

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ЭТАПНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И ОБОСНОВАНИЕ СРОКОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДВУСТОРОННИМИ АСИМПТОМНЫМИ И СИМПТОМНЫМИ СТЕНОЗАМИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

А.А. Власко, Д.Б. Сумная, Д.И. Алёхин

Челябинский городской центр сердечно-сосудистой хирургии МУЗ ГКБ № 3, УралГУФК, г. Челябинск

В настоящей работе прослежена динамика развития азотзависимого оксидантного стресса и изменение содержания ферментов системы антиоксидантной защиты в различных биологических средах в процессе хирургической реваскуляризации бикаротидных стенозов сонных артерий (СА) у пациентов с асимптомным и симптомным течением СМН.

Реперфузионный синдром и реоксигенация в условиях реваскуляризации головного мозга является не столько непредвиденным осложнением, сколько программируемым и неотъемлемым состоянием после выполненных хирургических вмешательств [1]. В основе реперфузионного синдрома лежит мультифакторный процесс повреждения и дисфункции первично ишемизированного органа или ткани в результате восстановления артериального кровотока, проявляющийся нарушением целостности клеточных мембран, активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), возникающих за счет нарушения энергетического и ионного обмена с увеличением продукции токсичных форм кислорода [1, 2, 3]. Изучение динамики азотзависимого оксидантного стресса и ферментов системы антиоксидантной защиты в процессе хирургической реваскуляризации бикаротидных стенозов сонных артерий (СА) у пациентов с асимптомным и симптомным течением позволит определить временные интервалы между операциями на СА и обосновать этапы хирургической реабилитации пациентов после перенесенного хирургического лечения.

В условиях центра сердечно-сосудистой хирургии МУЗ ГКБ № 3 обследованы и оперированы больные (260 человек). Из основной группы больных были выделены группы из пациентов, определяющим признаком у которых являлось двухстороннее стенотическое поражение бифуркаций СА с асимптомным и симптомным течением СМН в соответствии с классификацией А.В. Покровского. В исследование были отобраны только те пациенты, у которых этиологической причиной возникновения нарушения проходимости каротидных бифуркаций явился атеросклероз. Были выделены группы больных в возрастных категориях до 70 лет и старше с предстоящим вторым этапом оперативной реваскуляризации СА на противоположной стороне.

Определение оксида азота в сыворотке крови проводили по содержанию конечных метаболитов NO: по классическому методу Гриса и по Н.Л. Емченко в модификации Э.Н. Коробейниковой. Ко-

личественное определение уровня ферритина в сыворотке крови проводили с использованием методики твердофазного хемолуминесцентного иммуноанализа в автоматическом анализаторе IMMULITE Automated Immunoassay System. Определение церулоплазмينا в сыворотке крови производилось по методу Ревина.

При анализе результатов исследования выявлено, что избыток NO в период реперфузии может вызывать дополнительное повреждение головного мозга. Однако использование нейропротекторов уменьшает цитотоксический эффект азотзависимого оксидантного стресса. Повышение концентрации церулоплазмينا и ферритина, как представителей антиокислительной системы удерживает перекисное окисление липидов на низком стационарном уровне, не препятствующем нормальной жизнедеятельности. Тем не менее, в ряде случаев, несмотря на хорошую сбалансированность антиоксидантных систем и стабильность окислительного равновесия, постоянно сохраняется потенциальная опасность сдвига этого равновесия за счет перекисного окисления липидов и аутокаталитического возрастания его продуктов.

Таким образом, проведенные исследования могут свидетельствовать о включении механизмов адаптации в репаративные процессы, позволяют выявить биохимические маркеры реперфузионного синдрома в условиях реваскуляризации головного мозга, оценить наличие клиренса повреждения ткани мозга и планировать нейрореабилитационный интервал между операциями на СА при бикаротидных стенозах.

Литература

1. Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов / М.В. Биленко. – М.: Медицина, 1989. – 368 с.
2. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
3. Кузнецов, М.Р. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома / М.Р. Кузнецов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – № 1. – С. 133–142.