

Пашковская И.Д., Нечипуренко Н.И., Прокопенко Т.А.
**Показатели про-, антиоксидантной системы и метаболиты
углеводного обмена у пациентов с разорвавшимися
артериальными аневризмами в различные сроки
после нейрохирургического лечения**

ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Беларусь

Известно, что из всех внутричерепных кровоизлияний на долю аневризматических приходится 85%. Точные механизмы, лежащие в основе формирования артериальных аневризм (АА) головного мозга и их разрыва остаются неясными, однако в настоящее время известно, что гемодинамические нарушения с развитием гипоксии тканей головного мозга, окислительный стресс и нейрогенное воспаление являются ключевыми элементами в развитии церебральной сосудистой патологии [1].

Цель – изучить изменения показателей про-, антиоксидантной системы и метаболитов углеводного обмена у пациентов с разорвавшимися АА до и в различные сроки после нейрохирургического лечения.

Методы исследования. Обследовано 18 пациентов с разорвавшимися АА в возрасте $52,7 \pm 7,4$ лет; биохимические данные анализировали до

клипирования аневризмы, на 10-12-е сутки после операции и через 11-13 месяцев. Медиана размера аневризмы в группе составила 7 (5-10) мм. Нормальные значения изучаемых показателей были получены у 27 практически здоровых лиц (возраст $47,4 \pm 13,8$ лет, $p > 0,05$ относительно возраста пациентов). Определяли концентрации лактата и пирувата, рассчитывали коэффициент лактат/пируват (Л/П); исследовали концентрацию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) и активность супероксиддисмутазы (СОД) в цельной крови по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. При статистической обработке результатов применяли программу Statistica 10.0, использовали непараметрические методы.

Результаты. До оперативного лечения у пациентов установлено статистически значимое повышение концентрации лактата ($p=0,009$) и соотношения Л/П ($p=0,002$); выявлены нарушения равновесия в про-, антиоксидантной системе крови в виде повышения содержания ТБК-П до 2,4 (2,2-2,9) мкмоль/л против 1,8 (1,6-2,7) у здоровых лиц и снижения активности СОД до 76,2 (72,1-114) Е/мл ($p=0,02$) против 99,6 (85,8-117,6) в норме. Вероятно, геморрагическое повреждение головного мозга вызывает избыточную наработку активных соединений перекисного окисления липидов, вырабатываемых активированными клетками глии, которые обладают повреждающим действием и способны оказывать негативное воздействие на сосудистую стенку и межклеточные структуры мозга.

На момент выписки из стационара и через 11-13 мес. после нейрохирургического лечения у пациентов данной группы соотношение Л/П оставалось повышенным и достоверно отличалось от нормальных значений ($p=0,001$ и $p=0,003$ соответственно). На 10-12-е сутки после клипирования АА установлено повышение содержания ТБК-П ($p=0,04$) относительно нормы при увеличении активности СОД ($p_1=0,049$) относительно данных до лечения. Спустя 11-13 мес. наблюдения в группе пациентов выявлена нормализация про-, антиоксидантного состояния крови: концентрация ТБК-П составила 2,2 (1,8-2,5) мкмоль/л, активность СОД – 121,5 (94,5-143,3) Е/мл.

Заключение. Таким образом, у пациентов с разорвавшимися АА выявлены признаки нарушения углеводно-энергетического обмена, на что указывают высокий уровень лактата и соотношения Л/П в крови и дисбаланс в про-, антиоксидантной системе по сравнению со здоровыми лицами, что обусловлено кровоизлиянием в субарахноидальное пространство головного мозга. В процессе динамического наблюдения пациентов на момент выписки из стационара и спустя год после оперативного лечения установлена нормализация про-, антиоксидант-

ного состояния крови при сохранении повышенного уровня соотношения Л/П. Выявленные особенности развившихся патобиохимических реакций позволяют оптимизировать комплексное послеоперационное лечение этой патологии с учетом выявленных метаболических перестроек.

Литература

1. Xi G., Keep R.F., Hoff J.T. Mechanisms of brain injury after intracerebral hemorrhage // Lancet Neurol. – 2006.- Vol. 5. – P. 53-63