ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОТСРОЧЕННОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗОРВАВШИМИСЯ АРТЕРИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ

¹Государственной учреждение «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии», Минск, Республика Беларусь

²Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Наиболее распространенными осложнениями субарахноидального кровоизлияния (САК) при разрыве артериальной аневризмы (АА) являются сосудистый спазм (СС) и отсроченная церебральная ишемия (ОЦИ) со стойким или преходящим неврологическим дефицитом, что значительно повышает послеоперационную летальность. В настоящее время биохимические звенья патогенеза СС и ОЦИ, многие из которых изучены недостаточно, активно исследуются, однако полного понимания в этих вопросах не достигнуто, что подтверждает актуальность проведения дальнейших исследований в этой области.

Цель – изучить показатели кислотно-основного состояния (КОС) и кислородтранспортной функции крови (КТФК), гемостаза и вазорегулирующих метаболитов в венозной крови у пациентов в до- и послеоперационном периодах с развитием ОЦИ.

Материалы и методы исследования. Обследованы 67 (32 мужчины и 35 женщин) пациентов в возрасте 49 (41; 57) лет с разорвавшимися АА и развитием ОЦИ, поступивших в нейрохирургические отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии в 2021-2023 гг. Микрохирургическое клипирование шейки АА выполнено на 8 (5; 11) сутки после разрыва аневризмы.

Оценивали неврологический статус, тяжесть САК, применяли шкалу комы Глазго (ШКГ). Выполняли нейровизуализационное обследование, проводили оценку качества клипирования. Изучение показателей КОС и КТФК проводили на газоанализаторе ABL-800 FLEX. Определяли показатели первичного и вторичного гемостаза, концентрацию нитратов/нитритов (NOx) и ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в крови, взятой из кубитальной вены. В качестве

Труды международной научной конференции
«ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ»

нормы изучены аналогичные показатели у 26 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту с пациентами. Для анализа полученных данных использовали программу «Statistica 10.0».

Результаты. У пациентов до и после клипирования АА выявлен неврологический дефицит легкой степени. У 16 (24%) из них с развившимся инфарктом мозга по данным нейровизуализации неврологический статус был без очаговой симптоматики. После лечения показатели КОС не отличались от нормы. До и после клипирования у пациентов выявлено достоверное увеличение $p50$ ($U, p=0,025$ и $U, p=0,03$) относительно данных здоровых лиц, что свидетельствует о снижении сродства гемоглобина к кислороду и облегченном транспорте кислорода в крови. Выявлен дисбаланс содержания сосудорегулирующих метаболитов в крови со снижением соотношения $NOx/АПФ$ до ($U, p<0,001$) и после ($U, p<0,001$) лечения. Установлены повышенная тромбин-зависимая функциональная активность тромбоцитов; гиперкоагуляционная активность; угнетение фибринолиза по данным возрастания концентрации ингибитора активатора плазминогена 1 типа – PAI-1 до ($U, p=0,058$) и после ($U, p=0,0002$) оперативного лечения.

Проведенный корреляционный анализ ряда изученных показателей у пациентов с ОЦИ характеризует наличие достоверных прямых и обратных ассоциаций между тяжестью клинического состояния по различным шкалам и скоростью агрегации тромбоцитов; маркером фибринолиза – PAI-1 и NOx ; объема ишемического инсульта по данным нейровизуализации с содержанием PAI-1 и NOx венозной крови до и после клипирования.

Заключение. Установлены особенности развития патологических процессов у пациентов с разорвавшимися АА и ОЦИ. Наряду с патологическими проявлениями в изученных системах наблюдаются компенсаторно-приспособительные реакции, способствующие снижению тяжести неврологических симптомов, однако не предотвращающие развитие ряда метаболических нарушений в послеоперационном периоде. Патобиохимические сдвиги у этой группы пациентов обусловлены следующими важнейшими факторами: нарушением утилизации кислорода ишемизированными тканями, структурно-мембранными перестройками, повышением тромбогенного потенциала крови и дисфункцией основных вазорегулирующих метаболитов с преобладанием вазоконстрикторных реакций.