

Образующиеся при этом АФК могут вызвать оксидативные повреждения митохондриальных пор (МРТР) и компонентов дыхательной цепи митохондрий, что приводит к нарушению респираторных функций, снижению и снижению эффективности окислительного фосфорилирования. Предварительный курс ДГК эффективно предотвращает развитие митохондриальной дисфункции у гипотермированных животных, что выражается в нормализации респираторных характеристик митохондрий и снижении содержания в них маркеров оксидативного стресса. Обнаруженные протекторные эффекты ДГК, скорее всего, связаны с его выраженными антиоксидантными свойствами.

Выводы. Курсовое введение ДГК защищает митохондрии печени крыс от респираторной дисфункции при гипотермии, предотвращая развитие дисбаланса в системе прооксиданты-антиоксиданты и оксидативные повреждения митохондриальных структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Respiratory Characteristics of Rat Liver Mitochondria Depend on the Duration of Moderate Hypothermia / R. A. Khalilov, S. I. Khizrieva, A. M. Dzhafarova, V. R. Abdullaev // Bull Exp Biol Med. – 2020. – Vol. 169, № 1. – P. 29-34. – doi: 10.1007/s10517-020-04817-6.
2. Calcium-Accumulating Ability of Rat Liver Mitochondria in Hypothermia of Various Duration / S. I. Khizrieva, R. A. Khalilov, A. M. Dzhafarova [et al.] / J Evol Biochem Phys. – 2023. – Vol. 59. – P. 1077-1085. – doi: 10.1134/S0022093023040063.
3. Pharmacological basis and new insights of taxifolin: A comprehensive review / A. Das, R. Baidya, T. Chakraborty [et al.] // Biomed Pharmacother. – 2021. – Vol. 142. – Art. 112004. – doi: 10.1016/j.biopha.2021.112004.

НЕИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИМЕТРИИ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Дорохин К. М.¹, Шишко Т. Н.², Орехов С. Д.¹, Кругликова Е. Р.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненская университетская клиника

Гродно, Беларусь

Введение. Цереброваскулярные заболевания занимают второе место среди всех случаев смерти, а также являются главной причиной инвалидизации взрослого населения. Каждый год в мире регистрируется более 6 миллионов инсультов, половина из которых заканчивается летальным исходом. Среди выживших 90% нуждаются в длительной реабилитации, причем 70-80% так и остаются инвалидами [1]. Своевременная хирургическая реваскуляризация брахиоцефальных артерий доказала эффективность в снижении риска возникновения нарушения мозгового кровообращения. В проведенных

многоцентровых рандомизированных исследованиях the 2nd European Carotid Surgery Trial (ECST-2) и Management and Treatment of Carotid Stenosis показано значительное снижение летальности и возникновения инсульта в течение 2 лет после каротидной эндартерэктомии по сравнению с пациентами, лечившимися консервативно [1, 2].

Однако, одним из этапов каротидной эндартерэктомии является прекращение кровотока в сонной артерии. Крайне важно контролировать кислородное состояние ткани головного мозга (rSO_2) пациента в этот период и не допустить ишемического инсульта.

Цель. Изучить состояние церебральной оксигенации (rSO_2) у пациентов на пораженной и контралатеральной стороне в различные периоды эндартерэктомии.

Методы исследования. Для достижения поставленной цели проведено ретроспективное когортное исследование. Критерием включения служил факт проведенной операции – каротидной эндартерэктомии. Показаниями к оперативному вмешательству явились: сужение просвета сосуда на 70% и более процентов, без клинических симптомов; стеноз сонных артерий на 50% и более с клиническими проявлениями; транзиторные ишемические атаки. Критерием исключения послужил факт отсутствия в медицинской документации данных об интраоперационном статусе церебральной оксигенации пациентов.

Проведен ретроспективный анализ 90 протоколов анестезий пациентов сосудистого отделения Гродненской университетской клиники, которым в 2024-2025 годах выполнена каротидная эндартерэктомия по поводу атеросклеротического поражения сонных артерий. Возраст обследованных от 52 до 76 лет и в среднем составил $65,10 \pm 1,2$ года. Среди них было 70 пациентов мужского пола (77,77%) и 20 женщин (22,23%). В ходе операции проводился мониторинг церебральной оксиметрии (ЦО) при помощи анализатора INVOS-4100 («Somanetics», США). Для проведения мониторинга церебральной оксигенации у пациентов на коже лба размещали источник инфракрасного света. Непрерывно определяли rSO_2 лобно-височной области на ипсилатеральной стороне – стороне операции (ЦО_i). У 24 оперированных (26,66%) одновременно измерялся этот показатель на контралатеральной стороне (ЦО_k). Для анализа использовали показатели ЦО в наиболее значимые этапы операции. ЦО₁ – до разреза кожи, ЦО₂ – после пережатия стенозированной артерии, ЦО₃ – спустя 1-2 минуты после возобновления кровотока в причинной артерии и в конце операции (ЦО₄). Выкопированные из медицинской документации данные подвергнуты статистической обработке с использованием программы Statistica 10.0. Результаты представлены Me – медиана, 25 и 75 квартиль. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Периоперационных критических событий: инфаркт, инсульт, интраоперационная смерть, как и летальности до 30 дней, у обследованных не было. Степень насыщения гемоглобина кислородом в сосудистом русле коры головного мозга до начала операции на пораженной

стороне у всех пациентов была в нормальных пределах (ЦОi1- Me 72,5 [64,5; 76]) и после пережатия сонной артерии достоверно не изменялась (ЦОi2 – Me 71,5 [61,5; 80,5]; $p=0,86$). При возобновлении кровотока наблюдалось повышение регионарной сатурации, но оно не достигало уровня значимости (ЦОi3 – Me 73,5 [63,5; 81]; $p=0,059$). В конце операции изменения кислородного статуса по отношению к исходному уровню также не наблюдалось (ЦОi4 – Me 74 [69,5; 82,5]; $p=0,123$). Таким образом, признаков нарушения перфузии зафиксировано не было. Исходный оксидативный статус коры головного мозга на пораженной стороне в ходе и непосредственно после эндартерэктомии не менялся, что свидетельствует об отсутствии нарушения перфузии головного мозга.

Сравнение ЦО пораженной и контралатеральной сторон выявил, что перед операцией они достоверно не различались (ЦОi1 – Me 69,5 [62; 72] и ЦОk1 – Me 72 [68; 75]; $p=0,21$). После прекращения кровообращения по причинной артерии разница rSO_2 между двумя сторонами становилась высоко достоверной (ЦОi2 – Me 65 [57; 71] и ЦОk2 – Me 73,5 [71; 75]; $p=0,002$) и сохранялась таковой после восстановления кровотока (ЦОi3 – Me 66,5 [59; 73] и ЦОk3 – Me 74 [69; 77]; $p=0,004$). В конце операции различие в регионарной оксигенации двух сторон теряло достоверность (ЦОi4 – Me 71,5 [65; 74] и ЦОk4 – Me 74 [70; 78]; $p=0,121$). Из вышесказанного видно, что достоверная разница ЦО контралатеральных сторон выявляется на этапах прекращения-возобновления кровообращения в пораженной артерии.

Анализ динамики rSO_2 на здоровой стороне показывает, что временное пережатие пораженной сонной артерии приводит к достоверному увеличению ЦО (ЦОk1 – Me 72 [68; 75] и ЦОk2 – Me 73,5 [71; 75]; $p=0,027$). После восстановления кровотока сохраняется достоверная разница между показателями регионарной сатурации (ЦОk1 – Me 71,5 [68; 75] и ЦОk3 – Me 74 [69; 77]; $p=0,024$). В момент окончания операции разница в оксидативном статусе становится недостоверной (ЦОk1 – Me 71,5 [68; 75] и ЦОk4 – Me 74 [70; 78]; $p=0,08$).

Выводы.

1. Интраоперационный мониторинг церебральной оксиметрии при выполнении эндартерэктомии надежно фиксирует в режиме реального времени насыщение кислородом ткани головного мозга.
2. Стабильный показатель церебральной оксигенации на ипсилатеральной стороне поражения в ходе эндартерэктомии не меняется, что свидетельствует об адекватности коллатерального кровотока и отсутствии нарушения перфузии.
3. Достоверные различия rSO_2 контралатеральных сторон на этапах прекращения-возобновления кровообращения в пораженной артерии демонстрируют активизацию компенсаторных антигипоксических механизмов, что подтверждается динамикой регионарной сатурации на здоровой стороне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мультиморбидность, факторы риска смерти и ее причины у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями по данным длительного постгоспитального наблюдения / М. М. Лукьянов, Т. А. Гомова, Р. Н. Шепель [и др.] // Профилактическая медицина. – 2025. – Т. 28, № 11. – С. 36-44. – doi: 10.17116/profmed20252811136.
2. The 2nd European Carotid Surgery Trial (ECST-2): rationale and protocol for a randomised clinical trial comparing immediate revascularisation versus optimised medical therapy alone in patients with symptomatic and asymptomatic carotid stenosis at low to intermediate risk of stroke / S. F. Cheng, T. J. van Velzen, J. Gregson [et al.] // Trials. – 2022. – Vol. 23, № 1. – Art. 606. – doi: 10.1186/s13063-022-06429-z.
3. Management and Treatment of Carotid Stenosis: Overview of Therapeutic Possibilities and Comparison Between Interventional Radiology, Surgery and Hybrid Procedure / L. Aliotta, L. M. Gavazzi, P. Malfa [et al.] // Diagnostics (Basel). – 2025. – Vol. 15, № 13. – Art. 1679. – doi: 10.3390/diagnostics15131679.
4. Cerebral oximetry monitoring by means of INVOS-4100 as a predictor of ischemic events during carotid endarterectomy / M. F. Russo, P. Gentile, M. Fenga [et al.] // Front Surg. – 2023. – Vol. 10. – Art. 1170019. – doi: 10.3389/fsurg.2023.1170019.

МЕЛАТОНИН: ЗАЩИТА МОЗГА ОТ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Дубровская М. Д., Исмаилова Ж. Г.

*Дагестанский государственный университет
Махачкала, Россия*

Введение. В последние десятилетия все большее внимание привлекают искусственные гипотермические состояния. Нейропротекторный эффект гипотермии описан при многих неврологических заболеваниях, повышении внутричерепного давления, повреждении спинного мозга, печеночной энцефалопатии и неонатальной энцефалопатии [1]. Однако для гомойотермного организма гипотермия – экстремальное состояние, сопровождающееся интенсификацией свободнорадикальных процессов и образованием активных форм кислорода (АФК). Особенно чувствителен к оксидативному стрессу головной мозг, поскольку он является одним из наиболее энергопотребляющих органов, характеризуется высоким уровнем кислородного метаболизма и содержанием ненасыщенных жирных кислот – субстратов для окисления реакционноспособными радикалами кислорода. Усилить систему антиоксидантной защиты организма в борьбе со свободными радикалами и снизить риски окислительных повреждений можно путем использования природных антиоксидантов, например, мелатонина – «гормона сна», обладающего особыми антиоксидантными свойствами. Мелатонин амфифильный, что облегчает его прохождение через физиологические барьеры и защиту от локально образующихся радикалов кислорода и азота.