

ЛЕКЦИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ. НОВЫЕ РЕШЕНИЯ**О.А. Левина, М.В. Ромасенко, В.В. Крылов, С.С. Петриков, М.М. Гольдин, А.К. Евсеев**

НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Москва

Автор для корреспонденции: Левина Ольга Аркадьевна; e-mail: levina_olga@bk.ru

В статье обобщен опыт использования гипербарической оксигенации (ГБО) у пациентов с острой церебральной патологией в условиях нейрореанимации. Анализ результатов применения метода у 750 больных после хирургического лечения внутричерепных аневризм, геморрагического инсульта, черепно-мозговой травмы и опухолей мозга показал возможность и безопасность применения ГБО у данной категории больных. Продемонстрированы принципиально новые подходы к использованию метода. Так, доказана эффективность ГБО у наиболее тяжелых больных, которым требуется респираторная поддержка, показано отсутствие усиления ангиоспазма, констатировано усиление антиоксидантной системы организма после сеансов ГБО. Разработана методика применения ГБО в условиях искусственной вентиляции легких. Показано, что включение ГБО в комплекс лечения данной категории больных способствует более быстрому восстановлению витальных функций, профилактике осложненных реанимационного периода и ускорению регресса неврологической симптоматики.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, острая церебральная патология, искусственная вентиляция легких

This article summarizes our experience in usage of hyperbaric oxygenation (HBO) at patients with acute cerebral pathology received treatment in neurointensive care unit. The conducted analysis of HBO usage at 750 patients after surgical treatment because of cerebral aneurysms, hemorrhagic stroke, head injury and brain tumors showed the possibility and safety of HBO usage at such patients. The principally new strategy for HBO usage is demonstrated. Thus the effectiveness of HBO conduction at the most critically-ill patients requiring the breathing support is proven as well as the absence of angiospasm deterioration under condition of HBO is demonstrated and the activation of antioxidant body system after HBO sessions is confirmed. The technique of HBO conduction under conditions of artificial lung ventilation is developed. It was demonstrated that usage of HBO in complex treatment of patients with acute cerebral pathology promotes the faster recovery of vital functions as well as the prevention of intensive care unit complications and the acceleration of neurological deficit regress.

Key words: hyperbaric oxygenation, acute cerebral pathology, artificial lung ventilation

В настоящее время трудно найти метод, столь универсально воздействующий на все органы и системы пациента, имея при этом минимум противопоказаний, каковым является гипербарическая оксигенация (ГБО). Этой особенностью объясняется широкий диапазон заболеваний и повреждений, при которых ее применение представляется патогенетически обоснованным.

Метод ГБО основан на воздействии на организм кислорода повышенной концентрации (до 100%) под давлением, превышающим атмосферное. В основе терапевтического действия ГБО лежит значительное увеличение кислородной емкости жидких сред организма (кровь, лимфа, тканевые жидкости и др.), позволяющее быстро повышать напряжение кислорода в тканях, страдающих от гипоксии, путем восстановления клеточного дыхания, активации окислительного фосфорилирования и стимуляции механизмов энергообразования.

Основой развития главных патофизиологических синдромов у больных с острой церебральной патологией, находящихся в критическом состоянии, является гипоксия.

В клинических условиях гипоксия чаще возникает вторично, усугубляя течение основного заболевания, приводя к ухудшению состояния больного, если вовремя не будут использованы эффективные средства антигипоксической терапии, поддерживающие PO_2 в клетке. Энергетический обмен тесно связан с потреблением кислорода. Рядом исследователей было установлено значение гипоксического фактора, наряду с сосудистым и тканевым, в развитии отека мозга. Отек мозга любого генеза приводит к гипоксии нейронов и даже их некрозу или апоптозу [6].

Снижение доставки кислорода в условиях его повышенного потребления вследствие различных причин (артериальная гипотензия, гипоксемия,

анемия и т.п.) сопровождается угнетением окислительного фосфорилирования и торможением биосинтеза макроэргов, что в свою очередь приводит к развитию вторичных ишемических изменений головного мозга и ухудшает прогноз заболевания.

Практически все методы, используемые в нейрореабилитации, так или иначе направлены на профилактику и лечение вторичных ишемических повреждений головного мозга. К мероприятиям, способствующим восстановлению и поддержанию нормальной церебральной перфузии и оксигенации, относят снижение внутричерепного давления, поддержание нормокапнии, увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, создание артериальной гипертензии, гиперволемии и гемодилюции [7, 8]. Однако сложность патогенеза повреждений головного мозга у больных с острой церебральной патологией требует поиска новых подходов к интенсивной терапии. Одним из таких методов и является ГБО. Главным аргументом против назначения ГБО у нейрохирургических больных считалось наличие ангиоспазма, особенно если учесть данные о том, что 20% мозговых сосудов не содержит эритроцитов [12]. Следовательно, в этих сосудах нет гемоглобина, и единственным источником кислорода для тканей, снабжаемых ими, может быть кислород, растворенный в плазме.

Основными механизмами действия ГБО при острых заболеваниях и повреждениях мозга являются нормализация аэробного метаболизма, блокирование глутаматкальциевого каскада, уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера, устранение или уменьшение окислительного стресса и, как следствие, подавление процессов апоптоза и некроза нейронов. Положительные эффекты применения гипероксии при острой церебральной патологии подтверждаются многочисленными экспериментальными и клиническими данными. Следует подчеркнуть, что интерес к использованию ГБО при острой церебральной патологии особенно возрос в последние годы. Этому способствуют, с одной стороны, развитие высокотехнологичных методов объективизации эффектов ГБО и углубление знаний о патогенезе синдромов, лежащих в основе заболеваний и повреждений головного мозга — с другой. Указанные обстоятельства позволили считать, что ГБО переживает в настоящее время своего рода «ренессанс» [18].

В исследованиях последних лет особо подчеркивается нейропротекторный эффект ГБО, реализуемый, в частности, путем сохранения свойств митохондриальной мембраны и снижения активации митохондриального пути апоптоза нейронов [19]. Другие исследователи сообщают о восстановлении под влиянием ГБО митохондриального потенциала, измеряемого с помощью флуоресцентного метода [14]. W-R. Schabitz и соавт. в экспериментальном исследовании на модели ишемического инсульта продемонстрировали значительное уменьшение очага поражения головного мозга по данным прижизненной магнит-

но-резонансной томографии (МРТ) при раннем применении ГБО [17].

R.P. Ostrowski, John H.Zhang, на основании современных представлений о причинах развития ангиоспазма при разрыве аневризм — с одной стороны, и механизмов действия ГБО с другой предлагают концепцию влияния ГБО на ангиоспазм [13]. На основании современных представлений о патогенезе церебрального вазоспазма при САК авторы высказывают предположение о молекулярных механизмах действия ГБО, включающих активацию некоторых протеинкиназ, подавления провоспалительных цитокинов и подавления оксидативного стресса. Действуя на эти механизмы, ГБО может предотвратить повреждение мозга и противостоять развитию вазоспазма. Нейропротективный эффект ГБО реализуется также на генном уровне путем индукции некоторых проапоптозных генов. В результате устраняется эндотелиальная дисфункция и предотвращается развитие ангиоспазма.

S.M. Walid и соавт. высказывали предложение внести в принятый оптимальный протокол лечения ангиоспазма метод ГБО, наряду с гипертензией, гиперволемией и гемодилюцией (triple-H therapy) [16], и назвать этот протокол «quaduple-H therapy» [19].

Исследования отечественных и зарубежных авторов показали преимущество раннего проведения ГБО у больных с повреждением головного мозга с целью уменьшения отека мозга, ограничения зоны ишемии, предотвращения повторного нарушения мозгового кровообращения, а также для профилактики послеоперационных осложнений. Максимально раннее включение ГБО в комплекс лечения у больных с острыми заболеваниями и повреждениями головного мозга существенно улучшает результаты лечения, способствует снижению летальности и уменьшению инвалидизации.

Одним из главных факторов, ограничивающих начало ГБО-терапии, является отсутствие самостоятельного дыхания, требующее применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

В Научно-исследовательском институте скорой помощи имени Н.В. Склифосовского с сентября 2006 г. активно используется реанимационная барокамера, оснащенная аппаратом ИВЛ, что позволяет проводить сеансы ГБО больным, нуждающимся в респираторной поддержке. Сеансы ГБО были включены в комплекс лечения 750 пациентов, которые получили более 1000 сеансов, находясь в отделении нейрореанимации после оперативного лечения по поводу черепно-мозговой травмы, геморрагического инсульта, аневризм и опухолей головного мозга. У всех больных отмечали угнетение уровня бодрствования от 5 до 10 баллов по Шкале Комы Глазго. Тяжесть состояния пациентов усугублялась нарушением дыхания, требующим применения ИВЛ. Очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика соответствовала зоне повреждения мозга, что подтверждалось данными рентгеновской компьютерной и МР-томографии, электроэнцефалографии.

Отбор больных для проведения ГБО в комплексе лечения осуществляли консилиумом, состоявшим из нейрохирурга, реаниматолога и специалиста ГБО, с учетом противопоказаний. Не включали в исследование пациентов с аневризмами, не выключенными из кровотока, с нестабильной гемодинамикой, требующей непрерывной инфузии симпатомиметиков, стойкой внутричерепной гипертензией 20 мм рт. ст. и более, наличием острого респираторного дистресс-синдрома.

Курс ГБО начинали в максимально ранние сроки с момента заболевания или получения травмы, в 80% случаев сеансы начинали в первые 10 сут с момента операции или поступления в стационар, как только позволяло состояние пациента. Использовали реанимационную барокамеру «Sechrist 2800» с аппаратом ИВЛ «Sechrist—500А». Данный аппарат состоит из внутреннего блока, расположенного в крышке барокамеры, и наружного пульта управления, позволяющего задавать и регулировать параметры вентиляции (рис. 1).

Опыт использования реанимационной барокамеры позволил выявить некоторые особенности проведения ГБО у больных с острыми заболеваниями и повреждениями головного мозга в условиях респираторной поддержки [5]. В баро-



Рис. 1. Барокамера «Sechrist 2800» с аппаратом искусственной вентиляции легких «Sechrist A500»: а — внутренний блок аппарата ИВЛ, расположенный в крышке барокамеры; б — наружный пульт управления аппарата ИВЛ, позволяющий задавать параметры вентиляции.

Fig. 1. The altitude chamber «Sechrist 2800» with lung ventilator «Sechrist A500»: а — internal block of lung ventilator, located in the cover of the altitude chamber; б — external наружный control console of lung ventilator, allowing setting the parameters of lung ventilation.

зал больного доставляли с ИВЛ транспортным респиратором. После тщательной санации трахеобронхиального дерева, обязательного введения седативных препаратов, а также миорелаксантов средней и длительной продолжительности действия пациента переводили на ИВЛ аппаратом «Sechrist—500А». Во время сеанса за больным вели постоянное визуальное наблюдение через прозрачный акриловый корпус барокамеры (рис. 2). Лечебный режим (от 1,2 до 1,6 АТА) и время изопрессии подбирали индивидуально с учетом клинического состояния пациента и параметров гемодинамики. У каждого больного мониторировали уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений и частоту дыхания. В нашей практике, помимо стандартных параметров мониторинга, контролировали кислотно-основное состояние артериальной крови, газовый состав артериальной крови до и после сеанса, а также до и после транспортировки пациента, величину внутричерепного давления и параметры системной гемодинамики до и после сеанса ГБО. В качестве контроля за проводимым лечением и его режимами измеряли редокс-потенциал (РП) сыворотки крови до и после сеанса ГБО, величину которого отражает окислительно-восстановительное состояние данной среды и коррелирует с окислительно-восстановительными процессами, происходящими в организме.

Большинство больных переносили ГБО удовлетворительно. Нередко во время лечения можно было отметить положительную динамику в виде регресса общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. В ряде случаев больного, находящегося в отделении реанимации на поддерживающих режимах ИВЛ, помещали в барокамеру без респираторной поддержки, рассчитывая на заместительный эффект гипероксии и на повышение кислородной емкости крови под влиянием избыточного давления кислорода, создаваемого в барокамере. Так удавалось в более ранние сроки перевести пациента на самостоятельное дыхание.

У 210 пациентов сеансы ГБО проводили с использованием аппарата ИВЛ. Очаговая неврологическая симптоматика соответствовала зоне



Рис. 2. Проведение сеанса ГБО у больного с тяжелой черепно-мозговой травмой в условиях респираторной поддержки. Fig. 2. The conduction of HBO session at patient with severe head injury under conditions of breathing support.

повреждения мозга, что подтверждалось данными компьютерной томографии, МРТ, электроэнцефалографии. Пациентам после клипирования интракраниальных аневризм измеряли линейную скорость мозгового кровотока с помощью транскраниальной доплерографии (ТКДГ) для оценки динамики ангиоспазма.

Исследовали динамику внутричерепного давления 40 больным во время 95 сеансов ГБО. 11 пациентам осуществляли вентрикулярное измерение внутричерепного давления (ВЧД). Для определения давления в желудочках мозга использовали гидравлические системы «Hanni-Set» (Германия) — у 7 больных, монитор «Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor» (Германия) — у 4 пациентов. Паренхиматозное измерение ВЧД при помощи монитора «Codman ICP Express» (США) проводили 29 больным.

Проведение ГБО больным в остром периоде внутричерепного кровоизлияния в большинстве наблюдений не сопровождалось достоверным увеличением ВЧД. Данные ВЧД до и после сеанса ГБО ($n=48$) показали, что в 15% ($n=7$) наблюдений ВЧД достоверно снижалось с $18,9 \pm 2,5$ до $14,4 \pm 3,3$ ($p < 0,05$). В 54% измерений ($n=26$) оставалось прежним, и в 31% ($n=15$) — увеличивалось с $15,3 \pm 4$ до $23,0 \pm 5,7$ ($p < 0,05$), что не сопровождалось ухудшением клинического состояния пациентов. Была выявлена тесная корреляция изменений АД и ЧСС с динамикой ВЧД. Соответственно повышение АДср во время ГБО на 7,5% и более, увеличение ЧСС на 10,5% и более являлось признаком повышения ВЧД, что позволяло прогнозировать развитие внутричерепной гипертензии в отсутствие мониторинга ВЧД в барокамере.

Исследования последних лет позволяют сформулировать новые подходы использования ГБО в неотложной нейрохирургии, опровергнув существовавшие ранее положения.

В частности, было принято считать, что проведение ГБО возможно только **после восстановления жизненно важных функций.**

Наши исследования показали, что проведение ГБО возможно и безопасно в условиях ИВЛ при соблюдении определенных требований:

- тщательный отбор больных с учетом противопоказаний, таких как эпилептический синдром, наличие воздухосодержащих полостей в легких;
- санация трахеобронхиального дерева перед сеансом;
- введение седативных и миорелаксирующих средств для синхронизации дыхания больного с аппаратом ИВЛ;
- контроль витальных функций и газового состава крови.

Большинство исследователей полагали, что использование ГБО возможно только у больных с **поражением мозга средней степени тяжести.**

По нашим данным, эффект от ГБО терапии максимально выражен у наиболее тяжелого контингента больных.

Положительная динамика в виде достоверного увеличения напряжения кислорода в крови на-

блюдалась независимо от угнетения уровня бодрствования. У больных с исходно нормальным легочным газообменом мы не выявили существенной динамики газового состава артериальной крови при проведении ГБО за исключением некоторого нарастания PaCO_2 . У пациентов с острым повреждением легких отметили увеличение PaO_2 с 143 ± 26 мм рт. ст. до $170 \pm 43,4$ мм рт. ст. (на 21,2 (9,8;31,4)%) ($p < 0,05$) и отношения P/F с 239 ± 44 до 283 ± 72 (на 19,8 (3,3;30)%) ($p < 0,05$). Однако положительная динамика газового состава артериальной крови, которая выражалась в увеличении парциального давления кислорода и показателя индекса оксигенации, была более выраженной при наличии повреждения легких $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, что, по-видимому, связано с большей кислородной задолженностью организма у данной категории пациентов [1, 9].

Одним из главных аргументов против назначения ГБО у нейрохирургических больных считали наличие ангиоспазма после клипирования интракраниальных аневризм. Исследование, проведенное нами, показало, что ангиоспазм не является противопоказанием к проведению ГБО терапии, т.к. исследование скорости мозгового кровотока методом ТКДГ в большинстве случаев выявляло признаки улучшения кровоснабжения мозга и отсутствие признаков нарастания ангиоспазма [4]. Так, в результате наблюдений реакции МК на ГБО в большинстве исследований (70,6%) являлись показателем улучшения МК и коррелировали с регрессом общемозговых и очаговых неврологических симптомов, а также уменьшением зоны ишемии по данным КТ головного мозга.

Учитывая, что максимальная систолическая скорость в бассейне средней мозговой артерии (СМА) с обеих сторон хорошо коррелирует с ангиографическими и клиническими признаками вазоспазма, проводили исследование изменений max линейной скорости кровотока (ЛСК) по СМА.

В результате наблюдений реакции мозгового кровотока на ГБО нами было выделено 4 типа его изменений: **I тип** — при котором было отмечено достоверное замедление максимальной ЛСК, сопровождавшееся снижением пульсационного индекса (ПИ), — наиболее часто встречающийся и составляющий 42,2% от всех результатов. **II тип** — характеризовался достоверным увеличением максимальной ЛСК одновременно со снижением ПИ (28,4% исследований). Данные изменения описанных I и II типов (всего 70,6% исследований) являются показателем улучшения МК и коррелируют с регрессом общемозговых и очаговых неврологических симптомов, а также уменьшением зоны ишемии при КТ. **III тип** — 14,7%, когда на фоне снижения ЛСК отмечалось возрастание ПИ, так называемый доплерографический синдром «затрудненной перфузии», при котором может происходить срыв ауторегуляторных сосудистых механизмов и запускаться порочный круг нарушения микроциркуляции, приводящий к развитию отека-ишемии мозга. В таких случаях интерпретировать данные ТКДГ следует с учетом показателей ВЧД. **IV тип** — 14,7%, при котором

обнаруживалось некоторое повышение ЛСК в сочетании с достоверным увеличением ПИ.

Полученные данные III и IV типа, отражая признаки некоторого снижения кровоснабжения мозга, не только не сопровождалось ухудшением клинического состояния больных, а наоборот, и у этой категории пациентов можно было констатировать клинические признаки и КТ-данные, свидетельствующие об уменьшении ишемии мозга.

Показатели МК являлись своеобразным тестом для определения режимов изопрессии. Так у некоторых больных при подъеме рабочего давления до 1,8—2,0 АТА наблюдались признаки церебрального вазоспазма, которые выражались в нарастающей линейной скорости МК и ПИ. Снижение же режимов изопрессии до 1,4—1,6 АТА приводили к нормализации показателей МК.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что во время сеансов ГБО при лечебных режимах (1,2—1,6 АТА) изменений МК, характерных для усиления спазма церебральных артерий, по данным ТКДГ не происходит, и результаты ТКДГ в сочетании с клиническими и КТ-данными позволяют рекомендовать ГБО в раннем послеоперационном периоде после клипирования интракраниальных аневризм.

При более выраженном, а иногда и критическом ангиоспазме после сеанса можно было констатировать снижение ЛСК по СМА (рис. 3).

Относительным противопоказанием к проведению сеанса ГБО принято считать артериальную гипертензию (АД > 160/100 мм рт.ст.), однако, учитывая необходимость поддержания уровня церебрального перфузионного давления на опти-

мальном уровне для профилактики вторичного ишемического поражения мозга, допустимо проведение сеансов при более высоких цифрах АД у данного контингента больных. Необходимым условием при этом является обязательный мониторинг АД во время сеанса.

Ранее считалось, что ГБО усиливает процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), поэтому применение метода вредно, и это мнение являлось одним из наиболее важных факторов ограничения применения ГБО у больных нейрореанимационного профиля. В этом плане недобрую службу в отношении к методу ГБО сыграло появление огромного количества работ о патогенном влиянии свободнорадикальных форм кислорода и представление о том (иногда сугубо теоретическое), что гипербарический кислород, усиливая процессы ПОЛ, может иметь негативные последствия в лечении больных с неотложными состояниями. Это обстоятельство в значительной степени сдерживало использование ГБО у тяжелых больных до тех пор, пока не появились более углубленные исследования данной проблемы и не было доказано, что гипербарический кислород способствует регуляции свободнорадикального гомеостаза за счет активации антиоксидантной системы в организме. Более того, было убедительно показано, что умеренная «физиологическая активация» процессов ПОЛ рассматривается теперь в качестве положительного проявления гипероксического действия ГБО, так как при этом активизируется синтез биологически активных веществ (некоторых гормонов, простагландинов, компонентов свертывающей системы крови и т.д.).

Устранение дисбаланса между про- и антиоксидантной системами в настоящее время рассматривается как наиболее важный механизм действия ГБО при неотложных состояниях и, в частности, при острых заболеваниях и повреждениях мозга. Так, в упомянутом исследовании W-R. Shabitz [17], проведенном на экспериментальной модели ишемии мозга с использованием прижизненного мониторинга очага инфаркта с помощью МРТ, не выявлено никаких признаков усиления процессов ПОЛ путем иммуногистохимического определения антител против HNE-модифицированных белков, которые всегда происходят из фосфолипидсвязанной арахидоновой кислоты и являются наиболее надежным показателем процессов свободнорадикального окисления липидов. В других исследованиях, касающихся влияния ГБО на метаболизм кислорода при острой ишемии мозга, показано значительное повышение уровня Mn-супероксиддисмутазы, потенциального источника токсичных кислородных радикалов, которые участвуют в постишемическом оксидативном стрессе [15]. Авторы приведенных исследований приходят к выводу о том, что влияние ГБО на активность про- и антиоксидантных ферментов является наиболее вероятным объяснением эффектов оксигенобаротерапии, ингибирующих смерть нейронов и регресс неврологической симптоматики после церебральной ишемии.

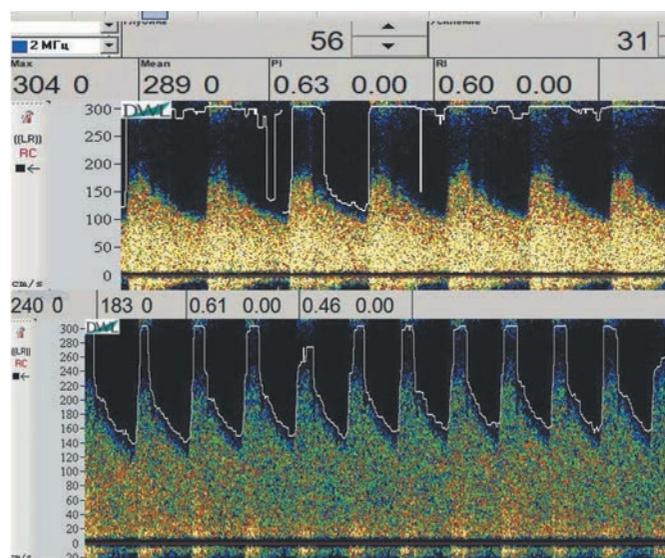


Рис. 3. Допплерограммы СМА больной С. в раннем послеоперационном периоде в период критического ангиоспазма, а — до сеанса ГБО (ЛСК_{max}=304 см/с), б — после сеанса ГБО отмечается снижение линейной скорости мозгового кровотока (ЛСК_{max}=240 см/с).

Fig. 3. The linear blood flow velocity in middle cerebral artery (Doppler sonography) at female patient C. suffered from severe angiospasm in early postoperative period, а — before HBO session (max linear blood flow velocity =304 cm/sec), б — the decreasing of the linear blood flow velocity till 240 cm/sec after HBO session.

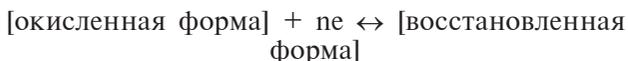
В нашем исследовании, проведенном совместно с сотрудниками РХТУ им. Д.И. Менделеева, в качестве контроля за проводимым лечением и его режимами использовали результаты изучения редокс-потенциала (РП) сыворотки крови до и после сеанса ГБО на протяжении всего курса [3].

Величина РП плазмы или сыворотки отражает окислительно-восстановительное состояние этих жидкостей и коррелирует с окислительно-восстановительными процессами, происходящими в организме. Работ, касающихся исследования РП сыворотки крови у больных с острой церебральной патологией, находящихся в условиях нейрореанимации и получающих сеансы ГБО, в литературе нет.

Величины РП сыворотки крови больных с заболеваниями и повреждениями мозга измеряли в процессе лечения методом ГБО у 12 больных, получивших 45 сеансов ГБО. Исследования проводили до и после каждого сеанса.

Измерение потенциалов производили с помощью потенциостата ИРС-contrast (НПО «Вольта») с выходом на компьютер для регистрации данных, в качестве рабочего электрода использован стандартный платиновый электрод площадью $3,310^{-2}$ см² и хлорид-серебряный электрод в качестве электрода сравнения. Объем образцов тестируемой жидкостей для исследований составлял 2,0 мл. Для приготовления растворов использовали деионизованную дистиллированную воду.

Биологическая редокс-система в первом приближении может быть описана следующим превращением, имеющим место в организме [10]:



В состоянии равновесия соотношение [окисленная форма]/[восстановленная форма] можно вычислить по уравнению Нернста [19]:

$$E = E_0 + \frac{RT}{nF} \cdot \ln \left(\frac{[\text{окисленная форма}]}{[\text{восстановленная форма}]} \right),$$

где E — РП системы, E₀ — стандартный РП системы.

В процессе разработки данной электрохимической методики было установлено, что сыворотка крови является оптимальным объектом для измерения РП.

Для получения статистически достоверных величин РП в сыворотке крови был обследован 31 практически здоровый доброволец. Измеренные в пробах сыворотки крови величины РП находились в диапазоне от — 56 до — 23 мВ (-40 ± 11 мВ). Проведение сеанса ГБО оказывает влияние на зависимость РП от времени и соответственно на величину РП: как правило, после проведения сеанса ГБО РП сыворотки смещается в сторону более отрицательных значений (рис. 4) по сравнению с РП сыворотки крови до проведения сеанса. Это явление, вероятно, связано с усилением антиоксидантной активности. Сравнение данных для РП у больных с острой церебральной патологией было проведено с помощью сопоставления динамики изменения РП по мере лечения. Было показано, что лечение методом ГБО приводит к смещению РП

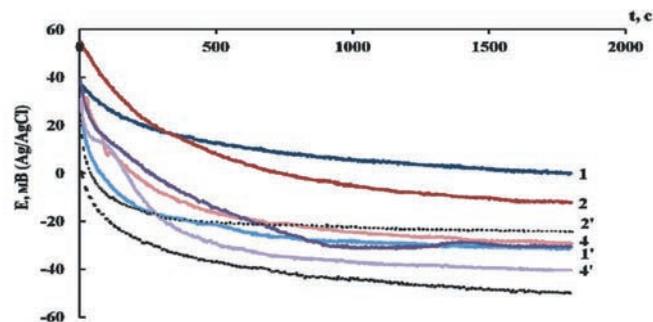


Рис. 4. Редокс-потенциал сыворотки крови для пациента до (процедура 1,2,4) и после (процедура 1', 2', 4') лечения методом ГБО. Область между пунктирными линиями соответствуют здоровым пациентам. По оси абсцисс — редокс-потенциал, милливольты; по оси ординат — время, с.
Fig. 4. Redox-potential of blood serum at patient before (procedure 1,2,4) and after (procedure 1', 2', 4') treatment using HBO. The area between the dashed lines corresponds to normal patients. X-axis — redox-potential, mv; Y-axis — time period, sec.

сыворотки крови в область потенциалов, характерных для практически здоровых людей, что может говорить о выравнивании баланса между про- и антиоксидантными свойствами сыворотки крови.

Таким образом, результаты наших исследований дают основание считать метод ГБО действенным средством немедикаментозной нейропротекции, который должен включаться в комплекс интенсивной терапии данной категории больных в максимально ранние сроки. Использование ГБО в сочетании с ИВЛ у пациентов с острой церебральной патологией является безопасным методом при тщательном отборе больных с учетом противопоказаний, санации трахеобронхиального дерева перед сеансом, введении седативных и миорелаксирующих средств для синхронизации дыхания больного с аппаратом ИВЛ, контроле витальных функций и оценке газового состава крови. Мониторинг АД и ЧСС может быть использован в качестве косвенного показателя динамики ВЧД и решения тактики проведения лечебного сеанса ГБО.

Использование ГБО в комплексе терапии пациентов с острой церебральной патологией способствует более быстрому восстановлению витальных функций, профилактике осложнений реанимационного периода, нормализации ВЧД, улучшению газового состава крови, активизации антиоксидантной системы крови, а также ускорению регресса неврологических симптомов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Левина Ольга Аркадьевна — канд. мед.наук, ст. научный сотрудник отделения гипербарической оксигенации НИИ СП имени Н.В. Склифосовского.

Адрес: 129010 г.Москва, Б.Сухаревская пл.,д.3
E-mail: levina_olga@bk.ru;

Ромасенко Мария Владимировна — д-р мед. наук, зав. научным отделением гипербарической оксигенации НИИ СП имени Н.В. Склифосовского.

Адрес: 129010 г.Москва, Б.Сухаревская пл.,д.3
E-mail: romasenkompv@mail.ru

Крылов Владимир Викторович — академик РАН, проф., д-р мед.наук, зав. научным отделением неотложной нейрохирургии НИИ СП имени Н.В. Склифосовского.

Адрес: 129010 г.Москва, Б.Сухаревская пл.,д.3

E-mail: manuscript@inbox.ru

Петриков Сергей Сергеевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора —руководитель регионального сосудистого центра НИИ СП имени Н.В. Склифосовского, заведующий научным отделением.

Адрес: 129010 г.Москва, Б.Сухаревская пл.,д.3

E-mail: korrida@rambler.ru

Гольдин Марк Михайлович — д-р хим. наук, проф., ведущий научный сотрудник Научной лаборатории клеточных и физико-химических медицинских технологий Научного отдела клеточных и тканевых технологий.

Адрес: 129010 г.Москва, Б.Сухаревская пл., д.3

E-mail: markgold@mail.ru

Евсеев Анатолий Константинович — канд. хим. наук, старший научный сотрудник Научной лаборатории клеточных и физико-химических медицинских технологий Научного отдела клеточных и тканевых технологий.

Адрес: 129010 г. Москва, Б.Сухаревская пл., д.3

E-mail: anatolevseev@mail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алещенко Е.И.* Применение гипербарической оксигенации у больных с внутричерепными кровоизлияниями в условиях искусственной вентиляции легких : автореф. дисс канд. мед наук. — М., 2013. — 29 с.
2. *Дамаскин Б.Б., Петрий О.А., Цирлина Г.А.* Электрохимия. — М.: КолосС, 2006. — 672 с.
3. *Гольдин М.М., Ромасенко М.В., Евсеев А.К. [и др.]* Оценка эффективности использования гипербарической оксигенации при острой церебральной патологии с помощью электрохимической методики // *Нейрохирургия* 2010. — №4. — С. 33—39.
4. *Левина О.А.* Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии ишемии мозга после раннего хирургического лечения интракраниальных аневризм: автореф. дисс канд. мед наук. — М., 2001. — 24 с.
5. *Левина О.А., Алещенко Е.И., Ромасенко М.В. [и др.]* Первый опыт использования гипербарической оксигенации при искусственной вентиляции легких у больных с внутричерепными кровоизлияниями // *Нейрохирургия*. — 2011. — №4. — С. 36-41.
6. *Квитницкий-Рыжов Ю.Н.* Основные направления современного изучения структурных реакций головного мозга на кислородное голодание / Ю.Н. Квитницкий-Рыжов // *Журнал невропат. и психиатр.* — 1991. — №3. — С.107-112.
7. *Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А.* Лекции по нейрореанимации // М.: Медицина. — 2009. — 192 с.
8. *Крылов В.В., Буров С.А., Гринь А.А. [и др.]* Лекции по нейрохирургии. — М.: Т-во науч. изд. КМК, 2007. — 234с.
9. *Ромасенко М.В., Крылов В.В., Левина О.А. [и др.]* Гипербарическая оксигенация у больных с острыми заболеваниями и повреждениями головного и спинного мозга в условиях реанимации // *Современные медицинские технологии*. — 2010. — №5. — С. 60-62.
10. *Clark, W.M.* Oxidation-Reduction Potentials of Organic Systems / W.M. Clark. — Baltimore, Maryland, the Williams&Wilkins Company, 1960. — P. 256-263.
11. *Daugherty W.P., Lévasséur J.F., Sun D. [et al.]* Effect of hyperbaric oxygen therapy on cerebral oxygenation and mitochondrial function following moderate lateral fluid-percussion injury in rats // *J. Neurosurg.* — 2004.-Vol.101, №3. — P.499-504.
12. *Kuschinsky W.* Capillary circulation in the brain / W. Kuschinsky, O.B. Paulson // *Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.* — 1992. — Vol.4, №3. — P.261-268.
13. *Ostrowski R.P.* Hyperbaric Oxygenation for Cerebral Vasospasm and brain Injury Following Subarachnoid Hemorrhage / R.P. Ostrowski, J. H. Zhang // *Transl.Stroke Res.* — 2011-Vol.2, N3.-P.316-327.
14. *Palzur E., Vlodaysky E., Mulla H. [et al.]* Hyperbaric oxygen therapy for reduction of secondary brain damage in head injury: An animal model of brain contusion // *J. Neurotrauma.* — 2004. — Vol.21, №1. — P.41-48.
15. *Rosenthal R.E., Silbergleit R., Hof P.R. [et al.]* Hyperbaric oxygen reduces neuronal death and improves neurological outcome after canine cardiac arrest // *Stroke.* — 2003. — Vol.34, №5. — P. 1311-1316.
16. *Sen G., Belli A., Albon H. [et al.]* Triple — H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage // *Lancet Neurol.* 2003.-Vol.2, Is.10.-P. 614-620.
17. *Schäbitz W.-R., Schade H., Heiland S. [et al.]* Neuroprotection by hyperbaric Oxygenation After Experimental Focal Cerebral Ischemia Monitored by MRI // *Stroke.* — 2004. — Vol.35, — №5. — P. 1175-1179.
18. *Tarun Sahni, S.Hukku, Madhur Jain [et al.]* Recent advances in hyperbaric oxygen therapy // *Medicine Update*, 2004. — Vol.14. — P.632-639.
19. *Walid S.M., Zaytseva N.V.* Quadruple H-therapy for vasospasm / S.M. Walid, // *Ann. Indian Acad. Neurol.* — 2009. — Vol.12. — №1. — P.22-24.