

Лабораторные критерии эффективности лазерной гемотерапии при ишемическом инсульте

В статье представлен опыт применения лазерной гемотерапии при ишемии головного мозга. Разработаны лабораторные критерии оценки эффективности лазерного облучения крови на основе анализа кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции крови больных с ишемическим инсультом.

Ключевые слов: инсульт, лазерная гемотерапия, лабораторные критерии

J.I. Musienko

Laboratory criteria of laser haemotherapy efficiency in ischemic stroke

The article describes experience of laser haemotherapy application in cerebral ischemia and laboratory criteria of its efficiency, worked out on the basis of estimation of acid-base status and oxygen blood transport in patients with ischemic stroke.

Key words: stroke, laser haemotherapy, laboratory criteria

Проблема поиска новых методов лечения цереброваскулярной патологии обуславливает актуальность изучения терапевтической эффективности облучения крови низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). Известно, что гипоксия является наиболее частой причиной нарушения мозговой деятельности, возникающей вследствие снижения церебрального кровотока и ограничения поступления в нервную ткань кислорода, где он участвует в энергетическом обмене. В сложной многофакторной цепи патогенеза ишемии головного мозга можно выделить ряд звеньев, которые являются одновременно и точками приложения лазерного излучения. К ним относятся, как следует из работ, выполненных нами ранее, следующие факторы: система гемостаза, кислотно-основное состояние (КОС) и кислородтранспортные механизмы крови, микрогемоциркуляция, реакции ПОЛ и гидроионный гомеостаз организма [1,2,6]. Активное внедрение лазерной гемотерапии в клиническую практику влечет за собой необходимость определения лабораторных критериев эффективности ее применения при различных заболеваниях, в том числе и при ишемическом инсульте (ИИ). Принимая во внимание факт фотоиндуцированного изменения состава и свойств крови, содержащей хромофор лазерного излучения – гемоглобин [3], а также патогенетически значимые нарушения транспорта кислорода, представляется необходимым изучить влияние ЛОК на состояние КОС и кислородтранспортной функции крови (КТФК) при ИИ. Цель исследования – выявить лабораторные критерии эффективности лазерной гемотерапии при ишемии головного мозга.

Методы и материалы. Проведено проспективное клиническое исследование 67 больных, экстренно поступивших в отделение патологии сосудов головного мозга 5-ой клинической больницы г. Минска в первые сутки после развития инфаркта мозга полушарной локализации. Базисная оценка состояния обследуемых лиц включала компьютерную томографию головного мозга, ультразвуковую доплерографию экстра- и интракраниальных артерий, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, общий клинический и биохимический анализы крови, гемостазиограмму. Для оценки эффективности ЛОК были сформированы две группы наблюдения. Тяжесть клинического состояния обследуемых основной и контрольной групп при

поступлении была сопоставима по шкале Оргогозо: $56,8 \pm 3,4$ и $58,0 \pm 1,8$ соответственно ($p > 0,05$). Пациентам контрольной группы (16 мужчин и 16 женщин; средний возраст $62,9 \pm 1,8$ года) с момента поступления в клинику проводили унифицированное лечение с применением гемодилюции, антиагрегантов, нейро- и ангиопротекторов. У больных основной группы (19 мужчин и 16 женщин; средний возраст $63,0 \pm 1,5$), наряду с медикаментозной терапией, применяли чрескожное лазерное облучение крови (ЧЛОК) на 2-е сутки с момента развития ИИ. Курс ЧЛОК в количестве 10 сеансов продолжительностью 15 минут проводили при помощи аппарата «Люзар-МП» на основе полупроводникового лазера с длиной волны $0,67$ мкм, мощностью 10 мВт в сочетании с магнитным полем напряженностью 40 мТл.

Для оценки КТФК и КОС крови из кубитальной вены исследовали парциальное давление кислорода ($p\text{vO}_2$), насыщение гемоглобина кислородом (svO_2), актуальную кислотность крови (pH), парциальное давление углекислого газа ($p\text{vCO}_2$), содержание гидрокарбонатных ионов (HCO_3^-), актуальный дефицит или избыток буферных оснований (АВЕ) с помощью газоанализатора ABL-50 (“Radiometr”, Дания). Для анализа сродства гемоглобина к кислороду (СГК) определяли расчетным методом [7] реальное p_{50} ($p_{50\text{реал}}$) при данном $p\text{O}_2$ в конкретных условиях, отражающее напряжение кислорода в крови, при котором гемоглобин насыщен им на 50%. Построение кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) выполняли с помощью прикладных пакетов «MS Excel» на ПК по уравнению Хилла [4]. Оценку состояния КТФК у больных основной и контрольной групп осуществляли до проведения терапевтических мероприятий и после курса лечения. Для получения нормальных значений изучаемых показателей обследовано 15 практически здоровых лиц (доноров) (10 мужчин и 5 женщин; средний возраст $52,6 \pm 5,4$ года). Достоверность различий при значениях $p < 0,05$ между группами оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа при помощи статистической программы STATISTICA 6.0. Все данные представлены в виде среднего арифметического и ошибки среднего арифметического ($\bar{X} \pm S_x$).

Таблица

Показатели кислородтранспортной функции и кислотно-основного состояния крови у больных ишемическим инсультом

Показатель	Группа здоровых лиц (n=15)	Контрольная группа (n=32)		Основная группа (n=35)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Hb, г/л	136,4±1,4	150,2±1,4 *	141,5±1,4	151,5±1,1*	142,1±2,0
p50 _{реал} , мм рт.ст.	27,6±0,2	31,2±0,5*	29,6±0,6*	31,0±0,5*	26,6±0,4**
p _v O ₂ , мм рт.ст.	34,8±0,3	41,0±0,6*	39,5±0,5*	41,0±0,60*	34,1±0,4**
s _v O ₂ , %	65,4±0,3	68,1±0,7*	69,1±0,8*	68,5±0,5*	66,5±0,6**
p _v CO ₂ , мм рт.ст.	44,5±0,9	48,3±0,5*	46,0±0,3	47,4±0,6*	43,5±0,4**
pH, ед.	7,40±0,01	7,30±0,01*	7,35±0,01*	7,30±0,01*	7,37±0,02
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	24,0±0,2	16,6±0,4*	20,0±0,3*	17,3±0,5*	22,9±0,3*.**
ABE, ммоль/л	1,3±0,2	-6,5±0,2*	-4,4±0,2*	-6,4±0,4*	-3,5±0,3*.**

Примечание. *- достоверные изменения по отношению к нормальным значениям (p<0,05), ** - достоверные изменения относительно контрольных данных (p<0,05).

Результаты и обсуждение. Анализ данных в таблице показал, что в двух группах наблюдения до начала лечения ранний постишемический период характеризовался развитием смешанного ацидоза: уровень pH снизился и составил 7,30±0,01 ед. при нормальном значении 7,40±0,01 (p<0,001), наблюдались истощение гидрокарбонатного буфера (16,6±0,4 в контрольной и 17,3±0,5 ммоль/л в основной группе по сравнению с показателем доноров - 24,0±0,2 ммоль/л; p<0,01), выраженный дефицит буферных оснований (-6,5±0,2 и -6,4±0,4 ммоль/л соответственно в сравнении с нормальным показателем 1,3±0,2 ммоль/л; p<0,01) и повышение p_vCO₂ до 48,3±0,5 и 47,4±0,6 мм рт. ст. соответственно при нормальном значении в 44,5±0,9 мм рт. ст. (p<0,05). Метаболический компонент смешанного ацидоза явился следствием повышения в крови концентрации недоокисленных продуктов обмена (молочной, пировиноградной и др. кислот), что привело к истощению щелочного резерва плазмы (снижению ABE, HCO₃⁻). Эти изменения КОС крови оказали определенное влияние на СГК через механизм эффекта Бора [4]. Наблюдались уменьшение СГК и сдвиг КДО вправо, что отражалось повышением уровня p50_{реал} до 31,2±0,5 в контрольной и 31,5±0,5 мм рт. ст. в основной группе в сравнении с показателем в группе доноров 27,6±0,2 мм рт. ст. (p<0,05). На этом фоне происходило значительное увеличение p_vO₂ до 41,0±0,6 мм рт. ст. в обеих группах при нормальном значении в 34,8±0,3 мм рт. ст. (p<0,01) и s_vO₂ до 68,1±0,7 и 68,5±0,5% соответственно при 65,4±0,3% у здоровых лиц (p<0,05), что обусловлено, по-видимому, снижением утилизации кислорода в ишемизированных тканях вследствие нарушений окислительно-восстановительных процессов. При анализе показателей газового состава крови у пациентов контрольной группы на момент окончания медикаментозной терапии отмечалась незначительная тенденция к снижению p50_{реал} и сдвигу КДО влево, а также некоторая компенсация нарушений КОС крови за счет

респираторного компонента (снижение $pVCO_2$ до $46,0 \pm 0,3$ мм рт. ст. по сравнению с исходным уровнем; $p < 0,05$), а также снижением уровня $pVCO_2$ и дефицита АВЕ на 6% и 20,5% соответственно, повышением концентрации HCO_3^- на 15% по сравнению с контрольными значениями ($p < 0,05$). Однонаправленное изменение концентрации общего гемоглобина у больных контрольной и основной групп, по-видимому, связано с гемодилюцией в процессе медикаментозного лечения.

Выводы

1. Показана высокая чувствительность исследованных лабораторных показателей к воздействию НИЛИ при ишемии головного мозга.
2. Динамика параметров КОС и КТФК является надежным критерием оценки эффективности лазерной гемотерапии у больных с ишемическим инсультом.

Литература

1. Мусиенко Ю.И., Нечипуренко Н.И., Камышников В.С. Влияние лазерной гемотерапии на кислотно-основное состояние крови при церебральной ишемии // *Здравоохранение.*- 2003.- №12.- С.18-20.
2. Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А., Маслова Г.Т., Мусиенко Ю.И., Танин А.Л. Экспериментальное обоснование применения лазерной гемотерапии при церебральной ишемии // *Материалы междунар. конф. «Лазеры в биомедицине».*- Минск, 2003, Т.2- С.158-162.
3. Осипов А.Н., Борисенко Г.Г., Казаринов К.Д., Владимиров Ю.А. Оксид азота, гемоглобин и лазерное облучение // *Вестн. РАМН.*- 2000.- № 4.- С. 48-52.
4. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М.: Медицина, 1988.- 288 С.
5. Kaneda T., Ku K., Inoue T., Onoe M. Postischemic reperfusion injury can be attenuated by oxygen tension control // *Jpn. Circ. J.*- 2001.- V 65, №3.- P.213-218.
6. Nechipurenko N.I., Musienko J.I. Haemostasis and hydro-ion homeostasis in experimental brain ischemia with application of intravenous laser irradiation of blood // *European J. of Neurology.*- 2002.- V.9, №2.- P. 169.
7. Severinghaus J.W. Blood gas calculator // *J. Appl. Physiol.*- 1966.- V.21, № 3.- P. 1108-1116