

Регионарная анестезия в хирургии сонных артерий: достоинства и недостатки

В. В. Шмелёв, М. И. Неймарк

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ, Барнаул

Regional anesthesia in carotid endarterectomy: benefits and disadvantages

V. V. Shmelev, M. I. Neymark
Altay state medical university, Barnaul

У 60 пациентов с каротидной эндартерэктомией проведено изучение комбинированной анестезии на основе регионарной блокады. Исследовались параметры мозгового кровообращения, маркеры мозгового повреждения, состояние высших психических функций, неврологические осложнения. Показано, что для данной анестезии характерен приемлемый уровень параметров мозгового кровотока, который не защищает от нейронального повреждения, не вызывает ухудшения состояния высших психических функций. *Ключевые слова:* регионарная анестезия, нейронспецифическая енолаза, средняя скорость мозгового кровотока, каротидная эндартерэктомия, высшие психические функции.

The goal of the clinical study was to investigate combined anesthesia based on regional blockade in patients undergoing carotid endarterectomy. Sixty patients were enrolled into the study.

At 60 patients with a carotid endarterectomy studying of the combined anesthesia on the basis of regional blockade is carried out. Parameters of brain blood circulation, markers of brain damage, condition of the highest mental functions, neurologic complications were investigated. It is shown that for this anesthesia comprehensible of parameters of a brain blood-groove which doesn't protect from neuronal damage is characteristic, doesn't cause deterioration of a condition of the highest mental functions. *Keywords:* regional anesthesia, neuron – specific enolase, the average speed of a brain blood-groove, the carotid endarterectomy, the highest mental functions.

Каротидная эндартерэктомия (КЭ) при наличии хирургических показаний является эффективной профилактической мерой, предотвращающей развитие ишемического инсульта [14]. Вопрос о выборе метода анестезии при КЭ остается не до конца решенной проблемой в современной анестезиологической практике [12, 17], поскольку есть сторонники применения как общей, так и регионарной анестезии, каждая из которых имеет несомненные преимущества, но и недостатки. В последнее время по данным ряда отечественных авторов, в отношении регионарной анестезии при КЭ сформировались различные подходы к ее применению [5,11]. В одних случаях применяется блокада шейного сплетения без использования общих анестетиков, позволяющая максимально эффективно использовать динамический неврологический контроль во время

операции. Другими авторами из-за опасности развития осложнений («мозаичная блокада» развитие острой церебральной ишемии, требующей глубокой фармакологической иммобилизации с возможным угнетением дыхания, респираторная депрессия вследствие блокады диафрагмального нерва, кровотечение) предлагается ее применение на фоне облегченной общей анестезии в условиях ИВЛ. Кроме того, существует еще один немаловажный аспект рассматриваемой проблемы – эмоциональный дискомфорт и нежелание пациента «присутствовать» на такой специфичной операции.

Цель работы – оценить влияние регионарной анестезии на параметры мозгового кровотока, уровень нейронального повреждения, состояние высших психических функций, число и характер послеоперационных осложнений при КЭ.

Материал и методы

Обследовано 60 больных в возрасте от 45 до 68 лет (40 мужчин и 20 женщин). Все пациенты с ипсилатеральным стенозом сонной артерии большим, чем 70%, либо с нестабильной атероматозной бляшкой, что подтверждено результатами дуплексного исследования. Все больные в нашей клинике оперированы одной бригадой ангиохирургов, нейромониторинг проводился одним и тем же врачом-функционалистом: 40 больным (66,7%) была выполнена КЭ, 20 (33,3%) – пластика сонной артерии с наложением заплаты аутовеной. Время наложения зажима на внутреннюю сонную артерию (ВСА) в среднем составило $12 \pm 1,8$ мин. В 8 случаях 2-стороннего поражения (13,3%) операция была выполнена в условиях временного обходного шунтирования вследствие критического снижения линейной скорости кровотока в среднемозговой артерии менее 20 см/с, определяемой интраоперационно доплерометрически после пробы с пережатием оперируемого сосуда.

В анализируемой группе больных ($n=60$) после выполнения регионарной анестезии шейного сплетения по А. Ю. Пащуку (верификация последнего осуществлялась путем нейростимуляции) и развития адекватной анальгезии оперативное вмешательство проводилось в условиях ИВЛ и внутривенной инфузии тиопентала натрия. Индукцию анестезии осуществляли тиопенталом натрия в дозе 5–6 мг/кг. В процессе операции осуществлялась поддерживающая инфузия тиопентала 5–10 мг/кг×ч (суммарная доза тиопентала натрия не превышала разрешенную отечественной фармакопеей 1000 мг). В дальнейшем эту методику мы назвали комбинированной анестезией на основе регионарной блокады.

На различных этапах: до операции (I этап), после вводной анестезии (II этап), через 5 мин после наложения зажима на общую сонную артерию (III этап), после восстановления кровотока (IV этап) и после оперативного лечения (V этап) мониторировался кровоток в среднемозговой артерии (основном интракраниальном сосуде, хорошо доступном для локации) путем транскраниальной доплерометрии аппаратом фирмы Philips. Рассчитывали среднюю скорость кровотока в средней мозговой артерии (V_m), внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД). В расчетах использовали формулы, приведенные А. А. Ившиным

и соавт. (2005) [4], Е. М. Шифманом и соавт. (2004) [10], М. А. Belfort et al. (2002) [13].

С целью оценки степени мозгового повреждения набором реактивов «Цереброскрин» АНО СКНИЦ «СИБНИРКОМПЛЕКТ» (г. Новосибирск) иммунофлюоресцентным методом определялись антитела к мозгоспецифическим белкам (МСБ) (протеин S-100, энцефалогенный протеин), которые относятся к Ca^{2+} -связывающим белкам мембран нейронов, регулирующим мозговой метаболизм. Уровень антител является маркером мозгового повреждения, его отображает коэффициент экстинкции (k), который получается путем деления оптической плотности продукта реакции антиген/антитело опытной сыворотки к контролю. Клинически значимыми считаются значения $k > 1,2$. Уровень антител исследовался на 3 этапах: до операции, в 1-е сут после операции, на 3-и сут послеоперационного периода [2, 8].

Методом ИФА набором реактивов ЗАО «БиоХимМак» для оценки нейронального повреждения в сыворотке крови определялась нейронспецифическая енолаза (НСЕ). НСЕ исследовалась на 3 этапах: в начале и конце операции, в 1-е сут после операции [3, 6, 9, 15].

Для оценки состояния высших психических функций (ВПФ) использовались суммарные показатели основных скрининговых нейропсихологических тестов: Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) [7], батареи тестов для оценки лобной дисфункции (англ. Frontal Assessment Battery – FAB) [16], для оценки пространственной функции использовался тест рисования часов [18]. Нейропсихологическое тестирование проводилось на следующих этапах: до операции, на 3-и–5-е сут послеоперационного периода, через 1 мес после операции.

В работе использованы различные методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования [1].

Для оценки нормальности распределения признаков использовали показатели эксцесса и асимметрии, характеризующие форму кривой распределения. Распределение считали нормальным при значении данных показателей от –2 до 2. Равенство выборочных дисперсий оценивали по F-критерию.

Значения непрерывных величин представлены в виде $M \pm m$, где M – выборочное среднее и m – стандартная ошибка среднего.

В случаях нормального распределения, а также равенства выборочных дисперсий, для множественного сравнения средних использовали однофакторный дисперсионный анализ; для сравнения основных групп с контрольной группой – q -критерий Даннета; для сравнения связанных выборок – парный t -критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.

В случае распределений, не соответствующих нормальному, а также при неравенстве дисперсий для множественного сравнения использовали непараметрический Q -критерий Данна. Для сравнения связанных выборок – непараметрический критерий Фридмана. Для сравнения осложнений между группами критерий χ -квадрат.

Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали соответствующий $p < 0,05$. Во всех случаях использовали двусторонние варианты критериев.

Обработку и графическое представление данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 6.0 и Excel 2003.

Результаты и обсуждение

У больных, включенных в исследование, вследствие исходного тяжелого атеросклеротического поражения брахиоцефальных сосудов до операции отмечалось существенное снижение систолической, диастолической и средней линейной скорости в средней мозговой артерии в среднем соответственно на 31,4 см/с ($p < 0,001$), 22,0 см/с ($p < 0,001$), 25,2 см/с ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными значениями (табл. 1). ЦПД и ВЧД достоверно не отличались от контроля.

Таблица 1. Изменения мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений ($n=60$, $M \pm m$)

Показатель	Контроль	I этап	II этап	III этап	IV этап	V этап
V_s , см/с	98,2±2,4	66,8±2,3	67,7±2,5	40,2±2,1	69,0±2,0	73,7±2,6
P_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P_2			0,999	<0,001	0,960	0,231
P_3				<0,001	<0,001	0,577
V_d , см/с	51,4±2,2	29,4±2,5	31,4±2,2	17,9±2,4	32,5±2,3	36,1±2,0
P_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P_2			0,982	0,007	0,899	0,185
P_3				<0,001	<0,001	0,753
V_m , см/с	66,0±2,0	40,8±2,5	42,5±2,2	24,3±1,9	44,4±2,1	47,6±2,1
P_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P_2			0,991	<0,001	0,802	0,189
P_3				<0,001	<0,001	0,816
ВЧД, мм рт. ст.	9,6±0,7	10,4±1,2	11,6±0,9	15,4±1,1	13,8±1,0	10,4±0,9
P_1		0,985	0,357	<0,001	0,004	0,965
P_2			0,939	0,014	0,154	0,999
P_3				0,045	0,817	0,046
ЦПД, мм рт. ст.	87,4±2,4	93,2±2,2	91,7±2,3	96,2±2,4	94,5±2,1	88,9±2,5
P_1		0,341	0,677	0,046	0,138	0,996
P_2			0,994	0,895	0,996	0,678
P_3				0,634	0,990	0,381

Примечание: p_1 – достоверность различия между исследуемыми показателями и контрольными значениями; p_2 – достоверность различия между исходными значениями и последующими этапами исследования; p_3 – достоверность различия между каждым предыдущим и последующим этапами исследований.

Во время выделения сонной артерии показатели линейной скорости мозгового кровотока в средней мозговой артерии достоверно не изменялись и не отличались от аналогичных параметров I этапа исследований. ВЧД и ЦПД не претерпевали изменений и оставались на исходном уровне.

После выделения сонной артерии проводилась ее пробная окклюзия с последующей оценкой состояния мозгового кровотока, в ходе которой снижение Vm в средней мозговой артерии менее 20 см/с было зарегистрировано у 12 больных (20%). У 2 пациентов достичь безопасного уровня Vm в средней мозговой артерии удалось волемиической нагрузкой ГЭК 130/6%/0,4. В 10 случаях по хирургическим показаниям (2-сторонний критический уровень стеноза) оперативное вмешательство выполнялось в условиях временного обходного шунтирования в сочетании с волемиической поддержкой, которая у 3 больных с сопутствующей сердечной недостаточностью сочеталась с инотропной терапией допамином. У 2 пациентов показанием, помимо хирургических, к обходному шунтированию явилось наличие «эxonегативной» СМА. При выполнении КЭ отмечалось снижение Vs, Vd и Vm по сравнению с исходными показателями в среднем на 26,4 см/с ($p < 0,001$), 11,5 см/с ($p = 0,007$) и 16,5 см/с ($p < 0,001$) соответственно. При этом ВЧД повышалось на 5,0 мм рт. ст. ($p = 0,014$), достоверно отличаясь от начальных значений. ЦПД оставалось достаточно высоким ($96,2 \pm 2,4$ мм рт. ст.), но не отличалось от показателей I этапа исследований.

После деклипирования сонной артерии Vm вернулась к дооперационному уровню. Коэффициент овершута составил 1,75,

что характерно для гипертонуса церебральных сосудов, усиления мозгового кровотока. Наметилась тенденция к снижению ВЧД, которое достоверно не отличалось от исходных значений. ЦПД оставалось в пределах физиологической нормы и статистически значимо не отличалось от дооперационного показателя. В 1-е сут после операции Vm, ВЧД и ЦПД вернулись к дооперационному уровню и лишь Vm на 18,4 см/с ($p < 0,001$) была ниже контрольных значений, намного превышая критический уровень.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что при выполнении КЭ в условиях комбинированной анестезии на основе регионарной блокады не происходит критического снижения линейной скорости мозгового кровотока. Несмотря на повышение ВЧД, ЦПД на протяжении всей операции оставалась на стабильном уровне. Данные обстоятельства не могли не отразиться на степени и характере интраоперационного ишемического нейронального повреждения.

В начале операции (табл. 2) отмечалось повышение уровня антител к энцефалотогенному протеину до $2,01 \pm 0,25$, а к протеину S-100 до $2,41 \pm 0,28$ ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными значениями, что является следствием хронической ишемии головного мозга вследствие атеросклеротической окклюзии кровоснабжающих его артерий. На 1-е сут после операции отмечалось некоторое повышение титра антител, но их значения достоверно не отличались от исходного уровня. На 3-и сут после операции наметившаяся тенденция сохранялась, причем уровень антител к протеину S-100 повысился до $3,35 \pm 0,19$, достоверно ($p = 0,034$) превышая исходные показатели.

Таблица 2. Динамика уровня маркеров мозгового повреждения у больных основной группы ($n=60$, $M \pm m$)

Показатель	Контроль	I этап	II этап	III этап
Антитела к энцефалотогенному протеину	$0,43 \pm 0,12$	$2,01 \pm 0,25$ $p_1 < 0,001$	$2,11 \pm 0,32$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,999$	$2,45 \pm 0,17$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,560$ $p_3 = 0,888$
Антитела к протеину S-100	$0,31 \pm 0,21$	$2,41 \pm 0,28$ $p_1 < 0,001$	$2,61 \pm 0,25$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,990$	$3,35 \pm 0,19$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,034$ $p_3 = 0,101$
НСЕ, мкг/л	$24,0 \pm 2,6$	$36,2 \pm 1,5$ $p_1 < 0,001$	$44,3 \pm 1,2$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$35,0 \pm 1,3$ $p_1 = 0,001$ $p_2 = 0,982$ $p_3 < 0,001$

Примечание: обозначения те же, что и в табл. 1.

Динамика НСЕ выявила ее исходное повышение до $36,2 \pm 1,5$ мкг/л, что значительно ($p < 0,001$) превышало контрольные значения. В конце операции, как следствие клипирования общей сонной артерии и потенцирования исходной ишемии интраоперационным воздействием, концентрация НСЕ возросла до $44,3 \pm 1,2$ мкг/л, достоверно превышая ($p < 0,001$) не только контрольный уровень, но и данные предыдущего этапа исследований. На 1-е сут после операции отмечалось значительное снижение изучаемого показателя до $35,0 \pm 1,3$ мкг/л, причем он не отличался от исходных значений, по-прежнему статистически достоверно превышая ($p < 0,001$) контрольный уровень.

Таким образом, анализ динамики уровня маркеров мозгового повреждения в данной группе пациентов выявил сохранение относительно высокого уровня интраоперационного ишемического мозгового повреждения. Каким образом это отобразилось на клиническом течении послеоперационного периода, показал анализ когнитивных и неврологических нарушений.

У пациентов с симптомными стенозами до операции был диагностирован синдром УКР. На 5–7-е сут послеоперационного периода статистически значимых изменений в оценке нейропсихологических тестов зарегистрировано не было. Через 1 мес после операции отмечалось достоверное увеличение суммарной балльной оценки основных нейропсихологических тестов. Уровень МоСА на 2,5 балла ($p < 0,001$) и на 2,4 балла ($p = 0,003$) превышал данные предыдущего этапа и дооперационный уровень соответственно. Аналогичная динамика была зарегистрирована в отношении теста FAV, который статистически значимо превышал на 3,2 балла ($p = 0,009$) данные предыдущего этапа и на 3,1 балла ($p = 0,004$) исходный уровень. Следовательно, в результате хирургической коррекции атеросклеротической окклюзии и проведения комбинированной анестезии не только не было усугубления когнитивной дисфункции в раннем послеоперационном периоде, но и отмечалось улучшение состояния ВПФ спустя месяц после проведенного оперативного лечения.

У пациентов с асимптомными стенозами на фоне исходного синдрома АКР на 5–7-е сут послеоперационного периода также не регистрировалось статистически значимой отрицательной динамики оценки применяемых нейропсихологических тестов. Через 1 мес после оперативного лечения уровень МоСА на 1,2

балла ($p = 0,017$) и на 1,1 балла ($p = 0,047$) превышал исходные показатели и данные ближайшего послеоперационного периода соответственно. Суммарная балльная оценка по шкале FAV достоверно на 1,9 балла ($p < 0,001$) была больше, чем на предыдущем этапе, также на 1,6 балла ($p < 0,001$) статистически значимо превышала исходные показатели. Общая оценка результатов нейропсихологического тестирования в подгруппе больных с асимптомными стенозами на последнем этапе исследования позволила исключить у них наличие выраженной когнитивной дисфункции.

Таким образом, применение комбинированной анестезии на основе регионарной блокады у пациентов с клинически значимыми стенозами в ближайшем послеоперационном периоде позволило избежать достоверного угнетения ВПФ, сопровождаясь положительной динамикой когнитивного статуса к концу 1-го мес послеоперационного периода. Аналогичная позитивная динамика отмечалась в подгруппе больных с бессимптомными стенозами, у большинства из которых спустя 1 мес после операции не отмечалось выраженного угнетения высшей нервной деятельности. Эти положительные эффекты комбинированной анестезии могут быть объяснимы использованием невысоких доз гипнотиков (тиопентал).

Анализ неврологических осложнений показал, что общее число больных, которые в послеоперационном периоде отмечали появление или усиление неврологического дефицита составило 12 (20%). У 6 из них к концу 1-х сут послеоперационного периода неврологические осложнения регрессировали, были расценены как преходящие, что позволяло переводить пациентов в профильное отделение. У оставшихся 6 (10%) пациентов сохранялись стойкие неврологические расстройства, но наиболее выраженный неврологический дефицит отмечался у 2 пациентов, у которых послеоперационный период осложнился тромбозом ВСА, что явилось показанием для повторного оперативного вмешательства – тромбэндартерэктомии из ВСА. Из числа этих больных у 1 развилась стойкая моторная афазия, гемипарез, гемиплегия, явления пареза подъязычного и лицевого нервов, что позволило диагностировать острый ишемический инсульт в бассейне СМА. В 1-м случае развилась транзиторная ишемическая атака.

Выводы:

1. Комбинированная анестезия при КЭ на основе регионарной блокады шейного сплетения обеспечивает приемлемый уровень мозгового кровотока и церебрального перфузионного давления.

2. Данная технология не обеспечивает нейропротекторного эффекта и надежно не защищает

пациентов от ишемического мозгового повреждения, сопровождаясь незначительным повышением маркеров нейронального повреждения и развитием неврологических расстройств.

3. Анестезия на основе блокады шейного сплетения не вызывает ухудшения состояния высших психических функций.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. М.: Практика, 1998. 459 с.
2. Гусев Н. Б. Внутриклеточные Са-связывающие белки // Соросовский образовательный журнал. 1998; 5: 2–9.
3. Епифанцева Н. Н. Сывороточные маркеры апоптоза при травматическом и ишемическом повреждении головного мозга / Н. Н. Епифанцева, Т. И. Борщикова Ю. А. Чурляев и др. // Общая реаниматология. 2009; 5 (6): 54–59.
4. Ившин А. А. Диагностика нарушений церебральной артериальной гемодинамики у беременных с тяжелой преэклампсией / А. А. Ившин, Е. Г. Гуменюк, Е. М. Шифман // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2005; 1: 4–8.
5. Казаков Ю. И. Преимущества и недостатки регионарной анестезии при каротидной эндартерэктомии / Ю. И. Казаков, Д. В. Федорякин, А. В. Гончарук, М. А. Петрушин // Анестезиология и кардиореанимация. 2009; 2: 70–74.
6. Карякина Г. М. Нейронспецифическая енолаза как индикатор поражения мозговой ткани при ишемических инсультах / Г. М. Карякина, М. В. Надеждина, М. А. Хинко // Неврологический вестник. 2007; XXXIX, 1: 41–44.
7. Кумминг Т. Б. Монреальская шкала оценки когнитивных функций: быстрое исследование когнитивных функций в крупных исследованиях с участием пациентов с инсультом / Т. Б. Кумминг, Дж. Берхардт, Т. Линден // Stroke (Инсульт). 2011; 4: 3–19.
8. Ребенко, Н. М. Уровни антител к энцефалогенному протеину как критерий степени тяжести у больных с острым ишемическим инсультом / Н. М. Ребенко, А. И. Аутеншлюс, В. В. Абрамов и др. // Нейроиммунология. 2003; 1 (4): 23–26.
9. Чехонин В. П. Иммунологический анализ нейроспецифических агентов / В. П. Чехонин, Т. Б. Дмитриева, Ю. А. Жирков Иммунологический анализ нейроспецифических агентов. М.: Медицина, 2000. 415 с.
10. Шифман Е. М. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией / Е. М. Шифман, Е. Г. Гуменюк, А. А. Ившин // Акушерство и гинекология. 2004; 6: 6–8.
11. Шмигельский А. В. Анестезиологическое обеспечение реконструктивных операций при стенозирующих и деформирующих поражениях сонных артерий: автореф. дис. ...докт. мед. наук / А. В. Шмигельский. М., 2011. 49 с.
12. Barnett H. J. For the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis / H. J. Barnett, D. W. Taylor, M. Eliasziw et al. // N Engl. J. Med. 1998; 339: 1415–1425.
13. Belfort M. A. Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis / M. A. Belfort, M. W. Varner, D. S. Dizon-Townson et al. // Am. J. Obstet Gynecol. 2002; 187: 626–634.
14. Dahl T. Carotid endarterectomy: time-trends and results during a 20-year period / T. Dahl, J. Aasland, P. Romundstad et al. // Int Angiol. 2006; 25, 3: 241–248.
15. Dahlen U. Enzymun Test for Determination of Neuron-Specific Enolase / U. Dahlen, B. Karlsson, O. Nilsson et al. // XXIII International Society for Oncodevelopmental Biology and Medicine. Montreal, Quebec. 1995; 113–119.
16. Dubois B. A frontal assessment battery at bedside / B. Dubois, A. Slacevsky, I. Litvan, B. Pillon // Neurology. 2000; 55: 1621–1626.
17. Lehot J. J. Anesthesia for carotid endarterectomy / J. J. Lehot, P. G. Durand // Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2001; 48 (10): 499–507.
18. Lezak M. D. Neuropsychological Assessment / M. D. Lezak. NY:Oxford University Press, 1995. 365 p.