

УДК 616.831-005-07

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕТОДА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Е.Н. Левичева, И.Ю. Логинова, Г.Н. Окунева, В.Б. Стародубцев

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина

cpssc@nriscp.ru

Ключевые слова: церебральная оксиметрия, церебральная ишемия, сердечно-сосудистые заболевания.

Проблема диагностики, профилактики и терапии церебральной ишемии и гипоксии, в особенности во время оперативного вмешательства, является одной из наиболее существенных и до сих пор нерешенных проблем современной анестезиологии [13]. В сердечно-сосудистой хирургии часто встречаются осложнения, связанных с головным мозгом, перекрывает все другие, так как до сих пор не разработаны относительно простые и клинически просто реализуемые методы интраоперационной диагностики церебральной гипоксии и ишемии. Анализ современной научной литературы показывает, что самое пристальное внимание неврологов, ангиологов, ангиохирургов и других специалистов по сосудистой патологии головного мозга привлекает выявление наиболее ранних патологических процессов, которые в перспективе могут привести к необратимым изменениям мозга [8, 41]. Это связано с тем, что в головном мозге, несмотря на высокий уровень метаболизма, практически отсутствуют резервы энергетических субстратов (прежде всего таких, как глюкоза), а также с тем, что мозг является одним из наиболее чувствительных органов человеческого организма в отношении дефицита кислорода, а перенесенное гипоксическое повреждение нейроны головного мозга не регенерируют [13].

Среди факторов риска развития хронической ишемии мозга отмечают причины, приводящие к прогрессированию атеросклероза [5, 8, 18, 20]. Своевременная диагностика ишемии мозга необходима для всех пациентов с мультифокальным атеросклерозом для профилактики серьезных неврологических осложнений в ходе как терапевтического, так и хирургического лечения, так как, несмотря на достижения современной анестезиологии, церебральная ишемия является возможным осложнением при любых операциях с использованием искусственного кровообращения. Наиболее надежным методом определения дефицита кислорода в тканях головного мозга на сегодняшний день является церебральная оксиметрия.

Церебральная оксиметрия – неинвазивная методика определения степени насыщения гемоглобина кислородом в головном мозге. Основное значение церебральной оксиметрии состоит в диагностике мозговой ишемии и, прежде всего, в определении нижнего предела безопасного снижения церебральной оксигена-

ции (rSO_2 , %). Суть метода заключается в измерении степени абсорбции света в диапазоне волн от 700 до 1000 нм, проходящего через биологические объекты. В пределах этого диапазона единственными биологическими субстанциями, имеющими кислородозависимые спектры поглощения, являются гемоглобин и цитохромоксидаза. Окисленная форма цитохромоксидазы демонстрирует широкую полосу поглощения в диапазоне от 780 до 870 нм, с максимумом в области 840 нм. В восстановленной форме, то есть при дефиците кислорода в клетке, эта полоса исчезает.

Пик поглощения дезоксигемоглобина приходится на 780 нм, и по мере его перехода в окисленную форму, т. е. оксигемоглобин, возникает широкая полоса поглощения в области 900 нм. Содержание оксигемоглобина в мозговой ткани в десятки раз превышает содержание всех других хромофоров. Поэтому данный метод позволяет оценивать кислородный статус гемоглобина, находящегося в исследуемой области головного мозга. Главным образом, оценивается насыщение кислородом гемоглобина в крови церебральных венозных сосудов, так как на венозные сосуды приходится 85% объема сосудистого русла головного мозга [13, 17, 32, 36, 37, 44].

В современных условиях для измерения кислородного статуса гемоглобина в головном мозге широко используются приборы фирмы «Somanetics» (США). Особенности конструкции сенсора «Somasensor» фирмы «Somanetics» показаны на рис. 1. Дальний из детекторов датчика воспринимает излучение, прошедшее через кожу, мышечные ткани, кости черепа и мозг, ближний – только излучение, прошедшее через ткани скальпа и черепа.

Во время исследования rSO_2 датчик накладывается пациенту на неволосистую часть головы на правую и левую лобно-височные области (рис. 2).

Результаты исследования здоровых испытуемых без внутричерепной патологии показали, что нормальные величины показателя rSO_2 при измерении в лобно-височных областях находятся в пределах 60–80% [39]. J.M. Williams и соавт. [1993] установили наличие статистически значимой корреляции между величиной линейного кровотока по внутренней сонной артерии и значениями rSO_2 ($r=0,25$; $p=0,0013$). По данным авторов, при нормальном мозговом кро-

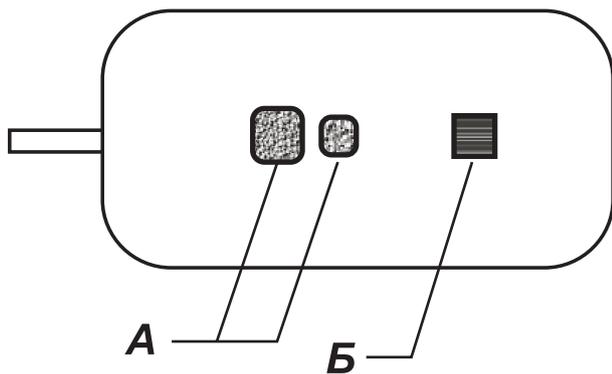


Рис. 1. Сенсор церебрального оксиметра «Somasensor» фирмы «Somanetics»: А — детекторы, Б — источник света.

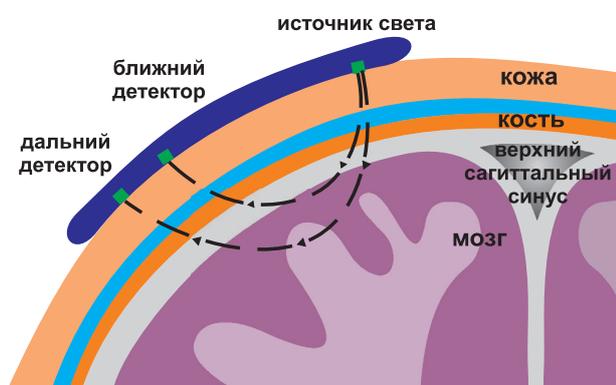


Рис. 2. Схема расположения датчика и прохождения фотона через кожные покровы, мышечные ткани, кость и мозговое вещество.

вотоке все пациенты имели rSO_2 63% и выше, а при снижении кровотока <120 см/с rSO_2 была $<60\%$. R.F. Gross и соавт. [29] отметили, что снижение значений церебральной оксигенации до 45% может служить ранним диагностическим критерием развивающегося вазоспазма еще при субкомпенсированной ишемии и до появления очаговой неврологической симптоматики. Установлено, что изменения церебральной оксиметрии реагировали на гипоксические эпизоды раньше, чем аналоговая электроэнцефалограмма (32 ± 27 и 132 ± 60 с, соответственно, $p < 0,05$) [27, 35].

Значение метода церебральной оксиметрии неопределимо в функциональной диагностике. Г.Н. Окунева с соавт. [2004] на примере больных ИБС показали статистически значимую связь между показателями центральной гемодинамики и кислородтранспортной функцией крови. В результате проведенного исследования авторы пришли к выводу, что если у больных rSO_2 в покое ниже 60%, то у них практически отсутствуют резервные возможности мозгового кровотока [15].

Больные с окклюзирующими заболеваниями сосудов головы и шеи представляют собой одну из основных групп риска по церебральной ишемии. Особенно высок риск церебрального ишемического повреждения у этих больных в ходе операции каротидной эндартерэктомии, что обусловлено временным прекра-

щением кровотока по внутренней сонной артерии, а также возможной эмболией [13]. Церебральная оксиметрия позволяет оценить адекватность реконструктивных операций на сонных артериях, своевременно выявить изменения в микроциркуляторном русле и транспорте кислорода до, во время и после оперативного вмешательства [4].

Динамическое наблюдение за rSO_2 во время каротидной эндартерэктомии позволяет контролировать ситуацию и при незначительном снижении оксигенации кортикального отдела головного мозга (4–5% от исходного уровня) дает возможность обходиться без использования внутрисосудистого шунта, в том числе в случае низкого ретроградного давления [4]. Мониторинг rSO_2 позволяет также при возникновении признаков декомпенсации кровообращения головного мозга экстренно принять меры для его компенсации.

По данным I.M. Williams и соавт. [43], у некоторых больных во время каротидной эндартерэктомии, несмотря на значительные снижения кровотока по внутренней сонной артерии, определяемого транскраниальной доплерографии в ходе операции, значение rSO_2 оставались неизменными, что свидетельствует о сохранении адекватного уровня мозгового кровотока за счет подключения коллатерального кровообращения.

Многими авторами описывается диагностическая ценность церебральной оксиметрии во время операции коронарного шунтирования, так как искусственное кровообращение у больных, подвергшихся реваскуляризации коронарного русла, является фактором риска поражения головного мозга [3, 31]. По данным разных авторов, неврологические осложнения после применения искусственного кровообращения развиваются в среднем в 4% случаев, и пятая часть этих пациентов погибает [24, 25, 30, 38]. Динамика rSO_2 у данной группы пациентов позволяет прогнозировать появление неврологических осложнений во время и после хирургического вмешательства. Кроме того, оценка rSO_2 у пациента с ИБС до и после адекватной реваскуляризации миокарда показывает улучшение кислородного обеспечения мозга и восстановление церебрального сосудистого резерва после операции [41].

А.В. Ким с соавт. [2007] отмечают важность изучения состояния мозгового кровообращения и у больных с пороками сердца. Наличие микроэмболов, выявляемых у пациентов с протезированными клапанами сердца, не позволяет говорить о высоком риске развития симптоматики нарушений мозгового кровообращения, однако наличие «немых» очагов в веществе головного мозга делает необходимым последующее длительное наблюдение невролога за этими пациентами [10]. И.Ю. Логинова [2008] в своей работе показала, что церебральная оксигенация у больных с аортальными пороками связана с центральной гемодинамикой и снижается в зависимости от выражен-

ности стадии развития порока. На начальных стадиях развития порока адекватное кислородное обеспечение головного мозга поддерживается за счет повышения потребления кислорода. На более поздних стадиях заболевания за счет прогрессирования нарушений системной гемодинамики снижается индекс доставки кислорода и увеличивается экстракция кислорода тканями мозга.

Прогностическая и диагностическая ценность церебральной оксиметрии возрастает при анализе комплекса критериев. При ишемии головного мозга компенсаторным механизмом, направленным на ликвидацию тканевого дефицита кислорода, является увеличение его экстракции из притекающей крови, т. е. повышение уровня коэффициента экстракции кислорода (КЭК) выше нормальных значений (более 30–35%) [13]. Комплексный подход, который состоит в параллельном измерении насыщения кислородом артериальной крови методом пульсоксиметрии и данных церебральной оксиметрии, позволяет вычислять артериовенозную разницу и КЭК.

Другим расчетным показателем является индекс гемодинамического соответствия (ИГС, у.е.), который служит для оценки адекватности кровотока метаболическим потребностям мозговой ткани. В норме ИГС колеблется от 0,67 до 1,0, составляя в среднем 0,84 [21].

Для увеличения диагностической ценности метода церебральной оксиметрии предлагается исследование бифронтального rSO_2 [28], когда осуществляется параллельная регистрация показателей кислородного обеспечения обоих полушарий головного мозга. Разность цифровых значений между правым и левым полушариями расценивается как межполушарная асимметрия [21]. Выраженность асимметрии увеличивается у пациентов с окклюзирующими заболеваниями сосудов каротидного бассейна, пациентов с очаговой неврологической, нейрохирургической патологией [22, 28].

Оценка уровня межполушарной асимметрии имеет важное значение при многих патологических состояниях. В процессе взаимодействия полушариям присущ определенный функциональный антагонизм: активация одного из них сопровождается некоторым функциональным угнетением другого, и, наоборот, подавление одного активирует другое – контралатеральное [2]. В то же время функции полушарий дополняют друг друга. Благодаря этому при поражении одного из полушарий, например при инсультах, функциональный дефицит компенсируется с помощью симметричных структур другого полушария [6].

Общность гемодинамики определяет неразрывную связь процесса кровообращения в головном мозге и в сердечно-сосудистой системе [19, 40]. Используя показатели сердечного индекса и концентрации гемоглобина, можно рассчитать такие важные параметры как индексы потребления и доставки кислорода тканям мозга (iPO_2 и iDO_2 , соответственно). По

изменению уровня iPO_2 и/или iDO_2 можно судить о вовлечении разных звеньев кислородтранспортной системы в компенсацию патологического процесса. Н.Л. Edmonds [1997] подчеркивает, что интерпретация данных церебральной оксиметрии должна происходить обязательно с учетом доставки и потребления мозгом кислорода.

С помощью физиологических проб можно оценить резервные возможности не только системного, но и мозгового кровотока [16]. Классическими пробами для оценки резервных возможностей сердечно-сосудистой системы являются пробы с физической, с психоэмоциональной нагрузками, а также пробы на толерантность к гипоксии (проба Штанге). Использование нагрузочных проб при проведении церебральной оксиметрии позволяет оценить резервные возможности церебрального кровотока, а также определить механизмы компенсации при его нарушениях.

Физическая нагрузка является естественным видом провокации, позволяющим оценить функциональную неполноценность гемодинамического обеспечения организма [14].

Психоэмоциональные нагрузочные тесты доказали свою эффективность в оценке церебрального кровообращения у пациентов как сердечно-сосудистого, так и неврологического профиля. При интеллектуальной деятельности, связанной с обдумыванием, напряжением памяти и выбором решения, наряду с очаговым повышением мозгового кровотока имело место и общее повышение кровотока по всему полушарию в среднем на 10% [34]. Генерализованное повышение мозгового кровотока наблюдалось особенно отчетливо в тех случаях, когда испытуемые имели трудности при выполнении тестов и испытывали значительное эмоциональное напряжение [7, 42]. Измерение КЭК в покое и при выполнении повышенной умственной нагрузки позволяет оценить резервные возможности мозгового кровотока. Если при выполнении нагрузки артерио-венозная разность снижается на 4% и более, то можно сделать вывод о повышении резервного церебрального кровотока. Если же артерио-венозная разность при выполнении умственной нагрузки не изменяется, можно заключить, что резервный церебральный кровоток отсутствует [16].

Тесты с задержкой дыхания (проба Штанге) направлены на оценку толерантности головного мозга к гипоксии [1]. По данным И.Б. Заболотских [1993], проба Штанге менее 30 с свидетельствует о низкой толерантности к гипоксии, от 35 до 60 с – об умеренно сниженной, а свыше 60 с – о высокой устойчивости к гипоксии [9].

Гипоксические пробы помогают оценить не только толерантность мозга к гипоксии, но и состояние его ауторегуляторных механизмов, то есть реактивность сосудов мозга, что, в конечном итоге определяет резервные возможности мозгового кровотока [33]. При хроническом варианте снижения объемного потока крови (как в случае стеноза или окклюзии сонных ар-

терий) первыми в компенсацию коллатерального кровообращения включаются механизмы ауторегуляции перфузионного давления, что приводит к увеличению экстракции кислорода из крови. Декомпенсация вышеуказанного механизма приводит к развитию неэффективности компенсации, что влечет за собой снижение церебрального перфузионного резерва [11].

Таким образом, церебральная оксиметрия – простой неинвазивный способ диагностики церебральной ишемии. Среди кардиохирургических больных метод имеет особенно важное значение у пациентов с ИБС, окклюзирующими заболеваниями сосудов головы и шеи, а также всех пациентов во время операций с использованием искусственного кровообращения.

Лечение данной категории больных может быть эффективным только при наличии полноценного диагностического обследования не только артериальной, но и венозной систем [23]. Комплексное исследование, включающее использование церебральной оксиметрии, пульсоксиметрии и показателей системной гемодинамики позволяет оценить уровень кислородного обеспечения головного мозга, выявить механизмы компенсации церебральной ишемии, а функциональные пробы позволяют охарактеризовать резервные возможности мозгового кровотока. Анализ показателей церебральной оксиметрии в отдаленные послеоперационные сроки позволяет оценить эффективность хирургического лечения пациентов с церебральной ишемией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антипенко Е.А., Густов А.В. // Бюл. Сибирской медицины. 2008. № 5. С. 23–26.
2. Балонов Л.Я., Деалин В.Л., Николаенко Н.Н. О роли доминантного и недоминантного полушарий в регуляции эмоциональных состояний и эмоциональной экспрессии // Функциональная асимметрия и адаптация человека. 1976. С. 143–146.
3. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Мерзляков В.Ю. и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. № 3. С. 20–25.
4. Гавриленко А.В., Караваев Б.И., Бондаренко А.В. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2002. Т. 8. № 1. С. 67–71.
5. Гераскина Л.А., Машин В.В., Фоянков А.В. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. Т. 5. № 3. С. 22–27.
6. Гигиберия Э.Б., Габашвили В.М., Шакаришвили Р.Р. Некоторые клинико-патологические корреляции при острых циркуляторных поражениях правого и левого полушарий головного мозга // Функциональная асимметрия и адаптация человека. 1976. С. 182–184.
7. Демченко И.Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга. Л.: Наука, 1983. 173 с.
8. Джибладзе Д.Н., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. Ч. I. Т. 10, № 2. С. 15–20.
9. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1993. 41 с.
10. Ким А.В., Четкин А.О., Лагода О.В. и др. // Кардиология. 2007. № 7. С. 51–55.
11. Лаврентьев А.В., Пирцхалашвили З.К., Морозов К.М. и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2002. Т. 1. № 1. С. 32–38.
12. Логинова И.Ю. Резервные возможности кардиореспираторной системы и физическая работоспособность у больных аортальными пороками до и после хирургического лечения: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 2008. 22 с.
13. Лубнин А.Ю., Шмигельский А.В. // Анест. и реаниматол. 1996. № 2. С. 85–90.
14. Матвеев В.В., Лазарев А.В., Галанина Н.А. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. Т. 5. № 7. С. 5–10.
15. Окунева Г.Н., Левичева Е.Н., Чернявский А.М. и др. // Кардиология. 2004. № 9. С. 29–33.
16. Пат. 2267990 Российская Федерация, МПК 7 А 61 В 5/00. Способ диагностики резервного церебрального кровотока у больных с системным атеросклерозом / Окунева Г.Н., Левичева Е.Н., Чернявский А.М. и др.; опубл. 20.01.2006. Бюл. № 2.
17. Русина О.В. // Анест. и реаниматол. 1997. № 1. С. 69–71.
18. Сидлина И.М., Фомина И.Г., Швейкина В.Н. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. V. 4 (3). Ч. II. С. 75–80.
19. Смоленская О.Г., Комельских К.А. // Кардиология. 2008. № 4. С. 38–41.
20. Сумароков А.Б. // Кардиология. 1996. № 12. С. 79–89.
21. Таранова И.И., Кривошапкин А.Л., Каныгин В.В. и др. Церебральная оксиметрия как часть нейромониторинга // Мат. межрегиональной научно-практич. конф. «Мозг и сердце: кардиология и нейрокардиология». Новокузнецк, 2003. С. 88–93.
22. Тома Г.И., Амчелавский В.Г., Элиава Ш.Ш. и др. Мультимодальный церебральный мониторинг в остром периоде САК // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации. Н. Новгород, 1998. С. 16.
23. Шумилина М.В., Бузиашвили Ю.И. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2005. Т. 6, № 2 (прилож.). С. 141–150.
24. Bucerius J., Gummert J.F., Borger M.A. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2003. V. 75. № 2. P. 472–478.
25. Calafiore A.M., Di Mauro M., Teodorico G. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 73. № 5. P. 1387–1393.
26. Edmonds H.L. // Anesth. Analg. 1997. № 3. P. 93–94.
27. Friedell M.L., Clark J.M., Graham D.A. et al. // J. Vasc. Surg. 2008. V. 48. № 3. P. 601–606.
28. Gopinath S.P., Robertson S.B., Chance B.C. // Symposium on Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury. Williamsburg, Virginia, 1997. PO-6-199.
29. Gross R.E., de los Reyes R.A., Lombardi W.J. et al. // American Association Neurological Sciences. Meeting. San Diego. 1994. P. 45–47.
30. Grunkemeier G.L., Payne N., Jin R. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. № 2. P. 301–305.
31. Harvey L.E. // Cardiothorac. Vasc. Anesthesia. 2006. V. 20. № 3. P. 445–449.
32. Jobsis van der Vliet F.F. // Adv. Exp. Med. Biol. 1986. V. 191. P. 833–846.
33. Kawamura Y., Meyer J.S., Hiromoto H. et al. // J. Neurosurg. 1975. V. 43. № 12. P. 676–688.
34. Lassen N., Ingvar D.H., Skinhoj E. // Sci. Am. 1978. V. 239. P. 2–11.

35. McCormick P.W. // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 1991. № 4. P. 639–644.
36. McCormick P.W., Goetting M.G., Stewart M. et al. // *Crit. Care Med.* 1990. V. 18. P. 203.
37. Mchedlishvili G.I. *Arterial Behavior and Blood Circulation in the Brain.* New York: Consultants, 1986. 338 p.
38. Meharwal Z.S., Mishra A., Trehan N. // *Ann. Thorac. Surg.* 2002. V. 73. № 3. P. 793–797.
39. O'Shea J., Bederson J.B. // *American Association Neurological Sciences. Meeting.* San Diego, CA, 1994. P. 166–178.
40. Paquet C., Deschamps A., Denault A.Y. et al. // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesthesia.* 2008. V. 22. № 6. P. 840–846.
41. Slater J.P., Guarino T., Stack J. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 2009. V. 87, № 1. P. 36–45.
42. Sokoloff L., Mangold R., Wechsler R.L. // *J. Clin. Invest.* 1955. V. 34. P. 1101–1108.
43. Williams I.M., McCollum Ch. *Surgery for Stroke.* New York, 1993. P. 129–138.
44. Wray S., Cope M., Delpy D. T. et al. // *Biochim. Biophys. Acta.* 1988. V. 933. P. 184–192.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF CEREBRAL OXYMETRY
METOD IN ESTIMATION OF BRAIN OXYGEN
SUPPLY FOR CARDIAC SURGERY PATIENTS

E.N. Levicheva, I.Yu. Loginova, G.N. Okuneva,
V.B. Starodubtsev

Modern literary information about high diagnostic meaningfulness of cerebral oxymetry method in the estimation of brain oxygen supply for patients with cardiovascular diseases are presented in the article.

Keywords: cerebral oxymetry, cerebral ischemia, cardiovascular diseases.