

Мальченко А.Л.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница»,
г. Кемерово*

МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ И СПОСОБЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ

Проведена оценка эффективности мультимодального нейромониторинга и церебральной протекции у пациентов, перенесших различные варианты оперативного лечения на экстракраниальных артериях. В основной группе пациентам при пережатии сонной артерии проводились стандартные методы защиты головного мозга, пациентам группы контроля дополнительно к стандартному комплексу нейропротекции вводилась эмульсия перфторана из расчета 5 мл/кг массы тела. Степень повреждения головного мозга оценивали по уровню нейронспецифических белков (S-100, NSE), концентрации лактата крови из внутренней яремной вены; оксигенацию головного мозга – по показателям церебральной оксиметрии. В контрольной группе церебральная оксигенация сохранялась стабильной на всех этапах операции. Уровень нейронспецифических белков демонстрировал высокий уровень специфичности и чувствительности в отношении интраоперационного повреждения головного мозга. Мультимодальный нейромониторинг может служить обоснованием для расширения нейропротекции за счет инфузии перфторана.

Ключевые слова: экстракраниальные артерии; нейромониторинг; метаболиты головного мозга; нейропротекция.

Malchenko A.L.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo regional clinical hospital, Kemerovo*

MULTIMODAL INTRAOPERATIVE NEUROMONITORING AND NEUROPROTECTION METHODS DURING EXTRA CRANIAL FRTERIES SURGERIES

The valuation of the efficiency of multimodal neuromonitoring and cerebral protection was carried out on patients, who had different extra cranial arteries surgeries. The standard methods of brain protection were used within the main group on patients during carotid artery cross-clamping. In addition to standard complex of neuro protection, perfluorane emulsion was injected to patients on the basis of 5 ml/kg of body weight. The degree of brain damage has been estimated by the level of – neurospecific protein (S-100, NSE), blood lactate concentration from internal jugular vein. Brain oxigation has been estimated by the cerebral oximetry indexes. Cerebral oxygenation was stable within the control group during all stages of the surgery. The level of a neurospecific proteins indicated the high level of specificity and sensitivity regarding to intraoperative bra-

in damage. The multimodal neuromonitoring can be reasoning for neuroprotection enlargement at the expense of perfluorane infusion.

Key words: *extra cranial arteries; neuromonitoring; brain metabolites; neuroprotection.*

В последние годы диагностика и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга приобретает все большую актуальность. Так, частота инсульта в России составляет от 360 до 526 случаев на 100000 населения в год. Инсульт является наиболее частой причиной стойкой утраты трудоспособности. Летальность в течение первого года после инсульта составляет 35-38 %, а в целом нарушения мозгового кровообращения составляют 25 % общей летальности [1, 2], причем, показатели заболеваемости в Сибири более высокие, чем в европейской части нашей страны [3]. Только 10-20 % пациентов, переживших острую стадию заболевания, восстанавливают трудоспособность, а остальные становятся инвалидами [4].

В США ежегодно регистрируются более полу-миллиона инсультов, 20-30 % которых обусловлены поражением внутренней сонной артерии [5]. Основным способом коррекции данной патологии является операция каротидной эндартерэктомии, носящая как лечебный, так и превентивный характер. Хорошие отдаленные результаты КЭАЭ способствуют неуклонному росту частоты данной операции в мире. В настоящее время эта операция занимает второе место в мире, уступая лишь аортокоронарному шунтированию [6]. Благодаря развитию сосудистой хирургии и анестезиологии, стала возможной реконструкция сонных артерий у больных пожилого и старческого возраста, страдающих одним или несколькими сопутствующими заболеваниями — артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, патологией почек и лёгких [7]. За последние 20 лет летальность при каротидной эндартерэктомии снизилась до 0,5-4 %, однако риск периоперационных сосудисто-мозговых осложнений, составляющий от 27 до 44 %, обуславливает повышенные требования к определению показаний для хирургического лечения. До 60 % осложнений приходится на интраоперационный период. К осложнениям КЭ относятся ишемические нарушения (32 %): церебральная эмболия, циркуляторная ишемия при пережатии общей сонной артерии (ОСА), а также геморрагические гиперперфузионные повреждения (29 %) [8].

Наибольшая вероятность ишемического повреждения головного мозга существует во время пережатия сонных артерий на основном этапе операции. Неадекватность путей коллатерального кровообращения приводит к критическому снижению кровоснабжения в бассейне выключенной артерии и развитию ишемических изменений в ткани головного мозга [6, 9].

Корреспонденцию адресовать:

МАЛЬЧЕНКО Алексей Леонидович,
650066, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а.
Тел.: +7-909-513-01-66.
E-mail: malchenko74@mail.ru

В настоящее время современная медицина имеет ограниченный спектр препаратов, которые в клинической практике способны предупреждать ишемические и реперфузионные осложнения. При выборе препаратов для нейропротекции желательным будет использование механизмов, не только снижающих интенсивность метаболических процессов в головном мозге, но и корригирующих клеточную нейрональную гипоксию [10]. Одним из препаратов, способных решить эту проблему, являются соединения перфторуглеродов (Перфторан) [11]. Газотранспортная функция препарата связана с высокой способностью перфторорганических соединений (ПФОС) растворять кислород, что составляет 7 об.% (до 40 об.%), и большой поверхностью газообмена, что обуславливает значительное 20-90 тыс. м² (по сравнению с эритроцитами) увеличение скорости диффузии кислорода. Суммарная поверхность частичек 10 об.% субмикронной эмульсии ПФОС в 100 мл, т.е. в перфторане, равна 847 м², что превышает суммарную поверхность 4,5 × 10¹¹ эритроцитов (70 м²), содержащихся в 100 мл крови. В присутствии перфторана происходит усиление экстракции кислорода из крови, что обусловлено более высокой константой диффузии. Круга для кислорода в ПФОС по сравнению с водной средой. За счет субмикронного размера частиц эмульсии (средний размер 0,07 мкм) обеспечивается хорошее снабжение O₂ участков ткани с обедненной сосудистой сетью и зон значительной гипертрофии [12].

Цель работы — улучшение результатов операций на экстракраниальных артериях за счет внедрения алгоритма интраоперационного мониторинга и церебральной протекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 53 пациента, которым было выполнено оперативное вмешательство на экстракраниальных артериях, 42 пациента (79 %) оперированы по поводу стенозирующих поражений ВСА, 11 пациентов (21 %) — с патологическим петлеобразованием внутренней сонной артерии (ВСА). В контрольной группе, которая составила 25 больных (47 %), применялась стандартная методика профилактики ишемических осложнений при операциях КЭАЭ (см. ниже). В основную группу вошли 28 пациентов (53 %), для профилактики ишемических осложнений дополнительно вводился перфторан в дозе 5 мл/кг/массы тела.

Средний возраст пациентов составил 58,6 ± 10,2 лет: в контрольной группе 58,0 ± 11,6 лет, в основной группе 59,2 ± 10,3 лет. Мужчины составили 31 человек (58 %), из них 15 человек в контрольной группе и 16 пациентов в основной группе, женщины — 22 человека (42 %), из которых 10 человек в контрольной группе и 12 человек в основной группе.

Больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий — 42 человека (79 %), с патологической извитостью ВСА — 11 человек (21 %).

По основным признакам (пол, возраст, характер сопутствующих заболеваний, объём оперативного вмешательства, продолжительность операции, выраженность неврологических расстройств) сравниваемые группы были сопоставимы.

Критериями включения в исследование послужили: наличие критического атеросклеротического стеноза одной или обеих сонных артерий ≥ 70 %; наличие синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания при окклюзии I порции подключичной артерии; окклюзия брахиоцефального ствола; наличие атеросклеротического стеноза одной или обеих сонных артерий < 70 % с эмбологенной бляшкой; наличие односторонней или двусторонней гемодинамически значимой патологической извитости ВСА; наличие сосудисто-мозговой недостаточности I, II, III, IV степеней. Критерии исключения: больные после недавно перенесенного ишемического инсульта (1 месяц); наличие окклюзии ВСА с одной стороны без гемодинамически значимого поражения артерий с контрлатеральной стороны; наличие сахарного диабета; дети.

Комплекс обследования пациентов включал: цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов выполнялось на ультразвуковом сканере ACUSON ASPEN в режиме цветного дуплексного сканирования с использованием триплексного режима, транскраниальную доплерографию выполняли на ультразвуковом сканере ACUSON ASPEN, ангиографическое исследование ветвей дуги аорты проводилось на цифровом рентгеновском аппарате «РТС 612 Электрон», с автоматическим шприцом-инжектором в режиме субтракции с внутриартериальным введением контрастного вещества, электроэнцефалографию проводили на 17-канальной электроэнцефалографе «Nihon Konden», компьютерная томография головного мозга выполнялась на томографе «Tomoscan M/EG».

При определении сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) мы пользовались классификацией, предложенной А.В. Покровским в 1977 г.

В группу с I степенью СМН включены 6 человек (12 %) (табл. 1). Показанием к операции у данных пациентов явился стеноз ВСА с одной стороны более 70 % с дефицитом кровотока по среднемозговой артерии на стороне поражения.

Группу больных со II степенью СМН составили 16 человек (32 %). Пациенты этой группы от 1,5 лет до 1 месяца наблюдались у невролога в связи с наличием транзиторных ишемических атак (ТИА). На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) у 12 пациентов (75 %) этой группы определялись общемозговые изменения без признаков эпилептиформной активности. При проведении ЦДС ТКДГ стеноз ВСА с одной стороны был выявлен более 70 % у 10 больных (62 %); окклюзия

Таблица 1
Распределение больных по степени
сосудисто-мозговой недостаточности

Степень СМН	Контрольная группа (n = 25)		Основная группа (n = 28)	
	абс. число	%	абс. число	%
I степень	3	12	3	11
II степень	8	32	8	29
III степень	5	20	7	25
IV степень	9	36	10	35
Итого:	25	100	28	100

I первой порции подключичной артерии с синдромом позвоночно-подключичного обкрадывания у 2 больных (13 %); патологическая извитость ВСА с дефицитом мозгового кровотока двусторонняя у 3 больных (19 %), односторонняя у 3 больных (19 %).

В группе исследования 12 человек (22 %) составили больные с III степенью СМН. Анализируемые больные имели исходные неврологические расстройства: дисциркуляторная энцефалопатия, цефалгический, вестибулокохлеарный синдромы, расстройства памяти, снижение зрения, слуха. На ЭЭГ в 10 случаях (83 %) выявились умеренные диффузные общемозговые изменения, в 7 случаях (53 %) — очаговая эпиактивность. При ЦДС, ТКДГ стеноз ВСА более 70 % с двух сторон выявлен у 8 больных (66 %). Окклюзия I порции подключичной артерии с синдромом позвоночно-подключичного обкрадывания — у 1 больного. У 1 пациента имелась окклюзия брахиоцефального ствола со стенозом ВСА более 70 % с контрлатеральной стороны. Двусторонняя патологическая извитость ВСА с выраженным дефицитом мозгового кровообращения по СМА наблюдалась у 3 пациентов.

Группа с IV степенью СМА составила 19 человек (36 %). Все пациенты, перенесшие инсульт, имели полушарные очаговые проявления сосудисто-мозговой недостаточности. В 16 случаях (84 %) это проявлялось в виде гемипареза верхней конечности, у 3 пациентов (19 %) — гемипареза верхней конечности, у 4 пациентов (25 %) имелась сенсомоторная афазия. Во всех случаях ОНМК были подтверждены при помощи компьютерной томографии. Стеноз ВСА более 70 % имел место у 14 пациентов (74 %), из них двустороннее поражение у 8 пациентов (57 %), одностороннее — у 6 (43 %). Стеноз ВСА менее 70 % был у 5 пациентов (26 %), из них двустороннее поражение у 2 пациентов (40 %), одностороннее — у 3 (60 %).

Были выполнены следующие оперативные вмешательства: каротидная эндартерэктомия — 37 (70 %), из них пластика заплатой из ксеноперикарда — 12 (32 %), заплатой из политетрафторэтилена — 3 (8 %), заплатой из аутоветвы — 1 (4 %), пластика пристеночным швом — 3 (8 %), эверсионная эндартерэктомия —

Сведения об авторах:

МАЛЬЧЕНКО Алексей Леонидович, заочный аспирант, кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГБОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия. E-mail: malchenko74@mail.ru

18 (48 %). Каротидная эндартерэктомия с сонно-подключичным шунтированием протезом из политетрафторэтилена – 3 (5 %), сонно-подключичный анастомоз – 1 (2 %), протезирование брахицефального ствола – 1 (2 %). Резекция ВСА по поводу её извитости – 11 (21 %).

Среднее время пережатия сонной артерии составило $17,56 \pm 4,67$ минут. В основной группе время пережатия составило $17,85 \pm 4,52$ минут, в контрольной – $17,24 \pm 4,91$ минут.

Анестезиологическое обеспечение операций

Анестезиологическое пособие: вводный наркоз – раствор тиопентала натрия 4-6 мг/кг, фентанил 5 мкг/кг массы тела, тракриум 0,6 мг/кг массы тела. Выполнялась интубация трахеи с последующей искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) на аппарате «Datex Ohmeda» по полукрытому контуру. Во всех случаях в обязательном порядке проводили тест с временной окклюзией сонной артерии и измерением ретроградного давления в ВСА для решения вопроса об использовании внутреннего шунта и контроля мозговой динамики. В дальнейшем анестезия поддерживалась дробным введением фентанила 4 мкг/кг массы тела, тиопентала натрия 2-3 мг/кг/час, миорелаксантов (тракриум) 0,5 мкг/кг массы тела на фоне ингаляций закиси азота и кислорода ($N_2O + O_2$) в соотношении 1 : 1. Перед пережатием артериального русла для улучшения микроциркуляции вводили гепарин 2500 ЕД.

Для защиты головного мозга в контрольной группе использована методика, применяемая в клиниках: применение препаратов, уменьшающих потребность головного мозга в кислороде, профилактика гипотензии и создание умеренной гипертензии при пережатии ВСА, введение антагонистов кальция, профилактика тромбообразования. В качестве основных ее компонентов при пережатии сонной артерии использовали повышение системного артериального давления на 30 %, введение тиопентала натрия в дозе 2-4 мг/кг, увеличение FiO_2 .

В основной группе защита головного мозга осуществлялась с использованием перфторуглеродной эмульсии: до кожного разреза вводилась ранее размороженная эмульсия перфторана из расчета 5 мл/кг массы тела пациента, FiO_2 составляла 80 %. Время от начала введения перфторана до выделения сонной артерии составляло 50 ± 7 минут, что позволяло ввести всю эмульсию перфторана. Во время пережатия сонной артерии FiO_2 увеличивали до 100 %.

После восстановления кровотока в ВСА соотношение закиси азота и кислорода ($N_2O + O_2$), в наркозной смеси восстанавливали в исходном соотношении – 1 : 1.

Исследовали артериальную и венозную кровь в четырех точках:

- 1) за 2 часа до оперативного вмешательства из кубитальной вены и лучевой артерии;
- 2) до пережатия артериального русла из внутренней яремной вены и общей сонной артерии (ОСА);
- 3) из внутренней яремной вены и ОСА после пуска кровотока;
- 4) через 8 часов после операции из кубитальной вены и лучевой артерии самотеком.

Церебральная оксиметрия (ЦО) использовалась для неинвазивной оценки метаболизма отдельного региона головного мозга в режиме мониторинга. При проведении исследования применялся церебральный инфракрасный спектроскоп INVOS 3100 с датчиками Somasensor. Датчик размещали в стандартном положении – в лобной области, в проекции кровоснабжения передней мозговой артерии на стороне вмешательства.

Мониторинг газового состава крови позволяет контролировать такие показатели, как парциальное напряжение кислорода в артериальной и венозной крови (PaO_2 , PvO_2), парциальное напряжение углекислого газа в артериальной и венозной крови ($PaCO_2$, $PvCO_2$), сатурации (% SO_2), кислотно-основное состояние (pH) в течение всего оперативного вмешательства. Газовый состав крови определялся на анализаторе газов крови «Easy Blood Gas». Уровень лактата крови определялся энзиматическим колориметрическим методом на биохимическом автоматическом анализаторе серии SYNCHRON модель CL4 PRO.

Белок S100. Использовались наборы химических реагентов для количественного определения белка S100B иммуноферментным методом «CanAg S100 EIA».

Определение нейронспецифичной енолазы (NSE). Использовались наборы химических реагентов «CanAg NSE EIA» для количественного определения нейронспецифичной енолазы (NSE) в человеческой сыворотке иммуноферментным методом. Референтные значения нейронспецифических белков – согласно инструкции фирмы производителя.

Вычисление средних значений представлено в виде медианы и квартильного отклонения ($Me \pm Q$). Для проверки гипотезы о нормальности распределения применялся критерий Колмогорова-Смирнова. При анализе различий количественных признаков были использованы критерии Крускала-Уоллиса и U-тест Манна-Уитни. Для анализа связи между двумя признаками, выявления различий в частоте выявления неблагоприятных клинических признаков применялся метод ранговой корреляции Спирмена. Для оценки сопряженности процессов использовали корреляционный анализ с определением коэффициентов достоверности корреляции и пошаговый регрессионный анализ. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для обработки данных был использован пакет прикладных статистических программ Statistica 6.1, лицензионный номер BXXR006B092218FAN11.

Information about authors:

MALCHENKO Alexey Leonidovich, correspondence candidate, anesthesiology and resuscitation science chair, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: malchenko74@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Вследствие того, что нейронспецифические белки синтезируются клетками нервной ткани, не контактирующими с иммунокомпетентными клетками, они иммунотолерантны и в норме отсутствуют в крови в иммуногенных концентрациях. Этиологически различные повреждения нервной ткани (гипоксическая ишемия, травма, инфекции) вызывают сложные нарушения в виде изменения проницаемости гематоэнцефалического барьера с элиминацией в кровь нейронспецифических белков, обладающих высокой антигенностью.

По полученным нами данным, у 46 пациентов (87 %) обеих групп до операции (I порция) было выявлено повышение уровня антител к НСБ; в основной группе содержание протеина S-100 составило $92,96 \pm 7,32$ нг/л, в контрольной — $93,72 \pm 10,79$ нг/л. Данные показатели можно расценивать как следствие хронической ишемии головного мозга вследствие атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий, а повышение уровня антител свидетельствует об исходной нейроиммунной протекции, ишемическом прекодиционировании.

До пережатия ВСА (II порция), во время анестезии и начала введения перфторуглерода, в основной группе отмечаются стабильные показатели S-100 $100,50 \pm 6,90$ нг/л и тенденция к увеличению протеина S-100 в контрольной группе — $108,44 \pm 10,73$ нг/л ($p = 0,943$). Значительно более выраженная активация гуморального иммунного ответа зарегистрирована после пуска кровотока по ВСА (III порция). Уровень антител к протеину S-100 достоверно ($p = 0,000$) увеличивается в контрольной группе — $132,07 \pm 4,08$ нг/л, по сравнению с основной — $112,03 \pm 4,06$ нг/л. Данные изменения можно расценивать как проявления ишемического интраоперационного и реперфузионного повреждений, которые привели к активации нейроиммунных механизмов регуляции мозгового метаболизма. Через 8 часов (IV порция) уровень антител к белку S-100 в основной группе составил $110,07 \pm 3,58$ нг/л, в контрольной — $128,56 \pm 3,58$ нг/л ($p = 0,000$), что в динамике указывает на восстановление оксигенации и перфузии в ткани мозга (табл. 2).

В результате проведенных исследований у пациентов обеих групп до операции (I порция) было выявлено умеренное повышение (верхние границы нормы) уровня антител к NSE, в основной группе их соотношение составило $9,80 \pm 2,23$ мкг/л, в контрольной — $9,67 \pm 2,70$ мкг/л.

До пережатия ВСА (II порция) в основной группе отмечались стабильные показатели NSE — $10,56 \pm 3,16$ мкг/л и тенденция к увеличению NSE в контрольной группе — $11,47 \pm 2,73$ мкг/л. Увеличение уровня антител к NSE зарегистрирована после пуска кровотока по ВСА (III порция): в контрольной группе достоверно ($p = 0,0000$) увеличивается — $32,03 \pm 4,28$ мкг/л, по сравнению с основной — $27,63 \pm 2,06$ мкг/л. Через 8 часов (IV порция) уровень антител к NSE в основной группе составил $24,77 \pm 2,58$ мкг/л, в контрольной — $30,56 \pm 2,28$ мкг/л

Таблица 2
Показатели S-100 в основной и контрольной группах (Me \pm Q, нг/л)

Этап забора	Основная группа (n = 28)	Контрольная группа (n = 25)
I	$92,96 \pm 7,32$	$93,72 \pm 10,49$
II	$100,50 \pm 6,90$	$108,44 \pm 10,73$
III	$112,03 \pm 4,06$	$132,07 \pm 4,08$
IV	$110,07 \pm 3,58$	$128,56 \pm 3,58$

($p = 0,0000$), что в динамике указывает на восстановление оксигенации и перфузии в ткани мозга (табл. 3).

Динамика изменения содержания лактата в крови позволяет оценить ишемию тканей на различных этапах операции. Лактат является продуктом анаэробного окисления глюкозы, поэтому в случае снижения перфузии развиваются гипоксия ткани мозга, накопление продуктов обмена, в первую очередь, лактата. При длительной ишемии развивается метаболический ацидоз или лактат-ацидоз.

В контрольной группе концентрация лактата изначально составила: в артериальной крови — $1,03 \pm 0,12$ ммоль/л, в венозной крови — $1,39 \pm 0,17$ ммоль/л; в основной группе: в артериальной крови — $1,08 \pm 0,20$ ммоль/л, в венозной — $1,48 \pm 0,19$ ммоль/л; согласно t-критерию, различий не было ($p = 0,021$). На этапе пережатия лактат в артериальной крови из ВСА остаётся в пределах допустимых границ нормы (в контрольной группе $1,67 \pm 0,39$ ммоль/л, в основной $1,38 \pm 0,21$ ммоль/л). На этапе пережатия лактат в венозной крови, взятой из внутренней яремной вены, составил: в основной группе — $1,69 \pm 0,19$ ммоль/л, в контрольной — $1,97 \pm 0,27$ ммоль/л ($p = 0,000$). После пуска кровотока лактат венозной крови из ВЯрВ в основной группе остаётся достоверно ниже, по сравнению с контрольной группой ($1,78 \pm 0,19$ ммоль/л и $2,26 \pm 0,36$ ммоль/л, соответственно, $p = 0,0010$). В артериальной крови из ВСА грубых отклонений в содержании лактата нет: контрольная группа — $1,73 \pm 0,44$ ммоль/л, основная — $1,40 \pm 0,16$ ммоль/л.

В основной группе показатели лактата венозной крови остаются на одном уровне на всех этапах операции, как при сохранённом магистральном кровотоке до пережатия, так и на последующих этапах ($p = 0,9$). В контрольной группе отмечается стойкое нарастание лактата, как на этапе пережатия экстракраниальных артерий, так в дальнейшем, на этапе восстановления кровотока. Стабильные показатели лактата в основной группе, в сравнении с контрольной,

Таблица 3
Показатели NSE в основной и контрольной группах (Me \pm Q, мкг/л)

Этап забора	Основная группа (n = 28)	Контрольная группа (n = 25)
I	$9,80 \pm 2,23$	$9,67 \pm 2,70$
II	$10,56 \pm 3,16$	$11,47 \pm 2,73$
III	$27,63 \pm 2,06$	$32,03 \pm 4,28$
IV	$24,77 \pm 2,58$	$30,56 \pm 2,28$

говорят о стабильной метаболической активности мозга за счёт сохранённой оксигенации на стороне оперативного вмешательства. Увеличение лактата в контрольной группе говорит о кислородной задолжности, нарастании ишемии головного мозга на этапе пережатия. Притом, увеличение лактата после пуска магистрального кровотока за счёт вымывания остаточного лактата говорит о значительно большей ишемии головного мозга на момент пережатия.

Для неинвазивной оценки метаболизма отдельно региона головного мозга в режиме мониторинга использовалась ЦО. Мы учитывали показатели rSO_2 на разных этапах операции в двух группах: до пережатия артериального русла, во время пережатия ВСА и после пуска артериального кровотока. При измерении rSO_2 на стороне оперативного вмешательства, при сравнительно одинаковых показателях на этапе до пережатия экстракраниальных артерий (основная группа – $65 \pm 3,2\%$, контрольная – $62 \pm 3,3\%$), на этапе пережатия ВСА снижение rSO_2 в основной группе было достоверно меньше, чем в контрольной группе ($60 \pm 4,6\%$ и $58 \pm 3,1\%$, соответственно, $p = 0,0212$). После пуска кровотока rSO_2 устанавливалось в течение 2-3 мин на показателях $69 \pm 3,5\%$ в основной группе и $66 \pm 3,4\%$ в контрольной.

Учитывая большую инертность метаболизма головного мозга, изменения по данным ЦО развивались с некоторой задержкой во времени (2-3 мин). Также на показатели ЦО влияли система коллатеральной компенсации кровотока и реактивность сосудов головного мозга.

Выявлено, что на этапе пережатия ВСА у больных основной группы показатели rSO_2 остаются более стабильными, по сравнению с контрольной. Данная методика показывает уменьшение степени гипоксической гипоксии в основной группе. Без сомнения, церебральная оксиметрия нашла себе место в качестве одного из методов мониторинга функций головного мозга.

В группе пациентов, у которых использовался перфторан, отмечено достоверное увеличение оксигенации головного мозга по сравнению с контрольной группой. Кроме того, в исследуемой группе оксигенация достоверно сохранялась на одном уровне на всех этапах операции, что свидетельствует о повышении толерантности головного мозга к ишемии во время пережатия сонных артерий.

Осложнения, имевшие место во время операции, мы разделили по этиологии, на мозговые, причиной которых явилось нарушение мозгового кровообращения, и немозговые, не связанные с нарушением мозгового кровообращения.

В раннем послеоперационном периоде отмечалось кратковременное усугубление общемозговых рас-

стройств, в 2 случаях купировавшееся в течение последующих 5 суток. В одном случае в контрольной группе гиперперфузия привела к обширному геморрагическому инсульту на вторые сутки после операции и смерти больного на 14 сутки. У всех 3 больных имело место двухстороннее поражение ВСА с критическим стенозом с одной стороны и окклюзией с противоположной стороны. В одном случае в контрольной группе на первые сутки после операции появилась клиника ОНМК по ишемическому типу на стороне оперативного вмешательства, консервативная терапия без эффекта, больной умер на 2 сутки. В основной группе в послеоперационном периоде летальных осложнений не было.

Из немозговых осложнений, связанных с повреждением подъязычного нерва при манипуляциях на дистальной части ВСА, 4 основной и 3 контрольной. Это проявилось девиацией языка в сторону оперативного вмешательства, нарушением артикуляции и поперхиванием при глотании. Выше описанные клинические проявления носили временный характер и купировались в течение недели. Три случая в основной группе и 2 случая в контрольной пришлось на послеоперационный отек в области оперативного вмешательства, на фоне консервативной терапии и физиолечения осложнения были купированы. Соответственно, из 28 больных основной группы в 100 % случаев результаты хирургического лечения оказались успешными. В контрольной группе из 25 больных в 22 случаях (88 %) результаты оказались успешными, в 3 случаях (12 %) – неудовлетворительными.

ВЫВОДЫ:

1. В группе пациентов с использованием перфторана отмечено улучшение оксигенации головного мозга и уменьшение ишемических и реперфузионных повреждений, что подтверждается более низким уровнем маркёров нейронального повреждения, по сравнению с контрольной группой.
2. Клиническая эффективность использования методики защиты головного мозга подтверждается достоверно меньшей частотой ишемических осложнений во время операции на экстракраниальных артериях: 7,5 % в контрольной группе против 1,8 % в основной группе.
3. Мультиmodalный нейромониторинг (уровень нейронспецифических белков, лактат оттекающей от головного мозга крови, неинвазивный уровень церебральной оксигенации) позволяет патогенетически обосновать целесообразность включения перфторана в комплекс противоишемической защиты при операциях на экстракраниальных артериях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Покровский, А.В. Может ли кардиолог спасти больного от инсульта? /А.В. Покровский //Кардиология. – 2003. – № 3. – С. 4-6.
2. Исмагилов, М.Ф. Ишемический мозговой инсульт: терминология, эпидемиология, принципы диагностики, патогенетические подтипы, терапия острого периода заболевания /М.Ф. Исмагилов //Неврологический вестн. – 2005. – Т. XXXVII, № 1-2. – С. 67-76.
3. Эпидемиология и хирургическая профилактика ишемического инсульта в крупных городах Сибири и Дальнего Востока /Т.Е. Виноградова, А.М. Чернявский, С.П. Виноградов и др. //Бюл. СО РАМН. – 2006. – № 2. – С. 139-146.

4. Яхно, Н.Н. Инсульт как медико-социальная проблема /Н.Н. Яхно, Б.С. Виленский //ПМЖ. – 2005. – Т. 13, № 12. – С. 807-815.
5. Howard, G. Stroke incidence, mortality, and prevalence. The prevention of stroke /G. Howard, V. J. Howard //The Parthenon Publishing Group. – 2002. – № 1. – С. 1-10.
6. Чернявский, А.М. Каротидная эндартерэктомия как метод первичной и вторичной профилактики ишемического инсульта /А.М. Чернявский //Очерки по неврологии и нейрохирургии. – Красноярск, 2002. – С. 10-18.
7. Неймарк, М.И. Анестезия и интенсивная терапия в хирургии аорты и ее ветвей /М.И. Неймарк, И.В. Меркулов. – М., 2005. – С. 208-223.
8. Покровский, А.В. Классическая каротидная эндартерэктомия /А.В. Покровский //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – № 1. – С. 101-106.
9. Фокин, А.А. Реконструктивная хирургия сонных артерий у пациентов старше 70 лет /А.А. Фокин, Д.И. Алехин, К.А. Киреев //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – № 3. – С. 115-118
10. Защита мозга при кардиохирургических операциях в условиях глубокой гипотермической остановки кровообращения /А.М. Караськов, В.Н. Ломиворотов, В.Л. Зельман и др. //Сибирский медицинский журн. – 2009. – Вып. 2, № 3. – С. 66-68.
11. Обоснование применения перфторана для защиты головного мозга от ишемии при операциях на экстракраниальных артериях /А.М. Путинцев, В.Н. Сергеев, Т.Ф. Игнатьева и др. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – № 1. – С. 31-38.
12. Перфторан – кровезаменитель с газотранспортной функцией. Инструкция для врачей клиник СПбГМУ им. акад. Павлова. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. – 6 с.

