

А.Г. Васяткина, В.Г. Постнов

Нейрофизиологические методы исследования в кардиохирургии (электроэнцефалография и вызванные потенциалы)

ФГУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздравсоцразвития
России, 630055,
Новосибирск,
ул. Речкуновская, 15,
crpsc@nncsr.ru

УДК 616
БАК 14.01.20

Поступила в редакцию
7 декабря 2010 г.

© А.Г. Васяткина,
В.Г. Постнов, 2011

В обзоре рассмотрены результаты применения методов электроэнцефалографии (ЭЭГ) и вызванных потенциалов (ВП) в кардиохирургии за последние 20–30 лет. Показана позитивная роль ЭЭГ-мониторинга биоэлектрической активности мозга во время кардиохирургических вмешательств, особенно для определения признаков церебральной гипоперфузии и нарушений оксигенации. Показано важное преимущество метода ЭЭГ в виде возможности проведения непрерывного мониторинга при операциях в реальном времени. Показаны взаимосвязи между температурными режимами во время операций и показателей ЭЭГ и ВП. Оценивается эффективность метода ЭЭГ и ВП при операциях на дуге аорты. ЭЭГ и ВП являются наиболее информативными методами исследования в отделениях реанимации и интенсивной терапии, а также при диагностике коматозных состояний, апаллического синдрома, смерти мозга. Ключевые слова: кардиохирургия; электроэнцефалография; вызванные потенциалы.

С момента внедрения в хирургическую практику в начале 1950-х гг. метода искусственного кровообращения (ИК) в литературе появлялись публикации, касающиеся неврологических осложнений в кардиохирургии [9, 39]. Первые обзоры были краткими и ретроспективными и касались клинических проявлений у выживших и нейropатологических находок у умерших. Уже в конце 1960-х гг. фокус проспективных исследований переместился с неврологических осложнений (таких как инсульт или кома) на более тонкие когнитивные, поведенческие и психологические нарушения.

Совершенствование операционной и перфузионной техники, применение различных способов защиты головного мозга позволило значительно сократить частоту летальных исходов и грубого очагового поражения ЦНС. В последние 25 лет расширились показания к оперативному лечению, значительно увеличился возраст пациентов, что, в свою очередь, привело к росту тяжести сердечно-сосудистых заболеваний и количеству повторных операций [36]. В связи с этим увеличивается также риск неврологических осложнений [9]. В периоперационном периоде возможно развитие двух типов неврологических осложнений. Первый

тип – клинически проявляющиеся (симптомные) расстройства мозгового кровообращения: инсульты, транзиторные ишемические атаки, кома – частота которых варьирует от 3 до 6% (до 9% у пациентов старше 75 лет). Второй тип – более тонкие нарушения, включающие когнитивную дисфункцию.

Это дефекты, связанные с нарушением концентрации внимания, кратковременной памяти, тонкой моторики и снижением темпа и скорости умственной деятельности и двигательных ответов. При этом во время клинического осмотра выраженный очаговый неврологический дефицит отсутствует. В последние годы проблема когнитивной дисфункции привлекает все больше внимания как осложнение после операций с использованием искусственного кровообращения [3, 4, 44].

Один из основных факторов интраоперационного повреждения мозга – ишемически-гипоксический. Патогенез указанного состояния сложен, а пусковым механизмом является поражение головного мозга вследствие действия агрессивных факторов интраоперационного периода, воспалительных реакций, микроэмболизации и др. Ишемия может быть связана как с арте-

риальной гипотонией [2, 4, 8], так и с локальным нарушением кровотока из-за ангиоспазма, ретракции или повреждения сосудов или их временным клипированием.

Важную роль играет нарушение гематоэнцефалического барьера, появление в крови неспецифических белков, обладающих аутоантигенными свойствами. Указанные фракции могут носить патологическую направленность, приводя к отсроченному поражению вещества мозга [30]. Большинство исследователей согласны с утверждением, что на возникновение неврологических осложнений оказывает влияние длительность искусственного кровообращения [7, 39].

Мониторинг в кардиохирургии получил значительное развитие в связи с совершенствованием нейрофизиологических методов и прогрессом в области электронно-вычислительной техники. Известно, что мониторинг состояния одних структур не дает возможности предотвратить интраоперационное повреждение других структур мозга. В связи с этим в большинстве клиник предпочитают проводить комплексный мониторинг. При сложных вмешательствах необходим продолженный мониторинг до конца операции и в послеоперационном периоде из-за возможности развития отставленных нарушений [21, 37].

Известно, что ЭЭГ отражает активность нейронов коры, модифицируемую как диэнцефальными, так и стволовыми структурами. С начала развития хирургии с использованием искусственного кровообращения [43] ЭЭГ применяется для мониторинга электрической активности головного мозга с целью определить признаки церебральной гипоперфузии и нарушенной оксигенации, которые могут привести к послеоперационному неврологическому дефициту [5, 18, 30, 35, 43].

Хотя ЭЭГ применяется много лет, первые попытки продемонстрировать ее диагностическую эффективность принесли неудачу. Ценность метода ЭЭГ для интраоперационного мониторинга при операциях с использованием ИК обсуждается до сих пор. Ряд исследователей считают ЭЭГ полезным методом, позволяющим на ранних стадиях обнаружить функциональные изменения и повреждения головного мозга [5, 18, 30].

Существенным преимуществом ЭЭГ является его высокая чувствительность и возможность проводить непрерывный мониторинг в реальном времени, чтобы предотвратить ишемию мозга [22]. ЭЭГ во время операции может определить ухудшение церебральной перфузии после начала экстракорпорального кровообращения, диагностировать гипоперфузию мозга вследствие неадекватного артериального давления и обеспечить физиологические критерии для оптимального подавления церебрального метаболизма во время управляемой гипотермии.

Немедленное определение неврологических событий позволяет в ряде случаев хирургам, анестезиологам, перфу-

зиологам предотвратить осложнения. Наиболее высокий риск ухудшения церебрального кровотока возникает в начале искусственного кровообращения. Унилатеральное замедление на ЭЭГ вследствие ухудшения перфузии может быть обусловлено обструкцией артерии в начале ИК.

В некоторых случаях определение острого глобального замедления на ЭЭГ свидетельствует о недостаточном токе крови при ИК. В других случаях генерализованное замедление на ЭЭГ может быть обусловлено ранее не диагностированным цереброваскулярным заболеванием и часто улучшается при фармакологическом вмешательстве и подъеме артериального давления. Возможность определить и лечить интраоперативно церебральную гипоперфузию, используя ЭЭГ, может снизить не только риск инсульта, но и послеоперативной когнитивной дисфункции.

Противники рутинного использования ЭЭГ при кардиохирургических операциях аргументируют это тем, что имеется множество электрических артефактов и неспецифических изменений, ограничивающих интерпретацию в операционной [22].

Установлено, что ЭЭГ чувствительна к большинству операционных факторов, таких как уровень анестезии гипотермии и гипотензии, также как и к потенциально повреждающим ишемическим эпизодам [1, 4].

Многие паттерны ЭЭГ неспецифичны и могут отражать как первичную дисфункцию коры, так и влияние различных факторов. Например, диффузное замедление на ЭЭГ и даже изоэлектрическая прямая могут быть доказательством как поражения коры, так и воздействия токсических веществ, метаболических нарушений, при устранении которых возможно полное восстановление функций. Однако большинство исследователей согласны, что интерпретация изменений на ЭЭГ во время ИК комплексна [4, 22, 33].

В настоящее время ЭЭГ-мониторинг для определения дисфункции мозга, особенно вследствие ишемии, получил широкое распространение. Типичными паттернами ЭЭГ при церебральной ишемии являются уменьшение или исчезновение высоких частот, появление высокоамплитудных медленных волн дельта-диапазона. Продолжительная ишемия приводит к снижению амплитуды и частоты и к изоэлектрическому молчанию. Изменения на ЭЭГ во время ишемических эпизодов различной этиологии схожи.

Дифференциальная диагностика проводится путем тщательного наблюдения за клинической ситуацией и фокусируется на артериальном давлении, ЭКГ, сатурации кислорода, хирургических манипуляциях, медикаментозном влиянии. Другие факторы, влияющие на ЭЭГ: изменение глубины анестезии, изменения температуры (управляемая гипотермия), изменения содержания углекислого газа крови [8, 22].

При контролируемой гипотермии, несмотря на стабильные концентрации анестетиков, происходит значительное снижение мощности всех частот, редукция амплитуды сопровождается перемежающейся супрессией, и в финале происходит тотальная супрессия биоэлектрической активности [22].

Обратный процесс наблюдается при повышении системной температуры. Наибольшие изменения на ЭЭГ регистрируются в начале перфузии и согревания и последующем снятии окклюзии аорты. В этот период на ЭЭГ отмечается увеличение мощности медленноволнового спектра. К концу операции мощность медленноволнового спектра обычно уменьшается до постиндукционного уровня, а мощность быстроволнового спектра нарастает, что соответствует уменьшению уровня анестезии на данном этапе операции.

Некоторые исследователи [2, 4, 22] считают, что значительные изменения на ЭЭГ у некоторых пациентов до начала перфузии сохраняются и даже нарастают к концу перфузии и согревания (дельта-активность). Изменения системной температуры являются одним из факторов, затрудняющих интерпретацию изменений на ЭЭГ.

Хотя не находят статистически достоверной связи между изменениями на ЭЭГ, большая часть пациентов, у которых выявляются когнитивные дисфункции через 2 месяца после операции, имели интраоперационные изменения на ЭЭГ. Эти данные подтверждают, что некоторые из интраоперационных изменений на ЭЭГ переходящи и не обязательно приводят к развитию неврологических осложнений [24].

Не существует консенсуса, какая температура является наилучшей для операций с использованием оставки кровообращения. Более того, не существует точных методов для точного измерения температуры мозга при кардиохирургических операциях. Мониторинг ЭЭГ обеспечивает физиологический индикатор эффектов гипотермии на состояние мозга.

Снижение биоэлектрической активности или электрическое молчание во время гипотермии является критерием адекватности подавления метаболической активности нейронов при остановке сердца. В проспективных исследованиях общее время охлаждения, требуемое для достижения биоэлектрического молчания, зависело от нескольких факторов, включая концентрацию гемоглобина, давление CO_2 , скорость охлаждения. Температура колеблется от 12,5 °C до 27, 2 °C, в среднем 18 °C. У 50% пациентов охлаждение до 18 °C не приводит к электрическому молчанию на ЭЭГ, что потенциально увеличивает риск неврологических осложнений после операции. Но и применение глубокого охлаждения до 12 °C ведет к риску увеличения длительности искусственного кровообращения, избыточной гипотермии и постоперационным неврологическим нарушениям [2, 28].

В анестезиологии обычно используются численные параметры, получаемые посредством спектрального анализа ЭЭГ (медиана спектра мощности, частота края спектра, доминирующая частота спектра, соотношение медленных и частых форм активности). Тем не менее в настоящее время не найдено интегративного ЭЭГ-параметра, который бы однозначно показывал глубину анестезии. Это обусловлено разным эффектом различных анестетиков и высокой индивидуальной вариабельностью влияния одного и того же препарата на параметры ЭЭГ [1, 22].

В последнее время для осуществления интраоперационного мониторинга все чаще используется регистрация вызванных потенциалов (ВП) нервной системы. В зависимости от модальности используемых стимулов регистрируются ВП зрительные, слуховые и сомато-сенсорные (ССВП). Диагностическая ценность вызванных потенциалов в интраоперационном периоде основана на возможности оценивать функциональное состояние как коры полушарий, так и ствола головного мозга, а также относительной нечувствительности к седативным препаратам и миорелаксантам.

Вызванные потенциалы отличаются от ЭЭГ, главным образом, двумя свойствами: 1) ЭЭГ позволяет проводить длительную регистрацию в реальном времени и оценить активность как коры головного мозга, так и ствола. ВП – это ответ мозга на повторяющиеся стимулы, проводящиеся по специфическим чувствительным проводникам, т.е. они могут обеспечить адекватную оценку ЦНС только при условии отсутствия патологии чувствительных систем, что не всегда возможно; 2) ЭЭГ по амплитуде 10–200 мкВ. Вызванные потенциалы имеют небольшую амплитуду (1–5–20 мкВ) и требуют точного расположения электродов и специальной методики усреднения сигналов с целью выделить специфический ответ из «шума» ЭЭГ. Методика, первоначально описанная Dawson в 1954 г., получила дальнейшее развитие с появлением компьютерной техники.

Ограничивающими применение вызванных потенциалов факторами являются электрические артефакты [34, 35], возможность получения ложноотрицательных результатов исследования коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) [12] и ССВП [41], время, необходимое для проведения достаточного количества усреднений, подавление вызванных потенциалов анестетиками [1, 2], а также исчезновение вызванных потенциалов по техническим причинам.

Клинические данные также указывают, что существенное влияние на вызванные потенциалы оказывают снижение системного артериального давления, перфузионного давления мозга, локальные нарушения мозгового кровотока в сенсомоторной зоне, увеличение внутричерепного давления и гипоксия. Действие указанных факторов приводит к уменьшению амплитуд пиков и удлинению их латентностей [32].

Методика вызванных потенциалов дает большие возможности для использования интраоперационного мониторинга в кардиохирургии: это оценка функционального состояния центральной нервной системы во время искусственного кровообращения, в том числе во время управляемой гипотермии, с целью минимизации церебральной ишемии; мониторинг эффекта анестетиков, которые, кроме влияния на кору, влияют также на глубокие структуры; интраоперационный контроль за пробуждением во время легкой анестезии, когда движения блокированы миорелаксантами и кардиоваскулярный ответ модифицируется вазоактивными препаратами [22].

В большинстве клиник в целях мониторинга состояния мозга применяют методы регистрации коротколатентных ВП, дающих информацию о состоянии сенсорных систем. Обычно мониторируют слуховые и сомато-сенсорные ВП и КСВП [34, 35]. Длиннолатентные ВП этих модальностей, а также зрительные ВП применяются редко из-за их чувствительности к воздействию анестетиков, уровню сознания, легким физиологическим изменениям [13].

Коротколатентные ССВП – это электрические потенциалы, продуцируемые, главным образом, крупными волокнами спинно-таламо-кортикального тракта в периферических и центральных отделах нервной системы [1]. В клинической практике применяется в основном стимуляция *n.medianus* и *n.tibialis posterior*, вследствие большой амплитуды соответствующих им ответов и стабильности конфигурации.

Метод ССВП широко применяется для оценки полушарной ишемии при операциях выключения аневризм в условиях временного или постоянного клипирования магистральных артерий головного мозга [41], а также для оценки общей церебральной ишемии в условиях глубокой управляемой артериальной гипотензии [8]. С помощью ССВП можно определить церебральный дефицит, пока он не стал необратимым. Возможен мониторинг церебральной ишемии, когда на ЭЭГ регистрируется изолиния [23].

Аномалии ССВП были разделены на 5 категорий в зависимости от их соотношения с операционными событиями: отсутствие изменений (67,3%), ранние или поздние нарушения после пережатия каротид (15,6%), нарушения ССВП после падения системного артериального давления (15,1%), нарушения ССВП эмболического характера (2,4%), нарушения ССВП в зависимости от положения головы (1%) и изменения ССВП при модификации анестезиологического режима (1,5%).

Умеренные и тяжелые нарушения ССВП встречались вскоре после пережатия каротид и устранились наложением шунта в 16% случаев. Изменения ССВП после падения АД устранялись его повышением [40]. Любое падение давления во время экстракорпорального кровообращения сопровождается снижением амплитуды на 20–50%, что является признаком недостаточной перфузии и может исчезать при повышении перфузионного давления.

Церебральная ишемия диагностируется в случае снижения амплитуды компонентов ССВП более 50% (особенно коркового P25), уменьшения амплитуды ЭЭГ более 75% и уменьшения объема кровотока по среднему мозговой артерии более 50% во время окклюзии внутренней сонной артерии.

Незначительное увеличение времени центрального проведения (ВЦП) ССВП и нормальное либо незначительно сниженное амплитудное соотношение компонентов является признаком сохранности структур ЦНС и, следовательно, отсутствия неврологических осложнений.

Значительное увеличение ВЦП (более 20%), и особенно снижение амплитудного соотношения N20/N13, а также билатеральная потеря корковых ответов считается плохим прогностическим признаком. Утрата компонента N13 свидетельствует о повреждении ствола. При операциях на аорте данный компонент используется для выявления ишемии спинного мозга и нижних отделов ствола (после пережатия аорты отмечается значительное снижение амплитуды, которая может привести к полной потере восходящего сигнала к коре) [22].

Электроэнцефалография и вызванные потенциалы при использовании гипотермии

Ряд кардиохирургических операций возможен только при полном прекращении кровообращения и проводится с использованием гипотермии [2]. Критерием уровня гипотермии, достаточного для безопасной остановки кровообращения, служат корковые компоненты слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов, исчезающие при снижении температуры тела. Снижение функции центральной нервной системы во время гипотермии отражается на времени центрального проведения слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов [29]. Время центрального проведения (ВЦП) отражает скорость прохождения импульса от шейного утолщения до коры.

Охлаждение индуцирует синаптическую задержку аксонального импульса между запястьем и корой. Время центрального проведения и соотношение амплитуд компонентов N20/N13 является диагностическим критерием дефицита проведения между шейным утолщением и корой головного мозга, и таким образом позволяет проводить мониторинг церебральной ишемии во время операций с использованием гипотермии. Патологическим считается увеличение времени центрального проведения более 7,25 мс и соотношения амплитуд менее 0,65 мкВ [22].

При гипотермии увеличивается латентность и снижается амплитуда ответов компонентов слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов, скорость изменения составляет 5% на 1 градус [22]. При значительном сниже-

нии температуры отмечается исчезновение периферических и корковых ответов; при согревании происходит нормализация данных показателей. При понижении температуры до 30 °C гипотермия вызывает увеличение латентностей КСВП (0,2 мс/град) и слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов (0,6 мс/град для интервала N13-N20) и замедление на ЭЭГ, в то время как компоненты вызванных потенциалов хорошо идентифицируются. Понижение температуры ведет к исчезновению корковых компонентов вызванных потенциалов, уплотнению ЭЭГ, исчезают N20 и КСВП при 20 °C, а P14 при 15 °C [4, 22].

Мониторинг при операциях на аорте

Повреждения спинного мозга в форме спинальных инфарктов, приводящие к параплегии или парапарезу, остаются частыми осложнениями при хирургических вмешательствах на нисходящей аорте и составляют, по данным разных авторов, от 0,4 до 40%. ССВП используются более 30 лет с целью интраоперационного мониторинга состояния спинного мозга в нейрохирургии и сердечно-сосудистой хирургии. Моторные вызванные потенциалы (МВП) в настоящее время считаются золотым стандартом для мониторинга двигательных проводников спинного мозга. Слуховые и сомато-сенсорные вызванные потенциалы сохраняют свое преимущество для оценки целостности чувствительных проводников. Большинство авторов предлагают, когда возможно, использовать оба эти метода [24, 25–27].

Мониторинг слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов влияет на хирургическую стратегию примерно в 20% случаев, его ценность обусловлена тремя факторами: чувствительностью теста (отсутствием ложно отрицательных результатов), специфичностью (отсутствием ложно позитивных результатов) и возможностью соответственно изменять хирургическую тактику.

Специфичность слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов составляет 100%, но только 58% изменений соответствует ишемии спинного мозга, а остальные обусловлены ишемией головного мозга или периферических нервов. Проспективное исследование эффективности слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов показало, что мониторинг дает высокое число ложно отрицательных (13%) и ложно положительных (67%) результатов [17].

Guerit [27] выделяет 5 типов изменений компонентов слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов: I тип – (28%) дистальная спинальная ишемия, обусловленная зажимом проксимальной части аорты при отсутствии атрио-фemorального шунта, II (21%) – ишемия периферического нерва вследствие зажима общей бедренной артерии, III (13%) – сегментарная спинальная ишемия вследствие выключения feeding артерий, IV тип (4%) – ишемия в зоне сонной артерии, V (4%) – глобальная гипоперфузия головного мозга

вследствие системной гипотензии. Длительность отсутствия компонентов не должна превышать 30 мин.

Подобные изменения моторных вызванных потенциалов наблюдали P. de Naap и его сотрудники [16]: у 3/20 пациентов (15%) обнаруживались изменения МВП, соответствующие 1 типу изменений ССВП, у 3 (15%) пациентов – изменения вследствие пережатия сосудов. У 30% возникали аномалии после восстановления кровотока по аорте. У 8 пациентов – унilaterальные изменения МВП после окклюзии левой бедренной артерии (соответствует второму типу).

Отсутствие МПВ предполагает развитие ишемии передних отделов спинного мозга и немедленное вмешательство с целью восстановления кровотока. МВП дают возможность дифференцировать ишемию спинного мозга (билатеральное изменение компонентов) от унilaterальной ишемии нервов или мозга (унilaterальное изменение компонентов), но не позволяют дифференцировать дистальную и сегментарную ишемию. Моторные вызванные потенциалы более чувствительны, их изменения регистрируются раньше, чем на ССВП [15, 19, 27].

Более 50% постоперационной параплегии является отсроченной, поэтому рекомендуют длительный мониторинг ССВП в послеоперационном периоде. Моторные вызванные потенциалы не рекомендуются из-за болезненности, а моторные вызванные потенциалы с использованием магнитной стимуляции невозможно зарегистрировать у пациентов в состоянии седации.

Электроэнцефалография и вызванные потенциалы в отделении интенсивной терапии

Применение мониторинга в отделении реанимации необходимо для получения своевременной информации о состоянии мозга (является ли повреждение преходящим или необратимым), определения уровня поражения (кора, стволовые структуры), а также определения возможных механизмов коматозного состояния, его глубины и прогноза [1, 24–26].

Руководство международной федерации клинической нейрофизиологии определило стандарт использования методов электроэнцефалографии и вызванных потенциалов в отделении интенсивной терапии [38]. Рекомендуется использовать электроэнцефалографию и вызванные потенциалы нескольких модальностей, в зависимости от клинической картины [25]. Комбинация электроэнцефалографии, коротко-, средне- и длиннolatентных вызванных потенциалов позволяет проводить комплексную оценку коры, ствола и спинного мозга [26].

Использование вызванных потенциалов может дать существенный вклад в понимание этиологии комы и вегетативных состояний. Существуют два характер-

ных признака, которые обычно связаны с метаболической или токсической этиологией комы: наличие трехфазных волн (предположительно метаболическая энцефалопатия) и преобладание бета-ритма, изолированного или чередующегося с дельта-активностью (предположительно токсическая энцефалопатия).

При гипоксической коме два фактора определяют чувствительность каждой области мозга к глобальной гипоперфузии: его базальный уровень метаболизма (чем выше метаболизм, тем чувствительнее структура) и расположение по отношению к основным сосудам. Первый фактор объясняет, почему серое вещество мозга более чувствительно к гипоксии, чем белое, а большие полушария – больше, чем ствол. Второй фактор объясняет избирательную чувствительность медио-фронтальных и парието-окципитальных областей коры [24, 26].

При сравнении вызванных потенциалов разных модальностей и ЭЭГ в оценке тяжести больных, находящихся в отделении интенсивной терапии, установлено, что наиболее информативны ССВП. Другие виды ВП и ЭЭГ для оценки тяжести состояния менее информативны [1, 14, 22, 24, 26].

В настоящее время наиболее часто в практике используются ССВП и КСВП. ССВП имеют хорошо идентифицируемые периферические, спинальные, стволовые и корковые компоненты, что позволяет оценить состояние проводящих путей ЦНС, в то время как КСВП позволяют оценить лишь небольшой участок слуховых проводников продолговатого мозга и моста, и часто зарегистрировать периферические компоненты не удается. КСВП более чувствительны к прогнозу при травматической коме, но их ценность падает, если не удается идентифицировать I волну.

Кроме того, трудно идентифицировать ответы от первичной слуховой коры, генераторы которых находятся в глубине силвиевой борозды, и их трудно зарегистрировать с помощью поверхностных электродов. Преимущественно используются слуховые и сомато-сенсорные вызванные потенциалы, так как они чувствительны к травматическому и гипоксическому повреждению мозга и дают возможность определить локализацию поражения. Большинство исследователей используют стимуляцию n. medianus. КСВП недостаточно информативны при гипоксических поражениях, поскольку обычно нормальны. Они могут отсутствовать непродолжительный период времени в начале комы, являясь результатом кохлеарной дисфункции вследствие гипоксии, и обычно восстанавливаются на следующий день [1, 26].

Считают [24–26], что при гипоксической коме прогностическая ценность ЭЭГ и ВП напрямую связана с росто-каудальным уровнем расположения генераторов. Возможность регистрации КСВП зависит от состояния слуховых проводников, которые устойчивы к гипоксии и,

таким образом, имеют меньшую диагностическую ценность. Среднелатентные слуховые ВП и компонент N20 слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов генерируются первичной корой и являются более специфичными, но менее чувствительными. ЭЭГ, длиннolatентные вызванные потенциалы и эндогенные вызванные потенциалы связаны с ассоциативными областями мозга, и значит являются более чувствительными, но менее специфичными, и их использование ограничено чувствительностью к седативным препаратам.

Ранние компоненты вызванных потенциалов информативны в острой фазе церебрального повреждения, когда пациент находится под действием миорелаксантов, седативных препаратов, так как они менее чувствительны к медикаментозному влиянию, двигательным артефактам. Длиннolatентные и когнитивные компоненты вызванных потенциалов наиболее полезны в подострой фазе, поскольку они высокочувствительны к седативным препаратам и для их записи требуется клинически стабильное состояние (нормализация электролитного обмена, отсутствие фармакологических воздействий) [10].

Электроэнцефалография – наиболее полезный с диагностической точки зрения метод, позволяющий определить уровень сознания, дифференцировать этиологию судорожных приступов, двигательных нарушений (лобные синдромы, синдром запертого черепа, тяжелую миопатию и нейропатию у критических пациентов, акинетический мутизм и др.). Кроме того, электроэнцефалография является обязательным тестом при констатации смерти мозга [20, 26].

Параметры трехмодальных вызванных потенциалов (ЗВП на вспышку, КСВП и ССВП) используются для оценки двух показателей: показателя глобального функционирования коры (ГФК) и показателя внутристволового проведения (ВСП). На основании оценки ЗВП и слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов оценивается показатель ГФК по степеням градации от 0 – нормальное функционирование коры – до 5 – отсутствие активности коры и нарушение функционирования стволовых структур [24, 26].

Показатель нарушения внутристволового проведения оценивается количественно, по показателям слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов (центральное время проведения) и КСВП (межпиковая латентность I–V и межпиковое отношение V/I), а также качественно: определение уровня преимущественной дисфункции в стволе. Эти показатели используются для оценки уровня поражения, глубины комы и прогноза. Степени – с 1 по 4, наблюдаемые на 1–3-й день после острого эпизода, ассоциируются с 65%, 40%, 15% и 0% благоприятного исхода соответственно [24, 26].

Короткolatентные вызванные потенциалы, особенно ССВП, особенно полезны в диагностике смерти мозга при наличии таких факторов, как нейроседа-

ция. Компоненты слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов точно отражают ухудшение функций ствола мозга, в первую очередь, утрату корковых компонентов и позднего компонента медиальной петли (P14), который отражает активность генераторов в продолговатом мозге. Утрата компонентов P14 и N20, при сохранении экстракраниальных компонентов N13, N10, свидетельствует о смерти мозга [46].

Ценность электроэнцефалографии в определении прогноза комы ограничена употреблением седативных препаратов. Умеренные изменения на электроэнцефалограмме, с хорошей реактивностью свидетельствуют о благоприятном прогнозе, выраженные изменения, как правило, неблагоприятны [1, 22]. С. Bassetti и его сотрудники считают, что в первые 12 часов развития комы даже низкоамплитудная или изоэлектрическая ЭЭГ не исключает полного восстановления [11].

Метод слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов является наиболее точным для определения прогноза при аноксических поражениях головного мозга. Наличие коркового компонента N20 слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов предполагает хороший прогноз в 75–50% случаев.

Общепринято мнение, что отсутствие корковых компонентов слуховых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов более 24 ч аноксической комы свидетельствует о смерти мозга или вегетативном статусе. J.M. Guerit и его коллеги считают, что отсутствие когнитивных вызванных потенциалов при аноксической коме не дает возможности делать выводы о неблагоприятном исходе, а вот их присутствие гарантирует восстановление сознания (с возможными когнитивными нарушениями) в 90% случаев [26].

Таким образом, использование в кардиохирургической практике методов электроэнцефалографии и вызванных потенциалов позволяет более объективно и достоверно оценить степень ишемического и/или метаболического повреждения мозга оперированных пациентов. Перспективным направлением также представляется применение данных методов при контроле за результатами интенсивной терапии и, в целом, за качеством социальной реабилитации больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: Медпресс-информ, 2003. 264 с.
- Караськов А.М. Экстракорпоральная гипотермия. Новосибирск, 2001. С. 86–108.
- Кренкель Г.А. // Журнал невр. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2007. 107. 10. С. 18–25.
- Постнов В.Г., Караськов А.М., Ломиворотов В.В. Неврология в кардиохирургии. Новосибирск, 2007. 255 с.
- Прайор П.Ф. Электроэнцефалография при острой аноксии мозга. М.: Медицина, 1982. 327 с.
- Субботин В.В., Петров О.В., Ситников А.В. и др. // Мат. IV съезда анестезиологов и реаниматологов. М., 1994. С. 280–281.
- Шевченко Ю.Л., Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб.: Наука, 1997. 152 с.
- Щекунтьев Г.А., Лубнин А.Ю., Баранов О.А. // Анестезиол. и реаниматол. 1991. № 3. С. 11–14.
- Arrowsmith J.E., Grocott H.P., Reves J.G., Newman M.F. // British J. Anaesthesia. 2000. V. 84 (3). P. 378–393.
- Amantini A., Amadori A., Fossi S. // Eur. J. Anaesthesiol. Suppl. 2008. V. 42. P. 196–202.
- Bassetti C., Bomio F., Mathis J., Hess C.W. // J. Neurology, Neurosurgery psychiatry. 1996. V. 61. P. 610–615.
- Buettner U.W., Thron A., Elies S. et al. // Eur. Arch. Psych. Neurol. Sci. 1988. V. 237. № 3. P. 343–346.
- Cedzich C., Schramm J., Mendedoht C.F. // Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 1988. V. 71. № 1. P. 142–145.
- Chen R., Bolton C.F., Young G.B. // Crit. care medicine. 1996. V. 24. № 4. P. 672–678.
- Cheung A.T., Weiss S.J., McGarvey M.L. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. P. 413–419.
- De Haan P., Kalkman C.J., de Mol B.A. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. V. 113. P. 87–101.
- Dong C.C., McDonald D.V., Janusz M. // Ann. Thoracic. Surgery. 2002. V. 74. P. 1873–1876.
- Edmonds H.L., Griffiths U.C., Van der Laken J., Slater A.D., Shields C.B. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. V. 103. P. 555–563.
- Estrera A.L., Miller III C.C., Huynh T.T. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. V. 126. P. 1288–1294.
- Fischer C., Mutschler V. // Neurophysiologicaldata Ann Readapt Med Phys. 2002. V. 45 (8). P. 448–455.
- Florence G., Guerit J.M., Gueguen B. // Neurophysiol. Clin. 2004. Feb. 34 (1). P. 17–32.
- Freye E. // J. Clin. Monit. Comput. 2005. Apr. V. 19 (1–2). P. 77–168.
- Gharani S., Matta A., Dion R., Guérin J.M. // J. Clin. Neurophysiol. 2000. Jun., V. 111 (6). P. 1082–1094.
- Guérin J.M. // Neurophysiol. Clin. 1999. V. 29 (4). P. 301–317.
- Guérin J.M., Amantini A., Amodio P., Andersen K.V., Butler S. et al. // Neurophysiol. Clin. 2009 Apr., V. 39 (2). P. 71–83.
- Guerit J.M., Fischer C., Faccio E. et al. // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. 1999. V. 52. P. 117–131.
- Guerit G.M., Verhelst R., Khoury G., Matta A., Dion R. // Eur. J. Cardiothoracic. Surgery. 1996. V. 10. P. 93–103.
- Hoffman G.M. // Ann. Thorac. Surg. 2006. V. 81. P. 2373–2380.
- Hume A.L., Ducking M.A. // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1980. V. 65. P. 46–58.
- John E.R., Pritchep L.S., Chabot R.J., Isom W.O. // Refsum H., Sulg I.A., Rasmussen K., eds. Heart and brain, brain and heart. Springer-Verlag, Berlin, 1989. P. 405–421.
- Kawanishi Y., Munakata H., Matsumori M. et al. // Thorac. Surg. February 1, 2007. V. 83 (2). P. 456–461.
- Kawahara N., Sasaki M., Mii K. et al. // Acta Neurosur. 1989. V. 100. № 2. P. 142–149.
- Levy W.J. // Anaesthesiology. 1992. V. 76. P. 876–877.
- Nuwer M.R. // N.-Y.: rawen press, 1986. 246 p.
- Nuwer M.R. // J. Clin. Neurophysiol. 1993. Oct. 10 (4). P. 437–444.
- Nollert G., Reichart B. // Shock. 2001. V. 16 (Suppl 1). P. 16–19.
- Razumovsky A.Y., Gugino L.D., Owen J.H. // Curr. Cardiol. Rep. 2006. Feb. V. 8 (1). P. 17–22.
- Regan D. // Elsevier. 1989.
- Roach G.W., Kanchuger M., Mora Mangano C. et al. // New Engl. J. Med. 1996. V. 335. P. 1857–1863.

40. Rowed D.W., Houlden D.A., Burkholder L.M., Taylor A.B. // Can. J. Neurol. Sci. 2004 Aug. V. 31 (3). P. 347–356.
41. Schramm J., Koht A., Schmidt G. et al. // Neurosurg. 1990. V. 26, № 1. P. 61–70.
42. Sotaniemi K.A., Sulg I.A., Hokkanen T.E. // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1980. V. 50. P. 81–95.
43. Toner I., Taylor K.M., Newman S., Smith P.L.C. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1998. V. 13. P. 13–20.
44. Van Dijk D., Keizer A.M., Diephuis J.C. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000. V. 120. P. 632–639.
45. Wiedemayer H., Sandalcioğlu I. E., Armbruster W. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. February 1. 2004. V. 75 (2). P. 280–286.
46. Ying Z., Schmid U.D., Schmid J., Hess C. W. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1992. V. 55. P. 470–474.
47. Zeitlhofer J., Saletu B., Anderer P. et al. // Neuropsychobiology. 1988. V. 20. P. 51–56.

Васяткина Анна Геннадьевна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник группы нейрореаниматологии, отдела анестезиологии и реаниматологии ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Постнов Вадим Георгиевич – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель группы нейрореаниматологии отдела анестезиологии и реаниматологии ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).