

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В КАРДИОХИРУРГИИ

В.Г. Постнов, А.М. Караськов, В.Н. Ломиворотов, В.Л. Зельман*, М.Х. Кадочникова,
О.В. Жукова

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

* Медицинский университет Южной Калифорнии, Лос-Анджелес, США

cpssc@meshalkinclinic.ru

Ключевые слова: электроэнцефалография, кардиохирургия, мониторинг, прогнозирование, гипоксия, ишемия, сознание, неврологические осложнения, защита мозга, гипотермия, искусственное кровообращение.

Современная электроэнцефалография (ЭЭГ) в настоящее время имеет три основных направления: вопросы физиологии ЦНС, исследования в психологии, ЭЭГ для оценки функционально-клинического состояния мозга при различных повреждениях. В работе Марка Р. Ньюера, посвященной исследованиям в клинической неврологии [40], представлен основной ряд методов количественного анализа ЭЭГ и выделены его основные категории. Отмечена высокая корреляция ритмических ЭЭГ-паттернов с электрическими характеристиками сердца, глубиной и ритмом дыхания и некоторыми сенсомоторными характеристиками. При церебральной патологии с явлениями ишемии ЭЭГ-исследования имеют диагностическое значение [12, 17, 20]. Электроэнцефалография важна при оценке состояния мозга при возникновении послеоперационных осложнений, а также во время оперативных вмешательств при искусственном кровообращении в виде мониторинга [2, 8, 36, 43].

Мониторинговые энцефалографические исследования

Спонтанную биоэлектрическую активность можно регистрировать на протяжении длительного времени, обеспечивая, таким образом, мониторинг функционального состояния мозга больного. Электроэнцефалография имеет высокую степень корреляции с уровнем бодрствования, состоянием системного метаболизма, гемо- и ликвороциркуляции [1, 4, 23]. Способность улавливать нарушения этих факторов с минимальным латентным периодом, возможность обнаружения скрытых форм патологии мозга, неинвазивность метода и возможность использования его у больных в коматозном состоянии давно известны и признаны бесспорными [6, 13, 24, 28, 29]. Показано, что снижение уровня оксигенации мозга приводит к снижению частоты ритмов ЭЭГ от нормального

альфа-ритма до 4–7 Гц (тета-ритм) к более медленному дельта-колебаниям. Проведенные экспериментальные исследования стали теоретической предпосылкой для использования ЭЭГ в клинической практике при оценке функционального состояния мозга у больных с нарушениями мозгового кровообращения, при остановке сердца, в коматозном состоянии, в кардиохирургии, хирургии сосудов, нейрохирургии [1, 12, 16, 24]. При визуальном анализе ЭЭГ можно характеризовать морфологию волн, их частоту, амплитуду, характер распределения по коре и таким образом составить представление о диффузных и локальных изменениях на ЭЭГ [7, 10, 18]. В большинстве случаев этого бывает достаточно, чтобы оценить функциональное состояние мозга, а также предположить вовлечение в патологический процесс его собственных регулирующих систем. Однако при длительном динамическом наблюдении процесс становится весьма трудоемким. Для этих целей применяют мониторинг ЭЭГ с использованием при оценке как рутинного визуального анализа, так и различных методов компьютерного анализа. Считается общепризнанным, что в спектрах ЭЭГ находят свое отражение наиболее важные свойства различных физиологических систем организма. Так, низкочастотные колебания связаны с измененным метаболизмом, что отражается в структуре всей функциональной мозговой иерархии, изменяя механизмы устойчивости гомеостаза и трансформируя переход к новым уровням активности. Это позволяет характеризовать широкий спектр изменений после оперативных вмешательств. Наиболее часто используют спектральный анализ, отражающий набор составляющих ЭЭГ ритмов [18, 26, 35, 44]. Наряду со спектральными методами анализа ЭЭГ используют методы корреляционного анализа, отражающие взаимоотношения ритмов ЭЭГ между отдельными точками мозга внутри

одного полушария или между полушариями (кросскорреляция, когерентность), а также между различными эпохами и по разным ритмам в одном отведении (автокорреляция) [8, 14, 35]. Очевидно, что в клинике использование мониторинга электрической активности мозга в первую очередь касается отделений интенсивной терапии, анестезиологии и операционных. С первых шагов становления ЭЭГ основной задачей исследований была оценка глубины наркоза, оптимизация его уровня и коррекция при его ведении. Электроэнцефалография наркоза служила документальным доказательством того, что мозг во время анестезии оставался в удовлетворительном состоянии [5, 21, 31]. Кроме того, мониторинг ЭЭГ позволил оценить действия различных анестезиологических препаратов на мозг. Уже в 1938 г. Beecher и McDonah показали возможность появления изоэлектрической линии при глубокой анестезии у человека, обратимость этих изменений и то, что их возникновение не приводит впоследствии к каким-либо нарушениям функций мозга. Courtin и соавторами [31] установили на основании динамики ЭЭГ семь стадий анестезии. Аналогичные градации уровней глубины анестезии со сходными изменениями ЭЭГ характерны для эффекта разных анестетиков. Данные клинических исследований указывают на различную степень депрессии корковых и стволовых структур при действии различных анестетиков, что приводит к различным клиническим эффектам [25, 27, 39]. Кроме того, следует учитывать возможность вторичных влияний на мозг: гипоксии и ишемии, обусловленных сердечной либо дыхательной недостаточностью. Знание действия препаратов и мониторинг ЭЭГ во время выхода из наркоза могут дать сведения о нарушениях и необходимости принятия адекватных мер для восстановления функций мозга.

Электроэнцефалография в комплексной оценке клинического течения в раннем послеоперационном периоде

В обзорных работах, рассматривающих церебральные расстройства в кардиохирургии [15, 16], указывалось на нарушения нейродинамики, характерные для больных постгипоксической энцефалопатией. Было установлено, что изменения ЭЭГ тесно коррелируют с клиническим состоянием больного. Особенности ЭЭГ-паттернов определяются вариантами течения раннего послеоперационного периода [15, 19, 34]. Так, при неосложненном течении данные ЭЭГ свидетельствуют о сохранности неспецифических

систем мозга и коры. В этом случае ЭЭГ-феномены отражают процессы неспецифического послеоперационного стресса. К 7–10-м суткам происходит регресс ЭЭГ-нарушений. Исследования в послеоперационных палатах, безусловно, чаще проводились нами при осложненном течении. На ЭЭГ это выражалось в виде: диз- и полиритмии, низкоамплитудной дельта-активности в передних и центральных отделах коры в сочетании с группами тета-колебаний, а у некоторых больных – периодическая пароксизмальная эпилептиформная активность. Нарушения такого типа могут указывать на глубинное расположение патологического процесса. При вовлечении больших полушарий мозга (острое нарушение мозгового кровообращения) ЭЭГ-картина осложненного послеоперационного периода более многообразна. В этом случае на фоне общих неспецифических нарушений послеоперационного электрогенеза выделяются особенности, связанные с топографией первичного очага и компенсацией за счет коллатерального кровообращения в зоне инсульта.

В подобных наблюдениях на ЭЭГ могут доминировать фокальные изменения в виде стойкого очага в проекции ишемизированной части мозга и сопутствующей межполушарной асимметрии. При неблагоприятном послеоперационном течении с летальным исходом ЭЭГ отражала грубые нарушения электрических процессов мозга: преобладание мономорфных форм активности с последующим распадом непрерывной ЭЭГ на группы волн, разделенные интервалами «электрического молчания» длительностью от 0,2 до нескольких секунд. Подобные нарушения электрогенеза расценивались как



Рис. 1. Кома 2. Больная К., 50 л., 3-и сутки после операции репротезирования МК+протезирование ТрК. ИК 140 мин, циркуляторный арест 112 мин.

грубые. Они, как правило, коррелировали с глубиной комы на фоне развившейся вторичной полиорганной недостаточности (рис. 1). У больных, находящихся в состоянии терминальной комы, регистрировалась либо изоэлектрическая ЭЭГ, либо с редкими единичными диффузными низкоамплитудными медленными волнами.

Таким образом, описанные нами патологически измененные типы эл. активности головного мозга в раннем послеоперационном периоде могут служить важным критерием объективизации степени тяжести повреждения головного мозга.

Электроэнцефалография при нарушениях сознания

У больных, перенесших длительное (более 180 мин) экстракорпоральное кровообращение, в раннем послеоперационном периоде в отдельных случаях отмечались продуктивные – делирий и аменция, и непродуктивные – оглушение и обнубуляции – формы нарушения сознания. Известно, что нарушения сознания связаны с повреждением энергетического блока ЦНС с вовлечением неспецифических структур мозга различного уровня: ретикулярной формации, диэнцефальных отделов, медиобазальных отделов лобной и височной коры и др. В ряде исследований методом ЭЭГ изучались функции этих ритмогенных образований у больных ИБС, церебральным атеросклерозом и артериальной гипертензией [3, 15, 17, 39]. Универсальным признаком при угнетении сознания различной этиологии является замедление ритмики с преобладанием тета- и дельта-волн. В частности, при гипоксической энцефалопатии ЭЭГ может выявлять диффузное замедление ритма и ритмичные всплески симметричной медленной активности в лобных долях. В работах, посвященных неотложным состояниям в неврологии, подробно описаны варианты ЭЭГ-нарушений при различных типах изменений сознания [20, 24, 25, 33]. Так, при делирии выявлялась медленная нелокализованная, преимущественно, тета-активность со сниженной амплитудой, тогда как начальные стадии угнетения сознания проявлялись нерегулярностью ритмов и медленными волнами высокого вольтажа. Авторы указывают на определяющую роль лимбико-ретикулярного комплекса и центральных адаптивных механизмов при угнетении сознания различной этиологии. В нашей работе специальным предметом изучения были избраны клинические случаи транзиторного помрачения сознания у кардиохирургических пациентов, оперирован-

ных в условиях экстракорпорального кровообращения. Мы предприняли попытку рассмотреть ЭЭГ-корреляты ранних послеоперационных нарушений сознания по следующим соображениям: перестройка ЭЭГ-паттернов может быть расценена как своеобразная нейрофизиологическая модель разобщения исходно сбалансированной мозговой деятельности, изменения сознания такого типа, как делирий и оглушение, имеют различные формы субкортикальных взаимоотношений: угнетение коры при оглушении и, наоборот, – патологическое раздражение при послеоперационном делирии. Были проведены электроэнцефалографические исследования 14 больным, в возрасте от 49 до 68 лет, с клиническими проявлениями послеоперационного делирия (5 больных) и синдромом оглушения (9 больных) в рамках острой периоперационной глобальной ишемии мозга. Важным принципом в раннем послеоперационном периоде является совпадение во времени клинического и ЭЭГ-обследования. В наших наблюдениях неспецифические фоновые нарушения ритмики встречались в обеих клинических группах. Вместе с тем, в связи с наличием у больных таких неврологических осложнений, как синдром оглушения и острый послеоперационный делирий, отмечалась выраженная вариабельность дополнительных патологических феноменов, определяющих в конечном итоге структуру ЭЭГ-паттернов. При клиническом варианте синдрома оглушения энцефалограммы отличались высокой лабильностью: от относительно регулярных форм активности – вплоть до выраженного обеднения ритмики (рис. 2). Та-

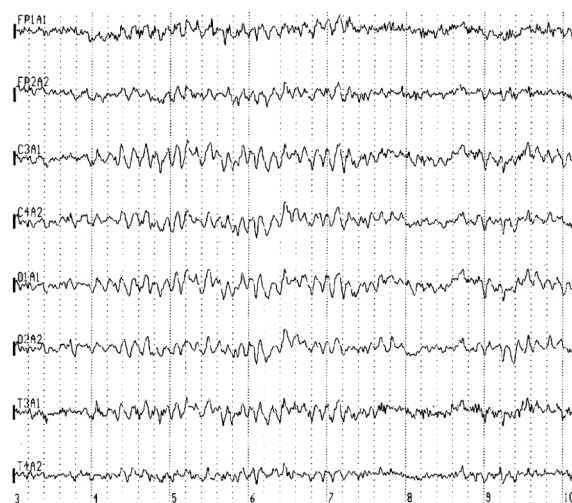


Рис. 2. Синдром оглушения. Больная З., 61 г., 3-и сутки после операции; длит. ИК 131 мин, циркуляторный арест 106 мин.

кие динамические перестройки коррелировали с ремитирующими клиническими нарушениями. В этой группе также отмечались преходящие ЭЭГ-признаки вторичной патологической активации стволовых структур в виде билатерально-синхронной полиморфной активности высокой амплитуды.

В случае развития у больного острого послеоперационного делирия, на фоне общих неспецифических тенденций нарушений послеоперационного мозгового электрогенеза выделялся ряд особенностей, связанных с вовлечением лимбико-ретикулярного комплекса и лобной коры по ирритативному типу: острые волны, избыточная низко- и среднечастотная бета-активность в лобных и прецентральных отделах обоих полушарий. У некоторых больных отмечался феномен преходящей нечетко локализованной межполушарной асимметрии и внутриполушарной асинхронии. Такие изменения ритмики свидетельствуют о сочетанном повреждении корковых и подкорковых структур головного мозга, а также указывают на измененный тип кортико-стволовой регуляции.

Электроэнцефалографические феномены после длительного искусственного кровообращения

Известно, что около 80% операций АКШ/МКШ, выполненных в условиях ИК продолжительностью более 2 ч, сопровождается развитием транзиторного или относительно стойкого (часто клинически латентного) нейрокогнитивного дефицита [3, 12, 13, 34]. Рассматривая исходное атеросклеротическое-гипертензионное повреждение головного мозга как клиническую модель хронической глобальной ишемии, можно предположить, что в условиях длительного ИК начинает работать фактор дополнительного повреждения [16, 19]. Нами была обследована группа пациентов, оперированных по поводу ИБС и патологии аорты в условиях ИК длительностью от 120 до 220 мин в режиме поверхностной (34–32 °C) гипотермии.

У всех пациентов до операции на фоне ИБС была клинически зарегистрирована хроническая цереброваскулярная патология с присущей этому поражению хронической ишемией головного мозга. Исходно до операции в группе паттерны ЭЭГ были достаточно однородными с умеренной или более выраженной степенью нарушений электрической активности. Регистрировалась нерегулярная, плохо модулированная альфа-активность, с неустойчивой доминирующей частотой при сниженном амплитудном

уровне и умеренно сглаженных зональных различиях. Диапазон бета-активности характеризовался диффузным распределением с преобладанием частот от 16,1 до 20,4 Гц. Бета-активность располагалась, преимущественно, диффузно, но встречалась периодически не только в теменных отделах, но имела и передне-центральную локализацию. По данным отдельных авторов [6, 7], появление этого диапазона частот связывают с большим напряжением в психо-эмоциональной сфере и относят за счет избыточного влияния на кору со стороны структур заднего гипоталамуса и некоторых подкорковых образований (возможно, хвостатого ядра). По данным литературы, природа низкочастотной бета-активности различна и трактовка ее избыточного появления неоднозначна [1, 4, 7]. Можно предположить, что такой ЭЭГ-паттерн есть отражение формирования нового динамического функционального ядра в системе сложной мозговой ауторегуляции после длительного ИК и обусловлен высоким напряжением третьего функционального блока, расположенного в передних отделах больших полушарий (по А.Р. Лурия). Именно такая избыточная компенсаторная активность блока, ответственного за регуляцию и контроль психической деятельности и провоцирует ряд когнитивных расстройств, которые были ранее зафиксированы у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде [17]. Изменения в режиме работы неспецифических структур лимбико-ретикулярного комплекса, ретикулярной формации, диэнцефальных отделов, медиобазальных структур, а также лобной и височной коры, безусловно, меняют профиль мозговой электрической активности. Феномен перестройки мозговой ритмики в раннем послеоперационном периоде может быть маркером транзиторных послеоперационных нарушений ЦНС, в частности в когнитивной сфере.

Электроэнцефалография в оценке степени тяжести постгипоксической энцефалопатии

Исследования проведены 96 больным на 10–14-е сутки после операции. Первая группа – ПГЭ легкой степени. Паттерны ЭЭГ были легко нарушены за счет незначительной дезорганизации фоновой активности. Альфа-ритм умеренно редуцирован, зональные различия хорошо выражены. По результатам функциональных проб реактивность сохранена. У некоторых пациентов внутри этой клинической группы на высоте гипервентиляционной пробы регистрировалась изменения, свидетельствующие о негрубом раздражении стволовых и диэнцефальных

структур. По классификации Е.А. Жирмунской (1990), 68% ЭЭГ-паттернов этой группы отнесены к первому, нормоорганизованному типу ЭЭГ; 20% к легко дезорганизованному с доминирующим альфа-ритмом (4-й тип), но в сочетании с элементами пароксизмальной активности. Остальные пациенты имели десинхронный, 3-й тип ЭЭГ. Вторая группа – ПГЭ средней степени тяжести. Изменения на ЭЭГ были более значительными за счет выраженной дезорганизации ритмики, резко сглаженных зональных различий, усиления пароксизмальных проявлений как в фоне, так и при функциональных пробах. Следует отметить локальные преходящие нарушения в центральных и височных отведениях, а также измененную реактивность при фотостимуляции – резистентный паттерн. В этой клинической группе чаще встречались ЭЭГ 4-го типа (74%), а также десинхронного, 3-го типа, что указывает на изменения как на уровне коры, так и на нарушение корково-подкорковых взаимоотношений. Третья группа – ПГЭ тяжелой степени – представлена исключительно паттернами 4-го и 5-го типов, где на фоне выраженных общемозговых изменений регистрировались патологические локусы в обоих полушариях, как ЭЭГ-признаки стойкого повреждения на уровне базальных структур, а также недифференцированная эпилептиформная активность, что клинически реализовывалось в форме судорожных припадков.

Электроэнцефалографические исследования при различных методах анестезиологической защиты головного мозга

Во время выполнения основного этапа операции сердце оказывается выключенным из кровообращения до 60–90 мин и более. Гипоксия головного мозга является патофизиологическим динамическим состоянием, длительность и степень выраженности которого часто определяют как прогноз для восстановления неврологических функций, а иногда и для жизни больных. Поэтому вопрос о состоянии ЦНС при операциях на открытом сердце с остановкой кровообращения в условиях гипотермии до настоящего времени остается дискуссионным в связи с мнением о жесткой зависимости между безопасным сроком перерыва кровотока и глубиной максимального охлаждения [22, 30]. По данным Mohri, Dillard [38], допустимое безопасное время выключения сердца из кровообращения в среднем при температуре 25 °С достигает 30 мин, при 20 °С – 60 мин. Основанием для выбора указанных температурных

уровней гипотермии служило представление об уязвимости ЦНС после выключения сердца из кровообращения. Вопросам профилактики тяжелых и опасных нарушений функции кровообращения и сохранности мозга при гипотермии большое внимание уделяли в своих исследованиях отечественные патофизиологи И.Р. Петров, Н.В. Пучков, Б.А. Саков и др., а также многие кардиохирурги и анестезиологи: В.И. Бураковский, Т.М. Дарбинян, А.А. Бунятян и др. При этом неоднократно отмечалось, что оптимизация мозгового кровообращения является одним из важнейших условий восстановления функции нейронов мозга. Благодаря достижениям анестезиологии и реаниматологии, удалось в значительной мере использовать защитное действие холода при гипотермической остановке кровообращения [32, 42]. Развитие бесперфузионной гипотермии можно условно разделить на три этапа, включающих разработку и совершенствование умеренной (31–29 °С), углубленной (26–24 °С) и глубокой (23–22 °С) гипотермии. К концу 1970-х годов в нашей клинике был разработан метод общей умеренной гипотермии (31–29 °С), позволивший безопасное выключение сердца из кровообращения на срок до 30–35 мин. На следующем этапе, в середине 1980-х годов выбор более низкого температурного уровня (25–27 °С) позволил осуществлять безопасное выключение сердца из кровообращения на сроки до 60 мин и более. В эти годы выполнялись подробные клинические исследования состояния ЦНС при операциях на открытом сердце в условиях циркуляторного ареста, где сопоставлялись результаты исследования неврологического статуса с показателями метаболизма и динамикой ЭЭГ [11, 14]. Авторы, изучив динамику электрической активности головного мозга во время операций, указывают на выраженное влияние температурного фактора на мозговую ритмику. Анализ результатов хирургического лечения показал, что частота неврологических осложнений снизилась до 2,5–3,0%. По мнению авторов, частота неврологических осложнений была обусловлена не влиянием окклюзионного периода, а неустойчивой гемодинамикой у больных с далеко зашедшей стадией порока и тяжелым исходным поражением ЦНС. Поскольку ЭЭГ отражает системную деятельность мозга, то правомерным является поиск отражения на ней не только возможного органического дефекта и его тяжести, но и определения специфических перестроек паттернов ЭЭГ, непосредственно связанных с остановкой кровотока.

Мониторинг электроэнцефалографии во время операций в условиях перфузионной глубокой гипотермии с остановкой кровообращения

В настоящем исследовании мы использовали данные интраоперационных исследований методом ЭЭГ. Были выполнены 14 ЭЭГ-мониторингов при операциях на дуге аорты в условиях полной гипотермической остановки кровообращения с сохраненной ретроградной перфузией головного мозга (РПГМ) и изолированным охлаждением головы. В связи со значительным влиянием на состояние электрической активности анестетиков учитывались влияния фармакологических веществ на структуру ЭЭГ. Регистрация ЭЭГ осуществлялась на протяжении всей операции с выделением периодов: после вводной анестезии; доступа к сердцу и изолированного охлаждения головы; на протяжении ИК-охлаждения, где условно были выделены зоны умеренного и глубокого охлаждения до достижения фиксированной температуры и остановки ИК; на протяжении всего периода ИК-согревания. Отмечалось время исчезновения, а затем восстановления электрической активности. На всех этапах оценивались типы ЭЭГ-паттернов и их динамические изменения. До начала охлаждения ИК на фоне краниocereбральной гипотермии ЭЭГ претерпевала умеренно выраженные динамические изменения. У всех больных на протяжении этого периода паттерн ЭЭГ характеризовался умеренным полиморфизмом с преобладающей низкоамплитудной, не более 30–40 мкВ, низкочастотной бета-активностью (частоты от 14 до 18/с) на фоне редуцированной диффузной альфа-активности. На фоне изолированного охлаждения головы до начала ИК при назофарингеальной температуре от 34 до 33 °С ЭЭГ-изменения были минимальны. Накануне торакотомии незначительная перестройка паттернов была обусловлена углублением анестезии и влиянием анестетиков на ЦНС за счет разобщения взаимодействия коры и подкорковых образований, а именно угнетения таламических центров. Постепенное углубление наркоза в сочетании с краниocereбральной гипотермией делало паттерн моноритмичным. Отмечалось формирование фармакологического ЭЭГ-феномена «вспышка-подавление» и далее с периодическим урежением частот и полиритмией. С началом ИК-охлаждения начались максимально быстрые динамические изменения на ЭЭГ. Скорость перестройки паттернов напрямую зависела от скорости охлаждения. Общим для всех наблюдений было выраженное снижение амплитудного уровня с

нарастанием индекса медленных частот. При снижении температуры в диапазоне от 31 до 28 °С формировался весьма специфический и общий для всех паттерн ЭЭГ, условно обозначенный нами как «холодовой паттерн 1». Такой тип ЭЭГ имеет следующую динамическую формулу: амплитуда снижается до 20–10 мкВ, начинается обеднение кривой, альфа-активность практически не регистрируется, доминируют медленные частоты диапазонов тета и дельта. При дальнейшем охлаждении в температурном диапазоне от 27 до 22–21 °С динамика ЭЭГ была предсказуема: постепенное снижение амплитуды до 5–10 мкВ, резкое обеднение кривой. На этом этапе углубление ИК-гипотермии привело к появлению новых, не регистрируемых при умеренной и углубленной гипотермии ЭЭГ-феноменов – периодических синхронных и асинхронных комплексов. Эта стадия завершалась резким угнетением электрической активности через стадию всплеска-торможения (периодические комплексы). Далее – прогрессивное удлинение периодов электрического молчания и в финале полное исчезновение электрической активности. Электрическое молчание наступало практически у всех больных в температурном диапазоне от 21 до 19 °С, в среднем, при 20,8 °С. Такой тип угасания электрической активности условно был обозначен как «холодовой паттерн 2». Охлаждение продолжалось до фиксированных температурных значений 17–18 °С с дальнейшим спонтанным понижением в среднем до 16,1 °С. По окончании циркуляторного ареста, который проходил с сохраненной РПГМ в период перфузионного согревания, первичная электрическая активность регистрировалась при температуре от 21 °С (min) до 24,5 °С (max), в среднем 22,7 °С. Последовательность и структура ЭЭГ-феноменов в период согревания не была тождественна феноменам периода охлаждения. Начальные волновые формы восстановления ритмики представляли собой, преимущественно, однотипные паттерны согревания. В начале – единичные и групповые электронегативные низкоамплитудные (не более 10 мкВ) медленные волны, с длительными периодами (от 30 до 120 с) изоэлектричной ЭЭГ (рис. 3).

Подобные паттерны восстановления по структуре и динамике развития отличались от тех, которые были зарегистрированы во время операций в аналогичные периоды с применением общей бесперфузионной и экстракорпоральной гипотермии. В настоящем исследовании время появления первичной активности от начала ИК-согревания в группе обследованных

составляло от 25 до 35 мин в температурном диапазоне 21,0–24, 5 °С. Время между появлением первичной электрической активности до формирования паттерна регулярной электрической активности составляло от 45 до 62 мин. Температура при появлении регулярного ЭЭГ-паттерна варьировала в диапазоне: min 28,8 °С, max 33,4 °С. Согревание во время ИК осуществлялось во всех случаях до температуры 36 °С в носоглотке. Восстановление регулярной электрической активности головного мозга происходило во всех случаях еще в операционной.

Таким образом, в условиях глубокого гипотермического охлаждения с циркуляторным арестом и сохраненной РПГМ были выявлены особенности мозгового электрогенеза, коррелирующие с глубиной защитной гипотермии и скоростью ИК-охлаждения. С учетом определенной закономерности и стадийности формирования ЭЭГ-паттернов можно предположить и предсказать восстановление адекватной гемодинамики. Исчезновение мозговой активности при достижении температуры ядра от 21 до 19 °С обратимо и не приводит к формированию выраженного неврологического дефицита. Глубокая гипотермия с сохраненной церебральной перфузией является мощным протектором и важнейшим звеном в системе интраоперационной комплексной защиты головного мозга.

В итоге следует отметить, что изучение динамики ЭЭГ-паттернов на разных этапах пребывания в клинике кардиохирургического больного – сложная методическая задача. До и после операции изучается ЭЭГ бодрствующего пациента с нормальной температурой тела. Во время операции – ЭЭГ пациента, находяще-

гося в условиях многокомпонентной общей анестезии и переменных температурных и гемодинамических режимов. Интраоперационная ЭЭГ – принципиально разная совокупность электрофизиологических феноменов, регистрируемых на этапах вмешательства. Анализ изменений церебрального электрогенеза позволяет составить достаточно полное представление о состоянии энергетических процессов в мозге на этапах кардиохирургического вмешательства и стадий общей анестезии. В кардиохирургической клинике исследование динамики ЭЭГ – один из наиболее аргументированных и достоверных методов оценки функциональной активности головного мозга. ЭЭГ-мониторинг является надежным инструментом для оценки состояния кислородного баланса и метаболизма головного мозга при гипоксических периперационных воздействиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бурых Э.А. // *Рос. физиологич. журнал им. И.М. Сеченова*. 2005. Т. 91, № 11. С. 1260.
2. Виноградов В.Л. Мониторинг информационной характеристики ЭЭГ во время общей анестезии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Институт Вишневского, 1996.
3. Вольгушев В.Е., Кренкель Г.Л., Сигаев И.Ю., Мерзляков В.Ю. // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2006. № 4. С. 30–36.
4. Гриндель О.М. // *Журнал высшей нервной деятельности*. 1980. Т. 30. С. 62–70.
5. Ефун С.Н. Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. М.: Медицина, 1969.
6. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. М.: Наука, 1990. 89 с.
7. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). М.: МЕД пресс-информ, 2002.
8. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: Антидор, 2000.
9. Караськов А.М., Ломиворотов В.Н., Сидельников С.Г. и др. // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2000. № 1–2. С. 45–48.
10. Клиническая электроэнцефалография / Под ред. В.С. Русинова. М.: Медицина, 1973. 340 с.
11. Ломиворотов В.Н. Клинико-патофизиологическое обоснование углубленной (26–25 °С) гипотермии в хирургии ВПС: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 1988.
12. Миербеков Е.М., Флеров Е.Ф. // *Анестезиология и реаниматология*. 1997. № 5. С. 4–19.
13. Петров О.В. Современные проблемы мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии. М., 1992. С. 82–83.

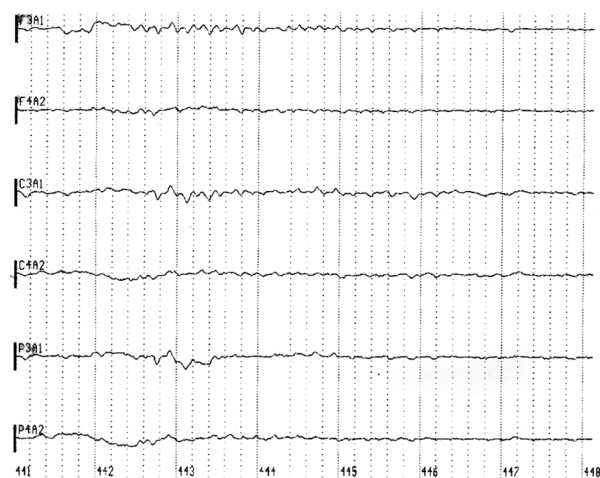


Рис. 3. ИК-согревание. Первичная электрическая активность. Больной В., 64 г.

14. Постнов В.Г., Кадочникова М.Х., Шунькин А.В., Ломиворотов В.Н. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 1998. № 2–3. С. 68–72.
15. Постнов В.Г., Кадочникова М.Х., Жукова О.В. // Тезисы на 5-е научные чтения, посвященные памяти академика РАМН Е.Н. Мешалкина с международным участием. Новосибирск, 21–23 июня 2006. С. 220.
16. Постнов В.Г., Караськов А.М., Ломиворотов В.В. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2003. № 4. С. 79–87.
17. Постнов В.Г. Клинико-нейропсихологические аспекты острой и хронической ишемии мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2004.
18. Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н., Вакар Е.М. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. М.: Медицина, 1987, 256 с.
19. Савостьянов А.Н., Постнов В.Г., Кадочникова М.Х., Жукова О.В. // Патология кровообращения и кардиохирургия. № 1. 2008. С. 25–30.
20. Сазонова О.Б., Бородин С.М., Лубнин А.Ю., Баранов О.А. Интраоперационная диагностика церебральной ишемии с помощью компьютерного анализа ЭЭГ // Нейроанестезиология и интенсивная терапия. СПб., 1991. С. 63–68.
21. Сви́дeрская Н.Е., Горбатов О.И., Королькова Т.А. // Журнал высшей нервной деятельности. 1998. Т. 48, № 2. С. 195–206.
22. Сумбатов Л.А. Искусственная гипотермия. М.: Медицина, 1985. 85 с.
23. Федин А.И. // Неврологический журнал. 1996, № 1. С. 7–12.
24. Шевченко Ю.Л., Михайленко А.А. Кузнецов В.Н., Ерофеев А.А., Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб.: Питер, 1997.
25. Aldemir M., Ozen S., Kara I.H., Sir A., Bac B. // Crit Care 2001. V. 5. P. 265–270.
26. Archibald J., Drazkowski J. // Am. J. EEG Technol. 1985. V. 25. P. 13–36.
27. Beecher Y.R., Mc Donough F.K. // J. Neurophysiol. 1938. V. 1. P. 324–328.
28. Bergamini L., Bergamasco B., Mobelli A.M. et al. // Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir., Psychiat. 1966. V. 97. P. 11–17.
29. Berger H. // Arch. Psychiat. Nervenkt. 1929. V. 87. P. 527.
30. Cook D.J., Orszulak T.A., Daly R.C., Buda D.A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. 111. P. 268–269.
31. Courtin R.F., Bickford R.G., Fablconer F. // Proc. Mayo Clin. 1950. V. 25. P. 197.
32. Davis T., Gillinov F., Cameron D. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1992. V. 53. P. 402–407.
33. Galliant J., Moller H., Moser R.L. // Anaesthesist. 1999. V. 48. № 8. P. 507–518.
34. Gendelman M. // Anaesthesia. 2000. V. 55. № 4.
35. Guerit J.-M. // Electroencefalography clinical Neurophysiology. 1998. V. 106. P. 1–12.
36. Multimodaliti neurophysiologic monitoring for cardiac surgery // Heart Surg. Forum. 2002. V. 5.
37. Marcantonio E.R., Juarez G., Goldman L. et al. // JAMA. 1994. V. 272. P. 1518–1522.
38. Mohri H., Dillard D. Hypothermia for cardiovascular surgery. Tokio, New-York, Idaku-Shain, 1981. P. 131.
39. Newman M.F., Kirchner J.L., Phillips-Bute B. et al. // N. Engl. J. Med. 2001. V. 344. P. 395–402.
40. Nuwer M.R., Jordan S.E. // Neurology. 1987. V. 37. P. 1153–1159.
41. O'Keeffe S.T., Ni Chonchubhair A. // Br. J. Anaesth. 1994. V. 73. P. 673–687.
42. Shida H., Morimoto M., Jhokawa K. et al. // J. Cardiovasc. Surgery. 1979. V. 20. P. 135–144.
43. Schwartz D. // Semin. Hear. 1988. V. 9. P. 153–163.
44. Walter D.O. // Neuropsychobiology. 1984. V. 11. P. 264–272.

PROSPECTS FOR APPLICATION OF ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN CARDIAC SURGERY (OVERVIEW)

V.G. Postnov, A.M. Karaskov, V.N. Lomivorotov,
V.L. Zelman, M.Kh. Kadochnikova, O.V. Zhukova

Prospects for application of electroencephalography (EEG) in cardiac surgery are described in detail, also discussed are problems of EEG-monitoring. Possibilities of using this technique in assessing and predicting a clinical course in the early postoperative period are evaluated. The EEG data obtained when studying postoperative impairment of consciousness are analyzed. EEG phenomena occurring after prolonged extracorporeal circulation are discussed. Correlations between EEG and various neurological disturbances are given. EEG data obtained when using different techniques for anesthetic management of the brain are analyzed.

Key words: electroencephalography (EEG), cardiosurgery, monitoring, predicting, hypoxia, ischemia, consciousness, neurological complications, brain protection, hypothermia, extracorporeal circulation.