

Оценка риска церебральных интраоперационных осложнений при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях у пациентов с симптомным и асимптомным течением хронической недостаточности мозгового кровообращения

О.В. Лысиченкова, С.Г. Суханов, В.В. Шестаков, А.В. Кондратьев

Пермский институт сердца, филиал НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (Пермь)

Во время реконструктивных операций на внутренних сонных и позвоночных артериях были обследованы 60 пациентов в возрасте от 42 до 82 лет с асимптомным и симптомным течением хронической недостаточности мозгового кровообращения. Применялся метод интраоперационного мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов. Выявлено, что риск церебральных интраоперационных осложнений является наименьшим у больных с асимптомным течением (I степень хронической недостаточности мозгового кровообращения). Риск церебральных интраоперационных осложнений повышается в два раза при симптомном течении у больных с IV степенью хронической недостаточности мозгового кровообращения. Для интраоперационной церебральной ишемии характерны снижение амплитуды комплекса N20-P23 до 0, продолжающееся более 10 мин, или повторяющиеся в ходе операции эпизоды снижения амплитуды комплекса N20-P23 более чем на 50% от исходного уровня.

Ключевые слова: соматосенсорные вызванные потенциалы, брахиоцефальные артерии, реконструктивные операции, хроническая недостаточность мозгового кровообращения

Наряду с доказанным преимуществом каротидной эндартерэктомии над консервативным лечением при гемодинамически значимом атеросклерозе сонной артерии, общеизвестно, что риск интраоперационных церебральных осложнений составляет от 4 до 24% [7]. В связи с этим особенно важны информативные методы исследования функционального состояния головного мозга с целью изучения адекватности мозгового кровообращения во время реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях (БЦА). Проблема профилактики церебральных интраоперационных осложнений в процессе хирургического лечения больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК) на фоне атеросклероза БЦА с помощью интраоперационного исследования соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) остается недостаточно изученной.

Цель исследования: оценить риск возникновения церебральной ишемии у больных с симптомным и асимптомным течением ХНМК (I–IV степени) во время операций на БЦА с использованием интраоперационного мониторинга (ИОМ) ССВП.

Характеристика больных и методов исследования

Нами обследованы 60 пациентов с ХНМК на фоне стенозов или патологических извитостей БЦА, в том числе мужчин – 40, женщин – две. Возраст – от 42 до 82 лет (в сред-

нем $61,0 \pm 9,2$ года). Перед реконструктивными операциями на БЦА пациентам с ХНМК, наряду с регистрацией ССВП, проводились клинический неврологический осмотр, дуплексное сканирование БЦА, ангиография ветвей дуги аорты, компьютерная томография головного мозга.

Во время реконструктивных операций на БЦА выполнялся ИОМ ССВП. Регистрация ССВП осуществлялась на приборе «НейроМВП-4» по методике, рекомендованной В.В. Гнездицким [6]. Срединный нерв стимулировался на уровне запястья: частота – 5 Гц, длительность – 0,1 мс, интенсивность стимула – до достижения моторного ответа. Регистрация осуществлялась по двум каналам: активные электроды устанавливались на С3' и С4' в точке Эрба референтный электрод – на FpZ, согласно стандартной системе «10–20». Вызванные ответы N20, P23 регистрировались с гомолатерального, на стороне операции, полушария. При трактовке результатов мы основывались на том, что пик N20 отражает активность таламокортикальной радиации, P23 генерируется задней поверхностью центральной борозды [1, 6, 8]. Показатели амплитуды комплекса N20-P23 оценивались в сознании перед операцией, во время ИОМ ССВП на этапах операции: сразу после интубации трахеи, в момент пережатия артерии, через 5, 10, 20 мин после пережатия, в момент снятия зажимов, а также спустя 5, 10, 20 мин после снятия зажимов с артерии. Исходной величиной считалась амплитуда комплекса

N20-P23, зарегистрированного сразу после интубации трахеи. В качестве анестезиологического обеспечения применялась общая анестезия, эндотрахеальный ингаляционный наркоз. Ввод в анестезию проводился тиопенталом натрия в дозе 7–8 мг/кг массы тела. Основной наркоз был сбалансирован на основе ингаляционной анестезии фторотаном с добавлением фентанила, ардуана и релиума.

При анализе клинической картины нами использовалась классификация сосудистых поражений мозга МКБ-10, разделы I60–I69 [11]. В процессе разработки показаний к хирургическим вмешательствам на БЦА мы руководствовались классификацией нарушений мозгового кровообращения НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (1987) [13] и рубрификацией, предложенной А.В. Покровским (1976) [12]. Согласно последней, асимптомное течение соответствует I степени ХНМК и включает в себя те состояния, когда у больного отсутствуют какие-либо жалобы, указывающие на недостаточность мозгового кровообращения, но при физикальном обследовании или по данным инструментальных методов диагностики имеются указания на различную степень поражения БЦА. Клинически симптомное течение соответствует II, III и IV степени ХНМК: II степень – преходящие нарушения мозгового кровообращения, III степень – дисциркуляторная энцефалопатия (хроническая мозговая недостаточность), IV степень – ишемический инсульт и его последствия.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета статистических программ SPSS, версия 15.0. Вычислялись среднее арифметическое M, стандартное отклонение SD. Для проверки достоверности различий использовался непараметрический критерий Манна – Уитни с вероятностью 0,05. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Пирсона.

Результаты

Анализ клинической картины у 60 больных ХНМК с длительностью сосудистого анамнеза $5,4 \pm 3,3$ года выявил у 30 пациентов асимптомное течение (I степень ХНМК). Симптомное течение, соответствующее II, III, IV степени ХНМК, отмечалось также у 30 больных. IV степень ХНМК установлена у 14 (23,3%) больных, в их числе пять пациентов в анамнезе перенесли малый инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне, шесть – в каротидном; большой ишемический инсульт в каротидном бассейне перенесли два пациента. Заболевание, соответствующее II и III степени ХНМК, отмечались у 12 (20%) и четырех (6,7%) больных соответственно. У семи пациентов со II степенью ХНМК наблюдались транзиторные ишемические атаки (ТИА) в вертебрально-базиллярном бассейне кровоснабжения, у пяти – в каротидном.

Компьютерная томография головного мозга проведена 16 пациентам: у десяти (63,6%) выявлено наличие ишемического очага или атрофических изменений головного мозга. Пациентов с поражением нескольких БЦА в нашей выборке было больше (63,5%), чем с поражением одной артерии (36,5%), причем преобладали двусторонние поражения БЦА – 63% лиц. У 33 (54,7%) пациентов наблюдалось одновременное поражение внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерии (ПА). Стеноз ВСА более 60% установлен при ангиографическом исследовании у 31 больного, стеноз ВСА до 60% – лишь у 11. Стенозы ВСА в 24 наблюдениях сочетались с извитостью

ВСА, в 37 случаях – с извитостью ПА. Сочетание атеросклероза БЦА с коронарным атеросклерозом установлено у 37 (61,6%) пациентов, с атеросклерозом артерий нижних конечностей – у 26 (43,3%). У 49 (81,6%) пациентов диагностирована гипертоническая болезнь II–III стадии.

Варианты выполненных реконструктивных операций были следующими: каротидная эндартерэктомия (КЭ) – 26, КЭ и редрессация ВСА – 4, КЭ и редрессация ПА с сонно-позвоночным анастомозом – 12, редрессация ВСА – 10, редрессация ПА с сонно-позвоночным анастомозом – 11. У 18 пациентов в анамнезе имелась ранее проведенная операция на БЦА на противоположной стороне.

Таким образом, пациенты с симптомным и асимптомным течением ХНМК распределились практически в равной пропорции. Длительность сосудистого анамнеза – более пяти лет. Преобладали пациенты с двусторонним поражением БЦА, с одновременным поражением ВСА и ПА. У большинства больных атеросклероз носил мультифокальный характер и сочетался с гипертонической болезнью II–III стадии. Наиболее частым вариантом реконструктивной операции была КЭ.

В ходе выполнения ИОМ ССВП выделились две группы наблюдений. Первая группа – 24 пациента с признаками ишемии по данным ИОМ ССВП, в которой на каком-либо этапе операции возникало снижение амплитуды комплекса N20-P23 в среднем на 74% (до $0,60 \pm 0,43$ мкВ) от исходного показателя ($2,27 \pm 1,27$ мкВ), различия статистически значимы ($p < 0,001$). Вторая группа – 36 пациентов без признаков ишемии по данным ИОМ ССВП, у которых во время операции не наблюдалось существенного снижения амплитуды N20-P23. В первой группе больных IV степень ХНМК была диагностирована у девяти пациентов, III степень – у двух, II степень – у четырех, I степень – у девяти. Все больные первой группы на разных этапах операции по данным ИОМ ССВП перенесли «эпизод ишемии»: девять больных – в начале пережатия артерии, что послужило поводом для установки временного внутрипросветного шунта; восемь пациентов – на пятой или десятой минуте пережатия артерии; у четырех пациентов эпизод ишемии наблюдался на 20-й и 30-й минутах пережатия; у трех – во время оперативного доступа или после снятия зажимов с артерии на фоне временного снижения системного артериального давления. Три пациента первой группы перенесли интраоперационный церебральный ишемический инсульт в гомолатеральном со стороны операции полушарии. При этом эпизод ишемии у двух пациентов отмечался после пережатия ВСА: наблюдалось падение амплитуды комплекса N20-P23 до 0 продолжительностью более 10 мин. У одного больного амплитуда N20-P23 снижалась трижды: в начале пережатия артерии на 50% от исходного уровня, затем спустя 20 мин после наложения зажимов – на 55% от исходного уровня, и в третий раз снижение на 65% зарегистрировано через 5 мин после запуска кровотока по артерии. У всех троих до операции наблюдалось симптомное течение ХНМК – в анамнезе отмечались ТИА или инсульт. Кроме того, в первой группе в раннем послеоперационном периоде (от одного до семи суток) отмечались следующие церебральные осложнения: синдром мозговой гиперперфузии (головная боль с тошнотой, головокружение, общий судорожный припадок, обморок) – у трех пациентов, имеющих II или IV степень ХНМК; синдром преходящих когнитивных (чаще дисмнестических) нарушений – у двоих (пациенты с III степенью ХНМК); транзиторные ишемические атаки – у двоих (пациенты с I и II степенью ХНМК).

Во второй группе без признаков ишемии по данным ИОМ ССВП, к которой были отнесены 70% всех пациентов с I степенью (асимптомным течением) ХНМК и лишь 30% всех больных с симптомным течением ХНМК, интраоперационных церебральных осложнений не наблюдалось.

Согласно результатам корреляционного анализа, наличие признаков ишемии по данным ИОМ ССВП положительно коррелировало со степенью ХНМК ($p < 0,01$): при I степени ХНМК признаки ишемии наблюдались у 30% пациентов, при II степени ХНМК – у 33,3%, при III степени – у 50% и при IV степени ХНМК – у 64,3% больных (рис. 1).

Таким образом, при I степени ХНМК признаки ишемии по данным ИОМ ССВП наблюдались у 30% больных. При IV степени ХНМК признаки ишемии по данным ИОМ ССВП наблюдались у 64,3% пациентов, а риск возникновения церебральной ишемии был выше более чем в два раза. Клинические проявления церебральной ишемии, зарегистрированной по данным ИОМ ССВП, отмечались у десяти (41,6%) пациентов первой группы, в том числе у трех (12,5%) пациентов диагностирован церебральный ишемический инсульт, у семи (29,1%) больных наблюдались переходящие нарушения. Для возникновения интра-

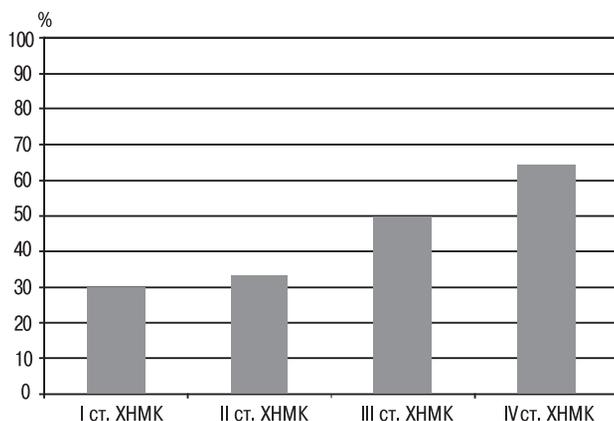


рис. 1: Число пациентов (%) с признаками ишемии при I–IV степени хронической недостаточности мозгового кровообращения во время реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях (по данным интраоперационного мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов)

операционного церебрального ишемического инсульта были характерны два варианта изменений ССВП: однократное продолжающееся более 10 мин снижение амплитуды комплекса N20-P23 до 0, или повторяющиеся до трех раз в ходе операции эпизоды снижения амплитуды комплекса N20-P23 более чем на 50% от исходного уровня.

Обсуждение

Согласно многочисленным данным, прогрессирующее течение ХНМК при церебральном атеросклерозе, включающее комплекс структурно-функциональных изменений сосудистой системы, приводит к развитию морфологического поражения головного мозга [3, 5, 14]. При этом мозг становится более чувствительным к ишемии [4, 5]. На фоне изменения глиальных элементов и частичной деструкции проводящих путей уменьшается сумма возбуждаемых волокон и увеличивается временная дисперсия [1, 8]. Известно, что для клинически симптомного течения ХНМК характерны наиболее выраженные изменения ССВП, зарегистрированные с полушария, имеющего очаговые постинсультные изменения: увеличиваются латентные периоды вызванных ответов, снижается их амплитуда [9, 10, 15, 16]. Значительное – более 50% – снижение амплитуды комплекса N20-P23, наблюдающееся на разных этапах реконструктивных операций на БЦА, чаще на этапе пережатия артерий, свидетельствует об изменении функциональной активности нейронов и аксональной реакции чувствительных к ишемии отделов мозга [5, 16]. Данные изменения происходят на фоне нарушения ауторегуляции мозгового кровотока и истощения цереброваскулярного резерва [2, 5, 14]. По мнению И.В. Ганнушкиной [5], вмешательство в процесс адаптивных, деструктивных и репаративных изменений, характерных для атеросклеротической ангиоэнцефалопатии, может нанести значительный ущерб гемодинамической системе и даже разрушить ее. В связи с этим оперативное лечение с целью предупреждения нарушений мозгового кровообращения, обусловленных патогенетически значимыми стенозами БЦА, необходимо осуществлять еще до развития атеросклеротической ангиопатии и морфологического поражения головного мозга. Наш опыт показывает высокий потенциал интраоперационного мониторинга ССВП в профилактике церебральных интраоперационных осложнений при проведении хирургических вмешательств по поводу стенозирующих и окклюзирующих поражений БЦА.

Список литературы

1. Александров Н.Ю. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы: Учеб.-метод. пос. СПб.: РНИИ электостандарт, 2001.
2. Бархатов Д.Ю., Шабалова А.В., Казаков Э.Н., Танашия М.М. Церебральный гемодинамический резерв у пациентов, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования. В сб.: Кардионеврология. Труды I Национального конгр. М., 2008; 340.
3. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. СПб.: Политехника, 1998.
4. Верещин Н.В., Джигладзе Д.Н., Гулевская Т.С. и др. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных

- артерий. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1997; 2: 103–108.
5. Ганнушкина И.В. Патопфизиология нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Сулина З.А. (ред.). Очерки ангионеврологии. М.: Атмосфера, 2005: 11–49.
6. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997.
7. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокурченко Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2004.
8. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2004.

9. Лысиченкова О.В., Кравцов Ю.И. Оценка функций головного мозга в процессе хирургического лечения больных с асимптомным и симптомным течением хронической недостаточности мозгового кровообращения на фоне атеросклероза брахиоцефальных артерий по данным исследования соматосенсорных вызванных потенциалов. Клиническая физиология кровообращения 2008; 2: 49–53.
10. Лысиченкова О.В., Кравцов Ю.И. Соматосенсорные вызванные потенциалы в диагностике хронической недостаточности мозгового кровообращения у пациентов с патологией брахиоцефальных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия 2009; 1: 24–28.
11. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. X пересмотр, МКБ-10. Женева, 1995.
12. Покровский А.В., Гашитов Н.Х. Профилактические операции на брахиоцефальных сосудах при сосудистой недостаточности голов-

- ного мозга. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1976; 1: 16–17.
13. Спиридонов А.А., Грозовский Ю.Л., Куперберг Е.Б. Аспекты клинической классификации окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты. Грудная хирургия 1988; 4: 19–25.
14. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы. В сб.: Кардионеврология. Труды I Национального Конгр. М., 2008: 7–10.
15. Manninen P., Sarjeant R., Joshi M. Posterior tibial nerve and median nerve somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy. Can. J. Anesth. 2004; 51: 937–941.
16. Manninen P., Tan T., Sarjeant R. Somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy in patients with a stroke. Anesth. Analg. 2001; 93: 39–44.

Assessment of risk of cerebral intra-operative complications during reconstructive operations on brachiocephal arteries in patients with symptomatic and asymptomatic course of chronic brain ischemia

O.V. Lysichenkova, S.G. Sukhanov, V.V. Shestakov, A.V. Kondratyev

Perm Heart Institute, Branch of the A.N. Bakulev Research Center of Vascular and Heart Surgery, Russian Academy of Medical Sciences (Perm)

Key words: Somatosensory evoked potentials, brachiocephal arteries, reconstructive surgery, chronic brain ischemia

During reconstructive operations on internal carotids and vertebral arteries, 60 patients of 42–82 years of age with asymptomatic and symptomatic course of chronic brain ischemia were examined. A method of intra-operative monitoring of somatosensory evoked potentials was applied. It was found that the risk of cerebral intra-operative complications was the lowest in patients with asymptomatic course (stage I of chronic brain ische-

mia). The risk of cerebral intra-operative complications raised twice in symptomatic disease, stage IV of chronic brain ischemia. For intra-operative cerebral ischemia characteristic are: decrease in amplitude of complex N20-P23 (up to zero) lasting 10 min, or repeat intra-operative episodes of decrease in amplitude of complex N20-P23 more than 50% of initial level.

Контактный адрес: Лысиченкова Ольга Васильевна – канд. мед. наук, зав. нейрофизиологической лабораторией диагностического центра «Медлайф». Пермь 614068, ул. Пушкина, д. 109, кв. 42. Тел.: +7 (902) 835-55-55; e-mail: olgakmn@gmail.com.

С.Г. Суханов – докт. мед. наук, проф., директор Пермского института сердца, филиала НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН;
В.В. Шестаков – докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии Пермской государственной медицинской академии им. акад. Е.А. Вагнера;
А.В. Кондратьев – врач-анестезиолог, диагностический центр «Медлайф» (Пермь)