

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ОКСИМЕТРИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

А. Н. Шепелюк, Т. В. Клыпа, Ю. В. Никифоров¹

¹ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва
Центр сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии КБ № 119 ФМБА России, Москва

Cerebral Oximetry for the Prediction of Neurological Dysfunction in Cardiosurgical Patients

A. N. Shepelyuk, T. V. Klypa, Yu. V. Nikiforov¹

¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow
Cardiovascular and Endovascular Surgery Center, Clinical Hospital One Hundred and Nineteen, Federal Biomedical Agency of Russia

Цель исследования — оценить диагностическую значимость церебральной оксиметрии при кардиохирургических операциях и выработать принципы профилактики постперфузионной неврологической дисфункции. **Материал и методы.** Обследовали 461 пациента, оперированных в условиях ИК. Всем больным проводили мониторинг церебральной оксигенации (ЦО). Анализировали пред-, интра- и послеоперационные данные. **Результаты.** Выделили 2 группы пациентов — 1-я — со снижением церебральной оксигенации (ЦО) ниже 45% ($n=148$) во время ИК и 2-я — без снижения ЦО ($n=313$). Выявили в 1-й группе более низкий уровень гемоглобина и гематокрита до операции, исходно сниженную ЦО с обеих сторон, более частые сопутствующие стенозы брахиоцефальных артерий (БЦА) более 50%, чаще выявляемую дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭП) в анамнезе. Выявили отличия уровня гемоглобина и гематокрита, доставки кислорода и PaCO_2 в течение ИК в группах, а также зависимость частоты снижения ЦО от вида кардиopleгии. Выявили отличия в степени снижения ЦО в группах относительно исходных величин. В послеоперационном периоде проявления энцефалопатии имели место у 24-х (16,3%) пациентов 1-й группы и 12-и (3,8%) — во 2-й группе ($p<0,05$). У пациентов с послеоперационной ЭП снижение ЦО во время ИК отметили в 66,7%. **Заключение.** Мониторинг ЦО является целесообразным при операциях с ИК. Снижение ЦО менее 45%, а также снижение ЦО в течение ИК более чем на 20% от исходных значений является достоверным предиктором развития послеоперационной энцефалопатии. В группу риска послеоперационных энцефалопатий отнесли пациентов с предоперационной анемией, сопутствующими стенозами БЦА более 50%, проявлениями ДЭП в анамнезе, а также больных с исходно сниженной ЦО (менее 70%). У данных пациентов следует избегать выраженной гемодилюции и гипоксии во время ИК, также следует отдавать предпочтение проведению кровяной кардиopleгии. **Ключевые слова:** искусственное кровообращение, церебральная оксиметрия, неврологическая дисфункция, церебральная оксигенация.

Objective: to estimate the diagnostic value of cerebral oximetry during cardiosurgical operations and to elaborate principles of the prevention of postperfusion neurological dysfunction. **Subjects and methods.** Four hundred and sixty-one patients operated on under extracorporeal circulation (EC) were examined. Cerebral oxygenation (CO) was monitored in all the patients. Pre-, intra-, and postoperative data were analyzed. **Results.** Two groups of patients were identified: 1) 148 patients with a reduced CO of lower than 45% during EC and 2) 313 patients without reduced CO. Group 1 was found to have lower preoperative levels of hemoglobin and packed cell volume and baseline reduced bilateral CO, more frequent concomitant brachiocephalic artery (BCA) stenoses of more than 50%, more detectable dyscirculatory encephalopathy (DEP) in the history. Group differences were found in the level of hemoglobin and packed cell volume, oxygen delivery, and PaCO_2 during EC and there was a relationship of the rate of CO reductions to the type of cardioplegia. There were also group differences in the magnitude of CO reduction versus the baseline levels. In the postoperative period, encephalopathy (EP) was manifested in 24 (16.3%) and 12 (3.8%) patients in Groups 1 and 2, respectively ($p<0.05$). Decreased CO during EC was noted in 66.7% of the patients with postoperative EP. **Conclusion.** It is expedient to monitor CO at surgery with EC. A less than 45% decrease in CO, as well as its more than 20% reduction of the outcome levels during EC is a reliable predictor for the development of postoperative EP. The patients with preoperative anemia, concomitant BCA stenoses of more than 50%, manifestations of DEP in the history, as well as those with a baseline decreased CO of less than 70% were referred to as a group at risk for postoperative EC. Significant hemodilution and hypocapnia should be avoided in these patients during EC and preference be also given to blood cardioplegia. **Key words:** extracorporeal circulation, cerebral oximetry, neurological dysfunction, cerebral oxygenation.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Клыпа Татьяна Валерьевна
E-mail: klypa@hotmail.ru

Проблема неврологического дефицита после операций на сердце остается одной из актуальных проблем на протяжении всей истории кардиохирургии. Неврологические осложнения нередко становятся фатальными, а иногда являются обратимыми, с последующей частичной или полной реабилитацией больного. В любом случае, дисфункция центральной нервной системы является осложнением, удлинением госпитализации, увеличивающим стоимость лечения, потенциально приводящим к возникновению осложнений со стороны других систем и ухудшающим качество жизни больного [1–3]. Результаты и прогнозы терапии длительно поврежденного мозга до сих пор являются неудовлетворительными [1, 4].

Полагаем, что наиболее продуктивным путем решения рассматриваемой здесь проблемы является эффективная профилактика, ранняя диагностика и максимально быстрое начало лечения. В течение последних десятилетий были достигнуты определенные успехи [1], связанные с совершенствованием хирургической техники, анестезиологического пособия и качества искусственного кровообращения (ИК) [5, 6]. Однако количество кардиохирургических вмешательств в мире неуклонно увеличивается, а неврологические осложнения по-прежнему являются одной из ведущих причин летальности, инвалидизации и нарушения социальной реабилитации больных в послеоперационном периоде [7, 8].

Тенденцией последних лет стало изучение так называемых «минимальных» неврологических дисфункций после операций с ИК, таких как нарушение когнитивных способностей (краткосрочная и долговременная память, концентрация внимания, мыслительная функция) и изменение психики (нарушение сна, депрессии, галлюцинации) [9].

Несмотря на многолетние исследования по защите головного мозга, его повреждение и дисфункция остаются актуальной проблемой при кардиохирургических операциях. До сих пор нет полного понимания этиологии повреждения мозга при операциях на сердце, не выработан единый подход к профилактике, ранней диагностике и лечению неврологических осложнений при операциях с ИК [10, 11].

Цель исследования — оценить диагностическую значимость церебрального оксиметрического мониторинга при операциях с ИК и на его основе выработать принципы прогнозирования и профилактики постперфузионной неврологической дисфункции у кардиохирургических больных.

Материал и методы

Обследовали 461 пациента (366 мужчин и 95 женщин) в возрасте $59,0 \pm 0,5$ лет, функциональный класс по NYHA $3,4 \pm 0,3$, оперированных в условиях ИК (длительность ИК $98,0 \pm 1,6$ мин, ишемии миокарда $60,0 \pm 1,3$ мин) в 2007–2010 гг., 73,5% пациентам выполнили аортокоронарное шунтирование в объеме $3,2 \pm 0,2$ артерий, 17,1% — протезирование клапанов сердца и 9,4% — сочетанные оперативные вмешательства.

Методика анестезиологического обеспечения: индукция анестезии — мидазолам — $0,1 \pm 0,02$ мг/кг, фентанил —

$7,1 \pm 0,3$ мкг/кг, рокурониум — $0,9 \pm 0,03$ мг/кг; поддержание анестезии — изофлуран/севофлуран — $0,4–1,8$ об%/ $0,7–2,4$ об%, фентанил — $1,9 \pm 0,3$ мкг/кг/ч, пропофол по методике TCI $1,5 \pm 0,1$ мг/мл во время ИК, рокурониум — $0,3 \pm 0,03$ мг/кг/ч.

Методика перфузии: объемная скорость перфузии $2,5$ л/мин/м², непульсирующий режим, температурный режим $35,8–36,7^\circ\text{C}$. Кровяную кардиоплегию выполнили 309-и пациентам по методике Калафиори, 97-и — кардиоплегию кристаллоидным раствором Консол по общепринятой методике, у 55-и пациентов для защиты миокарда использовали внутриклеточный буферный раствор Кустодиол в объеме 2 литра. Первичный объем заполнения аппарата ИК был стандартным — 1500 мл и включал в себя в 2007–2009 гг. препарат гидроксипропилкрахмала Волювен 6% — 500,0; сбалансированный кристаллоидный раствор Стерофундин ИЗО — 750,0; раствор Маннита 10% — 150,0 и раствор NaHCO_3 5% — 100,0, а в 2009–2010 гг. — сбалансированный коллоидный раствор Тетраспан 6% — 1000,0; раствор Стерофундин ИЗО — 250,0; раствор Маннита 10% — 150,0; раствор NaHCO_3 5% — 100,0 мл.

Всем больным выполнили предоперационное дуплексное исследование брахиоцефальных артерий (БЦА): у 83,9% пациентов выявили стеноз менее 50% или отсутствие стенозов, у 16,1% — стеноз более 50%. Всем пациентам проводили стандартный инвазивный мониторинг гемодинамики (параметры центральной гемодинамики измеряли при помощи катетера Свана-Ганса и/или катетера PICCO (аппарат PICCOplus, Германия), мониторинг глубины анестезии, основанный на анализе электроэнцефалограммы при воздействии вызванных слуховых потенциалов ААИ (аппарат Alaris AEP, Германия).

Во всех случаях проводили интраоперационный неинвазивный билатеральный мониторинг оксигенации кортикального отдела головного мозга в режиме реального времени аппаратом «INVOS» 3100 (Somanetics, США). Методика основана на принципе оптической спектроскопии с применением инфракрасного света с диапазоном от 650 до 1110 нм.

Данные анализировали на этапах начала оперативного вмешательства, после введения гепарина, в течение ИК (5, 30, 45, 60 мин ИК), после введения протамина. Также анализировали данные пред- и послеоперационного обследования. Статистическую обработку данных проводили при помощи методов параметрической статистики, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При анализе интраоперационной динамики церебральной оксигенации (ЦО) выявили достоверное симметричное билатеральное снижение ЦО относительно исходных значений при начале ИК, которое сохранялось в течение всего периода перфузии, а в конце ИК восстанавливалось практически до значений периода начала операции (рис. 1).

Выделили 2 группы пациентов — 1-я — со снижением церебральной оксигенации ниже 45% ($n=148$) во время ИК и 2-я без снижения ЦО ($n=313$) — 32 и 68%, соответственно. Группы сравнимы по возрасту, полу, типу оперативных вмешательств, длительности ИК и ишемии миокарда, тяжести исходного состояния, риску летальности EuroSCORE (табл. 1).

При анализе данных исходного состояния пациентов в группах выявили, что для больных 1-й группы характерны низкий уровень гемоглобина и гематокрита до операции и более высокие показатели СОЭ. Также у этих больных 1-й группы отмечена исходно низкая ЦО

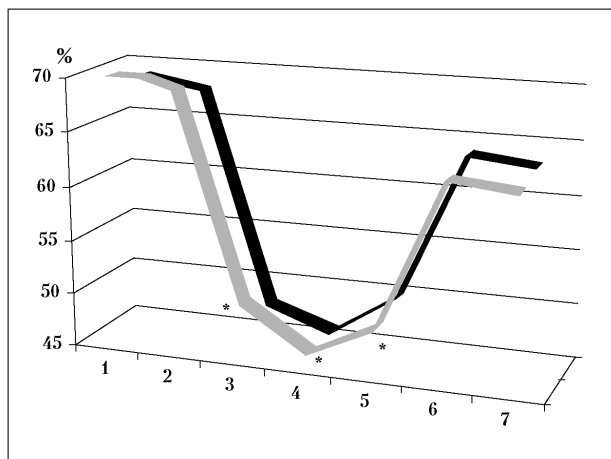


Рис. 1. Билиateralная динамика ЦО в течение оперативного вмешательства

* — $p < 0,05$ — при сравнении с этапом начало операции. 1 — начало оперативного вмешательства; 2 — после введения гепарина; 3, 4, 5, 6 — в течение ИК (5, 30, 45, 60 мин ИК); 7 — после введения протамина.

с обеих сторон (до начала индукции анестезии), более частые сопутствующие стенозы брахиоцефальных артерий (ВЦА) более 50%, а также достоверно чаще выявляемые признаки дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) в анамнезе (табл. 2).

При анализе интраоперационного периода (табл. 3) не выявили достоверной разницы в уровне глубины анестезии на обоих этапах исследования. В группах не было статистически значимых отличий в величинах ЦВД, АДср и ЦПД, они оставались в пределах нормы, параметрах кислотно-основного состояния (КОС), лактата и глюкозы венозной крови, PaO_2 , SaO_2 , PvO_2 , $PvCO_2$, SvO_2 , и температурном режиме перфузии.

Выявили значимые отличия уровня гемоглобина и гематокрита в течение ИК, в 1-й группе выраженность анемии и гемодилюции достоверно больше, чем во 2-й. Также отметили более низкие показатели доставки кислорода у пациентов 1-й группы в течение ИК, при этом потребление кислорода в группах не отличалось и оставалось в пределах нормы. Отметили тенденцию к уве-

Таблица 1

Сравнительные характеристики групп

Показатель	Значения показателей в группах ($M \pm m$)		
	1-я ($n=148$)	2-я ($n=313$)	p
Возраст, лет	60 $\pm$ 0,6	58,3 $\pm$ 0,61	0,064
Мужчин/женщин, %	81/19	79/21	>0,05
ФК NYHA	3,2 $\pm$ 0,2	3,1 $\pm$ 0,3	>0,05
Оперативные вмешательства			
АКШ, $n/\%$	117/79,1	222/73,5	>0,05
ПК, $n/\%$	20/13,5	59/17,1	>0,05
Сочетанные, $n/\%$	11/7,4	32/9,3	>0,05
ИК, мин	99,4 $\pm$ 2,6	97,7 $\pm$ 2,03	0,627
Ишемия миокарда, мин	59,5 $\pm$ 2,1	61 $\pm$ 1,7	0,583
Шкала Euroscore, риск, %	8,6 $\pm$ 2,4	5,6 $\pm$ 0,58	0,24

Примечание. АКШ — аортокоронарное шунтирование; ПК — протезирование клапанов; ФК NYHA — функциональный класс по Нью-Йоркской классификации кардиологов, достоверность отличий при $p < 0,05$.

Таблица 2

Данные дооперационного обследования

Параметры	Значения показателей в группах ($M \pm m$)		
	1-я ($n=148$)	2-я ($n=313$)	p
ФВЛЖ, %	57,45 $\pm$ 0,9	57,64 $\pm$ 0,66	0,8829
Гемоглобин, г/л	132,6 $\pm$ 2,7	145,35 $\pm$ 0,81	0,00001
Гематокрит, %	41,1 $\pm$ 0,43	42,45 $\pm$ 0,23	0,0034
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	7,9 $\pm$ 0,21	7,74 $\pm$ 0,14	0,537
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2,8 $\pm$ 0,16	2,88 $\pm$ 0,11	0,49
Общий белок, г/л	74,2 $\pm$ 0,5	74,4 $\pm$ 0,35	0,56
СОЭ, мм/ч	11,6 $\pm$ 0,9	9,26 $\pm$ 0,43	0,0199
Глюкоза, моль/л	5,9 $\pm$ 0,1	5,91 $\pm$ 0,08	0,8967
ЦО левая сторона, %	66,7 $\pm$ 0,75	70,5 $\pm$ 0,47	0,00001
ЦО правая сторона, %	65,8 $\pm$ 0,69	70,2 $\pm$ 0,47	0,000001
ДЭП дооперационные, $n/\%$	41/27,7	58/18,5	<0,05
ОНМК в анамнезе, $n/\%$	12/8,1	16/5,1	>0,05
АГ, $n/\%$	106/71,6	232/74,1	>0,05
СД, $n/\%$	49/33	97/31	>0,05
Стеноз ВСА более 50%, $n/\%$	35/23,7	38/12,1	<0,05

Примечание. ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка (данные эхокардиографии); Нв — гемоглобин; Нт — гематокрит; АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; ДЭП — дисциркуляторная энцефалопатия. Достоверность отличий при $p < 0,05$.

Таблица 3

Данные интраоперационного обследования						
Параметры	Значения показателей в группах на этапах исследования					
	1-я	2-я	p	1-я	2-я	p
	(n=148)	(n=313)		(n=148)	(n=313)	
	30-я мин ИК			60-я мин ИК		
AAI, %	18,4±0,9	19,9±0,7	0,193	17,7±1,2	20,6±1,1	0,068
АДср, мм рт. ст.	64,7±1,01	64,4±0,75	0,15	74,1±1,7	71,3±1,16	0,159
ЦВД, мм рт. ст.	5,4±0,5	5,8±0,25	0,38	6,29±0,59	6,17±0,34	0,87
ЦПД, мм рт. ст.	59,4±1,1	58,4±0,8	0,1	67,5±1,8	65,17±1,14	0,065
Hb, г/л	88,6±1,1	95,1±0,7	0,0002	88,8±1,27	96,7±0,98	0,0002
Ht, %	25,9±0,35	28,1±0,24	0,0001	25,7±0,4	28,3±0,31	0,0005
BE, моль/л	-1,08±0,29	-1±0,2	0,85	-1,7±0,27	-1,8±0,22	0,75
pHv, ммоль/л	7,52±0,01	7,51±0,004	0,42	7,51±0,01	7,5±0,006	0,38
Лактат вен, моль/л	2,29±0,19	1,99±0,09	0,17	3,5±0,76	2,7±0,22	0,337
Глюкоза, ммоль/л	9,91±0,48	9,9±0,25	0,93	13,5±1,2	11,7±0,38	0,152
PaO ₂ , мм рт. ст.	291±6,28	291,2±4,47	0,95	260,9±8,7	262,9±6,8	0,83
PaCO ₂ , мм рт. ст.	25,54±0,32	26,3±0,26	0,045	24,6±0,5	25,8±0,4	0,064
SaO ₂ , %	99,1±0,15	99,2±0,09	0,35	99,4±0,1	99,2±0,13	0,167
PvO ₂ , мм рт. ст.	41,8±0,65	42,1±0,36	0,75	39,5±1	39,3±0,58	0,83
PvCO ₂ мм рт. ст.	30,9±0,38	31,2±0,27	0,49	29,8±0,54	30,7±0,5	0,143
SvO ₂ , %	77±0,7	78,3±0,4	0,17	74,2±0,1	75,7±0,8	0,26
DO ₂ , мл/(мин•м²)	535,3±6,43	574,9±2,44	0,0014	530,4±6,6	579,15±5,8	0,0001
VO ₂ , мл/(мин•м²)	117,63±3,16	121,3±2,51	0,36	132,6±4,1	139,7±3,49	0,19
KYO ₂ , %	22,21±0,6	20,91±0,6	0,12	25,12±0,76	24,27±0,6	0,38
T _{цв} , °C	35,7±0,08	35,8±0,05	0,3	36,2±0,13	36,1±0,09	0,71
T _{пв} , °C	35,6±0,07	35,7±0,04	0,31	35,8±0,12	35,9±0,09	0,48

Примечание. АДср — артериальное давление среднее; ЦВД — центральное венозное давление; ЦПД — церебральное перфузионное давление; BE — дефицит оснований; pHv — концентрация ионов водорода венозной крови; PaO₂ — парциальное давление кислорода в артериальной крови; PaCO₂ — парциальное давление углекислоты в артериальной крови; SaO₂ — процент насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови; PvO₂ — парциальное давление кислорода в венозной крови; PvCO₂ — парциальное давление углекислоты в венозной крови; SvO₂ — процент насыщения гемоглобина кислородом венозной крови; DO₂ — доставка кислорода; VO₂ — потребление кислорода; KYO₂ — индекс утилизации кислорода; T_ц — температура центральная; T_п — температура периферическая. Достоверность отличий при $p < 0,05$.

личению индекса утилизации кислорода (KYO₂) в 1-й группе, которая не достигала степени статистической достоверности.

При анализе выявили значимо низкие показания PaCO₂ в 1-й группе на этапе 30 мин ИК, в дальнейшем отличие теряло степень достоверности и приобретало характер тенденции.

Провели анализ типов проводимой кардиоплегии в группах 1 и 2: кровяная по методике Калаффиори — 48,6 и 65,5% ($p < 0,05$), кристаллоидным раствором Консол — 41,9 и 21% ($p < 0,05$), внутриклеточным буферным раствором Кустодиол — 9,5 и 13,4% ($p > 0,05$), соответственно.

При использовании в качестве кардиоплегического раствора Консол развитие ЭП отметили в 20%, Кустодиола — в 9,3 %, кровяной кардиоплегии — в 3,6 % наблюдений.

Изучили динамику ЦО в процентах от исходного значения, принятого за 100%. Выявили достоверные отличия в степени снижения ЦО в группах. Во 2-й группе ЦО во время ИК снижалась не более чем на 20% от исходных величин, тогда как в 1-й группе снижение достигало 30% (рис. 2).

В раннем послеоперационном периоде у 36-и больных (7,8%) были отмечены проявления энцефалопатии (ЭП) различной степени выраженности и длительности. При анализе данных в группах выявили, что проявления

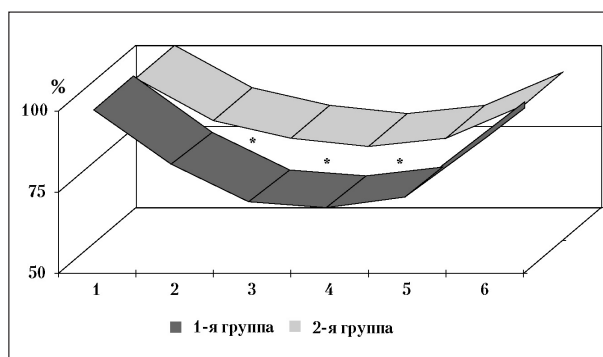


Рис. 2. Динамика ЦО в течение оперативного вмешательства в группах, в % от исхода, принятого за 100%.

* — $p < 0,05$. 1 — начало оперативного вмешательства; 2, 3, 4, 5, 6 — в течение ИК (5, 30, 45, 60 мин ИК).

энцефалопатии в послеоперационном периоде имели место у 24-х (16,3%) пациентов 1-й группы, во 2-й группе энцефалопатию отметили в 12-и (3,8%) наблюдениях ($p < 0,05$). У пациентов с послеоперационной ЭП снижение ЦО во время ИК отметили в 66,7%.

К энцефалопатиям относили неврологические дисфункции (табл. 4), которые развивались у больных после стандартного анестезиологического пособия, сохраненной почечно-печеночной функции, нормотермии, допустимых значений лабораторных данных.

Таблица 4

Типы неврологических осложнений в послеоперационном периоде

Варианты ЭП (n=36)	n	%
Замедленное пробуждение, затрудненный контакт, вялость, сонливость, выраженная астенизация в течение 12–18 часов после операции	15	41,7
Судорожный синдром при пробуждении	2	5,6
Возбуждение, неадекватность, психоз	13	36,1
Преходящее нарушение мозгового кровообращения с очаговой неврологической симптоматикой	3	8,3
Очевидная когнитивная дисфункция	2	5,6
Острое нарушение мозгового кровообращения	1	2,7

Длительность ИВЛ и госпитализации в ОРИТ в группах не отличалась — $305,3 \pm 19,4$ и $286,6 \pm 15,02$ мин и $29,2 \pm 2,5$ и $28,97 \pm 1,25$ часов в 1-й и 2-й группах, соответственно ($p > 0,05$). У пациентов с ЭП длительность ИВЛ составила $567,42 \pm 132,84$ мин, госпитализации в ОРИТ $44,9 \pm 6,8$ часов ($p < 0,05$).

Благодаря активному развитию кардиохирургии во всем мире, в настоящее время целевыми задачами специалистов являются уже не только улучшение ранних результатов и минимизация тяжелых осложнений, но и оптимизация отдаленных результатов и качества жизни больного в целом [12, 13].

Церебральные дисфункции после кардиохирургических операций относятся к осложнениям, которые нужно и возможно избежать. Главным в профилактике осложнений подобного рода является ранняя диагностика и начало коррекции патологии. Данные нашего исследования показывают, что многие изменения, приводящие в дальнейшем к развитию послеоперационной энцефалопатии, на этапе оперативного вмешательства минимальны и могут легко поддаваться коррекции. Мы не имеем в виду грубые нарушения мозгового кровообращения, связанные с материальной эмболией в сосуды головного мозга, хотя, и в данном случае, потенциальный эффект лечения детерминирован, в первую очередь, временными рамками [14, 15].

Авторы [16] предлагают делить церебральные осложнения после кардиохирургических вмешательств на два типа: I тип, к которому относятся летальный и нелетальный инсульт, преходящие нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся ступором или комой; ко II типу относят ухудшение когнитивной функции, спутанность сознания, возбуждение, дезориентацию или судорожные припадки без признаков локального повреждения мозга. Нужно отметить, что, по разным данным, частота развития интеллектуально-мнестических нарушений после операций АКШ колеблется от 40 до 90% [2, 9]. Другие авторы [15] предлагают выделять неврологическую и нейрокогнитивную дисфункции, первая из которых является клинически очевидным центральным нарушением (инсульт, гипоксическая энцефалопатия, ступор), а вторая — нарушением когнитивных функций, зачастую, трудно диагностируемым.

Возможно, с точки зрения неврологов, некорректно объединять подобные клинические синдромы в одной классификации, однако, мы придерживаемся мнения, что все данные осложнения являются последствием

кардиохирургических операций, имеют общую точку приложения и отличаются лишь по морфологическому субстрату и степени выраженности и, поэтому должны быть анализированы как болезни с единой этиологией.

Попытки выявить факторы риска церебральных осложнений предпринимались неоднократно и в большинстве публикаций к ним относят пожилой возраст [11, 17, 18], сахарный диабет [19]. Мы не выявили влияния возрастной зависимости развития ЭП, что, возможно, обусловлено дизайном нашего исследования и недостаточным количеством наблюдений у гериатрических пациентов. Доля больных сахарным диабетом в группах в нашей работе также не отличалась.

По нашему мнению, в протокол предоперационного обследования больных перед АКШ необходимо ввести выполнение дуплексного сканирования БЦА, учитывая частое течение атеросклероза как мультифокального заболевания. В некоторых случаях, объективная информация о состоянии сосудов шеи позволяет предотвратить церебральные осложнения, а иногда и меняет ход планируемой операции. Мы не включали в исследование больных с окклюзией внутренней сонной артерии с одной стороны и с критическим стенозом с другой, так как всем им в первую очередь выполняли коррекцию стеноза или, в случае нестабильности стенокардии, выполняли симультанную операцию.

Нужно отметить, что снижение ЦО во время ИК является объяснимым и, скорее всего, связано со сменой типа кровотока с пульсирующего на неппульсирующий. Однако, вопрос, в каких рамках это снижение остается допустимым, а где уже требует коррекции, является основным. Мы в нашем исследовании попытались найти ответ на этот вопрос. Авторы [20–22] считают, что оптимальными показателями ЦО при операциях с ИК являются 47–83%, но, возможно, процент снижения ЦО относительно исходных показателей, также является значимым [23].

Результаты интраоперационной части нашего исследования созвучны исследованию J. M. Murkin, где авторы [11] выделяют в качестве предикторов ЭП снижение перфузионного АД менее 60 мм рт. ст., снижение фракции O_2 менее 60%, снижение гематокрита менее 25% и артериальную гипотензию менее 35 мм рт. ст. Мы не могли оценить негативного влияния на ЦО этапа согревания больного, так как придерживаемся методики нормотермического ИК. Среднее перфузионное давление в период ИК в исследовании остава-

лось на достаточном уровне, а при необходимости его корректировали введением вазопрессоров. Снижение уровня гемоглобина, является определяющим, так как страдает кислородтранспортная функция крови. Оптимальными рамками показателей гемоглобина во время ИК — 90–100 г/л [24].

Мы не встретили в литературе данных о влиянии типа проводимой кардиоплегии на динамику ЦО. Возможно, основным механизмом ухудшения показателей ЦО при проведении кристаллоидной кардиоплегии является дополнительная гемодилюция во время ИК, тогда как при использовании методики Калаффиори дополнительного введения жидкости не происходит. Минимальное влияние на гомеостаз Кустодиола возможно только в случае соблюдении методики удаления раствора из правого предсердия, исключающее его попадание в контур кровообращения.

В литературе широко обсуждают возможные этиологические механизмы развития послеоперационных ЭП в кардиохирургии. Основными из них считают микроэмболизацию (по некоторым данным она происходит в 100% наблюдений) [25], системный воспалительный ответ с его локальным проявлением в ЦНС [26], появление зон ишемии на фоне регионарной и/или системной гипоперфузии с развитием вазогенного отека мозга [6]. Актуальность этого механизма особенно отмечается у гериатрических пациентов со сниженной ауторегуляцией мозгового кровотока на фоне мультифокального атеросклеротического поражения сосудов мозга [18, 19]. Авторы не исключают возможное негативное вазомоторное и прямое нейротропное действие анесте-

тических средств [27] и подчеркивают важность выбора метода анестезии с минимизацией доз наркотических анальгетиков.

Нужно отметить, что метод церебральной оксиметрии в настоящее время является единственной технологией, которая позволяет своевременно и неинвазивно диагностировать мозговую гипоксию и оценивать результаты ее коррекции в режиме реального времени [28–30].

Выводы

1. Интраоперационное снижение церебральной оксигенации менее 45%, а также снижение церебральной оксигенации в течение искусственного кровообращения более чем на 20% от исходных показателей является достоверным предиктором развития послеоперационной энцефалопатии.

2. К группе риска развития послеоперационных энцефалопатий можно отнести пациентов с предоперационным уровнем гемоглобина менее 130 г/л, сопутствующими стенозами брахиоцефальных артерий более 50%, проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии в анамнезе, а также больных с исходно сниженной церебральной оксигенацией (менее 70%).

3. У этой категории пациентов следует избегать выраженной гемодилюции и гипоксии во время искусственного кровообращения, также следует отдавать предпочтение проведению кардиоплегии по методике Калаффиори.

4. Рутинный мониторинг церебральной оксигенации является целесообразным при операциях с искусственным кровообращением.

Литература

- Hogue C. W., Palin C. A., Arrowsmith J. E. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. *Anesth. Analg.* 2006; 103 (1): 21–37.
- Roach G. W., Kanchuger M., Mangano C. M. et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335 (25): 1857–1863.
- Uitley J. Techniques for avoiding neurologic injury during adult cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1996; 10 (1): 38–44.
- Arrowsmith J. E., Grocott H., Reves J. G., Newman M. F. Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.* 2000; 84 (3): 378–393.
- Murphy G. S., Hessel E. A. 2nd, Groom R. C. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: An evidence-based approach. *Anaesth. Analg.* 2009; 108 (5): 1374–1417.
- Plestis K. A., Gold J. P. Importance of blood pressure regulation in maintaining adequate tissue perfusion during cardiopulmonary bypass. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 13 (2): 170–175.
- Иванов С. В. Психические расстройства, связанные с хирургическими вмешательствами на открытом сердце. *Психиатрия и психофармакотерапия* 2005; 7 (3): 4–8.
- Nussmeier N. A. Adverse neurologic events: risks of intracardiac versus extracardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1996; 10 (1): 31–37.
- Selnes O. A., Zeger S. L. Coronary artery bypass grafting baseline cognitive assessment: essential not optional. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 83 (2): 374–376.
- Kadoi Y. Pharmacological neuroprotection during cardiac surgery. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2007; 15 (2): 167–177.
- Murkin J. M., Adams S. J., Novick R. J. et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth. Analg.* 2007; 104 (1): 51–58.
- Newman M. F., Grocott H. P., Mathew J. P. et al. Report of the substudy assessing the impact of neurocognitive function on quality of life 5 years after cardiac surgery. *Stroke* 2001; 32 (12): 2874–2881.
- Kurth C. D., Steven J. L., Montenegro L. M. et al. Cerebral oxygen saturation before congenital heart surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72 (1): 187–192.
- Paciaroni M., Silvestrelli G., Caso V. et al. Neurovascular territory involved in different etiological subtypes of ischemic stroke in the Perugia stroke registry. *Eur. J. Neurol.* 2003; 10 (4): 361–365.
- Gottesman R. F., Sherman P. M., Grega M. A. et al. Watershed stroke after cardiac surgery — diagnosis, etiology and outcome. *Stroke* 2006; 37 (9): 2306–2311.
- Wolman R. L., Nussmeier N. A., Aggarwal A. et al. Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. *Stroke* 1999; 30 (3): 514–522.
- Murkin J. M. Preoperative detection of brain oxygenation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 8 (1): 13–14.
- Newman M. F., Kirchner J. L., Phillips-Bute B. et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344 (6): 395–402.
- Murkin J. M., Iglesias L., Bainbridge D. et al. Brain oxygenation in diabetic patients during coronary surgery: A randomized prospective blinded study. *Anesth. Analg.* 2005; 100: SCA1-SCA116.
- Ferrari M., Mottola L., Quaresima V. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Can. J. Appl. Physiol.* 2004; 29 (4): 463–487.
- MacLeod D. B., Ikeda K., Keifer J. C. et al. Validation of the CAS adult cerebral oximeter during hypoxia in healthy volunteers. *Anesth. Analg.* 2006; 102: S162.
- Edmonds H. L. Detection and treatment of cerebral hypoxia key to avoiding intraoperative brain injuries. *Circulation* 1999; 14 (3): 25–36.

23. Moraca R., Lin E., Holmes J. H. 4th et al. Impaired baseline regional cerebral perfusion in patients referred for coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131 (3): 540–546.
24. Yoshitani K., Kawaguchi M., Miura N. et al. Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements. *Anesthesiology* 2007; 106 (3): 458–462.
25. Rankin J. M., Silbert P. L., Ydava O. P. et al. Mechanism of stroke complicating cardiopulmonary bypass surgery. *Aust. N. Z. J. Med.* 1994; 24 (2): 154–160.
26. Светлова Н. Ю. Патопфизиология повреждения мозга при операциях с искусственным кровообращением. *Анестезиология и реаниматология* 2006; 3: 24–27.
27. Мороз В. В., Корниенко А. Н., Мозалёв А. С. и соавт. Проблема повреждения головного мозга при кардиохирургических вмешательствах

- ствах в условиях искусственного кровообращения. *Общая реаниматология* 2008; IV (4): 16–20.
28. Madsen P. L., Secher N. H. Near-infrared oximetry of the brain. *Prog. Neurobiol.* 1999; 58 (6): 541–560.
29. Yao F. S., Tseng C. C., Ho C. Y. et al. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 18 (5): 552–558.
30. Orihashi K., Sueda T., Okada K., Imai K. Near-infrared spectroscopy for monitoring cerebral ischemia during selective cerebral perfusion. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 26 (5): 907–911.

Поступила 22.11.10

CARDIAC CALENDAR 2011

The 26th Annual Meeting of the European Association of Cardiothoracic Anesthesiologists. *Vienna, Austria.*
June 1–4, 2011. www.eacta.org

8th International Symposium on Memory and Awareness in Anesthesia. *Milwaukee, Wisconsin.*
June 2–5, 2011. www.mcw.edu/maa

19th European Conference on General Thoracic Surgery. *Marseille, France.*
June 5–8, 2011. Email: sue@ests.org

Euroanesthesia. *Amsterdam, The Netherlands.*
June 11–14, 2011. www.euroanesthesia.org

14th European Congress on Extracorporeal Circulation Technology. *Dubrovnik, Croatia.*
June 15–18, 2011. www.fecect.org

Annual Meeting of the Canadian Anesthesiologists Society. *Toronto, Ontario, Canada.*
June 24–28, 2011. Email: meeting@cas.ca

6th Biennial Meeting – Joint Meeting of the Society for Heart Valve Disease & Heart Valve Society of America. *Barcelona, Spain.* **June 25–28, 2011**

14th World Conference on Lung Cancer. *Amsterdam, The Netherlands.*
July 3–7, 2011. www.2011worldlungcancer.org

3rd Joint Scandinavian Conference in Cardiothoracic Surgery. *Tampere, Finland.*
August 18–29, 2011. Email: matti.tarkka@sydankeskn.fi

Australian Society of Anesthesiologists National Scientific Congress. *Sydney, Australia.*
September 8–11, 2011. www.asa2011.com

30th Annual Meeting The European Society of Regional Anesthesia. *Dresden, Germany.*
September 11–17, 2011. ESRA_2011@mail.vresb.com

22nd International Congress of the Israel Society of Anesthesiologists. *Tel Aviv, Israel.*
September 13–15, 2011.
Email: team7@congress.co.il, www.icisa.co.il

Inaugural Meeting of the Federation of Asian Perfusion Societies. *Singapore.*
September 17–18, 2011.
Email: secretariat@ssect.org

9th Asian Meeting of the Society of Cardiothoracic Anesthesia
7th International Chinese Cardiovascular Anesthesia Forum. *Taipei, Taiwan.*
September 29 – October 2, 2011.
www.asca2011.org

25th Annual Meeting European Association for Cardio-thoracic Surgery. *Lisbon, Portugal.*
October 1–5, 2011. www.eacts.org

18th International Congress of the Czech Society of Anesthesiology and Critical Care Medicine. *Prague, Czech Republic.*
October 6–8, 2011.
Email: csarim2011@guarant.cz, www.csarim2011.cz

American Society of Anesthesiologists Annual Meeting. *Chicago, IL.*
October 15–19, 2011. www.ASAhq.org

7th International Meeting on Intensive Cardiac Care. *Tel Aviv, Israel.*
October 30 – November 1.
Email: conventions@isas.co.il, www.isas.co.il/isas.co.il

Surgery of the Thoracic Aorta. *Bolognese, Italy.*
November 7–8, 2011. www.noema-congressi.it

Sixty-fifth Postgraduate Assembly, New York State Society of Anesthesiologists. *New York, NY.*
December 9–11, 2011. Email: hq@nyssa-pga.org