

МЕТАБОЛІЧНА ПІДТРИМКА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПРИВОДУ СТЕНОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ

I. М. Самарський, В. М. Абраменко, С. Б. Міхеєнко

Військовий медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса

METABOLIC SUPPORT IN SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS, SUFFERING STENOTIC AFFECTION OF CAROTID ARTERIES

I. M. Samarskiy, V. M. Abramenko, S. B. Mikheyenko

С удинні захворювання ГМ становлять до 20% в структурі неврологічних хвороб, у 23% пацієнтів діагностують гостре порушення кровообігу ГМ з формуванням неврологічного дефіциту [1 – 3]. Частота інвалідації хворих після інсульту ГМ становить 3,2 на 10 тис. населення, працездатність відновлюється у 20,2% пацієнтів, повна професійна реабілітація досягається лише у 3 – 8%. У структурі причин інсульту ГМ значну роль відіграє стенотичне ураження СА, що спричиняє ішемічний інсульт у 50% спостережень. У зв'язку з цим пошук ефективних методів лікування й профілактики стенозу СА атеросклеротичного генезу є актуальним завданням сучасної медичної практики.

Дослідники отримали багато переконливих даних про переваги хірургічних методів лікування у порівнянні з консервативною терапією при гемодинамічно значущому звуженні СА. Одним з актуальних питань у вирішенні проблеми безпеки оперативних втручань з приводу стенотичного ураження СА є адекватний захист ГМ від ішемії при перетисканні загальної СА під час її реконструкції. Засоби захисту ГМ від ішемії різноманітні: гепаринізація, поліпшення реологічних властивостей крові, керована артеріальна гіпертензія, тимчасове шунтування кровотоку, гіпотермія, застосування антигіпоксичних препаратів [4, 5], до яких належить неотон — аналог фосфокреатину, що в організмі людини забезпечує скорочення м'язів, які беруть участь у ви-

Реферат

Оцінено клінічну ефективність метаболічної підтримки при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження сонних артерій (СА). Введення неотону у внутрішню СА під час виконання операції сприяло покращенню метаболізму в ішемізованих тканинах головного мозку (ГМ), зменшенню вираженості метаболічного ацидозу, збереженню нормальної біоелектричної активності ГМ. Обговорено доцільність продовження клінічних досліджень з інтраопераційної профілактики гострого реперфузійного ушкодження тканин ГМ під час хірургічного лікування хворих з приводу стенотичного ураження СА шляхом метаболічної підтримки.

Ключові слова: сонні артерії; стенотичне ураження; хірургічне лікування; метаболічна підтримка.

Abstract

Clinical effectiveness of metabolic support in surgical treatment of patients, suffering stenotic affection of carotid arteries, was estimated. Neoton intraoperative injection inside internal carotid artery have promoted improvement of metabolism in ischemized brain tissues, reduction of metabolic acidosis severity, and preservation of normal bioelectrical activity of the brain. Expediency of prolongation of clinical investigation for intraoperative prophylaxis of reperfusional brain tissue damage, while surgical treatment of patients, suffering stenotic affection of carotid arteries, using metabolic support, was discussed.

Key words: carotid arteries; stenotic affection; surgical treatment; metabolic support.

робленні аденозинтрифосфорної кислоти. Препарат підтримує нормальну діяльність міокарда і нейронів, порушену внаслідок уповільнення обміну речовин при гіпоксії або ішемії, усуває порушення метаболізму, аритмію, має антиоксидантну та сечогінну дію, перешкоджає утворенню тромбів. В експериментальних дослідженнях доведена досить висока ефективність застосування неотону щодо запобігання ішемічних порушень ГМ [6], проте, клінічних досліджень з цієї проблеми недостатньо.

Метою роботи є оцінка клінічної ефективності застосування метаболічної підтримки при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження сонних артерій.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У клініці протягом 2012 — 2013 рр. обстежені 16 хворих, розподілених на дві клінічні групи по 8 у кожній. У хворих 1—ї групи виконували класичну ендартеректомію з стандартною схемою профілактики ішемічних розладів; у хворих 2—ї групи — додатково застосовували метаболічну корекцію з використанням неотону, який вводили за відповідною схемою. У внутрішню СА антеградно через артеріотомний отвір на глибину 7 — 8 см встановлювали катетер 7F, через який болюсно вводили 20 мл розчину екзогенного креатинінфосфату (неотон, "Alfa Wassermann") у розведенні 2 г у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, інфузію продовжували по 1

мл/хв під час ендартеректомії та підшивання алоклаптя, через 15—20 хв знову болюсно вводили 20 мл того самого розчину і продовжували інфузію по 1 мл/хв, перед закінченням пришивання алоклаптя вводили болюсно розчин, що залишився, після чого видаляли катетер та наклали останні шви на алоклапот, максимальна ширина якого не перевищувала 5 мм, щоб уникнути у подальшому аневризматичного розширення та турбулентного току крові. Інтраопераційний моніторинг толерантності ГМ до ішемії здійснювали за даними електроенцефалографії (ЕЕГ) та біохімічних досліджень.

Критерії включення пацієнтів у дослідження:

- наявність стенозу СА з клінічно значущими порушеннями гемодинаміки (асиметрична пульсація СА і поверхневих скроневих артерій); судинний шум у проекції біфуркації СА — у 68% спостережень виявляли при стенозі 70% діаметра; зниження тиску в центральній артерії сітківки; за даними ультразвукового дослідження — виражене зменшення лінійної швидкості кровотоку по середній мозковій артерії (СМА), індекс асиметрії понад 25%; виражене зменшення індексу периферійного опору в СМА — трансмісійний індекс пульсації менше 0,5;

- наявність функціонуючого назоорбітального анастомозу й кіркових колатералей з системи задньої мозкової артерії;

- зменшення індексів реактивності при навантаженні з вуглекислим газом і коефіцієнтів ауторегуляції нижче критичних або інверсія реакцій;

- відомості в анамнезі про транзиторні ішемічні атаки;

- товщина комплексу внутрішньої — зовнішньої оболонки СА понад 0,9 мм;

- відсутність оклюзії контралатеральної СА та білатерального тяжкого стенотичного ураження судин плечо—головного стовбура (ПГС);

- відсутність в анамнезі відомостей про перенесений інсульт;

- відсутність в анамнезі даних про раніше виконані хірургічні втручання на судинах ПГС;

— згода хворого на участь у дослідженні.

У дослідження не включали хворих при стенозі СА понад 60% діаметра, віком старше 75 років, серцевій недостатності II — III ступеня, дихальній недостатності II — III ступеня, цирозі печінки в стадії С (за Child—Pugh), наявності пухлини ший, що проростає стінку судин ПГС, розширенні стінки СА, оклюзії контралатеральної СА, за білатерального тяжкого стенотичного ураження СА, після перенесеного інсульту, гострого інфаркту міокарда, при нестабільній стенокардії, хронічних обструктивних захворюваннях легень, тяжкому стенозі внутрішньочерепної частини СА, за контралатерального паралічу гортані; відомостей в анамнезі про виконання хірургічних втручань на судинах ПГС, відмови від участі у дослідженні.

На етапі каротидної ендартеректомії для попередження ішемічного ушкодження ГМ здійснювали такі заходи.

1. Створювали помірну керовану гіпертензію: підтримували системний артеріальний тиск на 15 — 20% вище у порівнянні з "робочим", для чого проводили інфузію 6% розчину рефортану. Використовували мікродози вазопресорів (мезатон 7 — 14 мкг/кг, дофамін).

2. Для зменшення потреби ГМ у кисні додатково вводили тіопентал—натрій.

3. Припиняли подавання закису азоту і переводили хворого на штучну вентиляцію легень в режимі нормовентиляції киснево—повітряною сумішшю.

4. Застосовували препарати, що покращують кровообіг ГМ — ніцерголін (серміон).

5. Призначали гормонотерапію — дексазон до 20 мг.

6. Для інгібування протеолізу застосовували контрикал (1,5 тис ОД/кг).

7. При необхідності проводили локальну гіпотермію.

8. Перед оклюзією артерії вводили гепарин (5 000 ОД).

На етапі виділення СА можливе подразнення синокаротидної зони з

виникненням виражених реакцій блукаючого нерва, брадикардії, артеріальної гіпотензії. Для уникнення цих ускладнень здійснювали інфільтрацію цієї зони розчинами місцевих анестетиків. Тривалість перетискання СА становила у середньому 25 — 40 хв.

Статистична обробка одержаних даних проведена за допомогою програмного забезпечення Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США) [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вік хворих становив у середньому (58,6 ± 2,3) року, чоловіків було 12 (75,0%), жінок — 4 (25%).

Зміни гемодинаміки, пов'язані з відновленням кровотоку по СА, були різноспрямовані і зумовлені реакцією інтактної сонної пазухи, формуванням реперфузійного синдрому ГМ, для профілактики якого підтримували стабільну гемодинаміку.

До початку оперативного втручання електрична активність кори великого мозку у хворих була організованою, альфа—ритм виражений нерегулярною компонентою, у вигляді груп коливань, переважно у передніх відділах ГМ, дезорганізований іншими ритмами, регіональні відмінності нечіткі, форма α —хвиль загострена. Міжполушарна асиметрія у задньоскронево—потиличних відведеннях нечітко виражена. Бета—активність за даними ЕЕГ асинхронна, амплітуда у середньому 10 — 30 мкВ, частота 18 — 25 Гц, реєструвалася у передніх відділах білатерально. У хворих відзначали поліморфну дельта—активність амплітудою до 20 мкВ, що реєструвалася дифузно у вигляді безперервних коливань. Після введення хворого у наркоз відзначали десинхронізацію активності, зниження амплітуди усіх хвиль, активацію бета—ритму з амплітудою до 10 мкВ. Десинхронна активність зберігалася й після перетискання СА.

Після встановлення катетера та введення болюсу неотону у хворих 2—ї групи амплітуда альфа—ритму збільшилася до 45 — 50 мкВ, після повторного введення болюсу — до 50 мкВ і зберігалася на цьому рівні після відновлення кровотоку по СА.

Динаміка біохімічних показників у пацієнтів до і після перетискання СА

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$)					
	1-й			2-й		
	до перетискання СА	після перетискання СА	після відновлення кровотоку	до перетискання СА	після перетискання СА	після відновлення кровотоку
Лактат, ммоль/л	1,65 ± 0,3	1,75 ± 0,3	1,92 ± 0,3	1,67 ± 0,3	1,71 ± 0,2	1,79 ± 0,3
АЛТ, Од/л	22 ± 2	26 ± 2	28 ± 2	23 ± 2	21 ± 2	20 ± 2
АСТ, Од/л	30 ± 3	34 ± 3	35 ± 3	31 ± 3	27 ± 2	25 ± 3
ЛДГ, Од/л	430 ± 14	422 ± 16	448 ± 21*	423 ± 20	415 ± 32	402 ± 12
КФК, Од/л	363 ± 22	364 ± 23	367 ± 15	372 ± 16	342 ± 17	323 ± 14

Примітка * – різниця показників достовірна у порівнянні з такими до перетискання СА ($p < 0,05$).

Натомість, у хворих 1-ї групи амплітуда альфа-ритму була значно меншою – у середньому (35,5 ± 0,3) мкВ.

Таким чином, протягом усього оперативного втручання біоелектрична активність ГМ відповідала віковій нормі. Крім того, у пацієнтів 2-ї групи відзначали суттєве покращення показників біоелектричної активності після кожного введення болюсу неотону та подальшої інфузії по 1 мл/хв.

Динаміка біохімічних показників у групах хворих наведена у таблиці.

При застосуванні постійної інфузії неотону у внутрішню СА ознаки метаболічного ацидозу менш виражені, що свідчило про високу клінічну ефективність методу щодо запобігання ішемії ГМ.

ВИСНОВКИ

1. Введення неотону у внутрішню СА під час операції дозволило покращити метаболізм в ішемізованих тканинах ГМ.

2. Критеріями ефективності застосування неотону є зменшення вираженості метаболічного ацидозу

та збереження нормальної біоелектричної активності ГМ на інтраопераційному етапі.

3. Доцільне продовження клінічних досліджень з інтраопераційної профілактики гострого реперфузійного ушкодження тканин ГМ при хірургічному лікуванні хворих з приводу стенотичного ураження СА шляхом метаболічної підтримки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Крайник В. М. Острые реперфузионные повреждения центральной нервной системы при операциях на внутренних сонных артериях / В. М. Крайник, С. П. Козлов // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. — 2011. — Т. 8, № 2. — С. 49 — 57.
2. van Laar P. J. Оценка вклада наружной сонной артерии в кровоснабжение головного мозга при окклюзии внутренней сонной артерии / P. J. van Laar, J. van der Grond // Журн. Нац. ассоциации по борьбе с инсультом / Stroke; Рос. издание. — 2009. — № 1. — С. 30 — 35.
3. Профилактика ишемического инсульта у пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии: магистрализация наружной сонной артерии / И. И. Кобза, А. П. Мелень, Р. И. Трутяк, Т. И. Кобза // Сердце и сосуды. — 2013. — № 3(43). — С. 37 — 41.
4. Changes in cognitive function after carotid endarterectomy in older patients: comparison with younger patients / Y. Takahashi, K. Ogasawara, Y. Matsumoto [et al.] // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 2013. — Vol. 53, N 6. — P. 353 — 359.
5. Neurocognitive changes after eversion carotid endarterectomy under local anesthesia / B. Migliara, M. Trentin, D. Idone [et al.] // Ann. Vasc. Surg. — 2013. — Vol. 27, N 6. — P. 727 — 735.
6. Иванов С. Р. Влияние черепно-мозговой травмы и неотона на нарушения метаболизма головного мозга крыс в остром периоде [Электронный ресурс] / С. Р. Иванов, И. В. Захаров // Материалы науч.—практ. конф. "Патогенез, клиника и терапия экстремальных и терминальных состояний". — Омск, 1998. — Режим доступа: <http://www.ic.omskreg.ru/~metabolism/sb97/neoton.htm>
7. Боровиков В. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.

