

УДК 616.133.33—007.64—08—039.72—037

Уточнение оптимальных прогностических показателей для контроля эффективности интенсивной терапии при артериальных аневризмах головного мозга

Цимейко О.А., Романенко Л.И., Яхненко Г.М., Пономарева О.Ф.,
Бондарь Т.С., Гужовская Н.В.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Ключевые слова: артериальные аневризмы, артериальная гипертензия, гипердинамическая терапия, метаболический гомеостаз, прогностические показатели.

Введение. Результаты исследований, посвященных прогнозированию исходов оперативных вмешательств после разрыва артериальных аневризм головного мозга, и частота развития ранних послеоперационных осложнений (сосудистый спазм, ишемия, вазогенный отек, гидроцефалия, повторные кровоизлияния) при анализе дооперационных признаков указывают на целесообразность использования прогностических показателей для оценки эффективности интенсивной терапии при артериальных аневризмах. При этом необходимо использовать данные дооперационного обследования больных, полученных при клинико-неврологическом и биохимическом исследованиях, проведении ангиографии, КТ, МЯР, энцефалографии с учетом временного фактора — сроков после разрыва артериальной аневризмы и выполнения оперативного вмешательства после субарахноидального кровоизлияния [6, 7, 8].

Развитие витальных нарушений в острой стадии разрыва артериальных аневризм головного мозга в основном обусловлено спазмом интракраниальных артерий, внутримозговыми, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, нарушением микроциркуляции, а также наносимой хирургической (механической) травмой при доступе к артериальной аневризме [1, 3, 7].

Раннее клипирование артериальных аневризм частично устраняет угрозу повторного кровоизлияния и опасность развития витальных нарушений, позволяет проводить активную патогенетическую терапию в послеоперационный период, включающую гипердинамическую терапию (гипертоническую гемодилюцию, управляемую артериальную гипертензию), но при этом все же сохраняется опасность возникновения спазма у 45,4 % больных и внутричерепной гипертензии у 31 % пациентов в ранний послеоперационный период. Такие нарушения часто имеют решающее значение в исходе за-

болевания, требуют проведения интенсивной терапии с учетом патофизиологических механизмов их возникновения [1,4,7,9].

В связи с этим уточнение патогенетических механизмов указанных нарушений и значимости отдельных взаимосвязей показателей гомеостаза, кислотно-основного состояния, гемодинамики в периоперационный период имеют не только существенное прогностическое значение, но и должно быть использовано для разработки дифференциальных подходов к терапии таких больных [2, 10].

Данные литературы [5, 8] свидетельствуют о грубых изменениях показателей гомеостаза после субарахноидального кровоизлияния, что нередко сопровождается разноплановыми сдвигами биохимических, реологических и коагуляционных свойств крови, которые при определенных обстоятельствах могут служить дальнейшей причиной цереброваскулярных расстройств.

Многие авторы [2, 5, 8] указывают на изменение кислотно-основного состояния (КОС), водно-ионного обмена и коллоидно-осмотических свойств крови, на нарушение реологических свойств крови как на важное составляющее звено в патогенезе вторичных послеоперационных повреждений головного мозга.

Ряд авторов [2, 4] приводят патогенетические обоснования коррекции этих нарушений в остром периоде и указывают на их определяющую роль в успешном лечении и благоприятном исходе заболевания.

Принимая во внимание актуальность проблем выбора обобщающих системных показателей, которые бы адекватно отражали функциональное состояние больного и активность его компенсаторных систем при различной чувствительности к операционному стрессу после разрыва артериальных аневризм головного мозга, мы выполнили комплекс исследований, вклю-

чающих оценку соматического и неврологического статуса наряду с определением КОС и коллоидно-осмотического состояния, водно-ионного обмена, уровня среднемолекулярных пептидов крови как показателя процесса эндотоксикации.

Целью настоящего исследования явилось определение прогностических и наиболее информативных лабораторных показателей венозной и артериальной крови, характеризующих патофизиологические механизмы возникновения периперационных осложнений после разрыва артериальных аневризм головного мозга, при оценке эффективности методов интенсивной терапии.

Объект и методы исследования. Нами проведено исследование артериальной и венозной крови у больных с субарахноидальными кровоизлияниями после разрыва артериальных аневризм в периперационный период при проведении интенсивной терапии. Наблюдаемую группу составили 16 мужчин и 12 женщин в возрасте от 28 до 52 лет, поступившие в клинику в сроки от 2 до 8 сут после диагностированного субарахноидального кровоизлияния.

Проводили определение в цельной крови, плазме крови, эритроцитах следующих биохимических показателей: КОС — методом определения на аппарате микро Аструп (Дания); коллоидно-осмотического состояния — криоскопическим методом на аппарате Осмометр ОМК-1ПО; ионного обмена калия, натрия — методами пламенной фотометрии (аппарат ПАЖ-2); фракций воды — общей, свободной и связанной — методом дилатометрии (Саханова Р.А., 1974, 1998); гематокрита — методом фракционирования; содержание лактата — методами Дилше и Ласло, содержание пирувата — методом Нейтельсона, среднемолекулярных пептидов — коллометрическим методом.

Результаты и обсуждение. Анализ и сопоставление полученных данных по результатам биохимических, клинко-неврологических, инструментальных методов исследований больных (КТ, МЯР, ангиография, доплерография), проводимых при наблюдении в динамике и лечении больных в периперационный период, позволили выделить ряд объективных прогностических признаков, позволяющих наметить основу для создания алгоритма проведения интенсивной терапии (использование методики гипердинамической терапии) в послеоперационный период у больных, оперированных по поводу разрыва артериальных аневризм головного мозга (после клипирования аневризм).

Результаты исследований позволили нам разделить больных на 3 группы. В 1-ю группу

вошли 11 больных с нарастанием диагностических признаков, поступивших в клинику 1-е—3-и сутки после субарахноидального кровоизлияния из отделений неврологии, где они уже получили в комплексе лечения умеренную дегидратационную и сосудистую терапию. По шкале ком Глазго их состояние оценивали в 14—12 баллов, соответственно по шкале Ханта и Хесса — II—III ст. У них диагностировали единичные мешотчатые артериальные аневризмы диаметром от 0,5 до 2,5 мм, чаще передней соединительной — передней мозговой артерий, а также средней мозговой артерии, клипированных в ходе оперативного вмешательства на 2-е—3-и—4-е сутки со времени разрыва аневризмы. У больных этой группы при госпитализации отмечали подъемы артериального давления — систолического — до 130—150 мм рт. ст, диастолического — до 80—100 мм рт. ст, которые расценивали как компенсаторные проявления церебральной артериальной гипертензии и не требовали активного применения антигипертензивных препаратов.

Общим для больных данной группы было при наличии субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния отсутствие дислокационного синдрома, выраженной гидроцефалии, вазоспазма, а также отсутствие усугубления очаговой и общемозговой симптоматики в послеоперационный период.

Для пациентов данной группы характерным признаком было изменение показателей осмотического гомеостаза в виде компенсированной гипер- либо гипоосмии в дооперационный и ранний послеоперационный периоды, отсутствие выраженного вне- и внутриклеточного дисбаланса ионов натрия в послеоперационный период, однако у 40% этих больных обнаруживали абсолютный дефицит ионов калия при гематокрите не более 45%. Также не наблюдали изменений КОС, требующих проведения корригирующей терапии. Выявили существенные нарушения в дооперационный период, которые сопровождались при незначительном (1—2%) снижении содержания общей воды нарушениями в перераспределении фракций воды, а именно: повышением количества связанной воды в эритроцитах на 116—120%, в цельной крови — на 142%, снижением количества свободной воды в эритроцитах — на 22%, в крови — на 27%. Коэффициент отношения свободной воды к связанной снизился в крови на 37%, в эритроцитах — на 23% по сравнению с контрольными величинами. Следует отметить, что нарушения водного обмена в артериальной крови более существенны, чем в венозной крови.

Во 2-ю группу включили 10 больных, находящихся в периоперационном периоде, с резкими нарушениями водного обмена, что сопровождалось нарушением в перераспределении фракций воды в сторону увеличения количества связанной и снижения количества свободной воды во внутриклеточном секторе (у 7 больных в эритроцитах увеличилось содержание общей жидкости на 1—3% по сравнению с контрольными величинами). Уровень связанной воды в цельной венозной крови увеличился на 150%, в плазме крови — на 142%, в эритроцитах — на 135%, нарушения водного обмена в артериальной крови еще более усугубляются по сравнению с таковыми в венозной крови (на 162%, 185%, 140% соответственно). Количество свободной воды снизилось в венозной крови на 18%, в плазме крови — на 10%, в эритроцитах — на 12%, в артериальной крови — на 26%, 20%, 15% соответственно, коэффициент отношения свободной воды к связанной был снижен по сравнению с нормой, причем более резкие изменения произошли в артериальной крови (как и у больных 1-й группы). Такие изменения, вероятно, свидетельствуют о снижении активности и подвижности молекул воды и о развитии набухания в эритроцитах. При этом повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и отклонение величины осмотического давления плазмы крови от нормы могут вызывать утрату клетками мозга резистентности к сдвигам осмотического давления или возникновение равновесного состояния между кровью и мозгом и формирование условий для поступления воды через ГЭБ по простому градиенту гидростатического давления. Клетки эндотелия сосудов в этих условиях также будут подвергаться изменениям, что приведет к ухудшению реологии крови и углублению цереброваскулярной патологии, а также формированию вазогенного отека и увеличению очагов ишемии [4, 8, 10]. Таким изменениям водного обмена в дооперационный период соответствовали более значительные нарушения гомеостаза по сравнению с таковыми у пациентов 1-й группы. При исследовании КОС регистрировали тенденцию к формированию компенсированного метаболического ацидоза с накоплением лактата в крови и превышением его уровня в 2—3 раза (до 3,08—4,11 ммоль/л) и повышению содержания пирувата в крови в 3—4 раза (до 0,245—0,273 ммоль/л). У больных этой группы отмечали грубые нарушения коллоидно-осмотического баланса: гиперосмия на 11% — у 60% больных, гипоосмия на 6% — у 40% больных. При этом содержание ионов калия в плазме крови и эритро-

цитах снижалось у всех пациентов по сравнению с контрольными величинами на 30%. Состояние пациентов 2-й группы расценивали как средней тяжести. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние у 4 больных сопровождалось дислокационным синдромом, умеренной гидроцефалией, чаще наблюдали нарушение сознания до глубокого оглушения, у 3 больных отмечали раннее возникновение гемипареза, что было обусловлено сегментарным (1—2 сегмента) вазоспазмом. У большей части больных данной группы диагностировали разрыв артериальной аневризмы передней соединительной — передней мозговой артерий, у 3 пациентов — наличие двух аневризм, одна из которых стала причиной субарахноидального кровоизлияния. Одним из ведущих синдромов у больных 2-й группы явилось присутствие артериальной гипертензии с такими показателями: систолическое давление — до 160—180 мм рт. ст., диастолическое — до 110—130 мм рт. ст., гемодинамика при этом была неустойчивой и отмечали некоторые трудности ее коррекции в дооперационный период.

Следует особо выделить двух больных, которые до поступления в клинику получали лечение в неврологических отделениях, где рутинно проводили терапию, направленную на ограничение водного режима с целью профилактики отека мозга. Показатели артериального давления у этих больных не превышали 150—170 мм рт.ст. В дооперационный период у них четко обозначились следующие закономерности: гипоосмолярность, гипонатриемия, гиповолемия. По данным литературы [9, 10], этот симптомокомплекс известен как синдром церебральной потери солей и требует проведения заместительной терапии, введения солевых растворов с последующей профилактикой развития отека легких и головного мозга.

К 3-й группе больных мы отнесли пациентов, поступивших в клинику до 8 сут после возникновения субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния с формированием внутричерепной гематомы (до 40—50 мл) в стадии компенсации, что характеризовалось отсутствием грубых нарушений витальных функций и относительной стабилизацией неврологической симптоматики. Тяжесть состояния этих больных по шкале ком Ханта и Хесса оценивали как III—IV ст. Наиболее значительные изменения у больных этой группы обнаружили в дооперационный период при исследовании показателей КОС: снижение рН до 7,29—7,26, снижение рСО₂ при парадоксальном снижении рО₂ до 32,0±2,05 и резком накоплении кислых промежуточных

продуктов с отрицательными значениями ВЕ от 5,5 до 8,5 ммоль/л, что требовало незамедлительного проведения активной интенсивной терапии, направленной на коррекцию симптомов метаболического ацидоза до проведения оперативного вмешательства. При клиническом же обследовании мы характеризовали этих пациентов как находящихся в стадии нестойкой компенсации. У больных этой группы установлены два типа количественно-качественных изменений уровня фракций воды в дооперационный период: 1-й тип на фоне незначительного повышения уровня общей воды (1—2%) резко выражено повышение уровня связанной воды на 140—220% и снижение количества свободной воды на 16—25%, 2-й тип — на фоне незначительных колебаний содержания общей воды (1—2%), снижение количества связанной воды на 20—30% и повышение количества свободной воды на 15—20%, что может свидетельствовать о резком разупорядочивании в движении молекул воды и приводит к грубым нарушениям в микроциркуляторном русле. Установлено, что у этих больных в плазме крови, эритроцитах и ликворе содержание ионов калия снижается на 30% по сравнению с контрольными величинами и абсолютный дефицит ионов калия сопровождается повышением ионов натрия на 5,5% в ликворе и на 3% в плазме крови и определяет тоничность осмотического давления плазмы [8, 9, 10]. В послеоперационный период установлено значительное снижение уровня общего белка, альбумина, диспротеинемия. Отличительной чертой явилось и то, что обнаружены высокие уровни средномолекулярных пептидов у больных 3-й группы по сравнению с таковыми у больных других групп в дооперационный период, отчетливое снижение этих показателей отмечали уже на 3-и—5-е сутки послеоперационного периода на фоне проводимой инфузионной терапии. Однако у таких пациентов в послеоперационный период сохраняется опасность нарастания вазоспазма и ишемии.

Полученные данные свидетельствуют о наличии определенной фазности изменений в системе гомеостаза и гемореологических параметров и комплексная оценка данных показателей может служить прогностическим критерием для выделения общих закономерностей в течении послеоперационного периода у больных, включенных в одну из исследуемых групп, а также способствовать выработке критериев эффективности проводимой инфузионной терапии.

Больных 1-й группы мы смогли охарактеризовать как наиболее благоприятных для течения послеоперационного периода. В данном

случае достаточно в динамике при наличии положительной клинико-неврологической симптоматики проводить контроль ограниченного количества биохимических показателей, которые служили бы эффективным критерием состояния больных: гематокрит, осмолярность плазмы, содержание иона калия в плазме, коэффициента соотношения свободной и связанной воды в артериальной крови. При проведении оперативного вмешательства в ходе анестезиологического обеспечения не применяли управляемую гипотонию, гипервентиляцию, усиленную дегидратацию. В послеоперационный период не проводили управляемую артериальную гипертензию и гиперволемическую гемодиллюцию. Все больные этой группы получали базисную сосудистую терапию и объем инфузий растворов кристаллоидов в ранний послеоперационный период не превышал 1000 мл.

По ходу оперативного вмешательства при анестезиологическом обеспечении у 50% больных 2-й группы применяли управляемую гипотонию со снижением систолического давления до 90—100 мм рт.ст, только у одного из этих больных возникла необходимость в применении в послеоперационный период раствора дофамина для контроля артериальной гипотензии при продолжающейся инфузии эффективного церебрального блокатора кальциевых каналов — нимодипина. У 60% из этих больных при применении артериальной гипертензии (в пределах 160—180 мм рт.ст.) и гипертонической гемодиллюции (Triple-H-терапия) с использованием коллоидных растворов и общим объемом инфузии в среднем до 2000 мл с применением церебральных кальциевых блокаторов и снижении показателя гематокрита до 0,33—0,38 л/л удалось избежать нарастания вазогенного артериального спазма и углубления ишемии в ранний послеоперационный период. Для контроля эффективности проводимой терапии в данном случае необходим контроль следующих биохимических показателей: гематокрита, осмолярности крови, показателей содержания уровня калия, натрия, глюкозы в плазме крови, определения общего белка и его фракций, коэффициента соотношения связанной и свободной воды в венозной крови, определения рН крови и pCO_2 .

У больных 3-й группы в послеоперационный период сохраняется достаточно высокий риск опасных осложнений (отека легких, аритмии, гипонатриемии, коагулопатии, отека мозга, повторного кровоизлияния из аневризмы) при проведении Triple-H-терапии, следовательно, необходимо наиболее полное выполнение биохимических исследований.

Выводы. 1. Обнаружена фазность изменений клинико-физиологических и биохимических параметров у больных с артериальными аневризмами в периоперационный период в зависимости от характера течения заболевания и тяжести состояния больных.

2. Разработан комплекс прогностических критериев для оценки эффективности проводимой интенсивной терапии, позволяющий своевременно осуществить коррекцию комплекса мероприятий по предотвращению развития витальных нарушений.

3. Проведение активной патогенетической терапии в послеоперационный период у больных с артериальными аневризмами требует индивидуального подхода с учетом выявленных особенностей клинико-физиологических и метаболических нарушений.

Список литературы

1. Амчславский А.Г., Тома Г.И., Теннедиева Н.Д. и др. Принципы интенсивной терапии при острых субарахноидальных кровоизлияниях не-травматической этиологии // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — N1. — С.77—82.
2. Ганнушкина И.В. Патофизиологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике и лечении // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1996. — N1. — С.14—19.
3. Гелб А.В., Ватт А. Анестезиологическое обеспечение у больных с церебральными артериальными аневризмами // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — N1. — С.34—37.
4. Григорова И.А., Меркулова Г. И., Шапкин В.Е. и др. Профилактика и лечение вторичных мозговых ишемий после субарахноидальных кровоизлияний при артериальных аневризмах // Бюл. УАН. — 1998. — N.6. — С.103—104.
5. Калугев А.В. К проблеме окислительных процессов в ишемическом мозге // Биохимия. — 1996. — N5. — С. 932—939.
6. Крюлов В.В., Куликов Ю.Г., Захаров А.Г. Прогноз ишемических осложнений после раннего хирургического лечения артериальных аневризм головного мозга // Вопр. нейрохирургии им.Н.Н. Бурденко. — 1995. — N4. — С.11—13.
7. Сон А.С. Хирургичне лікування, показання до нього і причини летальності в гострий період розриву артериальних аневризм головного мозку // Бюл. УАН. — 1998. — N4. — С.60—63.
8. Чуканова Е.И., Ясаманова А. И. Показатели осмотического гомеостаза и гемореологии в остром периоде мозгового кровообращения // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1996. — N2. — С.50—51.
9. Haley E.C., Kassel N. I., Torner J. C. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurism Surgery // J. Neurosurg. — 1993. — V.88, N4. — P. 537—547.
10. Mark S. Greenberg Vasospasm // Handbook of Neurosurgery. — 1997. — P. 3—19.

Уточнення оптимальних прогностичних показників для контролю ефективності інтенсивної терапії при артеріальних аневризмах головного мозку

Цімейко О.А., Романенко Л.І., Яхненко Г.М., Пonomарьова О.Ф., Бондарь Т.С. Гужовська Н.В.

Подальше вивчення питань прогнозування ускладнень розриву артеріальних аневризм головного мозку (вазоспазму, ішемії, гідроцефалії, набряку мозку, повторного крововиливу) обумовлює необхідність створення і використання кількісної оцінки прогностичних показників в залежності від їх ролі в патофізіологічному процесі.

У 28 хворих, оперованих в клініці з приводу розриву аневризм, після проведення попереднього і подальшого зіставлення показників лабораторних досліджень (водно-іонного обміну, колоїдно-осмотичного та основного стану) та даних клініко-неврологічних і інструментальних обстежень встановлені найбільш інформативні прогностичні критерії. На підставі отриманих результатів виділено і охарактеризовано три групи хворих, що дало можливість підвищити інформативність тестів для прогнозування особливостей післяопераційного періоду та створити алгоритми інтенсивної терапії з урахуванням умов та термінів гіперволемічної гемоділюції, керованої артеріальної гіпертензії, керованої гіпотонії для кожної з груп хворих.

Refinition of the optimal prognostic criteria for control of the intensive care at the patients with the cerebral aneurysms

Tsimejko O.A., Romanenko L.I., Jakhnenko G.M., Ponomarjeva O.F., Bondar T.S., Gudzovskaya N.V.

The indices of venous and arterial blood homeostasis and hemorheology (water-electrolyte metabolism intracellular, fractions of water, acid-base-resistant and others), impartially reflected the pathogenesis of early postoperative complications (vasospasm, edema, ischemia, hydrocephal syndrome, recurrent bleeding), were examined in 28 patients with reapture arterial aneurysm in the clinic. We compared relations of the biochemical parameters and clinical, neurological studies, cerebral angiography, computerized tomography, doplerofraphy and according to this findings the patiens were divided into the three groups, which were described in detail. That allowed us to propose the principles of the intensive care in the postoperative period as: hyperdinamic therapy, calcium channel blockers therapy. The positive dynamics of the studied diagnostic indices can be indicated as a prognostic criteria of the effective intensive therapy.