

# Патогенетические аспекты развития послеоперационных осложнений у больных с двухсторонними стенозами сонных артерий

А. А. Власко, Д. И. Алехин, Д. Б. Сумная

ГОУ ВПО УралГУФК,

Челябинский городской центр сердечно-сосудистой хирургии МУЗ ГКБ №3, г. Челябинск

## Резюме

Было исследовано 132 пациента с атеросклеротическими стенозами сонных артерий с целью изучения клинико-иммунобиохимических критериев выбора наиболее оптимальных сроков проведения реконструктивных операций у больных с билатеральными каротидными стенозами. Определено количество системных осложнений в послеоперационном периоде (ишемические, геморрагические, реперфузионные) с исследованием иммунобиохимических параметров (нейроспецифического белка S-100; первичных, вторичных и конечных изопропанолрастворимых и гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов — ПОЛ; антиокислительной активности сыворотки крови — АОС) в сроки 1-е, 2-е, 7-е, 21-е сутки послеоперационного периода. Выявлено, что наибольшее количество осложнений отмечается при отсутствии стабилизации иммунобиохимических параметров (сохраняются высокое содержание белка S-100, повышенные концентрации продуктов ПОЛ в сыворотке крови при сниженной активности АОС, повышенное содержание оксида азота — NO) в сроки проведения второго этапа хирургической реабилитации до 30 суток.

**Ключевые слова:** стенозирующий атеросклероз ветвей дуги аорты, реконструкция сонных артерий, реперфузионный синдром, система ПОЛ — АОС, нейроспецифический белок S-100, NO.

## Введение

Атеросклеротические поражения ветвей дуги аорты занимают одно из ведущих мест среди причин различных видов сосудисто-мозговой недостаточности (СМН). Поэтому осложнения атеросклеротического процесса представляют собой чрезвычайно важный объект для превентивных хирургических вмешательств [1]. Тяжелейшие последствия ишемического инсульта, высокая летальность и инвалидизация пациентов требуют разработки новых патогенетически обоснованных подходов к хирургической реабилитации пациентов с асимптомными и симптомными стенозами сонных артерий (СА).

Реперфузионный синдром и реоксигенация в условиях реваскуляризации головного мозга является не столько непредвиденным осложнением, сколько программируемым и неотъемлемым состоянием после выполненных хирургических вмешательств [2]. В процессе форми-

рования функциональных, а в последующем морфологических церебральных расстройств, именно вторичные реперфузионные механизмы могут иметь ведущее значение [3, 6].

Исследования последних лет подтверждают эффективность хирургического лечения в отношении профилактики инсульта при атеросклеротическом поражении экстракраниального отдела СА [7].

Но в настоящее время нет достаточно четких критериев для выбора наиболее оптимальных сроков реконструктивных операции при двухстороннем каротидном атеростенозе, позволяющих избежать основных послеоперационных осложнений.

**Целью** настоящего исследования стало изучение клинико-иммунобиохимических критериев выбора наиболее оптимальных сроков проведения реконструктивных операций при двухсторонних каротидных стенозах, позволяющих максимально уменьшить количество послеоперационных осложнений.

## Материал и методы исследования

В основу настоящего исследования положены результаты обследования и хирургического лечения больных с двухсторонними стенозами СА, обследованных и оперированных в

А. А. Власко — врач-невролог, МУЗ ГКБ №3

Д. И. Алехин — д. м. н., профессор кафедры физиологии УралГУФК, зав. отделением сосудистой хирургии МУЗ ГКБ №3;

Д. Б. Сумная — д. м. н., профессор кафедры биохимии УралГУФК, ведущий научный сотрудник института лазерной хирургии, г. Челябинск.

центре сердечно-сосудистой хирургии МУЗ ГКБ №3.

В исследование включены пациенты, которым проводилось лечение в отделениях:

1. Неврологическое — с различными клиническими формами острой церебральной ишемии.

2. Кардиологическое — с различными проявлениями коронарного синдрома. У пациентов, включенных в исследование, диагностированы хронические и острые формы СМН.

3. Пациенты, направленные в отделение сердечно-сосудистой хирургии из поликлиники, с асимптомными и симптомными формами СМН в сочетании с ишемией нижних конечностей, коронарной болезнью, в том числе из других клиник.

Из обследованных больных была выделена группа пациентов с двухсторонним стенозированием поражением бифуркаций СА (со степенью стеноза не менее 60% по данным ангиографии или дуплексного сканирования) с асимптомным и симптомным течением в соответствии с классификацией А. В. Покровского. В исследование отбирались только те пациенты, у которых этиологической причиной возникновения нарушения проходимости каротидных бифуркаций явился атеросклероз, и предстояла двухсторонняя реконструкция СА. Всем больным проводился комплекс клинико-инструментальных и рентгенологических исследований.

Для объективизации тяжести состояния в зависимости от стадии СМН и вида нарушения мозгового кровообращения использовали классификации А. В. Покровского, Е. В. Шмидта, Ф. И. Лифшица [8]. Для оценки выраженности неврологического дефицита пользовались гра-

дуальной шкалой снижения силы мышц по пятибалльной системе, разработанной Л. О. Бадаляном. С учетом стадии СМН и вида нарушения мозгового кровообращения и по состоянию контралатеральной СА мы разделили всех пациентов на четыре группы:

В первую группу — группу сравнения I — были включены пациенты с завершенным инсультом по классификации А. В. Покровского.

Во вторую группу — группу сравнения II — были включены пациенты с асимптомным и симптомным течением СМН в одном каротидном бассейне, вторая СА была интактной.

В третью группу — группу сравнения III — были включены пациенты с асимптомным и симптомным течением СМН, оперированные на контралатеральной СА в срок менее 21 суток после первого этапа.

В четвертую группу — группу исследования — были включены пациенты с асимптомным и симптомным течением СМН, оперированные на контралатеральной СА в срок 21 сутки и более.

Как видно из табл. 1, группы пациентов сравнимы по возрасту. Во всех группах преобладали пациенты возрастной группы от 50 до 70 лет. В табл. 2 представлено распределение пациентов в группах по видам СМН (согласно классификации А. В. Покровского).

Большинство операций больным с завершенным инсультом выполнены при I и II степени инфаркта головного мозга в соответствии с классификацией Ф. И. Лифшица [8]. В табл. 3 продемонстрировано распределение пациентов в группах с завершенным инсультом в зависимости от глубины неврологического дефицита (Ф. И. Лифшиц 1986г.)

Таблица 1. Распределение пациентов в группах по возрасту

Возраст	I группа, n=15	II группа, n=36	III группа, n=42	IV группа, n=39
31-40	1 (6,6%)	3 (8,3%)	2(4,7%)	2(5,1%)
41-50	2 (13,3%)	6 (16%)	8(19%)	7 (17,9%)
51-60	4 (26,6%)	9 (25%)	12 (28,5%)	11 (28,2%)
61-70	6 (40%)	11 (30,5%)	14 (33,3%)	15 (38,4%)
71-80	2 (13,3%)	7 (19,4%)	6 (14,2%)	4 (10,2%)

Таблица 2. Распределение пациентов в группах по видам СМН (согласно классификации А. В. Покровского)

Вид СМН	I группа, n=15	II группа, n=36	III группа, n=42	IV группа, n=39
Асимптомная форма	8 (22,2%)	12 (28,5%)	9 (23%)	-
Дисциркуляторная энцефалопатия	-	13 (36,1%)	16 (38%)	15 (38,4%)
Транзиторные ишемические атаки	-	7 (19,4%)	5 (11,9%)	7 (17,9%)
Малый инсульт	-	4 (11,1%)	6 (14,2%)	6 (15,3%)
Завершенный инсульт	15(100%)	4 (11,1%)	4 (9,5%)	2 (5,1%)

Таблица 3. Распределение пациентов в группах с завершенным инсультом в зависимости от глубины неврологического дефицита (Ф. И. Лифшиц, 1986 г.)

Степень тяжести инфаркта головного мозга	I группа, n=15	II группа, n=36	III группа, n=42	IV группа, n=39
Инфаркт мозга I ст.	8 (53,3%)	6 (16,6%)	6 (14,2%)	5 (12,8%)
Инфаркт мозга 2 ст.	4 (26,6%)	2 (5,5%)	4 (9,5%)	3 (7,6%)
Инфаркт мозга 3 ст.	3 (20%)	-	-	-
Всего	15 (100%)	8 (22,2%)	10 (23,8%)	8 (20,5%)

Таблица 4. Распределение пациентов в зависимости от степени стеноза артерии

Группа	Степень стеноза, п (%)			
	менее 50%	50-64%	65-79%	80-99%
I группа (n=15)	5 (33,3%)	4 (26,6%)	2 (13,3%)	4 (26,6%)
II группа (n=36)	0	7 (19,4%)	18 (50%)	11 (30,5%)
III группа (n=42)	0	4 (9,5%)	28 (66,6%)	10 (23,8%)
IV группа (n=39)	0	11 (28,2%)	23 (58,9%)	5 (12,8%)

Пациентам II, III, IV групп было проведено хирургическое лечение по стандартным классическим методикам (каротидная эндартерэктомия с заплатой, эверсионная эндартерэктомия, резекция внутренней СА с низведением устья). Показанием к хирургическому лечению являлось наличие гемодинамически значимого стеноза. Атеросклеротические поражения преимущественно локализовались в бифуркациях общей СА и в устьях внутренней СА.

При изучении состояния СА особое внимание обращали на протяженность и степень стеноза, состояние поверхности атеросклеротической бляшки. Для характеристики степени выраженности стеноза, учитывая отсутствие общепринятой ультразвуковой и ангиографической классификации, в нашей клинике мы использовали классификацию стенозов СА [9], в которой мы разделили их на: малые стенозы — стенозы менее 50%, умеренные стенозы — стенозы 50–64%, выраженные стенозы — 65–79%, критические стенозы — 80–99%. В таблице №4. представлено распределение пациентов в зависимости от степени стеноза артерии. Как видно из табл. 4, наиболее часто встречались стенозы 65–79%.

Характер реконструкции внутренней сонной артерии и бифуркации общей СА при их атеросклеротическом поражении планировался до операции, учитывая клиническую картину, данные ультразвуковых методов обследования, ангиографии, компьютерной томографии. В ходе выполнения операции план мог измениться и зависеть от степени и протяженности стеноза, характера и структуры атеросклеротической бляшки, возможности свободного низведения внутренней СА к общей СА. Для каждой ситуации выбирался наиболее приемлемый способ

хирургической коррекции. Внутриспросветный шунт применяли дифференцированно. Данные о проведенных реконструктивных операциях приводим в табл. 5.

Иммунобиохимическое исследование сыворотки крови проводилось и проводится в момент реконструкции СА, а также на 1-е, 2-е, 7-е и 21-е сутки послеоперационного периода.

## Результаты

Клиническими критериями оценки нашей тактики избрали наиболее значимые интра- и послеоперационные (системные) осложнения. Приводим соотношение осложнений в табл. 6.

Динамику осложнений необходимо рассматривать в преломлении обуславливающих ее причин. Главной причиной тромбоза внутренней СА являлся отслоившийся фрагмент атеросклеротической бляшки, который флотировал в просвете артерии, либо перекрывал его полностью. Причиной ряда ишемических нарушений, мы считаем, является нарушение кровотока на уровне микроциркуляторного русла, вызванное сужением просвета сосудов поврежденным и отечным сосудистым эндотелием, сдавлением мелких сосудов нарастающим в реперфузионном периоде внеклеточным отеком, адгезией и агрегацией форменных элементов крови, особенно тромбоцитов и лейкоцитов, увеличением доли артерио-веноулярного шунтирования, что описано в литературе как феномен по — *geflow*, который может быть обратимым и необратимым [2, 3]. Подобные нарушения микроциркуляции нарушают общую гемоциркуляцию в головном мозге, способствуют активации свертывающей системы крови, гиперкоагуляции и развитию тромбоза артерии в зоне реконструкции с усугублением ишемии вплоть до некроза.

Первые признаки появления дисфункции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) начинаются с первых минут реперфузии, явная дисфункция ГЭБ проявляется через 6 часов после реперфузии [3, 4, 13]. По нашим данным прорыв ГЭБ в конечном итоге приводит к развитию отека головного мозга, что клинически проявляется синдромом энцефалопатии. Возникновение неадекватной проницаемости барьера способствует проникновению нейроспецифических белков в кровь [4, 5, 10, 11]. По нашим предварительным данным (исследование продолжается) дисфункция ГЭБ проявилась увеличением содержания белка S-100 в сыворотке крови.

Гемодинамически значимые стенозы проявлялись, главным образом, в стадии хронической СМН (ДЭП), а также выявлялись у пациентов с асимптомным течением СМН.

### Обсуждение

В основе реперфузионного синдрома лежит мультифакторный процесс повреждения и дисфункции первично ишемизированного органа или ткани в результате восстановления артериального кровотока, проявляющийся нарушением целостности клеточных мембран, активацией процессов ПОЛ с накоплением в сыворотке крови первичных, вторичных и конечных изопренолаборстворимых и гептанрастворимых продуктов ПОЛ (по нашим данным). Данный процесс возникает за счет нарушения энергетического и ионного обмена с увеличением продукции токсичных форм кислорода [2, 3, 4]. В ряде случаев возросшие метаболические потребности восстановительного процесса, сопровождающие реперфузию, проявляются синдромом гиперметаболизма, связан-

ного со стимуляцией свободнорадикальных реакций [3, 12]. По нашим данным синдром реперфузии сочетался развитием синдрома энцефалопатии, что можно объяснить цитотоксическим эффектом свободнорадикальных реакций, приводящих к необратимым повреждениям фосфолипидов бислойных липидных мембран и вызывающих структурные и функциональные нейрональные нарушения. По литературным [6, 13] и нашим данным (исследование продолжается) микроциркуляторные реперфузионные механизмы возникновения медиаторной агрессии связаны с изменениями эндотелия сосудистого русла, который может выделять биологически активные вещества, вызывая гиперпродукцию NO, приводящего к патологическому расширению сосудов. По нашим данным имеется высокая степень корреляционной зависимости увеличения содержания NO с реперфузионными осложнениями, сопровождающимися выраженными микроциркуляторными нарушениями. В наших исследованиях у данной группы пациентов имелись выраженные нарушения микроциркуляции при исследовании биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы. Это проявлялось нарушениями микроциркуляции на всех уровнях с увеличением конъюнктивального индекса (КИ) — сосудистого, внутрисосудистого и периваскулярного.

Длительное сохранение протромботических сдвигов в системах гемореологии и гемостаза у пациентов со структурной патологией СА является прогностически неблагоприятным. Даже изолированное повышение агрегационной способности тромбоцитов может вызвать временные изменения кровотока, а возникновение конгломератов тромбоцитов может привести к формированию очага ишемии. Счита-

Таблица 5. Виды операций на СА, выполненные пациентам исследуемых групп

Название операции	Количество операций		
	II группа, n=36	III группа, n=42	IV группа, n=39
КЗАЭ с заплатой	4 (11,1%)	8 (19%)	7 (17,9%)
Эверсионная эндартерэктомия	13 (36,1%)	15 (35,7%)	12 (30,7%)
Резекция ВСА с низведением устья и реимплантацией в ОСА	14 (38,8%)	17 (40,4%)	15 (38,4%)
Протезирование ВСА	5 (13,8%)	2 (4,7%)	5 (12,8%)

Таблица 6. Сводная таблица осложнений

Осложнение	II группа, n=36	III группа, n=42	IV группа, n=39
Летальность	0	0	0
Ишемические осложнения (во время операции)	1 (2,7%)	2 (4,7%)	0
Геморрагический инсульт	0	0	-
Тромбоз ВСА	0	1 (2,3%)	0
Синдром энцефалопатии (синдром реперфузии)	1 (2,7%)	5 (11,9%)	1 (2,5%)

ем, что проведенный в последующем анализ непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения у исследуемых пациентов в сочетании с иммунобиохимическими исследованиями позволит говорить об эффективности и оправданности риска при этапном выполнении реконструктивных операций на СА. Мы считаем, что именно дифференцированная тактика оценки патогенеза реперфузионных осложнений с мембранных позиций, а также попытка выявления участия иммунобиохимических механизмов в реорганизации нарушенных функций способны улучшить результаты хирургического лечения СМН. Данные исследования могут являться отражением эффективного функционирования адапционно-компенсаторных механизмов, свидетельствовать о роли реперфузионных механизмов в эволюции очага инфаркта и помогают обосновать интервалы реабилитационного периода между операциями на СА у одного пациента в зависимости от исходной степени ишемии головного мозга, возраста пациента, характера поражения СА. Реабилитационный интервал между реконструктивными операциями на СА является стадийным процессом, в течении которого происходит сложение и взаимодействие процессов деструкции, реституции, компенсации и реорганизации. Это дает основание предполагать существование общебиологических закономерностей структурно-функциональной реорганизации мозга в восстановительном периоде реперфузии.

Проводимые нами исследования позволяют выявить иммунобиохимические маркеры реперфузионного синдрома в условиях ревазкуляризации головного мозга, оценить нали-

чие клиренса повреждения ткани мозговой ткани и планировать нейрореабилитационный интервал между операциями на СА при бикаротидных стенозах.

### Литература

1. Покровский А. В. Что должен делать невролог, чтобы спасти часть больных от ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии 2004;11: 5-6.
2. Кузнецов М. Р. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома. Ангиология и сосудистая хирургия 2006; 1: 133-2.
3. Быленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М.: Медицина; 1989.
4. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
5. Малашиха Ю. А. Иммунный барьер мозга. М.: Медицина; 1986.
6. Румянцева С. А., Федин А. И. Неврологические расстройства при синдроме полиорганной недостаточности. М.: Медицина; 2002.
7. Аминтаева А. Г., Ионова В. Г., Джигладзе Д. Н., Лагода О. В. Состояние системы гемореологии у подвергшихся каротидной каротидной эндартерэктомии больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Журнал неврологии и психиатрии. 2005; 3: 26-6.
8. Лифшиц Ф. И., Василенко Ф. И., Рунг А. А. Критерии тяжести церебральной ишемии. Диспансеризация и хирургическое лечение больных с облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий. Тез. докл. Всес. конф. Москва Ярославль 1986.
9. Фокин А. А., Прык А. В. Реконструктивные операции на сонных артериях без ангиографии. М.: Медицина; 2006.
10. Сепиашвили Р. И. Основы физиологии иммунной системы. М.: Медицина; 2003.
11. Иммунная система головного мозга. Под ред. проф. Н. И. Лисяного. Киев: 1999.
12. Никонов В. В. Стресс. Современный патофизиологический подход к лечению. Харьков: Консум; 2002.
13. Семченко В. В., Степанов С. С., Алексеева Г. В. Постнаоксическая энцефалопатия. Омск: Омская областная типография; 1999.

## Содружество анестезиолога и хирурга в хирургии трахеи

М. Б. Конторович, И. Я. Мотус

ООО фирма «Тритон-ЭлектроникС»;

Уральский НИИ Фтизиопульмонологии Росмедтехнологий

### Резюме

*Работа посвящена дискутируемой проблеме в трахеальной хирургии — выбору метода искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при циркулярной резекции трахеи.*

*Цель работы: обосновать преимущества высокочастотной струйной искусственной вентиляции легких (ВЧ ИВЛ) при резекции шейно-грудного отдела трахеи. Описана хирургическая техника операции и этапы ИВЛ применительно к каждому этапу операции. Данный алгоритм действий анестезиолога и хирурга применен у 12 пациентов, подвергшихся резекции трахеи по поводу рубцового стеноза (11 больных) и опухоли (1 больная). Приведены данные, подтверждающие адекватность газообмена. Подчеркиваются преимущества описанной тактики как с анестезиологической, так и с хирургической позиций.*

*Ключевые слова: искусственная вентиляция легких, стеноз трахеи, хирургическое лечение.*