

ГЛАВА 11

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ

Леланд Гринвальд (Leland Greenwald), Джеймс Берке (James Burke)

ВВЕДЕНИЕ

Поражение центральной и периферической нервной системы может иметь место после АКШ, операций на клапанах, трансплантации сердца. Неврологические осложнения обсуждались в литературе уже давно, но, тем не менее, патофизиологические механизмы этих осложнений и, следовательно, методы их лечения, остаются предметом споров. В результате не существует единых рекомендаций по идентификации больных, подверженных риску развития неврологических осложнений, для отбора больных, которым могут помочь соответствующие профилактические меры. Продолжает обсуждаться роль эндартерэктомии из сонной артерии как профилактического средства для предотвращения осложнений со стороны мозговых сосудов, поскольку ясно, что помочь эта мера может только некоторым категориям больных с поражением коронарных артерий и сопутствующим заболеванием мозговых сосудов. Новые знания о природе неврологических осложнений дали толчок к усовершенствованию методов хирургического лечения и искусственного кровообращения, что позволяет врачам распознавать потенциально излечимые осложнения на ранней стадии их течения.

РИСК ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Поражение мозга во время операций на открытом сердце может быть следствием действия трех механизмов:

- 1. Применение ИК;**
- 2. Гипоксия и ишемия, связанные с гипотонией или асистолией;**
- 3. Инсульт, обычно вызываемый эмболическими явлениями (рис.1).**

Поражение мозга по двум первым причинам происходит с одинаковой частотой после АКШ, операций на клапанах и пересадки сердца; однако серьезные мозговые эмболии более часты после операций на клапанах (1-6). Это увеличение риска связано с попаданием воздуха в кровоток при вскрытии полостей сердца, а также с эмболизацией инфицированными или неинфицированными фрагментами разрастаний, имеющихся на пораженном клапане. На рис.2 показана частота неврологических осложнений после упомянутых процедур (2, 5, 7, 8). На рис.3 представлены возможные и вероятные факторы риска развития неврологических осложнений, описанные в обзоре Hotson (5).

ЦЕПЬ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

С начала применения ИК в начале 50 гг. его методы постоянно улучшались, что обеспечило большую безопасность. Тем не менее в последних работах указывается, что ИК само по себе продолжает оставаться источником неврологических осложнений (5, 9-14). Vlaath и соавт. (9) показали, на основании исследований с применением флюоресцина, что у всех больных, подвергающихся ИК, развиваются микроэмболии в системе кровообращения сетчатки.

Padayachee и (11) обнаружил с помощью транскраниальной доплерографии газовые микроэмболы во время ИК в средней мозговой артерии у 21 из 23 больных. При использовании пузырькового оксигенатора частота этого явления была гораздо выше, чем при использовании мембранного оксигенатора. Moody и соавт. (10) показал, что, по данным вскрытия, у 80% больных после ИК имеются небольшие расширения капилляров и артериол в мозге. Высказано предположение, что эти изменения сосудов связаны с наличием небольших газовых или жировых микроэмболов, появившихся после ИК.

Катетеризация или пережатие аорты, пораженной тяжелым атероматозным процессом, может привести к эмболизации холестеролом или фрагментами кальция, что вызывает одно- или многоочаговый инфаркт мозга. Аналогичное поражение

может быть следствием образования микротромбов и эмболизации из-за контакта крови с неэндотелиальными поверхностями оксигенатора в системе ИК и микроагрегациями в системе фильтрации(5, 15, 16). Антикоагуляция, необходимая во время ИК, может увеличивать риск внутримозговых кровоизлияний. Мозговой тромбоз связан с внутрисосудистой коагуляцией вследствие разложения гепарина и прогрессирующей гемоконцентрации, связанной с гипотермией (5, 17).

ГИПОТОНИЯ/АСИСТОЛИЯ

Поскольку мозг обладает небольшим внутренним запасом энергии, удовлетворение его потребности в метаболизме в значительной мере зависит от адекватного непрерывного поступления субстрата. Когда поступление субстрата снижается, мозговая функция постепенно ухудшается, и может нарушиться также структурная целостность мозга. В условиях операций на сердце гипотония, вызванная фармакологическим путем или связанная с асистолией, приводит к развитию аноксического ишемического мозгового инсульта (15, 18-20).

На рис. 4 показаны критический и летальный пороги, определяемые для мозга по трем параметрам:

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Давление кислорода в артериальной крови;2. Доступное содержание гемоглобина;3. Величина мозгового кровотока. |
|--|

Когда достигается критический порог, развиваются серьезные и потенциально фатальные дисфункции мозга; при достижении летального порога мозговая ткань погибнет, если не будет быстро восстановлено поступление субстрата (19). В последнее время рекомендуется поддерживать во время операции среднее артериальное давление на уровне выше 50 мм рт.ст., так как при давлении ниже 40-50 мм рт.ст. неврологические осложнения возможны, а при давлении ниже 30-40 мм.рт.ст. - весьма вероятны.

Гипотония может привести к развитию селективного некроза нейронов или к пограничному инфаркту. На рис. 5 показан порядок снижения уязвимости нейронов

от аноксии. Морфологические признаки селективного некроза нейронов включают цитоплазматическую эозинофилию, сморщивание клеток и пикноз в области поражения (19-23).

Пограничный инфаркт включает некроз нейронов и глиальных элементов с разной степенью расплавления эндотелия, в ограниченных областях мозга, на линии, разграничивающей сети крупных артерий, в условиях локальной недостаточности перфузии, вызванной гипотонией (19).

Невропатологические исследования, проведенные у больных, умерших после операций на открытом сердце, показали относительно постоянный комплекс поражений, которые включали селективный некроз нейронов и пограничный инфаркт. Кровоизлияния и ишемические тромбоэмболические инфаркты также обычно обнаруживаются в таких случаях, однако эти поражения вызываются другими патофизиологическими механизмами (10,17, 19, 22-25).

ИНСУЛЬТ

Ишемический инсульт является следствием тромботической или эмболической окклюзии кровеносного сосуда мозга. С патологической точки зрения, мозговой инфаркт в зоне распределения закупоренного мозгового сосуда рассматривается как некроз нейрональных, глиальных и эндотелиальных элементов, окруженный областью общего некроза нейронов, при котором глиальные и эндотелиальные элементы затронуты относительно мало (19).

В условиях операций на открытом сердце больные подвергаются риску ишемического инсульта, вызванного факторами, связанными с применением ИК, эмболией материалами, исходящими из сердца и крупных сосудов, и тромбоэмболическими осложнениями, связанными с ранее существовавшими заболеваниями сосудов (1-3, 5, 6, 9, 11, 16, 24-26).

Часто встают вопросы, относящиеся к дооперационному ведению и лечению больных с сопутствующими заболеваниями мозговых и коронарных сосудов.

Существуют противоречивые мнения относительно того, какие именно больные с атеросклеротическими заболеваниями мозговых сосудов подвержены повышенному риску операционного инсульта, а каким могут помочь профилактические вмешательства, например, эндартерэктомия из сонных артерий. Важным моментом для различения этих больных является наличие или отсутствие симптомов заболевания мозговых сосудов. Необходимо тщательное изучение неврологического анамнеза и физикальное обследование, чтобы выявить больных с симптомами, такими, как транзиторные ишемические приступы или инсульт (рис. 6). Часто при физикальном обследовании у больного с отсутствием симптомов заболевания мозговых сосудов обнаруживается шум в сонной артерии. Что касается риска инсульта, этот признак не имеет большого значения. Шум в области шеи может прослушиваться при незначительном поражении сонных артерий, там же можно слышать и отголоски шумов сердца, тогда как тяжелые стенозы зачастую не прослушиваются. Нет доказательств того, что операции на сонных артериях могут принести пользу при бессимптомном шуме. Поэтому неинвазивное тестирование у бессимптомных больных может быть бесполезным и необязательным (2735). Признание того факта, что бессимптомные шумы, прослушивающиеся в области шеи, не обязательно указывают на наличие выраженного поражения сонной артерии, может помочь избежать дальнейших исследований сонных артерий. Однако, иногда случайно в ходе радиографического исследования обнаруживают стеноз сонных артерий. В таких условиях тщательное изучение неврологического анамнеза и обследование могут помочь установить наличие симптомов, связанных с поражением. При стенозе 70% и выше эндартерэктомия может снизить риск развития последствий инсульта (36). В отсутствие симптомов, связанных со стенозом сонных артерий, необходимость эндартерэктомии обосновать трудно, в такой ситуации лучше выбирать метод лечения для каждого больного индивидуально.

При симптоматическом заболевании мозговых сосудов до операции у больных могут иметься в анамнезе транзиторные ишемические приступы или инсульты. Данные неврологического обследования могут быть нормальными. Неинвазивные

исследования мозговых сосудов (дуплексное сканирование сонных артерий, окулоплетизмография могут выявить гемодинамически значимые поражения экстракраниальных сегментов сонных артерий. В таких случаях важно провести корреляцию поражения сонных артерий с имеющимися симптомами. При выраженных поражениях артерий с симптомами вертебро-базилярной недостаточности или при наличии симптомов, которые можно отнести за счет поражений других артерий, лучше всего поступить так же, как и в случае бессимптомных поражений сонных артерий, или же следует отнести таких больных к особой группе. Доказательств благоприятного эффекта хирургического вмешательства в подобных случаях нет.

Недавно были опубликованы данные Северо-Американского Исследования результатов Эндартерэктомии из Сонной Артерии при Симптоматических поражениях (NASCET), широкомасштабного многоцентрового изучения эффективности данного вмешательства. Судя по этим данным, эндартерэктомия, выполненная тщательно отобранным больным с транзиторными ишемическими приступами или инсультом, не приводящими к недееспособности и вызванными выраженным (более 70%) стенозом сонной артерии, может способствовать явному снижению частоты последующих инсультов. Операция эндартерэктомии в таких случаях сопряжена с меньшей летальностью и инвалидизацией. Результаты медикаментозной профилактики оказываются менее успешными (36). Однако до сих пор неясно, поможет ли эндартерэктомия больным (с симптомами или без них) при наличии сопутствующего заболевания, например, ишемической болезни сердца.

Следует планировать выполнение одномоментной или поэтапной операции на сердце и сонной артерии, обращая при этом внимание на сложность каждого индивидуального случая. Вообще поэтапная операция, когда каротидная эндартерэктомия предшествует АКШ, рекомендуется при стабильной стенокардии и при менее выраженных заболеваниях сердца, тогда как при двустороннем поражении сонных артерий, нестабильной стенокардии или поражении нескольких коронарных сосудов лучше будет выполнять одномоментное вмешательство (37-39).

Комбинированная процедура может быть сопряжена с большим риском неврологических и сердечных осложнений, однако у больных, которым такие процедуры могут быть назначены, оба заболевания находятся в более тяжелой стадии. В этой области, разумеется, нужны дополнительные исследования.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ЦНС

Проявления неврологических поражений после операций на сердце многочисленны и разнообразны. Основными факторами, определяющими спектр возможных клинических проявлений у данного больного, являются локализация поражения в осевой части ЦНС, а также тяжесть инсульта.

Уровень головного мозга

Полушария головного мозга и структуры мозгового ствола подвержены гипотоническим, тромбоэмболическим, геморрагическим, а также метаболическим поражениям.

Гипотония может привести к развитию слабых нейропсихологических синдромов, выявляемых только при формальном нейропсихологическом тестировании, или же к развитию множества синдромов, в том числе мозговой смерти, по мере возрастания тяжести гипотонического инсульта. В случае слабого поражения у больного имеют место временная спутанность сознания в течение первых 48 часов после операции, различные степени тревоги, незначительные амнезические явления с потерей памяти на недавние события и снижается способность удерживать новую информацию. Это может сопровождаться психотической реакцией. Такой синдром часто проходит за 2-3 дня, и его можно охарактеризовать как "нормальный постперфузионный синдром". Множественное поражение может состоять только из временных изменений биохимических показателей и показателей величины мозгового кровотока, или же может включать

структурное поражение полушарий. Наиболее частыми зонами поражения являются структуры гиппокампа, височной области и лимба, а также соединений в этих областях, хотя вероятно наличие обширных изменений мозговых структур. Причиной таких изменений (5, 10) могут стать микроэмболии мозга, описанные Moody и соавт. (10). Диагноз психоза, требующего интенсивного лечения, предполагает наличие функциональных нарушений менталитета без структурных патологий. Обычно они ограничены аномальными реакциями, проявляющимися, начиная со 2 - 5 дня после операции, которые связаны с сохранением возбудимости и памяти и разрешаются при использовании нейролептических препаратов и после выписки из отделения интенсивной терапии. Гипотонический мозговой инсульт, поражая области окончаний артерий или повреждая популяции нейронов, особенно восприимчивых к гипоксическим-ишемическим нагрузкам (19), может вызвать целую серию персистирующих клинических дефицитов.

Персистирующая амнезия с дисфункцией ретроградной и антеградной памяти является результатом селективного поражения гиппокампа. Поскольку память на недавние события и способность к обучению нарушены, больные живут как бы в отдаленном прошлом и лишь говорят в настоящем времени. Они резко отличаются от слабоумных больных, т.к. у них сохраняются нормальная речь и способность к счету, а также способность к абстрактному мышлению.

На основании 5-летнего перспективного исследования Sotaniemi (14) показал наличие длительных нейропсихологических последствий, прямо коррелирующих с продолжительностью ИК, даже если у больных не было симптомов сразу после операции.

Поражение мозжечка может проявляться в виде атаксии с различной степенью диссинергии. Нарушается походка, а движения конечностей утрачивают плавность и точность.

Поражение кортикальных и субкортикальных областей может привести к судорогам, спазмам и экстрапирамидальным синдромам с признаками паркинсонизма, при которых начало движений замедлено, а походка нарушена.

Другие нарушения движений, включая судорожные подергивания мышц по типу Lance-Adams, могут быть следствием поражений на различном уровне, внутри цепи ЦНС. Больные становятся инвалидами из-за резких конвульсивных движений, поражающих многие части тела, и усиливающихся при прикосновении, звуковом раздражении или при попытке к движению.

Тяжелое кортикальное поражение, наблюдаемое патологически в виде ламинарного некроза, может привести к вегетативному состоянию больного, при котором неокортикальные структуры, требуемые для осознания самого себя и своего окружения, не функционируют, тогда как нижняя часть структур мозгового ствола продолжает поддерживать чередование циклов сна-бодрствования и жизненно необходимые функции сердечно-сосудистой системы. Такие больные лежат без движения, без сознания и нуждаются в полном уходе. Они отличаются от коматозных больных тем, что у них сохранено чередование циклов сна-бодрствования и относительно сохранена реакция на раздражающие стимулы. Общая недостаточность на всех уровнях мозга, включая кортикальную, субкортикальную и область мозгового ствола, может привести к смерти мозга. Точного набора диагностических признаков мозговой смерти не существует, но правильный диагноз может быть установлен на основании отсутствия всех функций нейронов вне спинного мозга, отсутствия внутричерепного кровотока с последующей сердечно-дыхательной недостаточностью и смертью больного.

Многие авторы изучали проблему прогноза восстановления после гипоксического и гипотонического инсульта, вызывающего кому. Показателями вероятности восстановления в полном смысле этого слова являются факторы, включающие лучшие нейро-офтальмологические, вербальные и моторные реакции больного в первые несколько дней после инсульта (18, 42-44).

Гипотоническое поражение может стать причиной возникновения областей мозгового инфаркта в пограничной зоне между сетями крупных артерий. С клинической точки зрения би-брахиальный парез и квадрипарез может быть результатом инфаркта зоны, разграничивающей области распределения передней и

средней мозговых артерий. У больных отмечается слабость проксимальных отделов обеих рук и ног. Кортикальная слепота может быть следствием инфаркта области между задним и передним кровотоками. У таких больных отсутствует зрение или имеются сложные нарушения зрительного процесса вследствие дисфункции затылочной и затылочно-височно-теменной областей. Вследствие поражения медиального, базального, височного и таламического отделов в конечной зоне распределения задней мозговой артерии может наступить амнезическое состояние.

Окклюзия мозговой артерии вследствие тромбоза или эмболии может привести к развитию клинических синдромов, определяемых протяженностью и продолжительностью специфических одно- и многоочаговых поражений мозга. Транзиторные ишемические приступы определяются как очаговые мозговые синдромы, вызываемые снижением мозговой перфузии, и которые полностью проходят за 24 часа. После этого периода клинический синдром персистирующего неврологического дефицита считается инсультом. Дефицит, связанный с завершённым инсультом, разрешается в зависимости от тяжести поражения. В то время, как транзиторный ишемический приступ определяется клинически и предполагает отсутствие постоянного структурного поражения мозга, клинический дефицит, длящийся более 20-60 минут, наиболее часто сопровождается действительным инфарктом мозговой ткани, хотя по обширности поражённой области он и уступает инсульту.

Дисфункция задней фронтальной доли мозга приводит к гемипарезу с противоположной стороны тела и часто сопровождается синдромом афазии при окклюзии средней мозговой артерии в доминирующем полушарии. Нарушения внимания, связанные с левым полушарием, или явная неспособность к сосредоточению могут быть следствием дисфункции недоминирующей правой теменной доли. Дефекты зрительного поля по типу гемианопии часто наблюдаются после окклюзии средней или задней мозговой артерии. Эмболии задних кровеносных сосудов могут поражать "верхушку базилярной" артерии и вызывать ряд синдромов, в том числе помутнение сознания, гемианопию, зрительно-пространственные нарушения, диссоциированные окуло-моторные расстройства, перекрестный паралич

черепных нервов с гемипарезом, а также гемиатаксию вследствие повреждения мозжечково-стволовых путей. Для всего клинического течения заболевания критическое значение имеет период, следующий непосредственно за окклюзией мозговой артерии, разрешение окклюзии с раздроблением эмбола и дистальной миграцией его фрагментов может привести к восстановлению кровотока в области обратимой ишемии нейронов; это дает улучшение клинического состояния. Однако, кровоизлияние в девитализированные области вследствие восстановления кровотока может привести к ухудшению состояния больного. Стабилизация поражения может обеспечить медленное восстановление на протяжении нескольких дней или недель, а окончательное выздоровление наступит через несколько месяцев. Острый отек мозга в областях, окружающих поражение, может привести к выпячиванию мозга книзу со сдавлением структур его ствола, что, в свою очередь, ведет к прогрессирующей потере сознания и смерти, если не будет проведено успешной терапии.

Внутричерепное кровоизлияние

С клинической точки зрения, внутричерепное кровоизлияние выглядит как очаговое поражение, поэтому могут наблюдаться гемипарез, афазия, гемианопия, полупространственные нарушения и т.п., а также прогрессирующее притупление рефлексов, кома и смерть от мозговой грыжи или прогрессирующей гидроцефалии, вызванной обструкцией потока спинномозговой жидкости. Кровоизлияния в желудочковую систему сопряжены с плохим прогнозом. Внутричерепное кровоизлияние гораздо менее распространено, чем мозговой инфаркт или гипотензивная энцефалопатия. Описывались случаи субдуральной и эпидуральной гематом (5).

УРОВЕНЬ СПИННОГО МОЗГА

У больных, подвергающихся операциям на сердце, существует риск гипотензивного инсульта спинного мозга. Синдромы, проявляющиеся у таких

больных, зависят от их сосудистой анатомии (45). Нижняя спинальная артерия питает большую часть передних $2/3$ спинного мозга. Кровь в эту артерию поступает из двух вертебральных артерий и небольшого числа сегментных артерий, самой главной из которых является артерия Адамишкевича, отходящая на нижнем грудном или верхнем поясничном уровне, а также ветвь реберно-шейного ствола, входящая в нее на шейно-грудном уровне. Бороздочные ветви передней спинной артерии поворачивают налево или направо, входя в спинной мозг на последовательных уровнях. Таким образом, образуется пограничная область между терминальными ветвями главных питающих сосудов, ив центральной коре спинного мозга между терминальными ветвями передней и задней спинальных артерий. Имеется три основных синдрома, связанных с инсультом спинного мозга: синдром передней спинальной артерии, синдром центрального ствола и синдром Браун-Секара. Чаще всего гипотензивное поражение приводит к развитию синдрома, наиболее сходного с двумя первыми синдромами, и имеющего черты, присущие третьему.

Инфаркт передних $2/3$ спинного мозга приводит к парапарезу, острой задержке мочи, снижению чувствительности на уколы и изменения температуры ниже уровня инфаркта. Ощущение вибрации и контроль за положением суставов относительно сохранены, поскольку за эти функции отвечает мозг в дорсальной части ствола спинного мозга. Могут иметься признаки поражения кортикоспинального тракта, например, рефлекс Бабинского.

Инфаркт медулярного центра спинного мозга может быть результатом менее тяжелого гипотонического поражения. У больных наблюдается слабость проксимальных отделов нижних конечностей, торможение чувствительности на уколы и изменение температуры на уровне поражения (т.е. нормальная чувствительность выше и ниже точки заторможенной чувствительности), сохраняется проприоцептивность и вибрация, а также отмечаются различные степени поражения кортикоспинального тракта.

Поскольку ветви бороздочных сосудов идут направо или налево после разветвления на разных уровнях спинного мозга, одна сторона мозга может быть

поражена более сильно, и там может наблюдаться полный или частичный синдром Браун-Секара. при полной форме этого синдрома у больного наблюдается главным образом слабость нижней конечности со стороны поражения с кортикоспинальными симптомами, некоторая степень проприоцептивной и вибрационной потери с той же стороны, а также потеря реакции на уколы и изменение температуры на противоположной, более сильной конечности, в области, идущей вплоть до уровня поражения.

Остаточные явления (потеря работоспособности, инвалидизация) после спинномозгового инфаркта обычно значительны, хотя часто наблюдается частичное восстановление функций (45).

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Сообщалось о многочисленных поражениях со стороны ПНС после операций на сердце. Чаще всего причиной их является прямая травма; иногда механизм остается неясным. Дефицит ПНС обычно носит временный характер, длительная инвалидизация наблюдается редко. Lederman (46) отмечает, что у мужчин чаще развиваются осложнения со стороны ПНС, и что применение гипотермии во время операции усиливает риск таких осложнений.

Самым частым осложнением со стороны ПНС является брахиальная радикулоплексопатия. В большинстве случаев поражены волокна нижней части ствола или средней части спинного мозга. У больных наблюдается моторный дефицит, сконцентрированный чаще всего в руках. Может наблюдаться различная степень потери чувствительности в верхних конечностях, может быть снижен рефлекс трицепса. Иногда отмечается синдром Хорнера. Постоянная потеря трудоспособности вследствие слабости или каузалгии наблюдается редко. На основании данных перспективного исследования Lederman пришел к выводу, что такие осложнения чаще всего были связаны с катетеризацией яремной вены, и высказал гипотезу о роли травмы, наносимой иглой, в их развитии. Vander Salm

отмечает, что в 11 из 15 изученных им посмертных случаев сломанное первое ребро прошло в брахиальное сплетение и затронуло некоторые симпатические нервы. Это происходило при слишком высоком расположении грудных ретракторов и их широком разведении. В 15 случаях, когда ретракторы были наложены на два межреберных промежутка ниже, плексопатий не было. Ни в одном исследовании не подтверждено увеличение риска плексопатии из-за положения рук больного (46, 47).

Сообщалось о нескольких случаях мононейропатий. Подкожный нерв может быть поврежден при изъятии вены для шунтирования. Вследствие этого наступает потеря чувствительности на средней части ноги. Компрессионные локтевые и перонеальные нейропатии являются результатом неправильного положения и приводят к слабости руки или ноги. При этих осложнениях часто наступает полное выздоровление(46). Может быть поврежден возвратный нерв гортани, что вызывает паралич голосовых связок. Механизм поражения включает использование наколотого льда в перикарде для холодовой кардиоплегии (46). Сообщалось об одно- и двустороннем поражении диафрагмального нерва, приводящем к хронической икоте. Следствием операций на открытом сердце могут быть также синдром Гийена-Барре (острый первичный идиопатический полирадикулоневрит) (48), радиальная сенсорная, лицевая и слуховая нейропатии (46).

