

В. И. ФРАНЦЕВ, Д. А. ГИНЗБУРГ, В. Ю. ХАРИН, С. М. ФОМИЧЕВА,
Э. Л. ПЕТРОВСКАЯ

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГИПОКСИИ МОЗГА И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ НЕЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ

Открытая коррекция пороков сердца стала возможной благодаря внедрению в клиническую практику методов умеренной гипотермии и искусственного кровообращения. В настоящее время метод искусственного кровообращения нашел наиболее широкое применение, хотя он вызывает в организме ряд специфических сдвигов, связанных с введением большого количества инородного белка, искусственной гемофилией и т. д. Умеренная гипотермия не имеет этих недостатков, но ограничивает время открытой коррекции порока. С другой стороны, удлинение времени прекращения кровотока, возможные гемодинамические расстройства в постокклюзионном периоде, выраженный ацидоз и другие, нередко трудно определяемые факторы, могут вести к нарушениям функционального состояния мозга, что находит отражение в частотно-амплитудных характеристиках его электрической активности. Кроме того, изучение динамики ЭЭГ имеет и прямое диагностическое значение для контроля эффективности терапии возникших церебральных осложнений.

Имея опыт более 200 операций открытой коррекции пороков сердца в условиях гипотермии, мы решили провести объективное количественное исследование изменений ЭЭГ до и во время окклюзии магистральных сосудов после восстановления кровотока, а также в ближайший послеоперационный период. Регистрация колебаний потенциалов мозга была проведена у 69 больных в возрасте от 1,5 до 40 лет, оперированных в условиях гипотермии по поводу дефектов межпредсердной перегородки (51), стеноза аортального клапана (12) и стеноза легочной артерии (6). У всех больных выраженные симптомы нарушения гемодинамики свидетельствовали о необходимости оперативного лечения: при дефектах сброс не менее 25—30%, при стенозах—перегрузка желудочка, градиент давления не менее 30 мм рт. ст.

Отведение биопотенциалов осуществляли симметрично от лобных, центрально-теменных и затылочных областей правого и левого полушарий с использованием моно- и биполярной схемы. ЭЭГ регистрировали на отечественном 16-канальном электроэнцефалографе системы «Биофиз-прибор» (31 операция) и на венгерском 8-канальном электроэнцефалографе фирмы «Медикор» (38 операций). Последний прибор использовали в комплекте с аналогичным частотным анализатором и интегра-

тором. В процессе частотного анализа биопотенциалов мозга выделяли физиологические диапазоны частот, соответствующие дельта-, тета-, альфа- и бета-колебаниям. С помощью биопотенциалов выборочно определяли среднее значение модуля сигнала для каждого из 4 выделенных ритмов за 10 сек. Далее вычисляли показатели дельта-, тета-, альфа- и бета-колебаний как отношение среднего значения модуля сигнала данной частотной полосы к сумме средних значений всех анализированных частот. Это позволило составить для каждого больного график, отражающий динамику отношения частотно-амплитудных характеристик электрической активности мозга по ходу операции.

Эндотрахеальный наркоз осуществляли ингаляцией эфира (54 случая) или эфира и фторотана (15 случаев). Больных охлаждали обкладыванием передне-боковой поверхности туловища и конечностей пузырями со льдом (аппликационный метод) или использовали внутривенную управляемую гипотермию с помощью металлического двухпросветного зонда, вводимого в нижнюю полую вену через большую подкожную вену бедра. У большинства больных окклюзию магистральных сосудов проводили при снижении температуры в прямой кишке до $30,7-29,5^{\circ}\text{C}$. У 23 оперированных ректальная температура к моменту окклюзии была $32,5-31,0^{\circ}\text{C}$, у 6—ниже 29°C .

Прекращение кровообращения в 43 случаях происходило на фоне анестезии средней глубины при стадии смешанных волн ЭЭГ (I уровень по Гведелу); в 26 случаях—на фоне более глубокого наркоза, электроэнцефалографически характеризовавшегося состоянием перехода от смешанных волн к однородным медленным волнам (уровень $\text{III}_1-\text{III}_2$).

В зависимости от характера порока применяли стандартную технику выключения сердца из кровообращения: при септальных дефектах и стенозе легочной артерии пережимали нижнюю и через 20—60 сек.—верхнюю полую вену; при коррекции аортального стеноза, кроме полых вен, окклюзировали восходящую аорту и легочную артерию. После окклюзии происходило замедление электрической активности с постепенным переходом к высокоамплитудным дельта-колебаниям, преобладающим, как правило, в передних отделах полушарий, последующее снижение их частоты и амплитуды и, наконец, полное исчезновение ЭЭГ (электрическое молчание). Такая динамика биопотенциалов, характерная для острой застойной циркуляторной гипоксии мозга, наступающей на фоне наркоза, была неоднократно описана в литературе [3—5, 7, 8].

Период от полного прекращения кровотока (от 6 до 19 сек.) до наступления электрического молчания у большинства оперированных длится до 34 сек. Какой-либо корреляции между длительностью сохранения ЭЭГ и уровнем гипотермии в пределах $32,5-28,4^{\circ}$ установить не удалось.

Применение частотного анализа при записи 38 операций выявило определенные особенности гипоксических сдвигов ЭЭГ, которые не были отмечены при наблюдении суммарной картины. Скрытый период оказался короче, что можно было обнаружить при визуальной оценке

полной электрической активности. Первые изменения частотного состава обычно начинались через 3—4 сек. после пережатия верхней полой вены, еще до полного прекращения кровообращения. Они выражались в прогрессирующем подавлении более быстрых колебаний частоты (выше 13 кол. в сек.). В большинстве случаев одновременно отмечалось усиление альфа-подобной активности (10 кол. в сек.), за которым следовало ослабление и исчезновение волн этого диапазона. В этот момент усиливалась медленная активность—сначала появилась аграция тета-активности (частота 4—6 кол. в сек.), и затем параллельно угасанию тета-активности возникла высокоамплитудная дельта-активность, сохраняющаяся в записи до наступления электрического молчания.

Такой рисунок электрокортикальных ритмов, определяемый при аналогичном частотном разложении (рис. 1), мы всегда наблюдали, если прекращение кровотока наступало на фоне наркоза стадии смешанных волн. При более глубокой анестезии периода усиления альфа-активности не было. Отсутствовала или была очень слабой характерная вспышка тета-волн. Претерминальные изменения ЭЭГ выражались в быстром выпадении всех средне-быстрых колебаний и доминировании (в течение 7—15 сек. до наступления молчания) высокоамплитудной, практически чистой, дельта-активности.

Как установлено в экспериментальных и клинических наблюдениях [1, 2, 6, 9], сроки и характер восстановления ЭЭГ после молчания, вызванного гипоксическим эпизодом при прочих равных условиях, зависят от длительности прекращения кровообращения. Поэтому мы разделили все случаи на группы в зависимости от длительности окклюзии. В I группе (до 3 мин.) появление электрической активности мозга наблюдали через 1—1,5 мин. после возобновления циркуляции. Обычно через 1—3 мин. после этого отмечали нормализацию частотного состава ЭЭГ (по данным частотного анализа и интеграции активности). Во II группе (окклюзия от 3 до 4 мин.) у большинства оперированных ЭЭГ появилась почти в такие же сроки и только у 4 больных через 2 мин. 15 сек.—2 мин. 45 сек. после конца окклюзии. Однако для нормализации частотного состава ЭЭГ требовалось от 2 до 10 мин. Сроки появления ЭЭГ у больных III группы с наибольшей длительностью окклюзии (от 4 до 5 мин. 20 сек) чаще были в пределах от 2 мин. 30 сек. до 6 мин. а нормализация затягивалась до 8—15 мин. Тем не менее у больных не было отмечено церебральных осложнений, связанных с временным прекращением циркуляции как непосредственно после операции, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Эти данные подтверждают безопасность выключения кровообращения на 5 мин. 20 сек. в условиях умеренной гипотермии при ректальной температуре 29—32°C.

На рис. 2 представлена типичная динамика отношения частотных компонентов ЭЭГ во время операции. Первая часть графика, которая соответствует этапу операции до временного выключения сердца из кровообращения, отражает влияние глубины анестезии на частотный состав ЭЭГ. Во второй части графика представлено частотное распределение

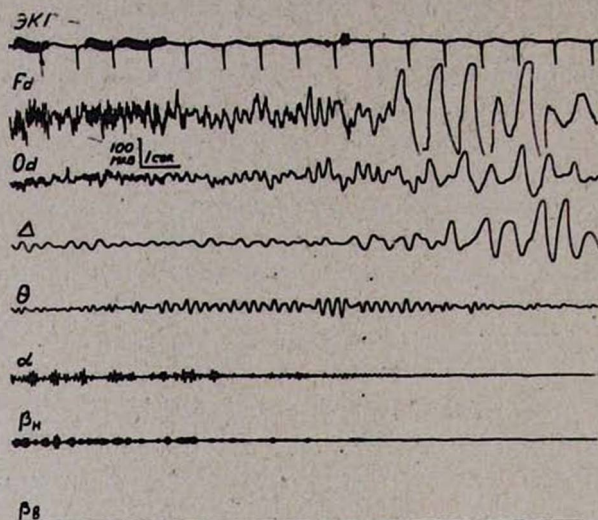


Рис. 1. Изменения ЭЭГ при острой циркуляторной гипоксии мозга у больного С., 18 л. (стеноз аортального клапана). Запись через 7 сек. после окклюзии полых вен. Сверху вниз: ЭКГ суммарные, ЭЭГ в отведениях от правой лобной (Fd) и правой затылочной (Od) областей, выделенные анализатором дельта-тета-альфа-бета-(низкие) и бета-(высокие) колебания. ЭЭГ лобной области.

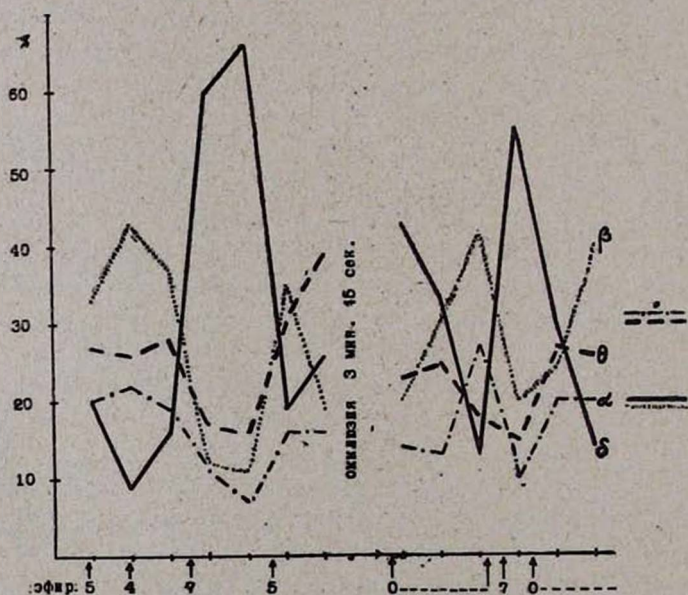


Рис. 2. Динамика частотно-амплитудных характеристик ЭЭГ во время коррекции дефекта межпредсердной перегородки у больного Б., 14 лет. По оси ординат отложены показатели частотных диапазонов (дельта—сплошная линия, тета—штриховая, альфа—штрих-пунктирная и бета—пунктирная); по оси абсцисс—порядковые номера подсчетов интегратора. Стрелки с цифрами показывают уровень ингаляции эфира. Перерыв линий соответствует электрическому молчанию после окклюзии полых вен.

ЭЭГ после коррекции дефекта, которая проводилась во время окклюзии полых вен, длившейся 3 мин. 45 сек. ЭЭГ появилась через 40 сек. после возобновления циркуляции, и ее частотный состав с относительно высоким (43%) дельта-показателем, малым содержанием других частот и особенно низкими показателями для бета- и альфа-диапазонов отражает ближайший восстановительный период после острой гипоксии мозга. В дальнейшем частотный состав ЭЭГ нормализуется и показатели диапазонов уравниваются. Такой тип восстановления с небольшими вариациями динамики в зависимости от уровня анестезии и длительности окклюзии мы наблюдали во всех случаях, когда после гипоксического эпизода мозговое кровоснабжение возобновлялось на адекватном уровне. Он может рассматриваться как прогностически благоприятный.

После операции и уменьшения, а позже и снятия ингаляции эфиром, возникает характерный резкий сдвиг частотного состава ЭЭГ в сторону превалирования альфа- и, особенно, бета-компонентов при падении показателей дельта- и тета-диапазонов. Вскоре после этого больной просыпается. Сравнение этих данных с частотным составом электрической активности бодрствования (ЭЭГ была записана у больного за 2 дня до операции) показало, что бета-показатель после снятия наркоза в 2 раза превышает соответствующую величину дооперационной ЭЭГ, а дельта-показатель падает ниже исходного. В принципе аналогичную динамику частотного распределения ЭЭГ в течение наркоза и операции мы наблюдали во всех случаях, когда не было отмечено никаких церебральных осложнений, связанных с острой, вызванной окклюзией, гипоксией мозга или послеокклюзионными гемодинамическими нарушениями.

Совсем иное соотношение показателей частотных диапазонов при осложнениях. У 8 из 69 оперированных через 5—8 мин. после восстановления кровотока возникли сдвиги ЭЭГ, характеризовавшиеся преобладанием медленных колебаний. В 6 случаях можно с уверенностью говорить, что изменения произошли в результате циркуляторной гипоксии. У 3 больных после прямого ушивания межпредсердного дефекта (1 первичный, 2 низких вторичных) возникла полная атриовентрикулярная блокада с резкой брадикардией и стойкой гипотонией. Ранняя коррекция нарушенного ритма наружной электрической стимуляцией быстро нормализовала гемодинамику.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни больного М-ва, 7 лет. Поступил в клинику 20/XI 1968 г. При обследовании диагностирован дефект межпредсердной перегородки. Сброс крови 80%, давление в легочной артерии 45/22 мм рт. ст. 2/XII—68 г. произведена операция (В. Ю. Харин). Дефект межпредсердной перегородки диаметром 2,5 см располагался над устьем нижней полой вены и не имел нижнего края вблизи коронарного синуса. Дефект ушит по методике Lewis. Сердце выключено из кровообращения на 3 мин. 45 сек. (t° в rectum 30,5°). После восстановления кровотока на ЭКГ выявлена полная атриовентрикулярная блокада с числом сокращений желудочков 54—58 в 1 мин. Артериальное давление оставалось 55—60 мм рт. ст. Консервативная терапия не эффективна. Через 15 мин. после восстановления кровотока начата наружная электрическая стимуляция, навязан ритм 100 сокращений в мин.

Сейчас же повысилось артериальное давление до 90 мм рт. ст. и исчезли острые гипоксические сдвиги на ЭЭГ. После восстановления синусового ритма (через 90 мин.) электрическая стимуляция прекращена.

В 1 случае циркуляторная гипоксия была связана с большой кровопотерей (1200 см^3) в момент коррекции порока, в 2 в результате исходной тяжести больных и сложности коррекции порока (инфундибулярный стеноз, повторная операция при дефекте межпредсердной перегородки с аномальным впадением легочных вен) возникла сердечная недостаточность и на ее фоне отмечены гипоксические нарушения электрической активности головного мозга.

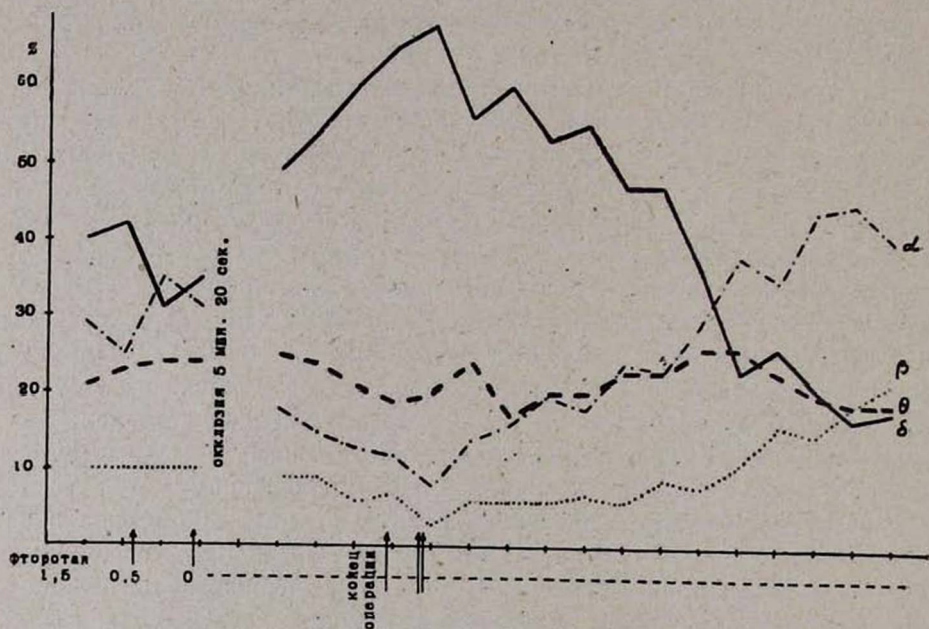


Рис. 3. Динамика частотно-амплитудных характеристик ЭЭГ во время и после операции (6 X., 8 лет, стеноз легочной артерии). Обозначения, как и на рис. 2. Две стрелки отмечают начало дегидратационной терапии.

1 из этих случаев представлен на рис. 3. После возобновления кровообращения (окклюзия 5 мин. 20 сек.) возникла фибрилляция желудочков сердца. Был применен открытый массаж и дефибрилляция. Деятельность сердца быстро восстановилась, однако неадекватное кровоснабжение мозга после окклюзии привело к углублению его кислородного голодания и замедлению восстановления ЭЭГ. После возобновления достаточной циркуляции, несмотря на прекращение ингаляции фторотаном, сохранялись высокие значения дельта-показателя при ослаблении всех остальных компонентов ЭЭГ, особенно колебаний бета-диапазона. Даже через 40 мин. после снятия наркоза не было явлений усиления средних и высоких частот и снижения количества электричества в дельта-диапазоне. В это же время начали проявляться невралгические признаки поражения мозга. Благодаря продолжительной гипотермии (31—

32°), дегидратационной терапии (эуфиллин, маннитол в дозе 1 г/кг, гипертонический раствор глюкозы с инсулином, кортикостероиды, хлористый кальций, витамины группы В и аскорбиновая кислота), через 3 часа частотный состав электрической активности мозга нормализовался (рост альфа- и бета-компонентов и падение медленных). В дальнейшем послеоперационном периоде церебральных осложнений не было.

У остальных оперированных церебральные осложнения также отражались в частотном составе ЭЭГ в виде относительно быстрого и прогрессивного увеличения удельного веса медленных волн (чаще реагировал дельта-показатель, в 1 случае—тета-показатель). Эти сдвиги происходили на фоне снятия анестезии, которое в норме, как было показано, вызывает противоположные изменения ЭЭГ, и предшествовали появлению невралгических симптомов мозговой патологии.

В 2 случаях мы не могли выявить причину нарушения электрической активности мозга. Сердце было выключено на 3 мин. 20 сек и 4 мин. 15 сек., показатели гемодинамики после восстановления кровотока быстро нормализовались. Ацидоз не превышал обычных цифр. Указаний на воздушную эмболию не было (нормальный ритм сердечных сокращений, визуально не были видны пузырьки воздуха в коронарных сосудах). В 1 из этих случаев весь комплекс по борьбе с отеком головного мозга был начат в ранние сроки. Вскоре после операции ЭЭГ восстановилась, послеоперационный период протекал гладко. Во втором случае данные ЭЭГ не были своевременно учтены, и лечение постгипоксического дефекта мозга было начато в конце операции, т. е. спустя 40—50 мин. после восстановления кровотока. Отек мозга нарастал, и на 4-е сутки больная умерла. На секции выявлен резкий отек головного мозга.

Таким образом, в полученных данных наибольшее внимание привлекает прогностическая ценность электроэнцефалографических показателей для выявления развивающейся церебральной патологии. Если гипоксические нарушения ЭЭГ возникают после окклюзии в результате выявленных на операции причин и весь комплекс лечебных мероприятий применяют сразу при появлении диагностированных осложнений (атриовентрикулярная блокада, кровотечение, сердечная недостаточность), то количественные показатели электрической активности важны для суждения об эффективности проводимой терапии и прогноза возможного постгипоксического дефекта мозга. Если же причина повреждения головного мозга остается скрытой в ближайший период после возобновления кровотока (резкий ацидоз, эмболия) или установить ее оказывается трудным и после операции, то данные ЭЭГ имеют особенно важное значение, являясь первым сигналом возникших осложнений. При этом необходимо сразу, не дожидаясь выявления этиопатогенеза осложнения, начать комплекс мер по профилактике и лечению отека головного мозга. Только раннее применение этих мер может быть эффективным.

Վ. Ի. ՖՐԱՆՑԵՎ, Դ. Ա. ԳԻՆԶՈՐԳ, Վ. ՅՈՒ. ԽԱՐԻՆ,
Ս. Մ. ՖՈՄԻՉԵՎԱ, Է. Լ. ՊԵՏՐՈՎՍԿԱՅԱ

ՈՒՂԵՂԻ ԳԻՊՈԿՍԻՒՅԻ ԵՎ ՆՐԱՆԻՑ ՀԵՏՈ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ
ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ՝ ՍՐՏԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԵՂՄ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻՒՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարվել են էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ դիտումներ այն հիվանդների մոտ, որոնք ենթարկվել են վիրահատության բաց սրտի վրա, մեղմ հիպոթերմիայի պայմաններում: Կլինիկա-էլեկտրա-էնցեֆալոգրաֆիկ համադրումները և էէԳ-ի տվյալների քանակական մշակումը (ավտոմատիկ հաճախական անալիզը՝ զուգահեռաբար հաճախականության դիապազոններով ինտեգրալը դրանիով) հնարավորություն տվին հաստատելու արյան մատակարարումը խախտվելուց հետո առաջացող ցերեբրիալ բարդացումների չափանիշները:

V. I. FRANTSEV, D. A. GHINZBURG, U. Y. KHARIN, S. M. FOMICHEVA,
E. L. PETROVSKAYA

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF BRAIN HYPOXIA AND RESTORATION AFTER IT UPON HEART SURGERY UNDER MODERATE HYPOTHERMIA

S u m m a r y

Electroencephalographic studies were carried out on patients subject to open heart surgery under moderate hypothermia, a clinico-electroencephalographic correlation and a quantitative processing of the EEG data (automatic frequency analysis with parallel integration over frequency ranges) made it possible to determine the criteria of cerebral complications developing after disarrangement of the circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арфель Ж. В. кн.: «Восстановительный период после оживления. Патофизиология и терапия в эксперименте и клинике», М., 1968; 8—12.
2. Гурвич А. М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. Л., Медицина, 1966.
3. Ефуні С. Н. Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. М., Медгиз, 1961.
4. Францев В. И., Островский В. Ю. Грудн. хирургия, 1961, 4, 33—43.
5. Bellville J. W., Artusio J. F., Gleen F. J. Amer. Med. Ass., 1956, 157, 508—510.
6. Gänshirt H., Zylka W. J flug. Arch., 1952, 256, 181—194.
7. Lunderbold A. Electroencephalogr. a. Clin. Neurophysiol., 1959, 11, 4, 838.
8. Pearcy W. C., Virtue R. W. Anesthesiology, 1960, 21, 1, 35—39.
9. Thies-Puppel H., Wlemers K. In: „Cerebral anoxia and electroencephalogram“, 1961, 279—291.