

ФАКТОРЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

В. Г. Постнов, А. М. Караськов, В. Н. Ломиворотов, В. Л. Зельман*, Ф. Ламб*

Федеральное государственное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е. Н. Мешалкина Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи», Россия

* Медицинский университет Южной Калифорнии, Лос-Анджелес, США

Extracorporeal Circulatory Factors and Cerebral Functions in Operated Patients

V. G. Postnov, A. M. Karaskov, V. N. Lomivorotov, V. L. Zelman*, Ph. Lumb*

Ye. N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology,
Federal Agency for High-Technology Medical Care, Russia

*Medical University of South California, Los-Angeles, USA

Цель исследования — установить зависимости между действием факторов экстракорпорального кровообращения (ИК) — его продолжительностью и уровнем среднего артериального давления и выраженностью нарушений церебральных функций. **Материал и методы.** Обследованы неврологическим и нейропсихологическим методами по А. Р. Лурия 30 пациентов, перенесших ИК продолжительностью свыше 120 мин при поверхностной (34–33°C) гипотермии тела в связи с кардиохирургическим вмешательством. **Результаты.** Показаны влияния острой глобальной ишемии мозга, как следствие негативных факторов ИК на церебральные, в частности, высшие психические функции больных. Показана гетерогенная чувствительность структур мозга к действию острой глобальной ишемии, особенно структур левого полушария и мозжечка. **Заключение.** Определяющим фактором в развитии ОГИМ при использовании искусственного кровообращения является продолжительность перфузии. Важный сопутствующий фактор — это эпизоды артериальной гипотонии и критически низкое среднее артериальное давление. **Ключевые слова:** экстракорпоральное (искусственное) кровообращение, высшие психические функции, неврология, нейропсихология, нейродинамика, острая глобальная ишемия мозга.

Objective: to establish a relationship between the influence of extracorporeal circulation (EC) factors — its duration, mean blood pressure, and the magnitude of cerebral dysfunction. **Subjects and methods.** Thirty patients who had undergone above 120-min EC with surface (34–33°C) hypothermia of the body due to cardiosurgical intervention were examined by neurological and neuropsychological methods as described by A. R. Luriya. **Results.** Acute global brain ischemia (AGBI), as a consequence of negative EC factors, was shown to have impact on cerebral, specifically, higher psychic functions. There was a heterogeneous susceptibility of cerebral structures to AGBI, particularly the structures of the left hemisphere and cerebellum. **Conclusion.** The duration of perfusion is a determinant in the development of AGBI when extracorporeal circulation is applied. Arterial hypotensive episodes and critically low mean blood pressure are an important concomitant. **Key words:** extracorporeal (artificial) circulation, higher psychic functions, neurology, neuropsychology, neurodynamics, acute global brain ischemia.

Список сокращений

ВПФ — высшие психические функции; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ИК — искусственное (экстракорпоральное) кровообращение; ИМ — инфаркт миокарда; К-Р-Л — проба (тест) «кулак — ребро — ладонь» для оценки динамического трасиса; ЛП — левое полушарие; НВ — неврология, неврологический; НД — нейродинамика (динамический); НП — нейропсихология (психологический); ОГИМ — острая глобальная ишемия мозга; ПП — правое полушарие; ППС — первые признаки сознания; САД — среднее артериальное давление.

Искусственное (экстракорпоральное) кровообращение (ИК) характеризуется ламинарным током крови. Это обстоятельство обуславливает изменения естественного пульсового потока крови, в частности, по сосудам Виллизиева круга. Развивается ситуация «навязанного» типа кровообращения, при котором роль естественных регуляторов мозгового кровообращения на период проведения ИК редуцируется. В такой ситуации церебральная перфузия оказывается зависимой от уровня оксигенации артериальной крови, длительности периода ИК, а также среднего артериального давления (САД). Уровень оксигенации является достаточно управляемым, так как зависит от поддержания оптимальной ИВЛ и кислородно-воздушной смеси в дыхательном контуре. Продолжительность ИК зависит от объема, сложности и неожиданных обстоятельств операции, и в этом смысле она недостаточно управляема.

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

Постнов Вадим Георгиевич
E-mail: mail@meshalkinclinic.ru

Наконец, САД — фактор в целом управляемый, но вследствие индивидуальных реакций на хирургический стресс и фармакологические воздействия в отдельных случаях оказывается по существу фактором интраоперационного риска. На фоне этих не вызывающих сомнения ведущих негативных факторов, формирующих клиническую модель острой глобальной ишемии мозга, следует упомянуть в рамках обсуждаемой проблемы негативные факторы ИК, способствующие нарушениям функций ЦНС. Это измененная церебральная перфузия вследствие нарушений в контуре ИК, неэффективная гемодинамика в постперфузионном периоде, остановки сердечной деятельности до и после выполнения основного этапа операции [1–7].

Нами была поставлена следующая цель: установить зависимость между действием факторов экстракорпорального кровообращения (ИК) — его продолжительностью и уровнем среднего артериального давления и выраженностью нарушений церебральных функций.

Материалы и методы

Для оценки особенностей реакции мозга и формирующихся постишемических изменений мы использовали в качестве клинической модели результаты обследований пациентов, перенесших экстракорпоральное кровообращение (ИК) продолжительностью свыше 120 мин (169,4±55,3) при поверхностной (34–33°C) гипотермии тела. Контингент из 30-и пациентов с ИБС и ИМ в анамнезе был достаточно однородным и сопоставимым по возрасту и характеру патологии с пациентами других исследуемых групп. Для анализа влияния перфузионных факторов на состояние функций ЦНС в раннем (7–14 сутки) послеоперационном периоде мы учитывали следующие важные факторы и их корреляции с неврологическими функциями и нарушениями: 1) продолжительность экстракорпорального кровообращения (t), 2) среднее артериальное давление в течение периода перфузии (САД).

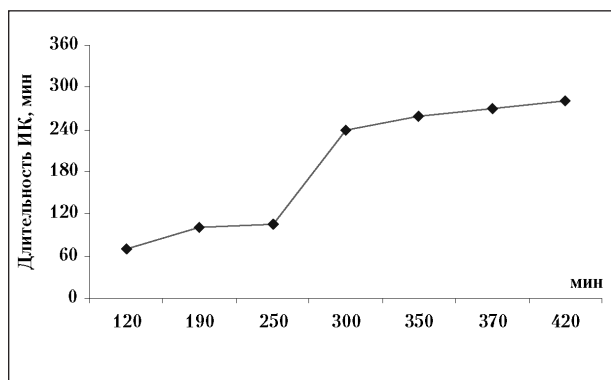
Подготовка больных к предстоящей операции осуществлялась на основании общих принципов предоперационной подготовки. Длительность предоперационной подготовки зависела от исходной тяжести состояния больных, нуждающихся в предоперационной терапии по поводу сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний со стороны других органов и систем. Какой-либо специальной предоперационной подготовки, связанной непосредственно с методом искусственного кровообращения, не проводилось. С целью премедикации использовали наркотические анальгетики (промедол) и бензодиазепины (мидазолам, реланиум). Вводную анестезию осуществляли введением фентанила (4–5 мкг/кг), а также реланиума или мидазолама в дозе 0,1 мг/кг. При выключении сознания и утрате болевой чувствительности проводили вспомогательную вентиляцию легких мешком наркозного аппарата, и после введения ардуана в дозе 0,08–0,10 мг/кг выполняли интубацию трахеи и перевод больного на ИВЛ с FiO₂ 50 в режиме умеренной гипервентиляции (рСО₂ артерии — 30–35 мм рт. ст.). В желудок вводили зонд для аспирации содержимого, устанавливался датчик электротермометра в носоглотку. В это же время устанавливали два катетера в центральные вены и катетер в лучевую артерию для измерения прямого артериального давления. Для учета почасового диуреза катетеризировали мочевой пузырь. Общая анестезия у взрослых и детей поддерживалась введением фентанила 6–8 мкг/кг·ч, кетамина 1–2 мг/кг·ч или препаратов бензодиазепинового ряда (мидазолам, реланиум 0,1 мг/кг·ч) и при необходимости подачи галогеносодержащего анестетика (фторотана) в дыхательный

контур (0,6–1,5 об%). Тотальная мышечная релаксация достигалась введением ардуана в дозе 0,02–0,04 мг/кг·ч. Все операции на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения выполняли в режиме гипотермической 34–33°C (30 больных) перфузии на аппаратах «Stochert», «Gambro», «Jostga», «Ремсо». Для обеспечения искусственного кровообращения использовали одноразовые системы с оксигенаторами капиллярного типа («Maxima», «Dideco»). Первичное заполнение аппарата ИК колебалось от 750 до 2000 мл. Для заполнения первичного объема использовали растворы физиологический и 4% гидрокарбонат натрия, крупномолекулярные декстраны (полиглокин или гидроксипропилированный крахмал) и ингибиторы протеаз (гордокс или трасилол в дозе 500 тыс. ЕД). При добавлении в первичный объем крови или плазмы вводился гепарин из расчета 35 мг на 400 мл. Расчетный уровень гематокрита на перфузии составлял около 25%. Перед началом перфузии осуществлялась раздельная канюляция верхней и нижней полых вен. Для установки артериальной магистрали использовалась канюляция восходящей аорты. Дренаж левого желудочка устанавливался через устье правых легочных вен. За 2 мин до канюляции магистральных сосудов в центральную венозную линию вводился гепарин из расчета 3 мг/кг. После начала искусственного кровообращения осуществлялась гипотермическая перфузия с постепенным снижением температуры в теплообменнике и выполнялась фармакоологическая кардиоплегия кристаллоидным раствором через устье отжатой аорты. Повторное введение гепарина в контур АИК осуществлялось под контролем активированного времени свертывания (тест с диатомной землей). Время активированного свертывания крови поддерживали на уровне не менее 600 с. После остановки искусственного кровообращения и проведения хирургического гемостаза нейтрализация гепарина протамин-сульфатом осуществлялась в соотношении 1:1,0–0,8. Возмещение кровопотери осуществлялось с помощью инфузии эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

Статистические методы обработки полученных данных: методы вариационной статистики — определяли значения среднего арифметического (M), стандартного отклонения (σ), а также ошибку среднего арифметического (m). Для статистической обработки полученных количественных данных мы пользовались критерием t -Стьюдента. При статистической обработке качественных показателей использовался критерий χ^2 . При анализе значимости показателя взаимной сопряженности (он же является коэффициентом корреляции Пирсон τ) использован в адаптированной методике тест на линейную ассоциацию Mantel-Haenszel. Достоверными считались различия между группами, когда расчетное значение t и χ^2 превышало их критическое значение по таблице при $p < 0,05$. Вычислительные алгоритмы факторного анализа и анализа взаимной сопряженности качественных признаков были выполнены с использованием метода дисперсионного анализа (однофакторная ANOVA-модель) и анализа качественных признаков (коэффициенты линейной ассоциации и взаимной сопряженности). На каждого пациента составлялись таблицы, куда заносились балльные (количественные) параметры неврологического и нейропсихологического статуса. На основании полученных данных вычислялись статистическими и вероятностно-математическими методами: а) статистическая значимость различий; б) корреляции; в) дисперсионный анализ; г) значимость (или вес) симптома или признака в патологическом процессе, его квалификация.

Этапы исследования. Неврологический. Использовался традиционный метод исследования неврологического статуса, принятый в ГНЦ неврологии РАМН. Формализацию выполняли в балльной оценке [7]. Производили запись ЭЭГ, оценивалась картина глазного дна, при клинических показаниях проводили запись МСКТ или МРТ головы.

Нейропсихологический. Использован клиничко-нейропсихологический метод А. Р. Лурия [8–11]. Последовательно оценивались в процессе беседы значимые жалобы, анозгно-



Время появления первых признаков сознания в зависимости от длительности ИК.

зия, эмоциональный фон больного, ориентировка больного, данные о правшестве и левшестве у больного в роду, рефлексивная критичность (отношение к болезни, наличие или отсутствие переживаний). Далее оценивались все виды праксиса, гнозиса, зрительно-конструктивная деятельность, мнестическая деятельность, устная и письменная речь, ментальные функции и процессы. При исследовании ментальной сферы в рамках Луриевской нейропсихологической логики использовался ряд патопсихологических методик: воспроизведение рассказов, в том числе коротких юмористических, с объяснением со стороны пациента смыслов связей и переносного смысла, формированием морали рассказа; объяснение сюжетных картин, последовательности событий; классификация, исключение предметов («четвертый лишний»), «существенные признаки», «простые аналогии», «сложные аналогии», определение понятий; соотношение пословиц, метафор и фраз; свободные ассоциации, «противоположности», проба Эббингауза [11]. Использовалась 4-балльная шкала оценок нарушений ВПФ по А. Р. Лурия. Выполнение каждой пробы оценивалось по этой системе, а также проводился качественный анализ ошибок, что согласуется с методическими подходами принятыми в школе А. Р. Лурия [11–15].

Результаты и обсуждение

Длительность искусственного кровообращения и церебральные функции. Удалось выявить зависимость с умеренной теснотой корреляционной связи ($r=0,6$, $p \leq 0,05$) между фактором длительности ИК и появлением первых признаков сознания, что можно видеть на рисунке.

Разброс показателей корреляции незначительный, а теснота связи между длительностью ИК и временем появления первых признаков сознания (ППС) $r=0,6$ ($p < 0,01$) при увеличении длительности ИК. Выявлена прямая корреляция с умеренной теснотой связи при длительных периодах экстракорпорального кровообращения с временем восстановления рефлексов ($r=0,67$; $p < 0,01$). Восстановление движений в конечностях в полном объеме отмечено через 24 часа у 20-и больных из 28-и, через 48 часов — у 26-и. В двух случаях (длительность перфузии 276 мин и 408 мин, соответственно, с длительной нестабильной гемодинамикой) постепенное восстановление движений в полном объеме происходило в пределах первых трех суток после операции. При выполнении координаторных проб отмечалась выраженная билатеральная дисметрия, элементы

которой сохранились у 4-х больных через 7–14 суток. Оценку мышечного тонуса проводили через 12–24 часа после операции. Более ранняя оценка была нецелесообразной ввиду вероятности феномена «остаточной кураризации». Через 12–24 часа после операции нарушения мышечного тонуса отмечены у 13-и больных и носили характер гипертонуса по пластическому типу. Реакции на тактильные стимулы фактически у всех обследованных пациентов по времени появления совпадали с временем появления ППС (2–6 часов).

Среднее артериальное давление САД и церебральные функции. САД во время проведения экстракорпорального кровообращения — интегративный гемодинамический показатель, тщательно контролируемый в процессе операции. Снижение САД ниже 80 торр в период перфузии при длительности эпизодов более 30 минут выявило одну достоверную обратную зависимость ($r = -0,52$; $p < 0,05$) между значением САД и временем появления первых признаков сознания. Других достоверных зависимостей между САД и динамикой восстановления неврологических функций не выявлено.

Клинико-неврологические отклонения. Обращает на себя внимание факт преобладания жалоб, указывающих на дисфункцию церебральных структур, васкуляризируемых преимущественно из вертебробазилярного бассейна — головокружение, модально-неспецифические нарушения памяти, расстройства сна, утомляемость и депрессия, неустойчивость походки, преходящие зрительные расстройства. При обзорной оценке характера и морфо-функциональной связи симптомов и феноменов, выявляемых у больных группы ОГИМ обращают на себя внимание три группы симптомов: 1) симптомы, указывающие на патологические отклонения со стороны стволовых структур и мозжечка; 2) симптомы, присущие вовлечению в патологический процесс экстрапирамидных образований; 3) симптомы, отражающие нарушения интегративной деятельности прецентральных и премоторных левополушарных структур и ассоциированных с ними структур. Необходимо отметить совпадаемость неврологической симптоматики с характером нейропсихологических дисфункций. Так, на дисфункции в работе субкортикально-стволовых структур и их связей указывают колебания темпа в ряде проб: при выполнении пробы Шульце или колебания внимания, феномен «on-off», при пересказе смыслового рассказа по рисунку «Разбитое окно», в мнестических заданиях на слухоречевую память. Экстрапирамидные нарушения — общая замедленность в пробах Кооса, при выполнении проб на динамический праксис и моторную избирательность, застывания поз при движениях и действиях в разных заданиях — типичны для этой группы пациентов. Лобно-левополушарные глубинные феномены можно наблюдать в форме противодержания (Gegenhalten), инертности в моторных, в том числе вокализирующих речевых пробах, нарушений процессов избирательности в пробах на слухоречевую память при запоминании двух предложений), дезавтоматизацией и пропусками в заданиях на автоматизированный счет в неупрочненном звене (перечис-

Зависимость между неврологическими, нейропсихологическими симптомами и факторами искусственного кровообращения (n=30)

Неврологический симптом, признак	Неврологический статус, НП статус, ИК-фактор	Значимость <i>p</i>
НВ	САД 70↓	<0,01
НВ + НП	САД 70↓	<0,01
Нарушения сна	НП	<0,01
Мозжечковая атаксия	НП	<0,01
Мозжечковая атаксия	НВ	<0,05
Центральный парез VII D	t мин.	<0,01
Брадикинезия	САД 70↓	<0,05

ление месяцев назад). Типичными для группы больных ОГИМ являются трудности «входа» в задание, феномен «могу — не могу» в пределах одного задания, колебание темпа, трудности избирательности. Таким образом, характер нарушений при выполнении заданий с преобладающей сукцессивной составляющей указывает на преобладающие дисфункции передних отделов левого полушария (префронтальная область), включая сопряженные глубинные структуры.

Церебральные функции у больных, перенесших ИК длительностью более 180 мин. Обследованы 6 пациентов, длительность ИК у которых составила более 180 мин (от 209 до 413 мин). Пациенты обследованы на 7–14-е сутки после выполненной операции. Интраоперационный период, несмотря на свою продолжительность, протекал без грубых гемодинамических осложнений, что позволило рассматривать длительность ИК как ведущий фактор негативного влияния на мозг пациента. При анализе неврологической составляющей церебральных дисфункций обращает внимание относительно небольшое число жалоб у пациентов, а также отклонений в неврологическом статусе. Наряду с этим, по результатам нейропсихологического тестирования в обсуждаемой группе у всех больных можно говорить о вовлечении в патологический процесс глубинно-задне-лобных структур, преимущественно левого полушария, внеядерных левополушарных височных структур, стволовых структур и их связей, с возможным феноменом «разобщения», структур левой теменной доли, что проявляется в разной степени выраженности следующими синдромами: умеренно выраженный синдром поражения глубинных отделов задне-лобных структур мозга (сукцессивная составляющая движений, действий, любых заданий развернутых во времени), синдром нарушения регуляции, программирования и контроля деятельности при поражении префронтальных структур, транзиторный синдром эмоционально-личностных расстройств при поражении базальных отделов лобных долей, синдром поражения «внеядерных» конвексальных отделов височных долей мозга, синдром нарушения пространственных синтезов с лево-полушарной акцентуацией, синдром нарушения нейродинамической составляющей модально-неспецифического характера.

Диагностическое значение (вес) неврологических и нейропсихологических симптомов и признаков в зависимости от длительности искусственного кровооб-

ращения и среднего артериального давления. Для получения ответов на ряд вопросов, связанных с оценкой информативности, частоты встречаемости и достоверности симптомов, признаков или тестов, их значения (или веса) в используемом при ОГИМ клиническом анализе, мы провели факторный анализ (дисперсионный анализ, однофакторная ANOVA-модель). При этом учитывались значимые изменения факторов длительности ИК (t мин) и среднего артериального давления периода перфузии (САД торр), а также степень достоверности в двух больших группах — группе неврологических жалоб, симптомов и/или признаков (НВ), и группе нейропсихологических (в том числе нейрокогнитивных) симптомов, признаков и тестов или тест-симптомов (НП). Оценивались влияния и тенденции между НВ- и НП-симптомами с одной стороны, и t- и САД — с другой (табл. 1).

Как можно видеть из табл. 1, высокая степень значимостей ($p < 0,01$) изменения фактора обнаруживается между нарастающим общим числом неврологических и НП нарушений с одной стороны, и гемодинамическими «провалами» в форме САД ниже 70 торр во время ИК. Здесь же хорошо заметна достоверная ($p < 0,05$) зависимость между частотой встречаемости симптома брадикинезии и наличием эпизодов снижения САД ниже 70 торр, а также колебаний САД от 110 торр до 70 и ниже в период ИК. Это указывает на «заинтересованность» экстрапирамидных структур при эпизодах циркуляторной гипоксии, а также ассоциируется с рядом НП — расстройств при эпизодах САД ниже 70 торр. Интересным, по нашему мнению, оказался результат расчетов при факторном анализе «веса» симптомов неврологических дисфункций среди других неврологических и НП симптомов и признаков. Наиболее значимыми оказались нарушения сна (инсомнии) и мозжечковая атаксия. Достоверная тенденция также обнаружена по отношению к снижению умственной работоспособности, ослаблению слухо-речевой и зрительной памяти (жалобы), а также двустороннему оживлению рефлексов по пирамидному типу ($p < 0,10$). Все вышеперечисленные неврологические нарушения указывают косвенно на преобладающие дисфункции в работе стволовых и мозжечковых структур и их связей. Убедительно ($p < 0,01$) выглядит связь между выраженностью нарушений нейродинамической составляющей ВПФ и продолжительностью ИК (табл. 2). При этом зависимость проявляется как при относительно коротких, так и при длительных сроках ИК.

Таблица 2

Достоверная зависимость между нейропсихологическими, неврологическими симптомами, тестами и факторами искусственного кровообращения

НП-симптом, признак, тест	НП статус, НВ статус, ИК-фактор	Значимость <i>p</i>
Практисис позы по зрительному образцу (билатерально) инертность	САД 70–110	<0,05
Проба Хэда	t от 120 до 180 мин	<0,05
Динамический праксис (К-Р-Л), правая рука	t	<0,05
Динамический праксис (К-Р-Л), правая рука	t от 120 до 180 мин	<0,05
Динамический праксис (К-Р-Л), правая рука	НП	<0,05
Моторно-графическая проба	t от 120 до 180 мин	<0,05
Лицевой гнозис	НВ	<0,05
Зрительно-конструктивная деятельность (рисунок Рэй-Тэйлора)	НВ	<0,05
Зрительно-конструктивная деятельность (копирование рисунка домика)	САД<70	<0,05
Воспроизведение ритмов по образцу (инертность — лишние удары, персеверации)	САД<70	<0,05
Запоминание двух предложений (слухо-речевая память), сужение объема	t от 120 до 180 мин	<0,05
Зрительная память (сужение объема)	НП	<0,05
Нарушения нейродинамической составляющей (НД)	НП	<0,05
Образование простых аналогий	t от 120 до 180 мин	<0,05
НД (методика Шульте)	t от 120 до 180 мин	<0,05

Анализируя полученные результаты факторного анализа, можно разделить и впоследствии сгруппировать их в три группы:

1-я группа — достоверные зависимости между отдельными симптомами и признаками с одной стороны, и их значением (весом) в совокупных данных, получаемых при исследовании НП статуса — это лицевой гнозис, зрительно-конструктивная деятельность (рисунок Рэй-Тэйлора), состояние зрительной памяти, состояние динамического праксиса (нарушения) в правой руке, нарушения нейродинамической составляющей в разных модальностях.

2-я группа — НП-нарушения, обнаруживающие достоверное взаимное влияние между выраженностью нарушений и длительностью ИК — в пространственной составляющей движений и действий в пробах Хэда, в динамическом праксисе в правой руке. Это также наличие ошибок в моторно-графической пробе по типу элементарных персевераций.

3-я группа — НП-нарушения, связанные с колебаниями САД: при выполнении пробы на праксис позы по зрительному образцу (билатерально), при копировании домика по зрительному образцу (координатные и проекционные ошибки), при воспроизведении ритмов по образцу (неречевой слуховой гнозис).

Таким образом, по результатам факторного анализа высокое ($p < 0,01$) и достоверное ($p < 0,05$) влияние выявлено: во-первых, фактора продолжительности времени ИК на группу симптомов и/или признаков, тестов, указывающих на вовлечённость в процесс структур и связей левого полушария — центральный парез правого лицевого нерва, нарушения нейродинамической составляющей в различных модальностях психической деятельности, а также в пробах Шульте, нарушения динамического праксиса в правой кисти, нарушения в моторно-графической пробе по типу элементарных персе-

вераций (инертность), дисфункция мнестической деятельности в слухо-речевой сфере с нарушением запоминания двух предложений в форме сужения объема воспроизведения стимульного материала, ошибки при задании на образование простых аналогий в форме неполного удержания условия задания, инертности, снижения уровня обобщения (предметность, конкретность мышления); во-вторых, фактора САД (в частности, снижением до 70–60 торр и ниже) на группы симптомов, признаков и тестов, указывающих на дисфункции глубинных и левополушарных (и их связей) структур — брадикинезия в разных видах деятельности (моторика, интеллектуальные и мнестические действия, зрительно-конструктивная деятельность), диспраксия позы по зрительному образцу в форме зеркальности (инертность), координатные и проекционные ошибки при зрительно-конструктивной деятельности (копирование рисунка, домика), инертными ошибками в форме лишних ударов или простых персевераций при задании на воспроизведение ритмов по слуховому образцу. Оценивая и соотнося результаты, можно с определенной условностью латерализовать отмеченные тенденции по полушарной морфо-функциональной детерминированности (табл. 3).

Сравнительная оценка указывает на некоторое преобладание тенденций образования не жёстко детерминированных связей между длительностью ИК, критическим снижением САД и ЛП-дисфункциями. Не следует считать, что при острых ишемически-гипоксических эпизодах правое полушарие мозга остается интактным. Однако, на клиническом уровне это остается незаметным, легко маскируемым отчетливыми проявлениями левополушарных дисфункций. Таким образом, можно говорить о преобладании при воздействии на мозг в условиях ОГИМ за счет «провалов» САД и гипотонических кризов левополушарных и глубинно-

**Вероятная латерализация функциональных нарушений
и длительность искусственного кровообращения ($p < 0,10$)**

Преимущественно ЛП	Преимущественно ПП
1. Инертные ошибки в пробе Хэда	1. Предметная гипогнозия (симультанная)
2. Динамическая диспраксия	2. Ошибки при определении времени
3. Ошибки при определении времени	3. Речевая акустическая гипогнозия (ошибки в оценке ритмов)
4. Нарушения счетных операций	4. Свободные ассоциации (сущ. на букву «К»)
5. Ослабление слухо-речевой памяти (сужение объема)	5. Свободные ассоциации (глаголы)
6. Свободные ассоциации (сущ. на букву «К»)	6. Образование невербальных аналогий
7. Свободные ассоциации (глаголы)	
8. Образование невербальных аналогий	

стволовых нарушений с характерными НВ — и НП — феноменами.

Этиология повреждений головного мозга при операциях на открытом сердце была подробно рассмотрена в уже ставших классическими монографиях [1, 3, 5, 6]. Среди основных причин повреждений головного мозга при этом выделяют: нарушенную перфузию мозга (низкий поток, низкое среднее давление при ИК); системную артериальную гипотензию; гипоксию или аноксию (фибрилляции, асистолии); пролонгированное ИК.

Мы считаем возможным объединить перечисленные факторы в виде двух основных: 1) пролонгированное (длительное, свыше 120 мин) ИК и 2) среднее артериальное давление (САД) периодов перфузии и постперфузионное до окончания операции. Во всех случаях действие этих факторов имеет общую составляющую — это ишемически-гипоксическое многоочаговое /или диффузное повреждение мозговых нейронов и глии. Общепринятой считается точка зрения [1–6], что относительно безопасным для церебральных функций следует считать выключение сердца из кровообращения на срок не более 120 мин. В то же время, продолжительное искусственное кровообращение, особенно свыше 180 мин, можно рассматривать, как клиническую модель острой глобальной ишемии мозга [2]. Целесообразно также учитывать риск развития острых ишемических поражений мозга при длительном и повторном снижении САД ниже 70 торр. По поводу длительности и повторности эпизодов снижения САД имеются следующие мнения. Еще в классических исследованиях Х. Шнайдера [16] на обезьянах было показано, что повторные эпизоды острой глобальной ишемии мозга, вызванной асистолией, протекают значительно тяжелее, с формированием грубого неврологического дефицита, или летальным исходом. Эпизоды снижения САД в перфузионном и постперфузионном периодах можно рассматривать как одно из реальных условий для снижения перфузионного давления ниже порога ауторегуляции (около 60–50 мм рт. ст.) и ассоциируется с низким мозговым кровотоком [17, 18], что как и временная асистолия, особенно повторные эпизоды, оказываются клинической моделью ОГИМ. Появление церебральной гиперемии в этих ситуациях означает компенсацию гипоксии и показывает, что в данном регионе имела место редукция потока. Для появления «роскошной» перфузии необходима редукция мозгового кровотока, ниже

16–22 мл/100 г в 1 мин [5]. На этиологическую роль гипоперфузии, в том числе как следствие снижения САД, в развитии послеоперационного неврологического повреждения отмечают многие авторы [17, 19–21]. Ряд указаний на повторность эпизодов остановки или неэффективной системной гемодинамики, способствующей развитию церебральной гипоперфузии и острой глобальной ишемии мозга содержатся в исследованиях академика В. А. Неговского и его учеников [22, 23]. И, несмотря на совпадающие, в основном, взгляды разных исследователей на роль длительности ИК и эпизодов неэффективной церебральной перфузии вследствие снижения САД в развитии ОГИМ, необходимо отметить гетерогенность реакций различных церебральных структур на эти воздействия. Наиболее отчетливо такие реакции видны при неврологическом и нейропсихологическом обследовании пациентов. На этом направлении имеют место некоторые различия во взглядах и результатах. Известно [2, 6, 24], что в случае редукции мозговой перфузии особенно уязвимы конечные сосудистые регионы мозга. В этих областях ишемия и инфаркт ткани мозга проявляются раньше и выражены максимально. Эти области расположены вдоль пограничных зон главных мозговых артерий (передних, средних и задних). Париеоокципитальная область мозговой коры — наиболее уязвимая из пограничных зон, так как она лежит на границе территории снабжения трех главных артерий. Пограничные зоны иногда упоминают как области «водораздела», а инфаркты в этих зонах — как инфаркты «водораздела». Следует учитывать, что таламусы также имеют кровоснабжение, сходное по характеру с областями «водораздела». В частности, в кровоснабжении таламуса принимают участие задняя мозговая артерия, задняя соединительная артерия и таламо-коленчатая (a.thalamogeniculata) артерия, являющиеся ветвями a.barilaris. С другой стороны, передняя и задняя ворсинчатые артерии являются ветвями внутренней сонной артерии. К тому же, оба бассейна анастомозируют через заднюю соединительную артерию. Эта сложная кровеносная сеть зрительных бугров превращает структуры последних в зоны «водораздела» на стволо-субкортикальном уровне. После эпизодов ОГИМ в условиях гипотермии (26–25°C) вследствие непредвиденной асистолии (например, ситуация интраоперационной открытой кардиореанимации) мы наблюдали в отдельных случаях супрануклеарный парез

глаз, нарушения психики в виде гиперсомнии, дезориентировки, некритичности, грубые нарушения памяти с делирием в ночное время. В дальнейшем, возможно за счет «синдрома разобщения» связей между таламусами и лобными долями мозга, развивалась переходящая «таламическая деменция» [23, 26]. Вместе с тем, после эпизодов ОГИМ, вызванных действием факторов длительного ИК и/или снижения САД во время и после основного этапа операции, в наших наблюдениях преобладали дисфункции субкортикально-стволовые (в том числе негрубые таламические), в сочетании с левополушарными дисфункциями, выявляемыми на преимущественно нейропсихологическом уровне обследования [2]; ОГИМ характеризуется большей вовлеченностью в патологический процесс высших психических функций, развернутых во времени и последовательности, то есть сукцессивных [8]. Этот вывод в определенной мере не совпадает с точкой зрения ряда исследователей [16, 22, 23], по данным которых в первую очередь страдают при действии фактора ОГИМ билатерально фронтальные и мозжечковые отделы. В ситуации действия ишемически-гипоксического фактора, обусловленного длительностью ИК и/или низким САД по нашим результатам оказалось, что типичны

ми здесь являются нарушения нейродинамической составляющей ВПФ вследствие поражения чувствительных тонко дифференцированных и дискретно специализированных структур левого полушария, а также вероятно структур мозжечка. Эти нарушения в определенной степени согласуются с результатами, полученными при изучении роли мозжечка в протекании ВПФ при его инфарктах [27].

Заключение

Таким образом, определяющим фактором в развитии ОГИМ при использовании искусственного кровообращения является продолжительность перфузии. Важный сопутствующий фактор — это эпизоды артериальной гипотонии и критически низкое среднее артериальное давление.

Оценка проявлений ишемически-гипоксических поражений мозга, в частности определяемых гетерогенной чувствительностью мозговых структур к их действию, предполагает одновременное использование как неврологического, так и нейропсихологического анализа состояния церебральных дисфункций.

Литература

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М.: Медицина; 1975.
2. Постнов В. Г., Караськов А. М., Ломиворотов В. В. Неврология в кардиохирургии. Новосибирск: Сибрегион инфо; 2007.
3. Шевченко Ю. Л., Михайленко А. А., Кузнецов А. Н., Ерофеев А. А. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб.: Наука; 1997.
4. Очерки ангионеврологии. З. А. Суслина (ред.). М.: Атмосфера; 2005.
5. Opie J. C. Cardiac surgery and acute neurological injury. Cerebral damage before and after cardiac surgery. Dordrecht etc., 1993. 15–36.
6. Taylor K. M. Cardiac surgery and the brain: An introduction. Cardiac surgery and the brain. London etc., 1993. 1–14.
7. Моисеева Н. И. Медицинские аспекты вычислительной диагностики в неврологии. Л.: Медицина; 1972.
8. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. СПб.: Питер; 2008.
9. Лурия А. Р. Схема нейропсихологического исследования (учебное пособие). М.: МГУ; 1973.
10. Christensen A.-L. Lurias neuropsychological investigation. Mannaal. Copenhagen, 1990.
11. Хомская Е. Д., Корсакова Н. К., Николаева В. В., Лебединский В. В. Материалы к спецпрактикумам по нейро- и патопсихологии. М.: МГУ; 1980.
12. Корсакова Н. К., Московичюте Л. И. Клиническая нейропсихология. М.: Academia; 2003.
13. Хомская Е. Д. Нейропсихология. М.: МГУ; 2002.
14. Цветкова Л. С. Мозг и интеллект. М.: Педагогика; 1995.
15. Глоzman Ж. М. Количественная оценка данных нейропсихологического обследования. М.: Центр лечебной педагогики; 1999.
16. Шнайдер Х. Патоморфология постишемических и постгипоксических нарушений микроциркуляции в головном и спинном мозге. Анестезиология и реаниматология 1980; 4: 32–35.
17. Henriksen L. Cerebral blood flow before, during and after bypass. Cardiac surgery and the brain. London etc., 1993. 121–142.
18. Mills S. A. Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery. Ann. Thorac. Surg. 1995; 59: 1296–1299.
19. John E. R., Pritchep L. S., Chabot R. J., Jsom W. O. Monitoring brain function during cardiovascular surgery: Hypoperfusion vs. Microembolism as the major cause of neurological damage during cardiopulmonary bypass. Heart and brain. Berlin, 1989; 405–421.
20. Sotaniemi K. A. Brain damage and neurological outcome after open-heart surgery. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1980; 43 (2): 127–135.
21. Tamura M. Non-invasive monitoring of brain oxygen metabolism during cardiopulmonary bypass by nearinfrared spectrometry. Spectrometry. Jpn. Circ. J. 1991; 44: 330–335.
22. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М.: Медицина; 1987.
23. Семченко В. В., Степанов С. С., Алексеева Г. В. Постаноксическая энцефалопатия. Омск; 1999.
24. Джигладзе Д. Н. Неврологические аспекты кардиохирургических операций. Очерки ангионеврологии. З. А. Суслина (ред.) М.: Атмосфера; 2005.
25. Калашикова Л. А., Гулевская Т. С., Кашина Е. М. Нарушение высших психических функций при локализации одиночных инфарктов в зрительном бугре и в области таламофронтальных путей. Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1998; 98 (6): 8–14.
26. Корсакова Н. К., Московичюте Л. И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. М.: МГУ; 1985.
27. Калашикова Л. А., Корсакова Н. К., Зуева Ю. В. Нарушение когнитивных функций при изолированных инфарктах мозжечка (нейропсихологическое исследование). Вестн. Московского Университета. Сер. 14. Психология 2002; 2: 36–48.

Поступила 18.03.09