

В.К. Исраилова, Б.К. Сулейменов, Г.К. Айткожин, К. Русланулы
Кафедра анестезиологии и реаниматологии КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова,
кафедра хирургических болезней №3
№4 городская клиническая больница г. Алматы

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Терапевтическая гипотермия (ТГ) — важный компонент комплексной терапии неотложных состояний. Нейропротективные эффекты терапевтической гипотермии прямо связаны с уровнем понижения температуры мозга. Методика краниocereбрального охлаждения для воспроизведения общей и локальной церебральной гипотермии показала выраженную терапевтическую эффективность, заключающуюся в значимом уменьшении неврологического дефицита, повышении уровня сознания пациентов, быстрой стабилизации гемодинамики, эффективном купировании лихорадки.

Ключевые слова: гипотермия, краниocereбральная, острое нарушение мозгового кровообращения

Актуальность: Терапевтическая гипотермия (ТГ) — важный компонент комплексной терапии неотложных состояний. Нейропротективные эффекты терапевтической гипотермии прямо связаны с уровнем понижения температуры мозга. Известно, что понижение температуры на 1°C градус обеспечивает уменьшение потребления нейронами кислорода на 78% [1-3]. Кроме того, в зависимости от степени снижения температуры ограничивается развитие эффектов нейротоксичности, образование свободных радикалов, отек, продукция провоспалительных индуцирующих факторов, что в совокупности обеспечивает значительное уменьшение вторичных повреждений мозга после ишемии, реперфузии и нейротравмы в условиях гипотермии [4-7].

Нейроны ЦНС и механизмы ауторегуляции мозгового кровотока сохраняют свои функции при понижении температуры мозга до 27⁰-29°C [8-12]. При этом уровне гипотермии устойчивость нейронов к гипоксии возрастает более чем в 2 раза по сравнению с нормотермией. В тоже время, снижение температуры тела ниже 32°C приводит к выраженной депрессии кардиоваскулярной системы (снижение АД, развитие брадикардии) вплоть до асистолии. Значительно понижается функция фильтрационно/ реабсорбционная функция почек и детоксикационная функция печени (время элиминации лекарственных средств увеличивается в 23 раза). Увеличивается риск инфекционных осложнений, нарастают водно-электролитные расстройства. Данные побочные эффекты и осложнения ТГ обусловили предельно допустимый уровень понижения температуры тела – не ниже 32⁰-33°C [13-17].

Таким образом, преимущественная индукция общей гипотермии в безопасном температурном диапазоне ограничивает объем нейропротективных эффектов, которые могут быть достигнуты с помощью ТГ при охлаждении крови и больших участков тела. Краниocereбральное охлаждение направлено в первую очередь на понижение температуры поверхности головного мозга, а затем и всего организма за счет конвекции охлажденной при КЦГ (краниocereбральной гипотермии) крови в общий кровоток.

Методы и объекты исследования: Работа проведена в отделении реанимации и интенсивной терапии ГКБ на ПХВ «Городской клинической больницы №4» управления здравоохранения г. Алматы. За время использования аппаратной терапевтической гипотермии (краниocereбральная и общая гипотермия) оказана помощь более чем 35 пациентам с ишемическим инсультом (16), нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями (6), лихорадкой различного генеза (7) и после сердечно-легочной реанимации (6). Для краниocereбральной гипотермии использовали отечественный аппарат АТГ-01, позволяющий длительно поддерживать температуру области скальпа на уровне +32 °С. Пациенты с нарушениями мозгового кровообращения (24), с нарушениями уровня сознания аппарат ТГ использован ежедневно, до получения клинического улучшения заболевания. У остальных пациентов (13) у кого диагностирована постреанимационная болезнь и лихорадка неясного генеза проведен от 3 до 5 сеансов, с длительностью процедуры — от 4 до 24 ч.

Инвазивный мониторинг ВЧД (внутричерепного давления) проводили всем больным при помощи паренхиматозных датчиков. Для измерения ВЧД использовали паренхиматозные датчики Codman (США) или Spiegelberg (Германия). Измерение ВЧД проводили непосредственно перед началом сеанса после придания голове больного возвышенного на 30° положения и сразу же после окончания сеанса.

Для забора проб артериальной крови катетеризовали лучевую артерию. Контролировали газовый состав артериальной крови, оценивали напряжение кислорода (P_{O2}) и углекислоты (P_{CO2}) в артериальной крови. Исследование проб артериальной крови проводили в лаборатории (газоанализатор ABL-800).

Оценку внутригрупповых различий проводили при помощи критерия Вилкоксона, межгрупповых – при помощи критерия Манна-Уитни. Различия считали достоверными при уровне критерия значимости (p) менее 0,05. Данные представлены как M±σ (M – среднееарифметическая, σ – стандартное отклонение).

Результаты исследования: У всех больных с нарушением мозгового кровообращения на КТ ГМ диагностировано повышение мозгового кровотока. При этом повышение гидростатического давления в капиллярах на фоне нарушения целостности ГЭБ приводил к отеку и набуханию веществ головного мозга. В дальнейшем эти изменения привели к повышению ВЧД. В связи с этим на следующем этапе исследования предпринята попытка анализа ВЧД у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

При анализе полученных данных выяснили, что динамика ВЧД была различной. У 57,8% пациентов во время сеансов с применением аппарата церебральной гипотермии сопровождалось снижением ВЧД, у 24,4% пациентов уровень ВЧД оставалось неизменным, а в остальных случаях (17,8%) наблюдалось умеренное повышение ВЧД (рисунок 1).

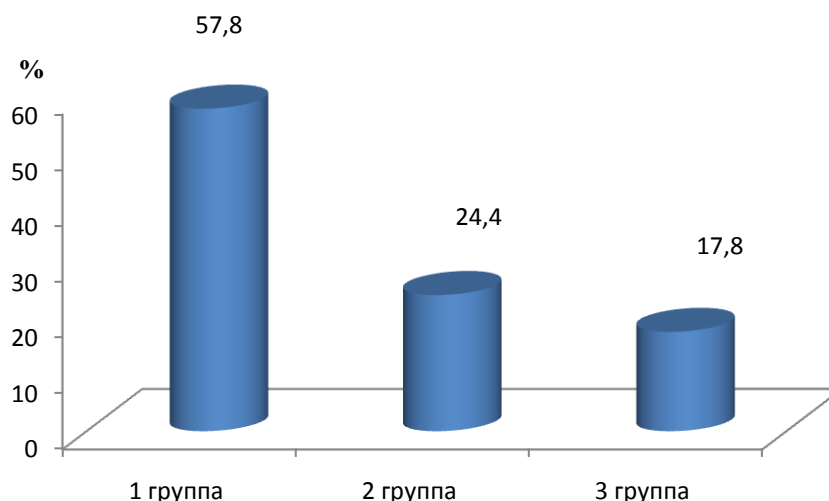


Рисунок 1 – Динамика изменения ВЧД во время получения сеанса ТГ у больных с нарушениями кровообращения головного мозга

Далее, обследованные пациенты были разделены на три группы по мере изменения значения ВЧД во время получения сеансов. Пациенты со снижением ВЧД составляло 1 группу, пациенты у которых уровень ВЧД оставалось неизменным вторую, третью группу составляли пациенты с умеренными повышением уровня ВЧД во время получения сеансов краниоцеребральной гипотермии.

Понижение ВЧД во время сеанса от $24 \pm 3,1$ до $15,3 \pm 2,0$ сопровождалось снижением среднего АД от $131 \pm 12,3$ до $116,2 \pm 15,7$, что показывало тесную корреляцию между выбранными показателями ($r=0,75$) у пациентов первой группы, т.е. у больных со снижением ВЧД во время проведения сеансов краниоцеребральной гипотермии.

Во второй группе больных существенных различий между изменениями уровня среднего артериального давления до и после сеансов (до $117,6 \pm 10,4$; после $116,1 \pm 11,2$) не удалось обнаружить, что подтверждается умеренными корреляциями ($r=0,75$) между исследуемыми показателями.

В 3 группе показатели среднего АД изменялось (до $120,5 \pm 13,4$, после $123,7 \pm 13,1$) в сторону умеренного повышение среднего уровня АД. Тем самым у пациентов трети группы корреляция между изменениями АД сред и ВЧД была также умеренной, как и во второй группе (таблица 1).

Таблица 1 – Изменение исследуемых показателей у обследованных пациентов

	До получения сеанса ТГ			После проведения сеансов ТГ		
	ВЧД	АД сред	раCO ₂	ВЧД	АД сред	раCO ₂
Первая группа	$24 \pm 3,1$	$131,2 \pm 15,7$	$34,2 \pm 5,0$	$15,2 \pm 2,0$	$116,1 \pm 12,3$	$32,9 \pm 5,3$
Вторая группа	$15,4 \pm 1,9$	$117,6 \pm 10,4$	$34,8 \pm 6,1$	$17,2 \pm 2,7$	$116,1 \pm 11,2$	$33,7 \pm 5,5$
Третья группа	$16,2 \pm 3,0$	$120,5 \pm 13,4$	$32,1 \pm 4,8$	$16,4 \pm 3,1$	$123,7 \pm 13,1$	$31,5 \pm 4,7$

Контрольную группу составляли пациенты с теми же нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу и с явлениями отека веществ головного мозга получали стандартную медикаментозную терапию, но без применения аппарата АТГ 01. В этой группе изменения ВЧД также была умеренной, что не давало четкую корреляцию между изменениями среднего АД и ВЧД.

Таким образом, изменение среднего показателя АД и уровня ВЧД в первой группе была ощутимой, что и клинически сопровождалось регрессом неврологического дефицита в конечном счете привело к сокращению сроков пребывания тяжелых пациентов в отделении реанимации в среднем на 1,2 койка дней по отношению данных контрольной группы.

Информативным показателем при проведении исследования связанные с проведением церебральной гипотермии явилось изменение показателя напряжение углекислоты в артериальной крови (PaCO₂) у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Результаты проведения анализа показывает, что уменьшение уровня PaCO₂ в артериальной крови у больных первой группы были также существенными по сравнению с данными других исследуемых групп ($p < 0,05$)

Полученные нами результаты согласуются с данными литературы, поскольку мы отмечали значительное его снижение во время сеанса. Важным результатом работы явилось выявление корреляции между понижением ВЧД, стабилизацией параметров АД и снижением PaCO₂ в артериальной крови во время проведения сеансов церебральной гипотермии.

В ходе исследования отмечены регресс неврологического дефицита, вследствие уменьшения отека мозга, снижения внутричерепного давления, улучшения кровотока в магистральных сосудах пораженного полушария, что косвенно свидетельствует об улучшении кровоснабжения области «полутени» и уменьшении объема повреждения.

В целом, по результатам проведенного исследования можно предположить, что снижение температуры мозга до определенных параметров способно ограничить развитие отека головного мозга и необратимого повреждения нейронов при ишемии головного мозга.

Выводы:

1. Методика крианиocereбрального охлаждения для воспроизведения общей и локальной церебральной гипотермии показала выраженную терапевтическую эффективность, заключающуюся в значимом уменьшении неврологического дефицита, повышении уровня сознания пациентов, быстрой стабилизации гемодинамики, эффективном купировании лихорадки. А также в сокращении сроков пребывания в отделении реанимации в среднем на 1,2 койко - дней, что привело к экономии лекарственных и других расходов, связанное с длительным нахождением больных в реанимационном отделении.
2. Выживаемость пациентов с тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу повысилась на 20% по сравнению с пациентами с той же тяжестью течения заболевания, у которых гипотермия не применялась.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черпно-мозговой травмы. - М.: Мед, 2009. - 384 с.
- 2 Marcleod M.R., Petersson J., Norrving b., Hacke W., Dirnagl U., Wagner M., Schwab S., Hypothermia for Stroke: call to action 2010 // International Journal of Stroke. – 2010. - Vol, 5, Issue 6. – P. 489-492.
- 3 Лабори А., Гюенар П. Гибернотерапия в медицинской практике. - М.: 1956. – 281 с.
- 4 . Неговский В.А. Оживление организма и искусственная гипотермия. - М.: Медгиз, 1960. – 302 с.
- 5 Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest // N England J Med. – 2002. - №346. – P. 549-556.
- 6 Mirto N. Prandini, Antonio NevesFilho, Antonio J. Lapa, João N. Stavale Mild hypothermia reduces polymorphonuclear leukocytes infiltration in induced brain inflammation Arq // NeuroPsiquiatr. – São Paulo: 2005. - №3, V.63. – P. 45-56.
- 7 Bernard SA., Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: a review // Crit Care Med. – 2003. - №31. – P. 2041-2051.
- 8 Polderman KH., Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia // Crit Care Med. – 2009. - №37. – P. 186-202.
- 9 Bust KM., Greeg DM., Hypoxic ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms // Neuro Rehabilitation. – 2010. - №26. – P. 513-518.
- 10 Wahlgren NG., Ahmed N. Neuroprotection in cerebral ischemia: facts and fancies – the need for new approaches // Cerebrovasc Dis. - 2004. - №17, Suppl 1. – P. 153-166.
- 11 Литасова Е.Е., Власов Ю.А., Окунева Г.Н. с соавт. Клиническая физиология искусственной гипотермии. – Новосибирск: 1997. – 564 с.

В.К. Исраилова, В.К. Сулейменов, Г.К. Айткожин, К. Русланулы

*Анестезиология және реаниматология кафедрасы, №3 хирургиялық аурулар кафедрасы,
№4 қалалық клиникалық аурухана
С.Д.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ*

МИ ҚАН АЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕДЕЛ БҰЗЫЛЫСЫ БАР ПАЦИЕНТТЕРГЕ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬДЫ ГИПОТЕРМИЯ ӘДІСІНІҢ ЭФФЕКТИВТІЛІГІН ЗЕРТТЕУ

Түйін: Терапевтік гипотермия (ТГ) — шұғыл жағдайдағы кешенді терапияның маңызды компоненті. Терапевтік гипотермияның нейропротективті эффекті тікелей ми температурасының төмендеу деңгейімен тікелей байланысты. Краниocereбральды суыту әдісі жалпы және жергілікті церебральды гипотермияны іске қосуға арналған және ол айқын терапевтік әсер көрсетті, неврологиялық дефицит азайды, науқас есі деңгейінің жоғарылауы, гемодинамиканың тез қалыптасуы, қызбаның нәтижелі басылуы белгілерін көрсетті.

Түйінді сөздер: гипотермия, краниocereбральды, ми қан айналымының жедел бұзылысы

V.K. Israilova, V.K. Suleimenov, G.K. Aitkozhin, K. Ruslanuly

*Department of Anesthesiology and Reanimatology of Asfendiyarov KazNMU,
Department of Surgical Diseases №3
City Clinical Hospital №4, Almaty city*

EFFECTIVENESS OF THE CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR DISORDERS

Resume: Therapeutic hypothermia (TG) is an important component of complex therapy of emergency conditions. Neuroprotective effects of therapeutic hypothermia are directly related to the level of lowering of brain temperature. The procedure of craniocerebral cooling for the reproduction of general and local cerebral hypothermia has shown a pronounced therapeutic effectiveness, consisting in a significant reduction of the neurological deficit, an increase in the patients' consciousness level, rapid stabilization of hemodynamics, and effective arrest of fever.

Keywords: hypothermia, craniocerebral, acute disturbance of cerebral vascular circulation