

І. Д. Дужий, О. В.Кравець, А. В. Юрченко, Ю. Т. Кайда, І. Я. Гресько

МОЗКОВІ ПОРУШЕННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

*Сумський Державний університет, медичний інститут, кафедра
загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії.*

Резюме. Післяопераційні ускладнення загального і місцевого характеру у хірургії туберкульозу легень у достатній мірі висвітлені у посібниках і монографіях. Проте рідкісні неврологічні та мозкові ускладнення залишаються поза увагою фахівців, що визначає **актуальність проблеми.**

Мета дослідження – ознайомити спеціалістів з проявами гемодинамічних порушень у головному мозку, які у побуті частіше виникають у осіб старшого віку з ознаками атеросклерозу та схильністю до артеріальної гіпертензії. Автори діляться досвідом діагностики таких порушень у післяопераційний період у 2 оперованих з приводу туберкульозу легень. На думку авторів окрім умов, що сприяють мозковим гемодинамічним порушенням, є крововтрата під час операції, тимчасова гіпотонія та порушення серцевого ритму. Окрім клінічних проявів основним методом підтвердження мозкових порушень є

Ключові слова: *мозкові післяопераційні порушення, діагностика, комп'ютерна томографія.*

Вступ. Проблема мозкових інсультів (МІ) в останні десятиліття приймає глобальний характер. Так, в Україні кількість МІ за цей період збільшилася у 1,4 рази, у Росії – в 1,7 рази [6, 12]. У країнах Північної Америки, а саме в Канаді і США щорічно фіксується до 1,2 млн хворих з гострими порушеннями мозкового кровотоку, а в Європі – 1 млн [11]. В Росії кількість хворих з гострими мозковими інсультами протягом року перевершує 450 тис. осіб [6].

Трагізм проблеми полягає в тому, що залежно від типу інсульту, невдовзі після свого розвитку веде до омертвіння мозку, а відтак – до значної смертності. Вже через 3 години у зоні інсульту живих клітин не існує [11]. З огляду на це даний період вважають таким, коли іще можливе відновлення життєздатності нейронів. Деякі автори цей час розширюють до 6 годин, називаючи його «терапевтичним вікном», який є тим періодом протягом якого можлива відповідна медикаментозна допомога для попередження смерті чи відновлення нервових клітин. Іноді порушення кровопостачання головного мозку осередкованого характеру зберігається понад 24 години, що підтверджує динамічність порушень, на які в цей період вдається впливати терапевтичними засобами [10].

З огляду на швидкий некроз мозкової тканини летальність хворих з такими процесами є вражаюче гнітючою. У Росії гостре порушення кровотоку у структурі загальної летальності займає 2 місце [5]. У високорозвинутих у індустріальному плані країнах гострі порушення мозкового кровотоку за смертністю займають 3 місце, «пропускаючи» поперед себе лише інфаркт міокарда та злоякісні захворювання [7].

У гострий період інсульту швидкоплинність некробіотичних змін у мозковій тканині веде до смерті 35% захворівших. У Росії протягом першого місяця з моменту маніфестації помирає 25% хворих, а на кінець року – іще така ж кількість – 25%. За [11] смертність у перші 4 тижні становить приблизно 20%. У разі одужання від ішемічного інсульту ризик подальших мозкових катастроф становить 7-21% [3]. До активної праці після перенесених нападів МІ повертаються не більше 15% реабілітантів, а 75-80% стають інвалідами [6]. Так, у США і більшості країн Західної Європи першою причиною інвалідності є саме мозковий інсульт [11]. На 2012 рік у Росії жило біля 1 млн осіб, які перенесли мозковий інсульт, а 50% з них були інвалідами [7]. Насторожує «омолодження»

гемодинамічних порушень у головному мозку, що пояснюється не стільки гіперперфузією регіонального характеру, скільки системного [11, 14]. Гемодинамічні порушення у структурі МІ є превалюючими, що у значній мірі визначається способом життя спільнот, при якому переважає гіпокінезія [1]. Існують повідомлення, що серед хворих з гострими мозковими порушеннями при госпіталізації до стаціонару ішемічний інсульт був встановлений у 52%, а після дообстеження і уточнення характеру процесу попередній діагноз залишався лише у 22% хворих. Підраховано, що ішемічний інсульт трапляється частіше від інших типів порушень мозкового кровотоку у 4 рази [2, 8].

Актуальність проблеми полягає в тому, що відрізнити гостре порушення мозкового кровотоку (МК) від інших патологічних процесів, які «маскуються» тотожними ознаками, у тому числі і психо – вегетативного походження важко. Особливо складно проводити діагностику мозкових порушень у ранній післяопераційний період, коли хворий залишається під залишковою сумарною дією наркотичних та інших потенціюючих засобів. Разом з тим вивчено, що найбільш відповідальними у діагностичному та лікувальному планах при порушеннях МК є перші 5 діб після маніфестації процесу [5].

Серед факторів ризику щодо гемодинамічних порушень у головному мозку провідними є зміни артеріального тиску (АТ) та об'єму циркулюючої крові (ОЦК), які при існуванні інших провокуючих факторів є базовими [14]. Перераховане найбільш часто трапляється під час оперативних втручань, що виконуються під загальною анестезією та супроводжуються значною крововтратою. До таких операцій відносяться втручання з приводу туберкульозу легень та плеври за типом різноманітних, особливо комбінованих, резекцій легень та плевректомії. За рахунок не фізіологічного положення хворого на операційному столі, яке у більшості

випадків буває на животі із значно відведеною вправо чи вліво головою та максимальним відведенням у протиприродне положення руки на стороні операції значно стискаються загальна сонна артерія, яремна вена та підключичні судини, що не може не порушити адекватний кровотік у тій чи іншій гемісфері мозку. Відомо, що «симптоматичні» стенози понад 50% просвіту екстракраніальних артерій, до яких відносяться перелічені, ведуть до мозкової гіперперфузії [13]. Будь-які зміни у головному мозку осередкованого характеру виявити у перші години після операції важко, оскільки після тривалих операцій на легенях та плеврі хворий спить або не є адекватно реагуючим. З огляду на це діагностувати локальні порушення у головному мозку та провести відповідну медикаментозну корекцію у цей важливий для мозкової тканини час дуже важко, а інколи й непереборно, що визначає актуальність проблеми.

Мета роботи ознайомити широкий медичний загал, особливо ж хірургів і невропатологів, які найчастіше спостерігають і консультують тяжких хворих у післяопераційний період з можливими гемодинамічними розладами у хворих після тяжких оперативних втручань і поділитися власним досвідом щодо діагностики, лікування і можливих методів профілактики. У літературі описано понад 25 лакунарних синдромів, що супроводжують гемодинамічні порушення системного і мозкового характеру, відрізнити які дуже нелегко [4]. Найбільш часто з них трапляються описані у 1966 році С.М. Фішером: 1) чистий руховий інсульт; 2) чистий сенсорний інсульт; 3) атаксичний геміпарез; 4) синдром дизартрії [15].

Матеріали та методи. Під нашим спостереження було 2 хворих, у яких клінічні ознаки і перебіг гострого порушення мозкового кровотоку верифіковане і підтверджене шляхом комп'юторної томографії (КТ) як гострий ішемічний інсульт. Дані ускладнення виникли у осіб чоловічої

статі старшого віку, які тривалий час палили і мали схильність до алкоголю. Ускладнення розвинулись після оперативних втручань типу симультанних операцій у хворих на хронічний туберкульозний плеврит, поєднаний з туберкульозом легень.

Наведемо витяг з історії хвороби одного з них. У хворого В. 53 років, мешканця села була виконана плевректомія з бісегментарною резекцією верхньої частки правої легені з приводу хронічного плевриту 2-а стадії, поєднаного з туберкуломою С₁. Тривалість операції була типовою для таких втручань і сягнула 4 год 15 хв. Крововтрата при цьому становила 16,6 мл/кг маси тіла і сумарно склала 1169 мл, що знаходиться у межах середньої крововтрати у нашій клініці при таких оперативних втручаннях. Виділення крові по дренажним трубкам у першу добу після операційного періоду становило 2,43 мл/кг. Операція виконувалася під загальним інтубаційним наркозом на тлі профілактики фраксипарином у дозі 0,3 мл на добу. Під час оперативного втручання у хворого одноразово розвивалася гіпотонія до 70/мм рт. ст., яка тривала протягом 4 хв. У цей час оперативні маніпуляції були призупнені. На думку анестезіолога даний ексцес не мав зв'язку з особливостями проведення анестезії. Після операції тривалий час хворий на просинався. Гемодинаміка у цей період залишалася стабільною: АТ 115/90 мм рт. ст., пульс 88 за 1 хв., насичення крові киснем було у межах 94%, хворий дихав самостійно. З огляду на перелічене він був дезінтубований і переведений у палату інтенсивної терапії. Інфузійна терапія (5% глюкоза – реосорбілакт – плазма крові) продовжувалася у змінному режимі. Проте хворий залишався у «напівсвідомості» протягом 12 годин. На ранок, прийшовши до свідомості, оперований зауважив, що у нього двоїться в очах, мова при цьому була «розірвана». Разом з тим хворий зазначав слабкість у правій руці, яку він не міг підняти чи подати на прохання анестезіолога. Те саме було зафіксовано

з правою ногою. При ковтанні води хворий декілька разів похлинувся, що було оцінено, як часткове порушення ковтання. Сенсорних порушень не було. Через 20 годин після операції обстежений невропатологом.

Хворий у свідомості – 13 балів за шкалою Глазго, окорухові порушення, порушення ковтання, дизартрія. Помірно виражений правобічний геміпарез (6 балів за шкалою інсультів NIHSS).

На підставі тривалого порушення свідомості, диплопії, дизартрії і дисфагії на тлі правобічного геміпарезу запідозрено гострий ішемічний інсульт. Інфузійна терапія підсилена: фраксипарин до 0,6 на добу (у два прийоми), розчин магnezії 25% – 10 мм 2 рази на добу, дипіридамомол 0,5% 2,0 двічі на добу, цитіколін 1000 мг двічі на добу, церебролізін 10,0 в/в. Стан хворого поступово кращав. Вже на 4 добу зникли явища диплопії, порушення ковтання і мови. Тоді ж виконана КТ, за даними якої встановлено порушення кровообігу у басейні лівої середньо-мозкової артерії з відповідним затемненням мозкової тканини за типом інфаркту мозку 35×40 мм. Інфузійна реологічна терапія продовжувалася. Через місяць поступово зникли явища геміпарезу. Хворого перевели на реабілітаційний курс із застосуванням цитіколіну, кардіомагнілу, вітамінів групи В та росмоктуючих засобів. Виписаний із відділення через 3 місяці. Оглянутий через 8 місяців після виписки із клініки – практично здоровий.

У другого хворого 3. 57 років, мешканця села з приводу фіброзного – кавернозного туберкульозу правої легені виконана розширена комбінована резекція правої легені (резекція C₁₋₂ + C₆), доповнена інтраплевральною 5 ребровою торакопластиком. Тривалість втручання обмежилася 4 год 30 хв. Крововтрата при масі хворого 71 кг становила 11,9 мл/кг, а саме – 844 мл, що перевершувало середню крововтрату. З огляду на це протягом 15 хв мала місце гіпотензія, яка була «вирівнена» короткочасною зупинкою операції. Післяопераційний період за всіма клінічними показниками

нагадував такий у попередньому описі. Особливістю його перебігу була відсутність сенсорних порушень, а замість геміплегії мав місце парез нижньої кінцівки. Неврологічне обстеження констатувало наявність гострого ішемічного мозкового інсульту з порушеннями динаміки і статички, що було підтверджено КТ на четверту добу післяопераційного періоду. Лікування хворого продовжували за попереднім алгоритмом і закінчилося сприятливо.

Обговорення отриманих результатів. У хворих із поширеним плевро-легеневим процесом старшого віку зі схильністю до шкідливих звичок були виконані симультанні оперативні втручання у першого хворого за типом плевректомії і резекції легені, у другого – комбінована резекція з інтраплевральною торакопластиком. Тривалість операцій продовжувалася більше 4 годин. За даними літератури відомо, що порушення гемодинаміки і роботи серцево-судинної системи нерідко розвиваються при операціях, тривалість яких перевершує 3 години [9]. У наших хворих гемодинамічні порушення у великому колі кровообігу супроводжувалися короткочасною гіпотензією (3 і 15 хв). Вплив на гемодинаміку в обох оперованих могла мати травматичність втручання і більша від середніх значень крововтрата, що є характерним для операцій такого типу. Не можна виключити вплив на роботу серцево-судинної системи мікротромбоутворень за рахунок недостатньої дози гепарину у першому випадку і відсутністю його призначення у другому. Предикторами порушення кровообігу наших хворих взагалі і мозкового зокрема могли бути старший вік хворих та порушення ліпідного обміну, підтверджене пізніше дослідженням вмісту холестерину крові.

Відсутність свідомості була однією із ознак порушення мозкового кровообігу, проте з огляду на післяопераційний період вона не правильно оцінена і віднесена на рахунок післянаркозного синдрому. Інші ознаки

(диплопія, дизартрія і дисфагія) у перший період були інтерпретовані також як наслідок наркозу. Лише моторні порушення (гемиплегія) у одного хворого і монопарез у другого правобічного типу спонукали прийняти до уваги характер основного патологічного процесу, особливості та травматичність оперативного втручання, значний об'єм крововтрати, короткочасну інтраопераційну гіпотонію з аритмією і верифікувати гострий ішемічний інсульт, що підтверджено на 4 добу КТ.

Підсумок. Оперативні втручання травматичного характеру і значного обсягу у хворих старшого віку з можливими порушеннями ліпідного обміну та атеросклерозу зі схильністю до гіпертонії з інтраопераційною гіпотонією на тлі недостатньої гепаринової профілактики можуть призвести до гострих мозкових порушень гемодинаміки, одним з яких є гострий ішемічний інсульт, що проявляється динамічними порушеннями моторики і статики та іншими не чітко вираженими ознаками у перші години після операції. Профілактикою останнього є адекватне знеболення на тлі застосування реологічних препаратів та гепаринопрофілактики. Особливо це важливо мати на увазі у хворих старшого віку зі схильністю до гіпертонії та можливим атеросклерозом на тлі шкідливих звичок анемії і зниження тиску під час та після травматичних оперативних втручань.

Література

1. Дужий І. Д. Хірургія туберкульозу легень та плеври: Монографія / І. Д. Дужий. – К.: Здоров'я. – 2003. – 360 с.
2. Ершов В. И. Особенности течения ишемического инсульта в острейшем периоде / В.И. Ершов // Неврологический вестник. – 2009. – Т. ХLI, вып. 3. – С. 14-18.
3. Клініко-гемодинамічні особливості у хворих із різними патогенетичними підтипами транзиторних ішемічних атак / Т.М. Черенько, О. Є. Фортушна, О. А. Атаманенко, І. Г. Савченко [та ін.] // Український медичний часопис. – 2011. – № 3. – С. 95-100.
4. Лакунарний інсульт: фактори ризику, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування / І. С. Зозуля, І. Б. Ярощук, О. П. Мошенська [та ін.] // Ліки України. – 2010. – № 9 (145). – С. 36-43.
5. Лечение острых мозговых инсультов / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Н. С. Чекнева, Е. Ю. Журавлева, Е. В. Яковлева // М., 1997. – С. 5.
6. Лохматкина А. В. Острые нарушения мозгового кровообращения в общей врачебной практике / А. В. Лохматкина // Российский семейный врач. – 2008. – Т. 12, № 2. – С. 19-29.
7. Малеваный М. В. Возможности тромболитической терапии эндоваскулярных методов лечения при острых нарушениях мозгового кровообращения по ишемическому типу / М. В. Малеваный // Анналы хирургии. – 2012 – № 1. С. 5-9.
8. Морозова Е. Г. Оптимизация медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе и в условиях неврологического стационара / Е. Г. Морозова, М. Ф. Исмагилов // Неврологический вестник. – 2010. – Т. ХLII, вып. 4. – С. 27-31.

9. Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии: Монография / Вагнер Е. А., Тавровский В. М. – Пермь, 1977.–227 с.
10. Практическое руководство для врачей общей (семейной) практики / Под ред. И. Н. Денисова. – М.: ГЭОТАР – Мед. – 2001. – 720 с.
11. Путилин М. В. Комбинированная нейропротекторная терапия острых нарушений мозгового кровообращения / М. В. Путилин // Украинский журнал экстремальной медицины. – 2011. – № 3. – С. 112-121.
12. Транзиторна ішемічна атака та та мозкові кризи / Т. Г. Височинська, Т. В. Костенко, Л. В. Вознюк [та ін.] // Практична ангіологія. – 2010. – № 4. – С. 59.
13. Dharmasarojo P. Prevalence of extracranial carotid stenosis sn the ischemic stroke. / TJA patients. J Neurol. Scr., 269 (1-2); 2008. – P. 92-95.
14. Klijn C. J. Гемодинамический инсульт: клинические особенности, прогноз и лечение / С. J. Klijn, M. D. Kappelle // The Lancet Neurology. – 2012. – № 9. – P. 23-33.
15. Fisher C. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. / Neurology. – 1965.– № 15. –P. 774-784.

МОЗГОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

И. Д. Дужий, А.В. Кравец, А.В. Юрченко, Ю.Т. Кайда, И.Я. Гресько.

Резюме. Послеоперационные осложнения общего и местного характера в хирургии туберкулеза легких достаточно освещены в руководствах и монографиях. В тоже время редкие неврологические и мозговые осложнения остаются вне внимания специалистов, что и определяет **актуальность проблемы.**

Цель исследования – познакомить специалисов с признаками гемодинамических нарушений в головном мозге, которые в быту чаще

возникают у людей старшего возраста с признаками атеросклероза и склонностью к артериальной гипертензии. Авторы делятся опытом диагностики таких нарушений в послеоперационный период у 2 оперированных по поводу туберкулеза легких. За данными авторов кроме условий, которые способствуют мозговым гемодинамическим нарушениям есть кровопотеря во время операции, временная гипотония и нарушения сердечного ритма. Кроме клинических нарушений основным методом, подтверждающим мозговые нарушения есть, компьютерная томография.

Ключевые слова: *мозговые послеоперационные нарушения, диагностика.*

CEREBRAL DISORDERS AFTER OPERATIONS FOR TUBERCULOSIS OF LUNGS

I.D. Duzhyi, O.B. Kravec, A.V.Yurchenko, Y.T. Kaida, I.Y. Gresko

Summary. Postoperative complications of general and local nature related to surgery of tuberculosis of lungs are reviewed enough in a medical literature. However some rare forms of neurological and cerebral disorders remain to be out of sufficient scientific attention of specialists, this gives background for **relevance of the problem.**

The aim of study is to inform specialists about manifestations of hemodynamic disorders of the brain which appear basically in everyday life in persons with advanced age under atherosclerosis and susceptibility to arterial hypertension. The authors present an experience of postoperative diagnostics for such disorders in 2 persons operated on tuberculosis of the lungs. On the authors opinion, an intraoperative loss of blood, a temporary hypotension and heart arrhythmias are additional promoting conditions for cerebral disorders. Besides a diagnostic examination of clinical signs, computer tomography is a diagnostic method of choice for hemodynamic cerebral disorders.

Key words: *cerebral posoprative disorders, diagnostics.*

Мозкові порушення після операцій з приводу туберкульозу легень [Текст] / І.Д. Дужий, О.В. Кравець, І.Я. Гресько, А.В. Юрченко, Ю.Т. Кайда // Харківська хірургічна школа. - 2014. - №4(67). - С. 97-101.