

Винахід відноситься до медицини, переважно до хірургічних способів, і може бути використаним в анестезіології та інтенсивній терапії, переважно для забезпечення анестезії осіб з гемодинамічнозначимим стенозом внутрішньої сонної артерії (ВСА).

Відомо, що хірургічна оклюзія ВСА часто супроводжується гіпоксією головного мозку, яку при накладанні затискачів традиційно випереджають шляхом утворення гіперперфузії [1].

Проте використання вищезазначеного заходу часто супроводжується розвитком ускладнень.

Це зумовлено виникненням дефіциту енергії клітини, насамперед АТФ, під час повної хірургічної оклюзії ВСА, а від того, і ослабленням інгібуючого впливу останньої на фосфофруктокіназу, як ключовий фермент гліколізу. При цьому, компенсація нестачі АТФ шляхом активації анаеробного гліколізу часто стає чинником нагромадження лактату та пірвату, що стримує адекватне кисневе постачання тканин. Втім, розвиток кисневої недостатності, метаболічних внутрішньоклітинного та системного ацидозів у цих випадках лише посилює гіпоксію за рахунок розвитку реперфузійного синдрому, навіть після відновлення артеріального кровообігу.

Тому в останні часи важливого значення набуває залучення різних засобів захисту мозку на системному, органному, тканинному та клітинному рівнях.

Але відомі способи хірургічної нейропротекції, що встановлені з рівня техніки, не забезпечують відповідної метаболічної асоціації мозку під час виникнення гіпоксії [2, 3].

У відомому способі захисту мозку під час кардіохірургічних операцій залучають тіопентал натрію в умовах безперфузійної гіпотермії [4].

Проте, дослідження газів, лактату та пірвату у мозковому кровообігу доводить, що використання тіопенталу натрію, утім як і в решті інших засобів нейропротекції [2-3], залишається замало ефективним.

Найбільш близьким по кількості істотних ознак до винаходу, що заявляється, є спосіб нейропротекції при проведенні каротидної ендартеректомії, що містить здійснення хірургічної оклюзії внутрішньої сонної артерії та проведення фентаніл-клофелінової анестезії, з використанням пропофолу, як гіпнотичного агента [5].

Згідно з прототипом, проведення фентаніл-клофелінової анестезії у комплексі з пропофолом дещо зменшує номенклатуру вищезазначених ускладнень, але зберігає їх деякі інтраопераційні та ранні післяопераційні форми, викликає неврологічний дефіцит, внаслідок ре- та гіперперфузії, а використання антиоксидантів у теперішній час набуває перегляду.

В основу винаходу поставлено задачу створити такий спосіб нейропротекції при проведенні каротидної ендартеректомії, який шляхом оптимізації дії анестезіологічних засобів знижує частоту інтраопераційних і післяопераційних ускладнень в ранньому періоді та рівень неврологічного дефіциту при використанні.

Означений технічний результат при здійсненні винаходу досягається тим, що у способі нейропротекції при проведенні каротидної ендартеректомії, що включає здійснення хірургічної оклюзії внутрішньої сонної артерії та проведення фентаніл-клофелінової анестезії з використанням пропофолу, як гіпнотичного агента, у відповідності з винаходом, додатково, перед здійсненням хірургічної оклюзії внутрішньої сонної артерії, проводять інфузію перфтораном, як кисневотранспортуючим і протиішемічним агентом, щонайменше, у кількості 3мл/кг, зі швидкістю 30 крапель на хвилину, а після початку оклюзії швидкість інфузії поступово збільшують до 60 крапель на хвилину.

Тож, захист мозку під час хірургічної оклюзії ВСА забезпечують використанням пропофолу, як гіпнотичним компонентом анестезіологічного забезпечення, у комплексі з перфтораном, як кисневотранспортуючим і протиішемічним агентом. При цьому вплив пропофолом під час анестезії забезпечує покращення мозкового метаболізму, гемодинамічної стабільності перебігу оперативного втручання та прискорює вихід з наркозу. Перфторан під час хірургічної оклюзії ВСА завдяки високим волемічним властивостям сприяє профілактиці ре- та гіперперфузійного синдрому, істотно впливає на системний та органний рівні нейропротекції та забезпечує адекватність кисневого режиму. Від того, комплексне застосування цих препаратів при анестезіологічному забезпеченні операцій на сонних артеріях зумовлює зменшення вірогідності виникнення інтраопераційних і ранніх післяопераційних ускладнень та усуває неврологічний дефіцит. Оптимальність дії анестезіологічного комплексу залежить від запропонованого режиму дозування і швидкості інфузії. Використання перфторану у кількості меншій від 3мл/кг - недоцільне, бо стримується реалізація його фармакологічних властивостей, а використання у кількості понад 3мл/кг - звичайно не виправдовує економічних витрат. Поміж тим, задана швидкість інфузії зумовлює адекватність гемодинамічного профілю в залежності від етапу оперативного втручання та можливість його швидкої корекції тощо. У зв'язку з цим, введення перфторану зі швидкістю меншій 30 крапель на хвилину (до початку оклюзії) недоцільне, бо не забезпечується постійна діюча концентрація препарату. Його введення зі швидкістю понад 30 крапель на хвилину також недоцільне, бо є небезпека гіперволемії та гіпертензії до основного етапу операції, що може призвести до ускладнення як в пері- так і в післяопераційному періоді, що стримує рішення поставленої задачі. Поступова зміна швидкісного режиму інфузії після початку оклюзії пояснюється необхідністю гіперперфузії та збільшення масопереносу кисню під час гіпоксії. Тому доведення швидкості введення перфторану до меншої, чим 60 крапель на хвилину недоцільне, бо в такому випадку адекватне постачання кисню до нейроцитів під час повної оклюзії ВСА не забезпечується, а при її значенні понад 60 крапель на хвилину - може привести до розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, що обмежує досягнення заявленого синергетичного результату, який полягає в зниженні частоти інтраопераційних і післяопераційних ускладнень в ранньому періоді та рівня неврологічного дефіциту. У порівнянні з прототипом виявилось за цих умов зниження частоти виникнення інтраопераційних і післяопераційних ускладнень. Втім, заявлені режими дозування та швидкості інфузії перфторану до початку та після завершення оклюзії є найбільш оптимальними.

Властивості заявленого технічного рішення додатково забезпечують покращення якості життя, неврологічного стану і когнитивних функцій, особливо у осіб з гемодинамічнозначимим стенозом, та скоротити тривалість стаціонарного лікування.

Відомості, що підтверджують можливість відтворення заявленого способу нейропротекції при проведенні каротидної ендартеректомії з досягненням вищезазначеного технічного результату полягають в наступному.

Для здійснення способу залучають фентаніл-клофелінові анестетики, пропофол, як гіпнотичний агент, нітрогліцерин для керованої гіпотензії, а для нейропротекції та профілактики реперфузійного синдрому - перфторан, як кисневотранспортуючий та протиішемічний агент.

При проведенні каротидної ендартеректомії нейропротекцію, як міру підтримання нормального функціонування нейронів головного мозку в умовах гіпоксії, забезпечують одночасною оклюзією ВСА, фентаніл-клофеліновою анестезією і введенням пропофолу. Разом із цим, за 5 хвилин до хірургічної оклюзії, здійснюють інфузію перфтораном, переважно у кількості 3мл/кг зі швидкістю 30 крапель на хвилину, а після початку оклюзії її поступово збільшують до 60 крапель на хвилину.

Для перевірки заявленого технічного результату були досліджені гази, лактат і піруват крові, що беруть участь у мозковому кровообігу. При використанні запропонованої методики після оклюзії ВСА рівень лактату, пірувату, лактат-піруватного та лактат-кисневого індексу, кисневого режиму свідчили про компенсацію гіпоксії, а ретроспективне визначення катехоламінів сечі показало оптимальне співвідношення стрес-реалізуючої та стрес-лімітуючої систем під час оперативного втручання та в ранньому післяопераційному періоді, що свідчить про адекватність анестезії під час каротидної ендартеректомії.

Приклад.

Хворий Х., 65 років потрапив до відділення судинної нейрохірургії з приводу стенозу правої ВСА 70%. З анамнезу багато років страждає на атеросклероз, декілька разів на рік мінливі порушення мозкового кровообігу. Провели каротидну ендартеректомію. Нейропротекцію забезпечували одночасною оклюзією ВСА, фентаніл-клофеліновою анестезією і введенням пропофолу. Пропофол для введеного наркозу використовувався в дозі 2мг/кг, а підтримування анестезії виконували за допомогою його внутрішньовенного крапельного введення 4мг/кг/год. За 5 хвилин до хірургічної оклюзії, здійснювали інфузію перфтораном у кількості 180мл зі швидкістю 30 крапель на хвилину, а після початку оклюзії її поступово збільшили до 60 крапель на хвилину. Істра- та післяопераційне обстеження показало, що в пробах артеріальної (ВСА) та венозної (внутрішня яремна вена) крові після хірургічної оклюзії оптимізувалися показники лактат-піруватного коефіцієнту, лактат-кисневого індексу та кисневого балансу, що дало змогу прогнозувати відсутність інтраопераційних та післяопераційних ускладнень та неврологічного дефіциту на найближчий час. Хворий був виписаний зі стаціонару на 8 добу після проведення операції в задовільному стані та значним покращенням когнітивних функцій.

Тож, заявлений спосіб нейропротекції при проведенні каротидної ендартеректомії у відділеннях анестезіології та інтенсивній терапії допоможе знизити частоту інтраопераційних та післяопераційних ускладнень з рівнем неврологічного дефіциту, особливо у осіб з гемодинамічнозначимим стенозом внутрішньої сонної артерії, завдяки оптимізації дії анестезіологічних засобів і має низку інших переваг над прототипом. Заявлене рішення задачі у тому вигляді, що надається у незалежному пункті формули винаходу, підтверджує можливість його здійснення з одержанням технічного результату за допомогою засобів, що відомі на дату пріоритету.

Джерела інформації:

1. Lee J., The changing landscape of ischemic brain injury mechanism // Nature. - 1999, Бархотова В.П. Основные направления нейропротекции при ишемии мозга // Неврологический журнал. - 2002.

2. Neuroprotection: Пат. 0013650 Міжнародний, МПК А61К38/27 / Clark Ross Graham, Williams Chris Edward, Scheepens Arjan, Gluckman Peter David (NZ). - №WO1999NZ00147; Заявл. 03.09.99; Опубл. 16.03.00.

3. Спосіб профілактики реперфузійного синдрому: Пат. 2189790 Росії, МПК А61В17/12 / Мазуренко А.А. и др. (RU). - №2001105885/14; Заявл. 02. 03.01; Опубл. 27.09.02.

4. Спосіб захисту мозку во время кардиохирургических операций в условиях бесперфузионной гипотермии: Пат. 2186568 Росії, МПК А61К31/515 / Ломиворотов В.Н., Шунькин А.В. и др. (RU). - №99121542/14; Заявл. 13.10.99; Опубл. 10.08.02.

5. Анестезия при каротидной эндартерэктомии. "Ангиология и сосудистая хирургия". С.Н. Стин, В. Зелман 2000. - Т6., №4. - С.71-80.