

Судорожный синдром как проявление острого церебрального повреждения, обусловленного парадоксальной воздушной эмболией у нейрохирургических больных. Серия клинических наблюдений и обзор литературы

© К.Н. ЛАПТЕВА, Е.П. АНАНЬЕВ, И.А. САВИН, Е.В. РАСУЛОВА, А.Б. КОЗЛОВА, О.Б. САЗОНОВА, Е.Ю. СОКОЛОВА, Д.И. ПИЦХЕЛАУРИ, И.Н. ПРОНИН

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Парадоксальная воздушная эмболия (ПВЭ) — достаточно редкое осложнение в хирургической практике, при котором происходит проникновение воздушных эмболов в левые камеры сердца с последующим поражением органов и систем большого круга кровообращения.

Цель исследования — анализ клинических наблюдений 5 пациентов, перенесших ПВЭ во время нейрохирургического вмешательства, у которых в раннем послеоперационном периоде возник судорожный синдром.

Материал и методы. Представлена серия наблюдений возникновения судорожного синдрома у пациентов, перенесших ПВЭ при выполнении нейрохирургического вмешательства в положении сидя. В серию вошли 5 пациентов, у которых в раннем послеоперационном периоде развился судорожный синдром, в связи с которым потребовалось агрессивное лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Во всех наблюдениях с помощью магнитно-резонансного исследования подтверждено появление новых ишемических очагов, не соответствовавших зоне оперативного вмешательства. Всем пациентам проведен видео-электроэнцефалографический мониторинг, с помощью которого осуществляли подбор противосудорожной терапии, оценивали ее эффективность. Проведен анализ доступной литературы, посвященной проблеме судорожного синдрома у пациентов с ПВЭ, рассмотрены причины его возникновения.

Результаты. В процессе анализа клинических наблюдений удалось сопоставить эпилептогенный очаг в коре головного мозга с данными магнитно-резонансной томографии.

Заключение. Обоснована необходимость проведения видео-электроэнцефалографического мониторинга пациентам со сниженным уровнем бодрствования, перенесшим парадоксальную воздушную эмболию во время нейрохирургического вмешательства.

Ключевые слова: задняя черепная ямка, судорожный синдром, парадоксальная воздушная эмболия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Лаптева К.Н. — <https://doi.org/0000-0003-1163-7253>

Ананьев Е.П. — <https://doi.org/0000-0002-6202-9869>

Савин И.А. — <https://doi.org/0000-0003-2594-5441>

Расулова Е.В. — <https://doi.org/0000-0003-1145-7439>

Козлова А.Б. — <https://doi.org/0000-0002-8366-8254>

Сазонова О.Б. — <https://doi.org/0000-0002-6204-0062>

Соколова Е.Ю. — <https://doi.org/0000-0002-0446-8781>

Пицхелаури Д.И. — <https://doi.org/0000-0003-0374-7970>

Пронин И.Н. — <https://doi.org/0000-0002-4480-0275>

Автор, ответственный за переписку: Лаптева К.Н. — e-mail: laptevakr@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Лаптева К.Н., Ананьев Е.П., Савин И.А., Расулова Е.В., Козлова А.Б., Сазонова О.Б., Соколова Е.Ю., Пицхелаури Д.И., Пронин И.Н. Судорожный синдром как проявление острого церебрального повреждения, обусловленного парадоксальной воздушной эмболией у нейрохирургических больных. Серия клинических наблюдений и обзор литературы. *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко.* 2020;84(2):51-64. <https://doi.org/10.17116/neiro20208402151>

Convulsive syndrome as a manifestation of acute cerebral damage due to paradoxical air embolism in neurosurgical patients. Series of clinical cases and literature review

© K.N. LAPTEVA, E.P. ANANYEV, I.A. SAVIN, E.V. RASULOVA, A.B. KOZLOVA, O.B. SAZONOVA, E.YU. SOKOLOVA, D.I. PITSKHELAURI, I.N. PRONIN

Burdenko Neurosurgical Center, Moscow, Russia

ABSTRACT

Introduction. Paradoxical air embolism (PAE) is a rare potentially fatal complication followed by entering of air emboli from the right cardiac chambers and pulmonary artery to large circulation circle.

Objective. To analyze five patients who underwent neurosurgical intervention complicated by PAE and early postoperative convulsive syndrome.

Material and methods. There were five patients who developed early postoperative convulsive syndrome after previous neurosurgery in sitting position complicated by PAE. Convulsive syndrome required intensive care at the ICU. MRI confirmed ischemic foci de novo outside the zone of surgical intervention in all cases. All patients underwent video-EEG monitoring in order to select anti-convulsant therapy and evaluate its effectiveness. The authors were able to match the epileptogenic focus in the cerebral cortex with MRI data. Available literature data devoted to the problem of convulsive syndrome after neurosurgery complicated by PAE were analyzed.

Results. The focus of epileptiform activity coincided with one of the foci of hyperintense MR signal in all cases.

Conclusion. Video-EEG monitoring is advisable in patients with impaired consciousness who underwent neurosurgery complicated by PAE.

Key words: posterior cranial fossa, convulsive syndrome, paradoxical air embolism.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Lapteva K.N. — <https://doi.org/0000-0003-1163-7253>

Ananyev E.P. — <https://doi.org/0000-0002-6202-9869>

Savin I.A. — <https://doi.org/0000-0003-2594-5441>

Rasulova E.V. — <https://doi.org/0000-0003-1145-7439>

Kozlova A.B. — <https://doi.org/0000-0002-8366-8254>

Sazonova O.B. — <https://doi.org/0000-0002-6204-0062>

Sokolova E.Yu. — <https://doi.org/0000-0002-0446-8781>

Pitskhelauri D.I. — <https://doi.org/0000-0003-0374-7970>

Pronin I.N. — <https://doi.org/0000-0002-4480-0275>

Corresponding author: Lapteva K.N. — e-mail: laptevkr@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:

Lapteva KN, Ananiev EP, Savin IA, Rasulova EV, Kozlova AB, Sazonova OB, Sokolova EYu, Pitskhelauri DI, Pronin IN. Convulsive syndrome as a manifestation of acute cerebral damage due to paradoxical air embolism in neurosurgical patients. Series of clinical cases and literature review. *Burdenko's Journal of Neurosurgery = Zhurnal voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko*. 2020;84(2):51-64. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/neiro20208402151>

Список сокращений

EtCO₂ — концентрация CO₂ в конце выдоха

FiO₂ — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе

PSV — вентиляция с поддержкой вдоха давлением

SIMV+PS — вспомогательный режим ИВЛ с поддержкой вдоха давлением

SpO₂ — уровень насыщенности крови кислородом

ВВЭ — венозная воздушная эмболия

ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение

ЗЧЯ — задняя черепная ямка

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ИКД — измеряемый коэффициент диффузии

КОС — кислотно-основное состояние

КТ — компьютерная томография

МРТ — магнитно-резонансная томография

ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии

ПВЭ — парадоксальная воздушная эмболия

ПДКВ — положительное давление в конце выдоха

ШКГ — шкала комы Глазго

ЭХО-КГ — эхокардиография

ЭЭГ — электроэнцефалография

Парадоксальная воздушная эмболия (ПВЭ) — редкое, потенциально фатальное осложнение, при котором воздушные эмболы из правых отделов сердца и легочной артерии попадают в артерии большого круга кровообращения [1, 2]. В нейрохирургической практике ПВЭ наиболее часто встречается при операциях в положении больного сидя [3]. Основными причинами ПВЭ, по данным литературы, являются внутрисердечное шунтирование через открытое овальное окно и функционирование внутрилегочных артериовенозных шунтов. Органами-мишенями воздушных эмболов чаще всего являются лег-

кие, сердце, головной мозг [4]. У пациентов, перенесших ПВЭ во время операции, может наблюдаться осложненное течение послеоперационного периода с развитием сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, нарастанием неврологической симптоматики и т.д. [4]. При попадании воздушных эмболов в артерии головного мозга в неврологической симптоматике могут наблюдаться сниженный уровень бодрствования, формирование нового очагового неврологического дефицита, возникновение судорог [5]. У пациентов после нейрохирургического вмешательства, осложнившегося ПВЭ, развитие су-

дорожных припадков описано в единичных случаях. Но в этих наблюдениях авторы объясняют развитие судорог не воздушной эмболией сосудов, а другими сопутствующими факторами [4, 6–8].

Цель исследования — анализ клинических наблюдений 5 пациентов, перенесших ПВЭ во время нейрохирургического вмешательства, у которых в раннем послеоперационном периоде возник судорожный синдром.

Материал и методы

Представлена серия наблюдений 5 пациентов, оперированных в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко с 2014 по 2018 г., у которых во время нейрохирургического вмешательства возник эпизод ВВЭ с последующим развитием в раннем послеоперационном периоде судорожного синдрома. В анамнезе до оперативного вмешательства у этих пациентов судорог не отмечалось.

Результаты

Интраоперационный период. Все 5 пациентов оперированы в положении сидя. Интраоперационная транспищеводная ЭХО-КГ не проводилась ни в одном случае. Для интраоперационной идентификации источника эмболии использовали компрессионную пробу яремных вен. При необходимости интраоперационно во время эпизодов воздушной эмболии для стабилизации состояния пациента анестезиологом использовались следующие меры: ИВЛ с FiO_2 100%, наружная компрессия вен шеи, форсированная инфузия в объеме 500–1000 мл за 20–60 мин, инфузия норэпинефрина в дозе до 1 мкг на 1 кг массы тела в мин.

Послеоперационный период. После оперативного вмешательства в комплекс интенсивной терапии в ОРИТ были включены при необходимости седация, поддержка целевых параметров системной гемодинамики, ИВЛ. Выполнены следующие исследования: ЭХО-КГ, КТ, МРТ. Длительность пребывания в ОРИТ у данной группы пациентов составила в среднем 20 сут, длительность ИВЛ — в среднем 15 сут. Один пациент из исследуемой группы скончался в результате гнойно-септических осложнений. Длительность пребывания его в стационаре составила 120 сут. Патологоанатомическое вскрытие не проводилось.

Судорожный синдром и ЭЭГ-мониторинг. Показаниями к проведению видео-ЭЭГ-мониторинга являлись: снижение уровня бодрствования и/или судорожный синдром [9–11]. Видео-ЭЭГ-мониторинг проводили с помощью прибора Энцефалан АБП 26/19, 19 каналов (ООО НПКФ «Медиком МТД», Россия). Electroды располагались по международной схеме размещения электродов 10–20%. Длительность видео-ЭЭГ-мониторинга определяли индивидуально, опираясь на международные рекомендации [12].

Нейровизуализационное обследование. Всем пациентам в 1-е или 2-е сутки после оперативного вмешательства выполняли МРТ с использованием режимов ДВИ, T2, T2-FLAIR, T1. Пузырьки воздуха в конвекситальных ликворных пространствах и базальных цистернах мозга визуализировались во всех случаях. Кроме того, определяли очаги повышения МР-сигнала в режимах T2, T2-FLAIR и ДВИ в коре и подкорковом белом веществе. При этом ИКД как количественная характеристика, определяющая степень ограничения перемещения протона воды в пространстве, находился на уровне $0,5–0,7 \cdot 10^{-8}$ мм²/с в корковом сером веществе при норме $0,8–1,0 \cdot 10^{-8}$ мм²/с. У двух обследуемых (клинические наблюдения 3, 5) имелись аналогичные очаги повышения МР-сигнала в импульсных последовательностях ДВИ, T2, T2-FLAIR и в подкорковых ядрах. Изменения МР-сигнала в стволовых структурах во всех случаях отсутствовали. Данные МР-исследований представлены в **таблице**. При сопоставлении данных нейровизуализации и нейрофизиологии во всех случаях один из очагов измененного сигнала в режиме ДВИ совпадал с источником начала иктальной активности по данным ЭЭГ-мониторинга (**рис. 1**).

Клиническое наблюдение 1

Пациентка К., 55 лет. Болеет с 28 лет, когда был установлен диагноз анапластической эпендимомы IV желудочка головного мозга; хирургическое вмешательство проведено трижды (в 1987, 2006, 2010 гг.), получала лучевую терапию. Настоящая госпитализация связана с ухудшением состояния в виде нарастания общемозговой симптоматики. В клинической картине до операции выявлялись общемозговая симптоматика, нарушения функций V–VIII черепных нервов слева. При выполнении МРТ обнаружен продолженный рост опухоли. Повторное оперативное вмешательство выполнено 30.07.14 г. После резекционной трепанации черепа осуществлен срединный субокципитальный доступ к структурам задней черепной ямки (ЗЧЯ). На этапе трепанации произошло ранение выпускника в области синусного стока, и возник однократный эпизод ВВЭ со снижением уровня EtCO_2 до 16 мм рт.ст., SpO_2 до 97%, артериальной гипотонией до 90/60 мм рт.ст. После стабилизации состояния проведено тотальное удаление опухоли.

В раннем послеоперационном периоде отмечались нарушение сознания, оцениваемое в 7 баллов по ШКГ, симптоматика со стороны III–XII черепных нервов слева, тетрапарез, максимально выраженный в левой руке — до 1 балла. По данным КТ, в 1-е сутки после операции не выявлены интракраниальные осложнения, объясняющие снижение уровня

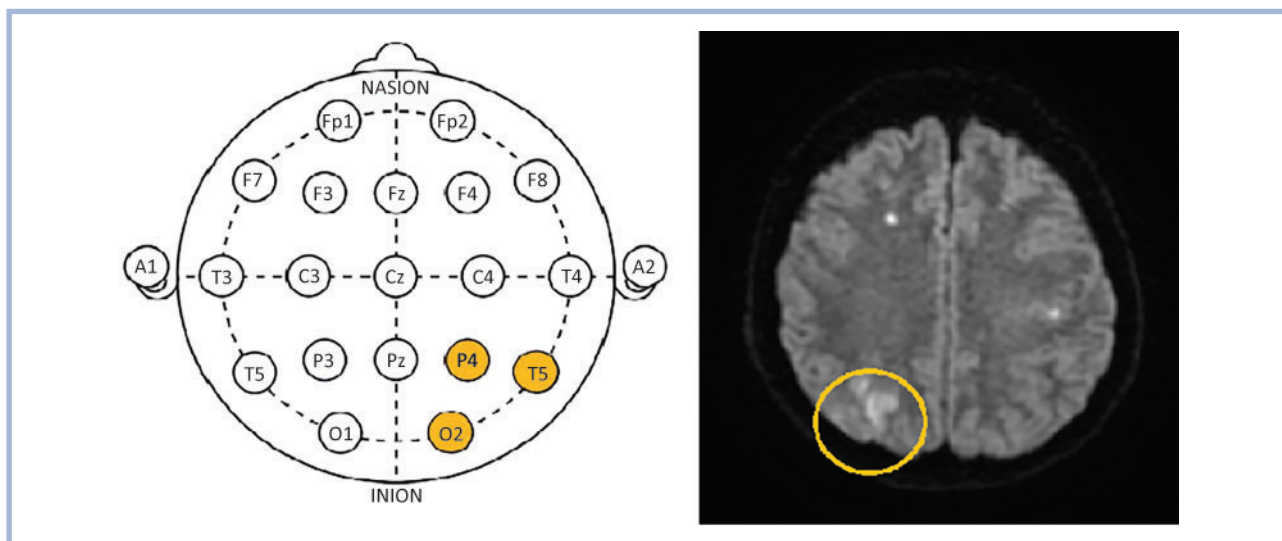


Рис. 1. Пациент 2. Схема расположения электродов для ЭЭГ и МРТ на 2-е сутки после операции.

Представлено диффузионно-взвешенное изображение. Имеются очаги гиперинтенсивного сигнала в коре больших полушарий мозга. На схеме обозначен очаг эпилептиформной активности по данным электроэнцефалографического мониторинга, что соответствует одному из очагов гиперинтенсивного сигнала по данным магнитно-резонансной томографии.

бодрствования. По результатам МРТ, определялось повышение сигнала в режиме ДВИ в коре теменных, лобных, затылочных долей в обоих полушариях, по-видимому, как результат ПВЭ (см. таблицу; рис. 2).

Выполнен ЭЭГ-мониторинг, по данным которого регистрировалась продолженная эпилептиформная активность с источником в левой лобной области с тенденцией к генерализации по всем отделам мозга без клинических судорог (бессудорожный эпилептический статус). Под контролем ЭЭГ-мониторинга назначена противосудорожная терапия — левитирацетам 500 мг в/в болюсно. В связи с сохраняющейся эпилептиформной активностью при ЭЭГ-мониторинге начато непрерывное введение препаратов вальпроевой кислоты в дозе 1,5 мг на 1 кг массы тела в час и левитирацетама в дозе 1,8 мг на 1 кг массы тела в час. Через 12 ч в связи с отсутствием эффекта, по данным ЭЭГ-мониторинга, принято решение о продолженном введении пропосола в дозе 4 мг на 1 кг массы тела в час. В течение 18 ч отмечался регресс эпилептиформной активности. Инфузия пропосола проводилась в течение 48 ч с постепенным снижением дозы до полной отмены.

Кроме того, в послеоперационном периоде в связи с острым повреждением легких на фоне воздушной эмболии для поддержания нормальных показателей кислотно-основного состояния (КОС) крови в течение 7 сут проводили ИВЛ с ПДКВ — 8—10 см вод. ст. и фракцией кислорода во вдыхаемой смеси 35—45%. В течение 24 сут ИВЛ проводили во вспомогательных режимах (SIMV+PS и PSV). Затем больную перевели на самостоятельное дыхание.

После стабилизации состояния и коррекции инфекционно-септических осложнений на 39-е сутки

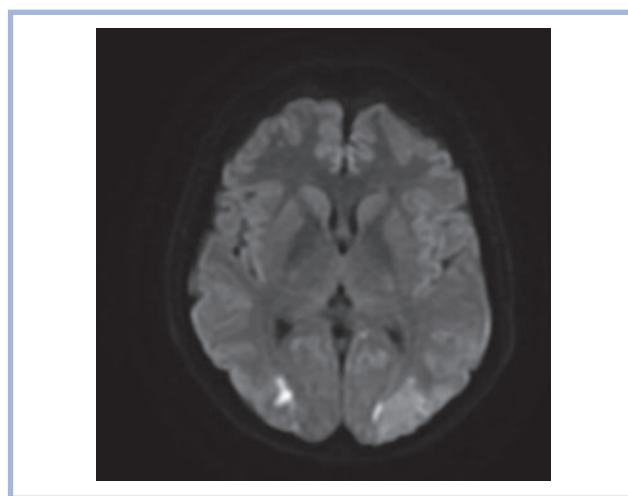


Рис. 2. Пациентка 1. Магнитно-резонансная томограмма на 2-е сутки после операции в режиме ДВИ.

Диффузные очаги гиперинтенсивного магнитно-резонансного сигнала в коре теменных, лобных долей вследствие ограничения диффузии как проявление ишемического повреждения мозга.

после оперативного вмешательства пациентка переведена в палату. На момент выписки отмечены симптоматика со стороны III—XII черепных нервов слева, тетрапарез до 3 баллов, судорожных приступов не наблюдалось. На момент перевода пациентки в реабилитационный центр качество жизни по шкале Карновского составляло 30 баллов.

Клиническое наблюдение 2

Пациент К., 30 лет. Болен с 2012 г., когда появились снижение слуха на правое ухо и поперхивание при глотании твердой пищи. Далее присоединились онемение правой половины лица, языка, двоение

Основные характеристики магнитно-резонансного сигнала у пациентов в раннем послеоперационном периоде

Пациенты	Диффузионно-взвешенное изображение	T2	T1	T2-FLAIR	Измеряемый коэффициент диффузии в корковом сером веществе
Клиническое наблюдение 1	Повышение сигнала в коре теменных, лобных, затылочных долей	↑	Изоинтенсивный, гипоинтенсивный сигнал	↑	$0,7 \cdot 10^{-8}$ мм ² /с
Клиническое наблюдение 2	Повышение сигнала в коре лобных и теменных долей (больше справа), диффузные мелкие очаги в мозжечке	↑	Изоинтенсивный, гипоинтенсивный сигнал	↑	$0,59 \cdot 10^{-8}$ мм ² /с
Клиническое наблюдение 3	Повышение сигнала в коре лобно-теменно-затылочных долей, червя и правой гемисферы мозжечка	↑	Изоинтенсивный, гипоинтенсивный сигнал	↑	$0,63 \cdot 10^{-8}$ мм ² /с
Клиническое наблюдение 4	Повышение сигнала в коре большого мозга, мозжечка и червя мозжечка, белом веществе	↑	Изоинтенсивный, гипоинтенсивный сигнал	↑	$0,68 \cdot 10^{-8}$ мм ² /с
Клиническое наблюдение 5	Повышение сигнала в коре больших полушарий, больше справа, очаги в белом веществе, подкорковых ядрах, мозжечке	↑	Изоинтенсивный, гипоинтенсивный сигнал	↑	$0,57 \cdot 10^{-8}$ мм ² /с

Примечание. ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение; ИКД — измеряемый коэффициент диффузии, референсные значения ИКД $0,8-1,0 \cdot 10^{-8}$ мм²/с.

предметов перед глазами при взоре вправо. Выполнена МРТ с контрастным усилением, обнаружена невринома тройничного нерва справа. Оперативное вмешательство по поводу удаления невриномы гассерова узла проведено 21.04.14. Осуществлены ретросигмовидный доступ и костнопластическая трепанация. На этапах разреза мягких тканей, трепанации и удаления опухоли произошло четыре эпизода ВВЭ с падением уровня EtCO₂ до 20 мм рт.ст., SpO₂ до 97%, артериальной гипотензией до 60/30 мм рт.ст. После стабилизации состояния опухоль резецирована парциально.

В раннем послеоперационном периоде нарушение сознания оценивалось в 8 баллов по ШКГ, определялся левосторонний гемипарез до 3 баллов. По данным КТ, в 1-е сутки после операции интракраниальные осложнения, объясняющие снижение уровня бодрствования, не выявлены. По результатам МРТ определялось повышение сигнала в режиме ДВИ в коре лобных и теменных долей (преимущественно справа), а также отмечены диффузные мелкие очаги в мозжечке, по-видимому, как результат ПВЭ (см. таблицу; рис. 3, а). Зафиксировано 3 эпилептических приступа, начинавшихся с поворота головы вправо, заведения взора вверх, с последующими подергиваниями сначала в левой руке, и в конце — в правой. По показаниям проведен видео-ЭЭГ-мониторинг. Зарегистрировано 16 электрографических эпилептических приступов с инициацией в правой затылочной области в виде спайк-волновой активности (рис. 3, б). При этом 3 из 16 приступов сопровождались клиническими судорогами, остальные ЭЭГ-приступы протекали без клинического эквивалента. По решению дежурного реаниматолога больному назначена вальпроевая кислота в дозе 1,3 мг на 1 кг мас-

сы тела в час внутривенно и леветирацетам в дозе 1,6 мг на 1 кг массы тела в час внутривенно в виде продолженной инфузии. После стабилизации витальных функций отмечена положительная динамика за счет восстановления уровня бодрствования до ясного сознания, регресса гемипареза и купирования эпилептического синдрома.

В послеоперационном периоде, в связи с острым повреждением легких на фоне воздушной эмболии, для поддержания нормальных показателей КОС крови в течение 3 сут проводили ИВЛ с ПДКВ — 10—12 см вод.ст. и фракцией кислорода во вдыхаемой смеси 35—45%. Затем в течение 5 сут ИВЛ проводили во вспомогательных режимах SIMV+PS и PSV вплоть до перевода больного на самостоятельное дыхание. Пациент переведен в отделение на 14-е сутки после операции и затем выписан для дальнейшей реабилитации по месту жительства. В неврологической симптоматике на момент выписки отмечалась недостаточность со стороны V—VI черепных нервов справа. Через полгода пациенту назначено повторное оперативное вмешательство для удаления оставшейся части опухоли. На момент выписки качество жизни по шкале Карновского составляло 80 баллов.

Клиническое наблюдение 3

Пациентка Г., 32 года. Считает себя больной в течение 4 мес, когда появились онемение в левой половине лица и правых конечностях, двоение предметов перед глазами. В неврологическом статусе при поступлении отмечались симптоматика со стороны VI черепного нерва слева, V черепных нервов с двух сторон, гемипарез справа до 4 баллов. По результатам МРТ обнаружена кавернозная ангиома покрышки моста слева со следами кровоизлияния. Хирургиче-

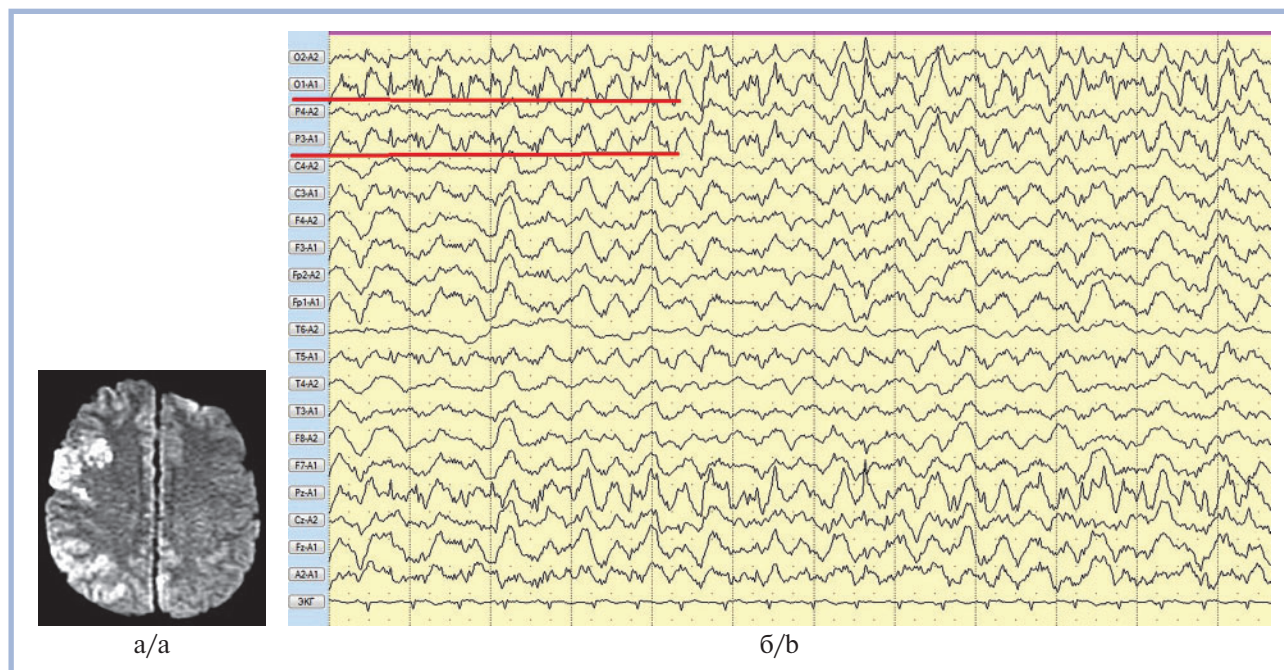


Рис. 3. Пациент 2. МРТ и видео-ЭЭГ-мониторинга после операции.

а — МРТ на 2-е сутки после операции в режиме ДВИ. Диффузные очаги гиперинтенсивного сигнала в коре лобных и теменных долей (больше справа) вследствие ограничения диффузии как проявление ишемического повреждения мозга; б — ЭЭГ мониторинг в 1-е сутки после операции. Эпилептический приступ представлен активностью в виде комплексов «острая—медленная волна» с акцентом в задних отделах полушарий справа и тенденцией к генерализации по всем отделам головного мозга.

ское вмешательство выполнено 17.01.17. Осуществлены костно-пластическая трепанация и субокципитальный доступ. На этапе удаления мальформации у пациентки развилась ВВЭ со снижением уровня EtCO_2 до 22 мм рт.ст., SpO_2 до 94%, артериальной гипотонией до 70/30 мм рт.ст. При компрессии яремных вен явный источник воздушной эмболии не выявлен. После стабилизации состояния кавернозная ангиома удалена тотально.

В послеоперационном периоде отмечалось нарастание неврологической симптоматики: снижение сознания до 7 баллов по ШКГ, недостаточность V, VI, VII черепных нервов слева. По данным КТ в 1-е сутки после операции интракраниальных осложнений, объясняющих снижение уровня бодрствования, не было. По результатам МРТ определялось повышение сигнала в режиме ДВИ в коре лобно-теменно-затылочных долей, червя и правой гемисферы мозжечка, по-видимому, как результат ПВЭ (см. таблицу; рис. 4, а).

Принято решение о проведении видео-ЭЭГ-мониторинга. Зарегистрирована продолженная эпилептическая активность (эпилептический статус), представленная комплексами «острая—медленная волна» с акцентом амплитуды в левой затылочно-теменной области, с распространением на задние отделы правого полушария (рис. 4, б).

Эпизоды активности совпадали по времени с клиническими феноменами: саккадическими дви-

жениями глазных яблок и ротацией взора вправо. Последовательно назначены противосудорожные препараты: левитирацетам 1 мг на 1 кг массы тела в сут, вальпроевая кислота 1,7 мг на 1 кг массы тела в сут. Несмотря на это, отмечалась генерализация эпилептической активности продолженного характера. Продолжая видео-ЭЭГ-мониторинг, выполняли продолженную инфузию пропофола в дозе 4 мг на 1 кг массы тела в час в течение 48 часов. На этом фоне удалось добиться полной редукции эпилептиформной активности по данным ЭЭГ-мониторинга, после чего доза пропофола снижалась до полной отмены. Произошло восстановление сознания.

В послеоперационном периоде для поддержания нормальных показателей системной гемодинамики в течение 5 сут выполняли инфузию норэпинефрина в дозе до 0,4 мкг на 1 кг массы тела в мин. Затем показатели системной гемодинамики стали соответствовать физиологическим нормам без вазопрессорной поддержки. В течение 12 сут ИВЛ проводили во вспомогательном режиме. На 14-е сутки после операции пациентка переведена в клиническое отделение.

На момент выписки в неврологическом статусе наблюдались правосторонний гемипарез до 2 баллов в руке и 3 — в ноге, недостаточность V, VI, VII черепных нервов слева. Для дальнейшей реабилитации пациентка выписана по месту жительства. При выписке качество жизни больной по шкале Карновского составляло 60 баллов.

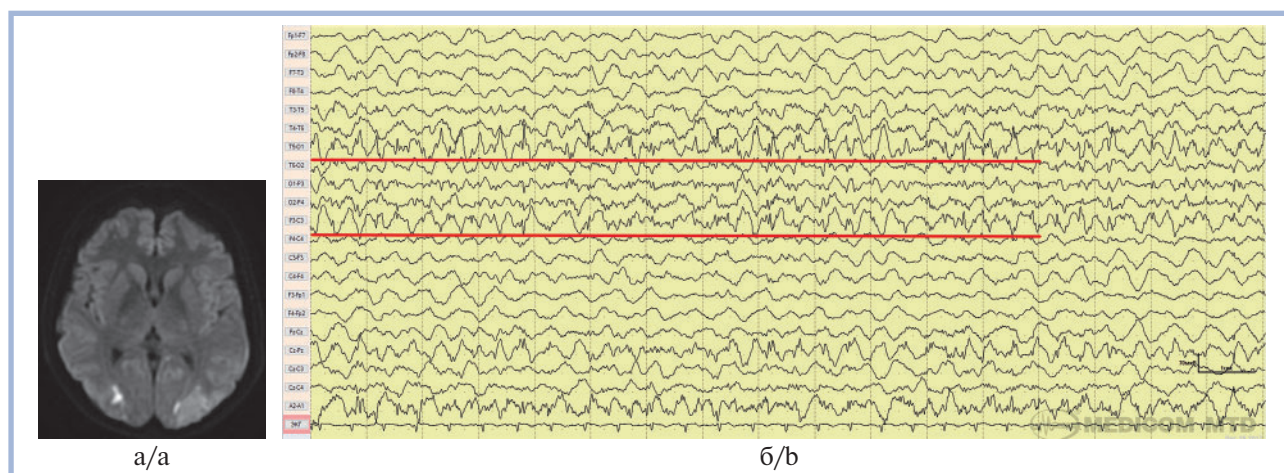


Рис. 4. Пациентка 3. Результаты магнитно-резонансной томографии и видео-ЭЭГ-мониторинга после операции.

а — магнитно-резонансная томограмма на 2-е сутки после операции в режиме ДВИ. Диффузные очаги гиперинтенсивного магнитно-резонансного сигнала в коре затылочных долей вследствие ограничения диффузии как проявление ишемического повреждения мозга; б — электроэнцефалографический мониторинг в 1-е сутки после операции. Регистрируется продолженная эпилептиформная активность по типу комплекс «острая-медленная волна» с акцентом в задних отделах полушарий слева с тенденцией к генерализации по всем отделам головного мозга (7 мкВ/мм).

Клиническое наблюдение 4

Пациентка С., 56 лет, больна в течение 20 лет, когда впервые появились головные боли. При выполнении МРТ обнаружено новообразование левого таламуса. При поступлении в стационар грубой очаговой неврологической симптоматики не было. Удаление опухоли (астроцитомы низкой степени злокачественности) проведено 16.11.17. Во время костнопластической трепанации и субокципитального доступа к опухоли выявлено выраженное сращение с костью твердой мозговой оболочки и стенок венозных пропускников, обусловившее повреждение стенок синусового стока. В результате возник эпизод воздушной эмболии с падением уровня EtCO_2 до 22 мм рт.ст., уровня SpO_2 до 94%, артериальной гипотонией до 90/50 мм рт.ст.

В раннем послеоперационном периоде наблюдалось замедленное пробуждение, снижение уровня сознания до 10 баллов по ШКГ. По данным КТ в 1-е сутки после операции интракраниальных осложнений, объясняющих снижение уровня бодрствования, не было. По результатам МРТ определялось повышение сигнала в режиме ДВИ в коре большого мозга, мозжечка и червя мозжечка, белом веществе, по-видимому, как результат ПВЭ (см. таблицу; рис. 5, а—в). Проведен видео-ЭЭГ-мониторинг в течение 16 ч. Зарегистрировано 6 эпилептических приступов (рис. 5, г). Приступы проявлялись стереотипно в виде спайк-волновой активности в правой затылочно-теменной области с распространением на левую затылочную область, с постепенной генерализацией по всем отделам мозга. Иctalные клинические проявления у больной начинались через 1,5—2 мин после начала приступа на ЭЭГ. Начинался приступ с поворота головы влево, затем появля-

лись тоническое напряжение в левой руке, клонические подергивания в левой руке с генерализацией по всему телу.

Судорожные приступы были купированы введением бензодиазепинов в дозе 10 мг внутривенно; в противосудорожную терапию включены препараты вальпроевой кислоты в дозе 1,5 мг на 1 кг массы тела в сут и леветирацетам 1,8 мг на 1 кг массы тела в сут. Эпилептические приступы больше не повторялись. В течение суток ИВЛ проводили во вспомогательных режимах SIMV+PS и PSV вплоть до перевода больной на самостоятельное дыхание.

На 7-е сутки после оперативного вмешательства пациентка была переведена в клиническое отделение и вскоре выписана домой в удовлетворительном состоянии без очагового неврологического дефицита. На момент выписки качество жизни больной по шкале Карновского составляло 80 баллов.

Клиническое наблюдение 5

Пациент И., 65 лет, 13 лет назад перенес нефрэктомиию по поводу рака правой почки. Головные боли и головокружения возникли 10 мес назад. При выполнении МРТ обнаружено новообразование IV желудочка. В неврологическом статусе до операции определялись общемозговая и симптоматика со стороны IX, XII черепных нервов с двух сторон.

Удаление опухоли IV желудочка проведено 14.03.18. Выполнены костно-пластическая трепанация и субокципитальный доступ к структурам ЗЧЯ. На этапе трепанации возник эпизод ВВЭ с выраженными гемодинамическими нарушениями в виде артериальной гипотонии до 60/40 мм рт.ст., падением уровня сатурации до 90% и EtCO_2 до 25 мм рт.ст. Для стабилизации состояния потребовался значительное время. Затем выполнено то-

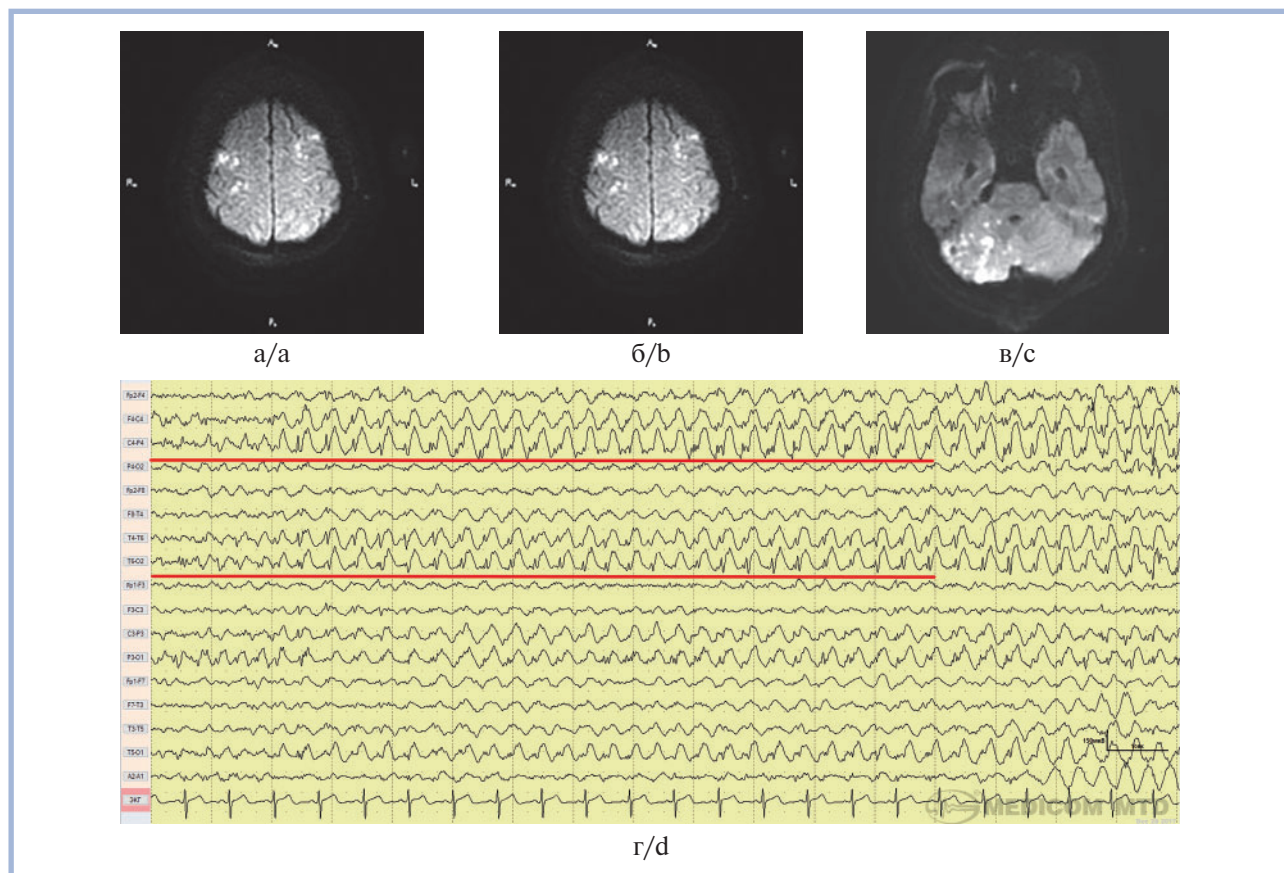


Рис. 5. Пациентка 4. Магнитно-резонансная томограмма на 2-е сутки после операции в режиме ДВИ.

Диффузные очаги гиперинтенсивного магнитно-резонансного сигнала вследствие ограничения диффузии как проявление ишемического повреждения мозга: а — в коре лобных и теменных долей; б — в коре затылочных долей; в — в коре правой гемисферы мозжечка; г — электроэнцефалографический мониторинг в 1-е сутки после операции. Эпилептический приступ представлен активностью в виде комплексов «острая—медленная волна» с акцентом в задних отделах полушарий справа с тенденцией к генерализации по задним отделам полушарий (15 мкВ/мм).

тальное удаление метастаза почечноклеточной аденокарциномы.

В ОРИТ после прекращения действия средств анестезии отмечалось снижение уровня сознания до 5 баллов по ШКГ. По данным КТ, в 1-е сутки после операции интракраниальных осложнений, объясняющих снижение уровня бодрствования, не было. По результатам МРТ определялось повышение сигнала в режиме ДВИ в коре больших полушарий, больше справа, очаги в белом веществе, подкорковых ядрах, мозжечке, по-видимому, как результат ПВЭ (см. таблицу; рис. 6). При проведении видео-ЭЭГ-мониторинга зарегистрирована продолженная эпилептиформная активность в виде комплексов «острая—медленная» волна с источником в левой затылочной области и тенденцией к генерализации по всем отделам мозга. В связи с отсутствием явных клинических проявлений диагностирован бессудорожный эпилептический статус. Назначена противосудорожная терапия: левитирацетам в дозе 1,6 мг на 1 кг массы тела в сут, препараты вальпроевой кислоты в дозе 1,4 мг на 1 кг массы тела в сут — без выраженного эффекта в течение 2 часов по данным видео-ЭЭГ-мониторин-

га. Далее назначен пропофол в виде продолженной инфузии в дозе 3 мг на 1 кг массы тела час в течение 48 часов. На фоне продолженной инфузии пропофола судорожная активность, по данным ЭЭГ-монито-

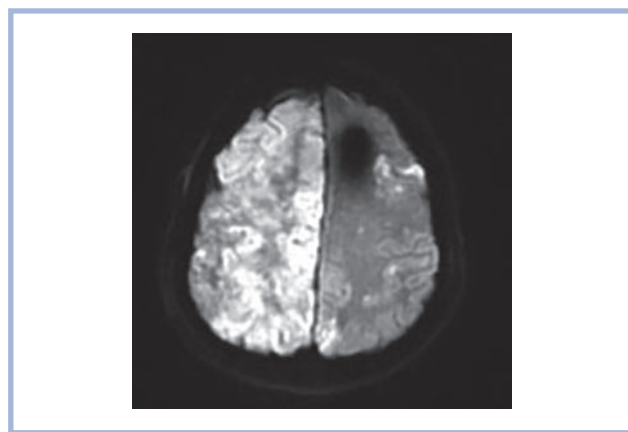


Рис. 6. Пациент 5. Магнитно-резонансная томограмма на 2-е сутки после операции в режиме ДВИ.

Диффузные очаги гиперинтенсивного магнитно-резонансного сигнала в коре лобной и теменной доли слева и в коре правого полушария вследствие ограничения диффузии как проявление ишемического повреждения мозга.

ринга, регрессировала, и инфузия пропофола постепенно отменена.

Кроме того, в послеоперационном периоде для поддержания нормальных показателей системной гемодинамики в течение 6 сут проводили инфузию норэпинефрина в дозе до 0,8 мкг на 1 кг массы тела в мин. Затем показатели системной гемодинамики стали соответствовать физиологическим нормам без вазопрессорной поддержки. В течение 24 сут проводили ИВЛ вплоть до перевода больного на самостоятельное дыхание. На 27-е сутки пациент переведен в клиническое отделение с неврологической симптоматикой в виде левосторонней гемиплегии, дефицита III—XII черепных нервов с двух сторон. В результате гнойно-септических осложнений пациент скончался на 120-е сутки после оперативного вмешательства.

Обсуждение

В приведенной серии описывается редкое осложнение эпизода ПВЭ во время нейрохирургического вмешательства — судорожный синдром. В 3 из 5 случаев причиной ВВЭ было ранение стока синусов, в 2 источник ВВЭ не выявлен.

Наиболее частыми причинами проникновения воздушных эмболов в большой круг кровообращения являются открытое овальное окно и функционирующие внутрилегочные шунты. Однако отсутствие дефекта в межпредсердной перегородке, по данным ЭХО-КГ, не исключает возможности возникновения ПВЭ во время операции в положении больного сидя [13, 14]. Второй известный механизм ПВЭ — открытие внутрилегочных шунтов.

Патофизиологические механизмы повреждения органов при ПВЭ изучены не до конца. Ряд авторов обращает внимание на механическое повреждение эндотелия пузырьками воздуха, развитие эндотелиита, спазм артерий, активацию тромбоцитов, тромбообразование, длительную окклюзию сосуда с последующим инсультом в зоне кровоснабжения данной артерии [5, 15].

При поражении головного мозга как органа-мишени возможно формирование ишемического очага с соответствующей неврологической симптоматикой, в том числе судорожными приступами. В литературе описаны случаи возникновения судорог с разнообразными клиническими и электрографическими проявлениями после эпизодов воздушной эмболии при операциях на сердце (сердечно-легочный шунт), пересадке печени, легких [16—18].

Литературных источников, описывающих факт возникновения судорожного синдрома у пациентов после операции на ЗЧЯ, найдено не много. Более того, в этих работах не установлена зависимость между развитием судорожного синдрома и положением пациента на столе или развитием интраоперационных осложнений, в том числе ПВЭ [19—21].

В некоторых исследованиях представлены наблюдения пациентов с опухолями ЗЧЯ, перенесших во время операции ПВЭ, без судорожного синдрома в раннем послеоперационном периоде [21—24].

Другими авторами описано развитие судорожного синдрома после нейрохирургического вмешательства, выполненного в положении больного сидя, но связи между фактом ВВЭ и судорожным синдромом эти авторы не отмечают [6, 19]. В. Sachidanand и соавт. провели анализ послеоперационных осложнений у 63 пациентов, оперированных по поводу новообразований ЗЧЯ в положении лежа на животе (57%), в положении сидя (27%), лежа на спине (13%), лежа на боку (3%). У 4 (6,3%) пациентов после операции возникли судороги, однако их развитие авторы связывают с формированием гипонатриемии, а не с перенесенной ВВЭ [25].

В ретроспективном исследовании S. Lee и соавт. проведен анализ лечения 726 пациентов, перенесших операцию на структурах ЗЧЯ. У 13 (1,8%) пациентов в первые две недели после оперативного вмешательства возникли судороги, у 5 из них — в течение 24 ч после оперативного вмешательства. Данных о развитии интраоперационных эпизодов ПВЭ нет. В положении больного сидя оперировано 7% пациентов, лежа на животе — 53%, лежа на боку — 40%. Авторы связывают развитие судорог в послеоперационном периоде с метаболическим ацидозом, гипонатриемией [20]. Влияние водно-электролитных и других гомеостатических нарушений на развитие судорожного синдрома у этой группы пациентов описывают и другие авторы [6].

В некоторых исследованиях найдена связь судорог и интраоперационного эпизода ПВЭ. А. Suri и соавт. провели ретроспективный анализ возникновения судорог у пациентов, перенесших операцию на структурах ЗЧЯ. В данное исследование включено 511 пациентов. У 30 (5,9%) из них отмечалось возникновение судорог в течение 14 дней после операции. Интраоперационный эпизод ПВЭ зафиксирован у 10 (33%) из 30 пациентов с судорогами. Авторы пришли к выводу, что на развитие судорог в послеоперационном периоде влияют положение больного сидя на операционном столе, возраст менее 20 лет, гистологическая структура опухолей (невринома слухового нерва, медуллобластома, астроцитомы) и в том числе факт интраоперационной воздушной эмболии [6].

По данным единичных работ, локализация очагов ишемического повреждения мозга при ПВЭ носит мозаичный характер, авторы не выделяют области головного мозга, наиболее подверженные ишемическим повреждениям [14, 26]. Эти особенности касаются пациентов, перенесших ПВЭ как в положении сидя [27], так и в положении лежа [26, 28]. В нашей серии наблюдений при МРТ определялись множественные очаги гиперинтенсивного сигнала в коре больших полушарий, с тенденцией к превалирова-

нию ишемических очагов в правом полушарии. Вероятно, это связано с анатомией сосудов шеи, механикой тока крови и последовательностью поступления пузырьков воздуха в плечеголовной ствол и левую подключичную артерию (восходящая аорта → плечеголовной ствол, правая подключичная артерия → левая подключичная артерия). Однако, несмотря на диффузный характер повреждения коры головного мозга, очаг эпилептиформной активности чаще всего локализовался в коре затылочных долей. В литературе найдены описания единичных случаев ЭЭГ-паттернов у пациентов с судорожным синдромом после ПВЭ. Так, в серии наблюдений М. Menkin и соавт. описано наличие в правой затылочной области спайк-волновой активности и комплексов спайк-медленной волны [15]. Это сопоставимо с нашими данными. Вероятно, в силу положения пациента на столе сидя, с согнутой шеей и наклоненной головой, в задние мозговые артерии попадают относительно мелкие воздушные эмболы, и задние отделы полушарий меньше страдают от ишемии, что проявляется симптоматикой «раздражения» в виде эпилептиформной активности. Для подтверждения этой гипотезы требуются исследования большей группы пациентов.

Таким образом, на данный момент не сложилось единого мнения о прямом влиянии эпизода ПВЭ во время нейрохирургического вмешательства на развитие послеоперационного судорожного синдрома и патофизиологию приступов. В связи с вероятностью развития судорожных припадков и возможной тенденцией их статусного течения после нейрохирургического вмешательства, осложнившегося ПВЭ, необходимо немедленно начинать видео-ЭЭГ-мониторинг у пациентов, если отмечаются нарастание общемозговой симптоматики, сниженный уровень бодрствования и/или клинические судороги [9, 10, 29].

Заключение

У пациентов после нейрохирургического вмешательства, осложнившегося парадоксальной воздушной эмболией, в раннем послеоперационном периоде возможно развитие сердечно-сосудистой,

дыхательной, полиорганной недостаточности, а также появление очаговой неврологической симптоматики, не соответствующей зоне оперативного вмешательства. Возможно и развитие судорожного синдрома. В нашей серии наблюдений выявлена тенденция к развитию повторных судорожных припадков и к их статусному течению. Основные параметры гомеостаза оставались в пределах нормальных значений (показатели водно-электролитного состояния, уровень глюкозы крови, КОС крови и т.д.) и, соответственно, не были причинами судорожных припадков. Поэтому наиболее вероятной причиной являлись очаги ишемии, развившиеся на фоне парадоксальной воздушной эмболии. Фокус эпилептиформной активности, по данным ЭЭГ мониторинга, совпадал во всех наблюдениях с одним из очагов гиперинтенсивного сигнала, выявленных при МРТ и квалифицируемым как зона ограничения диффузии. В большинстве наблюдений источником эпилептиформной активности являлись очаги ишемии в коре затылочных долей.

Таким образом, перенесенная интраоперационная парадоксальная воздушная эмболия может являться причиной судорожного синдрома. Судорожные припадки в ряде наблюдений оказались резистентными к стандартной противосудорожной терапии и стали показанием к инфузии пропофола до полного регресса эпилептиформной активности по данным ЭЭГ мониторинга. Важно отметить, что иногда имелись только электрографические паттерны иктальной активности без клинического эквивалента (бессудорожное течение), сочетавшиеся только с нарушением сознания.

Участие авторов

Концепция и дизайн исследования — К.Л., И.С., Е.А.

Сбор и обработка материала — К.Л., Е.А., И.С., Е.Р., А.К., О.С., Е.С., Д.П., И.П.

Статистический анализ данных — К.Л., Е.Р.

Написание текста — К.Л., И.С.

Редактирование — К.Л., И.С., Д.П., И.П.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Furuya H, Okumura F. Detection of paradoxical air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*. 1984;60(4):374-376. <https://doi.org/10.1097/0000542-198404000-00020>
2. Fathi A, Eshtehardi P, Meier B. Patent foramen ovale and neurosurgery in sitting position: a systematic review. *British Journal of Anaesthesia*. 2009;102(5):588-596. <https://doi.org/10.1093/bja/aep063>
3. Ganslandt O, Merkel A, Schmitt H, Tzabazis A, Buchfelder M, Eyupoglu I, Muenster T. The sitting position in neurosurgery: indications, complications and results. A single institution experience of 600 cases. *Acta Neurochirurgica*. 2013;155(10):1887-1893. <https://doi.org/10.1007/s00701-013-1822-x>
4. Лубнин А., Осканова М. Воздушная эмболия при нейрохирургических вмешательствах. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 1995;4:33-38. Lubnin A, Oskanova M. Air embolism in neurosurgical interventions. *Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko*. 1995;4:33-38 (In Russ.).
5. Bessereau J, Genotelle N, Chabbaut C, Huon A, Tabah A, Aboab J, Chevret S, Annane D. Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. *Intensive Care Medicine*. 2010;36:1180. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-1821-9>
6. Suri A, Mahapatra A, Bithal P. Seizures following posterior fossa surgery. *British Journal of Neurosurgery*. 1998;12(1):41-44. <https://doi.org/10.1080/02688699845500>

7. Matjasko J, Petrozza P, Cohen M, Steinberg P. Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases. *Neurosurgery*. 1985;17(5):695-702. <https://doi.org/10.1097/00006123-198511000-00001>
8. Porter J, Pidgeon C, Cunningham A. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *British Journal of Anaesthesia*. 1999;82(1):117-128. <https://doi.org/10.1093/bja/82.1.117>
9. Brophy G, Bell R, Claassen J, Aldredge B, Bleck T, Glauser T, LaRoche S, Rivello J, Shutter L, Sperling M, Treiman D, Vespa P. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocritical Care*. 2012;17(1):3-23. <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9695-z>
10. Claassen J, Goldstein J. Emergency Neurological Life Support: Status Epilepticus. *Neurocritical Care*. 2017;27(1):152-158. <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0460-1>
11. Herman S, Abend N, Bleck T, Chapman K, Drislane F, Emerson R, Gerard E, Hahn C, Husain A, Kaplan P, LaRoche S, Nuwer M, Quigg M, Rivello J, Schmitt S, Simmons L, Tsuchida T, Hirsch L. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2015;32(2):87-95. <https://doi.org/10.1097/wnp.0000000000000166>
12. Claassen J, Taccone F, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Medicine*. 2013;39(8):1337-1351. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2938-4>
13. Tommasino C, Rizzardi R, Beretta L, Venturino M, Piccoli S. Cerebral ischemia after venous air embolism in the absence of intracardiac defects. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 1996;8(1):30-34. <https://doi.org/10.1097/00008506-199601000-00008>
14. Marquez J, Sladen A, Gendell H, Boehnke M, Mendelow H. Paradoxical cerebral air embolism without an intracardiac septal defect. Case report. *Journal of Neurosurgery*. 1981;55(6):997-1000. <https://doi.org/10.3171/jns.1981.55.6.0997>
15. Menkin M, Schwartzman R. Cerebral air embolism. Report of five cases and review of the literature. *Archives of Neurology*. 1977;34(3):168-170. <https://doi.org/10.1001/archneur.1977.00500150054010>
16. Tovar E, Campo C, Borsari A, Webb R, Dell J, Weinstein P. Postoperative management of cerebral air embolism: gas physiology for surgeons. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1995;60(4):1138-1142. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00531-o](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00531-o)
17. Volz E, Jasani N. Seizure as a presentation of pulmonary embolism. *The Journal of Emergency Medicine*. 2014;46(1):1-4. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.08.057>
18. Starzl T, Schneck S, Mazzoni G, Alderte A, Porter, K, Schroter G, Koep L, Putnam C. Acute neurological complications after liver transplantation with particular reference to intraoperative cerebral air embolus. *Annals of Surgery*. 1978;187(3):236-240. <https://doi.org/10.1097/0000658-197803000-00003>
19. Fukamachi A, Koizumi H, Nukui H. Immediate postoperative seizures: incidence and computed tomographic findings. *Surgical Neurology*. 1985;24(6):671-676. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(85\)90130-2](https://doi.org/10.1016/0090-3019(85)90130-2)
20. Lee S, Lui T, Chang C, Cheng W. Early postoperative seizures after posterior fossa surgery. *Journal of Neurosurgery*. 1990;73(4):541-544. <https://doi.org/10.3171/jns.1990.73.4.0541>
21. Standefer M, Bay J, Trusso R. The sitting position in neurosurgery: a retrospective analysis of 488 cases. *Neurosurgery*. 1984;14(6):649-658. <https://doi.org/10.1227/00006123-198406000-00001>
22. Cabral R, King T, Scott D. Incidence of postoperative epilepsy after a trans-tentorial approach to acoustic nerve tumours. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1976;39(7):663-665. <https://doi.org/10.1136/jnnp.39.7.663>
23. Calliauw L, Praetere P, Verbeke L. Postoperative epilepsy in subdural sup-purations. *Acta Neurochirurgica*. 1984;71(3-4):217-223. <https://doi.org/10.1007/bf01401316>
24. Matthew E, Sherwin A, Welner S, Odusote K, Stratford J. Seizures following intracranial surgery: incidence in the first post-operative week. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 1980;7(4):285-290. <https://doi.org/10.1017/s0317167100022757>
25. Sachidanand B, Prakash P, Prasad R, Kumar B, Hara D, Surya D. Perioperative problems in patients with brainstem tumors and their influence on patient outcome. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. 2016;32(2):172-176. <https://doi.org/10.4103/0970-9185.182102>
26. Caulfield A, Lansberg M, Marks M, Albers G, Wijman C. MRI characteristics of cerebral air embolism from a venous source. *Neurology*. 2006;66(6):945-946. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000203117.20406.eb>
27. Maragkos G, Davanzo J, Roberts S, Zacharia B. Paradoxical Air Embolism without Patent Foramen Ovale During Craniotomy in the Sitting Position. *Cureus*. 2019;11(4):4355. <https://doi.org/10.7759/cureus.4355>
28. Lee J, Kwon T, Kim H, Kang B, Koo B. Multiple cerebral infarction and paradoxical air embolism during hepatectomy using the Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator. A case report. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2010;59:133-136. <https://doi.org/10.4097/kjae.2010.59.S.S133>
29. Nagayama M, Yang S, Geocadin R, Kaplan P, Hoshiyama E, Shiromaru-Sugimoto A, Kawamura M. Novel clinical features of nonconvulsive status epilepticus. *F1000Research*. 2017;6:1690. <https://doi.org/10.12688/f1000research.10939.1>

Поступила 23.09.18

Received 23.09.18

Исправленный вариант 02.12.19

Revised 02.01.2020

Принята к печати 17.01.2020

Accepted 17.01.20

Комментарий

Работа К.Н. Лаптевой и соавт. посвящена актуальной проблеме — интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии. Своей работой авторы поднимают чрезвычайно важные клинические проблемы в нейрохирургии, это проблема:

— развития интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии.

— острого церебрального повреждения вследствие интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии.

— эпилептического статуса, развившегося вследствие острого церебрального повреждения у пациентов с интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболией.

Для клинической реализации интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии необходимо возникновение воздушной эмболии легочной артерии во время операции у пациента с наличием патологического сообщения между большим и малым кругом кровообращения. Проблема интраоперационной воздушной эмболии для нейрохирургии является классической [1]. Хорошо известны нейрохирургические и анестезиологические подходы к ее профилактике и коррекции, которые включают в себя предпочтительное использование положения пациента лежа на операционном столе, своевременное хирургическое закрытие вероятных венозных краниальных источников воздушной эмболии, кратковременную компрессию яремных вен, адекватную коррекцию па-

раметров ИВЛ и тактики инфузионной терапии [2]. Так, К.Н. Лаптева и соавт. также кратко коснулись этих аспектов в своей работе. Большого внимания, на мой взгляд, и не нужно уделять этому аспекту, поскольку эти подходы стали уже рутинными. Вместе с этим авторы, к сожалению, уделили незаслуженно мало внимания проблеме патологического сообщения между большим и малым кругами кровообращения. Тогда как именно патологическое сообщение между кругами кровообращения является краеугольным феноменом в развитии как непосредственно интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии, так и ее осложнений — повреждения мозга и судорог.

Авторы справедливо указывают, что наиболее частыми причинами патологического сообщения между кругами кровообращения являются открытое овальное окно и легочные артерио-венозные шунты [3]. В статье указано, что ни в одном из 5 приведенных клинических наблюдений не выявлено открытого овального окна при проведении в послеоперационном периоде трансторакальной ЭХО-кардиографии (ЭХО-КГ) без пузырькового контрастирования. На этом основании авторы делают вывод, что во всех наблюдениях причиной воздушной эмболии стало открытие внутривенных шунтов. Нельзя согласиться с такой трактовкой причины развития церебральной эмболии. Во-первых, открытое овальное окно встречается очень часто — приблизительно у 25% людей, а легочные артерио-венозные шунты, морфологически это, как правило, артерио-венозная фистула — крайне редко. Во-вторых, трансторакальная ЭХО-КГ без использования пузырькового контрастирования обладает низкой чувствительностью и специфичностью в выявлении открытого овального окна. Отсутствие его выявления при трансторакальной безконтрастной ЭХО-КГ совсем не означает отсутствия открытого овального окна, но является показанием для проведения пузырькового контрастирования при трансторакальной ЭХО-КГ, а в случае негативного результата — для выполнения чреспищеводной ЭХО-КГ (ЧП-ЭХО-КГ) без и с пузырьковым контрастированием. Чувствительность и специфичность последнего метода в выявлении открытого овального окна приближается к 100%, поэтому только после этого исследования появляется право сделать суждение о наличии или отсутствии у пациента такого варианта патологического сообщения между малым и большим кругами кровообращения [4, 5].

Таким образом, пациентов нейрохирургического профиля, которым планируется проведение операции в положении сидя, следует выделить в отдельную группу. Этим пациентам до операции необходимо исключить наличие у них открытого овального окна. При его выявлении следует, по возможности, оперировать пациента в положении лежа. Если в положении лежа невозможно провести операцию в запланированном объеме, то, возможно, следует обсудить целесообразность хирургической окклюзии открытого овального окна в качестве первого этапа хирургической помощи пациенту.

Обсуждая проблему острого церебрального повреждения вследствие интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии, авторы сконцентрировали свое внимание на морфологическом паттерне повреждения и особенностях МРТ-картины. Безусловно, эта дискуссия является интересной, но следует отметить, что, во-первых, описанный авторами паттерн морфологического повреждения мозга у пациентов с интраоперационной це-

ребральной парадоксальной воздушной эмболией другим быть не мог, поскольку речь идет о классическом кардиоэмболическом патогенетическом варианте ишемического инсульта. Во-вторых, МРТ-семиотика ишемического инсульта хорошо известна и не может являться предметом серьезной научной дискуссии в статье, содержащей серию из 5 клинических наблюдений. К сожалению, авторы обошли своим вниманием чрезвычайно важные вопросы, требующие отдельного обсуждения. Это проблема интраоперационной детекции церебральных воздушных эмболов и эффективные опции лечения повреждения мозга, развившегося вследствие интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии.

Интраоперационную детекцию церебральных эмболов можно успешно проводить при помощи продленного транскраниального доплерографического мониторинга [3]. Эта модальность мониторинга технически нетрудно реализуема у пациентов с высоким риском развития интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии, поскольку последняя типична для пациентов с патологией заднечерепной ямки и пинеальной области, оперируемых в положении сидя. Локация сканирующих ультразвуковых датчиков в таких клинических ситуациях не будет находиться в зоне работы нейрохирурга. Своевременное выявление воздушных церебральных эмболов позволит незамедлительно начать весь комплекс нейрохирургических и анестезиологических мероприятий, направленных на прекращение церебральной эмболии, и предотвратить развитие повреждения мозга.

Таким образом, интраоперационный транскраниальный доплерографический мониторинг с целью эмболодетекции, вероятно, абсолютно показан всем пациентам с открытым овальным окном вне зависимости от положения на операционном столе. Операция в положении сидя пациента с открытым овальным окном без ультразвуковой транскраниальной эмболодетекции представляется неоправданно рискованной. Рутинное использование интраоперационной ультразвуковой эмболодетекции у всех пациентов, оперируемых в положении сидя, вне зависимости от того, было или не было выявлено открытое овальное окно, вероятно, существенно повысит безопасность больного.

С патогенетической точки зрения, повреждение мозга вследствие интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии представляет собой кардиоэмболический ишемический инсульт вследствие окклюзии не крупной церебральной артерии. Однако в отличие от классического ишемического кардиоэмболического ишемического инсульта у пациентов с интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболией невозможно проведение реперфузионной терапии — ни тромболитической терапии, ни механической тромбоэкстракции. По данным литературы, единственным эффективным методом лечения пациентов с церебральным повреждением, развившимся вследствие интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии, является гипербарическая оксигенация [6]. Чем раньше она начата, тем лучше исходы у этой категории пациентов. Гипербарическая оксигенация является наиболее эффективной, если ее начинали использовать в течение первых 24—48 ч после операции.

Таким образом, при подозрении на развитие у пациента в послеоперационном периоде острого церебрального повреждения вследствие интраоперационной цере-

брыальной парадоксальной воздушной эмболии необходимо незамедлительное выполнение МРТ-исследования головного мозга для решения вопроса о целесообразности проведения гипербарической оксигенации.

С точки зрения электрофизиологии, авторы достаточно полно описали проблему эпилептического статуса, развившегося вследствие острого церебрального повреждения у пациентов с интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболией. Однако, к сожалению, клиническая составляющая этой актуальной и интересной проблемы почти полностью осталась за скобками. Причем это коснулось и дефиниций, и методов терапии, и подходов к оценке качества проводимого лечения, и обсуждения уникальности этой категории пациентов, которая, в принципе, допускает возможность представления этого клинического материала в виде небольшой серии клинических наблюдений.

Авторы применяют термин судорожный синдром при описании всех 5 наблюдений. Как известно, в зависимости от продолжительности судорог и ответа пациента на проводимую антиэпилептическую терапию судорожный синдром следует классифицировать на судороги, рецидивирующие судороги и эпилептический статус, который, в свою очередь, разделяется на просто эпилептический статус, рефрактерный и суперрефрактерный эпилептический статус [7]. Во всех представленных наблюдениях развивался рефрактерный эпилептический статус, поскольку пациенты нуждались в использовании двойной антиконвульсантной терапии вальпроевой кислотой и левитирацетамом в комбинации с внутривенными анестетиками. Современные рекомендации требуют измерения уровней антиконвульсантных препаратов в плазме крови для адекватного подбора дозы этих препаратов. К сожалению, авторы не только не провели таких измерений, но и даже не обсудили эту проблему в дискуссии. Вместе с этим чрезвычайно важно еще раз подчеркнуть ключевую роль мониторинга уровня противосудорожных препаратов в плазме вместе с продленным ЭЭГ-мониторингом у пациентов с

рефрактерным и суперрефрактерным эпилептическим статусом. Именно эти модальности мониторинга во многом и определяют исход заболевания [8].

Чрезвычайно интересным является то, что среднетерапевтические дозы антиконвульсантов, обычно рекомендуемые для лечения пациентов с судорогами, рецидивирующими судорогами и эпилептическим статусом, но не для пациентов с рефрактерным и суперрефрактерным статусом, оказались в итоге эффективными [8]. Выявленный авторами феномен требует объяснения и проведения дальнейших исследований.

Таким образом, коррекция эпилептического статуса, развившегося вследствие острого церебрального повреждения у пациентов с интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболией, должна основываться на данных ЭЭГ-мониторинга и лекарственного мониторинга. Последний необходим для подбора адекватной дозы используемых антиконвульсантных препаратов.

В заключение следует сказать, что авторы затронули интересную и во многом неизученную проблему осложненного течения интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии. Представленный комментарий преследует две основные цели. Первая теоретическая цель заключается в том, чтобы подчеркнуть глубину проблемы интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии в нейрохирургической практике. Вторая практическая цель заключается в обосновании необходимости создания рекомендаций по профилактике развития интраоперационной церебральной парадоксальной воздушной эмболии, ранней ее диагностике и коррекции, а также лечения ее последствий и осложнений. Создание таких рекомендаций является непростой задачей, которая может быть эффективно решена только при условии реализации мультидисциплинарного подхода к творческому сотрудничеству нейрохирургов, анестезиологов, реаниматологов, неврологов, специалистов ультразвуковой диагностики, эндоваскулярных хирургов, электрофизиологов и фармакологов.

К.А. Понузев (Москва)

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Chandler WF, Dimcheff DG, Taren JA. Acute pulmonary edema following venous air embolism during a neurosurgical procedure. *Case report. Journal of Neurosurgery*. 1974;40:400-404.
- Domaingue CM. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position: a practical approach. *Anaesth Intensive Care*. 2005;33:323-331.
- Bedell EA, Berge KH, Losasso TJ. Paradoxical air embolism during venous air embolism: transesophageal echocardiographic evidence of transpulmonary air passage. *Anesthesiology*. 1994;80(4):947-950.
- Le Moigne E, Timsit S, Ben Salem D, Didier R, Jobic Y, Paleiron N, Le Mao R, Joseph T, Hoffmann C, Dion A, Rousset J, Le Gal G, Lacut K, Leroyer C, Mottier D, Couturaud F. Patent Foramen Ovale and Ischemic Stroke in Patients With Pulmonary Embolism: A Prospective Cohort Study. *Annals of Internal Medicine*. 2019;170(4):756-763. <https://doi.org/10.7326/M18-3485>
- Abdelghani M, El-Shedoudy SAO, Nassif M, Bouma BJ, de Winter RJ. Management of Patients with Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke: An Update. *Cardiology*. 2019;143(1):62-72. <https://doi.org/10.7326/M18-3485>
- Tekle WG, Adkinson CD, Chaudhry SA, Jadhav V, Hassan AE, Rodriguez GJ, Qureshi AI. Factors associated with favorable response to hyperbaric oxygen therapy among patients presenting with iatrogenic cerebral arterial gas embolism. *Neurocritical Care*. 2013;18(2):228-233. <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9683-3>
- Sen A. Status epilepticus special edition. *Seizure*. 2020;75:129-130. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.12.004>
- Der-Nigoghossian C, Rubinos C, Alkhachroum A, Claassen J. Status epilepticus — time is brain and treatment considerations. *Current Opinion in Critical Care*. 2019;25:638-646.

Комментарий

Тема венозной воздушной эмболии (ВВЭ) и ее вторичного осложнения — парадоксальной воздушной эмболии (ПВЭ) остается до сих пор клинически актуальной для современной нейрохирургии, что сразу делает обсуждаемую статью интересной для читателя. В своей работе авторы приводят достаточно подробное описание пяти схожих клинических наблюдений, происходивших в одной клинике (НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко) за 5-летний период (с 2014 по 2018 г.). Все приводимые в статье наблюдения характеризуются тремя общими доказанными феноменами: 1) развитием массивной ВВЭ в ходе операции, проводимой в положении больного сидя; 2) повреждением мозга в ближайшем послеоперационном периоде, локализованном на отдалении от зоны хирургического вмешательства; 3) развитием клинических или электрографических судорог, обусловленных этим поражением мозга. Этого, на мой взгляд, вполне достаточно для публикации данной серии редких клинических наблюдений.

Клиницисты — нейрохирурги, анестезиологи и реаниматологи — должны знать о возможности развития такого рода осложнения и быть готовыми к их диагностике и лечению. Все остальные рассуждения авторов статьи не так уж и важны. Можно много и долго обсуждать тему ВВЭ у нейрохирургических пациентов, оперируемых в положении сидя, механизмах развития ПВЭ (кстати, легочные шунты между системой легочной артерии и бронхиальными артериями — это существующие в норме коллатерали, а не какие-то эксклюзивные артерио-венозные фистулы), механизмах церебрального повреждения при ПВЭ. Вопрос: нужно ли все это делать именно в данной работе? На мой взгляд — нет. Литературы на эту тему и так предостаточно.

Еще раз подчеркну, что ценность этой статьи, по моему мнению, в том, что она еще раз наглядно демонстрирует сложность проблемы ВВЭ и ПВЭ у нейрохирургических больных, оперируемых в положении сидя.

А. Ю. Лубнин (Москва)