

Ю.Л. Журавков¹, А.Л. Станишевский², А.А. Королева¹

ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в УО "БГМУ"¹,
УЗ "9-ГКБ"²

В статье приведен современный взгляд на проблему выбора метода анестезии при оперативном лечении мальформационных внутримозговых гематом, основанный на литературных данных и личном опыте.

Ключевые слова: анестезия, артериовенозная мальформация, внутримозговая гематома, пропофол.

Y.L. Zhuravkov, A.L. Stanishevskiy, A.A. Koroleva

THE CHOISE OF THE ANESTHESIA METHOD AT ARTERIOVENOUS MALFORMATION OPERATIVE TREATMENT

In the article the modern view on problems of the choise of the anesthesia method at arteriovenous malformation operative treatment are based on literary data and personal experience is resulted.

Key words: anaesthesia, arteriovenous malformation, intracranial haematoma, propofol.

Вопрос о выборе анестетика при нейрохирургических операциях имеет практическое значение. Анестетики, благоприятно влияющие на ЦНС, снижают риск повреждения мозга и уменьшают частоту послеоперационных неврологических осложнений. Препараты, которые делают возможным высокоуправляемое выключение и восстановление сознания, позволяют быстро провести после- и даже интраоперационное неврологическое исследование. Новый гипнотик ультракороткого действия пропофол в значительной степени удовлетворяет этим требованиям и поэтому получил широкое распространение в нейроанестезиологии.

Нейрофизиологические аспекты выбора анестетика в нейрохирургии. Все анестетики, за исключением

кетамин, вызывают дозозависимое снижение метаболических потребностей мозга; причем наиболее выраженное угнетение метаболических потребностей мозга вызывают барбитураты. Влияние анестетика на мозговой кровоток это ключевой момент в нейроанестезиологии.

Ингаляционные анестетики (галотан, энфлюран, изофлюран, десфлюран, севофлюран и закись азота), будучи церебральными вазодилататорами, увеличивают мозговой кровоток (МК) и нарушают его ауторегуляцию. Кроме того, они нарушают сопряжение между метаболизмом мозга и МК, при углублении анестезии нарушение сопряжения увеличивается. Наиболее выраженное увеличение МК свойственно галотану (фторотану). Закись азота также не инертный

анестетик, она тоже увеличивает МК и нарушает его регуляцию.

Из неингаляционных анестетиков барбитураты, этомидат, пропофол, являясь церебральными вазоконстрикторами, уменьшают МК, сохраняют сопряжение между метаболизмом мозга и МК, не нарушают его ауто- и химическую регуляцию. Бензодиазепины снижают МК и метаболические потребности мозга, но в меньшей степени, чем барбитураты, этомидат и пропофол. Опиаты не оказывают значительного влияния на метаболизм мозга и МК. Кетамин занимает особое место - это единственный в/в анестетик, который повышает метаболические потребности мозга, МК и внутричерепное давление (ВЧД).

Следовательно, ингаляционные анестетики и кетамин, в отличие от большинства неингаляционных анестетиков, увеличивают ВЧД, что у нейрохирургических больных может усугубить внутричерепную гипертензию и вызвать дислокацию мозга.

Ингаляционные и неингаляционные анестетики в дозах, применяемых при больших хирургических вмешательствах, вызывают депрессию кровообращения и дыхания. Эффекты отдельных препаратов отличаются, но в целом группы ингаляционных и неингаляционных анестетиков не имеют каких-либо преимуществ одна перед другой в отношении влияния на кровообращение и дыхание.

Чрезвычайно важны вопросы фармакокинетики. Так, все ингаляционные анестетики обеспечивают высокоуправляемую анестезию. Быстрое пробуждение больного после прекращения подачи ингаляционных анестетиков также относится к положительному аспекту их действия. Что касается анестезии на основе неингаляционных анестетиков, то до недавнего времени они не отличались управляемостью. Низкая управляемость нейролептаналгезии (НЛА) обусловлена действием дроперидола. Несмотря на быстрое распределение (период полувыведения 10 мин), седативное действие дроперидола длится долго из-за замедленного проникновения через ГЭБ, что, в свою очередь, обусловлено относительно высокой молекулярной массой и высокой степенью связи с белками. Общая интраоперационная доза дроперидола, при которой опасность замедленного пробуждения невысока, не должна превышать 0,05 мг/кг; применяемые при стандартной НЛА дозы дроперидола на порядок выше. При атаралгезии используют бензодиазепины, которые оказывают длительный седативный эффект и замедляют пробуждение после операции. Замена диазепама на мидазолам несколько укорачивает длительность седативного эффекта, но полностью проблемы не решает.

Относительно недавно возникла и получила интенсивное развитие тотальная внутривенная анестезия (ТВВА) методика, которая подразумевает использова-

ние исключительно неингаляционных анестетиков. В настоящее время ее широкая популярность во многом обусловлена появлением пропофола. Пропофол обладает только гипнотическим эффектом, т.е. угнетает сознание. Его эффект развивается очень быстро, и быстро заканчивается по окончании введения без остаточных явлений. Для проведения анестезии достаточно пропофола, фентанила и миорелаксанта. По управляемости ТВВА на основе пропофола близка к ингаляционной.

Вышесказанное можно резюмировать следующим образом:

- Ингаляционные анестетики (в том числе закись азота) не являются препаратами выбора в нейроанестезиологии, так как они нарушают регуляцию МК, увеличивают его, внутричерепной объем крови и ВЧД, что повышает риск внутричерепной гипертензии и дислокации мозга. Высокая управляемость ингаляционной анестезии является важным преимуществом, но она не превышает управляемость ТВВА на основе пропофола.

- Неингаляционные анестетики снижают метаболические потребности мозга, не нарушают регуляцию МК, уменьшают МК и внутричерепной объем крови и ВЧД, что оказывает благоприятное влияние на состояние интракраниальной системы. Следовательно, именно неингаляционные анестетики (за исключением кетамина) следует использовать в нейроанестезиологии.

- Барбитураты, являясь прекрасным средством для индукции анестезии, не годятся для поддержания, потому что значительно замедляют пробуждение. То же самое, хотя и в меньшей степени, относится к бензодиазепинам. Дроперидол, используемый в составе нейролептаналгезии, также может служить причиной замедленного пробуждения.

- Этомидат может вызывать надпочечниковую недостаточность даже при однократном введении, что значительно ограничивает сферу его применения (тем более при длительных нейрохирургических вмешательствах ввиду необходимости многочасовой инфузии).

Препаратом выбора в нейроанестезиологии является пропофол, который:

- входит в число неингаляционных анестетиков, оказывающих благоприятное влияние на ЦНС;

- единственный из неингаляционных анестетиков, который можно применять как для индукции, так и для поддержания анестезии; продолжительность эффекта мидазолама значительно выше, управляемость его действием хуже;

- ТВВА на основе пропофола (пропофол + фентанил) обеспечивает управляемость эффекта, сравнимую с ингаляционной анестезией.

Нейрофизиологические эффекты пропафола.

Пропофол угнетает метаболизм мозга, в качественном отношении его эффект аналогичен действию барбитуратов, в количественном немного слабее. Влияние барбитуратов на метаболизм мозга является эталоном, с которым сравнивают эффекты остальных препаратов. Литературные данные и полученные нами результаты свидетельствуют о достаточно мощном действии пропофола и позволяют использовать его для защиты мозга от ишемии. МК под действием пропофола снижается вследствие и параллельно угнетению метаболизма мозга; четко показано, что пропофол снижает МК независимо от уровня АД. Влияние пропофола на метаболизм мозга и МК носит дозозависимый характер. Выраженность угнетения метаболизма мозга и МК при воздействии пропофола анатомически убывает следующим образом: конечный мозг > промежуточный мозг > средний мозг > продолговатый мозг. Влияние пропофола на различные области коры тоже неравномерно, максимальное подавление метаболической активности обнаружено в поясной извилине. По окончании введения пропофола МК, метаболизм мозга и ВЧД быстро возвращаются к исходным значениям, этот процесс не сопровождается эффектом рикошета. Пропофол при использовании в клинических дозах не нарушает сопряжения между метаболизмом мозга и МК, реакции МК на CO₂ и его ауторегуляции.

При индукции анестезии у нейрохирургических больных струйное введение пропофола в дозе от 1,5 до 2,5 мг/кг всегда вызывает снижение ВЧД. ВЧД снижается практически сразу после введения; максимальный эффект наблюдают через 10-15 мин, а через 45 мин ВЧД возвращается к исходному уровню. Снижение ВЧД может достигать 40-45% от исходного. Показано, что пропофол в дозе 2,5 мг/кг и тиопентал в дозе 4 мг/кг одинаково снижают ВЧД при индукции анестезии у нейрохирургических больных. Обнаружено, что чем выше исходное ВЧД, тем значительнее оно может снижаться под действием пропофола.

При индукции анестезии у нейрохирургических больных струйное введение пропофола в дозе от 1,5 до 2,5 мг/кг параллельно с уменьшением АД и ВЧД всегда вызывает снижение церебрального перфузионного давления (ЦПД). Пропофол может снижать ЦПД сильнее, чем тиопентал. Выраженное снижение ЦПД ухудшает кровоснабжение мозга и особенно опасно при острой нейрохирургической патологии (черепно-мозговая травма, острый период САК), а также у больных с артериальной гипертензией и нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу. ЦПД, аналогично ВЧД, снижается практически сразу после введения пропофола в дозе 1,5 2,5 мг/кг. Снижение ЦПД регистрируют на протяжении 10-15 мин после введения, иногда ЦПД снижается до опасных значений 45 мм рт. ст. Введение опиатов после пропофола

способствует еще большему снижению ЦПД. Так, после введения пропофола среднее АД (САД) уменьшается на 10%, а при добавлении фентанила еще на 14%. Этот неблагоприятный эффект можно преодолеть с помощью так называемой миниинфузии, когда пропофол вводят медленно до утраты роговичного рефлекса в течение 2 мин. Другим способом является нагрузочная инфузия пропофола в течение 10 мин, в этом случае ЦПД не снижается ниже 65 мм. рт. ст.

Подъем ВЧД при интубации трахеи непродолжителен (1 мин), но может быть выраженным и на 40-50% превышать исходные значения. Сочетание пропофола (струйное введение, немедленно сменяющееся инфузией) с фентанилом, лидокаином и недеполяризующим миорелаксантом не блокирует подъем ВЧД. Повышение ВЧД часто бывает достаточно высоким, чтобы угрожать вклиниванием при выраженной внутричерепной гипертензии, поэтому его кратковременность не должна успокаивать. Лучшие результаты дает включение в схему индукции анестезии пиритрамида (дипидолора) в дозе 0,4 мг/кг.

Пропофол оказывает дозозависимое влияние на ЭЭГ: низкие дозы препарата вызывают преходящую активацию ЭЭГ, высокие депрессию. По достижении пика концентрации пропофола в крови количество и амплитуда острых потенциалов снижаются, всплески острых потенциалов перемежаются периодами подавления активности.

В настоящее время не существует никаких доказательств того, что пропофол вызывает судорожную активность у больных без эпилепсии в анамнезе. Спонтанные движения при индукции анестезии пропофолом носят дистонический характер и имеют подкорковое происхождение (они обусловлены исчезновением ингибирующих влияний коры). При эпилепсии индукция анестезии высокими дозами пропофола (2 мг/кг) не вызывает эпилептиформной активности и судорог у больных с эпилепсией. Эпилептиформная активность и судороги могут возникнуть при струйном введении низких доз пропофола (0,7-1 мг/кг), особенно в сочетании с фентанилом (0,1-0,15 мг). При медленной индукции анестезии дробными дозами по 0,5 мг/кг проконвульсантное действие пропофола проявляется только при введении малых доз, носит кратковременный характер (несколько секунд) и полностью исчезает при введении полной дозы препарата (>1,5 мг/кг). Индукция анестезии пропофолом в дозе 2,85 мг/кг не вызывает выраженных изменений эпилептиформной активности у нейрохирургических больных с эпилепсией и не индуцирует клинически значимых эпилептиформных проявлений на ЭЭГ у больных без эпилепсии.

Индукция анестезии. У нейрохирургических больных доза пропофола для индукции анестезии соответствует рекомендованной и составляет 2-2,85 мг/

кг, скорость введения пропофола составляет 4 мл (40 мг) за 10 секунд. У возрастных пациентов дозу и скорость введения снижают в 1,5-2 раза. Пропофол значительно уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление, сократимость миокарда и преднагрузку, что чревато значительным снижением АД. Соответственно, пропофол следует вводить только после устранения гиповолемии и артериальной гипотонии. При интубации трахеи пропофол не блокирует подъема АД (прессорная реакция) и ВЧД. Для этого пропофол необходимо комбинировать с опиатами. Целесообразно использовать сочетание пропофола (2,85 мг/кг) с дипидолом (0,4 мг/кг) или фентанилом (2,85 мкг/кг), это позволяет блокировать прессорную реакцию у 2/3 больных. Эта схема не вызывает снижения ЦПД ниже опасного уровня 50 мм рт.ст., что является важным фактором в отношении безопасности применения пропофола при повышенном риске ишемии мозга. Подъем ВЧД в ответ на интубацию трахеи этим сочетанием не блокируется. Считаем целесообразным изменить схему индукцию анестезии у больных повышенного риска (аневризмы, внутричерепная гипертензия, ишемия мозга): пропофол следует вводить в дозе ~ 2 мг/кг (а не 2,85 мг/кг), причем скорость введения должна быть снижена. Дозу фентанила, наоборот, следует увеличивать до 3,5-5 мкг/кг. Такая методика позволяет надежно защитить организм от негативных воздействий интубации трахеи, не повышая в то же время риск ишемии мозга. И, наконец, необходимо, чтобы интубация была проведена на пике эффекта пропофола, т.е. не позже чем через 2-3 мин после его введения.

Поддержание анестезии. Существует ряд методик поддержания анестезии на основе про-пофола. Так, пропофол сочетают с закисью азота, кетамин, опиатами и др. Мы отказались от сочетания пропофола с закисью азота и дроперидолом. Закись азота увеличивает мозговой кровоток и внутричерепное давление, утяжеляет пневмоцефалию, значительно увеличивает риск воздушной эмболии при операциях в положении сидя, ведет к хронической экспозиции персонала операционной. Дроперидол может непредсказуемо удлинить время пробуждения. Мы считаем, что наиболее адекватной для применения в нейроанестезиологии является классическая методика ТВВА, сочетающая инфузию пропофола с введением фентанила либо струйно, либо также инфузионно. При этом через наркозный аппарат проводят ИВЛ кислородно-воздушной смесью. Требуемая для поддержания анестезии при нейрохирургических операциях доза пропофола у взрослых составляет в среднем 4-5 мг/кг/ч, что ниже рекомендованной производителем (до 12 мг/кг/ч) и связано с низкой ноцицептивностью интракраниальных вмешательств. Фентанил вводится болюсами по 50-100 мкг в средней дозе 150 мкг/ч; последнюю

дозу фентанила следует вводить не позже чем за 30 мин до завершения операции. Надо отметить, что дозу про-пофола и фентанила следует увеличивать на особо травматичных этапах: наложение скобы Мейнфилда, разрез кожи, трепанация черепа, разрез, тракция и ушивание твердой мозговой оболочки, послойное ушивание операционной раны. Пропофол в указанных дозах не дестабилизирует гемодинамику: колебания АД и ЧСС, обусловленные пропофолом, не превышают 20-25% от исходных значений.

При операциях по поводу внутричерепных аневризм получило широкое распространение временное клипирование питающего аневризму сосуда. Для этого накладывают временный клипс, после чего выделяют аневризму, не опасаясь ее повреждения и разрыва. После наложения постоянного клипса на шейку аневризмы временный клипс снимают. Наложение временного клипса связано с риском ишемии мозга в бассейне пережатой артерии. Стратегия защиты от ишемии состоит в снижении метаболических потребностей мозга. Снизить метаболические потребности мозга можно с помощью гипотермии и анестетиков. Пропофол угнетает биоэлектрическую активность мозга, но не влияет на базальные метаболические потребности мозга: это значит, что при увеличении дозы препарата после появления изолинии потребности больше не снижаются. Критерием наступления антиишемического эффекта препаратов является появление на ЭЭГ паттерна burst suppression, когда периоды биоэлектрического молчания (изолиния) перемежаются вспышками активности. Доза пропофола, необходимая для появления этого паттерна, составляет, по разным данным, от 15 до 30 мг/кг. Во избежание депрессии кровообращения на период введения таких высоких доз пропофола подключают инфузию вазопрессоров. Таким образом, использование пропофола для обеспечения паттерна burst suppression уменьшает риск ишемии мозга при временном клипировании во время операций по поводу внутричерепных аневризм.

Пробуждение после анестезии. Быстрое пробуждение после операции на головном мозге позволяет провести адекватное неврологическое обследование и своевременно распознать осложнение. Появление компьютерной томографии ни в какой степени не снизило необходимость клинической оценки результата нейрохирургической операции. Наиболее популярная ранее нейролептаналгезия в сочетании с ингаляцией закиси азота в ряде случаев может на непредсказуемый срок (до нескольких часов) замедлить пробуждение, что обусловлено главным образом длительным действием дроперидола. В большинстве случаев ТВВА пропофол+фентанил позволяет быстро пробудить больного по окончании операции для неврологического обследования, даже быстрее, чем



после изофлюрановой анестезии. Случаи замедленного пробуждения ни в одном наблюдении не были обусловлены использованной методикой ТВВА.

Таким образом, обсуждаемая методика анестезии при нейрохирургических операциях проста для применения, позволяет легко регулировать глубину анестезии в зависимости от интраоперационной ситуации, а также селективно управлять анальгетическим и гипнотическим компонентом анестезиологического пособия. Ее применение не вызывает отрицательных гемодинамических эффектов у всех категорий нейрохирургических больных в возрасте до 70 лет.

Уникальное сочетание благоприятного влияния на ЦНС и ультракороткого действия делает пропофол анестетиком выбора в нейроанестезиологии.

Литература

1. Цейтлин, А.М., Лубнин А.Ю., Баранов О.А. и др. Применение пропофола для индукции анестезии у нейрохирургических больных. II. Влияние на внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД). // Анест. и реан. 1998 4 с. 42-47.
2. Ramani, R., Todd M. M., and Warner D. S.: A dose-response study of influence of propofol on cerebral blood flow, metabolism and the electroencephalogram in the rabbit. // J. Neuro-surg. Anesth. 1992. V.4, p. 110-119. Bousser M. G. // Stroke. – 1999. - V.30. - P. 481-483.
3. Smith, I, White P. F., Nathanson M., et. al: Propofol. An update on its clinical use. // An-esthesiology. 1994. V.81. p. 1005-1043.

Поступила 27.11.2012 г.