

И. Б. Заболотских, Н. В. Трембач, Е. В. Гормакова

ДИНАМИКА ВНУТРИМОЗГОВОГО И МОЗГОВОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ОБШИРНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава Российской Федерации

Цель исследования — определить влияние анестезии на основе севофлурана по сравнению с анестезией на основе пропофола на внутримозговое и мозговое перфузионное давление по данным офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки. Материал и методы. В работе представлены результаты исследования, проведенного у 75 больных, которым в плановом порядке выполняли обширные оперативные вмешательства на органах брюшной полости в условиях либо комбинированной анестезии на основе севофлурана и фентанила, либо тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола и фентанила. В зависимости от исходного внутримозгового давления (ВМД) в группах были выделены подгруппы пациентов с нормальным ВМД (≤ 12 мм рт. ст.) и внутримозговой гипертензией (ВМД > 12 мм рт. ст.). Результаты исследования. При проведении комбинированной анестезии на основе севофлурана у пациентов с внутримозговой гипертензией отмечено увеличение ВМД на 56% и снижение мозгового перфузионного давления (МПД) на 35%. При проведении тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола исходно повышенное ВМД снижалось до нормы к концу анестезии. В подгруппах пациентов без внутримозговой гипертензии достоверной динамики внутримозгового и МПД не отмечено. Время восстановления сознания у пациентов с повышенным ВМД было в 1,6 раза больше после проведения анестезии на основе севофлурана, чем после анестезии на основе пропофола. Заключение. У пациентов с внутримозговой гипертензией проведение комбинированной ингаляционной анестезии на основе севофлурана приводит к дальнейшему увеличению ВМД и снижению МПД, что значительно удлиняет время послеоперационного восстановления сознания. Тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола и фентанила обеспечивает стабильность мозговой гемодинамики и является методом выбора у пациентов с сопутствующей внутримозговой гипертензией.

Ключевые слова: внутримозговое давление, мозговое перфузионное давление, внутримозговая гипертензия, анестезия, абдоминальная хирургия

DYNAMICS OF INTRACEREBRAL AND CEREBRAL PERFUSION PRESSURE DURING MAJOR ABDOMINAL SURGERY

Zabolotskih I.B., Trembach N.V., Gormakova E.V.

Kuban State Medical University, Russia

Purpose of the study was to compare an influence of anaesthesia with sevoflurane and propofol on intracerebral and cerebral perfusion pressure by data of ophthalmodynamometry of the central retinal vein. Materials and methods; the article deals with study of 75 patients which were undergoing major abdominal surgery. Combined anaesthesia with sevoflurane and fentanyl and total intravenous anaesthesia with propofol and fentanyl were used during the operations. Subgroups were identified in the groups of patients depended on the basic intracerebral pressure (ICP); subgroup of patients with normal ICP (≤ 12 mmHg) and subgroup of patients with intracerebral hypertension (ICP > 12 mmHg) Results; Intracerebral pressure increased by 56% and cerebral perfusion pressure decreased by 35% in patients with intracerebral hypertension during the application of combined anaesthesia with sevoflurane. ICP decreased to normal parameters during application of total intravenous anaesthesia with propofol in patients with intracerebral hypertension. There was no changes of intracerebral and cerebral perfusion pressure (CPP) in patients without cerebral hypertension. Awakening time in patients with intracerebral hypertension was longer by 1.6 times after anaesthesia with sevoflurane than after anaesthesia with propofol. Conclusion; Combined inhalation anaesthesia with sevoflurane causes the increasing of ICP and decreasing of CPP and increasing of awaking time. Total intravenous anaesthesia with propofol and fentanyl provides stable cerebral haemodynamics. Total intravenous anaesthesia with propofol is a technique of choice in patients with underlying intracerebral hypertension.

Key words: intracerebral pressure, cerebral perfusion pressure, intracerebral hypertension, anaesthesia, abdominal surgery

Введение. Увеличение внутримозгового давления часто встречается в хирургической практике, что может значительно усложнять течение периоперационного периода, увеличивая риск развития осложнений, длительность восстановления после операции, ухудшая исход заболевания [1, 2]. Современные ингаляционные анестетики хорошо себя зарекомендовали в абдоминальной хирургии, обеспечивая гладкое течение и быстрое послеоперационное восстановление, однако их влияние на церебральную гемодинамику, особенно у пациентов с повышенным внутримозговым давлением (ВМД), до конца не изучено [3]. Наряду с этим тотальная внутривенная анестезия пропофолом и фентанилом не только широко используется в абдоминальной хирургии, но и считается более предпочтительным методом при на-

личии внутримозговой гипертензии [2]. Несмотря на свою значимость, проблема определения ВМД в анестезиологии в настоящее время далека от решения. Имеющиеся в нашем арсенале методы не могут применяться рутинно, поскольку либо слишком инвазивны, либо обладают низкой информативностью. В данном контексте несомненным преимуществом обладает метод офтальмодинамометрии, позволяющий неинвазивно и точно определять ВМД [4, 5].

Цель исследования — определить влияние анестезии на основе севофлурана по сравнению с анестезией на основе пропофола на ВМД и мозговое перфузионное давление по данным офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки.

Материал и методы. В работе представлены результаты исследования, проведенного у 75 больных (средний возраст 64 (54—72) года), которым в плановом порядке выполнялись обширные оперативные вмешательства на органах брюшной полости по поводу онкологических заболеваний (гемигепатэктомия, резекция желудка, гастрэктомия, правосторонняя гемиколэктомия, панкре-

Информация для контакта:

Заболотских Игорь Борисович (Zabolotskikh Igor Borisovich), e-mail: pobeda_zib@mail.ru

Таблица 1

Факторы риска развития ВМГ

Фактор	Критерий	Количество пациентов		Относительный риск
		всего	с ВМГ	
Шейный остеохондроз с ВБН	Да	37	21 (56,8%)	4,31*
	Нет	38	5 (13,2%)	
ХСН	2—3 ФК	24	14 (58,3%)	2,48*
	Нет/1 ФК	51	12 (23,5%)	
Гипертоническая болезнь	Да	54	23 (42,6%)	2,98*
	Нет	21	3 (14,3%)	
Перенесенные ОНМК	Да	9	8 (88,9%)	3,26*
	Нет	66	18 (27,3%)	
Перенесенные ЧМТ	Да	4	4 (100,0%)	3,23*
	Нет	71	22 (31,0%)	
ДЭП	2—3 ст.	21	13 (61,9%)	2,57*
	Нет/1 ст.	54	13 (24,1%)	

Примечание. * — $p < 0,05$ по критерию χ^2 . ВБН — вертебробазиллярная недостаточность, ДЭП — дисциркуляторная энцефалопатия, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ЧМТ — черепно-мозговая травма, ХСН — хроническая сердечная недостаточность; * — $p < 0,05$ по сравнению с пациентами с ВМГ (критерий χ^2).

атодуоденальная резекция. Средняя продолжительность операций 7 (4—9) ч. Физический статус по классификации American Society of Anesthesiologists (ASA) соответствовал классу III.

Критериями исключения являлись тяжелые декомпенсированные системные заболевания, представляющие постоянную угрозу жизни, соответствующие 4—5-му классу по ASA; массивное интраоперационное кровотечение; злоупотребление алкоголем и наркотическими препаратами.

Все больные были разделены на 2 группы по виду анестезии: 1-я (34 пациента) — комбинированная анестезия на основе севофлурана (КАС) и фентанила, 2-я (37 больных) — тотальная внутривенная анестезия (ТВА) на основе пропофола и фентанила. В зависимости от исходного ВМД были выделены подгруппы: А — пациенты с нормальным ВМД (≤ 12 мм рт. ст.) и Б — пациенты с внутримозговой гипертензией — ВМГ (ВМД > 12 мм рт. ст.) [3].

В структуре сопутствующей патологии в подгруппах пациентов с ВМГ чаще встречались вертебробазиллярная недостаточность в виде начальных признаков нарушений мозгового кровообращения и преходящих нарушений мозгового кровообращения в анамнезе, перенесенные ОНМК, ЧМТ, дисциркуляторная энцефалопатия, ХСН 2-го функционального класса и выше, артериальная гипертензия (табл. 1). В остальном между группами и подгруппами достоверных различий по виду анестезии и сопутствующим заболеваниям не отмечено.

Суммарные дозы использованных за анестезию препаратов (Ме р25%—р75%)

Вид анестезии	ВМД, мм рт. ст.	Пропофол, мг/кг/ч	Фентанил, мкг/кг/ч	Севофлуран, МАК	Диурез, мл/кг/ч	Объем инфузии, мл/кг/ч
ТВА	≤ 12	6,75 (1,4—2,0)	5,4 (0,8—1,2)	—	0,7 (0,6—1,1)	13,7 (11,6—14,9)
	> 12	7,2 (1,65—2,1)	5,7 (0,9—1,4)	—	0,65 (0,4—1,0)	12,2 (11,2—13,7)
КАС	≤ 12	1,85* (1,7—2,1)	6,0 (5,4—7,8)	1,2 (0,8-1,3)	0,6 (0,5—0,9)	12,4 (10,9—14,3)
	> 12	1,8* (1,7—2,1)	5,6 (4,5—6,9)	1,1 (0,7—1,2)	0,75 (0,5—1,2)	12,4 (9,0—14,7)

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с КАС.

ВМД определяли неинвазивным способом, измеряя давление центральной вены сетчатки (ДЦВС) [4]. ДЦВС измеряли электронным офтальмомодометром ЭО-2 в горизонтальном положении больного после местной анестезии склеры 2% раствором лидокаина гидрохлорида и расширения зрачков 0,5% раствором мидриацила.

Мозговое перфузионное давление (МПД) определяли как разницу между средним АД и ВМД (МПД = САД — ВМД, мм рт. ст.).

Показатели определяли на следующих этапах анестезиологического пособия: исходно в палате, после премедикации, после индукции, далее каждый час.

Все больные получали стандартную премедикацию, включавшую 2-кратный прием (на ночь и утром за 1,5—2 ч до операции) таблетированных форм бензодиазепинов ($0,2 \pm 0,02$ мг/кг диазепам) с последующим внутримышечным введением за 40—60 мин до операции $0,2 \pm 0,03$ мг/кг диазепам.

В день операции, после катетеризации центральной вены измеряли центральное венозное давление (ЦВД). Учитывая общий исходный статус больных, "скрытую" гиповолемию, присущую онкологическим больным [6], и вероятную артериальную гипотензию, к моменту начала индукции в анестезию объем инфузии составлял 1200—1600 мл до достижения оптимального ЦВД ($80—90$ мм вод. ст.).

Индукция анестезии во всех группах была одинаковой: пропофол в дозе 1,8 (1,65—2,1) мг/кг, фентанил в дозе 2,6 (2,4—3,4) мкг/кг, недеполяризующий релаксант — атракуриум (0,5 (0,45—0,6 мг/кг)).

Для поддержания анестезии у пациентов 1-й группы использовалась ингаляция севофлурана по низкопоточной методике, во 2-й — введение пропофола методом постоянной инфузии, анальгезия осуществлялась постоянным введением фентанила со средней скоростью 4 (2,4—4,3) мкг/кг/ч. Глубину анестезии контролировали определением биспектрального индекса, который поддерживали на уровне 40—60 усл. ед.

ИВЛ проводили респираторами Fabius или Julian ("Dräger", Германия), BleaseFocus ("Blease", Великобритания) воздушно-кислородной смесью (FiO_2 не менее 0,5) в режиме нормовентиляции. Коррекцию параметров вентиляции проводили по данным капнографии и газового состава артериальной крови для обеспечения нормовентиляции с целевым уровнем p_aCO_2 35—40 мм рт. ст. Все пациенты активно согревались с помощью обдувания теплым воздухом.

В число исследуемых гемодинамических параметров вошли: ЧСС, мин⁻¹, АД_с, мм рт. ст. и АД_д, мм рт. ст., САД, мм рт. ст. (монитор Nihon Kohden, Япония).

В послеоперационном периоде оценивали следующие показатели: 1) время восстановления сознания (период от прекращения введения анестетика до спонтанного открывания глаз); 2) время до экстубации (период от прекращения введения анестетика до экстубации трахеи); 3) время до полного восстановления ориентации (период от прекращения введения анестетика до способности пациента назвать имя и дату рождения).

С учетом непараметрического распределения исходных данных применялись следующие методы статистического анализа: критерии Крускала—Уоллиса и χ^2 для межгрупповых различий и Фридмана для различий между этапами [7]. Статистические расчеты выполнялись на персональном компьютере с применением функций программы Primer of Biostatistics 4.03. Величины показателей приведены в виде медианы (Ме) 25-го и 75-го перцентилей (р25% и р75% соответственно).

Результаты исследования и их обсуждение. Суммарная доза фентанила достоверно не различалась между группами. Общая доза пропофола была достоверно ниже в 1-й группе, где он использовался только в течение индукции анестезии. По темпу диуреза и интраоперационной инфузии группы были сопоставимы (табл. 2).

При проведении ТВА в подгруппе с нормальным ВМД достоверного изменения данного показателя зафиксировано не

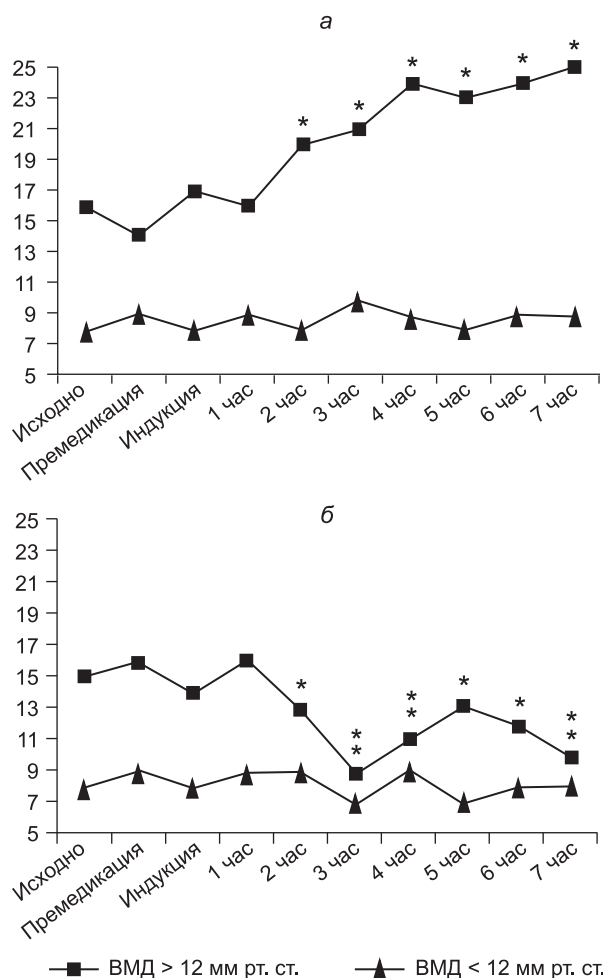


Рис. 1. Динамика ВМД на этапах исследования при проведении комбинированной анестезии севофлураном (а), тотальной внутривенной анестезии пропофолом (б).

Здесь и на рис. 2, 3: * $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением, * $p < 0,05$ по сравнению с КАС.

было, в подгруппе с ВМГ наблюдалось постепенное снижение данного показателя, к концу анестезии ВМД снизилось до границы нормы (с исходных 15 до 10 мм рт. ст. к концу операции ($p < 0,05$; рис. 1). При проведении КАС в подгруппе с нормальным ВМД также достоверного изменения не отмечено, в подгруппе с ВМГ увеличение к концу анестезии составило 56 % по сравнению с исходным значением (с 16 до 25 мм рт. ст.; $p < 0,05$).

Значения САД до начала анестезии были достоверно выше в подгруппах с исходной ВМГ, его динамика на этапах исследования характеризовалась снижением после индукции анестезии на 8% ($p < 0,05$) и 10% ($p < 0,05$) в подгруппах с нормальным ВМД и на 21% ($p < 0,05$) и 22% ($p < 0,05$) в подгруппах с повышенным ВМД (рис. 2). В дальнейшем САД оставалось стабильным во всех подгруппах.

При анализе МПД в подгруппах с нормальным ВМД отмечалось умеренное его снижение до 15% независимо от метода анестезии (рис. 3). В условиях исходной ВМГ изменения этого показателя имели другую динамику. Так, при проведении КАС МПД после индукции анестезии снизилось на 35% (с 80 до 52 мм рт. ст.; $p < 0,05$), после чего оставалось стабильным в пределах от 50 до 60 мм рт. ст. При проведении ТВА снижение МПД после индукции анестезии составило 24% (с 85 до 64 мм рт. ст.; $p < 0,05$), в дальнейшем достоверных изменений данного показателя не отмечено.

Все пациенты были экстубированы в течение 2 ч после выключения подачи севофлурана или прекращения введе-

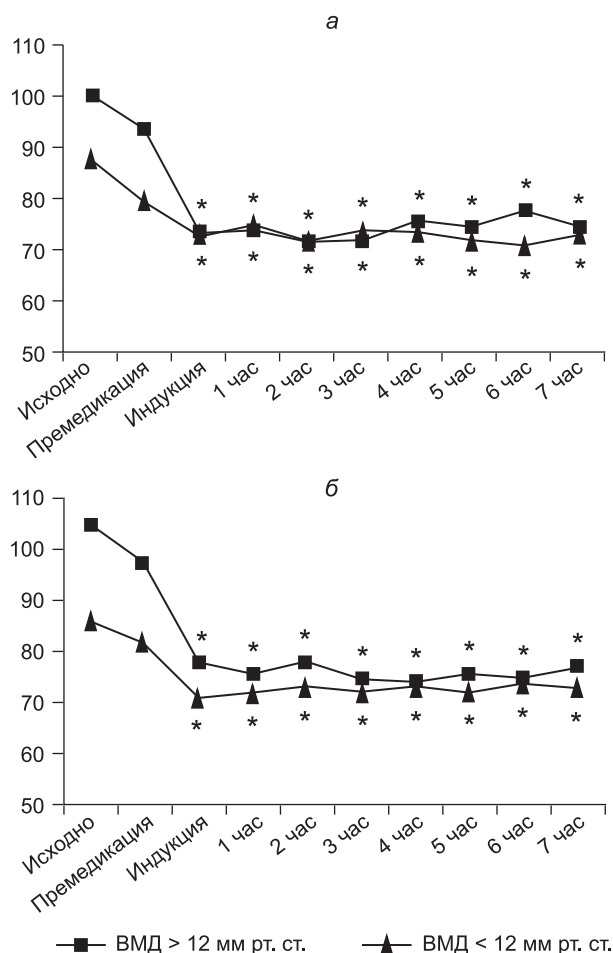


Рис. 2. Динамика САД на этапах исследования при проведении комбинированной анестезии севофлураном (а), тотальной внутривенной анестезии пропофолом (б).

ния пропофола. Тем не менее в группе пациентов после КАС время пробуждения, экстубации и полной ориентации было в 2 раза больше при исходной ВМГ (табл. 3); в то время как в подгруппе ТВА показатели практически не различались у больных с нормальным и повышенным ВМД.

Полученные нами данные свидетельствуют, что у пациентов с ВМГ при проведении комбинированной анестезии на основе севофлурана имеется риск дальнейшего выраженного увеличения ВМД. В литературе имеются сообщения о том, что севофлуран вызывает дозозависимое повышение ВМД и увеличение мозгового кровотока, клинически не выраженное в концентрациях менее 1 МАК [8]. Обнаруженное нами отсутствие достоверной динамики ВМД у пациентов с нормальным исходным ВМД подтверждает данный факт. Однако у пациентов со сниженным внутримозговым комплайансом, характерным для ВМГ, способность ингаляционных анестетиков увеличивать внутримозговой объем крови и ВМД может быть клинически значимым [3], что и было продемонстрировано в нашей работе.

Некоторые исследования свидетельствуют, что нарушения мозговой гемодинамики могут быть устранены умеренной гипервентиляцией [9], тем не менее имеются работы, которые говорят о неэффективности гипервентиляции у пациентов с исходной ВМГ [3, 10, 11]. Протокол нашего исследования предполагал поддержание нормокапнии, поэтому вопрос о влиянии вентиляции на мозговую гемодинамику остается открытым.

Наблюдаемое нами умеренное снижение ВМД у пациентов с ВМГ при проведении ТВА согласуется с работой

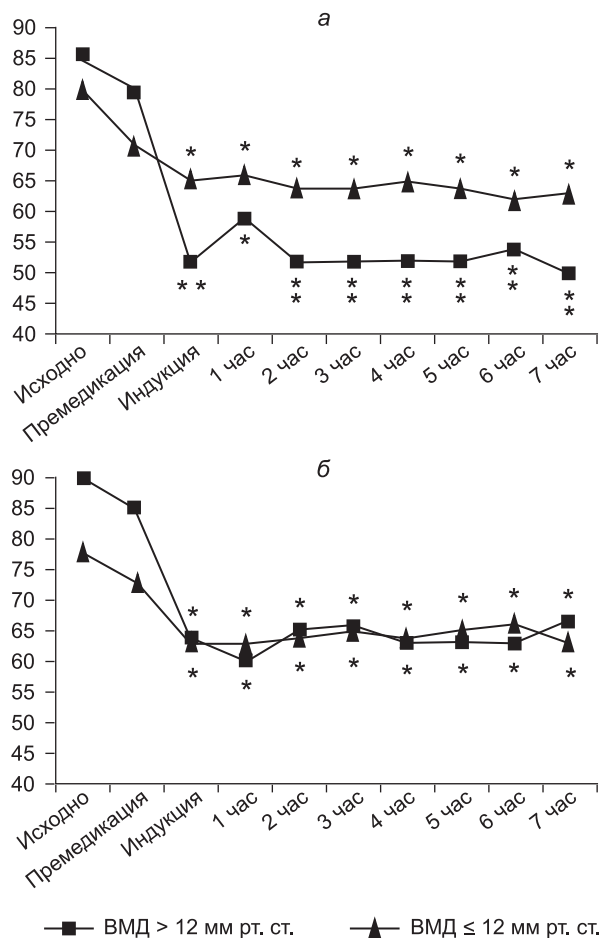


Рис. 3. Динамика МПД на этапах исследования при проведении комбинированной анестезии севофлураном (а), тотальной внутривенной анестезии пропофолом (б). * $p < 0,05$ по сравнению с ТВА.

К. D. Petersen и соавт. [12], в которой ВМД у нейрохирургических пациентов было значительно ниже, а МПД значительно выше при проведении ТВА на основе пропофола и фентанила, чем при проведении анестезии на основе севофлурана и фентанила. Подобная динамика связана с тем, что пропофол снижает уровень мозгового метаболизма [3], а также вызывает церебральную вазоконстрикцию и пропорциональное снижение мозгового кровотока [13].

Большинство специалистов придерживаются мнения, что у пациентов без внутримозговой патологии минимально безопасным уровнем МПД является 60 мм рт. ст. [14–17]. Обнаруженное нами увеличение ВМД у пациентов с исход-

Таблица 3

Время восстановления сознания после анестезии

Показатель	Вид анестезии			
	КАС		ТВА	
ВМД	≤ 12 мм рт. ст.	> 12 мм рт. ст.	≤ 12 мм рт. ст.	> 12 мм рт. ст.
Время пробуждения, мин	17* (10–19)	35 (24–41)	18* (11–22)	24# (22–31)
Время экстубации, мин	22* (15–24)	46 (33–52)	24* (14–27)	28# (24–34)
Время полного восстановления, мин	27* (22–34)	62 (55–74)	31* (27–34)	38# (32–43)

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с подгруппой с тенденцией к ВМГ (критерий Крускала—Уоллиса); # — $p < 0,05$ по сравнению с КАС (критерий Крускала—Уоллиса).

ной ВМГ на фоне характерной для данных методов анестезии гипотензии привело к достаточно выраженному МПД ниже этого уровня на длительный период при проведении КАС. Следует отметить, что САД, на которое чаще всего ориентируются анестезиологи, при этом было не ниже 70 мм рт. ст. Вероятно, нарушение перфузии мозга стало причиной достоверного увеличения длительности восстановления сознания в данной подгруппе в 2 раза по сравнению с подгруппой с нормальным ВМД. Хотя эти различия частично можно объяснить и большим количеством пациентов с сопутствующей неврологической патологией. Однако подгруппы с ВМГ при проведении разных видов анестезии по структуре сопутствующих заболеваний были сопоставимы, что позволило сделать вывод о различии в длительности пробуждения, связанном все-таки со снижением МПД при проведении ингаляционной анестезии севофлураном.

Заключение

У пациентов с внутримозговой гипертензией проведение комбинированной ингаляционной анестезии на основе севофлурана приводит к дальнейшему увеличению ВМД и снижению МПД, что связано со значительным увеличением времени послеоперационного восстановления сознания. Тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола и фентанила обеспечивает стабильность мозговой гемодинамики и является методом выбора у пациентов с повышенным ВМД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костылев А. Н. Вертебробазилярная недостаточность и мозговая гемодинамика. Послеродовая депрессия сознания и дыхания (часть 2). Вестник интенсивной терапии. 2008; 5: 82–3.
2. Dahyot-Fizelier C., Frasca D., Debaene B. Inhaled agents in neuroanaesthesia for intracranial surgery: Pro or con. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2012; 31 (10): e229–34.
3. Drummond J. C., Patel P. M. Cerebral physiology and the effects of anesthetic drugs. In: Miller R. D., ed. Miller's anesthesia. 7th ed.; 2009; chapt. 13: 345–78.
4. Заболотских Н. В. Офтальмомодинаметрия центральной вены сетчатки: анатомо-физиологические и клинические аспекты: Руководство для врачей. Петрозаводск: ИнтелТек; 2003.
5. Firsching R., Müller C., Pauli S. U. et al. Noninvasive assessment of intracranial pressure with venous ophthalmodynamometry. J. Neurosurg. 2011; 115 (2): 371–4.
6. Салтанов А. И. Раннее постнаркозное восстановление. М.: ВИТАР—М; 2000.
7. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Медицина; 1999.
8. Sponheim S., Skraastad Ø., Helseth E. et al. Effects of 0,5 and 1,0 MAC isoflurane, sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressures in children. Acta Anaesthesiol. Scand. 2003; 47 (8): 932–8.
9. Bundgaard H., von Oettingen G., Larsen K. M. et al. Effects of sevoflurane on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral metabolism. A dose-response study in patients subjected to craniotomy for cerebral tumours. Acta Anaesthesiol. Scand. 1998; 42 (6): 621–7.
10. Grosslight K., Foster R., Colohan A. R. et al. Isoflurane for neuroanesthesia: Risk factors for increases in intracranial pressure. Anesthesiology. 1985; 63:533.
11. Scheller M. S., Todd M. M., Drummond J. C. A comparison of the ICP effects of isoflurane and halothane after cryogenic brain injury in rabbits. Anesthesiology. 1987; 67: 507–12.
12. Petersen K. D., Landsfeldt U., Cold G. E. et al. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl, or sevoflurane-fentanyl anesthesia. Anesthesiology. 2003; 98 (2): 329–36.
13. Kaisti K. K., Metsahonkala L., Teras M. et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. Anesthesiology. 2002; 96: 1358–70.
14. Bruzzone P., Dionigi R., Bellinzona G. et al. Effects of cerebral perfusion pressure on brain tissue PO2 in patients with severe head injury. Acta Neurochir. 1998; 71: 111–3.
15. Marshall L. F. Head injury: Recent past, present and future. Neurosurgery. 2000; 47: 546–61.
16. Robertson C. S. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. Anesthesiology. 2001; 95: 1513–7.
17. Stiefel M. F., Udoetuk J. D., Spiotta A. M. et al. Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury. J. Neurosurg. 2006; 105: 568–75.

Поступила 18.06.12