

Ранняя интраоперационная диагностика церебральной ишемии во время вмешательства на сонных артериях.

Клинический пример разумного сочетания регионарной и общей методик анестезии

А. В. Шмигельский, Д. Ю. Усачев, А. Ю. Лубнин, В. А. Лукшин,
А. Ю. Беляев, А. П. Троицкий, И. А. Савин

НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, РАМН, Москва

Early intra-operational diagnosis of cerebral ischemia during carotid interventions.
Clinical example of smart combination of regional and general anesthesia

A. V. Shmigelsky, D. Yu. Usachev, A. Yu. Lubnin, V. A. Lukshin,
A. Yu. Belyaev, A. P. Troitsky, I. A. Savin

N. N. Burdenko's research scientific Institute of Neurosurgery, Russian medical scientific academy, Moscow

Несмотря на то что реконструктивные вмешательства на сонных артериях и, прежде всего, каротидная эндартерэктомия являются самыми часто выполняемыми в мире сосудистыми хирургическими операциями, вопрос оптимальной методики анестезии при их проведении до сих пор не решен [4]. Такая ситуация становится во многом понятной, если учесть, что у каждого из подходов – и регионарной анестезии (РА) и общей анестезии (ОА) – есть свои преимущества и недостатки. Ниже приведено описание клинического наблюдения, имевшего место в нашей практике в этом году, которое, на наш взгляд, достаточно убедительно демонстрирует, пусть и вынужденное, но достаточно удачное сочетание сразу обоих подходов – РА и ОА – у больного с тяжелым комбинированным (истинное гемодинамически значимое петлеобразование внутренней сонной артерии (ВСА) с наличием в ней гетерогенной эмбологенной бляшки) поражением сонной артерии.

Мужчина 67 лет поступил в институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН в плановом порядке с направительным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии. За последний месяц перенес повторные транзиторные ишемические атаки (ТИА) в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА), проявлявшиеся в виде онемения и слабости в правых конечностях до 4 баллов, а также речевыми нарушениями. После консервативного лечения, проведенного в условиях неврологического стационара, клинические проявления церебральной ишемии (ЦИ) регрессировали.

При последующем обследовании было выявлено двустороннее комбинированное поражение брахиоцефальных артерий: стеноз обеих ВСА более 90% их диаметра за счет гетерогенных атеросклеротических бляшек (слева «с неровными внутренними контурами») в сочетании с патологическими петлевыми деформациями (рис. 1). На момент поступления в институт нейрохирургии состояние больного удовлетворительное: в сознании, ориентирован во времени, пространстве и собственной личности. Инструкции выполняет правильно. Парезов нет. Движения в конечностях в полном объеме. Сухожильные и периостальные рефлекссы с некоторой асимметрией $S < D$, тонус повышен справа

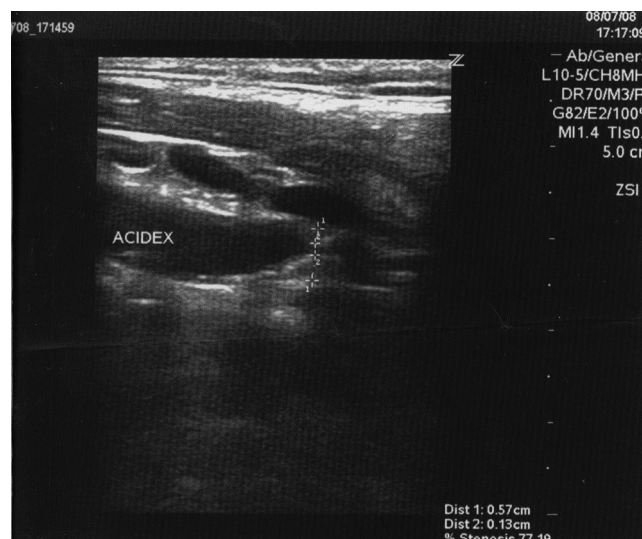


Рис. 1. Стеноз ВСА при дуплексном сканировании. Боковые стрелки указывают на атеросклеротическую бляшку, суживающую просвет сосуда – центральная стрелка

по экстрапирамидному типу. Зрачки симметричные, фотореакция удовлетворительная. В позе Ромберга отмечается пошатывание. Менингеальной симптоматики нет. Из сопутствующих заболеваний следует отметить следующие: гипертоническая болезнь III, 3 ст., риск 4, кризовое течение с подъемами АД до 180/100 мм рт. ст. и рабочим АД 140/90 мм рт. ст. (постоянной фармакологической терапии до поступления в клинику пациент не получал). Также была выявлена гиперлипидемия и сахарный диабет 2-го типа средней степени тяжести в стадии компенсации на фоне диеты.

Учитывая наличие двусторонних критических стенозов более 90% просвета основных магистральных артерий головного мозга и риска развития интраоперационной ЦИ на этапе пережатия ВСА, при совместном обсуждении больного анестезиологом и хирургами было решено проводить операцию под РА в условиях сохраненного сознания и динамического неврологического контроля (ДНК), что позволит выявить ЦИ на самых ранних этапах ее развития.

Больной поступил в операционную в 09.25. Начат мониторинг: ЭКГ – 3 отведения (I, II, V), пульсоксиметрия, неинвазивное измерение АД. В качестве венозного доступа катетеризирована средняя кубитальная вена слева. Для прямого измерения АД в непрерывном режиме, что важно в условиях короткой, динамичной операции, под местной анестезией кожи 2% раствором лидокаина, артериальной канюлей с замком катетеризирована левая лучевая артерия. После этого больному была произведена блокада шейного сплетения слева 0,75% раствором наропина в объеме 20 мл (суммарная доза 150 мг). Поверхностная блокада шейного сплетения проводилась на глубине 1–1,5 см, посередине заднего края *m. sternocleidomastoideus*, а также вверх и вниз по краю означенной мышцы из того же вкола. Глубокая блокада шейного сплетения производилась по Моогге на уровне боковых отростков II, III, IV шейных позвонков, специальной иглой под контролем электромиостимулятора (Стимуплекс, В/Вгаун, Германия). Для интраоперационного нейромониторинга, после окончания проведения блокады, на голову больного был установлен шлем Spencer со встроенным датчиком 2 мгц с целью интраоперационного определения значений линейной скорости кровотока (ЛСК) в мониторном режиме (Ангиодин – ПМД, фирмы «Биосс», Россия). Кроме того, под шлем в лобной области с обеих сторон были расположены датчики церебрального оксиметра INVOS – 5100 (Somanetics Co, США) для мониторинга значений регионарного насыщения гемоглобина кислородом (rSO_2). Получены фоновые значения ЛСК в левой СМА – 100 см/сек и rSO_2 – 60%. Больной уложен в необходимое для проведения операции положение: голова повернута вправо, находится на подголовнике и фиксирована к нему лейкопластырем поверх установленного шлема, под правое плечо уложен валик из простыни, руки и ноги больного закреплены специальными фиксаторами к столу. Над головой справа установлена дуга, под которой,

после укрывания операционного поля, было создано окно для осуществления визуального и вербального контакта с больным. На груди больного зафиксированы трубки дыхательного аппарата, расположенного слева от больного, которые при необходимости можно быстро использовать при переводе больного на ИВЛ. Премедикация на операционном столе: димедрол 1,0–1% раствора и 1 мг мидазолама внутривенно. В 10.20 произведен разрез кожи, больной не отмечает болезненности. Согласно принятой в нашем институте тактике на этапе доступа к сосудисто-нервному пучку больному углублена седация путем дробного внутривенного введения мидазолама по 1 мг в суммарной дозе 5 мг. На фоне иссечения каротидного тельца отмечен характерный для этого этапа операции подъем АД, в данном случае до 210/110 мм рт. ст. После этого хирурги пальпаторно определили локализацию атеросклеротической бляшки в устье ВСА с переходом на бифуркацию ОСА. На этом этапе операции в 11.00 анестезиолог отметил у больного появление нарастающего пареза мышц лица (начала «парусить» при дыхании левая щека). Значения мониторируемых показателей – ЛСК и rSO_2 на этом этапе не имели какой-либо отчетливой динамики, за исключением непродолжительных и невыраженных колебаний (см. ниже). Хирурги сразу же были поставлены в известность о случившемся, и было решено немедленно полностью восстановить сознание у больного с целью проведения ДНК, что и было достигнуто дробным введением анексата в общей дозе 7,0 мл (700 мкг). Через 5–8 мин сознание у больного полностью восстановилось. При проведении ДНК у больного отмечается наличие правостороннего гемипареза до 4 баллов и полной афазии. Ситуация была расценена как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНКМ) в бассейне левой СМА, наиболее вероятно, эмболического генеза частицами гетерогенной атеросклеротической бляшки на фоне пальпации сосуда. Сразу же была начата реологическая терапия: внутривенная инфузия раствора реополиглюкина с тренталом (100 мг) и гепарином (2500 ед).

Дальнейшее ведение больного могло проходить по двум сценариям: 1) прекратить операцию на фоне острого периода ЦИ, перевести больного в отделение интенсивной терапии и проводить интенсивную терапию ОНМК, с последующим решением вопроса о повторном хирургическом вмешательстве в подостром или даже холодном периоде инсульта по мере стабилизации состояния больного; 2) продолжать начатую операцию, даже при развившемся неврологическом дефиците, с целью как можно быстрее добиться улучшения кровотока в зоне ЦИ. Несмотря на отсутствие полноценной информации о размерах ишемического повреждения, НМК было расценено нами как ТИА: у больного сохранялся стабильный и достаточно высокий уровень сознания при наличии неврологического дефицита, на фоне стабильного АД; значения ЛСК кратковременно, не критично снизились до 70 см/сек;

rSO_2 также кратковременно снизилось с 77 до 64% (относительное снижение – 16%), но оставалось выше фоновых значений. Кроме того, оба мониторируемых показателя быстро вернулись к исходным величинам (рис. 2). Учитывая сложившуюся ситуацию и характер поражения сосудов, было решено продолжить операцию, используя дополнительные возможности защиты головного мозга. Изменилась тактика анестезиологического обеспечения: осуществлен переход на общую анестезию внутривенным введением тиопентала натрия; с помощью ларингеальной маски J-Gel (Intersurgical, Великобритания) больному была обеспечена определенная защита верхних дыхательных путей, и он был переведен на ИВЛ в режиме IPPV с $FiO_2 = 0,5$ (рис. 3). Для миорелаксации внутривенно был введен ардуан в дозе 4 мг. Перевод больного на ИВЛ позволил оптимизировать доставку O_2 головному мозгу и использовать церебропротективные возможности барбитуратов – тиопентал натрия в суммарной дозе 1 г

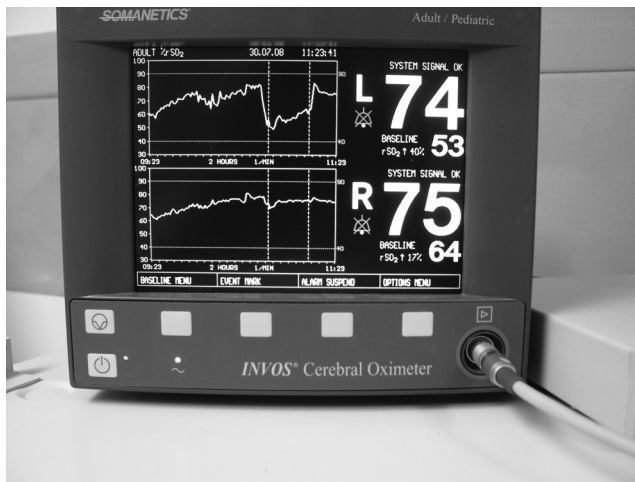


Рис. 2. Значения rSO_2 на интраоперационном этапе (фото экрана монитора). Видны незначительные колебания показателя на этапе подхода и эмбологенной ишемии, а также характерная динамика (снижение и восстановление) на пережатие ВСА



Рис. 3. Больной В. с установленной ларингеальной маской J-Gel после перевода на общую анестезию и ИВЛ

внутривенно медленно. Гипотензивный эффект барбитуратов был скорректирован дробным введением раствора мезатона до достижения прессорного эффекта – 25 мкг × 3 раза (общая доза – 75 мкг). Пробное пережатие ВСА по данным ТК УЗДГ показало снижение ЛСК по левой СМА с 100 до 70 см/сек, это позволило принять решение о проведении операции без использования временного внутрипросветного шунта, согласно принятому в нашей клинике алгоритму [3]. При вскрытии ВСА обнаружена гетерогенная плотная атеросклеротическая бляшка с расходом на протяжении 2 см, суживающая просвет артерии на 90%, распространяющаяся на бифуркацию ОСА, суживая последнюю до 80% и проксимально на протяжении 5 см. Ретроградный кровоток по ВСА удовлетворительный. Произведена операция «комбинированная каротидная эндартерэктомия с устранением петлеобразной деформации ВСА слева». Время прекращения кровотока по ВСА составило 29 мин. После запуска кровотока ЛСК по СМА слева восстановилась на уровне 100–110 см/сек. Во время пережатия ВСА значения rSO_2 снизились с 82 до 49% (рис. 2). Относительное снижение показателя было весьма значительным – на 41%, однако при соотношении этого снижения с фоновыми значениями rSO_2 , которые были ниже и составляли 60%, относительное снижение в этом случае соответствует всего лишь величине 18%, с последующим быстрым восстановлением до исходных величин (рис. 2).

После восстановления кровотока по ВСА системное АД имело тенденцию к гипертензии, коррекцию которой проводили внутривенным введением пентамина (10 мг) и инфузией раствора нимодипина, титруя дозу последнего в зависимости от уровня АД в интервале 400–1600 мкг/ч, удерживая систолическое АД на уровне не более 120 мм рт. ст.

В 12.40 больной переведен из операционной в реанимационное отделение. Через 20 мин пациент полностью проснулся, ЛМ была удалена. При осмотре: больной выполняет инструкции, движение в руках и ногах в полном объеме, отвечает на вопросы. Однако через 1 ч на фоне повышения АД у больного были отмечены нарастание правостороннего гемипареза и возникновение элементов афазии, появление которых сочеталось с психомоторным возбуждением. Больной был седатирован внутривенным введением пропофола, интубирован и переведен на ИВЛ в режиме IPPV. Данный инцидент можно было бы расценить как признаки развивающегося синдрома церебральной гиперперфузии, если бы не стабильные значения rSO_2 на этом периоде наблюдения (мониторинг rSO_2 был продолжен и в послеоперационном периоде). Через 12 ч больному была произведена МРТ, которая не выявила каких-либо морфологических проявлений ЦИ. Далее седация была прекращена, больной пробужден и экстубирован. На фоне проводимой консервативной терапии (антикоагулянты, реологическая терапия, строгий контроль АД) на 3-и сут после операции

симптомы неврологического дефицита полностью регрессировали и в дальнейшем послеоперационном периоде не повторялись.

Больной был переведен в палату хирургического отделения. Был активен, вставал, самостоятельно ходил, парезов и афазии не отмечалось. В удовлетворительном состоянии выписан из стационара.

Обсуждение

Приведенное выше клиническое наблюдение представляется нам достаточно интересным по ряду причин.

Во-первых, в этом наблюдении мы столкнулись с ситуацией, когда у больного с комбинированным поражением основных брахиоцефальных стволов, церебральная ишемия развилась уже на начальном этапе хирургического вмешательства – при выделении сосуда и пальпаторном определении границ атеросклеротической бляшки. Несмотря на то что в настоящее время доказана основная роль эмболии в генезе церебральных ишемических осложнений при проведении каротидной эндартерэктомии, ее развитие на начальных этапах операции все же является не характерным [12]. И в то же время такая ситуация не слишком удивительна, т. к. в литературе описано развитие ишемического НМК эмболической природы у больного с эмбологенной бляшкой ВСА даже во время проведения доплерографического исследования сосудов шеи, что позволяет в настоящее время рассматривать, в частности, проведение компрессионного теста как абсолютно противопоказанной процедуры для таких больных [9]. Возможно, именно такие больные, угрожаемые по эмболическим осложнениям (неоднократные ТИА в анамнезе, гетерогенный характер бляшки, выявляемый любым из доступных методов диагностики), требуют особого подхода: профилактическое назначение антикоагулянтов в эффективных дозах еще до операции, применение методики мониторинга эмболдетекции с помощью ТКД в ходе операции (что технически совсем не так уж и просто) и, наконец, максимально деликатных хирургических манипуляций на оперируемом сосуде в ходе вмешательства, во всяком случае до этапа наложения клипмы на ВСА.

Во-вторых, крайне важным моментом в диагностике развившегося в ходе операции тяжелого церебрального осложнения явилось именно появление новой неврологической симптоматики у больного. В последнее время мы, идя навстречу общечеловеческим представлениям, стараемся

щадить психику наших больных и все же обеспечивать им определенный уровень седации в ходе операции, во всяком случае до основного этапа кроссклипминга ВСА. Возможно, это не совсем правильный подход, тем более для больных с эмбологенными бляшками, от которого нам следует отойти. Бесспорным позитивным моментом в этом клиническом наблюдении было использование анексата для быстрого снятия бензодиазепиновой седации, что позволило четко обозначить признаки развившейся церебральной катастрофы. Действительно, благодаря наличию тандема дормикум–анексат современная анестезиология максимально приблизилась к решению проблемы управляемого выключения сознания, которое носит принципиальный характер при некоторых видах хирургических вмешательств, к которым, без сомнения, относится и каротидная эндартерэктомия. Конечно, пропофоловая седация является в этой ситуации другой разумной альтернативой, если бы не проблема двигательного возбуждения, которая вполне в состоянии создать серьезные проблемы для оперирующих хирургов у нерелаксированного больного [2, 5].

В-третьих, крайне важной представляется проблема выбора тактики ведения таких больных с остро развившейся церебральной ишемией. Следует отметить, что отношение к этому вопросу в мире далеко не однозначно. Так, идея проведения каротидной эндартерэктомии, да и любой процедуры реваскуляризации остроишемизированного мозга, поддерживается лишь немногими клиниками [6, 8, 11]. Это вполне понятно, т. к. здесь мы неизбежно вмешиваемся в сложный комплекс этапных патофизиологических процессов не только развития, но и адаптации к церебральной ишемии, где можем легко переступить грань пользы от наших мероприятий. Острая реваскуляризация в условиях тяжело нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока и повышенной сосудистой проницаемости практически неизбежно ведет к феноменам прорыва ГЭБ с экстравазацией клеточных элементов крови или фульминантному отеку мозга [7], либо к развитию тяжелых форм, в том числе геморрагических, синдрома церебральной гиперперфузии [1]. Очевидно, что в этом клиническом наблюдении нам повезло, и мы имели дело с острейшим периодом НМК, когда вторичные процессы, по-видимому, еще не успели развиться, и реваскуляризация мозга оказала свою позитивную роль.

В-четвертых, приняв вышерассмотренное тактическое решение оперировать больного,

мы решили также перейти от РА к ОА. Это было продиктовано, на наш взгляд, абсолютно логическим решением использовать преимущества ОА: возможность проведения фармакологической защиты мозга тиопенталом натрия и агрессивного управления системной гемодинамикой [4]. Как свидетельствует анализ этого клинического наблюдения, такой подход в сочетании с антикоагулянтной и реологической терапией дал свой эффект и больной проснулся в отделении реанимации без неврологического дефицита.

Причина последующего ухудшения состояния больного через час после окончания операции, несмотря на достаточно очевидную связь с эпизодом повышения АД, совсем не так уж очевидна. Первое, что приходит в голову при анализе этой клинической ситуации – это, конечно, развитие синдрома церебральной гиперперфузии [1]. Не укладывается в картину развития синдрома отсутствие головных болей и повышение значений rSO_2 . Последний признак, по данным японских авторов, является весьма специфическим для развития синдрома гиперперфузии [10]. Тем не менее, седация и интубация трахеи с ИВЛ для профилактики респираторных проблем оказались эффективным подходом в решении проблемы.

Заключение

Анализ данного клинического наблюдения показал, что динамический неврологический контроль, осуществимый в условиях только регионарной анестезии, еще раз подтвердил свой статус наивысшего метода нейромониторинга. Своевременное выявление церебральной ишемии, возникшей в результате тромбоэмболии, позволило немедленно начать лечебные мероприятия уже

через 8 мин после появления первых признаков осложнения. В условиях общей анестезии церебральная ишемия могла быть выявлена только после пробуждения больного и отодвинула бы начало эффективных терапевтических мероприятий как минимум на 2 ч. Использование ларингеальной маски позволило быстро изменить анестезиологическую тактику: перевести больного, оперированного в сознании под регионарной анестезией, в условия общей анестезии с использованием всех присущих ей преимуществ: ИВЛ с надежным поддержанием оксигенации и использование церебропротективных свойств барбитуратов. Своевременный комплекс лечебных мероприятий предотвратил развитие у больного стойкого неврологического дефицита. Выбранная хирургическая тактика в нашем случае дала положительный результат. Проведенная каротидная эндартерэктомия позволила улучшить кровоток в бассейне пострадавшей артерии. Но в каждом конкретном случае мы не всегда можем объективно оценить степень тяжести развившегося НМК – что мы имеем у нашего больного в настоящий момент: инсульт в развитии или только ТИА?! В то же время реконструкция ВСА ведет к восстановлению полноценного кровотока, и в острый период развития ишемического инсульта может привести к тяжелым гиперперфузионным осложнениям (геморрагическое пропитывание, отек мозга, кровоизлияние в головной мозг). В послеоперационном периоде такие больные нуждаются в пролонгированном нейромониторинге (ТКД и ЦО), позволяющем получить более полную картину состояния мозгового кровотока и вовремя диагностировать такое опасное осложнение, как синдром гиперперфузии, который требует специфического лечения.

Литература

1. Лубнин А. Ю., Дерлон Ж.-М. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии (клиническое наблюдение и обзор литературы) // Ж. вопр. нейрохир. 1998. №4. С. 40–45.
2. Лубнин А. Ю., Соленкова А. В., Цейтлин А. М. Случай необычной двигательной реакции на введение дипривана // Анест. и реан. 2000. №4. С. 77–78.
3. Шмигельский А. В., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А. и соавт. Мультимодальный нейромониторинг в ранней диагностике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий // Анест. и реан. 2008. №2. С. 16–21.
4. Шмигельский А. В., Лубнин А. Ю. Анестезия при каротидной эндартерэктомии // Анест. и реан. 2008. №2. С. 47–56.
5. Цейтлин А. М., Лубнин А. Ю. Двигательное возбуждение при дипривановой анестезии: опасно ли оно? // Вестн. инт. тер. 1999. №1. С. 22–26.
6. Baracchini C., Meneghetti G., Ballotta E. Early carotid endarterectomy in acute stroke // Cerebrovasc Dis. 2005. V. 19. P. 417–418.
7. Connolly E. S., Solomon R. A. Hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy // In: Carotid Artery Surgery. Eds.: Loftus C. M., Kresowik T. F. Thieme. NY etc. 2000. P. 493–500.
8. Estes J. M., Whittemore A. D. Subacute carotid surgery in recent stroke patients // In: Carotid Artery Surgery. Eds.: Loftus C. M., Kresowik T. F. Thieme. NY etc. 2000. P. 209–213.

9. *Moneta G. L., Rummell C., Porter J. M.* Carotid artery duplex scanning // In: Carotid Artery Surgery. Eds.: Loftus C. M., Kresowik T. F. Thieme. NY etc. 2000. P. 1–13.
10. *Ogasawara K., Konno H., Yukawa H. et al.* Transcranial regional cerebral oxygen saturation monitoring during carotid endarterectomy as a predictor of postoperative hyperperfusion // Neurosurgery. 2003. V. 53. P. 309–315.
11. *Paty P. S. et al.* Early carotid endarterectomy after acute stroke // J. Vasc. Surg. 2004. V. 39. P. 148–154.
12. *Taylor C. L., Selman W. R., Grubb R. L. et al.* Ischemic complications of carotid endarterectomy // In: Carotid Artery Surgery. Eds.: Loftus C. M., Kresowik T. F. Thieme. NY etc. 2000. P. 471–477.



Осипов С. А., Гнездилов А. В., Шарова О. А.
Лечение боли

Несмотря на постоянно возрастающую популярность нейроаксиальных методов анестезии, некоторые вопросы, связанные с оптимальным применением этих методов, по-прежнему волнуют специалистов. В этом мультимедиаиздании авторы материалов делают акцент на тактике проведения седации при выполнении регионарной анестезии и особенности осуществления регионарных блокад при лечении острой и хронической боли. Рассматриваются также вопросы применения нейроаксиальной анестезии у больных с ВИЧ-инфекцией.

2008 г. Цена: 170 руб.

<http://www.critical.ru/shop>