doi: 10.17116/neiro201579375-84

Остановка сердца после индукции анестезии у нейрохирургических больных (анализ двух клинических наблюдений)

Д.м.н., проф. А.Ю. ЛУБНИН*, к.м.н. Л.А. ИСРАЕЛЯН, д.м.н., проф. В.Н. ШИМАНСКИЙ, асп. Д.А. ОДАМАНОВ

ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» (дир. — акад. РАН А.А. Потапов), Москва, Россия

В работе приведено описание 2 клинических наблюдений, имевших место в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с разницей в 4 года. У 2 пациентов до операции отмечалась выраженная клиническая симптоматика внутричерепной гипертензии, а непосредственно после индукции анестезии и интубации трахеи развилась асистолия, потребовавшая проведения незамедлительных реанимационных мероприятий в полном объеме. **Цель исследования** — рассмотрение возможных причин развившегося осложнения и профилактические мероприятия. **Материал и методы.** У первого больного, 33 года, с диагнозом множественных объемных образований головного мозга, реанимационные мероприятия при остановке сердечной деятельности после вводного наркоза не были эффективными, и была констатирована биологическая смерть. У второго больного, 28 лет, с диагнозом кистозной опухоли мозжечка, была остановка сердечной деятельности также после вводного наркоза. Во время реанимационных мероприятий был пунктирован передний рог правого бокового желудочка, после чего восстановился ритм сердца. **Результаты.** Вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие после индукции анестезии у больных установлено клинической картиной, патологоанатомическим диагнозом и успешным дренированием ликвора. Рассмотрены возможные причины развившегося осложнения и профилактические мероприятия. **Заключение.** У нейрохирургических больных с интактной сердечно-сосудистой системой при определенных обстоятельствах имеется риск развития остановки сердца на любом этапе операционного вмешательства. Наличие кистозного образования, компримирующего дно четвертого желудочка, и гипертензионные кризы до операции у нейрохирургических больных являются фактором риска развития вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие после индукции анестезии с последующей остановкой сердечной деятельности больного.

Ключевые слова: *внутричерепная гипертензия, анестезия, остановка сердечной деятельности.*

Cardiac arrest after induction of anesthesia in neurosurgical patients

A.YU. LUBNIN, L.A. ISRAELYAN, V.N. SHIMANSKIY, D.A. ODAMANOV

Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow, Russia

The paper reports two clinical cases observed with a time lag of four years. In both cases, there were severe clinical symptoms of intracranial hypertension before the surgery. Prompt full-scale resuscitation was required in both cases due to asystole that developed immediately after induction of anesthesia and tracheal intubation. In one case, cardiac activity was successfully recovered by complex resuscitation with the emergency drainage of the cerebral ventricles. The possible causes of complications and preventive measures were discussed.

Keywords: *intracranial hypertension, anesthesia, cardiac arrest.*

Остановка сердца у оперируемого больного на любом этапе анестезии — всегда тяжела и катастрофична как для больного, так и для анестезиолога, проводящего анестезию. Проблема эта сложна и многопланова, поэтому оговоримся сразу — речь идет о больных не с тяжелой кардиальной патологией (для которых риск этого осложнения вполне очевиден), а с интактной сердечно-сосудистой системой. У нейрохирургических пациентов с интракраниальной патологией, при определенных обстоятельствах, имеется риск развития этого тяжелого осложнения. Ниже приведено описание двух таких клинических наблюдений, имевших место в нашей практике с интервалом в 4 года и их анализ с учетом данных литературы.

Описание клинических наблюдений

Клиническое наблюдение 1

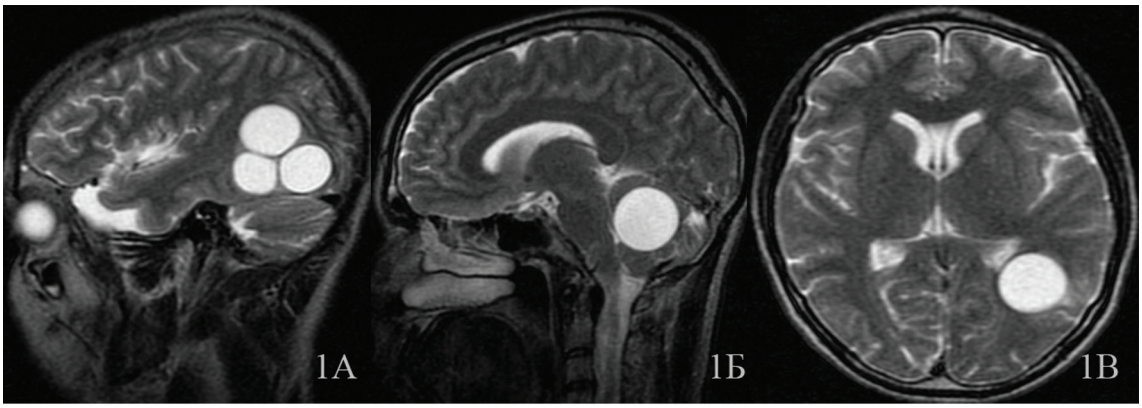
Пациент *К.*, 33 лет (масса тела 57 кг), водитель-«дальнобойщик», поступил в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (НИИ НХ) в ноябре 2007 г. с диагнозом «множественные объемные образования го-

© Коллектив авторов, 2015

*e-mail: lubnin@nsi.ru

ловного мозга». Из анамнеза известно, что первые признаки заболевания появились в августе 2007 г. в виде координационных нарушений и присоединившихся позже головных болей. Ухудшение состояния было отмечено через 2 мес, когда резко наросла по интенсивности и частоте головная боль. При осмотре в НИИ НХ на фоне выраженного синдрома внутричерепной гипертензии, представленного утренней головной болью, тошнотой, рвотой и полнокровием вен на глазном дне, выявлялись нарушения статики, походки и дискоординация в конечностях. На произведенных КТ и МРТ головы и шеи выявлены множественные интракраниальные кистозные новообразования: большого размера узел в проекции IV желудочка и три узла в левой затылочной области **(рис. 1)**. Интересно, что характерного гидроцефального расширения желудочков мозга отмечено не было. Соматический статус без существенных отклонений от нормы, за исключением обнаруженных при ЭКГ покоя признаках недостаточности коронарного кровоснабжения верхнебоковых отделов левого желудочка **(рис. 2)**, при отсутствии какой-либо клинической симптоматики.

На основании клинической картины заболевания и данных МРТ (многоочаговость и групповой характер поражения, наличие выраженного кистозного компонента, отсутствие перифокальной реакции мозга) у больного было заподозрено паразитар-



а б в

Рис. 1. **МРТ пациента *К.* в режиме Т2 в сагиттальных (а и б) и аксиальной (в) проекциях, произведенная за 19 дней до операции.**

Видны три кистозных узла в левой затылочной области (а) и в полости четвертого желудочка (б) без перифокального отека мозговой ткани. Обращает на себя внимание незначительное опущение миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия, отсутствие гидроцефалии и смещения срединных структур мозга.

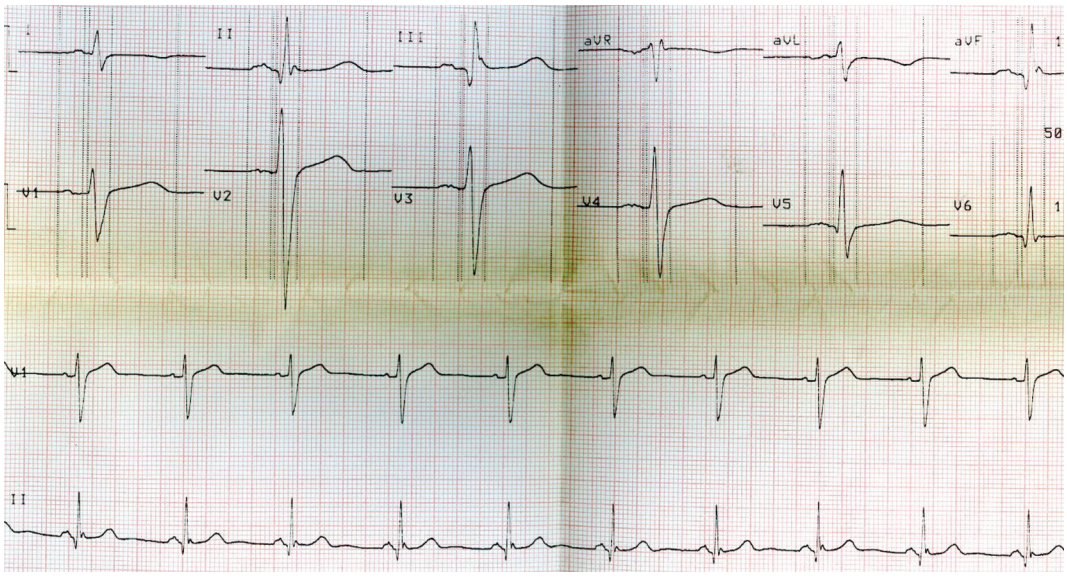


Рис. 2. **Предоперационная ЭКГ больного *К.***

Признаки невыраженной недостаточности коронарного кровоснабжения в верхнебоковых отделах левого желудочка.

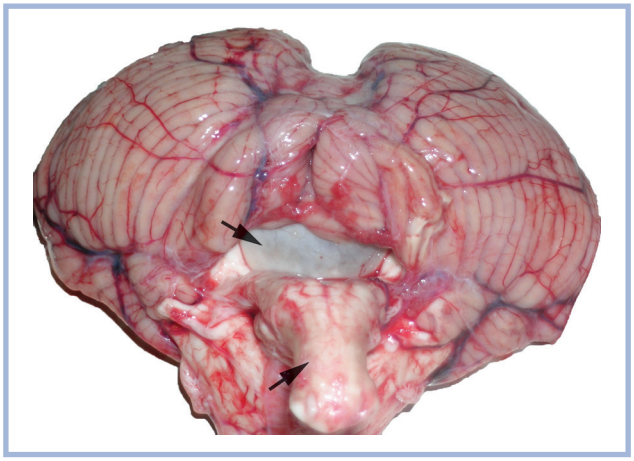


Рис. 3. **Отек ствола головного мозга (секционный материал пациента *К.*) с формированием странгуляционной борозды на уровне большого затылочного отверстия (указан нижней стрелкой).**

В просвете четвертого желудочка визуализируется паразитарная киста, тампонирующая его полость (указана верхней стрелкой).



Рис. 4. **В левой затылочной доле головного мозга (секционный материал пациента *К.*) обнаружены паразитарные кисты, одна из которых выходила на поверхность мозга.**

ное поражение мозга (эхинококкоз). По этой причине он был консультирован сотрудниками отделения медицинской паразитологии и тропической медицины Клинического центра Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Проведенное по их рекомендации УЗИ брюшной полости, мочеполовой системы и плевральных полостей, однако, не выявило какой-либо патологии, как и не были обнаружены в крови специфические антитела. С учетом выраженного синдрома внутричерепной гипертензии и отсутствия признаков поражения внутренних органов, план лечения был определен следующим образом: выполнение интракраниального нейрохирургического вмешательства с одномоментным удалением патологических узлов из затылочной доли и полости IV желудочка с последующим проведением противопаразитарной химиотерапии в послеоперационном периоде. Накануне операции у пациента было отмечено внезапное появление головной боли, сопровождаемой тошнотой и рвотой, ограничением взора вверх, что было расценено как окклюзионный приступ. Последний был купирован консервативно, и дежурным врачам рекомендовано наложение наружного вентрикулярного дренажа в случае повторения приступа.

Утром в день операции больной был подан в операционную без какой-либо премедикации. В операционной ему был установлен катетер в периферическую вену, через который начата стартовая инфузия кристаллоидов. В условиях стандартного мониторинга — электрокардиограмма (ЭКГ) в трех отведениях, неинвазивное артериальное давление (АД), капнография и пульсовая оксиметрия — было введено внутривенно (в/в) 5 мг дормикума, 200 мг пропофола, 0,2 мг фентанила, 4 мг рокурониума бромида и 200 мг листенона. По мере наступления эффекта от введенных препаратов начата вспомогательная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) через маску наркозного аппарата 100% O_2. Интубация трахеи прошла с первой попытки и без каких-либо осложнений. ИВЛ начали проводить через эндотрахеальную трубку в режиме IPPV. Однако через 3 мин было отмечено развитие стойкой брадикардии до 30 уд. в минуту и резкое снижение АД до значений 70/30 мм рт.ст. Далее по монитору была зафиксирована асистолия, АД не определялось. В связи с этим незамедлительно приступили к реанимационным мероприятиям в полном объеме (непрямой массаж сердца, катетеризация правой подключичной вены и струйная инфузия 6% раствора гидроксиэтилированного крахмала и соды, в/в введение симпатомиметиков, глюкокортикостероидов, неоднократная дефибрилляция). Однако проводимые в течение 40 мин реанимационные мероприятия так и не дали какого-либо эффекта, была констатирована биологическая смерть.

Результаты патологоанатомического исследования полностью подтвердили клинический диагноз паразитарного поражения мозга **(рис. 3 и 4)**. Обнаружено диссеминированное поражение внутренних органов, которое не было диагностировано до операции методом ультразвуковой диагностики: множественные эхинококковые кисты в печени, почках и даже миокарде **(рис. 5—7)**. Последняя находка, а также рубец в области заднего отдела верхушечной трети межжелудочковой перегородки могли объяснить изменения ЭКГ у молодого человека без какого-либо поражения коронарных артерий. В затылочной доле левого полушария большого мозга обнаружены три кисты с содержимым в виде прозрач-

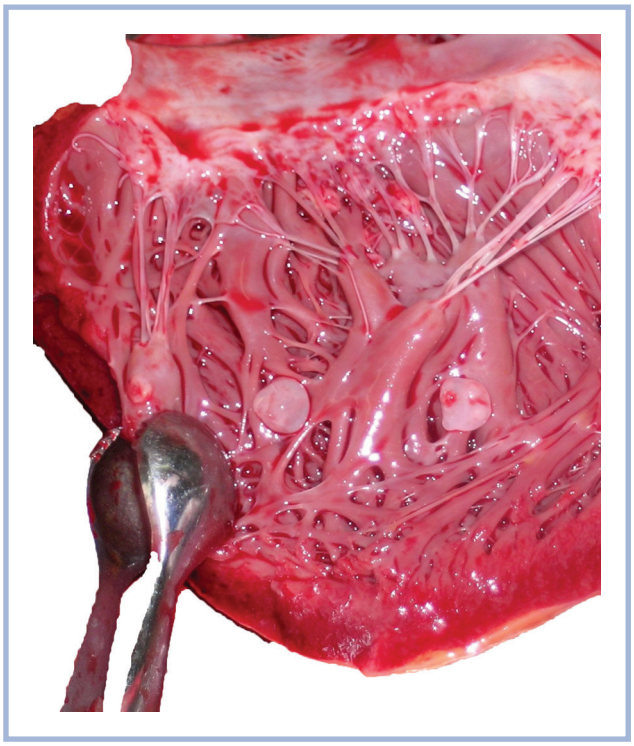


Рис. 5. **Полость желудочков сердца (секционный материал пациента *К.*) со множеством паразитарных кист на трабекулах.**



Рис. 6. **Паразитарные кисты в паренхиме печени (секционный материал пациента *К.*).**

ной и бесцветной жидкости. Похожая киста выявлена в полости IV желудочка. Вещество головного мозга отечное, с признаками дислокации миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что и стало причиной летального исхода.

Клиническое наблюдение 2

Пациент *О.*, 28 лет (масса тела 62 кг), врач — стоматолог, поступил в ИНХ с диагнозом «кистозная опухоль мозжечка, окклюзионная гидроцефалия». За 3 мес до госпитализации, после перенесенной вирусной инфекции, пациент стал жаловаться на периодическую головную боль, появились головокружения, нарушения походки и координации в руках, периодически возникала тошнота и рвота. Значительное усугубление симптоматики в виде нараста-

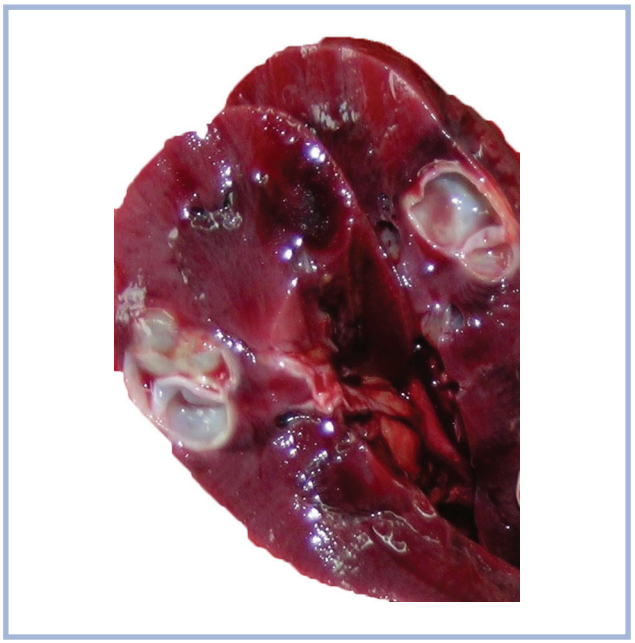


Рис. 7. **Паразитарные кисты в корковом веществе почек (секционный материал пациента *К.*).**

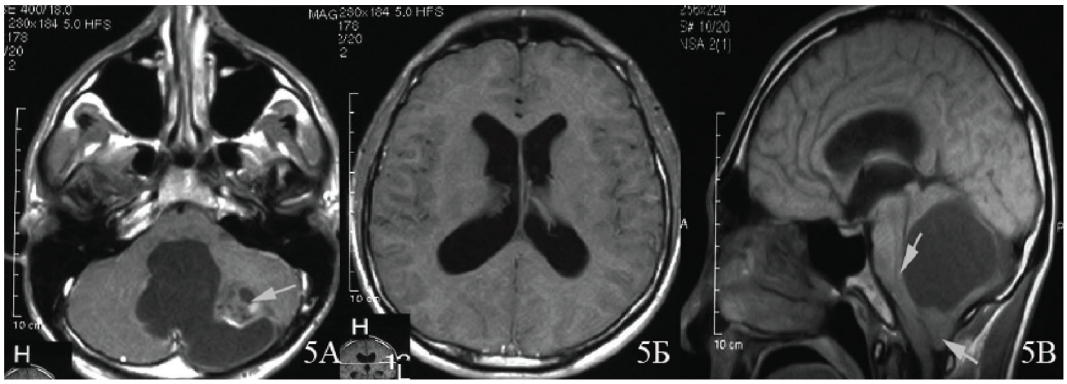
ния головной боли было отмечено за неделю до госпитализации в НИИ НХ. На проведенной МРТ головного мозга выявлены опухоль мозжечка с кистозным компонентом и окклюзионная гидроцефалия **(рис. 8)**.

При обследовании в НИИ НХ состояние пациента относительно удовлетворительное. В клинической картине заболевания, на фоне синдрома внутричерепной гипертензии, представленного приступообразной головной болью с тошнотой и рвотой на высоте приступа, выявлялась симптоматика поражения задней черепной ямки в виде множественного горизонтального спонтанного нистагма, нарушения статики и походки, дискоординации в руках и ногах. При офтальмоскопии признаков внутричерепной гипертензии не обнаружено.

Соматический статус, в том числе состояние сердечно-сосудистой системы, без отклонений от нормы. Единственное ранее перенесенное хирургическое вмешательство — ринопластика. По результатам ЭКГ, отсутствие каких-либо отклонений от нормы, за исключением незначительного замедления внутрижелудочковой проводимости **(рис. 9)**.

Накануне операции у больного развилась симптоматика острого окклюзионного криза, обсуждался вопрос об установке наружного вентрикулярного дренажа, но криз удалось купировать медикаментозными средствами. Больной был оставлен под наблюдение дежурных врачей с указанием немедленной установки вентрикулярного дренажа в случае повторения приступа.

Утром следующего дня, без какой-либо премедикации, больной был подан в операционную. По-



а б в

Рис. 8. **МРТ головного мозга больного *О.*, выполненная в режиме Т1 в аксиальных (а и б) и сагиттальной (в) проекциях до операции.**

Опухоль ЗЧЯ с солидным компонентом в левой гемисфере мозжечка (а — показана стрелкой) и сдавливающей четвертый желудочек большой кистой в проекции левой гемисферы и червя мозжечка (в — верхняя стрелка) вызывает опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (в — нижняя стрелка) и окклюзионную гидроцефалию.

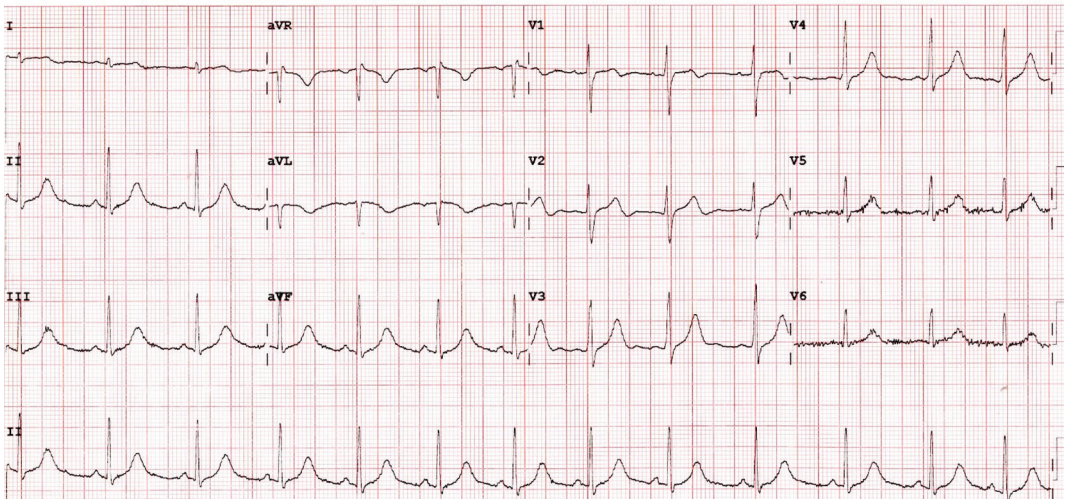


Рис. 9. **ЭКГ, выполненная до операции у больного *О.*, без патологии.**

сле катетеризации периферической вены начата инфузионная терапия кристаллоидами. Мониторинг: АД неинвазивно и инвазивно (катетер в левой лучевой артерии был установлен до индукции под местной анестезией), ЭКГ в трех отведениях, пульсовая оксиметрия, капнография. Индукция анестезии была проведена в/в комбинацией пропофола (150 мг) + фентанила (0,2 мг) + лидокаина (80 мг) + эсмерона (50 мг). Интубация трахеи — с первой попытки и без технических трудностей. Начата ИВЛ через интубационную трубку в режиме умеренной гипервентиляции (уровень CO_2 в выдыхаемом воздухе составлял 34 мм рт.ст.). На этапе стабильной анестезии (пропофол и фентанил в/в инфузионно с контролем «биспектрального индекса»), во время катетеризации правой подключичной вены, у больного внезапно развилась асистолия, зарегистрированная на мониторе. Немедленно были начаты реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, ИВЛ 100% O_2, в/в струйная инфузия кристаллоидов, а затем и раствора ГиперХаес (250 мл), соды, в/в введение атропина, адреналина, дексаметазона. Однократная дефибрилляция позволила восстановить собственный сердечный ритм. Во время проведения реанимационных мероприятий нейрохирургами в течение 2—3 мин выполнена пункция переднего рога правого бокового желудочка. Полученный при этом прозрачный бесцветный ликвор вытекал под высоким давлением («струей»), была налажена система наружного дренирования ликвора. В течение

30 мин удалось полностью стабилизировать гемодинамику, и принято совместное решение о продолжении хирургического вмешательства.

В положении больного лежа на животе был осуществлен срединный субокципитальный доступ с резекцией чешуи затылочной кости над медиальными отделами обеих гемисфер мозжечка и части дужки первого шейного позвонка. Удалена гемангиобластома (ангиоретикулема) гемисферы мозжечка. Продолжительность операции — 4,5 ч, кровопотеря менее 500 мл.

Послеоперационный период протекал сложно, но без серьезных проблем. За время пребывания больного в отделении реанимации (5 дней) у него на фоне стабильных витальных функций полностью восстановилось сознание, и он был переведен в палату отделения. Однако через 2 дня во время кормления у больного развилась картина аспирации пищей и он был вновь переведен в отделение реанимации, где с целью протекции дыхательных путей от аспирации на фоне выраженных псевдобульбарных нарушений была произведена чрескожная пункционно-дилатационная трахеостомия. Через 3 дня больной вновь был переведен в хирургическое отделение. Дальнейшее излечение проходило без особенностей. Выписан из клиники на 15-е сутки после операции. К этому моменту неврологическая симптоматика регрессировала, удалена трахеостомическая трубка, психоэмоциональное состояние стабилизировалось.

Обсуждение

Два приведенных клинических наблюдения существенно отличаются друг от друга по основному клиническому диагнозу и исходу. Но у них есть и определенные общие черты, что позволяет после анализа этих клинических случаев прийти к следующим выводам.

1. Оба пациента — молодые люди без какой-либо тяжелой хронической кардиальной патологии. Правда, у первого из них до операции были выявлены труднообъяснимые изменения на ЭКГ, а на секции обнаружены буллы эхинококка в сердце и рубцовые изменения неясного генеза, но это вряд ли могло стать причиной внезапной асистолии, резистентной к реанимационным мероприятиям.

2. У обоих больных интракраниальный процесс привел к развитию синдрома внутричерепной гипертензии, у второго больного — к выраженной окклюзионной гидроцефалии. В обоих случаях клиника внутричерепной гипертензии была основным проявлением заболевания и отличалась быстрым развитием. Этим, вероятно, можно объяснить отсутствие застойных дисков зрительных нервов.

3. Клиническая симптоматика у обоих больных свидетельствовала о крайней степени выраженности внутричерепной гипертензии. Причем у обоих больных на фоне ясного сознания накануне операции развилась клиническая симптоматика окклюзионного криза в виде приступа сильной головной боли, тошноты, рвоты и ограничения взора вверх. Для обоих пациентов дежурные бригады врачей обсуждали необходимость установки наружного вентрикулярного дренажа, но в связи с эффектом от дегидратационной терапии и отсутствием витальных нарушений от манипуляции было решено воздержаться.

Возникает главный вопрос: что произошло с нашими больными на этапе индукции анестезии и интубации трахеи, в результате чего возникла внезапная асистолия на фоне исходно интактной сердечно-сосудистой системы и, по сути, на дохирургическом этапе операции?

Анализ данных литературы свидетельствует, что развитие внезапной асистолии у любого человека может быть следствием ряда проблем, среди которых кардиологические являются бесспорными лидерами [1]. У больных с нейрохирургической патологией асистолия также может быть вызвана рядом самых разнообразных причин, однако они существенно отличны от тех, что вызывают внезапную асистолию у больных без церебральной патологии. Так может манифестировать острое субарахноидальное кровоизлияние (САК) из аневризмы сосудов мозга [2]. Более того, аневризматическое САК в настоящее время признается самой частой неврологической причиной асистолии. Однако наши пациенты страдали иной нейрохирургической патологией.

У больных с эпилепсией описан феномен острой неожиданной смерти (SUDEP — sudden unexpected death in epilepsy), который объясняет более чем 20-кратно увеличенный риск внезапной смерти у эпилептиков по сравнению с общей популяцией [3]. Ведущими причинами внезапной смерти у этих больных признаются обусловленная судорогами респираторная депрессия, нарушения ритма сердца, церебральная депрессия и автономная дисфункция. Но наши пациенты эпилепсией не страдали.

Дислокация мозга и вклинение его (в щель Биша, в большое затылочное отверстие) на фоне объемного образования мозга могут манифестировать асистолией. Такие ситуации случаются после люмбальной пункции, формирующей на фоне даже небольшой потери ликвора каудально направленный дислокационный градиент [4—6]. Дислокация, приводящая к асистолии, возможна и в краниальном направлении вследствие быстрого дренирования вентрикулярного ликвора, как это было описано в наблюдении C. Bahl и S. Wadwa [7], в котором реанимационные мероприятия были неэффективны до устранения дислокационного градиента интравентрикулярным введением физиологического раство-

ра. Пожалуй, это наиболее близкая к нашей ситуация, хотя и с определенными ограничениями. Более подробно она рассмотрена в конце обсуждения.

Во время анестезии и операции у больных с нейрохирургической патологией возможны свои специфические причины развития асистолии. Одной из наиболее частых причин асистолии в начале операции у нейрохирургических больных с паретичными конечностями является применение деполяризующих миорелаксантов типа суксаметония [8—10]. При анализе большого количества подобных наблюдений установлена их причина: введение деполяризующего миорелаксанта вызывает асинхронные сокращения поперечнополосатой мускулатуры — так называемые мышечные фасцикуляции, что приводит к выбросу из миофибрилл калия, которым особенно богаты паретичные мышцы. Острое поступление такого количества калия в кровоток создает условия для «гиперкалиемической» асистолии. Причем в этой ситуации наиболее важен градиент увеличения калия в плазме крови, а совсем не абсолютные его значения в крови, которые могут быть нормальными. В настоящее время эта ситуация является клинически «озвученной», разработаны схемы ее преодоления (группы риска по этому осложнению, предварительное введение депримирующей субапнойной дозы недеполяризующих миорелаксантов либо вообще отказ от их использования), и она сейчас уже не представляет серьезной клинической проблемы.

Пожалуй, наиболее изученной ситуацией, связанной с интраоперационной асистолией у нейрохирургических больных (после ситуации массивной операционной кровопотери), можно считать тригемино-кардиальный рефлекс при вмешательствах на структурах задней черепной ямки (ЗЧЯ) [11—13]. Однако его развитие описано и при трансназальных нейрохирургических вмешательствах на гипофизе [14, 15], и при различных вариантах краниомаксилофациальных вмешательств [16]. Для ситуации тригемино-кардиального рефлекса характерно внезапное развитие прогрессирующей брадикардии, вплоть до асистолии, на фоне хирургических манипуляций вблизи тройничного нерва или его ветвей. Немедленное прекращение хирургических манипуляций и в/в введение холинолитиков весьма эффективны, и проведения реанимационных мероприятий, как правило, не требуется.

Венозная воздушная эмболия (ВВЭ) — еще один частый возможный фактор развития интраоперационной асистолии в нейрохирургии. Классической ситуацией развития ВВЭ являются нейрохирургические вмешательства на структурах ЗЧЯ или затылочных долях мозга, выполняемые в положении больного сидя [17—20], хотя в литературе есть серия публикаций, в которых описано развитие массивной и даже фатальной ВВЭ при спинальных нейрохирургических вмешательствах, выполняемых в положении лежа [21—23]. Действительно, острая массивная ВВЭ может привести к асистолии, но для ее развития необходимо повреждение крупных венозных коллекторов с ригидными стенками, которые препятствуют их спадению при негативном давлении в них (типа синусов мозга), и наличие градиента давления, приводящего к засасыванию воздуха в венозный коллектор, что никак не совпадает с нашей ситуацией.

Рефлекторная асистолия, связанная с прямым воздействием на блуждающий нерв, описана при каротидной эндартерэктомии, пластике лицевого нерва и некоторых других вмешательствах на шее. Резкая брадикардия, вплоть до асистолии, является описанным осложнением ангиопластики и стентирования сонных артерий [24—28], и в ходе функциональных нейрохирургических вмешательств это тоже возможно [29]. Наконец, на этапе завершения нейрохирургического вмешательства возможно развитие асистолии, причиной которой может быть синдром избыточного субгалеального дренирования [30], либо острое формирование интракраниальной гематомы в области операционной раны, приводящей к компрессии ствола мозга [31]. Все это относительно редкие, но описанные клинически ситуации. Однако все они также не имеют ничего общего с нашими клиническими наблюдениями.

Наконец, вводимые в ходе анестезии и операции больному фармакологические препараты также могут, по различным причинам, приводить или способствовать развитию асистолии. Наркотические анальгетики (прежде всего полные агонисты опиатных рецепторов) типа фентанила, суфентанила, альфентанила и ремифентанила способны вызывать брадикардию через механизм центральной стимуляции блуждающего нерва, что хорошо известно [32]. Однако этот эффект в нашей клинической ситуации может быть рассмотрен только как способствующий. Другой группой препаратов, опасных в отношении асистолии в ходе операции, считаются центральные α_2-агонисты (клонидин и дексмедитомедин). В отношении последнего препарата есть достаточно настораживающие публикации [33, 34]. Наконец, нам встретилось в литературе сообщение об интраоперационной асистолии после введения во время операции цитостатика адриамицина [35]. Но нашим больным указанные препараты, кроме наркотических анальгетиков (фентанил) в относительно небольших дозах, не вводились.

Ни одна из выше упомянутых причин асистолии, описанных в литературе (возможно, за исключением дислокации и вклинения), ничего не проясняет в приведенных нами клинических наблюдениях. Поэтому наиболее вероятным нам представляется следующее объяснение. Известно, что интубация трахеи сопровождается характерной гемодинамиче-

ской реакцией различной степени выраженности, так называемой прессорной реакцией (ПР), которая протекает и с повышением значений внутричерепного давления [36]. Также известно, что выраженная ПР представляет реальную угрозу для больных с тяжелой сердечной недостаточностью (риск внезапной декомпенсации) и с церебральными артериальными аневризмами (риск разрыва аневризмы) [37]. По-видимому, этот список должен быть расширен и на нейрохирургических больных с выраженной внутричерепной гипертензией на стадии субкомпенсации-декомпенсации.

Даже незначительное увеличение объемного мозгового кровотока на фоне повышения системного АД в рамках ПР, по-видимому, может вызвать то минимально необходимое увеличение ВЧД для развития декомпенсации интракраниальной системы и запуска механизмов дислокации структур мозга. Об этом свидетельствуют результаты секции первого больного. Кроме того, возможно, что и в наших наблюдениях стимуляция блуждающего нерва играла определенную роль в развитии асистолии. Ее факторами могли быть применение вызывающего брадикардию фентанила в составе индукции и неиспользование холинолитиков в составе премедикации. Несмотря на то что в обоих наблюдениях анестезиолог принял необходимые меры для блокады ПР (адекватная доза пропофола, наркотического анальгетика и лидокаина на индукцию анестезии), а сама интубация трахеи была быстрой и нетравматичной, видимо, интракраниальная ситуация была уже настолько критична, что даже незначительное повышение АД и мозгового кровотока вызвало ее декомпенсацию.

Интересно, но в одной из наиболее многочисленных из опубликованных серий наблюдений асистолии у больных с нейрохирургической патологией, включающей 22 наблюдения (!), у 5 больных асистолия развилась на этапе индукции анестезии и начала операции, а в своих рекомендациях авторы пишут о том, что «... в реанимации нейрохирургического больного особое значение имеет своевременное проведение мероприятий по снижению внутричерепного давления и предупреждению отека и набухания мозга» [38].

Возможно, у больных с выраженной окклюзионной симптоматикой целесообразным все же является предварительная установка наружного вентрикулярного дренажа еще до начала анестезии, особенно после перенесенного непосредственно перед операцией окклюзионного приступа, пусть и успешно купированного медикаментозными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gaba DM, Fish KJ, Howard SK. Crisis Management in Anesthesiology. Amsterdam: Elsevier 2014;432.
2. Pothiawala S. Spontaneous subarachnoid hemorrhage as a differential diagnosis of pre-hospital cardiac arrest. *Indian J Crit Care Med*. 2012;16(4):216-218. doi: 10.4103/0972-5229.106506.
3. Shorvon S, Tomson T. Sudden unexpected death in epilepsy. *Lancet*. 2011;378(9808):2028-2038. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60176-1.
4. Dagnew E, van Loveren HR, Tew JM. Acute foramen magnum syndrome caused by an acquired Chiari malformation after lumbar drainage of cerebrospinal fluid: report of three cases. *Neurosurgery*. 2002;51:823-828. doi.10.1097/00006123-200209000-00043.
5. Oyelese AA, Steinberg GK, Huhn SL, Wijman CA. Paradoxical cerebral herniation secondary to lumbar puncture after decompressive craniectomy for a large space-occuping hemispheric stroke: case report. *Neurosurgery*. 2005;57:E594. doi:10.1227/01.neu.0000170437.79760.df .
6. Surgue PA, Hsieh PC, Getch CC, Batjer HH. Acute symptomatic cerebellar tonsilar herniation following intraoperative lumbar drainage. *J Neurosurg*. 2009;110:800-803. doi.10.3171/2008.5.17568.
7. Bahl CP, Wadwa S. Cardiovascular collapse after rapid ventricular decompression in hydrocephalus: a case report. *Br J Anaesth*. 1967;39:657-658. doi.10.1093/bja/39.8.657.
8. Казанцев Ф.Н., Закиров Е.Х. Деполяризующие миорелаксанты и остановка сердца у нейрохирургических больных. *Журнал Вопросы нейрохирургии*. 1972;5:11-13.
9. Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomiolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology*. 2001;94:523-529. doi.10.1097/00000542-200103000-00026.
10. Smith RB. Hyperkalemia following succinilcholine administration in neurological disorders: a review. *Can Anaesth Soc J*. 1971;18:199-201. doi.10.1007/bf03025450.
11. Jaiswal AK, Gupta D, Verma N, Behari S. Trigeminocardiac reflex: a cause of sudden asystole during cerebellopontine angle surgery. *J Clin Neurosci*. 2010;17:641-644. doi: 10.1016/j.jocn.2009.07.117.
12. Prabhakar H, Anand N, Chouhan RS, Bithal PK. Sudden asystole during surgery in cerebellopontine angle. *Acta Neurochir*. 2005;148:699-700. doi.10.1007/s00701-005-0712-2.
13. Usami K, Kamada K, Kunii N, Tsujihara H, Yamada Y, Saito N. Transient asystole during surgery for posterior fossa meningeoma caused by activation of trigeminocardiac reflex: three case reports. *Neurol Med Chir*. 2010;50:339-342. doi.org/10.2176/nmc.50.339.
14. Abou-Zeid AH, Davis JR, Kearney T, Gnanalingham KK. Transient asystole during endoscopic trenssphenoidal surgery for acromegaly: an example of trigeminocardiac reflex. *Pituitary*. 2008;12:373-374. doi.10.1007/s11102-008-0118-2.
15. Cho JM, Min KT, Kim EH, Oh MC, Kim SH. Sudden asystole due to trigaminocardiac reflex during transsphenoidal surgery for pituitary tumor. *World Neurosurg*. 2011;76:477. doi.10.1016/j.wneu.2011.01.043.
16. Lubbers HT, Zweifel D, Gratz KW, Kruse A. Classification of potencial risk factors for trigeminocardiac reflex in craniomaxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68:1317-1321. doi.10.1016/j.joms.2009.12.039.
17. Коновалов А.Н., Лубнин А.Ю., Осканова М.Ю. Массивная рецидивирующая венозная воздушная эмболия у больной с каверномой ствола мозга, оперированной в положении сидя (наблюдение). *Вопросы нейрохирургии*. 2001;2:21-23.
18. Лубнин А.Ю. Повторная массивная воздушная эмболия у больного, оперированного в положении сидя. *Анестезиология и реаниматология*. 1991;4:36-37.
19. Лубнин А.Ю., Осканова М.Ю. Воздушная эмболия при нейрохирургических вмешательствах. *Вопросы нейрохирургии*. 1995;4:33-38.
20. Albin MS. *Textbook of Neuroanesthesia: With Neurosurgical and Neuroscience Perspectives*. New York City: McGraw-Hill Professional. 1996;1433.
21. McCarthy RE, Lonstein JE, Mertz JD, Kuslich SD. Air embolism in spinal surgery. *J Spin Disord*. 1990;3:1-5. doi.10.1097/00002517-199003000-00001.

22. McDouall SF, Shlugman D. Fatal venous air embolism during lumbar surgery: the tip of iceberg? *Eur J Anaesth*. 2007;24:803-805. doi.10.1017/s0265021506002201.
23. Sutherland RW, Winter RJ. Two cases of fatal air embolism in children undergoing scoliosis surgery. *Acta Anaesth. Scand*. 1997;41:1073-1076. doi.10.1111/j.1399-6576.1997.tb04839.x.
24. Cayne NS, Faries PL, Trocciola SM, Saltzberg SS, Dayal RD, Clair D, Rockman CB, Jacobowitz GR, Maldonado T, Adelman MA, Lamperello P, Riles TS, Kent KC. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: Impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2005;41:956-961. doi.10.1016/j.jvs.2005.02.038.
25. Mylonas SN, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, Kakisis JD, Liapis CD. Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther*. 2013;20:48-60. doi.10.1583/12-4015.1.
26. Nano G, Dalainas I, Bianchi P, Stegher S, Bet L, Malacrida G, Tealdi DG. Balloon-induced bradicardia during carotid stenting in primary stenosis and restenosis. *Neuroradiology*. 2006;48: 533-536. doi.org/10.1007/s00234-006-0096-x.
27. Pappada G, Beghi E, Marina R, Agostoni E, Cesana C, Legnani F, Parolin M, Petri D, Sganzerla EP. Hemodynamic instability after extracranial carotid stenting. *Acta Neurochir*. 2006;148:639-645. doi.10.1007/s00701-006-0752-2.
28. Quereshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, Guterman LR, Hopkins LN. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke*. 1999;30:2086-2093. doi.10.1161/01.str.30.10.2086.
29. Brisman R. Complications of intracranial pain surgery. In: Post K.D., Friedman E., McCormic P. (Eds.). *Postoperative complications in intracranial neurosurgery*. Thieme (NY). 1993;181-206.
30. Byagat H, Mangal K, Jain Amit, Sinha R, Mallik V, Gupta SK, Sethi S. Asystole following craniotomy closure: Yet another complication of negative pressure suctioning of subgaleal drain. *Indian J Anaesth*. 2012;56:304-305. doi.10.4103/0019-5049.98787.
31. Tyler DS, Bacon D, Mahendry V, Lema MJ. Asystole as a neurologic sign. *J Neurosurg Anesth*. 1997;9:29-30. doi.10.1097/00008506-199701000-00009.
32. Schafer M. Mechanism of action of opioids. In: Evers A.S., Maze M., Kharasch V.D. (Eds.). *Anesthetic pharmacology*. 2nd ed. Cambridge University Press 2011;493-508.
33. Bharati S, Pal A, Biswas C, Biswar R. Incidence of cardiac arrest increases with the indiscriminate use of dexmeditomedine: a case series and review of published case reports. *Acta Anaesthesiol*. (Taiwan). 2011;49:165-167. doi.10.1016/j.aat.2011.11.010.
34. Gerlach AT, Murphy CV. Dexmedetomedine-associated bradicardia progressing to pulseless electrical activity: case report and review of the literature. *Pharmacotheraphy*. 2009;29:1492. doi.10.1592/phco.29.12.1492.
35. Chander B, Bhagat H, Prabhakar H. Adriamycin induced pulseless electrical activity and cardiovascular collapse during general anesthesia for ventriculo-peritoneal shunt insertion. A case report. *Middle East J Anesthesiol*. 2008;19:841-846.
36. Latto IP, Rosen M. Difficulties in Tracheal Intubation. London: Bailliere Tindall 1987.
37. Лубнин А.Ю., Шишкина Л.В., Филатов Ю.М., Салалыкин В.И. Разрыв внутричерепной аневризмы во время интубации трахеи. *Вопросы нейрохирургии*. 1990;5:38-39.
38. Салалыкин В.И., Федоров С.Н. Опыт восстановления сердечной деятельности у нейрохирургических больных. *Вопросы нейрохирургии*. 1966;3:51-54.

Комментарий

В приведенной работе представлен собственный опыт авторов по двум клиническим наблюдениям нарушений гемодинамики у оперируемых нейрохирургических больных. Несмотря на развитие фармакологии и применение современных методов интраоперационного мониторинга, проблема остановки сердца на различных этапах анестезии остается крайне актуальной. Для предупреждения развития анестезиологических осложнений разработаны алгоритмы предоперационной подготовки и обследования пациента, применяют различные шкалы риска анестезии. Однако даже скрупулезное выполнение всех пред- и интраоперационных алгоритмов ведения больного не исключает возможности внезапной остановки сердца.

Представленные авторами клинические наблюдения описывают драматичные события при проведении анестезии у нейрохирургических больных. Несмотря на различную нозологию, оба наблюдения по праву были объединены для совместного анализа клинической ситуации. На фоне стабильного состояния при подготовке к оперативному вмешательству у пациентов была отмечена нестабильность гемодинамики, развитие асистолии. В первом наблюдении, несмотря на реанимационные мероприятия, была зафиксирована смерть больного, во втором случае проводимые действия были своевременны и эффективны, что позволило даже продолжить операцию. В целом исход заболевания у второго больного был благоприятным.

В обсуждении авторы проводят емкий и четкий анализ предоперационной подготовки больных, анализируют возможные основания для развития внезапной остановки сердца. Исчерпывающе перечислены основные возможные факторы, приводящие к нестабильности гемодинамики у пациентов без кардиальной патологии. На основании анализа клинических данных, результатов аутопсии авторы приходят к выводу, что причиной внезапной остановки сердца у представленных больных являются «прессорная реакция» в ответ на манипуляции и последующее затем повышение внутричерепного давления, дислокация головного мозга.

На мой взгляд, в своем заключении авторы наиболее близки к истине. За несколько часов до операции у пациентов отмечены эпизоды прогрессирования «дислокационной» клинической симптоматики, эффективно купированные фармакологическими методами. Возможно,

пусковой причиной ухудшения состояния больного явилась не столько «прессорная реакция» организма при проведении манипуляций. Большее значение, на мой взгляд, мог иметь перевод пациента в горизонтальное положение на кровати, операционном столе при проведении интубации трахеи, подготовке к операции. У пациентов с уже имеющимися признаками внутричерепной гипертензии в результате горизонтальной укладки возможно изменение внутричерепных градиентов давления, затруднение венозного оттока из полости черепа, что в совокупности с гемодинамическими реакциями может провоцировать дислокацию и вклинение мозговых структур. Дислокационный характер поражения головного мозга был подтвержден на аутопсии умершего пациента. Возможным решением проблемы на начальных этапах анестезии при проведении манипуляций могли быть мероприятия по коррекции внутричерепной гипертензии: укладка пациента с приподнятым головным концом, применение гиперосмолярных растворов, раннее наложение вентрикулярного дренажа. (Вероятно, вентрикулостомию и сброс цереброспинальной жидкости необходимо было выполнить уже при первых клинических признаках окклюзионной внутричерепной гипертензии в ночь перед операцией.) Помочь в принятии решения могли бы методы нейровизуализации: наличие признаков дислокации, прогрессирования гидроцефалии по данным КТ и/или МРТ. Своевременное выявление рисков развития внутричерепной гипертензии и дислокации структур головного мозга, а также мероприятия, направленные на профилактику роста внутричерепного давления, могут позволить избежать нестабильности гемодинамики на различных этапах анестезии.

Статья коллектива авторов затрагивает крайне актуальную проблему анестезиологии, читается легко, но заставляет задуматься над решением конкретной клинической ситуации. Даже несмотря на относительно небольшой объем статьи, в ней проведен подробный разбор возможных причин интраоперационной остановки сердца. Учитывая огромный опыт коллектива авторов, хочу пожелать им чаще делиться своими бесценными наблюдениями с коллегами.

Статья может быть полезна не только анестезиологам, реаниматологам и нейрохирургам, но и всем специалистам, принимающим участие в лечении больных с поражением головного мозга.

А.А. Солодов (Москва)