

Anestézia v neurochirurgii

Matúš Pauliny

1 Úvod

Neurochirurgická anestézia sa zaoberá problematikou perioperačnej starostlivosti spojenej s ochoreniami centrálného a periférneho nervového systému. Centrálny nervový systém zahŕňa mozog a miechu, pod periférnym nervovým systémom rozumieme všetky nervy vychádzajúce z mozgu a miechy. Anestéziologické výkony sú realizované pri invazívnych, miniinvazívnych i neurodiagnostických neinvazívnych procedúrach. Problematika vyžaduje podrobné poznanie fyziológie a patofyziológie centrálného nervového systému, dokonalú **komunikáciu a súhrn** medzi operátorom a anestéziológom i ovládanie špeciálnych anestetických techník a zásad pri rôznych typoch neurochirurgických výkonov. Špecifiká odborného prístupu sa dotýkajú rozsahu predoperačných vyšetrení a ich zhodnotenia, predoperačnej prípravy, výberu anestetického postupu i špeciálnej pooperačnej starostlivosti. Rozsiahlosť témy umožňuje na malom priestore podať len bazálnu informáciu o fyziologických princípoch, patofyziológii a praktickým prístupe k pacientovi.

2 Fyziologické princípy

2.1 Prietok krvi mozgom a jeho metabolizmus

Mozgová perfúzia je zabezpečovaná prostredníctvom štruktúry cievnych anastomóz na báze lebky – Willisovho okruhu, napájaného artériami carotis (70 % prietoku) a bazilárnej artérie (30 % prietoku), vzniknutej spojením dvoch vertebrálnych artérií. Prietok krvi mozgom (cerebral blood flow – CBF) je fyziologicky udržiavaný v úzkom rozmedzí, čo má za cieľ zabezpečiť kontinuálnu dodávku substrátov, predovšetkým kyslíka a glukózy. Metabolizmus mozgu je striktno aeróbnym s respiračným koeficientom 0,97 – 0,99, bez kyslíkových rezerv, čo vyžaduje jeho kontinuálnu dodávku. V dôsledku toho pri zastavení prietoku krvi mozgom dochádza do 10 sekúnd k poruche vedomia a po 3 - 5 minútach k jeho ireverzibilnému poškodeniu.

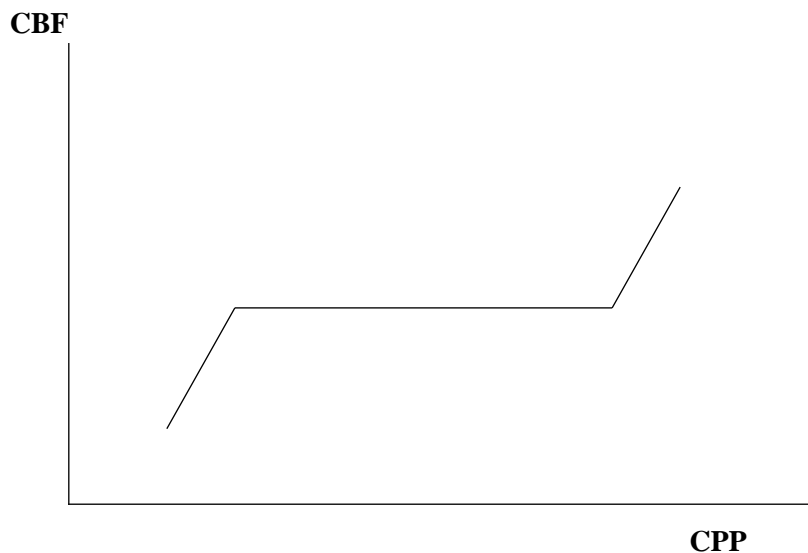
Za fyziologických okolností je spotreba kyslíka mozgom (cerebral metabolic rate of oxygen – CMRO₂) 3,5 ml/100g/min bez ohľadu na intenzitu mozgovej činnosti a prietok CBF 45 - 65 ml/100g/min, prepojený s CMRO₂ v pomere 15 : 1. Cerebrálny prietok na lokálnej úrovni je prísne regulovaný spojením prietok - metabolizmus. Znamená to, že zvýšenie neuronálnej elektrickej aktivity spôsobí korešpondujúci vzostup regionálneho prietoku krvi. Táto zmena nastáva v priebehu sekúnd. Zmena extrakcie kyslíka je pritom minimálna, celá kompenzácia je zabezpečená reakciou prietoku na CMRO₂.

Okrem toho, na reguláciu celkového CBF zásadne vplyvajú tri faktory: cerebrálny perfúzný tlak (cerebral perfusion pressure – CPP), parciálny tlak O₂ (paO₂), a parciálny tlak CO₂ (paCO₂).

Suverénne najpotentnejším mechanizmom ovplyvňujúcim CBF je **paCO₂**. Je všeobecne akceptované, že regulácia tonusu hladkého svalstva cievnej steny v mozgu je mediovaná zmenami vodíkových iónov v extracelulárnej tekutine svalových buniek. Hodnota CBF reaguje na paCO₂ lineárne v rozsahu 20 - 80 mmHg (zmena paCO₂ o 1 mmHg = zmena CBF o 1 - 2 ml/100g/min). Efekt zmeny paCO₂ je teda masívny – zdvojnásobenie paCO₂ na dvojnásobok normy, t.j. 80 torr, spôsobí zdvojnásobenie CBF, čo je pravdepodobne známka maximálnej vazodilatácie, keďže k ďalšiemu posunu už nedochádza. Pokles paCO₂ na polovicu, t.j. 20 mmHg, zníži CBF na polovicu, podobne bez ďalšieho efektu, ako známka maximálnej vazokonstrikcie. Pri dvojnásobnom zvýšení CBF dochádza k zníženiu CMRO₂ ako známka anestetického efektu extrémnej hyperkarbie. Pri znížení paCO₂ na 20 mmHg a nižšie je diskutovaná otázka mozgovej ischémie. Extrémna vazokonstrikcia v takomto prípade prechádza pre ťažkú ischémiu do reflexnej vazodilatácie. Mozog pravdepodobne tole-

ruje zníženie CBF na polovicu bez známk hypoxických zmien, pri hypokapnii je však situácia komplikovaná závažnou respiračnou alkalózou s následným posunom disociačnej krivky hemoglobínu doľava a limitáciou uvoľňovania O₂ na periférii a teda i v mozgu. Uvedené mechanizmy sú oslabené, resp. nefunkčné, pri niektorých, ak nie všetkých, patologických stavoch. Napríklad pri extrémnej hypotenzii, kde je mozgová vaskulatura dilatovaná vďaka mechanizmu autoregulácie, je reakcia hladkej svaloviny na hypokapniu potlačená.

Ďalším dôležitým mechanizmom ovplyvňujúcim prietok krvi mozgom je mechanizmus **autoregulácie**. Myogénny mechanizmus zabezpečí pri zvýšenom perfúznom tlaku (CPP) kontrakciu a pri zníženom dilatáciu cievnej steny (zmena CVR - cerebrálnej vaskulárnej rezistencie). Mechanizmus je efektívny v rozsahu CPP 160 - 60 mmHg. Pri vyššom tlaku vzniká hypertenzná encefalopatia so všetkými jej dôsledkami, pri nižšom v stave úplnej vazodilatácie je CBF závislý od aktuálneho tlaku. Pri rýchlosti zmeny sa popisuje rýchla reaktivita (dynamic autoregulation) s odpoveďou 5 - 60 sekúnd a pomalá reaktivita (static autoregulation) s odpoveďou asi 2 - 3 minúty na dosiahnutie normálneho CBF. Chronická hypertenzia posúva krivku autoregulácie doprava, pri jej liečbe sa krivka opäť vracia k normálu. Za normálnych okolností (normálny intrakraniálny tlak - intracranial pressure, ICP) je CPP takmer rovnaký so stredným artériovým tlakom (mean arterial pressure - MAP). Pri patologickom zvýšení ICP je $CPP = MAP - ICP$.



Obrázok 1 Schéma autoregulácie prietoku krvi mozgom v rozmedzí 60 – 160 mmHg

Vplyv paO_2 na CBF je zjavný v podmienkach hypoxie. Zníženie paO_2 zvýši CBF až dvojnásobne, pravdepodobne sekundárnym mechanizmom v prítomnosti kyslých metabolitov.

2.2 Intrakraniálny tlak, objem krvi v intrakrániu

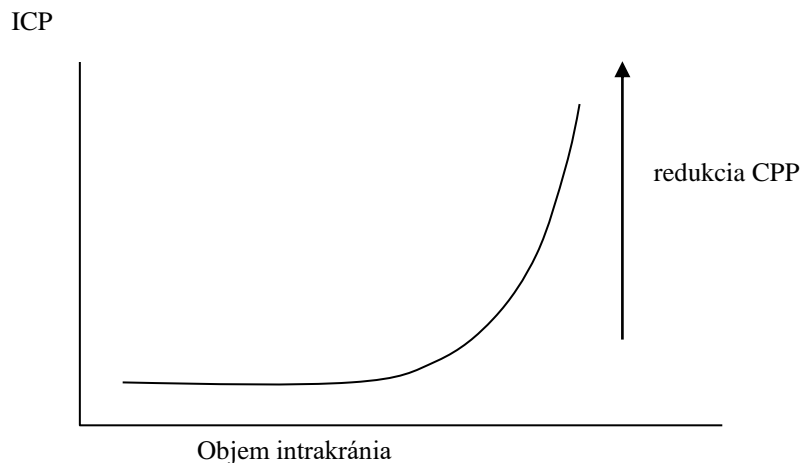
Monroe-Kellie doktrína hovorí, že objem intrakránia je pri zatvorenej lebke konštantný. Zmena objemu ktoréhokoľvek z jeho kompartmentov sa preto prejaví buď na zmene iného kompartmentu alebo zmene intrakraniálneho tlaku - ICP. Anestéziológ má k dispozícii viacero mechanizmov ovplyvnenia objemu jednotlivých kompartmentov, čo má zásadný význam pri ovplyvnení situácie v operačnom poli počas neurochirurgického výkonu, ale i v neurointenzívnej starostlivosti. Pre potreby klinickej úvahy je možné zjednodušene brať do úvahy štyri základné zložky intrakránia:

1. **Bunkový kompartment.** Zahŕňa neuróny, gliu, tumory. Objem sa považuje za konštantný.
2. **Cerebrospinálny mok.** Ovplyvnenie množstva cerebrospinálneho moku v krátkom období peroperačne je možné jedine drenážou. V niektorých prípadoch býva podmienkou

dobrého chirurgického prístupu. Pri pomalom vzostupe ICP je kompenzačným mechanizmom presun likvoru cez likvorové cesty do priestorov okolo miechy.

3. **Intracelulárna a extracelulárna tekutina.** Zmena objemu počas výkonu je možná použitím diuretík a kortikosteroidov.

4. **Krv.** Objem krvi v intrakrániu (cerebral blood volume - CBV) je najrýchlejšie ovplyvniteľný zo všetkých cerebrálnych kompartmentov. Pozornosť anestéziológa smeruje k artériovému i venóznemu kompartmentu. Základným predpokladom úspešného manažmentu pacienta je udržanie dostatočného prietoku krvi mozgom v patologickej situácii. Počas anestézie prichádza do úvahy ovplyvnenie CBF kolísaním MAP, zmenou fyziologických parametrov vplývajúcich na CBF a poruchou autoregulácie v poškodených zónach mozgu. Všeobecná zásada preto znie: starostlivo voliť spôsob anestézie a kontrolovať fyziologické parametre v snahe zachovať normálny CBF. Mestnanie krvi vo venóznom kompartmente môže byť spôsobené limitáciou venózne drenáže – poloha pacienta, kompresia jugulárnych vén pri rotácii, predklone hlavy, použitie goliera Philadelphia, dotiahnutej šnúry tracheostómie. Podobná situácia nastane i pri zvýšení tlaku v hrudnom koši – kašeľ a boj s ventilátorom pri nedostatočnej anestézii, obštrukcia OT – kanyly, agresívny ventilačný režim s vysokým PEEPom, pneumothorax, bolesť, kŕče. Venózne mestnanie závažne zvyšuje CBV s následnou herniáciou mozgu do operačného poľa resp. transkraniálne.



Obrázok 2 Vzťah objemu a tlaku v intrakrániu

Pri zvýšení objemu niektorého z kompartmentov v intrakrániu je situácia kompenzovaná, ako už bolo spomenuté, znížením objemu iných zložiek. Väčšinou ide o nárast objemu tekutiny (edém mozgu), bunkového objemu (tumor) alebo objemu krvi CBV (hypererémia). Tento vzostup je kompenzovaný poklesom objemu cerebrospinálneho moku (cerebrospinal fluid - CSF), ktorý je za normálnych okolností tvorený v choroidálnych plexoch rýchlosťou zhruba 0,4 ml/min a resorbovaný v subarachnoidálnych klkoch od tlaku cca 5 torr. Kompenzácia znamená presun CSF do miešneho kompartmentu (pri priechodných likvorových cestách), na CT je prítomný obraz „vytesnených likvorových priestorov“. Až keď je z intrakrániu vytlačený likvor, dochádza k hranici kompenzácie a každé zvýšenie objemu intrakrániu spôsobí radikálne zvýšenie ICP.

3 Neurochirurgická anestézia

3.1 Spolupráca operačného tímu

Podstatnou podmienkou neurochirurgického výkonu je dokonalá komunikácia medzi anestéziológom a neurochirurgom. Pred samotným výkonom je potrebné prebrať požiadavky neurochirurga a ujednotiť sa na postupoch: poloha pacienta, operačný prístup, peroperačné

použitie antibiotík, kortikosteroidov, predpokladaná mozgová poddajnosť a nároky na operačné pole - podanie a načasovanie podania diuretik, hyperventilácia, spôsob a načasovanie eventuelnej drenáže likvoru, požiadavky na výšku perfúzneho tlaku a na jeho peroperačné zmeny, z toho vyplývajúca úroveň anestetického monitoringu (artéριοvá linka), predpokladané krvné straty, dĺžka výkonu (z toho vyplývajúce zabezpečenie krvných derivátov, aktívne ohrievanie pacienta), predpokladaná pooperačná starostlivosť - extubácia hneď po operácii resp. pokračovanie v analgosedácii (dávka anestetík a relaxancií).

Počas operácie operatér informuje anesteziológa o ukončení kraniotómie a otvorení dury (ďalší postup bez bolestivých stimulov), o pomeroch v operačnom poli (edém, hyperémia, krvácanie), o požiadavkách na ovplyvnenie CBV, CPP a náhlych príhodách (masívne krvácanie, herniácia mozgu). Anesteziológ hlási zásadné zmeny fyziologických parametrov - náhla zmena EtCO₂ ako známka vzduchovej embolizácie, poruchy srdcového rytmu, potreba použitia vazopresorov a podobne.

3.2 Poloha pacienta

Polohu pacienta počas operácie je potrebné ujasniť a dohovoriť pre začiatkom anestézie. Z organizačného hľadiska je nutný dostatočný počet pomocného personálu. Za polohovanie vo všeobecnosti zodpovedá operatér, anesteziológ je povinný zabezpečiť bezpečný prístup k dýchacím cestám alebo aspoň dôkladnú fixáciu kanyly, prístup k žilovým prístupom a upozorniť, pokiaľ nie sú eliminované všetky známe riziká polohovania.

Základné polohy pri neurochirurgických operáciách sú: supinačná - na chrbte, pronačná - na bruchu, laterálna a semilaterálna a poloha v sede. Pri každej z polôh môže byť hlava pacienta uchytená v ráme v bodcoch (Mayfieldova svorka). Všeobecné podmienky na správne polohovanie berú do úvahy: dlhodobú anestéziu - prevencia dekubitov (identifikácia a podloženie kritických miest), straty tepla (aktívne, minimálne pasívne ohrievanie), tlak a ťah nervových zväzkov, prevencia tromboembolických komplikácií (vysoké riziko v neurochirurgii – bandáž dolných končatín), optimálna venózna drenáž intrakránia (vyhnúť sa extrémnej polohe hlavy). Samostatnú pozornosť treba venovať polohe v sede - podloženie kolien, fyziologická poloha horných končatín, poloha hlavy v ráme. Pri zabezpečovaní venózných liniek a intubačnej kanyly, hadíc ventilátora a káblov monitoringu treba brať do úvahy, že počas celého výkonu je k hlave žiadny a hornej polovici tela veľmi obmedzený prístup (dvojité fixácie, predlžovacie hadičky atď.).

3.3 Anestetická technika

Intravenózne i inhalčné anestetiká ovplyvňujú prietok krvi mozgom i spotrebu kyslíka. Mozgový prietok krvi môže byť ovplyvnený jednak priamo vazokonstrikciou alebo dilatáciou mozgových artérií a jednak nepriamo ovplyvnením stredného artériového tlaku (MAP) pri poruchách autoregulácie, resp. pri jeho krajných hodnotách.

Všetky bežne používané intravenózne anestetiká (benzodiazepíny, propofol, thiopental) s výnimkou vysokých dávok ketamínu, spôsobujú zníženie CBF a tým aj CBV, čo je peroperačne výhodné. Pritom nedochádza k mozgovej ischémii, keďže tento pokles je spôsobený až sekundárne - poklesom CMRO₂ a autoregulačným znížením prietoku. Spomínaný efekt je s výhodou používaný i pri zvýšení CBV v patologických stavoch (edém mozgu, tumor) do hodnôt na hranici mozgovej compliance a následnom zvýšení intrakraniálneho tlaku.

Všetky inhalčné anestetiká majú naproti tomu od koncentrácie závislý vazodilatačný efekt. Vazodilatačná potencia je v poradí sevorane, desflurane, isoflurane << enflurane << halotan. Je výrazne prítomná v koncentráciách > 1,5 MAC a je ovplyvniteľná hyperventiláciou. Podobne vazodilatačný efekt má N₂O, najmä pri izolovanom podaní. Jeho účinok pri podaní v kombinácii s intravenóznymi ale i inhalčnými anestetikami nie je natoľko vyznačený. Skúsenosti hovoria, že napriek vazodilatačnému efektu inhalčných anestetík môžu byť tieto výhodne použité počas neurochirurgickej anestézie, ak sa kombinujú s opiátovými analgetikami ako balancovaná anestézia. Pozornosť treba venovať pacientom s predpokladaným zvýšeným intrakraniálnym tlakom (úraz, dekompenzovaný tumor), kde je vhodné viesť anestéziu ako intravenóznou a až po vizualizácii mozgu operatérom (kraniotómii) použiť

inhalačné anestetikum, takže vieme jeho aktuálny efekt odhadnúť. Dôležité je vedieť, že inhalačné anestetiká, najmä sevoran a desfluran, vykazujú podobný efekt na $CMRO_2$ ako intravenózne anestetiká. Výrazne ho znižujú a tak v podmienkach lokálne neodhadnuteľného CBF pôsobia cerebroprotektívne.

Podstatným momentom počas celej anestézie je vyhnúť sa faktorom provokujúcim kolísanie CBF. Predpremedikácia a premedikácia musí byť zvolená s ohľadom na stav vedomia pacienta. Používajú sa predovšetkým benzodiazepíny. Pre úvod do anestézie je výhodná kombinácia opiát (sufentanil, fentanyl v hornej hranici dávkovania), nedepolarizujúce relaxans a intravenózne anestetikum - propofol alebo thiopental. Preferencia nedepolarizujúcich relaxancií vyplýva z prechodného zvýšenia ICP pri použití sukcinylchlínjodidu. Tento by mal byť rezervovaný pre situáciu urgentnej intubácie, u pacientov s úrazom hlavy a plným žalúdkom, keď je absolútnou prioritou zaistenie dýchacích ciest a zabezpečenie adekvátnej ventilácie.

Ďalej môže byť anestézia vedená ako balancovaná v kombinácii opiát + inhalačné anestetikum alebo ako totálna intravenózna anestézia. V súčasnosti je veľmi často preferovaná TIVA podávaná ako TCI (target control infusion). Dôležitá je dostatočná hĺbka anestézie počas celého výkonu. Nebezpečenstvo spočíva v nízkej úrovni chirurgického dráždenia počas operácie mozgu, čo môže viesť k podceneniu hĺbky anestézie. Pohyb pacienta počas operácie mozgových štruktúr, jeho kašeľ a boj s ventilátorom môže mať okamžité fatálne následky. Z tohto dôvodu niektorí klinici odporúčajú relaxáciu počas celého výkonu. Významnou pomôckou na sledovanie hĺbky anestézie je použitie monitorovania EEG indexov ako bispektrálny index (BIS) alebo entropia. Dôležité je totiž nepodávať počas dlhých anestézií zbytočne vysoké množstvo anestetík, aby bolo možné včasné zotavenie pacienta.

Ukončenie anestézie je možné až po zabandážovaní hlavy pacienta a uložení do supinačnej polohy. Počas extubácie je prioritou vyhnúť sa kašľu, laryngospazmu, hypoventilácii, hypoxii a hypertenzii. Preto je výhodné previesť pacienta v anestézii na spontánnu dychovú aktivitu (zrušenie efektu opiátov, prípadne relaxancií), v prípade potreby dôkladne poodsávať dýchacie cesty a hypofarynx a pacienta extubovať v anestézii. Následne ponechať na ventilácii maskou na operačnom stole až do zobudenia. Transport na pooperačné oddelenie a starostlivosť nasledujúcich 6 - 12 hodín musí spĺňať vyššie uvedené podmienky pri extubácii - normoventilácia, normoxia, normotenzia.

3.4 Perioperačný monitoring

Počas neurochirurgickej anestézie je voľba monitoringu závislá od stavu pacienta a typu plánovaného výkonu. Bezpodmienečnou podmienkou je štandardný monitoring a zabezpečenie: EKG, HR, NBP, SPO_2 , $ETCO_2$, TT, zavedený permantný katéter a dva hrubé žilové vstupy. Indikácia na zavedenie artériového katétra a meranie ABP je široká: cirkulačná instabilita, kraniocerebrálne poranenie, ischémia mozgu, artériovenózne malformácie a aneurizmy, tumory, plánovaná manipulácia v oblasti mozgového kmeňa, predpokladané krvné straty, poranenie miechy, plánovaná pooperačná neurointenzívna starostlivosť. Podobne i zavedenie centrálného venózneho katétra (CVK): krvné straty, diabetes insipidus, poloha v sede a riziko vzduchovej embolizácie.

Všeobecne je výhodnejšie v rámci minimalizácie rizík využiť najširšiu možnú škálu monitoringu. Výnimkou je čerstvé kraniocerebrálne poranenie, kde sa pre krátkosť času uspokojíme so štandardným monitoringom a dvoma - tromi hrubými periférnymi prístupmi. V časovej tiesni zväzíme zavedenie CVK len pri ďalších indikáciách (napr. polytraumatizmus s masívnymi krvnými stratami).

Pri výkonoch dlhších ako 6 hodín je potrebné zaradiť i intraoperačný laboratórny monitoring v snahe čo možno najlepšie dodržať fyziologické podmienky.

3.5 Peroperačné ovplyvnenie mozgovej homeostázy

Ako vyplýva z fyziologických poznámok, anestéziológ má počas neurochirurgického výkonu niekoľko možností ako efektívne ovplyvniť prakticky všetky parametre: ICP, CPP, CBF, MAP, intersticiálnu tekutinu mozgu, CBV.

PaCO₂ a hyperventilácia

Efekt hypokapnie, ako už bolo spomenuté, je v znížení prietoku krvi mozgom (CBF), čo znamená i zníženie CBV s následným poklesom ICP a „relaxáciou“ mozgu. Pri použití hypokapnie musíme mať na mysli dva limitujúce faktory: možný vznik ischemie v niektorých patologických situáciách a krátkodobý efekt hyperventilácie s následným rebound fenoménom pri návrate k normoventilácii.

V početných experimentoch u zdravých dobrovoľníkov sa ukázalo, že pri $\text{paCO}_2 > 20$ torr k ischemii nedochádza. Vzhľadom na to, že pokles CBV pri hodnotách 25 torr na 20 torr nie je nijako významný, odporúča sa z bezpečnostných dôvodov dodržiavať ako najmenšiu akceptovateľnú hranicu 25 torr.

Potenciálne nebezpečenstvo ischemie je prítomné u pacientov s bazálne nízkym CBF, napríklad pri čerstvom kraniocerebrálnom poranení, pri už vzniknutých ischemických zónach mozgu. Hyperventilácia preto nemá byť považovaná ako bežný režim kraniocerebrálneho poranenia alebo neurochirurgickej anestézie. Ako terapeutický zásah môže byť indikovaná pri hroziacej herniácii mozgu ako preklenujúci faktor do vykonania dekompresívnej neurochirurgickej procedúry, alebo ako zásah ovplyvňujúci podmienky operačného poľa počas operácie.

Hypokapnia nemá trvalý efekt na CBF. S nástupom hyperventilácie pH cerebrospinálneho moku a extracelulárnej tekutiny mozgu prudko stúpa a zároveň klesá CBF. Zmenou vo funkcii karboanhydrázy však v priebehu 6 – 18 hodín dochádza k normalizácii pH a tým aj návratu CBF k pôvodným hodnotám. Dlhodobá hyperventilácia má teda dve nevýhody: jej efekt sa stráca cca po 6 až 12 hodinách a náhly návrat k normoventilácii vedie k opačnému efektu – hypererémii a zvýšeniu CBV – podobne ak by sme pacienta z normálnych hodnôt 40 torr zhypoventilovali na 55 torr.

Ovplyvnenie extracelulárnej tekutiny

Ovplyvnenie extracelulárnej tekutiny má za cieľ zníženie CBV, zlepšenie podmienok v operačnom poli a zníženie eventuálneho edému mozgu. Do úvahy prichádza zníženie objemu intersticiálnej tekutiny diuretikami, antiedémový účinok kortikosteroidov a drenáž likvoru.

Kortikosteroidy redukujú existujúci perifokálny edém pri tumoroch mozgu a zabraňujú jeho vzniku pooperačne. Vzhľadom na nástup ich účinku je načasovanie podania závislé od požadovaného efektu. Znamená to, že intraoperačné podanie má efekt skôr na redukcii vzniku pooperačného edému, podanie 48 hodín pred operáciou môže znížiť edém a zlepšiť operačné podmienky. V podávaní sa zvyčajne pokračuje i pooperačne s postupne sa znižujúcou dávkou.

Diuretiká sa používajú intraoperačne i pooperačne. Do úvahy prichádza použitie osmotických diuretík (20% manitol) i kľúčkových diuretík (furosemid). Možná je i kombinácia, napríklad intraoperačne pred otvorením dury 20% manitol v dávke 0,2 g/kg bolus a následne furosemid 10 - 20 mg i.v. Pri opakovanom podávaní manitolu je potrebné sledovať osmolalitu a natriémiu séra a včas jeho podanie limitovať.

Zníženie objemu cerebrospinálneho moku je intraoperačne možné len drenážou. Spôsob (trvalá drenáž, jednorazová) a načasovanie je potrebné dohodnúť s operatérom dopredu.

3.6 Manažment krvného tlaku

Akceptovateľné hranice krvného tlaku počas operácie je potrebné dopredu dohodnúť s operatérom. V súčasnosti je tendencia k udržiavaniu normálnych, resp. o niečo vyšších hodnôt krvného tlaku ako je norma, alebo limity fungovania autoregulácie. Predpokladá sa totiž nefunkčnosť autoregulačného mechanizmu v poškodených zónach mozgu, čo pri znížení CPP môže viesť k ich ischemii. Rovnako sú ischemiou ohrozené zóny okolo operačného poľa komprimované retraktorom (lopatkou). Požiadavku zníženia perfúzneho tlaku (najčastejšie pri preparácii mozgovej aneurizmy) je väčšinou možné realizovať prehĺbením anestézie bolusom intravenózných anestetík a opiátov. Následné zvýšenie perfúzneho tlaku (napr. kontrola hemostázy) je možné docieľiť malou dávkou atropínu alebo katecholamínov.

3.7 Manažment teploty

Riziká hypotermie súvisia v neurochirurgii predovšetkým s dĺžkou úvodu do anestézie a bezprostrednej prípravy operátorov (navigácie, mikroskop...), teplotou v operačnej sále, dĺžkou samotného operačného výkonu a podávaním studených roztokov alebo krvných derivátov. Meranie teploty telesného jadra je súčasťou štandardného monitoringu a aktívne ohrievanie povinné. Neustrážená hypotermia má za následok horší neurologický výsledok u pacientov, predĺženú dobu zotavenia z anestézie, tras po anestézii, riziko koagulačných porúch a ďalšie následky.

4 Záver

Uvedené zásady sú len náčrtom niektorých zásad a možných problémov pri neurochirurgickej anestézii. Vzhľadom na komplikovanosť celej problematiky je potrebné, aby špeciálnu neurochirurgickú anestéziu podával nielen erudovaný, ale aj v neuroanestézii skúsený anestéziológ.

5 Literatúra

1. Barash PG et al. Clinical Anesthesia, 8th ed, Wolters Kluwer, 2017.
2. Miller RD. Anesthesia, 8th ed, Elsevier Saunders, 2015.

