

- Krylov V.V. Risk factors of development of malignant massive ischemic stroke. *Neurokhirurgiya*. 2012; 3: 18–25. (in Russian)
4. Dash'yan V.G., Talyпов A.E. Decompressive craniotomy in treatment of hemispheric cerebral infarctions. *Neurokhirurgiya*. 2011; 4: 8–15. (in Russian)
 5. Nikitin A.S., Burov S.A., Petrikov S.S., Asratyan S.A., Gorshkov K.M., Krylov V.V. Intracranial pressure dynamics in patients with massive ischemic stroke after decompressive craniotomy. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2013; 4: 42–4. (in Russian)
 6. Nikitin A.S., Krylov V.V., Burov S.A., Petrikov S.S., Asratyan S.A., Kamchatnov P.R. et al. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014; 7: 36–43. (in Russian)
 7. Frank J. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology*. 1995; 45: 1286–90.
 8. Poca M., Benezam B., Sahuquillo J. Is monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction useful? *Eur. J. Anaesth.* 2005; 2: 5.
 9. Poca M. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J. Neurosurg.* 2010; 112: 648–57.
 10. Ropper A., Shafraan B. Brain edema after stroke. Clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch. Neurol.* 1984; 41: 26–9.
 11. Schwab S. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology*. 1996; 47: 393–8.
 12. Schwab S., Hacke W. Surgical decompression of patients with large middle cerebral artery infarcts is effective. *Stroke*. 2003; 34: 2304–5.
 13. Hofmeijer J., Kappelle L., Algra A. et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial [HAMLET]): a randomized, open, randomized trial. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 326–33.
 14. Jüttler E. et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007; 38: 2518.
 15. Mitchell P. et al. Reassessment of the HAMLET study. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 602–3.
 16. Vahedi K. et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007; 6 (3): 215–22.
 17. Vahedi K. et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007; 38 (9): 2506–17.

* * *

- *1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. *Ишемия головного мозга: Монография*. М.: Медицина; 2001.
- *2. Буров С.А., Никитин А.С. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта. *Нейрохирургия*. 2011; 3: 82–7.
- *3. Буров С.А., Никитин А.С., Асратян С.А., Крылов В.В. Факторы риска развития злокачественного течения обширного ишемического инсульта. *Нейрохирургия*. 2012; 3: 18–25.
- *4. Дашьян В.Г., Тальпов А.Э. Декомпрессивная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга. *Нейрохирургия*. 2011; 4: 8–15.
- *5. Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Горшков К.М., Крылов В.В. Динамика внутричерепного давления у больных с массивным ишемическим инсультом после выполнения декомпрессивной краниотомии. *Анестезиология и реаниматология*. 2013; 4: 42–4.
- *6. Никитин А.С., Крылов В.В., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Камчатнов П.Р. и др. Дислокационный синдром у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014; 7: 36–43.

Received. Поступила 20.12.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015
УДК 616.133-089.86-07

**Образцов М.Ю.², Кузьков В.В.^{1,2}, Ленский П.И.^{1,2}, Клягин А.А.¹, Иващенко О.Ю.^{1,2}, Соколова М.М.^{1,2},
Шемякина Н.Я.³, Грушицын А.Р.³, Гореньков В.М.³, Киров М.Ю.^{1,2}**

МОНИТОРИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ И КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ: РОЛЬ ВРЕМЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ СОННОЙ АРТЕРИИ

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГБОУ ВПО Северный государственный медицинский университет Минздрава Российской Федерации, 163000 Архангельск; ²отделение анестезиологии реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич», 163001 Архангельск; ³отделение сосудистой хирургии ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич», 163001, Архангельск

Цель работы. Каротидная эндартерэктомия является эффективным методом вторичной профилактики ишемического инсульта, но может сопровождаться рядом осложнений, среди которых ишемическое повреждение и гиперперфузия. Временное шунтирование зоны вмешательства может снизить риск церебральной ишемии и повреждения при хирургическом пережатии артерии, хотя целесообразность этого вмешательства остается спорной. Задача исследования – сравнение церебральной оксигенации и послеоперационной когнитивной функции у пациентов, оперированных в условиях временного шунтирования и без. Материал и методы. В исследование включены 45 взрослых пациентов, рандомизированных на группы и оперированных в условиях шунтирования (n = 24) и без (n = 21). В обеих группах осуществлялся инвазивный и неинвазивный мониторинг АД, ЧСС, респираторных параметров. В интра- и послеоперационном периоде проводили церебральную оксиметрию (ScT₀₂, ForeSight, CASMED, США) над контра- и ипсилатеральной стороной. Оценку когнитивной функции выполняли с помощью монреальской шкалы когнитивной оценки (MoCA) накануне вмешательства, а также через 6 и 36 ч после завершения операции. Результаты. Мы не выявили достоверных межгрупповых различий по длительности вмешательства, степени стеноза и исходной когнитивной функции. В ходе операции было отмечено достоверное снижение ScT₀₂ над контралатеральной стороной, которое ослаблялось при использовании каротидного шунтирования. После операции между группами не выявлено различий когнитивных функций и церебральной оксигенации. Выводы. Эмпирическое без учета степени стеноза применение временного шунтирования сонной артерии при каротидной эндартерэктомии не сопровождалось значимым ухудшением церебральной оксигенации со стороны вмешательства, однако приводило к транзиторному снижению церебральной сатурации с контралатеральной стороны. Использование транзиторного шунтирования не отразилось на частоте развития гиперперфузионного синдрома и тяжести когнитивной дисфункции.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия; церебральная оксиметрия; послеоперационная когнитивная дисфункция.

Для цитирования: *Анестезиология и реаниматология*. 2015; 60 (3): 43–48.

MONITORING OF CEREBRAL OXYGENATION AND COGNITIVE FUNCTION IN CAROTID ENDARTERECTOMY: THE ROLE OF TRANSIENT BYPASS OF CAROTID ARTERY

Obraztsov M.Y.², Kuzkov V.V.^{1,2}, Lenkin P.I.^{1,2}, Klyagin A.A.¹, Ivashchenko O.Yu.^{1,2}, Sokolova M.M.^{1,2}, Shemyakina N.Ya.³, Grushitsyn A.R.³, Gorenkov V.M.³, Kirov M.Yu.^{1,2}

¹Northern State Medical University, 163000, Arkhangelsk, Russian Federation; ²Volosevich First City Clinical Hospital, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, 163001, Arkhangelsk, Russian Federation; ³Volosevich First City Clinical Hospital, Department of Vascular Surgery, 163001, Arkhangelsk, Russian Federation

Background and Objective: Carotid endarterectomy (CEE) is an effective surgical technique to prevent cerebral ischemia and stroke, but can be associated with intervention-related complications. The surgical shunting of the intervention area may reduce the risk of the intraoperative ipsilateral cerebral ischemia following the carotid artery clamping but is controversial. The goal of this study was to compare the cerebral tissue oxygen saturation (SctO₂) and early changes of cognitive functions in CEE in the settings of transient vascular bypass and without this method. **Methods:** 45 adult patients were randomized to either the bypass group (the Bypass group, n = 24) or the Controls / No Bypass (the Control group, n = 21). All patients were monitored for invasive arterial pressure, SpO₂, EtCO₂, and cerebral oxygenation (SctO₂, Fore-Sight, CASMED, USA) over the contra- and ipsilateral frontal head areas. The cognitive functions were assessed using series of Montreal Cognitive Assessment score (MoCA) before the intervention, and on 6 and 36 hrs after the CEE. **Results:** We did not find intergroup differences in the surgery duration, degree of stenosis and baseline cognitive function. The values of SctO₂ reduced significantly only above contralateral side; these changes were attenuated in the shunt group. There were no intergroup differences in postoperative cognitive function. **Conclusion:** Empiric transient vascular bypass during carotid endarterectomy did not result in significant changes of the ipsilateral cerebral oxygenation, hyperperfusion and cognitive function, but attenuated the decrease of SctO₂ over the contralateral hemisphere.

Key words: carotid endarterectomy, cerebral oxymetry, postoperative cognitive dysfunction.

Citation: Anesteziologiya i reanimatologiya. 2015; 60 (3): 44-48. (in Russ.)

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) остается одной из глобальных проблем современного здравоохранения и прочно удерживает 2-е место в списке важнейших причин смертности и инвалидизации населения развитых стран [1, 2]. Проявляясь в виде транзиторных ишемических атак или перманентного повреждения, распространенность ИИ не снижается, при этом каждый год в мире регистрируется более 16 млн новых случаев [3]. Согласно данным ВОЗ, только в 2012 г. вследствие острых нарушений мозгового кровообращения умерли 6,7 млн человек [4].

Атеросклеротический стеноз и патологическая извитость экстракраниальных отделов сонных артерий (СА), существенно сужающие их просвет, являются одними из важнейших факторов риска ИИ. Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и стентирование СА являются эффективными конкурирующими методами вторичной, а, возможно, и первичной профилактики ИИ [5, 6]. Крупные рандомизированные исследования (NASCET, ECST и др.) подтвердили несомненную эффективность КЭАЭ у пациентов с симптомами цереброваскулярного поражения (например, ипсилатеральный инсульт, транзиторные ишемические атаки, амавроз) при стенозе СА от 50 до 99% [7–9]. Вероятно, своевременное устранение стеноза каротидных артерий может предупредить от 10 до 20% от всех случаев ИИ [1, 10].

В России уровень смертности населения вследствие ИИ существенно выше, чем в странах Северной Америки [11, 12]. Частота выполнения КЭАЭ в России все еще существенно уступает странам Западной Европы и США, поэтому сохраняется потребность в увеличении количества этих вмешательств. Учитывая относительно высокую частоту интра- и послеоперационных осложнений КЭАЭ, достигающую 5–6%, следует признать, что это вмешательство предъявляет высокие требования к качеству и безопасности анестезиологического пособия [13]. Немаловажно, что КЭАЭ выполняется у пожилых пациентов на фоне сопутствующих заболеваний, являющихся следствием системных проявлений атеросклероза, что по-

вышает риск неспецифических осложнений. Специфические осложнения вмешательства включают периоперационную ишемию головного мозга, связанную с эмболией атероматозными массами или транзиторным пережатием СА; синдром церебральной гиперперфузии, послеоперационное кровотечение с образованием гематомы шеи и прочие нарушения [14, 15]. Ишемические нарушения и гиперперфузия головного мозга могут привести к существенным неврологическим последствиям, в частности к послеоперационному снижению когнитивных функций.

Временное шунтирование зоны пережатия СА остается спорным методом профилактики ипсилатерального повреждения мозга и продолжает использоваться в различных вариантах, включая рутинный и селективный подход как в России, так и за рубежом [16, 17]. Теоретически, установка шунта может повышать риск дистальной эмболии и реперфузионных нарушений. По данным недавнего крупного исследования, установка шунта не несла клинических преимуществ, хотя и не сопровождалась повышением риска осложнений [18].

В связи с риском описанных выше осложнений большее значение имеет комплексный мониторинг мозгового кровообращения. При этом для оценки баланса доставки и потребления кислорода в ткани головного мозга может оказаться полезной церебральная оксиметрия, которая позволяет осуществлять мониторинг церебральной сатурации (или сатурации ткани мозга кислородом – cerebral tissue oxygen saturation, SctO₂). Эта методика хорошо зарекомендовала себя в кардиохирургии при КЭАЭ и некоторых других ситуациях [19, 20]. Для отражения клинической значимости возможных нарушений церебрального кровотока необходимо оценить «органоспецифический исход», для чего с успехом и неоднократно применялась оценка когнитивных функций с помощью различных шкал, включая Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE) и Frontal Assessment Battery (FAB), при этом, вероятно, предпочтение при КЭАЭ должно отдаваться шкале MoCA [21, 22].

Цель данного исследования – изучить церебральную оксигенацию в периоперационном периоде и сравнить оценку когнитивных функций в раннем послеоперационном периоде при осуществлении временного шунтирования и отказе от такового.

Информация для контакта:

Кузьков Всеволод Владимирович

Correspondence to:

Vsevolod Kuz'kov; e-mail: v_kuzkov@mail.ru

Материал и методы. Исследование выполнено на базе ГБУЗ АО Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич с 2010 по 2012 гг. Включены 45 пациентов (34 мужчины и 11 женщин; возраст 63 (60–71) года), которые были рандомизированы методом конвертов на 2 группы: 1-я группа ($n = 24$) – в области зоны стеноза устанавливали временный шунт (группа «шунтирования») и 2-я группа ($n = 21$) – оперированных без шунта (контрольная).

Критерии включения: получение информированного согласия накануне вмешательства; возраст старше 18 и младше 80 лет; риск развития острого нарушения мозгового кровотока в бассейне пораженной артерии (стеноз СА > 75%).

Критерии исключения: острая церебральная ишемия или каротидный тромбоз; контралатеральная каротидная окклюзия; нестабильная стенокардия; недавний инсульт или острый инфаркт миокарда давностью менее 6 мес; тяжелое хроническое заболевание легких; тяжелая сердечная недостаточность; выраженное ожирение ($ИМТ > 40 \text{ кг/м}^2$); участие в другом исследовании в течение последних 30 сут.

По завершении вмешательства пациенты были транспортированы в многопрофильное ОРИТ. При восстановлении спонтанного дыхания и сознания проводили экстубацию трахеи. При отсутствии значимых осложнений пациенты находились в ОРИТ 16–20 ч после окончания вмешательства.

Все вмешательства выполнялись в условиях тотальной внутривенной анестезии пропофолом 3–9 мг/кг/ч одной хирургической бригадой. После катетеризации периферической вены и лучевой артерии (со стороны противоположной стороне поражения) для непрерывного мониторинга АД выполняли преоксигенацию с FiO_2 0,8. Индукцию общей анестезии проводили с использованием мидазолама (2–5 мг), пропофола (1,5 мг/кг), фентанила (100–200 мкг) болюсно; для миорелаксации использовали атракуриум (0,6 мг/кг).

Интраоперационно мониторировали показатели гемодинамики – ЭКГ, ЧСС, инвазивное (катетеризация лучевой артерии) и неинвазивное АД (осциллометрический метод). Катетеризация выполнялась со стороны, противоположной зоне вмешательства, для удобства доступа к системе мониторинга. Кроме того, контролировали показатели респираторной механики и спирографии (Dräger Fabius GS), проводили капнографию и пульсоксиметрию.

У всех пациентов выполняли церебральную оксиметрию (Sc T_{O_2} , Fore-Sight Cerebral Oximeter, CASMED, США) над интактным (контралатерально стороне операции, Sc T_{O_2} CONTR) и потенциально подверженным ишемии полушарием (ипсилатерально, со стороны операции, Sc T_{O_2} IPSI). После обработки кожи лобной области 70% спиртом накладывали датчики для ближней инфракрасной оксиметрии (NIRS). Церебральная оксиметрия была начата до начала анестезии и выполнения преоксигенации при дыхании воздухом с FiO_2 0,21 (этап «на столе»). Параметры гемодинамики, газообмена и Sc T_{O_2} регистрировались на следующих этапах: 1-й – при нахождении пациента на операционном столе (при дыхании атмосферным воздухом с FiO_2 0,21 и после седации мидазоламом); 2-й – после интубации трахеи; 3-й – после наложения зажима на сонную артерию (через 2 мин); 4-й – спустя 5, 15, 30, 45 и (в некоторых случаях) 60 мин после снятия зажима (в 1-й группе) или пережатия СА (во 2-й группе); 5-й – после снятия зажима и удаления шунта в 1-й группе; 6-й – конец вмешательства. После окончания вмешательства данные параметры измерялись спустя 3, 6 и 18 ч. Перед началом и после завершения вмешательства контролировали газовый и электролитный состав артериальной крови.

Во время операции при устойчивом, длящемся более 2 мин снижении значений Sc T_{O_2} менее 55% (что приблизительно соответствует снижению на 15% относительно исходного среднего значения Sc T_{O_2} , которое, согласно пилотному исследованию, составило около 70%) предпринимались попытки улучшения церебральной перфузии, включая назначение вазопрессоров (эфедрин болюсно по 5 мг до 50 мг) для достижения среднего АД 90–100 мм рт. ст. и повышения FiO_2 с 50 до 100%. В одном случае, когда подобные вмешательства в контрольной группе не сопровождались улучшением Sc T_{O_2} , был установлен каротидный шунт с последующим исключением пациента из исследования.

Когнитивные функции оценивали с использованием монреальной шкалы когнитивной оценки (MoCA) [20, 21] на трех этапах: 1-й – за 12 ч до начала вмешательства (в палате), 2-й – спустя 6 ч после экстубации трахеи (в ОРИТ) и 3-й – через 24

Клиническая характеристика пациентов

| Характеристика | Группа | | p |
|--------------------------------------|--------------------------|-----------------------------|------|
| | с шунтом ($n = 24$) | контрольная ($n = 21$) | |
| Возраст, годы | 61 (58–63) | 69 (61–73) | 0,03 |
| Масса тела, кг | 72 (68–84) | 70 (64–82) | 0,3 |
| Сторона вмешательства (л/п) | 12/12 | 9/12 | 0,8 |
| Продолжительность вмешательства, мин | 115 (99–133) | 104 (87–130) | 0,16 |
| Длительность пережатия, мин | 3,5 (2,8–4,1)* | 44 (38–62)** | – |
| Исходная оценка по MoCA, баллы | 25 (23–27) | 23 (21–26) | 0,1 |

Примечание. Данные представлены как медиана (25–75-й процентиль); * – суммарная длительность пережатия (пережатие для установки и снятия шунта); ** – общая продолжительность пережатия; л/п – левая/правая.

ч после окончания вмешательства (в палате). Оценка выполнялась членом исследования, который не был информирован о результатах рандомизации. Для тестирования использовали 3 различающихся полностью русифицированных варианта шкалы, исключающего запоминание отдельных элементов в процессе последовательной оценки. Оценивали абсолютное количество баллов по шкале MoCA и общую длительность выполнения всех заданий (в мин). Относительно раннюю оценку по второму варианту когнитивной шкалы (6 ч после экстубации) предпринимали для оценки возможных последствий ранней гиперперфузии, связанной с резким усилением кровотока по СА после реваскуляризации.

Для первичного накопления и сортировки данных использовали программу SPSS 17,0. Для представления и последующего статистического анализа использовали методы непараметрической статистики. Данные представлены как медиана (25–75-й процентили). Для выявления межгрупповых различий использовали *U*-тест Манна–Уитни. Внутригрупповые различия выявляли с помощью теста Вилкоксона, корреляционные связи характеризовались коэффициентом ρ (rho Спирмена). Статистически достоверным признавали значение $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Церебральная оксигенация

На момент предварительного обследования и непосредственного начала исследования мы не обнаружили значимых межгрупповых различий по степени стеноза, стороне поражения (см. таблицу) и исходной когнитивной функции. Пациенты, оперированные без шунтирования, были несколько старше, что стало непреднамеренным эффектом рандомизации. Длительность вмешательства не различалась между группами, хотя в группе «шунтирования» наблюдалась логичная тенденция к некоторому увеличению продолжительности КЭАЭ (~ 11 мин), связанная с временными затратами на установку шунта.

В обеих группах пациентов мы наблюдали снижение Sc T_{O_2} CONTR после пережатия СА, через 5 мин после пережатия и 6 ч после вмешательства по сравнению со значениями на начало вмешательства ($p < 0,05$). В сравнении с контрольной группой в группе «шунтирования» Sc T_{O_2} CONTR было значимо выше спустя 5 мин после восстановления кровотока по СА, составив 67 (65–70)% против 62 (61–66)%, но имело тенденцию к снижению к 6-и часам после окончания вмешательства ($p < 0,2$) (рис. 1). Можно предположить, что снижение Sc T_{O_2} CONTR над потенциально интактной стороной может быть объяснено компенсаторным обкрадыванием контралатерального бассейна при резком уменьшении ипсилатерального кровотока, однако для подтверждения этого феномена необходимы дальнейшие исследования, в том числе с применением транскраниальной доплерографии. В свою очередь более высокие значения Sc T_{O_2} CONTR в группе «шунтирования» могут

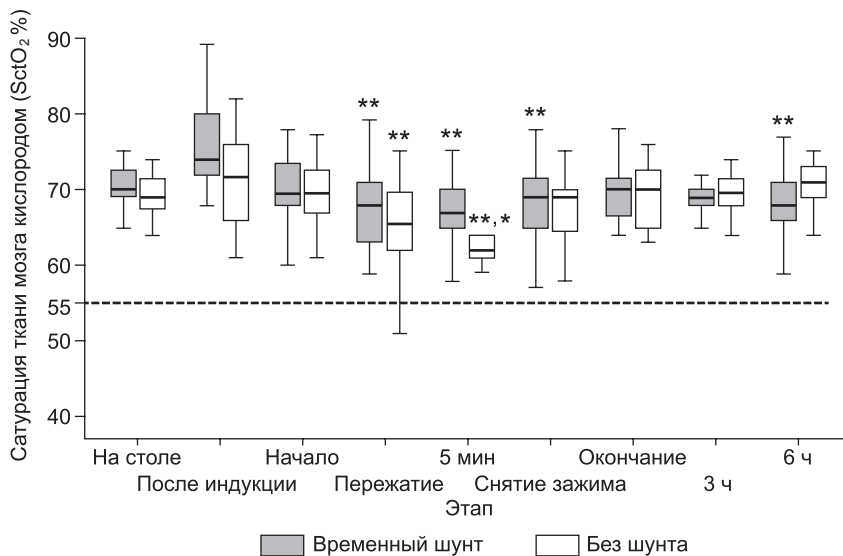


Рис. 1. Периоперационные изменения церебральной сатурации в потенциально интактной (контралатеральной стороне вмешательства) области мозга.

Здесь и на рис. 2–4: данные представлены как медиана (25–75-й процентиль). * – $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении (*U*-тест Манна–Уитни); ** – $p < 0,05$ внутри группы в сравнении с этапом «начало».

быть связаны с меньшими потребностями ипсилатерального полушария в коллатеральном кровотоке.

Важно отметить, что в ситуации выраженного стеноза оперируемой артерии либо ее перекрытия коллатеральный кровоток обеспечивается из бассейна контралатеральной СА через переднюю коммуникантную артерию виллизьева круга [10]. Хотя система коллатерального кровотока имеет выраженные индивидуальные особенности, важно отметить, что его перераспределение в сторону ишемизированного полушария может привести к временному снижению кровотока в лобных областях контралатеральной стороны. Учитывая регионарный характер оценки $SctO_2$ (над лобными отделами мозга), следует признать диагностическую ценность этого показателя и при нарушениях другой локализации, с учетом нарушения кровотока в бассейне общей и внутренней СА.

Мы не обнаружили межгрупповых различий в значении $SctO_2$ IPSI – со стороны вмешательства (рис. 2). Обнаружена варьирующая по силе корреляционная взаимосвязь между этапными значениями $SctO_2$ CONTR и $SctO_2$ IPSI ($\rho = 0,32–0,879$; $p < 0,05$). Подобная вариабельность

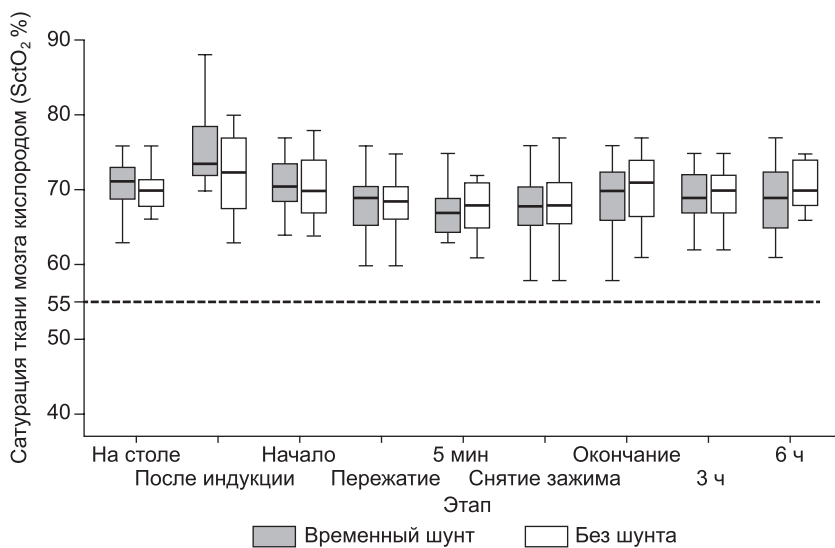


Рис. 2. Периоперационные изменения церебральной сатурации с потенциально ишемизированной (со стороны вмешательства) области мозга.

может быть объяснена разнонаправленными изменениями ауторегуляции на различных этапах хирургического вмешательства. В группе «шунтирования» коэффициент корреляции достигал максимальных значений на момент индукции анестезии и на 6 ч после окончания вмешательства ($\rho = 0,90$; $p < 0,001$). В группе, где пациенты оперированы без шунта, максимальная корреляция достигалась к 3-му часу послеоперационного периода ($\rho = 0,94$; $p < 0,001$). Наличие сильной корреляционной связи между значениями $SctO_2$ CONTR и $SctO_2$ IPSI независимо от типа шунтирования может быть объяснено выраженным коллатеральным кровотоком у больных с церебральным атеросклерозом. С учетом динамики $SctO_2$ и ответа на лечебные мероприятия в нашем исследовании у пациентов контрольной группы селективная установка шунта была действительно оправдана лишь у 1 (4%) из 21 пациента, что может говорить о большей целесообразности селективного подхода к применению шунта, а не о рутинной его установке [16, 18].

Кроме того, значения $SctO_2$ CONTR коррелировали со средним АД ($\rho = 0,32–0,41$; $p < 0,05$) при поступлении больного в операционную и после индукции анестезии, но не после завершения вмешательства. Отсутствие корреляции в конце вмешательства и послеоперационном периоде может быть обусловлено относительной гиперперфузией головного мозга.

Среднее артериальное давление. В группе шунтирования среднее АД было значительно выше спустя 5 мин после пережатия и после снятия зажима с СА ($p < 0,05$; рис. 3). Этот феномен предположительно может быть обусловлен быстро развивающейся относительной гиперперфузией в каротидном бассейне на фоне эффективного шунтирования, что могло сопровождаться компенсаторной системной вазоконстрикцией и гипертензией. В контрольной группе среднее АД значимо снижалось после индукции анестезии и через 6 ч после операции. В группе «шунтирования» среднее АД значительно снижалось на 3-й и 6-й час после завершения вмешательства (см. рис. 3). Нельзя исключить, что временное шунтирование ведет к относительной гиперперфузии ипсилатерального полушария в послеоперационном периоде.

Оценка когнитивных функций. При оценке когнитивных функций мы не выявили каких-либо значительных межгрупповых различий как перед исследованием, так и спустя 6 ч после экстубации и 24 ч после окончания вмешательства. Оценка по MoCA не различалась между пациентами женского и мужского пола. В обеих группах наблюдалось достоверное снижение оценки по шкале MoCA в послеоперационном периоде (рис. 4). Мы обнаружили умеренную корреляцию между оценкой по MoCA перед вмешательством и послеоперационном периоде ($\rho = 0,67–0,75$; $p < 0,0001$) и слабую отрицательную корреляцию оценки по MoCA и возраста больного перед вмешательством ($\rho = -0,31$; $p < 0,05$), усиливающуюся после операции ($\rho = -0,44–0,42$; $p < 0,01$). Важно отметить, что, несмотря на возможные последствия периоперационной церебральной

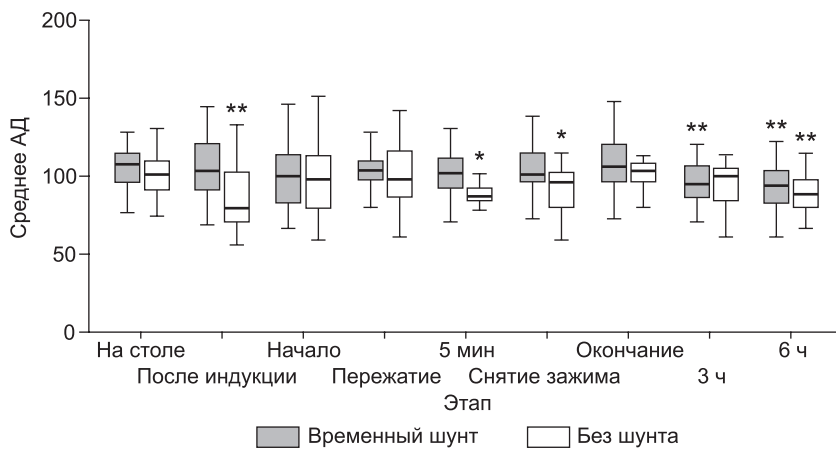


Рис. 3. Периоперационные изменения среднего артериального давления (АД).

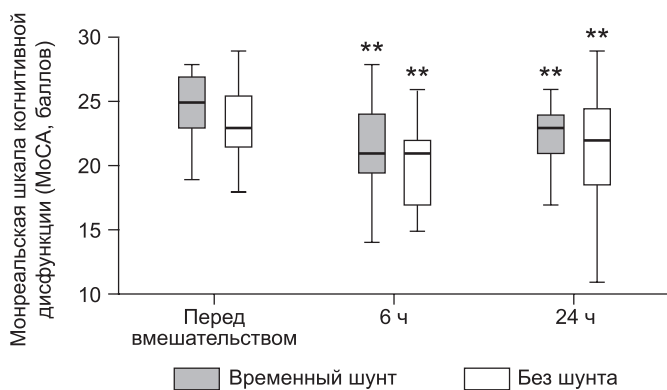


Рис. 4. Оценка по монреальной шкале когнитивной дисфункции (МоСА).

ишемии, в глобальном плане КЭАЭ может привести к улучшению когнитивных функций [18, 19]. Необходимы дальнейшие исследования этой взаимосвязи как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде [22–25]. Снижение МоСА (Δ МоСА) в послеоперационном периоде не коррелировало со средним АД после индукции в анестезию и к началу операции, а также с временем пережатия СА, но показало отрицательную корреляцию со средним АД на 3 и 6 ч после вмешательства ($r = -0,51$ – $0,43$; $p < 0,02$). Вероятно, транзиторное повышение АД в послеоперационном периоде сопровождалось менее выраженным снижением когнитивных функций и может носить компенсаторный характер.

Заключение

Мы не обнаружили, что при поддержании $SctO_2$ с ипси- и контралатеральной сторон выше эмпирической границы 55% отказ от временного шунтирования независимо от степени стеноза влечет за собой значительное нарушение церебральной оксигенации и ухудшение когнитивных функций. Парадоксальное снижение $SctO_2$ с интактной (контралатеральной) стороны может быть следствием синдрома обкрадывания пораженной стороны и было более выражено при отказе от использования шунта, что впрочем не привело в нашем исследовании к нежелательным последствиям. Тесная взаимосвязь среднего АД и показателя церебральной сатурации еще раз указывает на необходимость поддержания адекватной перфузии, особенно на тех этапах, когда риск гипотензии повышается – после индукции анестезии и при пережатии сонной артерии. Для оценки значения мониторинга церебральной оксигенации в выявлении церебральной ишемии и синдрома гиперперфузии необходимы дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА

- Rubin M.N., Barrett K.M., Brott T.G., Meschia J.F. Asymptomatic carotid stenosis: What we can learn from the next generation of randomized clinical trials. *JRSM Cardiovasc. Dis.* 2014; 3: 1–8.
- Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Jr et al. and American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013; 44: 870–947.
- Mukherjee D., Patil C.G. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg.* 2011; 76 (6, Suppl.): S85–90.
- Информационный бюллетень ВОЗ за период с 2000 по 2012 год: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>
- Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. Protected carotidartery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1493–501.
- Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Catheter, Cardiovasc. Interv.* 2013; 81 (1): E76–123.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325: 445–53.
- Barnett H.J.M., Taylor D.W., Eliasziw M. et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 1415–25.
- Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998; 351: 1379–87.
- Grotta J.C. Clinical practice. Carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369: 1143–50.
- Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T., Murray C.J. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2006; 367: 1747–57.
- Скворцова В.И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта. *Качество жизни. Медицина.* 2004; 4 (7): 2–6.
- Шмигельский А.В., Лубнин А.Ю. Анестезия при каротидной эндартэктомии. *Анестезиология и реаниматология.* 2008; 2: 47–57.
- Ахмедов А.Д., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шмигельский А.В., Беляев А.Ю., Соснин А.Д. Каротидная эндартэктомия у больных с высоким хирургическим риском. *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* 2013; 4: 36–42.
- Беляев А.Ю., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Сазонова О.Б., Шмигельский А.В., Подопригора А.Е. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартэктомии. *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* 2011; 3: 31–8.
- Roseborough G.S. Pro: routine shunting is the optimal management of the patient undergoing carotid endarterectomy. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 18: 375–80.
- AbuRahma A.F., Mousa A.Y., Stone P.A. Shunting during carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 2011; 54: 1502–10.
- Bennett K.M., Scarborough J.E., Cox M.W., Shortell C.K. The impact of intraoperative shunting on early neurologic outcomes after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 2014.
- Лубнин А.Ю., Шмигельский А.В., Лукьянов В.И. Применение церебральной оксиметрии для ранней диагностики церебральной ишемии у нейрохирургических больных с сосудистой патологией головного мозга. *Анестезиология и реаниматология.* 1996; 2: 55–9.
- Ghosh A., Elwell C., Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth. Analg.* 2012; 115: 1373–83.
- Watanabe J., Ogata T., Hamada O. et al. Improvement of cognitive function after carotid endarterectomy – a new strategy for the

- evaluation of cognitive function. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014; 23: 1332–6.
22. Baracchini C., Mazzalai F., Gruppo M. et al. Carotid endarterectomy protects elderly patients from cognitive decline: a prospective study. *Surgery.* 2012; 151: 99–106.
 23. Шмелев В.В., Неймарк М.И. Профилактика когнитивных расстройств в послеоперационном периоде при каротидной эндартерэктомии. *Анестезиология и реаниматология.* 2013; 4: 9–14.
 24. Partridge J.S., Dhese J.K., Cross J.D., Lo J.W., Taylor P.R., Bell R. et al. The prevalence and impact of undiagnosed cognitive impairment in older vascular surgical patients. *J. Vasc. Surg.* 2014; 60: 1002–11.
 25. Mayberg M.R., Wilson S.E., Yatsu F. et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *J.A.M.A.* 1991; 266: 3289–94.
 10. Grotta J.C. Clinical practice. Carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369: 1143–50.
 11. Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T., Murray C.J. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2006; 367: 1747–57.
 12. Skvortsova V.I. Medical and social impact of stroke. *Kachestvo zhizni. Meditsina.* 2004; 4: 2–6. (in Russian)
 13. Shmigel'skiy A.V., Lubnin A.Yu. Anesthesia in carotid endarterectomy. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2008; 2: 47–57. (in Russian)
 14. Akhmedov A.D., Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Shmigel'skiy A.V., Belyaev A.Yu., Sosnin A.D. Carotid endarterectomy in high-risk patients. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko.* 2013; 4: 36–42. (in Russian)
 15. Belyaev A.Yu., Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Sazonova O.B., Shmigel'skiy A.V., Podoprigora A.E. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko.* 2011; 3: 31–8. (in Russian)
 16. Roseborough G.S. Pro: routine shunting is the optimal management of the patient undergoing carotid endarterectomy. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 18: 375–80.
 17. AbuRahma A.F., Mousa A.Y., Stone P.A. Shunting during carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 2011; 54: 1502–10.
 18. Bennett K.M., Scarborough J.E., Cox M.W., Shortell C.K. The impact of intraoperative shunting on early neurologic outcomes after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 2014.
 19. Lubnin A.Yu., Shmigel'skiy A.V., Luk'yanov V.I. Cerebral oxymetry for early diagnostics of cerebral ischemia in neurological patients with cerebrovascular pathology. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 1996; 2: 55–9. (in Russian)
 20. Ghosh A., Elwell C., Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth. Analg.* 2012; 115: 1373–83.
 21. Watanabe J., Ogata T., Hamada O. et al. Improvement of cognitive function after carotid endarterectomy – a new strategy for the evaluation of cognitive function. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014; 23: 1332–6.
 22. Baracchini C., Mazzalai F., Gruppo M. et al. Carotid endarterectomy protects elderly patients from cognitive decline: a prospective study. *Surgery.* 2012; 151: 99–106.
 23. Shmelev V.V., Neymark M.I. The prevention of cognitive dysfunction in the postoperative period after carotid endarterectomy. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2013; 4: 9–14. (in Russian)
 24. Partridge J.S., Dhese J.K., Cross J.D., Lo J.W., Taylor P.R., Bell R. et al. The prevalence and impact of undiagnosed cognitive impairment in older vascular surgical patients. *J. Vasc. Surg.* 2014; 60: 1002–11.
 25. Mayberg M.R., Wilson S.E., Yatsu F. et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *J.A.M.A.* 1991; 266: 3289–94.

Received. Поступила 17.03.15

© ПОТАПОВ А.Л., БОЯРКИНА А.В., 2015

УДК 615.212.7:575.113].015.4

Потапов А.Л., Бояркина А.В.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ μ_1 -ОПИОИДНОГО РЕЦЕПТОРА И КАТЕХОЛ-О-МЕТИЛТРАНСФЕРАЗЫ ВЛИЯЕТ НА ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛЬГЕЗИИ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ

ГУ Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, 295006, Симферополь, Республика Крым, Россия

Цель. Изучение влияния различных комбинаций однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) генов μ_1 -опиоидного рецептора (OPRM1) 118A>G и катехол-О-метилтрансферазы (COMT) 1947G>A на эффективность послеоперационной анальгезии наркотическими анальгетиками (НА). Материал и методы. У 100 пациентов, которым выполнялись объемные урологические операции, определены SNP OPRM1 118A>G и COMT 1947G>A (ПЦР в реальном времени), уровень предоперационной тревоги и депрессии (шкала HADS) и эффективность послеоперационной анальгезии НА (анкета "Pain Out"). Результаты. Уровень предоперационной тревоги и депрессии, потребность в дополнительном обезболивании, выраженность тошноты, сонливости и частота рвоты