

Показатели оценки восстановительного периода представлены в табл. 5. Оба препарата продемонстрировали высокое качество и скорость клинических признаков восстановления мышечного тонуса. Клинически и статистически значимых отличий между группами сравнения не выявлено.

Заключение

Результаты позволяют заключить, что отечественный препарат круарон является эффективным миорелаксантом с быстрым началом действия, обеспечивающим оптимальные условия миорелаксации для проведения интубации трахеи и ларингоскопии. Применение круарона не требует частого поддерживающего введения, обеспечивая высокое качество миорелаксации и стабильный нейромышечный блок в течение оперативного вмешательства средней продолжительности. При использовании круарона не зафиксировано ни одного случая нежелательных явлений за весь период 24-часового наблюдения, препарат не вызывает развития аллергических реакций и не оказывает значительного влияния на гемодинамику. Процесс восстановления нервно-мышечной проводимости после применения круарона носит эффективный динамичный характер, что свидетельствует об отсутствии кумулятивного эффекта.

Таким образом, применение препарата круарона в дозе 0,6 мг/кг со средним суммарным расходом препарата в пределах 55 (39,6–75,43) мг, так же эффективно и безопасно, как и применение препарата эсмерон. Полученные данные позволяют рекомендовать рокурония бромид отечественного производства (круарон) в качестве эффективного и безопасного миорелаксанта для достижения миоплегии в составе многокомпонентной сбалансированной анестезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронов Л.Л., Сатишур О.Е. *Миорелаксанты: Учебное пособие*. Минск: БелМАПО; 2002.
2. Николаенко Э.М., Володин И.А., Куренков Д.А. Многокомпонентная миоплегия: современные возможности и перспективы. *Вестник интенсивной терапии*. 2008; 1: 27–35.
3. Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K. *Clinical Anesthesia*. 4-th ed.

- Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
4. Cammu D., Struys M., Mortier E. Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2002; 19: 129–34.
5. Engbaek J., Viby-Mogensen J. Can rocuronium replace succinylcholine in a rapidsequence induction of anaesthesia? *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1999; 43 (1): 1–3.
6. Tung A. New anesthesia techniques. *Thorac. Surg. Clin.* 2005; 15 (1): 27–38.
7. Viby-Mogensen J., Casper C. Evidence-based management of neuromuscular block. *Anesth. Analg.* 2010; 111 (1): 1–2.
8. *Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика»*. Утвержден Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 27 сентября 2005 г. № 232-ст. М.; 2005.
9. Ланг Т.А., Сесик М. *Описание статистики в медицине: Руководство для авторов, редакторов и рецензентов*. М.: Практическая медицина; 2011.
10. Павлова О.С., Ливенцева М.М., Коробко И.Ю., Нечесова Т.А. Измерение артериального давления в клинической практике: современные подходы и возможности. *Медицинские новости*. 2009; 12: 23–32.

REFERENCES

1. Mironov L.L., Satishur O.E. *Muscle Relaxants: a Tutorial*. Minsk: BelMAPO; 2002. (in Russian)
2. Nikolaenko E.M., Volodin I.A., Kurenkov D.A. Multicomponent myoplegia: current opportunities and prospects. *Vestnik intensivnoy terapii*. 2008; 1: 27–35.
3. Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K. *Clinical Anesthesia*. 4-th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
4. Cammu D., Struys M., Mortier E. Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2002; 19: 129–34.
5. Engbaek J., Viby-Mogensen J. Can rocuronium replace succinylcholine in a rapidsequence induction of anaesthesia? *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1999; 43 (1): 1–3.
6. Tung A. New anesthesia techniques. *Thorac. Surg. Clin.* 2005; 15 (1): 27–38.
7. Viby-Mogensen J., Casper C. Evidence-based management of neuromuscular block. *Anesth. Analg.* 2010; 111 (1): 1–2.
8. *National Standard of the Russian Federation GOST R 52379-2005 "Good Clinical Practice"*. Approved by Order of the Federal Agency for Technical Regulation and Metrology of September 27, 2005 № 232-st. Moscow; 2005. (in Russian)
9. Lang T.A., Sesik M. *Description of Statistics in Medicine: Guide for Authors, Editors and Reviewers*. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2011. (in Russian)
10. Pavlova O.S., Liventseva M.M., Korobko I.Yu., Nechesova T.A. Blood pressure measurement in clinical practice: current approaches and opportunities. *Meditsinskie novosti*. 2009; 12: 23–32. (in Russian)

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

Received. Поступила 20.03.15

УДК 616.831-005.4-036.11-07:616.831-008.918

Никитин А.С.³, Петриков С.С.^{1,2}, Буров С.А.⁴, Асратян С.А.³

МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МАССИВНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

¹Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова; ²ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы; ³ГБУЗ ГКБ № 12 Департамента здравоохранения Москвы; ⁴ФГКУ Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России

Цель исследования. Оценить роль мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) у больных с массивным ишемическим инсультом в первые 5 сут от начала заболевания. Материал и методы. Проведен анализ результатов мониторинга ВЧД у 10 пациентов с массивным ишемическим инсультом. Выполнено сопоставление динамики ВЧД с динамикой уровня бодрствования и дислокации головного мозга по данным КТ. Результаты. У 6 больных произошла декомпенсация дислокационного синдрома, из них только у 3 больных отмечено повышение ВЧД более 20 мм рт. ст. при угнетении уровня бодрствования до умеренной комы и глубже. Среднее значение поперечной дислокации у этих больных при этом составило 17 мм. У 2 больных с атрофией вещества головного мозга не отмечено повышение ВЧД более 20 мм рт. ст. Среднее значение поперечной дислокации у этих больных составило 12 мм. Заключение. Повышение ВЧД более 20 мм рт. ст. у больных с массивным ишемическим инсультом может развиваться уже при угнетении уровня бодрствования до умеренной комы и глубже на фоне дислокации головного мозга. При атрофии вещества головного мозга уровень ВЧД может не превышать 20 мм рт. ст. даже при декомпенсации дислокационного синдрома.

Ключевые слова: массивный ишемический инсульт; внутричерепная гипертензия; ВЧД.

Для цитирования: *Анестезиология и реаниматология*. 2015; 60 (3): 39-43.

MONITORING OF INTRACRANIAL PRESSURE IN PATIENTS WITH MASSIVE ISCHEMIC STROKE

Nikitin A.S.³, Petrikov S.S.^{1,2}, Burov S.A.⁴, Asratyan S.A.³

¹ Yevdokimov Moscow State Medical and Dental University, Moscow, Russian Federation; ² Sklifosovsky Scientific Research Institute for Emergency Medicine, 129010, Moscow, Russian Federation; ³ Moscow City Clinical Hospital 12, Moscow, Russian Federation; ⁴ Central Clinical Military Hospital of the Federal Security Service of Russia, Russian Federation

Purpose of the study: To assess the role of monitoring of intracranial pressure (ICP) in patients with massive ischemic stroke within the first 5 days of the onset of the disease. *Material and methods:* Мы провели анализ результатов мониторинга ВЧД у 10 пациентов с массивным ишемическим инсультом. Выполнено сопоставление динамики ВЧД с динамикой уровня бодрствования и дислокации головного мозга по данным КТ. *We have analyzed the results of monitoring of intracranial pressure in 10 patients with massive ischemic stroke and compared dynamics of ICP with the dynamics of intracranial pressure and the level of consciousness and dislocation of the brain according to CT.* *Results:* Ddislocation syndrome decompensation occurred in 6 patients, of which only 3 patients had increased intracranial pressure greater than 20 mm Hg with oppression of the level of consciousness to moderate coma and deeper. The average value of transverse dislocation in these patients at the same time amounted to 17 mm. In 2 patients with atrophy of the brain we observed ICP increase over 20 mmHg. The average value of transverse dislocation in these patients was 12 mm. *Conclusion:* Increased intracranial pressure greater than 20 mm Hg in patients with massive ischemic stroke can occur even when the oppression of the level of consciousness to moderate coma and deeper on the background of the dislocation of the brain. In case of an atrophy of the brain, the level of ICP may not exceed 20 mm Hg even with dislocation syndrome decompensation.

Key words: massive ischemic stroke, intracranial hypertension, intracranial pressure.

Citation: *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2015; 60 (3): 40-43. (in Russ.)

Ишемический инсульт (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 на 100 тыс. взрослого населения в год [1]. У 5% больных наблюдается массивный ИИ (МИИ). К массивному (обширному полушарному) ИИ относят инфаркт головного мозга, затрагивающий 50% и более бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА). Выделяют доброкачественную и злокачественную формы течения МИИ. При доброкачественном течении МИИ полушарный отек и дислокация головного мозга не развиваются. При злокачественном течении МИИ развиваются полушарный отек и дислокация головного мозга, приводящие к височно-тенториальному вклинению, развитие которого существенно увеличивает риск неблагоприятного исхода заболевания. Выделяют благоприятный и неблагоприятный типы течения дислокационного синдрома – ДС [6]. При благоприятном типе ДС больные переживают дислокацию головного мозга, при неблагоприятном типе происходит декомпенсация ДС, и они умирают от височно-тенториального вклинения. В большинстве случаев злокачественного течения МИИ ДС протекает по неблагоприятному типу. На 2–3-и сутки от начала заболевания у больных отмечают прогрессирующее снижение уровня бодрствования, появление двустороннего патологического рефлекса Бабинского, анизокории, нарушение функций дыхания и кровообращения. До настоящего времени единственным эффективным методом лечения ДС у больных с МИИ является декомпрессивная краниотомия – ДКТ [2, 4, 13–17]. Учитывая, что дислокация головного мозга у больных со злокачественным течением МИИ развивается в результате полушарного отека головного мозга, логично предположить, что у пациентов развивается внутричерепная гипертензия (ВЧГ). Проведение ДКТ позволяет уменьшить выраженность ВЧГ. Однако до настоящего времени не определены частота развития и выраженность ВЧГ у больных со злокачественной формой МИИ.

Результаты исследования S. Schwab и соавт. [12] свидетельствуют о прямой связи между повышением ВЧД и развитием височно-тенториальной дислокации головного мозга у больных со злокачественной формой МИИ [12]. Однако, по данным ряда исследований, уровень ВЧД у пациентов с МИИ не всегда связан с выраженностью ДС.

Информация для контакта:

Никитин Андрей Сергеевич

Correspondence to:

Nikitin Andrey; e-mail: zateya@bk.ru

Так, по данным ряда исследований, даже при состоявшемся височно-тенториальном вклинении ВЧД у больных со злокачественной формой МИИ может оставаться в пределах нормы [7–11].

В исследование J. Frank [7] были включены 19 пациентов со злокачественным течением МИИ. Всем пациентам устанавливали датчики ВЧД в случае угнетения уровня бодрствования до сопора и комы. Авторы отметили, что на момент установки датчика только у 3 пациентов ВЧД повышалось более чем на 20 мм рт. ст., а при дальнейшем мониторинговании в течение 12 ч только у 5 пациентов ВЧД превышало 20 мм рт. ст.

В исследовании S. Schwab [11] были включены 48 пациентов со злокачественным течением МИИ. Всем пациентам проводили мониторинг ВЧД и осуществляли КТ головного мозга в динамике. Авторы отметили, что выраженность дислокации головного мозга по данным КТ не всегда коррелировала с уровнем ВЧД. Смещение срединных структур головного мозга у больных было максимальным на 3-и сутки от начала заболевания, а максимальные показатели ВЧД – на 5-е сутки. Так, у 9 пациентов со смещением срединных структур более 11 мм ВЧД было менее 30 мм рт. ст., несмотря на угнетение уровня бодрствования до сопора или комы. Летальность у обследованных больных составила 81%. Умерли все пациенты, у которых ВЧД превышало 35 мм рт. ст.

В исследовании M. Роса и соавт. [8] у 13 больных со злокачественным течением МИИ и поперечной дислокацией более 5 мм ВЧД было менее 20 мм рт. ст., а у 4 пациентов данной группы, несмотря на нормальное ВЧД, была анизокория вследствие развития височно-тенториального вклинения. Авторы провели сопоставление клинических и КТ-признаков ДС с показателями ВЧД у больных со злокачественным МИИ [9]. Отмечено, что у 12 пациентов с поперечной дислокацией, превышающей 6 мм, ВЧД оставалось в пределах 20 мм рт.ст, а у 2 пациентов была анизокория, несмотря на нормальные значения ВЧД.

Таким образом, данные о роли мониторинга ВЧД у пациентов со злокачественным МИИ неоднозначны. Существуют сведения, что, несмотря на логичную связь между ВЧГ и ДС, мониторинг ВЧД не является достаточно чувствительным методом диагностики ДС у данной категории больных.

Целью нашего исследования был анализ динамики ВЧД у больных с массивным ишемическим инсультом в первые 5 сут от начала заболевания и сопоставление уров-

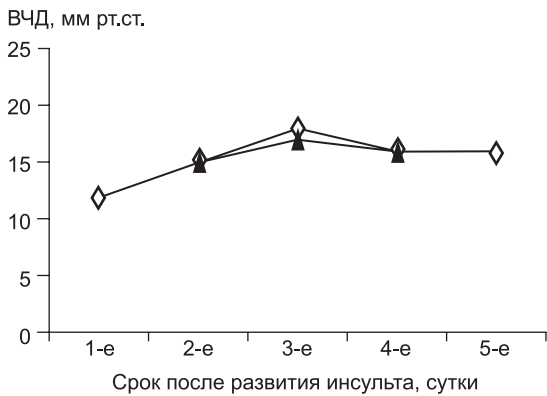


Рис. 1. Динамика среднесуточных значений ВЧД у больных с доброкачественным течением МИИ ($n = 2$).

ня ВЧД с данными клинико-инструментального обследования.

Материал и методы. Обследовали 10 больных с МИИ, которые находились на лечении в ГКБ № 12 Москвы с 14.10.12 по 22.03.14. Средний возраст пациентов составил 57 ± 9 (47–74) лет. Мужчин было 7, женщин – 3. Все больные поступили в стационар в первые 24 ч от начала заболевания. Уровень бодрствования при поступлении в стационар у 3 больных не нарушен, у 7 соответствовал умеренному и глубокому оглушению. Всем пациентам при поступлении в стационар и в динамике (в среднем через 24, 48 и 72 ч от момента поступления) проводили рентгеновскую КТ головного мозга. У всех больных ишемическое поражение головного мозга по объему превышало половину бассейна СМА (более 150 см^3). Признаками развития дислокации головного мозга по данным КТ считали появление и нарастание поперечной дислокации прозрачной перегородки более чем на 2 мм. Проявлением декомпенсации ДС считали развитие прогрессирующего угнетения уровня бодрствования. При анализе данных КТ определяли наличие атрофии вещества головного мозга. Диагноз атрофии головного мозга считали вероятным при расширении конвекситальных борозд и цистерн основания головного мозга более чем в 2 раза по сравнению с возрастной нормой на фоне расширения желудочковой системы с вентрикуло-краниальным коэффициентом $2 (\text{ВКК}2) > 20\%$.

Всем больным в 1–2-е сутки от начала заболевания начинали мониторировать ВЧД при помощи паренхиматозного датчика ВЧД Spiegelberg Probe 3PN (Германия). Датчик устанавливали в теменную долю пораженного полушария на глубину 3 см, подключали к монитору ВЧД Spiegelberg (Brain-Pressure Monitor) и выполняли измерение ВЧД. Далее проводили мониторинг ВЧД в отделении нейрореанимации в течение 5 сут острейшего периода МИИ. Через 5 сут датчик удаляли.

Всем пациентам проводили консервативное лечение, включая респираторную поддержку и терапию, направленную на восстановление микроциркуляции в перинфарктной зоне, коррекцию АД и деятельности сердечно-сосудистой системы, профилактику внечерепных осложнений, искусственное питание.

При развитии эпизодов внутричерепной гипертензии (повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более продолжительностью не менее 5 мин) проводили мероприятия, направленные на снижение ВЧД: обеспечивали возвышенное положение головного конца кровати, осуществляли седативную терапию, коррекцию гипертермии, вводили гиперосмолярные растворы (маннитол в дозе $0,25\text{--}1 \text{ г/кг}$ болюсно под контролем осмоляльности и электролитного состава плазмы крови).

Провели сопоставление уровня ВЧД с выраженностью дислокации головного мозга по данным КТ головного мозга и уровнем бодрствования. Ежедневно фиксировали минимальные и максимальные значения ВЧД, а также рассчитывали среднее суточное значение ВЧД. Данные представлены в виде $M \pm \sigma$ (M – средняя арифметическая, σ – стандартное отклонение).

Результаты исследования и их обсуждение. Уровень ВЧД при установке датчика составил 9 ± 5 мм рт. ст. (min 4 мм рт. ст., max 15 мм рт. ст.). В дальнейшем у всех больных был отмечен постепенный рост ВЧД.

У 2 пациентов выявлено доброкачественное течение

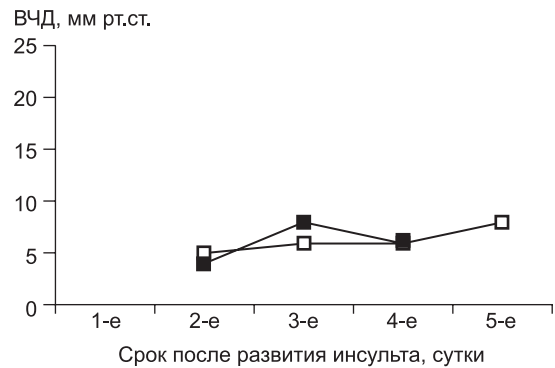


Рис. 2. Динамика среднесуточных значений ВЧД у больных со злокачественным типом МИИ и благоприятным течением дислокационного синдрома ($n = 2$).

МИИ – у них поперечная дислокация при контрольной КТ головного мозга не превысила 2 мм. Максимальное значение ВЧД за время наблюдения составило 20 мм рт. ст. (рис. 1).

У 8 больных при контрольной КТ головного мозга отмечено развитие поперечной дислокации более 2 мм. У этих пациентов течение инсульта было определено как злокачественное. У 2 больных тип течения ДС был благоприятным, при динамическом наблюдении уровень бодрствования у них не изменился. У этих пациентов максимальное значение ВЧД за время наблюдения составило 11 мм рт. ст., максимальное значение поперечной дислокации составило 5 мм (рис. 2). У 6 больных тип течения ДС был неблагоприятным. У всех пациентов произошла декомпенсация ДС в виде прогрессирующего угнетения уровня бодрствования. У одного больного произошло угнетение уровня бодрствования до сопора на фоне прогрессирующей поперечной дислокации до 12 мм и увеличения ВЧД до 15 мм рт. ст. Пациенту была экстренно выполнена ДКТ. У 5 больных по различным причинам было решено воздержаться от ДКТ (отказ родственников, быстрое угнетение уровня бодрствования до глубокой комы). Все эти больные умерли от дислокации головного мозга на 5–7-е сутки от начала инсульта. У 3 пациентов отмечено повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более на фоне угнетения уровня бодрствования до комы (рис. 3). При этом поперечная дислокация составила 17 ± 3 мм. У 2 больных с выраженной атрофией вещества головного мозга, несмотря на угнетение уровня бодрствования до сопораккомы, повышения ВЧД до 20 мм рт. ст. и более не отмечено. Среднее значение дислокации срединных структур головного мозга у этих больных составило 12 ± 3 мм. Вероятно, что для данной категории больных ВЧД является критическим на более низких цифрах, чем у больных с отсутствием атрофии вещества головного мозга в связи со

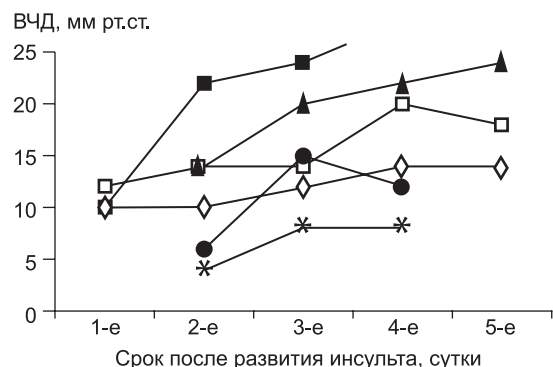


Рис. 3. Динамика среднесуточных значений ВЧД у больных со злокачественным типом МИИ и неблагоприятным течением дислокационного синдрома.

Сводные данные обследованных больных

Больной №, течение МИИ, тип ДС	Возраст, года	Сроки от начала инсульта, сутки	Поперечная дислокация по КТ, мм	Уровень бодрствования по ШКГ, баллы	ВЧД, среднее, мм рт. ст. (min-max)	Наличие атрофии головного мозга по КТ	Исход заболевания
1, добр. МИИ	64	1	0	15	–	Нет	Смерть на 10-е сутки от ТЭЛА
		2	0	15	15 (8–18)		
		3	0	15	10 (8–13)		
		4	–	15	12 (9–15)		
2, добр. МИИ	47	1	0	15	12 (10–14)	Нет	Смерть на 20-е сутки от ТЭЛА
		2	2	15	15 (11–20)		
		3	2	15	16 (14–20)		
		4	0	15	16 (12–18)		
3, зл. МИИ, благ. ДС	59	1	0	14	–	Нет	Выписан
		2	2	14	5 (3–8)		
		3	4	14	6 (4–8)		
		4	5	14	7 (4–10)		
4, зл. МИИ, благ. ДС	56	1	0	15	–	Нет	Смерть на 4-е сутки от инфаркта миокарда
		2	0	15	4 (2–6)		
		3	5	15	8 (7–11)		
		4	5	15	6 (4–9)		
5, зл. МИИ, неблаг. ДС	74	1	0	14	–	Да	Смерть на 7-е сутки от дислокации головного мозга
		2	4	14	11 (9–13)		
		3	–	12	8 (8–10)		
		4	8	10	9 (8–11)		
6, зл. МИИ, неблаг. ДС	52	1	0	14	12 (8–14)	Нет	Смерть на 6-е сутки от дислокации головного мозга
		2	4	14	14 (8–16)		
		3	13	12	14 (7–17)		
		4	–	8	20 (16–25)		
7, зл. МИИ, неблаг. ДС	66	1	0	14	10 (9–11)	Да	Смерть на 5-е сутки от дислокации головного мозга
		2	4	14	10 (9–12)		
		3	9	12	12 (10–14)		
		4	14	7	14 (12–17)		
8, зл. МИИ, неблаг. ДС	61	1	0	13	10 (8–25)	Нет	Смерть на 5-е сутки от дислокации головного мозга
		2	20	6	22 (24–28)		
		3	–	4	24 (22–30)		
		4	–	3	28 (24–40)		
9, зл. МИИ, неблаг. ДС	54	1	0	13	8 (6–10)	Нет	Смерть на 6-е сутки от дислокации головного мозга
		2	13	10	14 (12–16)		
		3	17	8	16 (12–19)		
		4	–	4	18 (14–21)		
10, зл. МИИ, неблаг. ДС	53	1	0	14	–	Нет	Смерть на 7-е сутки от СПОН
		2	5	14	8 (6–10)		
		3	12	9	12 (10–15)		
		4	3	12	12 (8–16)		

Декомпрессивная краниотомия

Примечание. добр. МИИ – доброкачественный массивный ишемический инсульт; зл. МИИ – злокачественный массивный ишемический инсульт; благ. ДС – благоприятный ДС; неблаг. ДС – неблагоприятный ДС; КТ – компьютерная томография; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; СПОН – синдром полиорганной недостаточности.

смещением точки декомпенсации церебрального комплайенса вправо. Сводные данные по динамике ВЧД, уровня бодрствования и дислокации головного мозга у обследованных больных представлены в таблице.

Таким образом, у больных с доброкачественным течением МИИ или с благоприятным течением ДС не отмечено значимой динамики ВЧД. В случае неблагоприятного ДС динамика ВЧД коррелировала с выраженностью ДС при отсутствии атрофии вещества головного мозга. Однако внутричерепная гипертензия у больных развивалась только при грубой декомпенсации ДС на фоне угнетения уровня бодрствования до комы. Ранее нами было выявлено, что у 22% больных с угнетением уровня бодрствования до глубокого оглушения и сопора ВЧД превышало 20 мм рт. ст. при установке датчика ВЧД [5]. Таким образом, ориентироваться на значение ВЧД при определении показаний к ДКТ не всегда целесообразно ввиду «запаздывания» развития ВЧГ у части больных. По-видимому, определять показания к проведению ДКТ у больных с МИИ следует на основании динамики значения поперечной дислокации, которая «опережает» развитие декомпенсации ДС [3, 6]. Так, появление поперечной дислокации до 2 мм и более в первые 24 ч или до 7 мм и более в первые 48 ч от начала заболевания является фактором риска развития декомпенсации дислокационного синдрома [6]. Принципиально важным является то, что при данных значениях дислокации ДС, как правило, может быть обратим при проведении ДКТ.

Заключение

1. ВЧГ развивается у 30% больных с МИИ и возникает у больных со злокачественной формой МИИ и неблагоприятным типом течения дислокационного синдрома при угнетении уровня бодрствования до комы.

2. При отсутствии угнетения уровня бодрствования до комы ВЧД может находиться в пределах 20 мм рт. ст. и не отражать тяжесть состояния больных.

3. При атрофии вещества головного мозга уровень ВЧД может не превышать 20 мм рт. ст. даже при декомпенсации дислокационного синдрома.

REFERENCES. * ЛИТЕРАТУРА

- Gusev E.I., Skvortsova V.I. *Brain Ischemia: Monography*. Moscow: Meditsina; 2001. (in Russian)
- Burov S.A., Nikitin A.S. The potential of decompressive craniotomy in treatment of malignant massive ischemic stroke. *Neurokhirurgiya*. 2011; 3: 82–7. (in Russian)
- Burov S.A., Nikitin A.S., Asratyan S.A.,

- Krylov V.V. Risk factors of development of malignant massive ischemic stroke. *Neurokhirurgiya*. 2012; 3: 18–25. (in Russian)
4. Dash'yan V.G., Talygov 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 nevrologii 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}, Шемакина Н.Я.³, Грушицын А.Р.³, Гореньков В.М.³, Киров М.Ю.^{1,2}

МОНИТОРИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ И КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ: 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.