

А.В. Рылова, А.Ю. Беляев, А.Ю. Лубнин

ВЛИЯНИЕ КСЕНОНА НА МОЗГОВОЙ КРОВОТОК У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ БЕЗ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

В сравнении с другими анестетиками, используемыми в нейрохирургии, ксенон обладает рядом преимуществ. Среди них способность не снижать артериальное давление, нейропротективный эффект и возможность восстановления сознания через несколько минут после прекращения ингаляции. Однако влияние ксенона на мозговой кровоток в условиях анестезии изучено мало. Нами предпринято доплерографическое исследование линейной скорости кровотока у нейрохирургических больных без внутричерепной гипертензии во время анестезии ксеноном по закрытому контуру. В статье показано, что анестезия ксеноном у пациентов без внутричерепной гипертензии в сравнении с анестезией пропофолом не оказывала клинически значимого влияния на мозговой кровоток: не вызывала ни гиперемии, ни олигемии и не нарушала его химическую регуляцию.

Ключевые слова: ксеноновая анестезия, мозговой кровоток, линейная скорость кровотока, ауторегуляция мозгового кровотока.

EFFECTS OF XENON ANESTHESIA ON CEREBRAL BLOOD FLOW IN NEUROSURGICAL PATIENTS WITHOUT INTRACRANIAL HYPERTENSION

A. V. Rylova, A. Yu. Lubnin

FGBU Burdenko Neurosurgery Institute RAMS, Moscow, Russian Federation

Among anesthetic agents used in neurosurgery xenon appears to be the most advantageous. It preserves arterial blood pressure, assures rapid recovery and neuroprotection. But the data is lacking on xenon effect upon cerebral blood flow under anesthetic conditions. We measured flow velocity in middle cerebral artery in neurosurgical patients without intracranial hypertension during closed circuit xenon anesthesia comparing propofol and xenon effect in the same patients. In our study xenon didn't seem to induce clinically relevant changes in cerebral blood flow and preserved cerebral vascular reactivity thus proving its safety in patients without intracranial hypertension.

Key words: xenon anesthesia, cerebral blood flow, cerebral blood flow velocity, cerebral autoregulation.

Введение. В настоящее время активно изучаются свойства и определяются области применения нового, дорогого, но перспективного анестетика ксенона. Благодаря положительному влиянию на гемодинамику и отсутствию побочных эффектов, свойственных другим анестетикам, ксенон рассматривается как анестетик выбора для больных высокого анестезиолого-хирургического риска [1, 8, 10—12, 29]. Другим перспективным направлением может стать ксеноновая анестезия в нейрохирургии. Здесь, помимо традиционно оцениваемого влияния анестетика на органную и особенно церебральную перфузию, большое значение приобретает возможность быстрого пробуждения для раннего выявления нейрохирургических осложнений и нейропротективное действие в условиях острой ишемии. По этим критериям ксенон имеет все основания стать анестетиком выбора в нейрохирургии [2, 3]. Однако этому препятствует отсутствие клинических данных о влиянии анестезии ксеноном на внутричерепное давление (ВЧД), мозговой кровоток (МК), электрическую активность и метаболизм головного мозга. По результатам проведенных нами ранее исследований, применение ксенона у больных без выраженной внутричерепной гипертензии [5] и без тяжелой судорожной активности [6] не оказывало существенного влияния на ВЧД и электрическую активность головного мозга, что подтверждает безопасность применения ксенона у этой категории нейрохирургических больных. Исследование церебрального метаболизма показало благоприятное влияние

ксенона на метаболизм и кислородный статус головного мозга [7]. Данная работа является продолжением клинического исследования церебральных эффектов ксенона у нейрохирургических больных и посвящена изучению влияния анестезии ксеноном на МК.

Изменения МК оказывают непосредственное влияние на ВЧД, а следовательно, на течение заболевания и исход у больных с интракраниальными процессами. Существуют крайне противоречивые мнения в отношении влияния ксенона на ВЧД и МК. По данным более ранних исследований, ксенон достоверно увеличивает МК [15, 18—21, 25, 33]. Однако более поздние исследования показали, что ксенон не только не увеличивает, но даже снижает МК во многих областях мозга [23, 28]. Это не позволило сформулировать сколько-нибудь цельное представление о влиянии ксенона на МК и ВЧД. Выполненное нами ранее исследование [5] о влиянии ксенона на ВЧД показало увеличение данного показателя на несколько миллиметров ртутного столба в сравнении с анестезией пропофолом. Исследуя МК, мы рассчитывали получить объяснение наблюдаемой динамике ВЧД.

С другой стороны, значения имеют не только изменения МК под действием ингаляции ксенона, но и возможность управлять им, а значит, и ВЧД, при использовании физиологических механизмов регуляции МК. Наиболее просто реализуемым в анестезиологической практике является химический механизм регуляции через гипервентиляционное снижение $p_a\text{CO}_2$. В исследованиях на животных была показана сохранность не только миогенной ауторегуляции МК в ответ на изменение АД [14, 31, 34], но и химической регуляции [30, 32] в условиях ксеноно-

Информация для контакта:

Лубнин Андрей Юрьевич (Lubnin Andrej Yur'evich), e-mail: lubnin@nsi.ru

Динамика изменения ЛСК_{сист}, ЛСК_{диагст}, ЛСК_{ср} (в см/с) в правой СМА

Этап	ЛСК _{сист}			ЛСК _{диагст}			ЛСК _{ср}		
	Процентиль								
	25-й	50-й (медиана)	75-й	25-й	50-й (медиана)	75-й	25-й	50-й (медиана)	75-й
1	56	66*	74	37	42*	45	45,3	50*	52
2	61	65	79	39	42	44	47,7	50	57,7
3	60	73	83	38	44	49	44	54	59
4	54	61*	67	38	41	44	43,3	48,7*	52,3

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — различие статистически значимо по сравнению с предыдущим этапом ($p < 0,05$).

вой анестезии. Однако и здесь клинические данные отсутствуют. Мы поставили своей задачей изучить реакцию МК на гипервентиляцию во время анестезии ксеноном, поскольку ответ на этот вопрос во многом определяет возможность применения анестезии ксеноном у нейрохирургических больных.

Материалы и методы. С разрешения этического комитета Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН у пациентов с опухолями основания черепа (аденомы гипофиза, краниофарингиомы) в условиях анестезии ксеноном по закрытому контуру (КсеМед, ООО "Акела-Н", Россия; наркозный аппарат ТАЕМА Felix dual, ТАЕМА, Франция) проводился мониторинг мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии (аппарат Ангиодин — ПДМ, НПФ "Биосс", Россия; для фиксации датчика использовался шлем Spensor). В исследование был включен 21 пациент (16 женщин и 5 мужчин; 1 пациент I класса ASA, 11 пациентов II класса, 9 пациентов III класса). Критериями включения было отсутствие нарушений церебральной гемодинамики, внутричерепной гипертензии, анемии (уровень гемоглобина более 90 г/л). Всем пациентам производилось плановое трансназальное удаление опухоли. С учетом чувствительности доплерографического сигнала к механическим помехам исследование проводилось до начала оперативного вмешательства. Использовали датчик с частотой 2 МГц; глубина инсонации составила 48—54 мм. В правой средней мозговой артерии (СМА) измеряли систолическую и диастолическую линейную скорость кровотока (ЛСК_{сист} и ЛСК_{диагст}), расчетным путем получали среднюю линейную скорость кровотока (ЛСК_{ср}) — основной показатель. Для исключения влияния колебаний АД и глубины анестезии все исследования проводили под контролем АД (монитор Anesthesia CMS-2002, "Philips", Голландия) и биспектрального индекса (BIS, Aspect Medical Systems, США). Выделили 4 этапа исследования: 1) после денитрогенизации (этап внутривенной анестезии); 2) по достижении 50% концентрации ксенона в контуре (минимальная концентрация для моноанестезии ксеноном); 3) по достижении 65% (1 МАК ксенона); 4) гипервентиляционная проба (оценка химической регуляции МК во время анестезии ксеноном). Во время денитрогенизации и насыщения ксеноном анестезия поддерживалась индукционными дозами дормикума (2,5—5 мг), пропофола (1—2 мг/кг) и фентанила (3—6 мкг/кг), затем — только поступающим в контур ксеноном. Денитрогенизация занимала 10 мин; насыщение ксеноном до 50% в экоррежиме аппарата

ТАЕМА Felix dual занимало 10—12 мин, до 65% — 15—17 мин, что позволяло на этапе 3 оценивать собственно эффект ксенона. Этапы 1—3 проводились в условиях нормовентиляции с EtCO₂ 35±2 мм рт. ст.; этап 4 — 3-минутная гипервентиляция со снижением EtCO₂ на 8—10 мм рт. ст. от исходного. Статистический анализ выполнен при помощи программы SPSS 15.0 с использованием непараметрического критерия Вилкоксона и коэффициента корреляции Спирмена. Изменения менее чем на 10% по сравнению с предыдущим этапом или от исходного рассматривались нами как клинически незначимые.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты измерений ЛСК_{сист}, ЛСК_{диагст} и ЛСК_{ср} представлены в табл. 1. Для сопоставления в табл. 2 указаны результаты измерений АД_{сист}, АД_{диагст} и АД_{ср}. Как и следовало ожидать, имеется зависимость ЛСК_{ср} от АД_{ср} ($r = 0,4, p < 0,05$). Тем не менее, эта зависимость не настолько сильна, чтобы не позволить нам выявить влияние ксенона, если таковое имеется.

На этапе 2 по мере аккумуляции ксенона в контуре значения ЛСК_{ср} составили 50 (47,7; 57,7) см/с в сравнении с 50 (45,3; 52) см/с на этапе 1. Это не позволяет говорить о росте ЛСК_{ср} при насыщении ксеноном.

На этапе 3 во время моноанестезии ксеноном в концентрации 65% значения ЛСК_{ср} составили 54 (44; 59) см/с; этот прирост не превысил 10% и статистически незначим. Изменения АД_{ср} здесь также были клинически и статистически незначимы. В исследовании ВЧД на этом этапе происходил его подъем с 6 (5; 14,8) мм рт. ст. до 8 (5,5; 13,8) мм рт. ст. ($p < 0,05$) [5]. Нельзя исключить, что небольшой прирост ВЧД мог быть связан с отмеченной тенденцией к небольшому увеличению ЛСК. Ограничением для этого предположения служит отсутствие клинической и статистической значимости полученных результатов.

Наконец, четкие результаты были получены нами на этапе 4 при проведении гипервентиляционной пробы. Мы убедились, что изменения ЛСК_{ср} не связаны с изменением АД_{ср}, которое на этапах 3 и 4 составило соответственно 90 (80; 95) мм рт. ст. и 90 (80; 103,3) мм рт. ст.; различия между этапами для ЛСК_{ср} и АД_{ср} статистически значимы. Затем, сравнив ЛСК_{ср} на этапах 3 и 4 — 54 (44; 59) см/с и

Таблица 2

Динамика изменения АД_{сист}, АД_{диагст}, АД_{ср} (в мм рт. ст.)

Этап	АД _{сист}			АД _{диагст}			АД _{ср} мм рт. ст.		
	Процентиль								
	25-й	50-й (медиана)	75-й	25-й	50-й (медиана)	75-й	25-й	50-й (медиана)	75-й
1	100	110*	140	70	75*	90	81,7	88,3*	107
2	102	120	140	70	80	90	80	93,3	107
3	100	110*	135	65	75*	80	80	90*	95
4	102	110	140	70	80*	85	80	90*	103

48,7 (43,3; 52,3) см/с соответственно ($p < 0,05$), — мы убедились в снижении МК в ответ на гипервентиляцию и сохранность химической регуляции МК во время ингаляции ксенона. Эти данные сопоставимы со снижением ВЧД на аналогичном этапе исследования: с 8 (5,5; 13,8) мм рт. ст. до 6,5 (4,3; 11,8) мм рт. ст. ($p < 0,05$) [5]. Таким образом, анестезия ксеноном в концентрации 1 МАК незначительно повышает МК и ВЧД в сравнении с внутривенной анестезией, но для обоих показателей эти изменения клинически незначимы. Последующая гипервентиляция вызывает снижение обоих показателей через вазоконстрикцию резистивных артериол, что подтверждает сохранность химической регуляции МК.

Таким образом, переход от внутривенной анестезии к моноанестезии ксеноном не сопровождался изменением ЛСК_{ср}. С увеличением концентрации ксенона в дыхательном контуре с 50 до 65% появилась тенденция к повышению ЛСК_{ср} клинически и статистически незначимая. Гипервентиляция вызвала быстрое снижение ЛСК_{ср} ($p < 0,05$), что, на наш взгляд, свидетельствует о сохранности химической регуляции МК во время ингаляции ксенона.

Необходимость клинического исследования реакции МК на ингаляцию ксенона возникла в связи с полной противоречивостью данных предыдущих экспериментальных исследований. Без четкого представления о влиянии ксенона в анестетических концентрациях на МК использование ксенона как анестетика у нейрохирургических больных представлялось неоправданным и небезопасным. При более позднем анализе исследований, выполненных на животных, сами результаты этих исследований и возможность экстраполяции их на людей были подвергнуты сомнению [14, 23]. Выявлены факторы, которые не позволяли заключить, что наблюдаемое в этих исследованиях повышение кровотока было связано именно с моноанестезией ксеноном. К недостаткам дизайна этих исследований отнесли значительный разброс в значениях p_aCO_2 (35—46 мм рт. ст.) [35], использование адьювантных анестетиков [33], отсутствие представлений о величине МАК у обследованных животных. Используемые методы (термодиффузионный [20], метод микросфер [33], микроэлектродный [35]) давали лишь косвенное представление об изменении МК. В томографических исследованиях, где отмечалось повышение кровотока [19, 21], его измерение проводилось меньше чем через 5 мин ингаляции, что не позволяло достичь равновесного состояния ни в сером, ни в белом веществе [13], а значит, ставило под сомнение полученные данные.

Другая группа противоречий — противопоставление результатов, полученных у животных или добровольцев в сознании и у животных или добровольцев в условиях механической ИВЛ. Спонтанное вдыхание ксенона — газа с высокой плотностью — повышает работу дыхания [21], что в свою очередь является стрессовым фактором, провоцирующим психомоторное возбуждение и способствующим росту МК. Действительно, в исследованиях, где использовали высокую концентрацию ксенона у животных и добровольцев в сознании, было зафиксировано повышение МК [17,35], причем в ряде случаев при вдыхании высоких концентраций ксенона было отмечено психомоторное возбуждение [17,23]. В исследованиях, выполненных в условиях ИВЛ, кровоток не изменялся или даже снижался [13, 14, 23, 26].

Следующая группа противоречий — противопоставление результатов, полученных в одних и тех же исследованиях на различных отрезках времени. Так, А. Hartmann и соавт. [19] отмечают повышение МК при краткосрочной ингаляции и снижение при длительной. В других работах [15, 20, 33] было зафиксировано первичное нарастание

МК, затем значения достигали плато и во времени не изменялись. Совсем другой тренд отмечен в работе J. Meyer и соавт. [26] — отсутствие эффекта через 2 мин ингаляции 80% ксенона, затем снижение кровотока через 10 мин.

Наконец, последняя группа противоречий — это так называемая выраженная индивидуальная вариабельность изменений кровотока в ответ на ингаляцию ксенона, отмеченная у пациентов или здоровых добровольцев [17, 20, 27]. В одной и той же группе у части испытуемых было четко зафиксировано повышение МК, а у другой части также четко — снижение. С. Giller и соавт. [17] предположили, что прямо противоположная реакция МК на ксенон связана с различной реакцией сосудов мягкой мозговой оболочки, отметив, что у большей части имеет место реакция вазодилатации.

В немногочисленных работах, где в качестве метода косвенной оценки кровотока так же, как и в нашем исследовании, использовалась транскраниальная доплерография, отмечалась тенденция к увеличению ЛСК разной степени выраженности [18, 25]. Однако в исследованиях, где проводилось непосредственное измерение кровотока методом позитронно-эмиссионной томографии [23, 24, 28], отмечалась обратная тенденция.

Интересные результаты были получены в исследовании R. Laitio и соавт. [23]. Это первое ПЭТ-исследование эффектов ксенона на мозговой кровоток у людей. Фоновое исследование проводилось у испытуемых в сознании при вдыхании атмосферного воздуха. Протокол исследования был составлен таким образом, чтобы исключить влияние других факторов (АД, напряжение кислорода и углекислоты в артериальной крови, гематокрит, воздействие других фармакологических препаратов и т. д.) и оценить собственно эффект 1 МАК — 65% ксенона. Даже индукцию анестезии проводили ксеноном, хотя в 55% случаев этого было недостаточно для предотвращения реакции на интубацию трахеи, и испытуемые дополнительно получали болюс ремифентанила, который ко времени измерения уже прекращал свое действие. В результате отмечено повышение показателя кровотока в белом веществе на 22% и снижение в сером на 11%. В сером веществе снижение было отмечено во всех отделах, за исключением пре- и постцентральной извилины. Исходя из сохранности сопряжения МК и церебрального метаболизма во время ингаляции ксенона [15, 22], авторы предположили, что увеличение скорости кровотока в пре- и постцентральной извилине отражает усиление метаболических процессов при активации нейронов, получивших информацию о болевой стимуляции во время интубации трахеи. В целом, пишут авторы в заключении, анестетическое действие ксенона, заключающееся в снижении церебрального метаболизма, преобладает в сером веществе над собственным вазодилатирующим эффектом ксенона, т. е. в сером веществе превалирует вазоконстрикция со снижением МК. Авторы описывают свои результаты как перераспределение кровотока из серого вещества в белое со снижением кровотока в большинстве отделов головного мозга.

Идея нашего исследования во многом сходна с исследованием Laitio и соавт. Мы также старались оценить собственно эффект ксенона в концентрации 1 МАК в условиях ИВЛ, исключив прочие факторы, способные воздействовать на кровоток в условиях анестезии. Отличие в том, что исследование проводилось не в экспериментально воссозданных условиях анестезии, а по ходу обычной анестезии ксеноном по закрытому контуру, которая включает этап денитрогенизации под внутривенной анестезией, этап насыщения ксеноном и основной этап — анестезия ксеноном в равновесном состоянии. Кроме то-

го, в анестезиологической практике мы часто используем гипервентиляцию для уменьшения напряжения вещества головного мозга. Что касается факторов, влияющих на кровоток, то в соответствии с протоколом исследования мы исключили гиперкапнию, придерживаясь EtCO_2 на первых трех этапах 35 ± 2 мм рт. ст. В ходе исследования не было отмечено ни одного случая гипоксемии (минимальное значение SpO_2 97%); также в исследование не включали больных с анемией. Исходя из сохранности ауторегуляции МК при ингаляции ксенона [14,31,34], мы не прописывали в протоколе целевой интервал AD_{cp} . Но существенных изменений AD_{cp} от этапа к этапу не было (см. табл. 2). Корреляционная связь между AD_{cp} и ЛСК_{cp} ($r = 0,4$) не позволяет нам пренебречь фактором AD в оценке изменений МК, однако она не настолько сильна, чтобы не позволить связать изменения ЛСК в том числе с воздействием ксенона. Это же касается BIS: пусть при сохранном сопряжении метаболизма и кровотока существует прямая зависимость кровотока от уровня метаболизма, а глубина анестезии непосредственно влияет на метаболизм, при этом мы не ставили целью определить кровоток при одинаковой глубине анестезии и концентрации анестетика. На протяжении исследования не было отмечено ни одного случая снижения BIS меньше 20, что позволило исключить влияние излишне глубокой анестезии. В нашем исследовании не было адьювантных анестетиков, а с учетом времени, требуемого для денитрогенизации и насыщения ксеноном (10 и 15—17 мин в режиме экономного расходования ксенона на аппарате TAEMA Felix Dual соответственно), влиянием индукционных анестетиков можно было пренебречь. Таким образом, стандартная схема ксеноновой анестезии по закрытому контуру, применяемой нами на практике, представляется нам адекватной и достаточной для определения эффектов анестезии ксеноном на МК и его регуляцию.

В качестве метода исследования МК нами был выбран доступный, удобный и неинвазивный способ транскраниальной доплерографии. Не имея возможности оценить с его помощью объемный кровоток, мы допустили, что ЛСК во время ингаляции ксенона может коррелировать с объемной скоростью кровотока, основываясь на работе P. Waueg и соавт. [9], в которой подобная корреляция у пациентов с различной нейрохирургической патологией была наглядно показана. ЛСК рассматривалась как результат собственного вазодилатирующего действия ксенона [16] и его способности снижать метаболизм головного мозга [7, 22, 28].

Ограничением методики является конкуренция датчиков с операционным полем и зависимость от помех, в связи с чем исследование проводилось до начала оперативного вмешательства. Это не позволило выявить описанные в литературе отсроченные эффекты ингаляции ксенона, например, повышение ЛСК в средней и передней мозговой артерии через 15 и 30 мин после начала ингаляции ксенона при неизменном ЛСК через 5 мин ингаляции [25]; или повышение ЛСК в СМА через 47 мин после интубации [18]. Однако на практике в интервал времени, используемый для оценки отсроченного эффекта ксенона, в транскраниальной хирургии возможно вскрытие твердой мозговой оболочки, которое может само перераспределить МК. Кроме того, после вскрытия твердой мозговой оболочки хирург получает возможность визуально оценить кровенаполнение мозга и при необходимости определить, как (гипервентиляция, дренирование ликвора, комбинирование с внутривенными анестетиками) и насколько его уменьшить. Поэтому нас в большей степени интересовали краткосрочные (первоначальные) изменения МК во время анестезии ксеноном до вскрытия твердой мозговой

оболочки, когда без специального инвазивного мониторинга невозможно определить, имеет место у пациента церебральная вазодилатация и повышение ВЧД или нет. Наш протокол как раз охватывает именно первые 30 мин ингаляции ксенона.

В сравнении с приведенными выше данными литературы наши результаты не представляются неожиданными. Так же, как и в других исследованиях с использованием ТК УЗДГ, мы отметили некоторую тенденцию к повышению скорости кровотока, заметную, однако лишь при ингаляции ксенона в высокой (практически максимально возможной) концентрации. При этом небольшое нарастание ЛСК_{cp} не имело клинической и статистической значимости. Гораздо более важными представляются данные о снижении ЛСК в ответ на гипервентиляцию, которые подтверждают экспериментальные исследования о сохранности механизмов химической регуляции МК и определяют безопасность применения ксенона у нейрохирургических пациентов. Даже если допустить возможность повышения скорости кровотока при долгосрочной ингаляции, при краниотомических вмешательствах применение гипервентиляции под визуальным контролем хирурга позволит предотвратить отек головного мозга.

Полученные в этом исследовании данные соотносятся с результатами выполненных нами ранее исследований ВЧД и церебральной оксигенации во время анестезии ксеноном [5, 7]. Отмеченная тенденция к повышению ЛСК совпадает с такой же незначительной тенденцией к повышению ВЧД и регионарного насыщения гемоглобина кислородом (rSO_2) на аналогичных этапах исследования. Итак, все три параметра, косвенно свидетельствующие о состоянии МК, демонстрируют однонаправленные изменения, однако эти изменения не оказывают никакого влияния на клиническую ситуацию и ими можно пренебречь. Отдельно сопоставляя данные ТКДГ и церебральной оксиметрии, можно заключить, что анестезия ксеноном не вызывает ни церебральную олигемию, ни церебральную гиперемию, т. е. в заданных условиях практически "нейтральна" в отношении МК. Здесь наше заключение, полученное при обследовании больных без внутричерепной гипертензии, совпало с выводами исследования J. Plougmann и соавт. [27], выполненного у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Однако мы не считаем возможным экстраполировать наши данные на больных с внутричерепной гипертензией. Для данной категории пациентов требуются отдельные исследования.

Заключение

В нашем исследовании у больных без исходных сосудистых нарушений и внутричерепной гипертензии ксеноном не оказывает клинически значимого влияния на МК. Ингаляция ксенона в анестетических концентрациях не вызывает ни гиперемии, ни олигемии. Тенденция к незначительному увеличению ЛСК во время ингаляции 1 МАК ксенона, сопоставимая с тенденцией к увеличению ВЧД, не получила статистического подтверждения. Для подтверждения нейтральности ксенона в отношении МК или, наоборот, его способности повышать МК требуются более репрезентативные исследования. Важным результатом нашего исследования является подтверждение сохранности химической регуляции, что позволяет воздействовать на ВЧД путем изменения внутричерепного объема крови. Однако полученные данные нельзя экстраполировать на больных с внутричерепной гипертензией и выраженными нарушениями церебральной гемодинамики, необходимы дальнейшие исследования, чтобы оценить возможность регулирования ВЧД путем воздействия на МК у этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буров Н.Е., Потопов В.Н., Макеев Г.Н. Ксенон в анестезиологии. Клинико-экспериментальные исследования. М.: Пульс; 2000.
2. Вяткин А.А., Мизиков В.М. Ксенон в анестезиологии: достоинства и недостатки, реальность и перспективы. *Анестезиология и реаниматология*. 2008; 5: 103—7.
3. Рылова А.В., Лубнин А.Ю. Ксеноновая анестезия в нейроанестезиологии. *Клиническая анестезиология и реаниматология*. 2007; 4 (5): 54—60.
4. Рылова А.В., Соленкова А.В., Лубнин А.Ю. и др. Успешный опыт ксеноновой анестезии у пациента с дилатационной кардиомиопатией и интрамедуллярной опухолью спинного мозга. *Анестезиология и реаниматология*. 2009; 6: 54—8.
5. Рылова А.В., Лубнин А.Ю. Динамика внутричерепного давления во время ксеноновой анестезии у нейрохирургических пациентов без внутричерепной гипертензии. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 4: 13—7.
6. Рылова А.В., Лубнин А.Ю., Сазонова О.Б. и др. Динамика биоэлектрической активности мозга при проведении анестезии ксеноном у нейрохирургических больных. *Анестезиология и реаниматология*. 2010; 2: 31—3.
7. Рылова А.В., Лубнин А.Ю. Влияние анестезии ксеноном на кислородный статус и метаболизм головного мозга у нейрохирургических больных. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 4: 17—21.
8. Abramo A., Di Salvo C., Foltran F. et al. Xenon anesthesia improves respiratory gas exchanges in morbidly obese patients. *J. Obes.* 2010. pii: 421593. Epub 2010 Mar 2.
9. Brauer P., Kochs E., Werner C. et al. Correlation of transcranial Doppler sonography mean flow velocity with cerebral blood flow in patients with intracranial pathology. *J. Neurosurg.* 1998; 10: 80—5.
10. Bronco A., Ingelmo P.M., Aprigliano M. et al. Xenon anaesthesia produces better early postoperative cognitive recovery than sevoflurane anaesthesia. *Eur. J. Anaesth.* 2010; 27: 912—6.
11. Brücken A., Coburn M., Rex S. et al. Current developments in xenon research. Importance for anesthesia and intensive care medicine. *Anaesthesist.* 2010; 59: 883—95.
12. Delhaye O., Robin E., Bazin J.E. et al. Benefits and indications of xenon anaesthesia. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2010; 29: 635—41.
13. Fatorous P.P., Wist A.O., Kishore P.L. et al. Xenon/computed tomography cerebral blood flow measurements. Methods and accuracy. *Invest. Radiol.* 1987; 22: 705—12.
14. Fink H., Blobner M., Bogdanski R. et al. Effects of xenon on cerebral blood flow and autoregulation: an experimental study in pigs. *Br. J. Anaesth.* 2000; 84: 221—5.
15. Frietsch T., Bogdanski R., Blobner M. et al. Effects of xenon on cerebral blood flow and cerebral glucose utilization in rats. *Anesthesiology.* 2001; 94: 290—7.
16. Fukuda T., Nakayama H., Yanagi K. et al. The effects of 30% and 60% xenon inhalation on pial vessel diameter and intracranial pressure in rabbits. *Anesth. Analg.* 2001; 92: 1245—50.
17. Giller C.A., Purdy P., Lindstrom W.W. et al. Effects of inhaled stable xenon on cerebral blood flow velocity. *Am. J. Neuroradiol.* 1990; 11: 177—82.
18. Hahn C.W.F., Stork J., Rath T. et al. Effects of xenon on cerebral blood flow velocities are time-dependent. *Anesthesiology.* 2001; 95: 72.
19. Hartmann A., Dettmers C., Schuier F.J. et al. Effect of stable xenon on regional cerebral blood flow and the electroencephalogram in normal volunteers. *Stroke.* 1991; 22: 182—9.
20. Horn P., Vajkoczy P., Thome C. et al. Xenon-induced flow activation in patients with cerebral insult who undergo xenon-enhanced CT blood flow studies. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 1543—9.
21. Junck L., Dhawan V., Thaler H.A.T. et al. Effects of xenon and krypton on regional cerebral blood flow in the rat. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1985; 5: 126—32.
22. Laitio R.M., Långsjö J.W., Aalto S. et al. The effects of xenon anesthesia on the relationship between cerebral glucose metabolism and blood flow in healthy subjects: a positron emission tomography study. *Anesth. Analg.* 2009; 108: 593—600.
23. Laitio R.M., Kaisti K.K., Långsjö J.W. et al. Effects of xenon anesthesia on cerebral blood flow in humans: a positron emission tomography study. *Anesthesiology.* 2007; 106: 1128—33.
24. Liotti M., Martin C.C., Gao J.H., et al. Xenon effects on regional cerebral blood flow assessed by 15O-H₂O positron emission tomography: implications for hyperpolarized xenon MRI. *J. Magn. Reson. Imag.* 1997; 7: 761—4.
25. Luttrupp H.H., Romner B., Perhag L. et al. Left ventricular performance and cerebral haemodynamics during xenon anaesthesia. A transeoophageal echocardiography and transcranial Doppler sonography study. *Anaesthesia.* 1993; 48: 1045—9.
26. Meyer J.S., Hayman L.A., Yamamoto M. et al. Local cerebral blood flow measured by CT after stable xenon inhalation. *Am. J. Roentgenol.* 1980; 135: 239—51.
27. Plougmann J., Astrup J., Pedersen J. et al. Effect of stable xenon inhalation on intracranial pressure during measurement of cerebral blood flow in head injury. *J. Neurosurg.* 1994; 81: 822—8.
28. Rex S., Meyer P.T., Baumert J.H. et al. Positron emission tomography study of regional cerebral blood flow and flow-metabolism coupling during general anaesthesia with xenon in humans. *Br. J. Anaesth.* 2008; 100: 667—75.
29. Schaefer W., Meyer P.T., Rossaint R. et al. Myocardial blood flow during general anesthesia with xenon in humans: A positron emission tomography study. *Anesthesiology.* 2011; 114: 1373—9.
30. Schmidt M., Marx T., Armbruster S. et al. Effect of Xenon on elevated intracranial pressure as compared with nitrous oxide and total intravenous anesthesia in pigs. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49: 494—501.
31. Schmidt M., Marx T., Papp-Jambor C. et al. Effect of xenon on cerebral autoregulation in pigs. *Anaesthesia.* 2002; 57: 960—6.
32. Schmidt M., Armbruster S., Schirmer U. et al. Pathologic intracranial pressure is not increased further during 75% xenon inhalation and is partially reversible by hyperventilation. *Anesthesiology.* 2001; 95: 1235—9.
33. Schmidt M., Marx T., Kotzerke J. et al. Cerebral and regional organ perfusion in pigs during xenon anaesthesia. *Anaesthesia.* 2001; 56: 1154—9.
34. Wolfson S.K. jr, Yonas H., Gur D. et al. Autoregulation remains intact during stable xenon inhalation in baboons. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1990; 277: 865—72.
35. Yao L.P., Nemoto E.M., Boston J.R. et al. Effect of 80% xenon inhalation on whole-brain blood flow and metabolism in awake monkeys. *J. Neurosurg. Anesth.* 1992; 4: 268—71.

REFERENCES

1. Burov N.E., Potapov V.N., Makeev G.N. et al. Xenon in anesthesiology. Clinical and experimental studies. Moscow: Pul's; 2000 (in Russian).
2. Vyatkin A.A., Mizikov V.M. Xenon in anesthesiology: merits, shortcomings, reality, and perspectives. *Anesteziol. i reanimatol.* 2008; 4: 103—7 (in Russian).
3. Rylova A.V., Lubnin A.Yu. Xenon anaesthesia in neurosurgery. *Klin Anest. i rean.* 2007; 4 (5): 54—60 (in Russian).
4. Rylova A.V., Solenkova A.V., Lubnin A.Yu. et al. Successful experience with xenon anesthesia a patient with dilated cardiomyopathy and intramedullary spinal cord tumor. *Anest. i rean.* 2009; 6: 54—8 (in Russian).
5. Rylova A.V., Lubnin A.Yu. Intracranial pressure changes during xenon anesthesia in neurosurgical patients without intracranial hypertension. *Anest. i rean.* 2011; 4: 13—7 (in Russian).
6. Rylova A.V., Lubnin A.Yu., Sazonova O.B. et al. Changes in brain bioelectrical activity during xenon anesthesia in neurosurgical patients. *Anest. i rean.* 2010; 2: 31—3 (in Russian).
7. Rylova A.V., Lubnin A.Yu. Impact of xenon anesthesia on cerebral oxygenation and metabolism in neurosurgical patients. *Anest. i rean.* 2011; 4: 17—21 (in Russian).
8. Abramo A., Di Salvo C., Foltran F. et al. Xenon anesthesia improves respiratory gas exchanges in morbidly obese patients. *J. Obes.* 2010. pii: 421593. Epub 2010 Mar 2.
9. Brauer P., Kochs E., Werner C. et al. Correlation of transcranial Doppler sonography mean flow velocity with cerebral blood flow in patients with intracranial pathology. *J. Neurosurg. Anesth.* 1998; 10: 80—5.
10. Bronco A., Ingelmo P.M., Aprigliano M. et al. Xenon anaesthesia produces better early postoperative cognitive recovery than sevoflurane anaesthesia. *Eur. J. Anaesth.* 2010; 27: 912—6.
11. Brücken A., Coburn M., Rex S. et al. Current developments in xenon research. Importance for anesthesia and intensive care medicine. *Anaesthesist.* 2010; 59: 883—95.
12. Delhaye O., Robin E., Bazin J.E. et al. Benefits and indications of xenon anaesthesia. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2010; 29: 635—41.
13. Fatorous P.P., Wist A.O., Kishore P.L. et al. Xenon/computed tomography cerebral blood flow measurements. Methods and accuracy. *Invest. Radiol.* 1987; 22: 705—12.

14. Fink H., Blobner M., Bogdanski R. et al. Effects of xenon on cerebral blood flow and autoregulation: an experimental study in pigs. *Br. J. Anaesth.* 2000; 84: 221—5.
15. Frietsch T., Bogdanski R., Blobner M. et al. Effects of xenon on cerebral blood flow and cerebral glucose utilization in rats. *Anesthesiology.* 2001; 94: 290—7.
16. Fukuda T., Nakayama H., Yanagi K. et al. The effects of 30% and 60% xenon inhalation on pial vessel diameter and intracranial pressure in rabbits. *Anesth. Analg.* 2001; 92: 1245—50.
17. Giller C.A., Purdy P., Lindstrom W.W. et al. Effects of inhaled stable xenon on cerebral blood flow velocity. *Am. J. Neuroradiol.* 1990; 11: 177—82.
18. Hahn C.W.F., Stork J., Rath T. et al. Effects of xenon on cerebral blood flow velocities are time-dependent. *Anesthesiology.* 2001; 95: 72.
19. Hartmann A., Dettmers C., Schuier F.J. et al. Effect of stable xenon on regional cerebral blood flow and the electroencephalogram in normal volunteers. *Stroke.* 1991; 22: 182—9.
20. Horn P., Vajkoczy P., Thome C. et al. Xenon-induced flow activation in patients with cerebral insult who undergo xenon-enhanced CT blood flow studies. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 1543—9.
21. Junck L., Dhawan V., Thaler H.A.T. et al. Effects of xenon and krypton on regional cerebral blood flow in the rat. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1985; 5: 126—32.
22. Laitio R.M., Långsjö J.W., Aalto S. et al. The effects of xenon anesthesia on the relationship between cerebral glucose metabolism and blood flow in healthy subjects: a positron emission tomography study. *Anesth. Analg.* 2009; 108: 593—600.
23. Laitio R.M., Kaisti K.K., Långsjö J.W. et al. Effects of xenon anesthesia on cerebral blood flow in humans: a positron emission tomography study. *Anesthesiology.* 2007; 106: 1128—33.
24. Liotti M., Martin C.C., Gao J.H., et al. Xenon effects on regional cerebral blood flow assessed by 15O-H₂O positron emission tomography: implications for hyperpolarized xenon MRI. *J. Magn. Reson. Imag.* 1997; 7: 761—4.
25. Luttrupp H.H., Romner B., Perhag L. et al. Left ventricular performance and cerebral haemodynamics during xenon anaesthesia. A transoesophageal echocardiography and transcranial Doppler sonography study. *Anaesthesia.* 1993; 48: 1045—9.
26. Meyer J.S., Hayman L.A., Yamamoto M. et al. Local cerebral blood flow measured by CT after stable xenon inhalation. *Am. J. Roentgenol.* 1980; 135: 239—51.
27. Plougmann J., Astrup J., Pedersen J. et al. Effect of stable xenon inhalation on intracranial pressure during measurement of cerebral blood flow in head injury. *J. Neurosurg.* 1994; 81: 822—8.
28. Rex S., Meyer P.T., Baumert J.H. et al. Positron emission tomography study of regional cerebral blood flow and flow-metabolism coupling during general anaesthesia with xenon in humans. *Br. J. Anaesth.* 2008; 100: 667—75.
29. Schaefer W., Meyer P.T., Rossaint R. et al. Myocardial blood flow during general anesthesia with xenon in humans: A positron emission tomography study. *Anesthesiology.* 2011; 114: 1373—9.
30. Schmidt M., Marx T., Armbruster S. et al. Effect of Xenon on elevated intracranial pressure as compared with nitrous oxide and total intravenous anesthesia in pigs. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49: 494—501.
31. Schmidt M., Marx T., Papp-Jambor C. et al. Effect of xenon on cerebral autoregulation in pigs. *Anaesthesia.* 2002; 57: 960—6.
32. Schmidt M., Armbruster S., Schirmer U. et al. Pathologic intracranial pressure is not increased further during 75% xenon inhalation and is partially reversible by hyperventilation. *Anesthesiology.* 2001; 95: 1235—9.
33. Schmidt M., Marx T., Kotzerke J. et al. Cerebral and regional organ perfusion in pigs during xenon anaesthesia. *Anaesthesia.* 2001; 56: 1154—9.
34. Wolfson S.K. jr, Yonas H., Gur D. et al. Autoregulation remains intact during stable xenon inhalation in baboons. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1990; 277: 865—72.
35. Yao L.P., Nemoto E.M., Boston J.R. et al. Effect of 80% xenon inhalation on whole-brain blood flow and metabolism in awake monkeys. *J. Neurosurg. Anesth.* 1992; 4: 268—71.

Поступила 08.10.12

© В.В. ШМЕЛЕВ, М.И. НЕЙМАРК, 2013
УДК 616.89-008.46/47-02:616.133-089J-084

В.В. Шмелев, М.И. Неймарк

ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ

ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул

Произведены реконструктивные операции на сонных артериях по поводу атеросклеротического стенозирующего поражения с применением различных видов анестезии у 238 пациентов. В динамике проведено нейропсихологическое обследование с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций, батареи лобной дисфункции и теста рисования часов. Показано, что наименьший когнитивный дефицит у пациентов как с симптомными, так и асимптомными стенозами вызывает комбинированная анестезия на основе регионарной блокады. У больных с асимптомными стенозами анестезия севофлураном и тотальная внутривенная анестезия пропофолом сопровождаются развитием постоперационной когнитивной дисфункции, которая наиболее выражена после ингаляционной анестезии. Профилактика когнитивных расстройств послеоперационного периода цераксоном клинически эффективна, способствует более быстрому восстановлению высших психических функций и улучшению качества жизни

Ключевые слова: пропофол, севофлуран, комбинированная анестезия на основе регионарной блокады, каротидная эндартерэктомия, постоперационная когнитивная дисфункция, цераксон.

PREVENTION OF COGNITIVE DISORDERS IN POSTOPERATIVE PERIOD AFTER CAROTID ENDARTERECTOMY

V.V. Shmelev, M.I. Neymark

Altay State Medical University, Barnaul

238 patients with atherosclerosis of carotid arteries after reconstructive operations under different types of anesthesia were enrolled in the study. Neuropsychological survey with Montreal cognitive assessment scale, frontal assessment battery and clock drawing test was performed in dynamics. Minimal cognitive dysfunction was mentioned in patients with symptomatic and asymptomatic stenosis after combined anesthesia with regional anesthesia. Postoperative cognitive dysfunction was developed after sevoflurane and propofol anesthesia in patients with asymptomatic stenosis. After inhalation anesthesia it was more severe. Prevention of postoperative cognitive dysfunction with ceraxon was clinically effective. This therapy can facilitate mental functions recovery and improve quality of life.

Key words: propofol, sevoflurane, combined anesthesia, regional anesthesia, carotid endarterectomy, postoperative cognitive dysfunction, ceraxon.