

А.Л. Мальченко

Оптимизация противоишемической защиты головного мозга во время операций на экстракраниальных артериях

ГУЗ «Кемеровская областная
клиническая больница»,
650066, Кемерово,
просп. Октябрьский, 22
malchenko74@mail.ru

УДК 616.13-089
БАК 14.01.20

Поступила в редакцию
8 февраля 2011 г.

© А.Л. Мальченко, 2011

Проведена оценка эффективности нейромониторинга и церебральной протекции у пациентов, перенесших различные варианты оперативного лечения на экстракраниальных артериях. В контрольной группе пациентов при пережатии сонной артерии проводились стандартные методы защиты головного мозга, пациентам основной группы дополнительно к стандартному комплексу нейропротекции вводилась эмульсия перфторана из расчета 5 мл/кг. Степень повреждения головного мозга оценивали по уровню нейронспецифических белков (S-100B, NSE), концентрации лактата крови из внутренней яремной вены. Оксигенацию головного мозга – по показателям церебральной оксиметрии. В контрольной группе церебральная оксигенация сохранялась стабильной на всех этапах операции. Уровень нейронспецифических белков демонстрировал высокий уровень специфичности и чувствительности в отношении интраоперационного повреждения головного мозга. Нейромониторинг может служить обоснованием для расширения нейропротекции за счет инфузии перфторана. Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия; нейронспецифические белки; метаболиты оттекающей от головного мозга крови; нейропротекция; перфторуглеродные соединения.

В последние годы диагностика и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга приобретает все большую актуальность. Так, частота инсульта в России составляет от 360 до 526 случаев на 100 000 населения в год. Инсульт является наиболее частой причиной стойкой утраты трудоспособности. Летальность в течение первого года после инсульта составляет 35–38%, а в целом нарушения мозгового кровообращения – причина 25% общей летальности, причем показатели заболеваемости в Сибири более высокие, чем в европейской части нашей страны [1–3].

Основным способом коррекции данной патологии является операция каротидной эндартерэктомии, носящей как лечебный, так и превентивный характер. Хорошие отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии способствуют неуклонному росту частоты данной операции в мире. В настоящее время эта операция занимает второе место в мире, уступая лишь аортокоронарному шунтированию [4].

За последние 20 лет летальность при каротидной эндартерэктомии снизилась до 0,5–4%, однако риск периоперационных сосудисто-мозговых осложнений, состав-

ляющий от 27 до 44%, обуславливает повышенные требования к определению показаний для хирургического лечения. До 60% осложнений приходится на интраоперационный период. К осложнениям операций на экстракраниальных артериях относятся ишемические нарушения (32%): церебральная эмболия, циркуляторная ишемия при пережатии общей сонной артерии (ОСА), а также геморрагические гиперперфузионные повреждения (29%) [6].

Наибольшая вероятность ишемического повреждения головного мозга существует во время пережатия сонных артерий на основном этапе операции. Неадекватность путей коллатерального кровообращения приводит к критическому снижению кровоснабжения в бассейне выключенной артерии и развитию ишемических изменений в ткани головного мозга [5, 7].

В настоящее время современная медицина имеет ограниченный спектр препаратов, которые в клинической практике способны предупреждать ишемические и реперфузионные осложнения. При выборе препаратов для нейропротекции желательным будет использование механизмов, не только снижающих интенсивность метабо-

лических процессов в головном мозге, но и корректирующих клеточную нейрональную гипоксию [8]. Одним из препаратов, способных решить эту проблему, являются соединения перфторуглеродов (перфторан) [9]. Газотранспортная функция препарата связана с высокой способностью перфторорганических соединений растворять кислород, составляя 7 об% (до 40 об%), и большой поверхностью газообмена, что обуславливает значительное (20–90 тыс. м²) по сравнению с эритроцитами увеличение скорости диффузии кислорода. За счет субмикронного размера частиц эмульсии (средний размер 0,07 мкм) обеспечивается хорошее снабжение O₂ участков ткани с обедненной сосудистой сетью и зон значительной гипертрофии [10]. Цель работы – улучшение результатов операций на экстракраниальных артериях за счет использования интраоперационного нейромониторинга и церебральной протекции с использованием перфторана.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 53 пациента, которым было выполнено хирургическое вмешательство на ВСА: 42 пациентам (79%) – по поводу стенозирующих поражений ВСА, 11 (21%) – патологического петлеобразования ВСА. В контрольной группе (n = 25 (47%)), использовали для защиты головного мозга препараты, уменьшающие потребность головного мозга в кислороде, обеспечивающие профилактику гипотензии и создание умеренной гипертензии при пережатии ВСА, введение антагонистов кальция. В основную группу вошли 28 пациентов (53%), для профилактики ишемических осложнений дополнительно вводился перфторан в дозе 5 мл/кг массы тела [12]. Средний возраст пациентов составил 58,6±10,2 лет.

Критериями включения в исследование послужили: наличие критического атеросклеротического стеноза одной или обеих сонных артерий ≥70%; наличие односторонней или двусторонней гемодинамически значимой патологической извитости ВСА; наличие сосудисто-мозговой недостаточности I, II, III, IV степеней.

Критерии исключения: больные после недавно перенесенного ишемического инсульта (1 месяц); окклюзия ВСА с одной стороны без гемодинамически значимого поражения артерий с контралатеральной стороны; сахарный диабет; дети.

Комплекс обследования пациентов включал: цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, выполненных на ультразвуковом сканере ACUSONASPEN с использованием триплексного режима, транскраниальную доплерографию, которую выполняли на ультразвуковом сканере ACUSONASPEN, электроэнцефалографию проводили на 17-канальном электроэнцефалографе «NihonKonden», компьютерная томография головного мозга выполнялась на томографе «TomoscanM/EG» Philips (США).

При определении сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) мы пользовались классификацией, предложенной А.В. Покровским в 1977 г. (табл. 1). С I степенью СМН включено 6 (12%) человек. Показанием к операции у данных пациентов явился стеноз ВСА с одной стороны более 70%, с дефицитом кровотока по среднему мозговой артерии на стороне поражения.

Со II степенью СМН – 16 (32%) человек. От 1,5 лет до 1 месяца пациенты наблюдались у невролога в связи с наличием транзиторных ишемических атак (ТИА). С III степенью СМН – 12 (22%). Анализируемые больные имели исходные неврологические расстройства: дисциркуляторная энцефалопатия, цефалгический, вестибулокохлеарный синдром, расстройства памяти, снижение зрения, слуха.

С IV степенью СМН – 19 (36%). Все пациенты, перенесшие инсульт, имели полушарные очаговые проявления сосудисто-мозговой недостаточности. В 16 (84%) случаях это проявилось в виде гемипареза верхней конечности, у 3 (19%) пациентов – гемианестезия верхней конечности, сенсомоторная афазия наблюдалась у 4 (25%) пациентов. Во всех случаях ОНМК были подтверждены при помощи компьютерной томографии.

Каротидная эндартерэктомия – 37 (70%), из них пластика заплатой из ксеноперикарда – 12 (32%), заплатой из политетрафторэтилена – 3 (8%), заплатой из аутовены – 1 (4%), пластика пристеночным швом – 3 (8%), эверсионная эндартерэктомия – 18 (48%). Каротидная эндартерэктомия с сонно-подключичным шунтированием протезом из политетрафторэтилена – 3 (5%), сонно-подключичный анастомоз – 1 (2%), протезирование брахиоцефального ствола – 1 (2%). Резекция ВСА по поводу ее извитости – 11 (21%). Среднее время пережатия сонной артерии составило 17,56±4,67 мин.

Таблица 1

Распределение больных по степени сосудисто-мозговой недостаточности

Степень СМН	Общее кол-во больных, n = 53	
	Абс. число	%
I	6	12
II	16	32
III	12	22
IV	19	36

Анестезиологическое обеспечение операций

Анестезиологическое пособие: вводный наркоз – раствор тиопентала натрия 4–6 мг/кг, фентанил 5 мкг/кг, тракриум 0,6 мг/кг. Выполнялась интубация трахеи с последующей искусственной вентиляцией легких на аппарате «DatexOhmeda» по полуоткрытому контуру. Во всех случаях проводили тест с временной окклюзией сонной артерии и измерением ретроградного давления в ВСА для решения вопроса об использовании внутреннего шунта и контроля мозговой динамики. В дальнейшем анестезия поддерживалась дробным введением фентанила 4 мкг/кг, тиопентала натрия 2–3 мг/кг/ч, миорелаксантов (тракриум) 0,5 мкг/кг на фоне ингаляции закиси азота и кислорода ($N_2O + O_2$) в соотношении 1:1. Перед пережатием артериального русла для улучшения микроциркуляции вводили гепарин 2500 ЕД.

В качестве основных компонентов в контрольной группе для защиты головного мозга при пережатии сонной артерии применяли: повышение системного артериального давления на 30%, введение тиопентала натрия в дозе 2–4 мг/кг, увеличение FiO_2 .

В основной группе защита головного мозга осуществлялась с использованием перфторуглеродной эмульсии: до кожного разреза вводилась ранее размороженная эмульсия перфторана из расчета 5 мл/кг массы тела пациента, FiO_2 составляла 80%. Время от начала введения перфторана до выделения сонной артерии составляло 50 мин, что позволяло ввести всю эмульсию перфторана. Во время пережатия сонной артерии FiO_2 увеличивали до 100%.

После восстановления кровотока по ВСА, соотношение закиси азота и кислорода ($N_2O + O_2$) в наркозной смеси восстанавливали в исходном соотношении 1:1.

Исследовалась артериальная и венозная кровь в четырех точках: 1) за 2 ч до оперативного вмешательства из кубитальной вены и лучевой артерии; 2) до пережатия артериального русла из внутренней яремной вены и общей сонной артерии (ОСА); 3) из внутренней яремной вены и ОСА после пуска кровотока; 4) через 8 ч после операции из кубитальной вены и лучевой артерии самотеком.

Церебральная оксиметрия (ЦО) использовалась для оценки метаболизма отдельного региона головного мозга в режиме мониторинга. При проведении исследования применялся церебральный инфракрасный спектрометр INVOS 3100 фирмы SOMANETCS (США) с фирменными датчиками Somasensor. Датчики размещали в стандартном положении в лобной области, в проекции кровоснабжения передней мозговой артерии на стороне вмешательства.

Мониторинг газового состава крови позволяет контролировать такие показатели, как парциальное напряжение кислорода в артериальной и венозной крови (PaO_2 , PvO_2), парциальное напряжение углекислого газа в артериаль-

ной и венозной крови ($PaCO_2$, $PvCO_2$), сатурацию (% SO_2), кислотно-основное состояние (pH), в течение всего оперативного вмешательства. Газовый состав крови определялся на анализаторе газов крови «EasyBloodGas» Medica (США). Уровень лактата крови – энзиматическим колориметрическим методом на биохимическом автоматическом анализаторе серии SYNCHRON модель CL4 PRO (США).

Белок S-100. Использовались наборы химических реагентов для количественного определения антител к белку S-100B иммуноферментным методом «CanAgS-100BEIA» (CanAgDiagnostics).

Определение нейронспецифической енолазы (NSE). Использовались наборы химических реагентов «CanAgN-SEEIA» (CanAgDiagnostics) для количественного определения NSE в человеческой сыворотке иммуноферментным методом. Референтные значения нейронспецифических белков – согласно инструкции фирмы производителя.

Для оценки и анализа полученных данных применялись стандартные методы описательной статистики, в связи с тем, что все данные имели распределения, отличные от нормального. Вычисления средних значений представлены в виде медианы и квартильного отклонения ($Me \pm Q$). Для проверки гипотезы о нормальности распределения применялся критерий Колмогорова – Смирнова. При анализе различий количественных признаков были использованы критерии Крускала – Уоллиса и U-тест Манна – Уитни. Для анализа связи между двумя признаками, выявления различий в частоте неблагоприятных клинических признаков применялся метод ранговой корреляции Спирмена.

Для оценки сопряженности процессов использовали корреляционный анализ с определением коэффициентов достоверности корреляции и пошаговый регрессионный анализ. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для обработки данных был использован пакет прикладных статистических программ Statistica 6.1, лицензионный номер BXXR006B092218FAN11 фирмы Install Shield Software Corporation (США).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенного исследования у 46 (87%) пациентов обеих групп до операции (I порция) было выявлено повышение уровня антител к нейронспецифическому белку S-100B. В основной группе протеин S-100B составил $92,96 \pm 7,32$ нг/л, в контрольной $93,72 \pm 10,79$ нг/л.

До пережатия ВСА (II порция), во время анестезии и начала введения перфторуглерода в основной группе отмечаются стабильные показатели S-100B: $100,50 \pm 6,90$ нг/л – с тенденцией к увеличению протеина S-100B в контрольной группе: $108,44 \pm 10,73$ нг/л ($p = 0,943$). Более выраженная активация гуморального иммунного ответа зарегистрирована после пуска кровотока по ВСА (III порция). Уровень

антител к протеину S-100B достоверно ($p = 0,0000$) увеличивается в контрольной группе: $132,07 \pm 4,08$ нг/л по сравнению с основной – $112,03 \pm 4,06$ нг/л. Данные изменения можно расценивать как проявления ишемического интраоперационного и реперфузионного повреждений, которые привели к активации нейроиммунных механизмов регуляции мозгового метаболизма [14]. Через 8 ч (IV порция) уровень антител к белку S-100B в основной группе составил $110,07 \pm 3,58$ нг/л, в контрольной $128,56 \pm 3,58$ нг/л, ($p = 0,0000$), что в динамике указывает на восстановление оксигенации и перфузии в ткани мозга (табл. 2).

При исследовании антитела к NSEу пациентов обеих групп до операции (I порция) находились в пределах референтных значений. В основной группе они составили $9,80 \pm 2,23$ мкг/л, в контрольной $9,67 \pm 2,70$ мкг/л.

До пережатия ВСА (II порция) в основной группе отмечаются стабильные показатели NSE: $10,56 \pm 3,16$ мкг/л и тенденция к увеличению NSE в контрольной группе: $11,47 \pm 2,73$ мкг/л. Увеличение уровня антител к NSE зарегистрирована после пуска кровотока по ВСА (III порция), достоверно ($p = 0,0000$) увеличивается в контрольной группе: $32,03 \pm 4,28$ мкг/л, по сравнению с основной: $27,63 \pm 2,06$ мкг/л. Через 8 ч (IV порция) уровень антител к NSE в основной группе составил $24,77 \pm 2,58$ мкг/л, в контрольной $30,56 \pm 2,28$ мкг/л ($p = 0,00$), что в динамике указывает на восстановление оксигенации и перфузии в ткани мозга (табл. 3).

Динамика изменения содержания лактата в крови позволяет оценить ишемию тканей на различных этапах операции [11]. Лактат является продуктом анаэробного окисления глюкозы, поэтому в случае снижения перфузии развивается гипоксия ткани мозга, накопление продуктов обмена, в первую очередь лактата. При длительной ишемии развивается метаболический ацидоз или лактат-ацидоз.

В контрольной группе концентрация лактата изначально составила: в артериальной крови $1,03 \pm 0,12$ ммоль/л, в венозной крови $1,39 \pm 0,17$ ммоль/л; в основной группе в артериальной крови $1,08 \pm 0,20$ ммоль/л, в венозной крови $1,48 \pm 0,19$ ммоль/л; согласно t-критерию показания не отличались ($p = 0,021$). На этапе пережатия лактат в артериальной крови из ВСА остается в пределах допустимых границ нормы, так, в контрольной группе его уровень составил $1,67 \pm 0,39$ ммоль/л, в основной из этого же русла – $1,38 \pm 0,21$ ммоль/л. В венозной крови, на этапе пережатия взятой из внутренней яремной вены, составил в основной группе $1,69 \pm 0,19$ ммоль/л, что достоверно ниже по сравнению с контрольной $1,97 \pm 0,27$ ммоль/л ($p = 0,000$). И после пуска кровотока лактат венозной крови из ВЯрВ в основной группе $1,78 \pm 0,19$ ммоль/л остается достоверно ниже по сравнению с контрольной группой: $2,26 \pm 0,36$ ммоль/л ($p = 0,0010$). В артериальной крови из ВСА контрольная – $1,73 \pm 0,44$ ммоль/л, основная – $1,40 \pm 0,16$ ммоль/л, грубых отклонений нет.

В основной группе показатели лактата венозной крови остаются на одном уровне на всех этапах операции как при сохраненном магистральном кровотоке до пережатия, так и на последующих этапах ($p = 0,9$). В контрольной группе отмечается стойкое нарастание лактата как на этапе пережатия экстракраниальных артерий, так в дальнейшем, на этапе восстановления кровотока. Стабильные показатели лактата в основной группе в сравнении с контрольной, говорят о стабильной метаболической активности мозга, за счет сохраненной оксигенации на стороне оперативного вмешательства. Увеличение лактата в контрольной группе говорит о кислородной задолженности, нарастании ишемии головного мозга на этапе пережатия. Притом увеличение лактата после пуска магистрального кровотока, за счет вымывания остаточного лактата, говорит о значительно большей ишемии головного мозга на момент пережатия.

Таблица 2
Показатели S-100B
в основной и
контрольной группах

Этап забора	Основная группа (n = 28) Ме±Q (нг/л)	Контрольная группа (n = 25) Ме±Q (нг/л)
I	92,96±7,32	93,72±10,49
II	100,50±6,90	108,44±10,73
III	112,03±4,06	132,07±4,08
IV	110,07±3,58	128,56±3,58

Таблица 3
Показатели NSE
в основной и
контрольной группах

Этап забора	Основная группа (n = 28) Ме±Q (мкг/л)	Контрольная группа (n = 25) Ме±Q (мкг/л)
I	9,80±2,23	9,67±2,70
II	10,56±3,16	11,47±2,73
III	27,63±2,06	32,03±4,28
IV	24,77±2,58	30,56±2,28

Для оценки метаболизма отдельного региона головного мозга в режиме мониторинга использовалась ЦО. Мы учитывали показатели rSO_2 на разных этапах операции в двух группах. До пережатия артериального русла, во время пережатия ВСА и после пуска артериального кровотока. При измерении rSO_2 на стороне оперативного вмешательства при сравнительно одинаковых показателях; на этапе до пережатия экстракраниальных артерий: основная группа – $65 \pm 3,2\%$, контрольная группа – $62 \pm 3,3\%$, на этапе пережатия ВСА в основной группе – $60 \pm 4,6\%$ – снижение rSO_2 было достоверно меньше ($p = 0,0212$), чем в контрольной группе – $58 \pm 3,1\%$, после пуска кровотока rSO_2 устанавливалось в течение 2–3 мин на показателях в основной группе: $69 \pm 3,5\%$, в контрольной: $66 \pm 3,4\%$.

Осложнения, имевшие место во время операции, мы разделили по этиологии: на мозговые, причиной которых явилось нарушение мозгового кровообращения, и не мозговые – не связанные с нарушением мозгового кровообращения. В раннем послеоперационном периоде отмечалось кратковременное усугубление общемозговых расстройств, в 2 случаях купировавшееся в течение последующих 5 суток. В 1 случае в контрольной группе на первые сутки после операции появилась клиника ОНМК по ишемическому типу на стороне оперативного вмешательства, консервативная терапия без эффекта, больной умер на 2-е сутки. В основной группе в послеоперационном периоде летальных осложнений не было.

Из не мозговых осложнений, связанных с повреждением подъязычного нерва при манипуляциях на дистальной части ВСА, 4 в основной и 3 в контрольной. Выше описанные клинические проявления носили временный характер и купировались в течение недели на фоне консервативной терапии, физиолечения. Соответственно, из 28 больных основной группы в 100% случаев результаты хирургического лечения оказались успешными. В контрольной группе из 25 больных в 22 (88%) случаях результаты удовлетворительные и в 3 (12%) случаях – неудовлетворительные.

ОБСУЖДЕНИЕ

При операции на экстракраниальных артериях нарушаются ауторегуляторные механизмы и собственно мозговая перфузия. В таких случаях формируется дисбаланс между кислородной потребностью мозга и его реальной доставкой. При отсутствии реоксигенации процесс повреждения клеток мозга прогрессирует от первоначально обратимого к необратимому состоянию и структурным повреждениям, что завершается некрозом нейронов.

В качестве маркеров нейронального повреждения мы использовали нейронспецифические белки (S-100B, NSE). Динамика концентрации нейронспецифических белков S-100B и NSE обладает высоким уровнем специфичности и чувствительности и служит прогностическим

и диагностическим маркером повреждения головного мозга [13]. Одним из методов контроля состояния перфузии и оксигенации головного мозга во время операции применялась церебральная оксиметрия, которая в настоящее время нашла свое достаточно прочное место в хирургии сонных артерий [15].

У больных в основной группе на этапе пережатия ВСА показатели rSO_2 оставались более стабильными по сравнению с контрольной. Данная методика показывает уменьшение степени циркуляторной гипоксии в основной группе. Изменения концентрации лактата крови в основной и контрольной группах наблюдались на всех этапах операции.

В контрольной группе уровень лактата в артериальной крови изначально не отличался по сравнению с основной группой. Но артерио-венозная разница по лактату до пережатия выше в контрольной группе, чем в основной, при том что показатели PO_2 в обеих группах статистически неразличимы, что говорит об улучшении оксигенации головного мозга у больных в основной группе на предоперационном этапе. В дальнейшем, на этапе пережатия, сохраняется тенденция к нарастанию лактата в контрольной группе, что говорит о снижении перфузии головного мозга. Нарастание лактата в контрольной группе после пуска кровотока свидетельствует о восстановлении оксигенации и вымывании накопившегося лактата из ишемизированного головного мозга.

В основной группе уровень лактата ниже по сравнению с контрольной и остается на одном уровне на всех этапах операции. Достоверных различий между уровнями лактата на всех этапах операции в основной группе нет, это говорит об улучшении оксигенации головного мозга как на предоперационном этапе, так и при дальнейшей стабильной перфузии головного мозга на этапе пережатия сонных артерий.

В группе пациентов, которым применялся перфторан, отмечено достоверное увеличение оксигенации головного мозга по сравнению с контрольной группой. Кроме того, в основной группе оксигенация сохранялась на одном уровне на всех этапах операции, что свидетельствует о повышении толерантности головного мозга к ишемии во время пережатия сонных артерий и меньшем проценте неврологических осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Применение нейромониторинга позволяет достоверно оценить эффективность интраоперационной противоишемической защиты головного мозга и своевременно выявить ранние постишемические нарушения головного мозга.
2. Дооперационное введение перфторана позволяет улучшить оксигенацию головного мозга, предотвратить развитие критических показателей газового состава крови

и метаболизма головного мозга, и тем самым уменьшить нейрональное повреждение во время операций на экстракраниальных артериях, связанное с их пережатием.

3. Интраоперационный нейромониторинг и церебральная протекция с использованием перфторана позволяют снизить количество неврологических осложнений, связанных с пережатием экстракраниальных артерий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Покровский А.В. // Кардиология. 2003. № 3. С. 4–6.
2. Исмаилов М.Ф. // Неврологический вестн. 2005. Т. XXXVII. № 1–2. С. 67–76.
3. Виноградова Т.Е., Чернявский А.М., Виноградов С.П. и др. // Бюл. СО РАМН. 2006. № 2 (120). С. 139–146.
4. Чернявский А.М. // Очерки по неврологии и нейрохирургии. Красноярск, 2002. С. 10–18.
5. Неймарк М.И., Меркулов И.В. Анестезия и интенсивная терапия в хирургии аорты и ее ветвей. М., 2005. С. 208–223.
6. Покровский А.В. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. № 1. С. 101–106.
7. Фокин. А.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. № 3. С. 115–118.
8. Караськов А.М., Ломиворотов В.Н., Зельман В.Л. и др. // Сибирский медицинский журн. 2009. Т. 24. № 3. С. 66–68.
9. Путинцев А.М., Сергеев В.Н. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. № 1. С. 31–36.
10. Перфторан–кровозаменитель с газотранспортной функцией. Инструкция для врачей клиник СПбГМУ им. акад. Павлова. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. С. 6.
11. Болтаев П.Г. // Уральский медицинский журнал. 2007. № 6. С. 21–24.
12. Александрин В.В., Кожура И.С. // Общая реаниматология. 2006. Т. 2, № 3. С. 12–17.
13. Ozatik M. A., Kocabeyoglu S. et al. // Cardiovasc. Thorac. Surg. 2010. V. 10, № 6. P. 948–952.
14. Чехонин В.П., Гурина О.И. и др. // Вестн. РАМН. 2006. № 6. С. 3–11.
15. Лубнин А.Ю., Шмингельский А.В. и др. // Анестезиология и реаниматология. 2008. Т. 15, № 2. С. 16–22.

Мальченко Алексей Леонидович – врач-анестезиолог-реаниматолог Кемеровской областной клинической больницы, заочный аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии Кемеровской государственной медицинской академии Росздрава.