

Неймарк М.И., Шмелев В.В., Меркулов И.В., Елизарьев А.Ю., Райкин И.Д.
*Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул*

ПАРАМЕТРЫ МОЗГОВОГО КРОВотоКА, МАРКЕРЫ МОЗГОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ

У 190 пациентов с каротидной эндартерэктомией проведена оценка тотальной внутривенной анестезии с использованием пропофола, региональной анестезии и ингаляционной севофлюраном. Исследовались параметры мозгового кровообращения, маркеры мозгового повреждения. Показано, что анестезия севофлюраном поддерживает оптимальный уровень мозгового кровотока, что лимитирует нейрональное повреждение и сопровождается меньшим числом послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: пропофол; севофлуран; нейрон-специфическая енолаза; линейная скорость мозгового кровотока; каротидная эндартерэктомия.

Nejmark M. I., Shmelev V.V., Merkulov I.V., Elizarev A.J., Rajkin I.D.

Altai State Medical University, Barnaul

PARAMETRES OF A BRAIN BLOOD-GROOVE, MARKERS OF BRAIN DAMAGE AT VARIOUS KINDS OF ANAESTHESIA OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON CAROTIDS

At 190 patients with carotid endarterectomy the estimation of total intravenous anesthesia with diprivan, regional anesthesia and inhalation sevofluran is lead. Parameters of brain blood circulation, markers of brain damage were researched. It is shown, that sevofluran anesthesia causes smaller depression of parameters central haemodynamics, supports, more the optimum level of a brain blood-groove that limits ischemic and reperfusion damage of a brain and is accompanied by smaller number of postoperative complications.

Key words: propofol; sevofluran; neuron-specific enolase; linear speed of a brain blood-groove; carotid endarterectomy.

Острый инсульт — один из ведущих факторов смертности во всем мире, занимая по разным источникам второе или третье место после ишемической болезни сердца [1, 2]. В 80-90 % случаев причиной развития ишемического инсульта мозга является атеросклероз брахиоцефальных сосудов [3, 4]. При наличии показаний к хирургическому лечению каротидная эндартерэктомия (КЭ) является одним из самых радикальных средств профилактики мозгового инсульта [5, 6]. По данным Европейского объединенного исследования хирургии сонных артерий (ECSTCG), частота инсультов у больных, которым выполнено хирургическое лечение, составила 2,8 %, в то время как в сопоставимой группе пациентов, леченных медикаментозно — 16,8 % [4].

Улучшение результатов хирургического лечения за счет оптимизации технологии оперативных вмешательств, а также интраоперационного мониторинга функционального состояния головного мозга, проявилось снижением летальности в специализированных центрах до 0,5-2 %, однако количество послеоперационных осложнений остается высоким, достигая 6-10 % [7, 8]. В рандомизированном мультицентровом исследовании North American Stenosis Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) было показано, что основными осложнениями раннего послеоперационного периода КЭ являются острый инфаркт миокарда и ишемический инсульт, которые развиваются, соответственно, в 4 % и 5,8 % случаев [9]. В этой связи одним из перспективных путей снижения числа осложнений является совершенствование анестезиологического пособия, которое должно обеспечить оптимальный коронарный и мозговой кровоток, управляемость гемодинамическими показателями на значимых этапах операции с целью достижения противоишемического и нейропротекторного эффектов [10]. Среди современных ингаляционных анестетиков заслуживает внимания возможность достижения поставленных задач в условиях анестезии севофлураном [11].

Цель работы — сравнительная оценка влияния тотальной внутривенной анестезии (ТВА) с использованием пропофола (пропофол-липури «B Braun»),

комбинированной анестезии с использованием блокады шейного сплетения и ингаляционной севофлураном на параметры мозгового кровотока, уровень нейронального повреждения, число и характер послеоперационных осложнений при каротидной эндартерэктомии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 190 больных в возрасте от 45 до 68 лет (92 мужчины и 38 женщин), все пациенты были симптомные с ипсилатеральным стенозом сонной артерии большим, чем 70 %, либо с нестабильной атероматозной бляшкой, подтвержденной результатами дуплексного исследования, что клинически проявлялось у всех больных неврологическими расстройствами (дисциркуляторной энцефалопатией, цефалгическим и вестибулокохлеарным синдромом, явлениями моно- или гемипареза, очаговой симптоматикой), у 88 (46 %) в анамнезе были ОНМК по ишемическому типу, у 44 (23 %) недавние (< 180 дней) транзиторные ишемические атаки. Большинство пациентов (132 чел. или 69 %) страдали сопутствующей ИБС, гипертонической болезнью, системным атеросклеротическим поражением сосудов (мозговых, коронарных, нижних конечностей). 140 больным (73,6 %) была выполнена КЭ, 50 (26,4 %) — пластика сонной артерии. Время наложения зажима на внутреннюю сонную артерию (ВСА) в среднем составило $12 \pm 1,8$ мин. В 36 случаях (17,8 %) двухстороннего поражения операция была выполнена в условиях временного обходного шунтирования вследствие критического снижения линейной скорости кровотока в среднемозговой артерии менее 20 см/сек, определяемой интраоперационно доплерометрически после пробы с пережатием оперируемого сосуда.

В зависимости от метода анестезии больные были разделены на III группы. По 6 основным признакам (пол, возраст, характер сопутствующих заболеваний, объем оперативного вмешательства, продолжительность операции, выраженность неврологических расстройств) сравниваемые группы были сопоставимы. Во всех группах после внутримышечной премедикации (атропин 0,5-1 мг, димедрол 10 мг, фентанил 0,1 мг, дормикум 10 мг) проводилась индукция анестезии 300-400 мг тиопентала Na и низкотоочная (1 л/мин) ИВЛ в условиях миоплегии (листенон + тракриум) в режиме нормовентиляции, монитори-

Корреспонденцию адресовать:

ШМЕЛЕВ Вадим Валентинович,
656049, г. Барнаул, пр. Красноармейский, 57-111,
Тел. +7-913-080-69-15; 8(3852)24-23-95.
E-mail: vsh270104@mail.ru

вания pCO_2 вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. 60 пациентам I группы в качестве метода анестезии применялась тотальная внутривенная анестезия (инфузия пропофола 5-6 мг/кг/ч с болюсным введением фентанила 3-4 мкг/кг/ч).

Во II группе ($n = 60$) после выполнения регионарной анестезии шейного сплетения по Пашуку и развития адекватной аналгезии оперативное вмешательство проводилось в условиях ИВЛ и внутривенной капельной инфузии тиопентала Na. У 70 больных III группы проводилась ингаляционная анестезия севофлюраном 1,5-2 об.% в зависимости от возраста и характера сопутствующей патологии до достижения 1 МАК, для потенцирования аналгетического эффекта применялось болюсное введение фентанила 1-1,5 мкг/кг/ч.

На различных этапах операции [перед введением анестезии (1 этап), перед клипированием общей сонной артерии (2 этап), через 5 минут после ее окклюзии (3 этап), после восстановления кровотока (4 этап) и на первые сутки после оперативного лечения (5 этап)] монитором неинвазивно определялись САД, ЧСС, ЭКГ, уровень SaO_2 . На аналогичных этапах мониторировался кровоток в среднемозговой артерии (в основном в интракраниальном сосуде, хорошо доступном для локации) путем транскраниальной доплерометрии. Определялись следующие показатели: Vs — систолическая скорость кровотока (см/с), Vd — диастолическая скорость кровотока (см/с).

Рассчитывали среднюю скорость в СМА (V_m), внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД). Для этого использовали следующие формулы:

- 1) $V_m = (V_s + 2 \times V_d) : 3 - 1 \text{ см/с}$
- 2) $\text{ВЧД} = \text{САД} - (1,1 \times \text{АДсис.} \times V_m/V_s - 5)$, где САД — среднее артериальное давление, АДсис. — систолическое артериальное давление
- 3) $\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$.

В расчетах использованы формулы, приведенные А.А. Ившиным и соавт. (2005), Е.М. Шифман и соавт. (2004), М.А. Belfort et al. (2002) [12, 13].

С целью оценки степени мозгового повреждения набором реактивов «Цереброскрин» иммунофлюоресцентным методом определялись антитела к мозгоспецифическим белкам (МСБ) (протеин S-100, энцефалогенный белок), которые относятся к Ca^{2+} -связывающим белкам мембраны нейрона, модулирующим мозговую метаболизм. Уровень антител является маркером мозгового повреждения, его отобра-

жает коэффициент экстинкции (k), который получается путем деления оптической плотности продукта реакции антиген/антитело опытной сыворотки к контролю. Клинически значимыми считаются значения $k > 1,2$. Уровень антител исследовался на 3-х этапах: до операции, в 1-е сутки после операции, на 3 сутки после операционного периода [14].

Методом ИФА для оценки нейронального повреждения в сыворотке крови определялась нейронспецифическая енолаза (НСЕ). НСЕ исследовалась на 3-х этапах: в начале и конце операции, в 1-е сутки после операции [15].

Все анализируемые группы соответствовали требованиям нормального распределения (средняя М была заключена в необходимом процентном соотношении в пределах 2-х и 1-го стандартных отклонений). В этой связи для сравнения внутригрупповых значений использовали параметрические (t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони) методы статистической обработки. Для сравнения анализируемых показателей между группами был применен дисперсионный анализ с определением «g»-критерия Ньюмена-Кейлса. Для определения достоверности различий между группами использовали критерий χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До операции у больных всех групп отмечалось существенное снижение систолической, диастолической и средней линейной скорости в средней мозговой артерии в среднем на 30 % ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными значениями, что свидетельствовало о гемодинамической значимости стеноза брахиоцефальных сосудов. При этом ВЧД и ЦПД существенно не отличались от контрольных величин.

Введение в анестезию и последующее выделение сонной артерии у больных I группы (табл. 1) сопровождалось снижением линейной скорости мозгового кровотока, что обусловило уменьшение V_m в среднем на 18 % ($p < 0,05$) по сравнению с исходными показателями, отмечалось повышение ВЧД в среднем на 3 мм рт. ст. ($p < 0,05$) и снижение ЦПД на 21,6 мм рт. ст. ($p < 0,001$) по сравнению с 1 этапом исследования. Во время окклюзии и проведения каротидной эндартерэктомии отмечалось снижение средней скорости мозгового кровотока в среднем на 45 % ($p < 0,001$) по сравнению с исходными показателями.

Сведения об авторах:

НЕЙМАРК Михаил Израилевич, доктор мед. наук, профессор, кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

ШМЕЛЕВ Вадим Валентинович, канд. мед. наук, ассистент, кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

МЕРКУЛОВ Игорь Викторович, доктор мед. наук, профессор, кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

ЕЛИЗАРЬЕВ Алексей Юрьевич, канд. мед. наук, ассистент, кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

РАЙКИН Илья Давидович, канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

Таблица 1

Изменения мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений у больных I группы (n = 60, M ± m)

Показатель	Контроль	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап
Vm, см/с	66,0 ± 2,0	40,0 ± 2,3	32,3 ± 2,4	21,9 ± 1,4	38,3 ± 1,9	48,1 ± 2,5
p ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
p ₂			< 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,05
p ₃				< 0,001	< 0,001	< 0,01
ВЧД, мм рт. ст.	9,6 ± 0,7	11,9 ± 1,0	14,7 ± 0,8	15,2 ± 1,1	14,5 ± 0,7	11,1 ± 1,2
p ₁		> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05
p ₂			< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05
p ₃				> 0,05	< 0,01	> 0,05
ЦПД, мм рт. ст.	87,4 ± 2,4	94,5 ± 2,5	72,9 ± 2,0	68,1 ± 2,2	76,8 ± 2,5	92,9 ± 2,2
p ₁		> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,05
p ₂			< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05
p ₃				> 0,05	< 0,05	< 0,001

Примечание (здесь и в табл. 2, 3): p₁ - достоверность различия между исследуемыми показателями и контрольными значениями; p₂ - достоверность различия между исходными значениями и последующими этапами исследования; p₃ - достоверность различия между каждым предыдущим и последующим этапами исследований;

Vs - систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии СМА);

Vd - диастолическая скорость кровотока в СМА; Vm - средняя скорость кровотока в СМА;

ВЧД - внутричерепное давление; ЦПД - церебральное перфузионное давление.

Практически у всех больных удалось поддерживать Vm выше 20 см/с, а среднее значение параметра составило $21,9 \pm 1,4$ см/с. При этом ВЧД повышалось на 25 % ($p < 0,05$), а ЦПД снижалось на 26,4 мм рт. ст. ($p < 0,001$) по сравнению с исходными значениями. После восстановления кровотока линейная скорость в среднемозговой артерии не отличалась от дооперационного уровня, сохранялось незначительное повышение ВЧД в среднем на 2,5 мм рт. ст. ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями. ЦПД у больных I группы составило 76,8 мм рт. ст и в среднем на 17,7 мм рт. ст было ниже исходной величины ($p < 0,001$). В первые сутки после операции показатели ВЧД и ЦПД достоверно не отличались от исходных и контрольных значений.

У 6 пациентов (10 %) данной группы с двухсторонним поражением, критическим уровнем стеноза, выполнении операции в условиях обходного шунтирования отмечалось критическое снижение Vm менее 20 см/с вследствие низкого САД, что обусловило уменьшение ЦПД. Для стабилизации параметров центральной гемодинамики, оптимизации мозгового кровотока проведена волемиическая нагрузка ГЭК 6 % 130/0,4 Венофундин в объеме 500 мл, а в 3-х

случаях некорректируемая гипотония послужила показанием для сочетания волемиической и инотропной поддержки (дофамин 5-15 мкг/кг/мин).

Во II группе пациентов (табл. 2) в начале операции все исследуемые показатели достоверно не отличались от исходных значений. После наложения зажима на сонную артерию Vm снизилась на 40 % ($p < 0,001$) по сравнению с дооперационным уровнем, причем средние значения параметра составили $24,3 \pm 1,9$ см/с, что в 7 случаях (11,6 %) выполнения операции в условиях обходного шунтирования сопровождалось снижением Vm ниже критического уровня, было скорректировано коллоидными плазмозаменителями (ГЭК 6 % 130/0,4 Венофундин) без инотропной поддержки. На этом этапе отмечалось увеличение ВЧД на 48 % ($p < 0,01$), а ЦПД не отличалось от исходных значений. После восстановления кровотока ВЧД было больше на 33 % ($p < 0,05$), а

ЦПД и Vm не отличались от начальных значений. На 1-е сутки после операции Vm превышала на 6,8 см/с ($p < 0,05$), а остальные показатели достоверно не отличались от исходного уровня.

У пациентов III группы (табл. 3) после клипирования сонной артерии происходило закономерное снижение Vm на 49 % ($p < 0,001$), но сразу после восстановления кровотока отмечалось возрастание уровня Vm, который достоверно не отличался от исходных значений. Это сопровождалось в период наложения зажима стабильными показателями ВЧД при незначительной (на 16,6 %, $p < 0,01$) депрессии ЦПД по сравнению с дооперационным уровнем. В конце операции, после восстановления кровотока, отмечалось увеличение как ВЧД (на 45 %, $p < 0,01$), так и Vm (на 76 %, $p < 0,001$) при стабильном ЦПД по сравнению с предыдущим этапом обследования. Данные изменения можно объяснить присущими севорану свойствами оптимизировать мозговой кровоток. На 1-е сутки после операции все исследуемые показатели вернулись к дооперационному уровню.

Сравнительная характеристика параметров мозгового кровотока, ЦПД и ВЧД между группами по-

Information about authors:

NEJMARK Mihail Izrailevich, the doctor of medical sciences, the professor, chair of anesthesiology and resuscitation, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

SHMELEV VadimValentinovich, the candidate of medical sciences, the assistant, chair of anesthesiology and resuscitation, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

MERKULOV Igor Victorovich, the doctor of medical sciences, the professor, chair of anesthesiology and resuscitation, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

ELIZAREV Aleksey Jurevich, the candidate of medical sciences, the assistant, chair of anesthesiology and resuscitation, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

RAJKIN Ilya Davidovich, the candidate of medical sciences, docent, chair of anesthesiology and resuscitation, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

Таблица 2

Изменения мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений у больных II группы (n = 60, M ± m)

Показатель	Контроль	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап
Vm, см/с	66,0 ± 2,0	40,8 ± 2,5	42,5 ± 2,2	24,3 ± 1,9	44,4 ± 2,1	47,6 ± 2,1
p ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
p ₂			> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,05
p ₃				< 0,001	< 0,001	> 0,05
ВЧД, мм рт. ст.	9,6 ± 0,7	10,4 ± 1,2	11,6 ± 0,9	15,4 ± 1,1	13,8 ± 1,0	10,4 ± 0,9
p ₁		> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,01	> 0,05
p ₂			> 0,05	< 0,01	< 0,05	> 0,05
p ₃				< 0,05	> 0,05	< 0,05
ЦПД, мм рт. ст.	87,4 ± 2,4	93,2 ± 2,2	91,7 ± 2,3	96,2 ± 2,4	94,5 ± 2,1	88,9 ± 2,5
p ₁		> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05
p ₂			> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p ₃				> 0,05	> 0,05	> 0,05

Таблица 3

Изменения мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений у больных III группы (n = 70, M ± m) (СЕВ)

Показатель	Контроль	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап
Vm, см/с	66,0 ± 2,0	45,8 ± 2,2	42,1 ± 2,3	23,3 ± 1,5	41,1 ± 2,1	50,8 ± 2,4
p ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
p ₂			> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05
p ₃				< 0,001	< 0,001	< 0,01
ВЧД, мм рт. ст.	9,6 ± 0,7	11,1 ± 1,1	12,1 ± 0,9	10,4 ± 1,2	15,1 ± 0,7	13,9 ± 0,8
p ₁		> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01
p ₂			> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,05
p ₃				> 0,05	< 0,01	> 0,05
ЦПД, мм рт. ст.	87,4 ± 2,4	97,3 ± 2,3	82,1 ± 2,4	81,1 ± 2,3	78,7 ± 2,1	88,5 ± 2,5
p ₁		< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
p ₂			> 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,01
p ₃				> 0,05	> 0,05	< 0,01

казала (табл. 4), что в начале операции у пациентов I группы отмечалось статистически значимое снижение Vm в среднем на 10 см/с, ЦПД на 18,8 мм рт. ст. и на 9,6 мм рт. ст. по сравнению с больными II и III групп, соответственно, сопровождаясь более высоким ВЧД, которое на 3,1 мм рт. ст. было больше, чем во II группе, и на 2,6 мм рт. ст., чем в III группе пациентов, что представляло более значимые изменения по сравнению с пациентами II и III групп. После наложения зажима на сонную артерию Vm в I группе была статистически значимо ниже, сопровождаясь более высоким ВЧД у пациентов I и II групп, ЦПД во II группе на 18,1 мм рт. ст., а в III группе на 13 мм рт. ст. превышало значения в I группе пациентов, что было более статистически значимо по сравнению с другими группами пациентов. После снятия зажима Vm на 6,1 см/с была больше во II группе, что было обусловлено более высоким ЦПД, которое на 17 мм рт. ст. превышало аналогичные параметры в I и III группах, представляя собой более значимые изменения по сравнению с другими группами пациентов. На этом этапе значения ВЧД во всех анализируемых группах не выходили за пределы нормы. На 1-е сутки после операции принципиальных

различий между изучаемыми показателями не отмечалось.

Таким образом, сравнительная характеристика мозгового кровотока, ВЧД и ЦПД показала, что выраженные изменения вышеназванных показателей наблюдаются после начала анестезии, наиболее значимых этапах оперативного вмешательства (клипирование и деклипирование сонной артерии). В этой связи целесообразно провести сравнительную оценку уровня маркеров нейронального повреждения на этапах операции и ближайшем послеоперационном периоде.

Она показала, что на I этапе исследований достоверных различий изучаемых показателей между группами зарегистрировано не было, но все они были выше контроля, что обусловлено исходной хронической ишемией головного мозга. На II этапе уровень НСЕ в III группе был меньше на 5 мкг/л и на 4 мкг/л, соответственно, чем в I и II группах, что было более статистически значимо, чем различия между I и II группами. На III этапе уровень НСЕ был более статистически низким в III группе пациентов. На этом же этапе в I и II группах больных отмечались статистически более значимо высокие уровни антител, как к энцефалотогенному протеину, так и к протенину S-100. Следовательно, для каждого из изучаемых методов анестезии характерен тот или иной уровень нейронального повреждения,

который в большей степени выражен при ТВА на основе пропофола и в меньшей степени при ингаляционной анестезии севораном.

Оценка клинического течения ближайшего послеоперационного периода в I группе больных выявила значительное число послеоперационных осложнений — 15 %. У 2 пациентов после операции развился инсульт, у 2-х больных — транзиторная ишемическая атака. В пяти случаях отмечались преходящие неврологические нарушения (усиление или появление головной боли, шума в голове, парезы лицевого, подъязычного нервов, нарушение чувствительности, онемение в конечностях, затруднение венозного оттока из вен глазного дна). Во II группе осложнения отмечены у 5 больных (8,3 %). У 1 пациента в послеоперационном периоде развился инсульт, у 2-х больных — транзиторная ишемическая атака, в оставшихся случаях отмечено ухудшение неврологической симптоматики. В III группе больных осложнения отмечены в трех случаях (4,3 %). У всех больных отмечены сходные с пациентами других групп преходящие неврологические расстройства.

Таким образом, сравнительная оценка клинического течения ближайшего послеоперационного пе-

Таблица 4

Сравнительная характеристика мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений между группами ($M \pm m$)

Показатель	Группы	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап
Vm, см/с	I	40,0 ± 2,3	32,3 ± 2,4	21,9 ± 2,0	38,3 ± 1,9	48,1 ± 2,5
	II	40,8 ± 2,5	42,5 ± 2,2	24,3 ± 1,9	44,4 ± 2,1	47,6 ± 2,1
	III	45,8 ± 2,2	42,0 ± 2,3	23,3 ± 1,5	41,1 ± 2,1	50,8 ± 2,6
g ₁		***	**	*	**	***
		*	**	*	*	**
		*	***	***	*	*
ВЧД, мм рт. ст.	I	11,9 ± 1,0	14,7 ± 0,8	19,2 ± 1,1	14,5 ± 0,7	11,1 ± 1,2
	II	10,4 ± 1,2	11,6 ± 0,9	15,4 ± 1,1	13,8 ± 1,0	10,4 ± 0,9
	III	11,1 ± 1,1	12,1 ± 0,9	10,4 ± 1,2	15,1 ± 0,7	13,9 ± 0,8
g ₁		*	**	**	*	*
		*	**	**	*	**
		*	*	*	*	**
ЦПД, мм рт. ст.	I	94,5 ± 2,5	72,9 ± 2,0	68,1 ± 2,2	76,8 ± 2,5	92,9 ± 2,2
	II	93,2 ± 2,2	91,7 ± 2,3	86,2 ± 2,4	94,5 ± 2,1	88,9 ± 2,5
	III	97,3 ± 2,3	82,1 ± 2,4	81,1 ± 2,3	78,7 ± 2,1	88,5 ± 2,5
g ₁		*	**	**	**	*
		*	**	**	*	*
		*	*	*	**	***

Примечание: * значение g статистически значимо для $\alpha = 0,05$; ** значение g статистически значимо для $\alpha = 0,01$; *** значение g статистически незначимо; g₁ - достоверность различия показателей между I и II группами; g₂ - достоверность различия показателей между I и III группами; g₃ - достоверность различия показателей между II и III группами.

риода выявила значительное снижение числа осложнений в III группе больных (с уровнем значимости 5 %) по сравнению с пациентами I группы. Несмотря на снижение числа осложнений во II группе больных, достоверных различий между группами не было.

ВЫВОДЫ:

1. Ингаляционная анестезия севораном и комбинированная анестезия с использованием блокады шейного сплетения поддерживают более оптимальный уровень мозгового кровотока, чем ТВА за счет высоких параметров Vm и ЦПД без существенного увеличения ВЧД.
2. Для каждого метода анестезии характерен определенный уровень нейронального повреждения, который наименее выражен при ингаляционной анестезии севораном.
3. Ингаляционная анестезия севораном сопровождается достоверно более низким числом послеоперационных осложнений, что позволяет считать ее вариантом выбора в реконструктивной хирургии экстракраниальных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы /Е. Бабаян, В.Л. Зельман, Ю.С. Полушин и др. //Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 4. – С. 4-14.
2. Anesthesia for carotid endarterectomy /J.J. Lehot, P.G. Durand //Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. – 2001. – V. 48, N 10. – P. 499-507.
3. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis /D. Inzitari, M. Eliaszi, P. Gates et al. //N. Engl. J. Med. – 2003. – N 342. – P. 1693-1700.
4. Analysis of pooled data from randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis /P.M. Rothwell, M. Eliasziw, S.A. Gutnikov et al. //Lancet. – 2003. – N 361. – P. 107-116.
5. Интраоперационная оценка мультимодального нейромониторинга в профилактике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий /А.В. Шмигельский, Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин и др. //Интенсивная терапия. – 2006. – № 3(7). – С. 146-155.
6. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures /E. Ascher, N. Markovich, S. Kallakuri et al. //J. Vasc. Surg. – 2004. – V. 39, N 2. – P. 416-420.
7. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта /Д.Н. Джибладзе. – М.: Медицина, 2002. – С. 14-18.
8. Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients /K.D. Calligaro, M.J. Dougherty //J. Vasc. Surg. – 2005. – V. 42, N 4. – P. 684-689.
9. Полушин, Ю.С. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы /Ю.С. Полушин, А.В. Щеголев //Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 4. – С. 4-1.
10. Оценка эффективности противоишемического действия даларгина при интракраниальных вмешательствах /Ю.А. Чурляев, Д.Н. Чесноков, Э.Н. Денисов и др. //Современные вопросы обезболивания и интенсивной терапии: тр. краевой науч.-практ. конф. анестезиологов и реаниматологов. – Красноярск, 2001. – С. 353-355.
11. Севофлюран: свойства, применение, перспективы /В.М. Мизиков, А.А. Бунятян //Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 5. – С. 91-94.
12. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией /Е.М. Шифман, Е.Г. Гуменюк, А.А. Ившин //Акушерство и гинекология. – 2004. – № 6. – С. 6-8.
13. Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis /M.A. Belfort, M.W. Varner, D.S. Dizon-Townson et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – N 187. – P. 626-634.
14. Уровни антител к энцефалогенному протеину как критерий степени тяжести у больных с острым ишемическим инсультом /Н.М. Ребенко, А.И. Аутеншилюс, В.В. Абрамов и др. //Нейроиммунология. – 2003. – № 1(4). – С. 23-26.
15. Enzymun Test for Determination of Neuron-Specific Enolase /U. Dahlen, B. Karlsson, O. Nilsson et al. //XXIII International Society for Oncodevelopmental Biology and Medicine. – Montreal, Quebec, 1995. – P. 113-119.