

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ДЕЛИРИЙ И МАРКЁР ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦНС КАК ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНЕСТЕТИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ МОЗГА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДЕСАТУРАЦИИ

В. Л. Шайбакова¹, Д. И. Левиков², К. Ю. Борисов², Е. А. Шмелёва², Т. В. Клыпа³, В. В. Лихванцев²

POSTOPERATIVE DELIRIUM AND A CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESION MARKER AS INDICATORS OF THE EFFICIENCY OF ANESTHETIC BRAIN PROTECTION DURING CEREBRAL DESATURATION

V. L. Shaibakova¹, D. I. Levikov², K. Yu. Borisov², E. A. Shmeleva², T. V. Klypa³, V. V. Likhvantsev²

¹Городская клиническая больница им. С. П. Боткина,

²НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, г. Москва

³Клиническая больница № 119 Федерального медико-биологического агентства РФ, Московская область, г. о. Химки

Во временной интервал, характерный для проявления основных симптомов делирия, установлено значимое превышение содержания белка S100b в группе больных с тотальной внутривенной анестезией против группы, в которой при индукции и в ходе поддержания анестезии использовали севофлуран («ИИПА»). В той же группе зарегистрированы худшие показатели по шкале MMSE и большая частота развития послеоперационного делирия. Севофлуран в составе «ИИПА» не влиял на частоту развития церебральной десатурации, но уменьшал выброс белка S100b в группе «десатурированных» больных. Сделано предположение, что «ИИПА» на основе севофлурана защищает головной мозг от периоперационной ишемии путём реализации механизмов пре- и посткондиционирования. Это подтверждают результаты авторов, полученные ранее в эксперименте.

Ключевые слова: кардиохирургические операции, послеоперационный делирий, церебральная оксиметрия, белок S100b.

At the time interval for the manifestation of the major symptoms of delirium, there was a significant excess of S100b protein content in the total intravenous anesthesia group versus the sevoflurane anesthesia induction and maintenance ("AIM") group. The same group showed worse MMSE scores and a higher incidence of postoperative delirium. Sevoflurane "AIM" did not affect the rate of cerebral desaturation, but diminished S100b protein release in the desaturation group. It is suggested that sevoflurane-based "AIM" protects the brain from perioperative ischemia via pre- and postconditioning mechanisms, which confirms the experimental results previously obtained by the authors.

Key words: cardiac surgery, postoperative delirium, cerebral oximetry, S100b protein.

Сопутствующее поражение центральной нервной системы (ЦНС) находится в центре внимания специалистов как минимум 50 лет с момента становления кардиохирургии. Операции на сердце, особенно в условиях искусственного кровообращения (ИК), обладают потенциальным мультифакторным риском для всех уровней нервной системы. К началу 60-х годов стала очевидной связь между операциями на сердце и большой частотой церебральных осложнений. Развитие анестезиологии, применение различных способов защиты головного мозга, совершенствование техники выполнения оперативных вмешательств, а также развитие перфузиологии позволили значительно снизить количество тяжёлых

неврологических осложнений. В этих условиях на первый план выходят менее выраженные нарушения, проявляющиеся в первую очередь изменениями высших психических (когнитивных) функций, отрицательно влияющих на качество жизни, повседневную и профессиональную активность больных, а в более поздние сроки – и на летальность. Когнитивный дефицит, по данным разных авторов, развивается у 12,5–80,0% оперированных больных [20, 21]. Частота неврологических осложнений превышает встречаемость всех других осложнений. Возможно, хотя бы отчасти это связано с тем, что менее чем у 1% хирургических больных проводят какой-либо мониторинг состояния головного мозга.

Своевременная интраоперационная диагностика ишемии мозга необходима для пациентов с целью профилактики серьёзных неврологических осложнений как можно раньше. Несмотря на достижения анестезиологии, церебральная ишемия остаётся ведущей причиной возникновения осложнений при любых операциях с использованием ИК. Наиболее простым и удобным (неинвазивным) методом определения десатурации в тканях головного мозга на сегодняшний день является церебральная оксиметрия.

Диагностическую ценность церебральной оксиметрии во время операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) описывают многие авторы [1, 5, 6, 14]. Показано, что неврологические осложнения после применения ИК развиваются в среднем в 4% случаев, и пятая часть этих пациентов погибают [11, 13, 16, 18]. Динамика rSO_2 (транскутанное насыщение церебральной крови кислородом) у пациентов данной группы позволяет прогнозировать появление неврологических осложнений во время и после хирургического вмешательства. Кроме того, оценка rSO_2 у пациента с ИБС до и после адекватной реваскуляризации миокарда показывает улучшение кислородного обеспечения мозга и восстановление церебрального сосудистого резерва после операции [23].

Поиски маркера, позволяющего количественно оценить степень повреждения мозга, привели к появлению теста на содержание белка S100b в крови. Концентрация белка S100b в различных биологических жидкостях достоверно коррелирует со степенью повреждения мозга. Однако высокие концентрации белка S100b в сыворотке крови могут быть обнаружены и при отсутствии повреждения мозга, что связывают с выделением белка из жировой ткани, где он находится в высоких концентрациях [3, 8]. Экспериментально доказано участие белков группы S100 в становлении основных форм врождённого поведения, в механизмах памяти и обучения.

S. Blomquist et al. предложили использовать белок S100 в качестве биохимического маркера повреждения ЦНС после кардиохирургических операций с ИК [10]. В 1999 г. была доказана возможность использования белков группы S100, в том числе S100b, в качестве маркера и прогностического критерия повреждения ткани мозга при развитии ишемического инсульта [9, 12, 25]. Продemonстрирована корреляционная связь содержания общей фракции S100 и белка S100b с размерами инфаркта мозга и клиническим исходом инсульта [12, 15, 18, 25]. Общая концентрация белков этой группы при обширных ишемических инсультах составляет 0,4 нг/мл в сыворотке крови (при норме 0,2 нг/мл) [7].

Следует учитывать, что концентрация белка S100 значительно увеличивается с возрастом,

причём у мужчин в большей степени, чем у женщин.

Таким образом, несмотря на значительное усовершенствование кардиохирургической и перфузионной техники, проблема профилактики неврологических нарушений остаётся нерешённой. Все вышесказанное даёт основание полагать, что дальнейшее изучение проблемы своевременной интраоперационной диагностики, поиск надёжных маркеров церебрального повреждения остаются одним из перспективных направлений в сердечно-сосудистой хирургии.

Цель исследования – улучшить результаты выполнения АКШ за счёт снижения неврологических осложнений, оцениваемых по динамике белка S100b в крови и частоте развития послеоперационного делирия (ПД), путём использования нейропротекторных свойств севофлурана в составе ингаляционной индукции и поддержания анестезии.

Материалы и методы

Исследования выполнены у 56 пациентов в возрасте от 42 до 80 лет при кардиохирургических операциях. Критерии включения: письменное согласие пациентов на участие в исследовании; выполнение АКШ с ИК и кардиоплегией; оценка по шкале MMSE не менее 28 баллов. Критерии исключения: острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; повышенный уровень маркеров повреждения миокарда за 24 ч до оперативного вмешательства; использование сульфонилмочевины, теofilлина или аллопуринола; ожирение 3-й степени; значительный стеноз внутренней сонной артерии (более 75%); инсульт, перенесённый ранее 6 мес. до выполнения настоящей операции; установленный электрокардиостимулятор.

Основные антропометрические данные больных представлены в табл. 1.

По целому ряду клинических показателей, характеризующих состояние пациентов до операции, больные выделенных групп были однородны. Все пациенты были осмотрены неврологом, оценён исходный когнитивный статус с использованием шкалы MMSE. В соответствии с критериями National Clinic Guideline Centre (NCGC) диагноз ПД выставляли в результате комплексного исследования (осмотр + оценка по шкале MMSE) при балльной оценке по шкале MMSE менее 20% от исхода [26].

Базовая терапия включала: β -блокаторы ($n = 56$), антагонисты Ca^{2+} (12), нитраты (34), ингибиторы АПФ (29), статины (56) и диуретики (20).

Всем больным выполняли стандартную премедиацию: диазепам 10 мг за 0,5 ч до операции.

Таблица 1

Некоторые демографические и клинические данные пациентов в группах исследования

Показатель	Значения исследуемых показателей	
	ИИПА (n = 27)	ТВА (n = 28)
Средний возраст, лет	54,00 ± 8,68	61 ± 8
Возраст > 75 лет	1 (3,7)	0
Пол: мужчины/женщины	24/3	26/2
Стенокардия ФК 4	6 (7,4)	1 (3,6)
Стенокардия ФК 3	16 (59,2)	21 (75)
Стенокардия ФК 2	5 (18,5)	4 (14)
ПИКС	16 (59)	21 (75)
Аневризма ЛЖ	2 (7,4)	1 (3,6)
СД 2	3 (11,1)	4 (14)
ЦВЗ	2 (7,4)	1 (3,6)
Инсульт в анамнезе	0	1 (3,5)
ХОБЛ	0	3 (10,7)
МКБ, ХПН	0	1 (3,5)

Примечание: ФК – функциональный класс стенокардии; ПИКС – постинфарктный коронарокардиосклероз; ЛЖ – левый желудочек; СД – сахарный диабет; ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь лёгких; МКБ – мочекаменная болезнь; ХПН – хроническая почечная недостаточность. Цифры в скобках – %.

В зависимости от метода анестезии пациенты были рандомизированы (метод конвертов) на две группы. В исследовательской группе «ИИПА» введение в анестезию проводили севофлураном, используя максимальную концентрацию препарата (8 об. %) с первым вдохом, без предварительного заполнения дыхательного контура. Плотно фиксировали маску наркозно-дыхательного аппарата (НДА) на лице пациента. После потери сознания дальнейшее насыщение проводили при фракции ингаляционного анестетика во вдыхаемой смеси ($F_{i_{\text{анест}}}$) 4 об. % до снижения BIS менее 50 отн. ед. Далее для достижения аналгезии и миоплегии вводили внутривенно фентанил в дозе 3 мкг/кг, пипекурония бромид в дозе 0,05–0,1 мг/кг болюсно, внутривенно и интубировали трахею. Поток свежей газовой смеси в дыхательном контуре устанавливали 0,7–1,0 л/мин, концентрация севофлурана на выдохе – 2 об. %.

В контрольной группе «ТВА» вводный наркоз проводили, используя пропофол 2–3 мг/кг, мидазолам 0,05–0,1 мг/кг, фентанил 5–8 мкг/кг внутривенно болюсно до снижения BIS менее 50 отн. ед.

Поддержание анестезии в группе «ИИПА» выполняли с применением севофлурана, фентанила, мидазолама и пипекурония бромида в расчётной дозировке, в группе «ТВА» – пропофола, фентанила, пипекурония также в расчётной дозировке.

В группе «ИИПА» на момент индукции и до начала ИК повышали концентрацию ингаляционного анестетика в выдыхаемой смеси ($F_{E_{\text{анест}}}$) до 1,5–2,0 МАК на 4–5 мин. В группе «ТВА» имитировали «прекондиционирование» болюсами кислородно-воздушной смеси (плацебо).

ИК проводили при умеренной гипотермии (32–34°C) по стандартной методике. Защита миокарда: антеградная кардиopleгия раствором «Консол». Активированное время свёртывания поддерживали более чем 400 с для ИК, расчётная доза гепарина составила 3 мг/кг, объёмная скорость перфузии – 2,0–2,5 л/(мин • м²).

После окончания операции всех больных переводили в отделение реанимации для дальнейшего лечения и наблюдения. В отделении реанимации регистрировали: объём кровопотери, нарушения ритма, время экстубации, длительность искусственной вентиляции лёгких, длительность пребывания в отделении. Характер операций, выполненных больным, включённым в исследование, и некоторых ассоциированных с ними факторов, представлен в табл. 2.

Таблица 2

Характер операций, выполненных включённым в исследование больным, и некоторых ассоциированных с ними факторов

Показатель	Значения исследуемых показателей	
	исследуемая группа, ИИПА (n = 27)	группа сравнения, ТВА (n = 28)
АКШ	21 (77)	25 (89,3)
АКШ + резекция АЛЖ, пластика ЛЖ	2 (7,1)	1 (3,6)
Протезирование одного клапана	5 (17,8)	3 (10,7)
АКШ + пластика МК + пластика ЛЖ	1 (3,5)	0
Протезирование аорты восходящего отдела	0	1 (3,6)
Продолжительность операции, мин	267,00 ± 91,47	249 ± 126
Продолжительность ИК, мин	78,0 ± 21,9	71 ± 22
Длительность ишемии миокарда, мин	51,00 ± 17,34	47 ± 14
Длительность ИВЛ, мин	649 ± 162	633,0 ± 86,2
ЦО исх од, %	68,12 ± 8,87	72,40 ± 15,56
ЦО во время ИК, %	50,36 ± 7,10	49,54 ± 2,12
Снижение ЦО на 25% и более	11 (40,7)	13 (46,4)

Примечание: АКШ – аортокоронарное шунтирование; АЛЖ – аневризма левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ИК – искусственное кровообращение; ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких; ЦО – церебральная оксигенация. Цифры в скобках – %.

Мониторинг церебральной оксигенации проводили с помощью монитора INVOS 5100B. После обработки кожи спиртом устанавливали датчики церебрального оксиметра в левую и правую лобную область. После стабилизации значений данные фиксировали. Мониторинг проводили интраоперационно непрерывно через каждые 15 с. Данные сохраняли на дискете. После окончания операции датчики удаляли.

В случае снижения показателей церебральной оксиметрии ниже чем на 25% от исходного значения проверяли положение головы, увеличивали объёмную скорость перфузии, при снижении среднего артериального давления ниже 50 мм рт. ст. начинали инфузию норадреналина, регулировали поток свежих газов, при необходимости доливали в оксигенатор эритроцитарную массу, углубляли анестезию.

В обеих группах пациенты со снижением церебральной оксигенации были выделены в отдельную подгруппу. Церебральная десатурация была определена как снижение уровня насыщения кислородом ткани мозга ниже 75% от исходного уровня в течение 1 мин и более.

ПД диагностировали на основе скринингового исследования с использованием шкалы MMSE [26].

Мониторинг безопасности, помимо Гарвардского стандарта, включал контроль содержания севофлурана в свежей газовой смеси и в конце выдоха и измерение BIS с использованием прибора Aspect-200 (США).

Определяли концентрацию белка S100b. Забор крови у пациентов проводили после интубации трахеи, после сведения грудины, в конце операции, через 8, 24, 48 ч после оперативного вмешательства. Для анализа концентрации белка S100b набирали венозную кровь в объёме 5 мл, центрифугировали со скоростью 3 000 об/мин, затем плазму в объёме 1 мл в чистой пробирке без консервантов помещали в морозильную камеру в целях проведения анализа.

Для анализа данных использовали программу Statistica 8.0. В группах исследовательской и контрольной изучали динамику белка S100b интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде. В группах десатурированных больных исследовали влияние снижения церебральной оксигенации на уровень белка S100b. С учётом того, что данные церебральной оксиметрии и концентрации белка S100b не имели нормального распределения, была использована непараметрическая статистика: критерий корреляции Спирмана, критерий Уилкоксона, Манни – Уитни.

Результаты

Уровень протеина S100b в группах «ИИПА» и «ТВА» до операции не имел значимых отличий

и составил $0,093 \pm 0,06$ и $0,095 \pm 0,04$ мкг/л соответственно ($p > 0,05$) (рис. 1). На этапе сведения грудины в обеих группах больных отмечали увеличение концентрации белка S100b: в группе «ИИПА» – до $1,15 \pm 0,79$ мкг/л, в группе «ТВА» – до $0,9 \pm 0,49$ мкг/л (различия между группами недостоверны ($p > 0,05$)). В дальнейшем до конца наблюдения в обеих группах происходило постепенное снижение концентрации белка S100b, однако темп снижения в выделенных группах был неодинаков. Через 24 и 48 ч после операции изучаемый показатель в группе «ТВА» составил $0,36 \pm 0,21$ и $0,26 \pm 0,21$ мкг/л, тогда как в группе «ИИПА» $0,22 \pm 0,09$ и $0,098 \pm 0,016$ мкг/л соответственно.

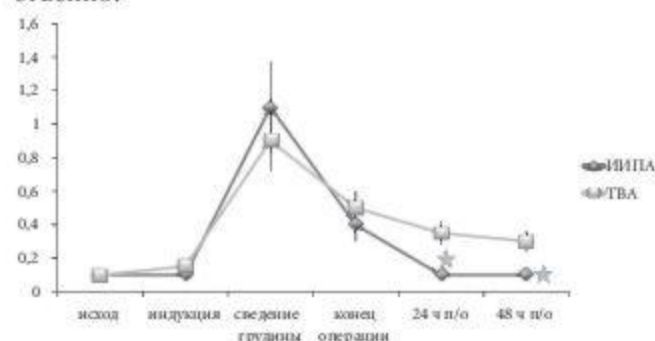


Рис. 1. Динамика белка S100b в крови больных, оперированных на сердце в условиях ИК. Знаком ★ обозначены достоверные изменения по отношению к группе сравнения.

Таким образом, уже в первые сутки послеоперационного периода наметилась тенденция к более медленной нормализации концентрации изучаемого белка в группе «ТВА» ($p = 0,057$), ко вторым суткам разница между группами составила уже 38% ($p = 0,034$). Если считать, что уровень белка S100b является маркером нейронального повреждения ЦНС [10, 18, 25], то можно говорить о сильном отрицательном влиянии ИК на указанный процесс, от которого не предохраняет ни гипотермическая перфузия, ни выбранные методы анестезии. Однако быстрая нормализация обсуждаемого показателя в группе «ИИПА» против медленного снижения в группе «ТВА» предполагает наличие у севофлурана нейропротекторных свойств, реализуемых в результате процессов preconditionирования и, возможно, посткондиционирования.

До начала исследования существовало предположение, что основным механизмом нейронального повреждения во время ИК является церебральная десатурация. Для проверки данного предположения в каждой из групп были выделены подгруппы пациентов, у которых во время ИК насыщение кислородом снижалось более чем на 25%. В группе «ИИПА» таких пациентов было 40,7%, $rSO_2 = 50,36 \pm 7,10$ против 35,7% в группе «ТВА», $rSO_2 = 49,54 \pm 2,12\%$, ($p = 0,76$). Таким образом, по-видимому, выбор метода анестезии

не влиял на частоту эпизодов церебральной десатурации. Тем не менее у пациентов с эпизодом снижения церебральной сатурации во время перфузии в группах «ТВА» и «ИИПА» достоверные отличия по уровню белка S100b появились к 24 ч после операции. В группе «ТВА» уровень белка был выше в 2 раза, чем в группе «ИИПА»: $0,242 \pm 0,126$ мкг/л против $0,119 \pm 0,038$ мкг/л ($p < 0,05$). Через 48 ч концентрация белка S100b в группе «ТВА» была в 2,3 раза больше, чем в группе «ИИПА» ($p < 0,01$). Таким образом, высказанное предположение подтвердилось: севофлуран действительно предохраняет нейроны ЦНС от повреждений, вызванных эпизодами интраоперационной десатурации.

Известно, что в группе больных, перенёвших ИК, очень велик риск развития ПД. Одной из возможных причин возникновения нейрокогнитивных нарушений является интраоперационная церебральная гипоксия, оценить которую, вероятно, можно путём мониторинга церебральной оксигенации.

Когнитивную функцию пациентов оценивали на вторые сутки с помощью шкалы MMSE (рис. 2).

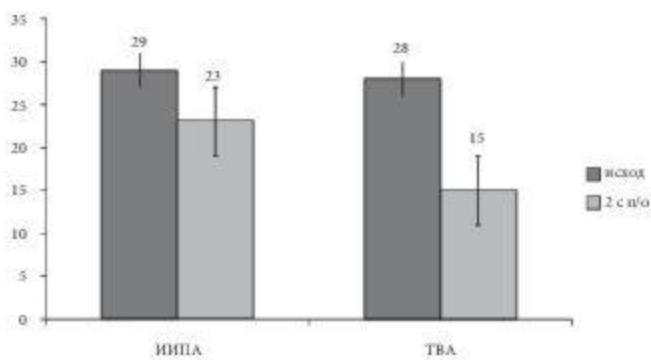


Рис. 2. Оценка когнитивных функций больных по шкале MMSE (в баллах) в зависимости от метода анестезии до и после выполнения АКШ в условиях ИК

В исходе пациенты обеих групп имели сходные показатели при оценке по шкале MMSE: $29,0 \pm 0,1$ и $28,2 \pm 0,7$ балла ($p < 0,01$). На вторые сутки после операции больные группы «ТВА» получили в среднем $15,2 \pm 3,9$ балла, тогда как в группе «ИИПА» $23,1 \pm 2,9$ балла ($p < 0,01$). Вместе с клинической картиной это позволило выявить ПД у 39,3% больных группы «ТВА» и только у 17,9% группы «ИИПА» ($p < 0,05$). Полученные данные подтверждают клиническую значимость доказанного выше эффекта анестетического preconditionирования [4].

Обсуждение

ПД, являясь одним из проявлений послеоперационной когнитивной дисфункции, определяется Международной классификацией болезней МКБ-10 как этиологический неспецифический,

органический церебральный синдром, характеризующийся нарушениями сознания, внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, нарушением чередования сна – бодрствования [24]. Это крайне неприятное переживание для пациентов и их родственников. Те же исследователи отметили отдалённые последствия ПД: не только удлинение времени нахождения в стационаре, но и восстановления после лечения, долговременный когнитивный дефицит и увеличение смертности [22]. В 2004 г. госпитали системы Medicare потратили примерно 6,9 млрд долларов США на лечение делирия и его последствий [17], к сожалению, без особого успеха. Отсутствие специфической терапии ПД обусловлено, с одной стороны, полиэтиологической природой заболевания, с другой – органическим поражением ЦНС.

В нашем исследовании динамика S100b подтверждает наличие органического поражения ЦНС после кардиохирургических операций, выполненных в условиях ИК. Во временной интервал, характерный для проявления основных симптомов делирия, уровень маркера был выше в группе «ТВА», в той же группе зарегистрированы худшие показатели по шкале MMSE и большая частота развития ПД. Севофлуран в составе «ИИПА» не влиял на частоту развития церебральной десатурации, но уменьшал выброс белка S100b в группе «десатурированных» больных.

Очень заманчивой представляется перспектива провести параллель между:

- ИК как основным повреждающим фактором,
- десатурацией и церебральной гипоксемией как следствием неадекватной перфузии, с одной стороны, и повреждающим фактором ЦНС, с другой,
- увеличением концентрации белка S100b, расцениваемым в данном контексте в качестве маркера нейронального повреждения,
- развитием ПД как результата всего вышеперечисленного.

ИИПА на основе севофлурана защищает головной мозг от периоперационной ишемии путём реализации механизмов пре- и посткондиционирования, чему имеются экспериментальные подтверждения [2, 3].

Вместе с тем не удалось показать наличия корреляционных связей между церебральной десатурацией и повышением уровня белка S100b и частотой развития ПД, возможно, из-за малого количества наблюдений, а возможно, и из-за достаточно произвольного определения порога «церебральной десатурации». Именно последние обстоятельства заставляют сделать весьма осторожные выводы.

Выводы

Одной из причин развития ПД, возможно, являются эпизоды церебральной десатурации. Ингаляционная индукция и поддержание анестезии на основе севофлурана, в отличие от ТВА на основе пропофола и фентанила, отчасти предохраняют ЦНС от действия повреждающих факторов ИК, скорее всего через активацию процессов ишемического preconditionирования и посткондиционирования.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шайбакова Вероника Леонидовна
Городская клиническая больница
им. С. П. Боткина, корпус 22,
врач анестезиолог-реаниматолог,
125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5.
Тел.: +7 (495) 945-80-74.
E-mail: veronicus-80@mail.ru

НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН
107031, г. Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2.

Левиков Дмитрий Ильич
кандидат медицинских наук, старший научный

сотрудник отделения реанимации, заведующий
отделением АР ССП № 52.
Тел.: +7 (495) 694-27-08.
E-mail: dmitry248@mail.ru

Борисов Кирилл Юрьевич
аспирант.
E-mail: archont210@mail.ru

Шмелёва Екатерина Алексеевна
научный сотрудник лаборатории критических
состояний периперационного периода.

Лихванцев Валерий Владиславович
доктор медицинских наук, профессор, руководитель
лаборатории критических состояний
периперационного периода.
E-mail: lik0704@gmail.com

Клыпа Татьяна Валерьевна
Центр сердечно-сосудистой хирургии
Клинической больницы №119 ФМБА РФ
кандидат медицинских наук,
заведующая отделением
анестезиологии-реанимации,
141435, Московская область, г.о. Химки,
мкр-н Новогорск.
Тел.: 8 (495) 575-62-68.

Литература

1. Бокерия Л. А., Глухова Е. З., Мерзляков В. Ю. и др. Оценка мозгового кровотока при реваскуляризации миокарда у больных ишемической болезнью сердца с поражением сонных артерий // Грудн. и сердеч.-сосуд. хирургия. – 2005. – № 3. – С. 20-25.
2. Заржецкий Ю. В., Борисов К. Ю., Гребенчиков О. А. и др. Влияние севофлурана на функциональное восстановление животных, перенёвших системную остановку кровообращения // Общ. реаниматол. – 2012. – Т. VIII, № 2. – С. 15-19.
3. Левиков Д. И., Шайбакова В. Л., Борисов К. Ю. и др. Биомаркёры повреждения мозговой ткани при кардиохирургических операциях // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2013. – № 1. – С. 122-127.
4. Лихванцев В. В., Мороз В. В., Гребенчиков О. А. и др. Ишемическое и фармакологическое preconditionирование // Общ. реаниматол. – 2011. – Т. VII, № 6. – С. 59-65.
5. Никифоров Ю. В., Клыпа Т. В., Шепелюк А. Н. Церебральная оксиметрия для прогнозирования дисфункции у кардиохирургических пациентов // Общ. реаниматол. – 2011. – № 1. – С. 48-54.
6. Шепелюк А. Н., Клыпа Т. В., Никифоров Ю. В. Церебральная оксиметрия в кардиохирургии // Общ. реаниматол. – 2012. – № 2. – С. 67-73.
7. Abrahá H. D., Buttenvoiih R. G., Sherwood R. A. Serum S-100 protein, relationship to clinical outcome in acute stroke // Ann. Clin. Biochem. – 1997. – Vol. 34, № 4. – P. 366-370.
8. Anderson R. E., Hansson L. O., Nilsson O. et al. High serum S100B levels from trauma patients without head injuries // Neurosurgery. – 2001. – Vol. 48, № 6. – P. 1255-1258.
9. Aurell A., Karlsson B., Zbomikova V. S-100 protein and neuron-specific enolase in cerebrospinal fluid and serum: markers of cell damage in human central nervous system // Stroke. – 1987. – Vol. 18. – P. 911-918.
10. Blomquist S., Johnsson P. Serum S100 protein as a marker of cerebral damage during cardiac surgery // Br. J. Anaesth. – 2000. – Vol. 85, № 2. – P. 287-298.
11. Bucarius J., Gummeert J. F., Borger M. et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75, № 2. – P. 472-478.
12. Butterworth R. J., Sherwood R. A., Bath P. V. et al. Serum S-100 protein in acute stroke // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P. 730.
13. Calafiore A. M., Di Mauro M., Teodori G. et al. Impact of aortic manipulation on incidence of cerebrovascular accidents after surgical myocardial revascularization // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73, № 5. – P. 601-606.
14. Fassbender K., Hennerici M., DoUman M. et al. Pro: all cardiac surgical patients should have intraoperative cer-

- cebral oxygenation monitoring // Lab. Clin. Med. – 1997. – Vol. 130, № 5. – P. 535-539.
15. Grunkemeier G. L., Payne N., Jin R. et al. Propensity score analysis of stroke after off-pump coronary artery bypass grafting // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74, № 2. – P. 301-305.
 16. Harvey L. E. Propensity score analysis of stroke after off-pump coronary artery bypass grafting // Cardiothorac. Vasc. Anesthesia. – 2006. – Vol. 20, № 3. – P. 445-449.
 17. Inouye S. K. Delirium in older persons // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 1157-1165.
 18. Martens P., Raabe A., Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia // Stroke. – 1998. – Vol. 29, № 11. – P. 2363-2366.
 19. Meharwal Z. S., Mishra A., Trehan N. Safety and efficacy of one stage off-pump coronary artery operation and carotid endarterectomy // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73, № 3. – P. 793-797.
 20. Newman M. F., Kirchner J. L., Phillips-Bute B. et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 395-402.
 21. Roach G. W., Kanchuger M., Mangano C. M. et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 335. – P. 1857-1863.
 22. Robinson T. N., Raeburn C. D., Tran Z. V. et al. Postoperative delirium in the elderly: risk factors and outcomes // Ann. Surg. – 2009. – Vol. 249. – P. 173-178.
 23. Slater J. P., Guarino T., Stack J. et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87, № 1. – P. 36-45.
 24. Steiner L. Postoperative delirium // Eur. J. Anaesthesiol. – 2011. – Vol. 28. – P. 628-636.
 25. Wunderlich M. T., Ebert A. D., Kratz T. et al. Early neurobehavioral outcome after stroke is related to release of neurobiochemical markers of brain damage // Stroke. – 1999. – Vol. 30, № 6. – P. 1190-1195.
 26. Young J., Anderson D., Gager M. et al. Delirium: diagnosis, prevention and management. – 2010. – National Clinical Guideline Centre at The Royal College of Physicians, London. – P. 447.

ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ СЕВОФЛУРАНОМ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

М. И. Неймарк, В. В. Шмелёв

INHALED SEVOFLURANE ANESTHESIA DURING RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON THE INTERNAL CAROTID ARTERY

M. I. Neimark, V. V. Shmelev

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

У 190 пациентов с каротидной эндартерэктомией проведена сравнительная оценка тотальной внутривенной анестезии с использованием пропофола, комбинированной анестезии на основе регионарной блокады и ингаляционной – севофлураном. Исследовали параметры центральной гемодинамики, мозгового кровообращения, состояние высших психических функций. Показано, что анестезия севофлураном поддерживает оптимальный уровень параметров центральной гемодинамики, мозгового кровотока и сопровождается меньшим числом послеоперационных осложнений, но наиболее выраженной послеоперационной когнитивной дисфункцией.

Ключевые слова: пропофол, севофлуран, каротидная эндартерэктомия, высшие психические функции.

Total intravenous anesthesia with propofol and combination anesthesia based on sevoflurane-induced regional block and inhalation were comparatively assessed in 190 patients with carotid endarterectomy. Central hemodynamic and cerebral circulation parameters and higher psychic functions were investigated. Sevoflurane anesthesia was shown to maintain the optimal level of central hemodynamics and cerebral circulation and to cause fewer postoperative complications, but the most marked postoperative cognitive dysfunction.

Key words: propofol, sevoflurane, carotid endarterectomy, higher psychic functions.