

© Коллектив авторов, 2009
УДК 616.133-089.5-032:611.2

М.И.Неймарк, В.В.Шмелёв, В.Ю.Симагин

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕВОФЛЮРАНОМ И ВНУТРИВЕННОЙ ПРОПОФОЛОМ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский институт Росздрава» (ректор — проф. В.М.Брюханов), г. Барнаул

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, севофлюран, церебральное перфузионное давление, антитела к мозгоспецифическим белкам (протеин S-100, энцефалотогенный протеин), нейронспецифическая енолаза.

Введение. В последнее время каротидная эндартерэктомия (КЭ) является одной из наиболее часто выполняемых операций на крупных магистральных сосудах с целью восстановления адекватного кровотока по сонным артериям и профилактики ишемического инсульта. Несмотря на несомненные достижения современной сосудистой хирургии, частота послеоперационных осложнений всё ещё остаётся достаточно высокой, составляя, по данным различных авторов, 6–10% [12, 13, 16, 17, 19]. 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 [11]. 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 [1, 7, 9]. Выбор метода анестезии при КЭ до последнего времени, по данным литературных источников, является дискуссионным [2, 5, 18]. Среди современных ингаляционных анестетиков заслуживает внимания возможность достижения поставленных задач в условиях анестезии севофлюраном [6, 15].

Цель работы — сравнительная оценка влияния тотальной внутривенной анестезии (ТВА)

с использованием пропофола и ингаляционной севофлюраном на число и характер послеоперационных осложнений при КЭ. В современной клинической практике анестезия на основе пропофола — традиционная модель для сравнения фармакодинамических характеристик различных вариантов ТВА и ингаляционной севофлюраном [5].

Материал и методы. Обследовано 130 больных в возрасте от 45 до 68 лет (92 мужчины и 38 женщин). Все пациенты имели либо ипсилатеральный стеноз сонной артерии, превышающий 70%, либо нестабильную атероматозную бляшку, подтверждённую результатами дуплексного исследования. У всех больных это проявлялось клинически неврологическими расстройствами (дисциркуляторной энцефалопатией, цефалгическим и вестибулокохлеарным синдромом, явлениями моно- или гемипареза, очаговой симптоматикой). У 65 (50%) в анамнезе были острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, у 32 (25%) — недавние (менее 180 дней) транзиторные ишемические атаки. Большинство (120; 92%) пациентов страдали сопутствующей ИБС, гипертонической болезнью, системным атеросклеротическим поражением сосудов (мозговых, коронарных, нижних конечностей). 98 (75,4%) больным была выполнена КЭ, 32 (24,6%) — пластика сонной артерии. Время наложения зажима на внутреннюю сонную артерию (ВСА) в среднем составило $(12 \pm 1,8)$ мин. В 26 (20%) наблюдениях двустороннего поражения операция была выполнена в условиях временного обходного шунтирования вследствие критического снижения линейной скорости кровотока в среднемозговой артерии менее 20 см/с, определяемой интраоперационно доплерометрически после пробы с пережатием оперируемого сосуда.

В зависимости от метода анестезии больные были разделены на две группы. По 6 основным признакам (полу, возрасту, характеру сопутствующих заболеваний, объёму оперативного вмешательства, продолжительности операции, выраженности неврологических расстройств) сравниваемые группы были сопоставимы. В обеих группах после внутримышечной премедикации (атропин 0,5–1 мг, димедрол 10 мг, фентанил 0,1 мг, домикум 10 мг) проводилась индукция анестезии 300–400 мг тиопентал-натрия и низкопоточная (1 л/мин) ИВЛ в условиях миоплегии (листенон+тракриум)

в режиме нормовентиляции, мониторингирования PCO_2 вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. 60 пациентам 1-й группы в качестве метода анестезии применяли тотальную внутривенную анестезию — инфузия пропофола 5–6 мг/(кг·ч) с болюсным введением фентанила 3–4 мкг/(кг·ч). У 70 больных 2-й группы проводили ингаляционную анестезию севофлюраном 1,5–2 об%. С целью потенцирования анальгетического эффекта применяли болюсное введение фентанила 1–1,5 мкг/(кг·ч).

На различных этапах операции (перед вводной анестезией, I этап), перед клипированием общей сонной артерии (II этап), через 5 мин после её окклюзии (III этап), после восстановления кровотока (IV этап) и на 1-е сутки после оперативного лечения (V этап) неинвазивно определяли САД, ЧСС, ЭКГ, уровень SpO_2 . На аналогичных этапах мониторовали кровоток в среднемозговой артерии (в основном интракраниальном сосуде, хорошо доступном для локаций) путем транскраниальной доплерометрии. Определяли следующие показатели: V_s — систолическая скорость кровотока, см/с; V_d — диастолическая скорость кровотока, см/с.

Рассчитывали среднюю скорость в средней мозговой артерии СМА (V_m), внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД). Для этого использовали формулы, приведенные А.А.Ившиным и соавт. [4], Е.М.Шифманом и соавт. [10].

С целью оценки степени мозгового повреждения иммунофлюоресцентным методом определяли антитела к мозгоспецифическим белкам (МСБ) (протеин S-100, энцефалогенный протеин), которые относятся к Ca^{2+} -связывающим белкам мембраны нейрона, регулирующим мозговой мета-

болизм. Уровень антител является маркером мозгового повреждения, его отображает 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 этапах: до операции, в 1-е сутки после операции, на 3-и сутки послеоперационного периода [3, 8]. На этих же этапах методом иммуноферментного анализа (ИФА) для оценки нейронального повреждения в сыворотке крови определяли нейронспецифическую енолазу (НСЕ) [14].

Все статистические процедуры проводили с использованием пакетов прикладных программ SPSS 11.0 (SPSS Inc.), Excel 97 (Microsoft), Statistica for Windows 5.0 (Stat Soft Inc.).

Результаты и обсуждение. До операции у больных 1-й группы отмечалось существенное снижение систолической, диастолической и средней линейной скорости в средней мозговой артерии в среднем на 35% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольными значениями, что свидетельствовало о гемодинамической значимости стеноза брахиоцефальных сосудов. При этом ВЧД и ЦПД не отличались от контрольных величин (табл. 1).

Индукция анестезии и последующее выделение сонной артерии у больных 1-й группы

Таблица 1

Изменения мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений у больных 1-й группы ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	I этап	II этап	III этап	IV этап	V этап
V_s , см/с	98,2±2,4	65,3±2,0	57,3±2,2	28,7±1,8	67,8±2,3	73,5±2,2
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_2			<0,05	<0,001	>0,05	<0,01
p_3				<0,001	<0,001	>0,05
V_d , см/с	51,4±2,2	29,1±2,0	21,5±1,9	11,0±1,6	25,5±2,1	36,9±2,4
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_2			<0,01	<0,001	>0,05	<0,05
p_3				<0,001	<0,001	<0,01
V_m , 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	19,2±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	<0,001	<0,05	>0,05
p_3				<0,01	<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: p_1 — достоверность различия между исследуемыми показателями и контрольными значениями; p_2 — достоверность различия между исходными значениями и последующими этапами исследования; p_3 — достоверность различия между каждым предыдущим и последующим этапами исследований.

сопровождались 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 I 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. Практически у всех больных удалось поддерживать V_m выше 20 см/с, а среднее значение параметра составило $(25,9\pm1,4)$ см/с. При этом ВЧД повышалось на 61% ($p<0,001$), 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 1-й группы составило 76,8 мм рт. ст. и в среднем на 17,7 мм рт. ст. было ($p<0,001$) ниже исходной величины. В 1-е сутки после операции показатели ВЧД и ЦПД достоверно не отличались от исходных и контрольных значений.

У 14 пациентов данной группы с двусторонним поражением, критическим уровнем стеноза, при выполнении операции в условиях обходного шунтирования отмечалось критическое снижение V_m менее 20 см/с вследствие низкого САД, что обусловило уменьшение ЦПД. Для стабилизации параметров центральной гемодинамики, оптимизации мозгового кровотока проведена волемиическая нагрузка венофузидом в объёме 500 мл. У 3 больных некорректируемая гипотония послужила показанием для сочетания волемиической и инотропной поддержки — дофамин 5–15 мкг/(кг·мин).

В результате проведенных исследований до операции было выявлено повышение уровня антител к МСБ: к энцефалотогенному протеину составил $1,97\pm0,21$, а протеина S-100 — $2,36\pm0,15$, что достоверно ($p<0,01$) превышало контрольные показатели (табл. 2). Данные изменения можно расценивать как следствие хронической ишемии головного мозга вследствие атеросклеротической окклюзии сонной артерии. В 1-е сутки после операции уровень антител повышался, но достоверно ($p>0,05$) не отличался от исходных параметров. Значительно более высокий уровень антител к МСБ зарегистрирован на 3-и сутки послеоперационного периода, когда уровень антител к энцефалотогенному протеину повышался до $2,51\pm0,16$, достоверно превышая ($p<0,05$) исходные значения, а к протеину S-100 — до $3,22\pm0,21$, что было выше ($p<0,01$) дооперационного уровня и ($p<0,05$) данных предыдущего этапа исследования.

Динамика НСЕ выявила исходное повышение её уровня до $(38\pm1,6)$ мкг/л, что достоверно ($p<0,001$) превышало контрольные значения. В конце операции отмечалось повышение НСЕ до $(45\pm2,2)$ мкг/л, что значительно ($p<0,001$) было больше как исходных, так и контрольных значений. В 1-е сутки после операции отмечалось снижение НСЕ до $(36\pm1,9)$ мкг/л, что было достоверно ниже ($p<0,001$) данных предыдущего этапа обследования и контрольных значений, не отличаясь от исходного уровня.

Таким образом, интраоперационный мониторинг параметров мозгового кровотока в 1-й группе больных выявил значительную депрессию изучаемых показателей, разнонаправленные сдвиги ВЧД и ЦПД, что сопровождалось интраоперационным ишемическим и реперфузионным нейрональным повреждением.

Изучение параметров мозгового кровотока у больных 2-й группы на I этапе выявило ана-

Таблица 2

Динамика уровня маркёров мозгового повреждения у больных 1-й группы ($M\pm m$)

Показатели	Контроль	I этап	II этап	III этап
Антитела к энцефалотогенному протеину	$0,43\pm0,12$	$1,97\pm0,21$ $p_1<0,001$	$2,15\pm0,18$ $p_1<0,001$ $p_2>0,05$	$2,51\pm0,16$ $p_1<0,001$ $p_2<0,05$ $p_3>0,05$
Антитела к протеину S-100	$0,31\pm0,21$	$2,36\pm0,15$ $p_1<0,001$	$2,54\pm0,19$ $p_1<0,001$ $p_2>0,05$	$3,22\pm0,21$ $p_1<0,001$ $p_2<0,01$ $p_3<0,05$
НСЕ, мкг/л	$24\pm2,6$	$38\pm1,6$ $p_1<0,001$	$45\pm2,2$ $p_1<0,001$ $p_2>0,001$	$36\pm1,9$ $p_1<0,001$ $p_2>0,05$ $p_3<0,001$

логичные изменения с пациентами 1-й группы. Существенные различия исследуемых показателей отмечались на последующих этапах, когда на фоне базисной анестезии севофлюраном обеспечивался оптимальный для поддержания ауторегуляции мозгового кровотока уровень САД (95–110 мм рт. ст.) при стабильных показателях ЧСС вследствие присутствия севофлюрану кардиопротективных свойств и снижения постнагрузки.

Стабилизация системной гемодинамики благоприятно сказалась на показателях мозгового кровотока (табл. 3). Несмотря на то, что исходная линейная скорость мозгового кровотока V_m на 26,6 см/с была ниже контрольных значений ($p < 0,001$), в период клипирования общей сонной артерии происходило снижение V_m всего до 17,1 см/с ($p < 0,001$) по сравнению с исходными значениями, поддерживая его уровень выше критического. Сразу после восстановления кровотока отмечалось возрастание уровня V_m на 6,8 см/с ($p < 0,01$) по сравнению с исходной величиной, значительно — на 13,9 см/с ($p < 0,001$) — превышая данные предыдущего этапа исследования. В 1-е сутки после операции наблюдался дальнейший прирост V_m на 11,7 см/с ($p < 0,01$) по сравнению с начальными значениями. Это обусловило незначительное на 11,5 мм рт. ст. ($p < 0,01$) снижение ЦПД, что сопровождалось умеренным снижением ВЧД на 1,5 мм рт. ст. во время пережатия

общей сонной артерии. В период деклипирования отмечалось увеличение ЦПД, которое достоверно не отличалось от исходного и контрольного значений, а ВЧД нормализовалось. В 1-е сутки после операции параметры ЦПД не отличались от контроля на фоне умеренного увеличения ВЧД. У 18 (25,7%) больных данной группы при снижении САД концентрацию севофлюрана снижали до 0,7 об%, что обеспечивало достаточный уровень седации. Анальгетический компонент анестезии потенцировался болюсным введением фентанила. Это позволяло в большинстве случаев избежать критического снижения САД при сохранении кардиопротективного действия севофлюрана и поддерживать оптимальные уровни ЦПД и V_m . Лишь у 3 больных данной группы во время клипирования общей сонной артерии развилась артериальная гипотония, которая была скорректирована инфузией венофундина.

Сравнительная характеристика мозгового кровотока, ВЧД и ЦПД между группами (табл. 4) на наиболее значимых этапах операции (наложение зажима на сонную артерию, деклипирование с последующим восстановлением кровотока) показала, что во время наложения зажима на сонную артерию у больных 2-й группы отмечался более высокий (на 11,1 мм рт. ст., $p < 0,001$) уровень ЦПД, обуславливая оптимальный уровень ВЧД (снижение на 5,4 мм рт. ст., $p < 0,001$) по сравнению

Таблица 3

Изменения мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давления у больных 2-й группы ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	I этап	II этап	III этап	IV этап	V этап
V_s , см/с	98,2±2,4	64,8±1,4	60,2±2,2	35,2±1,2	70,2±1,2	75,8±1,6
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_2			>0,05	<0,001	<0,01	<0,001
p_3				<0,001	<0,001	<0,01
V_d , см/с	51,4±2,2	28,2±1,6	25,4±1,8	17,4±1,8	35,4±1,8	36,9±2,4
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_2			>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
p_3				<0,001	<0,001	>0,05
V_m , см/с	66,0±2,1	39,4±1,5	36,1±2,0	22,3±1,6	46,2±2,2	51,1±2,1
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_2			>0,05	<0,001	<0,01	<0,001
p_3				<0,001	<0,001	>0,05
ВЧД, мм рт. ст.	9,6±0,7	15,3±0,4	16,8±0,8	13,8±0,51	10,8±0,4	12,2±0,36
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001
p_2			>0,05	<0,01	<0,001	<0,001
p_3				<0,001	<0,001	<0,001
ЦПД, мм рт. ст.	87,4±2,4	89,1±3,8	73,4±2,4	77,6±2,8	85,5±2,2	90,2±2,6
p_1		>0,05	<0,001	<0,01	>0,05	>0,05
p_2			<0,001	<0,01	>0,05	>0,05
p_3				>0,05	<0,05	>0,05

Сравнительная характеристика мозгового кровотока, внутричерепного и церебрального перфузионного давления между группами (M±m)

Исследуемые показатели	Группы больных	Этапы исследования				
		I	II	III	IV	V
Vs, см/с	1-я	65,3±2,0	57,3±2,2	28,7±1,8	67,8±2,3	73,5±2,2
	2-я	64,8±1,4	60,2±2,2	35,2±1,2	70,2±1,2	75,6±1,6
p		>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
Vd, см/с	1-я	29,1±2,0	21,5±1,9	11,0±1,6	25,5±2,1	36,9±2,4
	2-я	28,2±1,6	25,4±1,8	17,4±1,8	35,4±1,8	38,8±1,4
p		>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05
Vm, см/с	1-я	40,0±2,3	32,3±2,4	21,9±2,0	38,3±1,9	48,1±2,5
	2-я	39,4±1,5	36,1±2,5	22,3±1,6	46,2±2,2	50,1±2,1
p		>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	>0,05
ВЧД, мм. рт. ст.	1-я	11,9±1,0	14,7±0,8	19,2±1,1	14,5±0,7	11,1±1,2
	2-я	15,3±0,4	16,8±0,6	13,8±0,51	10,8±0,4	12,2±0,9
p		<0,01	<0,05	<0,001	<0,001	>0,05
ЦПД, мм. рт. ст.	1-я	94,5±2,5	72,9±2,0	68,1±2,2	76,8±2,5	92,9±2,2
	2-я	89,1±3,6	73,4±2,4	77,6±2,8	85,5±2,2	90,2±2,6
p		>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05

Примечание. p — достоверность различия между группами.

с пациентами 1-й группы. В период деклипирования сонной артерии в конце операции у пациентов 2-й группы отмечалось достоверное увеличение скорости мозгового кровотока (Vm на 7,9 см/с, $p<0,001$, была выше по сравнению с показателями сравниваемой группы), что обусловило увеличение ЦПД на 8,7 мм рт. ст. ($p<0,001$) и нормализацию ВЧД. В 1-е сутки после операции показатели линейной скорости мозгового кровотока в средней мозговой артерии, ВЧД и ЦПД достоверно не различались в обеих группах.

Динамика маркёров нейронального повреждения во 2-й группе на первых этапах исследования выявила сходные изменения с пациентами 1-й группы, за исключением НСЕ, уровень которой в конце операции повысился до 40 мкг/л, что было достоверно ($p<0,05$) больше, чем на предыдущем этапе, но значительно ниже ($p<0,01$) по сравнению с аналогичным этапом исследования в 1-й группе больных. Значительный регресс изучаемых показателей наблюдался на последнем этапе, когда уровень антител к энцефалотогенному протеину повысился до $2,12\pm0,11$, а к протеину S-100 — до $2,72\pm0,12$, что достоверно ($p<0,001$) выше контроля, но не отличалось от данных предыдущих этапов исследования. НСЕ снизилась до $(32\pm1,2)$ мкг/л, что было меньше ($p<0,01$), чем на предыдущем этапе и в контрольной группе ($p<0,001$). Обращает внимание, что уровень маркёров мозгового повреждения (антител к мозгоспецифическим белкам, НСЕ) был на последнем этапе достоверно ($p<0,05$) ниже по сравнению с

аналогичными показателями в 1-й группе больных.

Следовательно, выполнение оперативного вмешательства во 2-й группе больных в условиях анестезии севофлюраном происходило при стабильных показателях САД. Методика вследствие присущих севофлюрану кардиопротективных свойств легко управляема на основных этапах операции, что позволяло поддерживать более высокий уровень мозгового кровотока и ЦПД, что сопровождалось меньшим уровнем нейронального повреждения в период ишемического и реперфузионного воздействий.

Оценка клинического течения ближайшего послеоперационного периода в 1-й группе больных выявила значительное (18,3%) число послеоперационных осложнений. У 1 пациента после операции развился инсульт, у 1 — транзиторная ишемическая атака, у 5 — 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). У 4 пациентов зарегистрированы кардиальные расстройства — транзиторная ишемия миокарда с депрессией сегмента ST на фоне трудно корригируемой медикаментозно артериальной гипертензии, что у 1 больного с постоянной формой мерцательной аритмии привело к повторному инфаркту миокарда. Во 2-й группе больных осложнения отмечены у 5,7% из них. У 3 больных отмечены сходные с пациентами 1-й группы преходящие

неврологические расстройства, у 1 — транзиторная ишемия миокарда с депрессией сегмента ST. Таким образом, сравнительная оценка ближайшего послеоперационного периода выявила значительное (на 12,6%, $p < 0,05$) снижение числа осложнений во 2-й группе больных.

Выводы. 1. Анестезия севофлюраном в реконструктивной хирургии сонных артерий по сравнению с тотальной внутривенной анестезией на основе пропофола более управляема на гемодинамически значимых этапах оперативного вмешательства, вызывает меньшую депрессию САД, а умеренное снижение постнагрузки сопровождается стабильной ЧСС.

2. При анестезии севофлюраном поддерживается более оптимальный уровень мозгового кровотока за счёт высоких параметров V_m и ЦПД без существенного увеличения ВЧД, чем при анестезии пропофолом.

3. Стабильные гемодинамические показатели параметров мозгового кровообращения в условиях анестезии севофлюраном существенно снижают ишемическое и реперфузионное повреждение головного мозга, что подтверждается достоверно более низким уровнем маркеров мозгового повреждения (НСЕ, антител к энцефалотогенному протеину и протеину S-100) по сравнению с анестезией на основе пропофола.

4. Анестезия севофлюраном при реконструктивных операциях на сонных артериях сопровождается развитием меньшего числа послеоперационных осложнений, что позволяет считать её вариантом выбора в данной области сосудистой хирургии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Бабаян Е., Зельман В.Л., Полушин Ю.С. и др. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы // Анест. и реаниматол.—2005.—№ 4.—С. 4–14.
- Бунятян А.А., Селезнёв М.Н., Гулешов В.А. и др. Анестезия и защита мозга при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях // Анест. и реаниматол.—1993.—№ 1.—С. 3–6.
- Гусев Н.Б. Внутриклеточные Са-связывающие белки // Соросовский образовательный журн.—1998.—№ 5.—С. 2–9.
- Ившин А.А., Гуменюк Е.Г., Шифман Е.М. Диагностика нарушений церебральной артериальной гемодинамики у беременных с тяжелой преэклампсией // Рос. вестн. акушера-гинеколога.—2005.—№ 1.—С. 4–8.
- Маневич А.З. Анестезия при нейрохирургических вмешательствах: Руководство по анестезиологии.—М.: Медицина, 1994.—С. 477–490.
- Мизиков В.М., Бунятян А.А. Севофлуран: свойства, применение, перспективы. Обзор // Анест. и реаниматол.—2006.—№ 5.—С. 91–94.
- Покровский А.В., Кияшко В.А. Ишемический инсульт можно предупредить // РМЖ.—2003.—№ 12.—С. 7–10.
- Ребенко Н.М., Аутеншлюс А.И., Абрамов В.В. и др. Уровни антител к энцефалотогенному протеину как критерий степени тяжести у больных с острым ишемическим инсультом // Нейроиммунология.—2003.—№ 4.—С. 23.
- Чурляев Ю.А., Чесноков Д.Н., Денисов Э.Н. и др. Оценка эффективности противоишемического действия даларгина при интракраниальных вмешательствах // Современные вопросы обезболивания и интенсивной терапии: Труды краевой науч.-практ. конф. анестезиологов и реаниматологов.—Красноярск, 2001.—С. 353–355.
- Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г., Ивашин А.А. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией // Акуш. и гин.—2004.—№ 6.—С. 6–8.
- Barnett H.J., Taylor D.W., Eliasziw M. et al. For the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis // N. Engl. J. Med.—1998.—Vol. 339.—P. 1415–1425.
- Calligaro K.D., Dougherty M.J. Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients // J. Vasc. Surg.—2005.—Vol. 42, № 4.—P. 684–689.
- Cinar B., Goksel O.S., Karatepe C. et al. Is routine intravascular shunting necessary for carotid endarterectomy in patients with contralateral occlusion? A review of 5-year experience of carotid endarterectomy with local anaesthesia // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.—2004.—Vol. 28, № 5.—P. 494–499.
- Dahlen U., Karlsson B., Nilsson O. et al. Enzymun Test for Determination of Neuron-Specific Enolase // XXIII International Society for Oncodevelopmental Biology and Medicine.—Montreal: Quebec, 1995.—P. 113–119.
- Godet G., Watremez C., Soriano C. et al. A comparison of sevoflurane, target-controlled infusion propofol, and propofol/isoflurane anesthesia in patients undergoing carotid surgery: a quality of anesthesia and recovery profile // Anesth. Analg.—2001.—Vol. 93.—P. 560–565.
- Inzitari D., Eliasziw M., Gates P. et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis // N. Engl. J. Med.—2003.—Vol. 342.—P. 1693–1700.
- Kastrup A., Schulz J.B., Raygrotzki S. et al. Comparison of angioplasty and stenting with cerebral protection versus endarterectomy for treatment of internal carotid artery stenosis in elderly patients // J. Vasc. Surg.—2004.—Vol. 40, № 5.—P. 945–951.
- Lehot J.J., Durand P.G. Anesthesia for carotid endarterectomy // Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.—2001.—Vol. 48, № 10.—P. 499–507.
- Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A. et al. Analysis of pooled data from randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis // Lancet.—2003.—Vol. 361.—P. 107–116.

Поступила в редакцию 06.04.2009 г.

M.I.Nejmark, V.V.Shmelev, V.Yu.Simagin

COMPARATIVE ASSESSMENT OF INHALATION ANESTHESIA WITH SEVOFLURAN AND INTRAVENOUS ANESTHESIA WITH PROPOFOL FOR CAROTID ENDARTERECTOMY

Total intravenous anesthesia with propofol and inhalation sevoflurane was assessed in 130 patients with carotid endarterectomy. The parameters of brain blood circulation, brain damage markers were studied. It was shown that sevoflurane anesthesia caused less depression of the hemodynamic parameters, supported more optimum level of brain blood flow that limited ischemic and reperfusion damage of the brain and was accompanied by a fewer number of postoperative complications.