

5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // *Lancet*. 1992. Vol. 7, No. 340. P. 1111–1115.
6. Eickhoff P., Valipour A., Kiss D. Determinants of systemic vascular function in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2008. Vol. 178. P. 1211–1218.
7. Galie N., Torbicki A., Barst R. et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The task force on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart. J*. 2004. Vol. 25. P. 2243–2278.
8. Jankov R.P., Luo X.P., Cabacungan J. et al. Endothelin-1 and O₂ mediated pulmonary hypertension in neonatal rats: a role for products of lipid peroxidation // *Pediatr. Respir*. 2000. Vol. 48. P. 289–298.
9. Jarvisalo M.J., Ronnema T., Volanen I. et al. Brachial artery dilatation responses in healthy children and adolescents // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2002. Vol. 282. P. H87–H92.
10. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique // *Circulation*. 1983. Vol. 68. P. 302–309.
11. Mantel N., Haenszel W. Statistical aspects on the analysis of data from the retrospective study of disease // *J. Nat. Cancer Inst*. 1959. Vol. 22, No. 16. P. 719–748.
12. Moro L., Pedone C., Scarlata S. et al. Endothelial dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease // *Angiology*. 2008. Vol. 59, No. 3. P. 357–364.
13. Simova I., Denchev S. Endothelial functional and structural impairment in patients with different degrees of coronary artery disease development // *Heart Vessels*. 2008. Vol. 23. P. 308–315.
14. Takeki S., Kumiko H., Mitchell S.V. Metabolic syndrome, endothelial dysfunction, and risk of cardiovascular events: the Northern Manhattan Study (NOMAS) // *Am. Heart J*. 2008. Vol. 156, No. 2. P. 405–410.
15. Wolff B., Lodziewski S., Bollmann T. et al. Impaired peripheral endothelial function in severe idiopathic pulmonary hypertension

correlates with the pulmonary vascular response to inhaled iloprost // *Am. Heart J*. 2007. Vol. 153, No. 6. P. 1088.

Поступила в редакцию 23.12.2010.

ROLE OF SYSTEMIC ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE PROGRESS OF LUNG HYPERTENSION IN CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY

L.I. Agapitov, Yu.M. Belozero, Yu.L. Mizernitskiy
Moscow Research Institute of Paediatrics and Children's Surgery
(2 Taldomskaya St. Moscow 125412 Russia)

Summary – The authors have examined 180 healthy children and 359 children with severe bronchial asthma associated with bronchiectasis and hypersensitive pneumonitis in an effort to study the endothelial vasomotor function by measuring brachial artery response on the reactive hyperaemia. The maximum endothelium-dependent vasodilatation in patients with pulmonary hypertension was reliably lesser than that of the healthy people. The total endothelium-dependent vasodilatation and the coefficient of endothelial sensitivity to shift tension in patients with the lung hypertension were reliably lesser than those of the patients with normal pressure in the lung artery and healthy children. The authors found out the negative correlation of the endothelium-dependent vasodilatation with average pressure in the lung artery and revealed that the functional state of the endothelium has had the important role in the pathogenesis of the lung hypertension, irrespective of the type of the disease. As reported, the risk factors for the lung hypertension in children with the chronic bronchopulmonary pathology include the value of the maximum endothelium-dependent vasodilatation of less than 10%, the index of the total endothelium-dependent vasodilatation of less than 850 %·c, the value of the coefficient of the endothelial sensitivity to the shift tension of less than 25.

Key words: children, chronic bronchopulmonary pathology, lung hypertension, endothelial dysfunction.

Pacific Medical Journal, 2012, No. 3, p. 58–62.

УДК 616.831-005.4-089.5-031.81

ОЦЕНКА СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ С ПОЗИЦИЙ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

В.В. Шмелев, М.И. Неймарк

Алтайский государственный медицинский университет (656038, г. Барнаул, пр-т Ленина, 40)

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, диприван, севофлуран, мозговой кровоток.

У 130 пациентов 45–68 лет проведена оценка эффективности тотальной внутривенной анестезии диприваном и ингаляционной анестезии севофлураном при каротидной эндартерэктомии. Исследовались параметры гемодинамики, мозгового кровообращения, маркеры мозгового повреждения. Показано, что анестезия севофлураном вызывает меньшую депрессию гемодинамики, поддерживает более оптимальный уровень мозгового кровотока, что лимитирует ишемическое и реперфузионное повреждение головного мозга и сопровождается меньшим числом послеоперационных осложнений.

Острый инсульт – один из ведущих факторов смертности во всем мире, занимающий по разным источникам второе или третье место после сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2, 6]. В 80–90 % случаев причиной ишемического повреждения мозга является атеросклероз брахиоцефальных сосудов [15]. При

наличии показаний к хирургическому лечению каротидная эндартерэктомия является одним из самых радикальных средств профилактики мозгового инсульта [9, 10]. По данным Европейского объединенного исследования хирургии сонных артерий (ECSTCG), частота инсультов у больных, которым выполнялось хирургическое лечение, равнялась 2,8 %, в то время как в сопоставимой группе пациентов, леченных медикаментозно, – 16,8 %.

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 % [15]. В рандомизированном мультицентровом исследовании NASCET (North American

Stenosis Carotid Endarterectomy Trial) было показано, что основными осложнениями раннего послеоперационного периода при каротидной эндартерэктомии 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 [2, 6]. Среди современных ингаляционных анестетиков заслуживает внимания возможность достижения поставленных задач в условиях анестезии севофлураном [14].

Целью работы явилась сравнительная оценка влияния тотальной внутривенной анестезии с использованием дипривана и ингаляционной анестезии севофлураном на число и характер послеоперационных осложнений при каротидной эндартерэктомии. В современной клинической практике анестезия на основе дипривана – традиционная модель для сравнения фармакодинамических характеристик различных вариантов тотальной внутривенной анестезии и анестезии севофлураном [6].

Материал и методы. Обследовано 130 больных в возрасте от 45 до 68 лет (92 мужчины и 38 женщин). У всех пациентов имелись симптомы ипсилатерального стеноза сонной артерии больше чем 70 % или нестабильная атероматозная бляшка, подтвержденная результатами дуплексного исследования. Это проявлялось неврологическими расстройствами (дисциркуляторной энцефалопатией, цефалгическим и вестибулокохлеарным синдромами, явлениями моно- или гемипареза, очаговой симптоматикой). У 65 человек (50 %) в анамнезе были острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, у 32 (25 %) – недавние (менее 180 дней) транзиторные ишемические атаки. Большинство пациентов (92 %) страдали ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, системным атеросклеротическим поражением сосудов (мозговых, коронарных, нижних конечностей). 98 больным (75,4 %) была выполнена каротидная эндартерэктомия, 32 (24,6 %) – пластика сонной артерии. Время наложения зажима на внутреннюю сонную артерию в среднем составило $12,0 \pm 1,8$ мин. В 26 случаях двустороннего поражения (20 %) 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 шести основным признакам (пол, возраст, характер сопутствующих заболеваний, объем оперативного вмешательства, продолжительность операции, выраженность неврологических

расстройств) группы были сопоставимы. В обеих 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 натрия и низкопоточная (1 л/мин) искусственная вентиляция легких в условиях миоплегии (листенон, тракриум) в режиме нормовентиляции, мониторингирования парциального давления углекислого газа во вдыхаемой и выдыхаемой смеси. 60 пациентам 1-й группы применялась тотальная внутривенная анестезия (инфузия дипривана 5–6 мг/кг/час с болюсным введением фентанила 3–4 мкг/кг/час). 70 больным 2-й группы проводилась ингаляционная анестезия севофлураном («Севоран», Abbott Laboratories Ltd., Великобритания) 1,5–2 об. % в зависимости от возраста и характера сопутствующей патологии до достижения 1 минимальной альвеолярной концентрации, для потенцирования анальгетического эффекта применялось болюсное введение фентанила (1–1,5 мкг/кг/час).

На различных этапах операции – перед вводимой анестезией (1-й этап), перед клипированием общей сонной артерии (2-й этап), через 5 мин после ее окклюзии (3-й этап), после восстановления кровотока (4-й этап) и в первые сутки после оперативного лечения (5-й этап) – неинвазивно с помощью мониторинговой системы фирмы NICO Company оценивали параметры центральной гемодинамики: частоту сердечных сокращений, среднее артериальное давление, сердечный и ударный индексы, индекс общего периферического сосудистого сопротивления, уровень насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. На аналогичных этапах мониторировался кровоток в средней мозговой артерии (в основном интракраниальном сосуде, хорошо доступном для локации) путем транскраниальной доплерометрии аппаратом фирмы Philips. Определялись систолическая и диастолическая скорости кровотока, средняя скорость кровотока в средней мозговой артерии, внутричерепное и церебральное перфузионное давление. Для этого использовали следующие формулы [5, 8, 12]:

$$Vm = (Vs + 2 \times Vd) : (3 - 1);$$

$$ВЧД = САД - (1,1 \times АД_{сист.} \times Vm : Vs - 5);$$

$$ЦПД = САД - ВЧД,$$

где Vm – средняя скорость кровотока (см/с), Vs – систолическая скорость кровотока (см/с), Vd – диастолическая скорость кровотока (см/с), ВЧД – внутричерепное давление, САД – среднее артериальное давление, АД_{сист.} – систолическое артериальное давление, ЦПД – центральное перфузионное давление.

С целью оценки степени мозгового повреждения набором реактивов «Цереброскрин» АНО СКНИЦ «Сибниркомплект» (г. Новосибирск) иммунофлюоресцентным методом определялись антитела к мозгоспецифическим белкам – S-100, энцефалотогенный протеин (ЭП), которые относятся к Ca^{2+} -связывающим протеинам мембраны нейрона, регулирующим мозговой метаболизм. Уровень антител является

маркером мозгового повреждения, его отображает коэффициент экстинкции, который получается путем деления оптической плотности продукта реакции антиген/антитело опытной и контрольной сывороток. Клинически значимыми считаются значения коэффициента более 1,2. Уровень антител исследовался на трех этапах: до операции, в 1-е сутки после операции и на 3-и сутки послеоперационного периода [3, 7].

Методом иммуноферментного анализа набором реактивов ЗАО «БиоХимМак» для оценки нейронального повреждения в сыворотке крови определялась нейронспецифическая енолаза (НСЕ). Содержание этого фермента исследовалось на трех этапах: в начале и в конце операции, а также в 1-е сутки после операции [13].

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.). Для сравнения групп использовали параметрические (с помощью критерия Стьюдента) и непараметрические (с помощью критерия Манна–Уитни–Вилкоксона) методы статистической обработки. Результаты исследования для переменных с нормальным распределением представлены как средние и их ошибки. Для переменных с иным распределением указаны медиана и интерквартильный размах (25-й и 75-й перцентили).

Результаты исследования. Сравнительная характеристика параметров центральной гемодинамики показала, что во 2-й группе по сравнению с 1-й в период клипирования и деклипирования сонной артерии на фоне достоверно более низкой частоты сердечных сокращений (на 35 и 19 уд./мин соответственно) и умеренного снижения постнагрузки отмечался более высокий ударный индекс (на 19,6 и 13,0 мл/м²), обуславливая более высокий (в среднем на 5 мм рт.ст.) уровень среднего артериального давления (табл. 1).

Сравнительная оценка мозгового кровотока, внутричерепного давления (ВЧД) и центрального

перфузионного давления (ЦПД) на наиболее значимых этапах операции (наложение зажима на сонную артерию, деклипирование с последующим восстановлением кровотока) показала, что во время наложения зажима на сонную артерию снижение линейной скорости мозгового кровотока отмечалось у больных обеих групп. Статистически значимые изменения были зарегистрированы в отношении систолической скорости кровотока, которая у пациентов в условиях анестезии диприваном была в среднем на 6,5 см/с ниже во 2-й группе. Средние значения ВЧД в 1-й группе составили 19,2 мм рт.ст., что на 5,4 мм рт.ст. выше, чем во 2-й группе. ЦПД у больных, оперированных в условиях ингаляционной анестезии севофлураном, на данном этапе исследования было выше в среднем на 8,5 мм рт.ст. (табл. 2).

После деклипирования сонной артерии скорость мозгового кровотока увеличилась в обеих группах, но диастолическая и средняя скорости кровотока у больных 1-й группы по-прежнему были ниже в среднем на 7 и 6,1 см/с соответственно. Значения ВЧД на данном этапе в обеих группах статистически достоверно не отличались друг от друга. Однако ЦПД у пациентов 1-й группы было ниже на 8,7 мм рт.ст. В первые сутки после операции показатели линейной скорости мозгового кровотока в средней мозговой артерии, ВЧД и ЦПД достоверно не различались в обеих группах.

До операции у больных 1-й группы было выявлено статистически значимое повышение уровня антител к мозгоспецифическим белкам – ЭГП и S-100. В 1-е сутки после операции уровень антител статистически значимо не отличался от исходного. Более выраженная активация гуморального иммунного ответа была зарегистрирована на 3-и сутки послеоперационного периода, когда уровень антител к ЭГП достоверно превысил исходные значения, а к протеину S-100 превысил и дооперационный уровень и уровень предыдущего этапа исследования (табл. 3).

Исходный уровень НСЕ в 1-й группе наблюдения исходно был достоверно выше контрольных значений.

Таблица 1

Сравнительная характеристика параметров центральной гемодинамики (M±m)

| Параметр* | Группа | Этап исследования | | | | |
|---|--------|-------------------|------------|------------|------------|-----------|
| | | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й |
| ЧСС, уд./мин | 1 | 71,3±2,5 | 89,6±2,3 | 96,1±2,5 | 83,2±2,4 | 67,7±2,1 |
| | 2 | 72,4±2,5 | 70,2±1,8** | 61,4±2,1** | 64,3±1,7** | 69,4±2,2 |
| САД, мм рт.ст. | 1 | 106,3±3,1 | 87,7±3,2 | 86,6±2,2 | 90,7±2,4 | 104,1±2,9 |
| | 2 | 104,4±3,2 | 90,2±2,6 | 91,4±1,8** | 96,3±2,2** | 102,4±1,4 |
| СИ, л/мин·м ² | 1 | 2,63±0,20 | 2,45±0,19 | 2,53±0,17 | 2,46±0,21 | 2,49±0,16 |
| | 2 | 2,44±0,18 | 2,66±0,15 | 2,82±0,16 | 2,74±0,21 | 2,59±0,16 |
| УИ, мл/м ² | 1 | 37,1±1,7 | 27,5±1,3 | 26,3±1,5 | 29,6±1,6 | 36,9±1,9 |
| | 2 | 33,7±1,6** | 37,9±1,2** | 45,9±1,4** | 42,6±1,6** | 35,8±1,9 |
| ИОПСС, дин·с·м ² /см ⁻⁵ | 1 | 3190±132 | 2780±148 | 2450±120 | 2540±157 | 3329±179 |
| | 2 | 3475±132 | 2767±144 | 2609±136 | 2744±157 | 3212±212 |

* ЧСС – частота сердечных сокращений, САД – среднее артериальное давление, СИ – сердечный индекс, УИ – ударный индекс, ИОПСС – индекс общего периферического сосудистого сопротивления.

** Различие с 1-й группой статистически значимо.

Таблица 2

Сравнительная характеристика параметров мозгового кровотока, ВЧД и ЦПД ($M \pm m$)

| Параметр* | Группа | Этап исследования | | | | |
|----------------|--------|-------------------|------------|------------|------------|----------|
| | | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й |
| Vs, см/с | 1 | 65,3±2,0 | 57,3±2,2 | 28,7±1,8 | 67,8±2,3 | 73,5±2,2 |
| | 2 | 64,8±1,4 | 60,2±2,2 | 35,2±1,2** | 70,2±1,2 | 75,6±1,6 |
| Vd, см/с | 1 | 29,1±2,0 | 21,5±1,9 | 17,0±1,6 | 25,5±2,1 | 36,9±2,4 |
| | 2 | 28,2±1,6 | 25,4±1,8 | 17,4±1,8 | 35,4±1,8** | 38,8±1,4 |
| Vm, см/с | 1 | 40,0±2,3 | 32,3±2,4 | 21,9±2,0 | 38,3±1,9 | 48,1±2,5 |
| | 2 | 39,4±1,5 | 36,1±2,5** | 22,3±1,6 | 46,2±2,2** | 50,1±2,1 |
| ВЧД, мм рт.ст. | 1 | 11,9±1,0 | 14,7±0,8 | 19,2±1,1 | 14,5±0,7 | 11,1±1,2 |
| | 2 | 15,3±0,4** | 16,8±0,6** | 13,8±0,5** | 10,8±0,4** | 12,2±0,9 |
| ЦПД, мм рт.ст. | 1 | 94,5±2,5 | 72,9±2,0 | 68,1±2,2 | 76,8±2,5 | 92,9±2,2 |
| | 2 | 89,1±3,6 | 73,4±2,4 | 77,6±2,8** | 85,5±2,2** | 90,2±2,6 |

* Vs – систолическая скорость кровотока, Vd – диастолическая скорость кровотока, Vm – средняя скорость кровотока.

** Различие с 1-й группой статистически значимо.

Таблица 3

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

| Маркер | Контроль | Этап исследования ¹ | | |
|-------------|-----------|--------------------------------|-----------|--------------------------|
| | | 1-й | 2-й | 3-й |
| А/т к ЭГП | 0,43±0,12 | 1,97±0,21 | 2,15±0,18 | 2,51±0,16 ² |
| А/т к S-100 | 0,31±0,21 | 2,36±0,15 | 2,54±0,19 | 3,22±0,21 ^{2,3} |
| НСЕ, мкг/л | 24,0±2,6 | 38,0±1,6 | 45,0±2,2 | 36,0±1,9 ³ |

¹ Разница с контролем показателей на всех этапах исследования статистически значима.² Разница с 1-м этапом исследования (исходные значения) статистически значима.³ Разница со 2-м этапом исследования статистически значима.

Таблица 4

Динамика уровня маркеров мозгового повреждения у больных 2-й группы ($M \pm m$)

| Маркер | Контроль | Этап исследования ¹ | | |
|-------------|-----------|--------------------------------|-----------|-------------------------|
| | | 1-й | 2-й | 3-й |
| А/т к ЭГП | 0,43±0,12 | 1,89±0,18 | 2,05±0,15 | 2,12±0,12 |
| А/т к S-100 | 0,31±0,21 | 2,38±0,13 | 2,45±0,12 | 2,72±0,12 |
| НСЕ, мкг/л | 24,0±2,6 | 37,4±1,4 | 40,2±1,3 | 32,3±1,2 ^{2,3} |

К концу операции отмечалось его значительное увеличение, превышавшее как исходные, так и контрольные показатели (табл. 3). В 1-е сутки после операции отмечалось снижение концентрации НСЕ до $36,0 \pm 1,9$ мкг/л, что было достоверно ниже данных предыдущего этапа обследования и контрольных значений, не отличаясь от исходного уровня.

Динамика маркеров нейронального повреждения во 2-й группе на первых этапах исследования оказалась сходной с таковой в 1-й группе, за исключением НСЕ, уровень которой в конце операции был достоверно выше, чем на предыдущем этапе, но значительно ниже по сравнению с аналогичным этапом в 1-й группе больных. Значительный регресс изучаемых показателей наблюдался на последнем этапе, когда уровни антител к ЭГП и к протеину S-100 не отличались от показателей предыдущих этапов исследования, превышая лишь контрольные значения. Концентрация НСЕ значимо снизилась как относительно контроля, так и предыдущего этапа исследования (табл. 4).

Обсуждение полученных данных. Сравнительная оценка параметров центральной гемодинамики и мозгового кровотока показала, что в условиях анестезии диприваном наблюдалась существенная депрессия основных гемодинамических показателей, что предопределяло сопряженную депрессию мозгового кровообращения и могло обусловить интраоперационное

нейрональное повреждение. В условиях ингаляционной анестезии севофлураном формировались гемодинамически более эффективные изменения системы кровообращения, что сопровождалось оптимизацией практически всех параметров кровотока и должно было вызывать меньший уровень ишемического мозгового повреждения. Данные выводы подтвердили результаты проводимых параллельно исследований по определению уровня маркеров нейрональной ишемии на этапах каротидной эндартерэктомии.

Повышение уровня антител к мозгоспецифическим белкам (ЭГП и S-100) до операции в 1-й группе больных можно расценивать как следствие хронической ишемии головного мозга вследствие атеросклеротической окклюзии сонной артерии, что свидетельствовало об исходной нейроиммуннопротекции и ишемическом прекондиционировании. Активацию гуморального иммунного ответа на 3-и сутки послеоперационного периода можно расценивать как проявление ишемического интраоперационного и реперфузионного повреждений, которые привели к активации нейроиммунных механизмов регуляции мозгового метаболизма [3, 7].

В 1-й группе увеличение концентрации НСЕ во время вмешательства и ее снижение в послеоперационном периоде, по всей видимости, объяснялись исходной хронической ишемией головного мозга, усугублением интраоперационного нейронального повреждения и

его сохранением в ближайшем послеоперационном периоде. Во 2-й группе уровень маркеров мозгового повреждения был на последнем этапе достоверно ниже по сравнению с аналогичными показателями в 1-й группе больных.

Оценка течения ближайшего послеоперационного периода в 1-й группе больных выявила значительное число (18,3%) послеоперационных осложнений. У одного пациента развился инсульт, у одного – транзиторная ишемическая атака. В 5 случаях отмечались преходящие неврологические нарушения (усиление или появление головной боли, шум в голове, парезы лицевого, подъязычного нервов, нарушение чувствительности, онемение в конечностях, затруднение венозного оттока из вен глазного дна). У 4 человек зарегистрированы кардиальные расстройства – транзиторная ишемия миокарда с депрессией сегмента ST на электрокардиограмме на фоне труднокорректируемой медикаментозно артериальной гипертензии, что у одного больного с постоянной формой мерцательной аритмии привело к повторному инфаркту миокарда. Во 2-й группе осложнения выявлены в 5,7% случаев. У 3 больных отмечены сходные с вышеописанными преходящие неврологические расстройства, в одном случае зарегистрирована транзиторная ишемия миокарда с депрессией сегмента ST. Таким образом, сравнительная оценка ближайшего послеоперационного периода показала значительное (на 12,6%) снижение числа осложнений во 2-й группе наблюдения.

Выводы

1. Анестезия севофлураном в реконструктивной хирургии сонных артерий по сравнению с тотальной внутривенной анестезией на основе дипривана вызывает меньшую депрессию среднего артериального давления, а умеренное снижение постнагрузки сопровождается стабилизацией частоты сердечных сокращений, более управляема на гемодинамически значимых этапах оперативного вмешательства.

2. При анестезии севофлураном поддерживается более оптимальный уровень мозгового кровотока за счет высоких параметров средней скорости кровотока и ЦПД без существенного увеличения ВЧД, чем при анестезии диприваном.

3. Стабильные показатели центральной гемодинамики мозгового кровообращения в условиях анестезии севофлураном лимитируют ишемическое и реперфузионное повреждение головного мозга, что подтверждается более низким уровнем маркеров мозгового повреждения по сравнению с анестезией на основе дипривана.

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

Литература

1. Бабаян Е.Ф., Зельман В.Л., Полушин Ю.С. и др. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы // *Анестезиология и реаниматология*. 2005. № 4. С. 4–14.

2. Бунатян А.А., Селезнев М.Н., Гулешов В.А. и др. Анестезия и защита мозга при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях // *Анестезиология и реаниматология*. 1993. № 1. С. 3–6.
3. Гусев Н.Б. Внутриклеточные Са-связывающие белки // *Соровский образовательный журнал*. 1998. № 5. С. 2–9.
5. Ившин А.А., Гуменюк Е.Г., Шифман Е.М. Диагностика нарушений церебральной артериальной гемодинамики у беременных с тяжелой преэклампсией // *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2005. № 1. С. 4–8.
6. Маневич А.З. Анестезия при нейрохирургических вмешательствах: руководство по анестезиологии. М.: Медицина, 1994. С. 477–490.
7. Ребенко Н.М., Аутеншлюс А.И., Абрамов В.В. и др. Уровни антител к энцефалогенному протеину как критерий степени тяжести у больных с острым ишемическим инсультом // *Нейроиммунология*. 2003. Т. 1, № 4. С. 23–26.
8. Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г., Ившин А.А. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией // *Акушерство и гинекология*. 2004. № 6. С. 6–8.
9. Шмгельский А.В., Усачев Д.Ю., Лукин В.А. и др. Интраоперационная оценка мультимодального нейромониторинга в профилактике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий // *Интенсивная терапия*. 2006. Т. 3, № 7. С. 146–155.
10. Ascher E., Markevich N., Kallakuri S. et al. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures // *J. Vasc. Surg.* 2004. Vol. 39, No. 2. P. 416–420.
11. 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, No. 6. P. 1415–1425.
12. Belfort M.A., Varner M.W., Dizon-Townson D.S. et al. Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis // *Am. J. Obstet Gynecol.* 2002. No. 187. P. 626–634.
13. Dahlen U., Karlsson B., Nilsson O. et al. Enzymum Test for Determination of Neuron-Specific Enolase // *XXIII International Society for Oncodevelopmental Biology and Medicine*. Montreal, Quebec. 1995. P. 113–119.
14. Godet G., Watremez C., Soriano C. et al. A Comparison of Sevoflurane, Target-Controlled Infusion Propofol, and Propofol/Isosflurane Anesthesia in Patients Undergoing Carotid Surgery: A Quality of Anesthesia and Recovery Profile // *Anesth. Analg.* 2001. No. 93. P. 560–565.
15. 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. No. 342. P. 1693–1700.

Поступила в редакцию 16.03.2012.

ESTIMATING THE PRESENT-DAY METHODS OF GENERAL ANAESTHESIA AS THOSE ENSURING NEUROPROTECTIVE EFFECT IN THE RECONSTRUCTIVE SURGERY OF BRACHIOCEPHALIC ARTERIES

V.V. Shmelev, M.I. Neimark

Altai State Medical University (40 Lenina Av. Barnaul 656038 Russia)

Summary – The authors have estimated the efficiency of the total intravenous anaesthesia with Diprivan and inhalation anaesthesia with Sevoflurane in case of carotid endarterectomy in 130 patients aged 45 to 68 years old. Investigating indices of the hemodynamics, cerebral circulation and markers of brain injury allowed to conclude that the anaesthesia with Sevoflurane has caused lesser depression of the hemodynamics, maintained more optimal level of the cerebral blood flow that limited the ischemic and reperfusion brain injuries followed by the lesser number of the post-operative complications.

Key words: carotid endarterectomy, Diprivan, sevoflurane, cerebral blood flow.

Pacific Medical Journal, 2012, No. 3, p. 62–66.