

Анализ значимости атеросклеротического поражения сонных артерий и особенности анестезиологического обеспечения при каротидной эндартерэктомии

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

Bogdanov R.R., Nurimanshin A.F., Kashaev M. Sh., Khusaenova A.A.

Analysis of the importance of atherosclerotic damage of the carotid arteries and the features of anesthesiological security in carotid endarterectomy

Резюме

По статистике острое нарушение мозгового кровообращения занимает второе место среди причин летальности, инвалидизации и снижения качества жизни перенесших его пациентов [1]. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных сосудов в 50 - 60% случаях приводит к развитию ишемического инсульта [2]. Как правило, для пациентов, страдающих стенозирующими и деформирующими поражениями брахиоцефальных сосудов для профилактики первичного и вторичного ишемического инсульта выполняется каротидная эндартерэктомия (КЭЭ). Однако на основном этапе выполнения данного оперативного вмешательства (пережатие сонных артерий) возникает повышенный риск развития критической ишемии головного мозга. Именно в данный период даже при отсутствии признаков критической церебральной ишемии происходит недоокисление продуктов метаболизма, усугубляющие ишемическое повреждение клеток мозга, особенно в период реперфузии [3, 4]. Одним из возможных направлений осуществления оптимальной потребности головного мозга в кислороде, улучшения мозгового кровообращения и оптимизации метаболизма может являться выбор наиболее лучшего метода общей анестезии [5, 6, 7, 8]. В ходе анализа научной литературы отечественных и зарубежных авторов найдены данные, подтверждающие и закрепляющие плоды огромного объема научных работ и демонстрирующие изменения, которые произошли в последние годы и затронувшие различные стороны хирургического лечения и анестезиологического обеспечения пациентов с атеросклерозом брахиоцефальных сосудов, касающиеся ее эпидемиологии, профилактики, терапии и прогностических аспектов. Целью данной обзорной статьи являлось представление новых знаний о значимости атеросклеротического поражения сонных артерий, сравнении методов анестезии при каротидной эндартерэктомии, неоднозначности методов нейромониторинга и изменении метаболизма головного мозга при данном оперативном вмешательстве, а также влиянии методов анестезиологического обеспечения на послеоперационную когнитивную функцию после каротидной эндартерэктомии.

Ключевые слова: атеросклероз, каротидная эндартерэктомия, севофлуран, пропофол, ишемический инсульт, церебральная оксиметрия

Summary

According to statistics, an acute violation of cerebral circulation takes the second place among the causes of mortality, disability, and a reduction in the quality of life of patients who have endured it [1]. Atherosclerotic lesion of the brachiocephalic vessels in 50 - 60% of cases leads to the development of ischemic stroke [2]. As a rule, carotid endarterectomy is performed for patients suffering from stenosing and deforming lesions of the brachiocephalic vessels to prevent primary and secondary ischemic stroke. However, at the main stage of the implementation of this surgery (clamping of the carotid arteries) there is an increased risk of developing critical brain ischemia. It is during this period, even in the absence of signs of critical cerebral ischemia, that the products of metabolism under-oxidize, which aggravate ischemic damage to brain cells, especially during the reperfusion period [3, 4]. One of the possible ways to ensure adequate brain oxygenation requirements, cerebral circulation adequacy and metabolism optimization can be the selection of the most appropriate method of general anesthesia [5, 6, 7, 8]. The analysis of the scientific literature of domestic and foreign authors presents information that confirms and consolidates the results of a large number of scientific works and demonstrates changes that have occurred in recent years and affected various aspects of surgical treatment and anesthesiology of patients with atherosclerosis of the

brachiocephalic vessels, concerning its epidemiology, prevention, treatment and prediction of outcomes. In this review article, we sought to provide new knowledge about the significance of atherosclerotic lesions of the carotid arteries, comparing types of anesthesiological support in carotid endarterectomy, the inappropriateness of neuromonitoring methods and changes in brain metabolism with this surgical procedure, as well as the effect of anesthesia on postoperative cognitive function after carotid endarterectomy.

Key words: atherosclerosis; carotid endarterectomy; sevoflurane; propofol, ischemic stroke; cerebral oximetry

Введение

Атеросклероз – одно из самых распространенных заболеваний настоящего времени. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных сосудов является основной причиной такой известной и распространенной катастрофы как инсульт. Болезни сердечно-сосудистой системы находятся на первом месте среди смертности по официальным данным Министерства здравоохранения России. Каждый год в России диагностируется около 400-450 тысяч и более случаев ишемического инсульта [1]. На сегодня самым эффективным методом предупреждения первичного и вторичного инсульта является операция каротидная эндартерэктомия, выполняемая при стенозирующих и деформирующих поражениях внутренних сонных артерий (ВСА) (Международные рандомизированные исследования NASCET 1991 [9], ECST 1991 [10], ACAS 1995 [11]). Результаты базовых рандомизированных исследований по эффективности каротидной эндартерэктомии представлены в таблице 1.

Результаты базовых рандомизированных исследований по эффективности КЭЭ Таблица 1.

Mohr et al. отмечает исключительную принципиальность патологии сонных артерий в развитии ишемических инсультов, обозначая данное состояние как «болезнь внутренней сонной артерии» или «каротидная болезнь».

Чаще всего патологические изменения формируются в области бифуркации ОСА с переходом на первые три сантиметра ВСА и связаны с атеросклеротической окклюзионно-стенотической патологией [12]. В этой зоне риска существуют области напряжения внутри стенки сосуда и создаются благоприятные условия (повышенная проницаемость эндотелия) для ее пропитывания плазмой [13]. Появление атеросклеротической бляшки инициируется каким-либо повреждением эндотелия, на которое накладывается влияние таких основных провоцирующих факторов, как гиперхолестеринемия, курение, артериальная гипертензия (Randomized controlled trial of antismoking advice: final (20 years) results).

Необходимо отметить, что во время оперативного вмешательства есть повышенный риск развития критической ишемии головного мозга, связанный с необходимостью пережатия сонных артерий. Именно на этом этапе даже при отсутствии признаков критической церебральной ишемии происходит недоокисление продуктов метаболизма, усугубляющие ишемическое повреждение клеток мозга, особенно в период реперфузии [3, 4].

Одним из возможных направлений осуществления оптимальной потребности головного мозга в кислороде, улучшения мозгового кровообращения и оптимизации метаболизма может являться выбор наиболее лучшего метода общей анестезии [5, 6, 7, 8].

Цель сообщения — проанализировать имеющуюся литературу, охарактеризовать современное представление об атеросклеротическом поражении сонных артерий, описать методы анестезиологического обеспечения при каротидной эндартерэктомии, методы нейромониторинга и изменение метаболизма головного мозга при данном оперативном вмешательстве, определить прогностические аспекты.

Материал и методы

Систематический обзор литературы проводился согласно с международными рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) [14] и включал электронные базы данных MEDLINE и SCOPUS и русскоязычные источники литературы. Для включения большего количества пациентов были проанализированы полнотекстовые статьи, ссылки на источники литературы, тезисы.

Патогенез нарушений мозгового кровообращения

В основе патогенеза нарушений мозгового кровообращения у пациентов с поражением магистральных артерий головного мозга наибольшее значение имеют 2 теории: гемодинамическая и эмболическая. Также на снижение мозгового кровотока непосредственно оказывают действие изменение реологических свойств крови,

Таблица 1. Результаты базовых рандомизированных исследований по эффективности каротидной эндартерэктомии

Исследование	Степень стеноза, %	Частота первичных инсультов/летальности, %	Уменьшение риска ОИМК, % (годы)
NASCET, 1991	≥70	5,8	16,5
ECST, 1991	70–99	7,5	9,6
ACAS, 1995	>60	2,3	5,9

спазм мозговых сосудов. Гемодинамическая теория или теория сосудисто-мозговой недостаточности получила экспериментальное обоснование и признание в начале 50-х годов 20 века (Denny-Broun 1951; Corday 1953). В основе гемодинамической теории ишемии головного мозга лежит снижение системного артериального давления на фоне атеросклеротического сужения сосудов головного мозга и нарушения вазодилатационных механизмов ауторегуляции, направленных на компенсацию мозгового кровообращения [15]. Продолжительное время данный механизм считался основным в развитии нарушений мозгового кровообращения.

Резкая редукция мозгового кровотока может быть связана с артерио-артериальной эмболией, которая возникает при разной величине стеноза и зависит, главным образом, от структуры атеросклеротической бляшки. Повышенную склонность к разрыву своей «покрышки» имеют атеросклеротические бляшки с включениями в их состав «нестабильных» компонентов (кровь, липиды, атероматозные массы), что характерно для гипозоженных, в ряде случаев – для гетерогенных бляшек. «Плотные» бляшки, имеющие ультразвуковые признаки содержания кальция, имеют меньший риск развития инсульта и ТИА [16].

Применяя 4 основных критерия - клинические проявления сосудисто-церебральной недостаточности, величину стеноза, структура бляшки и состояние ее поверхности, А.В. Покровский определяет гемодинамическую значимость атеросклеротической патологии сонных артерий [17].

Для определения тактики лечения пациентов используется систематизация хронической артериальной недостаточности головного мозга.

Выделены 4 группы в зависимости от выраженности нарушения мозгового кровообращения:

I. Бессимптомная; II. Преходящие нарушения; III. Хроническая сосудистая недостаточность; IV. Инсульт или его последствия.

В I группе пациенты не предъявляют жалобы, однако у них диагностировано атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головы и шеи.

Во II группе пациенты пережили транзиторные ишемические атаки.

В III группе у пациентов диагностируются общие признаки медленно развивающегося сосудистого заболевания мозга без транзиторных ишемических атак и инсультов.

В IV группу входят пациенты с быстро нарастающей дисциркуляторной энцефалопатией и тяжелыми последствиями нарушения мозгового кровообращения [17].

В патогенезе развития церебральной недостаточности непосредственно в послеоперационном периоде после каротидной эндартерэктомии устойчивое место занимает синдром церебральной гиперперфузии, которое обусловлено значительным повышением кровотока в бассейне стенозированной артерии. И следует отметить, что ишемические осложнения в группе пациентов, перенесших эпизод гиперперфузии, в 10 раз выше, чем среди пациентов, послеоперационный период которых проте-

кал без гемодинамических нарушений подобного рода [18].

Кроме того, результаты нейропсихологических исследований свидетельствуют о том, что синдром гиперперфузии, даже протекающий субклинически, вызывает нарушение когнитивных функций у пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию. Лечение данного синдрома носит, в основном, симптоматический характер; лекарственные препараты этиопатогенетического действия находятся на этапе разработки [19, 20].

Виды анестезии в каротидной ангиохирургии.

Анестезия и операционная травма являются стрессовыми факторами для организма человека, который проявляет реакцию в виде универсального комплексного ответа. В то же время гетерогенный класс химических соединений с разными механизмами и точками приложения вызывают изменения в жизненно важных органах и системах, которые еще до сих пор абсолютно не раскрыты. Ввиду этого проблема уменьшения постоперационных осложнений является актуальной, невзирая на новые появившиеся более эффективные анестетики [21, 22].

Виды анестезии, которые нашли свое применение при оперативных вмешательствах на брахиоцефальных сосудах, можно разделить на две группы.

В первой группе операции проводят в состоянии отключенного сознания пациентов - общая анестезия, во второй группе - операции в условиях бодрствования пациентов - местная инфильтрационная анестезия, регионарная (проводниковая) анестезия шейного сплетения и эпидуральная анестезия. Эпидуральная анестезия используется редко, единичными клиниками [23].

Первая каротидная эндартерэктомию, выполненная М. De Bakey в 1953г., проводилась под местной инфильтрационной анестезией. Из отечественных хирургов, кто успешно применил регионарную анестезию при каротидной эндартерэктомии, является А.В. Покровский [24].

Применение общей анестезии при каротидной эндартерэктомии связано с накопленным опытом ее применения в других разделах хирургии, как в общей, так и в сосудистой. В России подавляющее большинство клиник оперируют под общей анестезией. В Европе это соотношение более равное, с небольшим преобладанием в ту или иную сторону: частота использования общей анестезии в Италии – 73%, в Великобритании -50%, в Дании - 36 % (Second Annual Vascular Surgery Database Report 2008).

Основной плюс применения местной (регионарной) анестезии – возможность непосредственной оценки неврологического статуса пациента во время каротидных операций [25].

Главное достоинство общей анестезии - обеспечение адекватного газообмена, управляемость гемодинамическими показателями, отсутствие эмоциональных реакций со стороны пациента [26].

Ингаляционные анестетики вызывают церебральную вазодилатацию (прямой эффект), тем самым спо-

собствуя увеличению мозгового кровотока [27, 28]. В современной анестезиологии имеется достаточно данных о кардиодепрессивном влиянии ингаляционной анестезии. По мнению A.Silenkampfer, анестезия диприваном нецелесообразна у пациентов с системным атеросклерозом в связи с опасностью кардиальных осложнений [29].

По данным некоторых врачей севофлуран не оказывает никакого влияния на ауторегуляцию церебрального кровотока [30].

Сторонники наркоза указывают на психологические проблемы, возникающие во время каротидных реконструкций при использовании местной анестезии. Со стороны пациента – жалобы на дискомфорт в области операционной раны, если операция затянулась; кашель, эмоциональная неустойчивость и двигательная активность, со стороны хирурга – нервозность в затруднительных ситуациях по ходу операции при ясном сознании пациента [7].

Общеизвестно, что популярная в мире современная ингаляционная анестезия характеризуется управляемостью и надежностью. Это связано с появлением третьего поколения галогенсодержащих анестетиков «Севофлурана» и «Десфлурана», характеризующиеся малорастворимостью и тем самым быстротой как начала, так и прекращения действия. Проведены исследования, главной целью которых было сравнить после какого метода анестезии более благоприятнее протекает послеоперационный период и пришли к выводу, что применение десфлурана обеспечивает более быстрое пробуждение пациентов. Также выявлено, что оба анестетика вызывают временное обратимое угнетение когнитивных функций [31, 32].

Не так давно в арсенале у анестезиологов и реаниматологов появился уникальный препарат из группы $\alpha 2$ -агонистов – дексмететомидин. Дексмететомидин обладает таким свойством, как седация, которая сходна с естественным сном человека, также не подавляет дыхание и способен улучшить проведение анестезии в целом ряде клинических ситуаций: в нейрохирургии, у пациентов с избыточным весом, с высоким кардиологическим риском и в педиатрической практике [33].

Каротидная эндартерэктомия в сознании под регионарной анестезией и седацией дексмететомидином – одно из интересных направлений. В работе группы Bekker al. подробно описаны случаи выполнения каротидной эндартерэктомии в сознании при использовании анестезии на основе дексмететомидина [34].

Также опыт других анестезиологов показывает, что инфузия дексмететомидина в дозе 0,7–1,4 мкг/кг/ч способна обеспечить эффективную, безопасную и стабильную седацию пациентов при проведении каротидной эндартерэктомии в сознании. При этом обеспечивается сохранность дыхательной функции пациентов и предотвращается развитие позиционного дискомфорта. Однако дозозависимое влияние на системную гемодинамику дексмететомидина, связанное с некоторым снижением системного артериального давления, с одной стороны, создает риск гипоперфузии головного

мозга во время основного этапа, но, с другой, уменьшает нагрузку на миокард, что большую роль играет для пациентов с сопутствующей ИБС, и уменьшает опасность развития синдрома гиперперфузии. Однако для выявления клинической значимости данных эффектов необходимы дальнейшие исследования [35].

Недавно проведен сравнительный мета-анализ применения между регионарной и общей анестезии при каротидной эндартерэктомии.

Проведено 12 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и 21 обсервационное исследование (пять проспективных и 16 ретроспективных), в которых сообщалось о 58 212 пациентах. Каротидную эндартерэктомию под регионарной анестезией проводили у 14 206 пациентов, тогда как 44 006 пациентам была выполнена каротидная эндартерэктомия под общей анестезией. В сравниваемых группах проводился анализ периоперационного инсульта, транзиторной ишемической атаки, смертности и инфаркта миокарда. Анализ обсервационных исследований показал, что регионарная анестезия была связана со значительно более низкой частотой инсульта (отношение шансов (ОР (95% ДИ) 0,66 (0,55-0,80), $p < 0,0001$), транзиторная ишемическая атака (0,52 (0,38-0,70), $p < 0,0001$), инфаркт миокарда (0,55 (0,41-0,75), $p = 0,0002$) и смертность (0,72 (0,56-0,94), $p = 0,01$) по сравнению с общей анестезией. Анализ рандомизированных контролируемых исследований не обнаружил существенной разницы риска инсульта (0,92 (0,67-1,28), $p = 0,63$), транзиторной ишемической атаки (2,20 (0,48-10,03), $p = 0,31$), инфаркта миокарда (1,25 (0,57-2,72), $p = 0,58$) или смертности (0,61 (0,35-1,05), $p = 0,07$) между регионарной и общей анестезией. Таким образом, этот мета-анализ выявил, что при регионарной анестезии во время каротидной эндартерэктомии возникает меньше неврологических осложнений и летальность по сравнению с общей анестезией. Кроме того, регионарная анестезия значительно уменьшает применение внутрисосудистых временных шунтов. Хотя рандомизированные исследования не подтвердили каких-либо преимуществ регионарной анестезии, что может быть связано с низкой статистической мощностью в этих исследованиях (Meta-analysis and trial sequential analysis of local vs. general anaesthesia for carotid endarterectomy 2018).

При выполнении каротидной эндартерэктомии необходимо учитывать факторы, которые осложняют исходы операции, такие как возраст, состояние здоровья и коморбидный фон, что подразумевает поиск выбора оптимальной, безопасной техники оперативного вмешательства и вида анестезии. Вследствие прогрессирования ангиохирургии и совершенствования методов анестезиологического обеспечения (ингаляционная анестезия, тотальная внутривенная анестезия) стала возможна реконструкция сонных артерий у пациентов пожилого возраста, у которых выраженный коморбидный фон – гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, патологии почек и легких [26].

Но отсутствуют абсолютные данные об особенно-

Таблица 2. Методы нейромониторинга при каротидной эндартерэктомии.

№	Модальность	Примечания
1	Динамический неврологический контроль	Высший уровень нейромониторинга. Возможен только в условиях РА
2	Объемный МК (ксеноновый метод)	Сейчас используется редко, только в исследовательских целях
3	Линейный МК (транскраниальная доплерография)	Легко реализуем, позволяет получать информацию в мониторинговом режиме
4	ЭЭГ в том числе с математическим анализом	Проблемы с артефактами, наводкой и эффектами анестетиков
5	CFM - монитор функции мозга*	Проще, но диагностическая ценность ниже по сравнению с ЭЭГ
6	ССВП - соматосенсорные вызванные потенциалы	Артефакты, наводка, эффекты анестетиков, задержка в получении результата
7	Церебральная оксиметрия	Легко реализуем, мониторинговый метод, инвазивен, не зависит от эффекта анестетиков
8	Югулярная оксиметрия	То же что и для ЦО, но метод инвазивен (требует катетеризации ВЯВ).
9	Давление в культе («Stump Pressure»)	Просто реализуем, но инвазивен. Получаемая информация имеет ограниченное значение.

* - частный упрощенный случай мониторинга ЭЭГ с количественной оценкой только амплитуды ЭЭГ сигнала

сти реабилитационного периода и изменении качества жизни больных по причине сокращения срока пребывания пациентов в стационаре.

Рост хирургической активности необходимо еще связать с улучшением раннего выявления этой патологии сосудов. Несмотря на эффективность и профилактический характер данных операций в 5-6% случаев развиваются такие тяжелые осложнения, среди которых пери- и послеоперационный инсульт, инфаркт миокарда, послеоперационные когнитивные дисфункции (ПОКД) [30].

Таким образом, применяемые методы анестезиологического обеспечения операций на сонных артериях имеют свои положительные и отрицательные стороны. Если показания в каротидной ангиохирургии являются общепризнанным алгоритмом, то выбор анестезии остается спорным вопросом, несмотря на колоссальный накопленный опыт по данной проблеме.

Из заключений GALA Trial (General versus Local Anaesthesia for Carotid Endarterectomy) следует, что оба метода анестезии имеют право на жизнь, а какое обезболивание должно применяться – это предмет совместных консультаций анестезиолога, сосудистого хирурга и самого пациента [36].

Роль церебральной оксиметрии в диагностике ишемии головного мозга при операциях на сосудах брахиоцефального ствола

Количество методов нейромониторинга, которые были предложены для раннего выявления церебральной ишемии в ходе каротидной эндартерэктомии превалирует по сравнению с другими сосудистыми и даже нейрохирургическими вмешательствами. Основные из них перечислены в таблице 2.

Но данные методы нейромониторинга имеют также

и отрицательные стороны применения, которые характеризуются вероятностью получения фальш-негативных или фальш-позитивных результатов. Также во время оперативного вмешательства применяются способы противоишемической любых электрофизиологических методов.

Для того чтобы своевременно распознавать церебральную ишемию, в последние два десятилетия в клиническую практику были внедрены различные виды мониторинга [37].

По мнению М. J. Gough, индуцированная вазодилатация нормальной ткани головного мозга приводит к уменьшению насыщения крови ишемизированных участков, несмотря на улучшение мозгового кровообращения в целом [27]. В результате развивается так называемый «синдром обкрадывания». В связи с этим могут быть получены недостоверные результаты различных методов интраоперационной оценки церебральной ишемии [25].

Известно, что головной мозг составляет не более 2% от массы тела, но при этом потребляет до 20-25% от всего количества кислорода, поступающего в организм [10]. Нарушения соотношения доставки и потребления кислорода могут негативно сказываться на его функциональном состоянии и требуют адекватного мониторинга во время реконструктивных операций на сонных артериях под общей анестезией [38].

Головной мозг обладает высоким уровнем метаболизма, но практически отсутствуют резервы энергетических субстратов, а также, что мозг является одним из наиболее чувствительных органов человеческого организма в отношении дефицита кислорода, а перенесшие гипоксическое повреждение нейроны головного мозга не регенерируют [39].

Церебральная оксиметрия является современным методом мониторингового контроля состояния церебральной

оксигенации, на который возлагаются большие надежды, и применяется на сегодняшний день во многих областях медицины.

В основе данного метода лежит принцип оптической спектроскопии с использованием инфракрасного света с диапазоном от 650 до 1100 нм. Происходит проникновение светового луча данной длины через скальп, кости свода черепа и головной мозг. С другой стороны данный диапазон света селективно поглощается специфическими молекулами хромофоров, к которым относятся окси- и дезоксигемоглобин, цитохром-С-оксидаза [40]. Исследования сосудистого русла головного мозга показали, что примерно 85 % объема сосудистого русла составляют венозные сосуды, 10 % - артерии и около 5 % капилляры. Следовательно, что метод ЦО позволяет оценивать регионарную оксигенацию (насыщение гемоглобина кислородом) преимущественно в крови церебральных венозных сосудов [6]. Церебральная оксигенация измеряет локальную концентрацию гемоглобина (сатураированного HbO₂ и десатураированного Hb) и отражает региональную оксигенацию ткани головного мозга. Региональная оксигенация – это отношение окисленного гемоглобина к общему гемоглобину на капиллярном уровне в области измерения, определяемое по следующей формуле: $StO_2 = (HbO_2 / (HbO_2 + Hb)) \times 100\%$ [40].

Если оксиметр используют как церебральный, то датчики наклеивают на кожу лобной области в проекции левого и правого полушарий ниже уровня роста волос. В определенных случаях можно использовать только 1 датчик, накладывая его, с одной стороны.

В настоящее время в Российской Федерации доступны два вида церебральных оксиметров, отличающихся принципом излучения и детекции сигнала. В церебральном оксиметре INVOS используются светодиоды (LED), излучающие инфракрасный свет с двумя длинами волн (730 и 810 нм). Данный аппарат представляет тренд-ориентированный церебральный оксиметр, измеряющий регионарное насыщение гемоглобина кислородом в сосудистом бассейне коры головного мозга (rSO₂). Под трендом понимают расчетную спрямляемую кривую изменения, построенную путем математической обработки статистических данных на основе динамических рядов. В случае использования INVOS клинические вмешательства основываются на изменениях региональной церебральной сатурации от начального значения, полученного до индукции в анестезию [41]. Церебральный оксиметр FORE-SIGHT использует лазерную оптическую технологию с четырьмя длинами волн (690, 780, 805 и 850 нм). Подобная методика, по мнению ряда авторов, обеспечивает более точное измерение абсолютной насыщенности ткани мозга кислородом (% SctO₂) [42]. Использование четырех длин волн делает возможным компенсирование в расчетах при потерях от рассеивания света.

Как стало известно, что высокий риск неврологических осложнений наблюдается при низких показателях rSO₂, которые зависят от многих параметров, в том числе от продолжительности кислородного голодания, температуры мозга [43], оптической плотности тканей и дли-

ны фотонов [44], присутствия лекарственных средств нейротропного действия [45].

Однако, при значениях rSO₂ (меньше 50%) всегда были связаны с проявлениями дисфункции головного мозга [43], и повышением затрат на лечение [46].

Williams и McCollum 1993 г. во время плановой каротидной эн-дартерэктомии применили комбинированный мониторинг мозгового кровотока и церебральной оксигенации на основе комплекса транскраниальной доплерографии и церебральной оксиметрии. Авторы установили наличие тесной корреляции между величиной линейного кровотока по внутренней сонной артерии и значениями rSO₂ ($r = 0,25$; $p = 0,0013$). Снижение скорости кровотока до 38 см/сек, у всех больных сопровождалось 5% и более снижением значений rSO₂ [47, 48].

Таким образом, метод церебральной оксиметрии прост в использовании и дает возможность врачу, в реальном времени наблюдающему за динамикой оксигенации кортикального отдела головного мозга во время оперативного вмешательства, предотвратить гипоксию головного мозга и снизить частоту неврологических расстройств после операции.

Послеоперационная когнитивная дисфункция после каротидной эн-дартерэктомии.

В настоящий момент существует комплексная патология - концепция послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) (лат. cognition- познание) — когнитивного расстройства, который развивается в раннем и сохраняется в позднем послеоперационном периоде, клинически проявляется в виде нарушений памяти, трудности сосредоточения (концентрации) внимания и нарушений других когнитивных функций (мышления, речи и т. п.), подтвержденный данными нейропсихологического тестирования в виде снижения показателей тестирования в послеоперационный период не менее чем на 20 % (или $\pm 1SD$) от дооперационного уровня [49].

По продолжительности клинических проявлений ПОКД различают как (Rasmussen L.S., 2001.):

- острую или краткосрочную форму (Acute postoperative cognitive dysfunction или Short – term cognitive disturbance) – продолжительностью до 1 недели после операции.
- промежуточную (Intermediate POCD) – длительностью до 3 месяцев после выписки из стационара;
- долгосрочную (Long – term cognitive Decline или Prolonged POCD) – с сохранением когнитивных нарушений в течение 1-2 лет и более [46].

Кроме ПОКД существует и понятие острый послеоперационный делирий, однако эти понятия нельзя путать и взаимозаменять, так как делирий это - неспецифическое поражение ЦНС, характеризующееся одновременным расстройством сознания и циклов сна-бодрствования (что нехарактерно для клиники ПОКД!) наряду с нарушением распознавания, памяти, эмоций и психомоторных функций [50, 51].

Доказано, что ПОКД приводит к росту осложнений

и отсроченной летальности, удлинению койко-дня в стационаре, ухудшает качество жизни оперированных пациентов [49]. На сегодняшний день этиопатогенез ПОКД до конца не выяснен. По обзору литературы ПОКД присутствует при любом виде анестезиологического обеспечения, различаясь по клинике лишь по выраженности и длительности нарушений. На данный момент конкретного ответа на вопрос «какой из анестетиков менее всего инициирует ПОКД» нет. Однако работы последних лет все больше и больше свидетельствуют в пользу ингаляционных анестетиков, например Schoen J. et al. (2011) отметили, что при анестезии севофлураном когнитивные нарушения носят краткосрочный характер, чем при тотальной внутривенной анестезии пропофолом [50].

Возможно, что анестетики могут усиливать повреждающие эффекты, связанные с оперативным вмешательством и вызывать длительный когнитивный дефицит и даже стойкие структурные изменения в головном мозге. В ряде исследований на экспериментальных моделях было показано, что нейротоксичностью могут обладать практически все опиоиды - фентанил, суфентанил и ремифентанил [52]. Не существует также убедительных данных, что анестетики вызывают нейровоспалительный процесс, приводящий к развитию ПОКД. Недавние исследования, проводившиеся с целью сравнения вариантов анестезии на основе пропофола и севофлурана [50], а также пропофола и изофлурана [53] показали более высокую частоту развития ПОКД у пациентов, которым проводилась анестезия на основе пропофола. По данным полученных результатов можно предположить наличие у ингаляционных анестетиков защитного эффекта, обоснованного так называемым анестетическим прекодиционированием [54].

Важным критерием оценки хирургической профилактики нарушений мозгового кровообращения является клиническая эффективность, в частности влияние операций на когнитивную сферу пациентов с патологией магистральных артерий головы, определяющей качество жизни не только пациентов, но и родственников. Необходимо отметить, что сложность ситуации определяется наличием у пациентов со стенозом сонных артерий исходных неврологических нарушений и расстройств высших психических функций из-за хронической ишемии головного мозга и ишемических событий (ишемический инсульт, транзиторные ишемические атаки). Неврологический статус пациентов может ухудшаться интраоперационным пережатием сонных артерий во время основного этапа, а также потенцироваться психоповреждающим действием методов общей анестезии [52, 53].

Такие несогласованные результаты могут быть связаны с различиями и недостатками методологии (малые выборки, дизайн исследований, типы исследуемых шкал и тестов, статистические методы, отсутствие контрольной группы) и характеристиками пациентов (возраст, наличие сопутствующих заболеваний).

Результаты обзоров литературы, проведенных до 2000 года согласованно указывали на улучшение нейропсихологических исходов после каротидной эндар-

терэктомии. Lunn S. с соавт. обнаружили улучшение когнитивных функций в 16 из 28 исследований каротидной эндартерэктомии [55].

По данным многих авторов ухудшение когнитивных функций наблюдалось как непосредственно после КЭ, так и при длительном периоде наблюдения.

В рамках обзора, проведенного De Rango P. с соавт. (2008), лишь в 4 из 25 исследований КЭЭ, опубликованных после 1990 года, было продемонстрировано явное улучшение когнитивных функций после проведения операции, в остальных отмечалось отсутствие изменений или ухудшение когнитивных показателей [51, 52].

Лишь в половине указанных исследований размеры выборки превышали 50 случаев, а исходной определенности статистической мощности не проводилось ни в одной из работ. Connolly E.S. с соавт. (2001) обнаружили когнитивное снижение у 20-30 % пациентов после КЭЭ, которое авторы связывают с возникающей значительной асимметрией мозгового кровотока, что иллюстрируют результаты магнитно-резонансных перфузионных исследований [56].

В то же время через 1 год после каротидной эндартерэктомии отмечалось клинически значимое улучшение всех когнитивных показателей у большинства пациентов и процент пациентов с когнитивным снижением был минимальным, что позволяет предполагать транзиторный характер нарушения когнитивных функций. Многие авторы показали, что у пациентов с исходно выраженным нарушением кровотока после реваскуляризации сонных артерий закономерно отмечалось улучшение кровотока в головном мозге, причем улучшение кровотока в средней мозговой артерии является наиболее важным для восстановления когнитивных функций.

Результаты многочисленных исследований демонстрируют, что исходная хроническая гипоперфузия головного мозга, вызванная стенозом сонной артерии, может вносить вклад в снижение когнитивных функций. В исследовании «Здоровье сердечно-сосудистой системы» (Cardiovascular Health Study) когнитивный статус оценивался у 4006 пациентов – правшей. Показано, что значительный стеноз левой ВСА связан с когнитивным снижением. У пациентов с исходно нарушенным кровотоком головного мозга может наблюдаться значительное улучшение кровотока после реваскуляризации СА и приводить к некоторому улучшению когнитивных функций.

П.А. Максимовой (2011) показано, что улучшение когнитивных функций после КЭ способствует возраст до 60 лет, длительность заболевания до 3 лет к моменту операции, отсутствие в анамнезе декомпенсаций (инсультов, ТИА); MMSE более 27 баллов и тест рисования часов более 7 баллов до оперативного вмешательства.

Применение серии количественных нейропсихологических тестов - основной метод оценки ПОКД, которые позволяют выявить умеренные нарушения когнитивных функций, корреляты которых в повседневной жизни мало изучены [57]. Проводятся пробы на запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений

и т.д.

На сегодняшний день для оценки когнитивных функций применяют следующие методы:

1. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa, 2004)
2. Тест «10 слов» - оценка по SD или Z – оценка.
3. Компьютерный тест Шульте – оценка по SD или Z – оценка.
4. Госпитальная шкала тревожности HADS – оценка по SD.

Также помимо нейропсихологических тестов, в целях уточнения этиологии ПОКД рекомендуется использовать лабораторные исследования КОС и газов крови, гемоглобина, электролитов, глюкозы, сывороточного протеина S – 100, который может быть значимым маркером развития когнитивных нарушений в послеоперационном периоде после большинства некардиохирургических операций [57].

Метаболизм головного мозга при каротидной эндартерэктомии

Головной мозг является облигатным аэробом, и его потребности не могут быть удовлетворены без наличия достаточного количества кислорода, которое в условиях покоя составляет до 25% от общего количества кислорода, потребляемого организмом. Мозг не способен создавать запасов кислорода и глюкозы, и большая часть нарушений со стороны ЦНС связана именно с дисбалансом между потребностью и обеспечением этими субстратами [58, 59].

По сравнению со всеми органами тела функция мозга в наибольшей степени зависит от обмена глюкозы. Катаболизм глюкозы должен осуществляться в соответствии с аэробными механизмами; об этом свидетельствует более высокая чувствительность мозга к гипоксии, чем к гипогликемии [59]. Захват глюкозы в тканях головного мозга процесс активный, а катаболизм глюкозы, в основном, протекает по гликолитическому пути [60] и требуется достаточное количество кислорода для эффективной утилизации продуктов ее распада. Гипергликемия во время операции может вызвать неблагоприятные нейрофизиологические последствия [61]. В других исследованиях не обнаружено связи между уровнем глюкозы в крови и нейропсихологическими дисфункциями [62]. Во время каротидной эндартерэктомии высок риск ишемического повреждения головного мозга вследствие исходного уменьшения регионарного мозгового кровотока как на стороне поражения, так и на контралатеральной стороне независимо от моно или билатерального поражения [63], а влияние операции на состояние церебрального кровотока остается предметом дискуссии.

Наибольшая вероятность развития этого осложнения существует в период пробного (диагностического) пережатия внутренней сонной артерии (ВСА) и основного этапа хирургического вмешательства. Она может усугубляться исходной ишемизацией головного мозга, сопутствующими заболеваниями, чаще всего гипертонической болезнью [64]. Чаще всего именно в этот период

доставка кислорода клеточным структурам головного мозга не соответствует метаболическим потребностям для утилизации глюкозы, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов клеточного метаболизма, которые усугубляют ишемическое повреждение клеточных структур мозга [12], особенно в период реперфузии.

У пациентов с имеющейся в исходе гипоксией головного мозга происходит уменьшение потребления глюкозы, что связано, по-видимому, с депрессией окислительного метаболизма, о чем свидетельствует уменьшение артериовенозной разности по кислороду и концентрации углекислоты в луковиче внутренней яремной вены [65].

Учитывая то, что одним из первых компенсаторных механизмов, направленных на ликвидацию тканевого дефицита O₂ является увеличение его экстракции из протекающей крови, то уменьшение этого показателя в постперфузионном периоде можно расценивать как один из признаков эффективности каротидной эндартерэктомии. В послеоперационном периоде тенденция к снижению регионарного насыщения кислородом гемоглобина крови, в интактной стороне, может свидетельствовать о снижении регионарного кровотока в этой области в пользу оперированной стороны.

В этой связи большое значение приобретают оценка функционального состояния сосудистого русла головного мозга у больных перед операцией [65, 66], фармакологическая защита головного мозга во время основного этапа операции каротидная эндартерэктомия [67], и тщательный контроль степени гипоксии головного мозга в период пережатия ВСА. Последнее особенно важно для оперирующего хирурга, чтобы контролировать время основного этапа операции.

В настоящее время в литературе практически к сожалению отсутствуют данные о влиянии разных анестезиологических методов на регионарную анестезию и метаболизм головного мозга во время каротидной эндартерэктомии и изучение данной проблемы является актуальной в обеспечении противоишемической защиты головного мозга.

Заключение

Итак, суммируя вышеизложенное можно заключить, что каротидная эндартерэктомия – одно из редких оперативных вмешательств, в отношении анестезии при которой в мире до сих пор нет единого мнения: общая или регионарная анестезия, эндотрахеальный наркоз или тотальная внутривенная анестезия. Другой спорный вопрос – набор методов интраоперационного нейромониторинга при каротидной эндартерэктомии [16, 36, 37]. Поэтому прогнозирование степени ишемии головного мозга до и после каротидной эндартерэктомии и влияния методов анестезии на регионарную оксигенацию и метаболизм головного мозга имеет особое значение в профилактике ишемических повреждений головного мозга и является чрезвычайно актуальной проблемой. Однако наличие проблем стимулирует научный поиск, который приведет к выявлению комплекса патологических изме-

нений головного мозга, происходящих у больного во время и после каротидной эндартерэктомии, что позволит составить алгоритм предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов, конкретизировать показания и противопоказания выбора вида анестезиологического пособия в каждом конкретном случае, соблюдение которого, улучшит качество жизни пациента. ■

Нуриманин Алмаз Флюсович, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реани-

мации Клиники БГМУ, Уфа, **Богданов Ринат Радикович**, д.м.н., доцент, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИДПО, Уфа, **Кашаев Марат Шамильевич**, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО, Уфа, **Хусаенова Альбина Ауфатовна**, к.п.н., доцент кафедры педагогики и психологии БГМУ, Уфа, Автор, ответственный за переписку — Нуриманин Алмаз Флюсович, Уфа, ул. Ленина, 3, индекс 450000. Тел. 89373459141, almaz.nurimanshin@mail.ru

Литература:

1. Покровский А.В., Ивандаев А.С. Ежегодный отчет о состоянии сосудистой хирургии в России за 2016 год 2017; 20-25.
2. Ахмедов А.Д. Каротидная эндартерэктомия у больных с высоким хирургическим риском. Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко 2013; 4: 35-42.
3. Караваев Б.И. Метаболизм в головном мозге при каротидной эндартерэктомии (оксигенация, электролитный баланс, потребление глюкозы). Ангиология и сосудистая хирургия 2006; 12(4): 43-47.
4. Неймарк М.И. Влияние метода анестезии на показатели центральной гемодинамики и мозговой кровотока при каротидной эндартерэктомии. Вестник анестезиологии и реаниматологии 2017; 14(6) 44-51.
5. Кузугет Р.А. Пути улучшения ближайших и отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии. Ангиология и сосудистая хирургия 2016; 22(1): 111-117.
6. Образцов М.Ю., Кузьков В.В., Ленькин П.И., Клягин А.А., Иващенко О.Ю., Соколова М.М. Мониторинг церебральной оксигенации и когнитивной функции при каротидной эндартерэктомии: роль временного шунтирования сонной артерии. Анестезиология и реаниматология 2015; 60(3): 43-48.
7. Шмелев В.В. Анестезия при каротидной эндартерэктомии: автореф. дис... д-ра мед. наук. Новосибирск. 2014; 5-11.
8. Мышков Г.А. Оптимизация анестезиологического обеспечения при реконструктивных операциях на сонных артериях. Хирург 2016; 7: 5-10.
9. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaboratories. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high – grade carotid stenosis N. Engl. J. Med. 1991; 325: 445-452.
10. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: Result for symptomatic patients with severe (70-90 %) or mild (0-29 %) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-1243.
11. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995; 273: 1421 –1428.
12. Sobotka A. L. Электрофизиологические и метаболические критерии максимальной толерантности мозга к полному прекращению кровообращения в условиях нормотермии. Анестезиология и реаниматология 1980; 6: 19-22.
13. Бокерия Л.А., Кириллова И.В. Математическое моделирование бифуркации сонной артерии. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2006; 5(2): 5-12.
14. Transparent reporting of systematic reviews and meta-analyses <http://www.prisma-statement.org/>.
15. Акимов Г.А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2002; 3(2): 19-21.
16. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. М. 2013 http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf
17. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. Медицина 2004; 1: 808.
18. Беляев А.Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: автореф. дис...канд-та мед. наук. М. 2011; 3-12.
19. Лубнин А. Ю., Дерлон Ж. Синдром церебральной гиперперфузии после операции каротидной эндартерэктомии (описание наблюдения и обзор литературы) Вопросы нейрохирургии 1998; 4: 40-45.
20. Белкин А.А. Синдром острой церебральной недостаточности. Интенсивная терапия 2006; 3: 131.
21. Овезов А.М., Лобов М.А., Борисова М.Н. Алгоритм повышения эффективности и безопасности анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств у пациентов различных возрастных групп. Пособие для врачей 2013; 2: 32.
22. Ovezov A.M., Lobov M.A., Bragina S.V. Organoprotection during endoscopic cholecystectomy in conditions of total intravenous anesthesia. European Journal of Anesthesiology 2011; 28: 20.
23. Seraglio P., Compostella F.A. Cervical plexus block and continuous cervical peridural block with ropivacaine for carotid surgery: a comparison between the two methods. Minerva Anestesiologica 2001; 67: 65 – 70.
24. Покровский А.В., Казанчян П.О., Буяновский В.Л. Местная анестезия в хирургии сонных артерий. Хирургия 1986; 5: 47-54.

25. Шмигельский А.В. Анестезия при каротидной эн-дартерэктомии. *Анестезиология и реаниматология* 2008; 2: 47-56.
26. Шмигельский А.В. Анестезиологическое обеспечение реконструктивных операций при стенозирующих и деформирующих поражениях сонных артерий: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М. 2011; 49.
27. Gough M.J. Carotid endarterectomy under general anaesthesia is the treatment of choice. *The evidence for vascular and endovascular reconstruction* 2002; 19-33.
28. Давыдова Н.С., Репин К.Ю. Мозговой кровоток в условиях различных методов анестезии. *Анестезиология и реаниматология* 2003; 2: 70-75.
29. Silencamper A.A. *Anasthesie blim geriatrishaen patienten. Repetitorium Anasthesiologie. Munster* 2003; 2: 419 – 430.
30. Stoneham, MD. *It wain't what you do; it's the way that you do it.: reducing haemodynamic instability during carotid surgery. Anaesth.* 2004; 92(3): 321-323.
31. Ибрахим Р.М. Обладает ли десфлуран преимуществами в сравнении с севофлураном при плановых интракраниальных вмешательствах. *Военно-медицинский журнал* 2016; 337(7): 11-17.
32. Андреев А.А. Сравнительная оценка периода восстановления изменения когнитивных функций после анестезии севофлураном и десфлураном. *Военно-медицинский журнал* 2017; 341(5): 8-17.
33. Еришов Е.Н., А.В. Щеголев, Куликов А.С. Дексметомидин: новые возможности в анестезиологии. *Клиническая патофизиология* 2015; 2: 17-22.
34. Bekker A., Gold M., Ahmed R.I. *Dexmedetomidine does not increase the incidence of intracarotid shunting in patients un-dergoing awake carotid endarterectomy. Anesth. Analg.* 2006; 4: 955-958.
35. Куликов, А.С. Седация дексметомидином при проведении каротидной эн-дартерэктомии в сознании. *Регионарная анестезия и лечения острой боли* 2013; 7(4): 30-34.
36. *General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomized controlled trial. The Lancet* 2008; 372: 2132 – 2142.
37. Петриков, С.С. Нейромониторинг у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Часть I. Мониторинг внутричерепного давления, церебральной оксигенации и метаболизма. *Нейрохирургия* 2009; 4: 10-18.
38. Лубнин А.Ю., Шмигельский А.В. Церебральная оксиметрия. *Анестезиология и реаниматология* 1996; 2: 85-90.
39. Лубнин А.Ю. Применение церебральной оксиметрии для ранней диагностики церебральной ишемии у нейрохирургических больных с сосудистой патологией головного мозга. *Анестезиология и реаниматология* 1996; 2: 56-59.
40. McCormick P.W., Stewart V.I., Goetting M.G., Dujovnv M., Lewis G., Ausman J.I. *Noninvasive cerebral optical spec-troscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. Critical Care Medicine* 1991; 19: 89-97.
41. Szczapa, K.T. *Comparison of cerebral tissue oxygenation values in full term and preterm newborns by the simultaneous use of two near-infrared spectroscopy devices: an absolute and a relative trending oximeter. Biomedicine* 2013; 18(8): 87-97.
42. Kurth C.D., Lew W.L., Chance B.P. *Oxygen metabolism during circulatory arrest. Neurosurgery* 1994; 81: 330.
43. Kurth CD, Steven M., Swedlow D. *New frontiers in oximetry. Anesthesiology* 1996; 23: 169-175.
44. Hoffman W.E., Charbel T., Edelman C.D., Misra M. H., Ausman J. I. *Comparison of the effect of etomidate and desflurane on brain tissue gases and pH during prolonged mid-dle cerebral artery occlusion. Anestliesiology* 1998; 88: 1188-1194.
45. BhaskerRao B.B., VanHimbergen D., Jaber S., Edmonds H.L., Pagni S., Koenig S., Spence P.A. *Evidence for improved cerebral function after minimally invasive bypass surgerv. Cardiac Surgery* 1998; 13: 27-31.
46. Williams I.M., McCollum C. *Cerebral oximetry in carotid endar-terectomy and acute stroke. Surgery for stroke* 1993; 129-38.
47. Rassmussen L.S., Larsen K., Houx P. *And the ISPOCD group. The assessment of postoperative cognitive function. Acta Anaesthesiol. Scand* 2001; 45: 275-289.
48. Храпов К.Н. Влияние некоторых методов общей анестезии на мозговой кровоток и цереброваскулярную реактивность по данным транскраниальной доплерографии. *Анестезиология и реаниматология* 1998; 2: 52.
49. Newman S., Stygall J., Hirani S. *Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review. Anaesthesiology* 2007; 106 (3): 572-90.
50. Schoen J. *Cognitive function after sevoflurane- vs propofol-based anaesthesia for on-pump cardiac surgery: a randomized controlled trial. Anaesthesiology* 2011; 106: 840-850.
51. Steiner L.A. *Postoperative delirium. Part 1: pathophysiology and risk factors. Anaesthesiology* 2001; 28: 628-636.
52. Kofke W.A. *The neuropathologic effects in rats and neurometabolic effects in humans of large-dose remifentanyl. Anaesthesiology. Analgesy* 2002; 94: 1229-1236.
53. Roysel C.F. *The influence of propofol or desflurane on postoperative cognitive dysfunctionin patients undergoing coronary artery bypass surgery. Anaesthesia* 2011; 66: 455-464.
54. Лихванцев В.В. Ингаляционные индукция и поддержание анестезии на основе севофлурана или тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола и фентанила у пациентов с сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатией. *Общая реаниматология* 2013; 3: 41-47.
55. Lunn S., Ballotta E., Toniato A., Da Roit A. *Clinical outcomes of carotid endarterectomy in symptomatic and asymptomatic patients with ipsilateral*

2. *intracranial stenosis. World Surgery* 2015; 39: 2823–2830.
56. *Connolly S.E., Towne J.B. Carotid endarterectomy under general anaesthesia is the treatment of choice. The evidence for vascular reconstruction* 2002; 13-18.
57. *Захаров В.В. Нейропсихологические тесты. Необходимость и возможность применения. Consilium Medicum* 2011; 13: 2 <http://www.consilium-medicum.com/medicum///article/20620>.
58. *Мак – Мюррей У. Обмен веществ у человека. М: 1980; 202-211.*
59. *Siesjo B.K., Rehnstrom S. Механизмы повреждения клеток мозга при гипоксии и ишемии. Анестезиология и реаниматология* 1980; 6: 16-19.
60. *Graham J. S., Heyer E. J., Delphin E. Measurement of jugular venous bulb oxyhemoglobin saturation and cerebral dysfunction in patients undergoing cardiopulmonary bypass at moderate or mild hypothermia. Anesthesiology* 1994; 81: 55-58.
61. *Frasco P., Croughwell N., Blumenthal J. Association between blood glucose level during cardiopulmonary bypass and neuropsychiatric outcome. Anesthesiology* 1991; 75: 55-59.
62. *Nemoto E.M., Yonas H., Kassam A., Balzer J., Sclabassi R.J. Comparison of Cerebral Oximetry and Sensory Evoked Potentials during Carotid Endarterectomy. Anesthesiology* 1999; 91: 3-11.
63. *Швера И.Ю., Шитулин В.М., Лишманов Ю.Б. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография в оценке мозгового кровотока до и после каротидной эндартерэктомии. Ангиология и сосудистая хирургия* 1998; 4: 58-68.
64. *Комтрел Д.Е. Защита мозга. Анестезиология и реаниматология* 1996; 2: 81-85.
65. *Willams L.M., Picton A., Farrell A., Mead G.E., Mortimer A.J. and McCollum C.N. Light-reflective cerebral oximetry and jugular bulb venous oxygen saturation during carotid endarterectomy. British Journal of Surgery* 1994; 81: 1291–1295.
66. *Williams I.M, McCollum C. Cerebral oximetry in carotid endarterectomy and acute stroke. Surgery for stroke. London* 1993; 129: 33-38.
67. *Селезнев М.Н, Гулешов В.А, Грищенко М.Н. Влияние фторотана на мозговой кровоток и его защитное действие. Анестезиология и реаниматология* 1994; 3: 30-32.