



Сравнительная оценка методов анестезии, используемых при реконструктивных операциях на сонных артериях

М. И. НЕЙМАРК¹, В. В. ШМЕЛЁВ¹, З. А. ТИТОВА¹, С. А. ХАУСТОВА¹, Б. А. ШАДЫМОВ²

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Барнаул, РФ

²НГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», г. Барнаул, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель: оценить влияние тотальной внутривенной и комбинированной (на основе регионарной блокады и ингаляционной анестезии севофлураном) анестезии на состояние высших психических функций, число и характер послеоперационных осложнений при каротидной эндартерэктомии.

Материалы и методы. Обследовано 190 пациентов с ипсилатеральным стенозом сонной артерии, большим чем 70%, либо с нестабильной атероматозной бляшкой. КЭ выполнили 140 (73,6%) больным, 50 (26,4%) – пластику сонной артерии с наложением заплаты аутовеной. Провели тотальную внутривенную анестезию 60 пациентам. Еще в 60 случаях операцию выполнили с использованием «комбинированной» анестезии (блокада шейного сплетения по А. Ю. Пашуку + ингаляционная анестезия тиопенталом натрия). У 70 больных проводили низкотоковую ингаляционную анестезию севораном с потенцированием анальгетического эффекта болюсным введением фентанила. Исследовали параметры центральной гемодинамики, мозгового кровотока, маркеры мозгового повреждения, состояние высших психических функций.

Результаты. Ингаляционная анестезия севофлураном характеризовалась снижением индекса общего периферического сопротивления на 20% ($p = 0,002$) и САД на 13% ($p = 0,004$) по сравнению с исходными значениями. Умеренное снижение постнагрузки сопровождалось нормализацией сердечного и ударного индексов. Оптимизация параметров центральной гемодинамики обусловила высокие уровни линейной скорости мозгового кровотока и церебрального перфузионного давления, которые на основных этапах операции не отличались от контрольных значений. В конце операции отмечали статистически значимое незначительное увеличение внутричерепного давления (в среднем на 4 мм рт. ст. превышало данные предыдущих этапов, $p = 0,014$) и содержания маркеров ишемического нейронального повреждения: уровни антител к протенину S-100 увеличивались на 14% ($p = 0,043$), а НСЕ – на 2,8 мкг/л. При ингаляционной анестезии севофлураном регистрировали наименьшее число послеоперационных неврологических и кардиальных осложнений, они развились лишь у 6 (8,6%) больных, распределившись поровну. Однако при этом методе анестезии отмечена более выраженная послеоперационная когнитивная дисфункция.

Заключение. Каждый метод анестезии обеспечивал неодинаковый уровень защиты головного мозга от ишемического повреждения, что проявлялось различием в степени выраженности нарушений высших психических функций, числе и характере послеоперационных неврологических осложнений.

Ключевые слова: пропופол, регионарная анестезия, севофлуран, нейрон-специфическая енолаза, каротидная эндартерэктомия, высшие психические функции

Для цитирования: Неймарк М. И., Шмелёв В. В., Титова З. А., Хаустова С. А., Шадымов Б. А. Сравнительная оценка методов анестезии, используемых при реконструктивных операциях на сонных артериях // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 5. – С. 15-24. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-15-24

Comparative evaluation of anesthesia methods for reconstructive carotid surgery

M. I. NEYMARK¹, V. V. SHMELYOV¹, Z. A. TITOVA¹, S. A. KHAUSTOVA¹, B. A. SHADYMOV²

¹Altai State Medical University, Barnaul, Russia

²Altai Regional Cardiology Dispensary, Barnaul, Russia

ABSTRACT

The objective: to assess the impact of total intravenous and combined anesthesia (consisting of regional block and inhalation anesthesia with sevoflurane) on higher mental functions, frequency and nature of postoperative complications in carotid endarterectomy.

Subjects and methods. A total of 190 patients with ipsilateral carotid stenosis exceeding 70%, or with the unstable atheromatous plaque were examined. CE was performed in 140 (73.6%) patients, while 50 (26.4%) patients underwent plasty with the autovenous patch. 60 patients had total intravenous anesthesia. The other 60 patients had combination anesthesia (cervical plexus block as per A. Yu. Paschuk + non-inhalation anesthesia with thiopental sodium). In 70 patients, low-flow inhalation anesthesia with sevoran and potentiation of the analgesic effect by bolus administration of fentanyl was performed. The parameters of central hemodynamics, cerebral blood flow, markers of cerebral damage, and state of higher mental functions were assessed.

Results. Inhalation anesthesia with sevoflurane was characterized by decrease of total peripheral resistance index by 20% ($p = 0.002$) and SBP by 13% ($p = 0.004$) compared to baseline values. Moderate reduction of afterload was accompanied by normalization of cardiac and stroke indices. Optimization of the central hemodynamic parameters led to high levels of the linear velocity of cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure which at the main stages of the operation did not differ from the control values. At the end of the operation, a statistically significant insignificant increase in intracranial pressure was noted (on average, by 4 mm Hg exceeded values at the previous stages, $p = 0.014$) and levels of markers of ischemic neuronal damage: the levels of antibodies to protein S-100 increased by 14% ($p = 0.043$), and NSE – by 2.8 µg/L. During inhalation anesthesia with sevoflurane, the lowest number of postoperative neurological and cardiac complications was recorded; they developed only in 6 (8.6%) patients and distributed equally. However, more pronounced postoperative cognitive dysfunction was noted when this method of anesthesia was used.

Conclusion. Each method of anesthesia provided an unequal level of cerebral protection from ischemic damage which was manifested by a difference in the severity of disorders of higher mental functions, the number and nature of postoperative neurological complications.

Key words: propofol, regional anesthesia, sevoflurane, neuron-specific enolase, carotid endarterectomy, higher mental functions

For citations: Neymark M.I., Shmelyov V.V., Titova Z.A., Khaustova S.A., Shadymov B.A. Comparative evaluation of anesthesia methods for reconstructive carotid surgery. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 5, P. 15-24. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-15-24

Для корреспонденции:
Титова Зоя Александровна
E-mail: zoy.t22@yandex.ru

Correspondence:
Zoya A. Titova
Email: zoy.t22@yandex.ru

Острый инсульт – один из ведущих факторов смертности во всем мире, занимающий, по разным источникам, второе или третье место после сердечно-сосудистых заболеваний. В 80–90% случаев причиной развития ишемического инсульта мозга является атеросклероз брахиоцефальных сосудов [18]. При наличии показаний к хирургическому лечению каротидная эндартерэктомия (КЭ) является одним из самых радикальных средств профилактики мозгового инсульта [12, 16]. Однако выполнение этой процедуры требует соблюдения ряда условий, в частности пережатия сонной артерии, которые сами по себе могут усугубить ишемическое повреждение головного мозга [4, 11]. В этой связи особую актуальность приобретает рациональный выбор метода анестезии, что до настоящего времени является предметом дискуссии [6, 7].

Цель исследования: оценить влияние тотальной внутривенной (ТВА) и комбинированной (на основе регионарной блокады и ингаляционной анестезии севофлураном) анестезии на состояние высших психических функций (ВПФ), число и характер послеоперационных осложнений при КЭ.

Материалы и методы

Обследовали 190 больных в возрасте от 45 до 68 лет (132 мужчины и 58 женщин). Все пациенты были с ипсилатеральным стенозом сонной артерии, большим чем 70%, либо с нестабильной атероматозной бляшкой, что подтверждено результатами дуплексного исследования. Все больные оперированы одной бригадой ангиохирургов, нейромониторинг проводил один и тот же врач-функционалист. КЭ выполнили 140 (73,6%) больным, 50 (26,4%) – пластику сонной артерии с наложением заплаты аутовеной. Время наложения зажима на внутреннюю сонную артерию (ВСА) в среднем составило $12,0 \pm 1,8$ мин. В 36 (17,8%) случаях двухстороннего поражения операцию выполнили в условиях временного обходного шунтирования вследствие критического снижения линейной скорости кровотока в среднемозговой артерии (СМА) менее 20 см/с, определяемой интраоперационно доплерометрически после пробы с пережатием оперируемого сосуда.

В зависимости от метода анестезии больных разделили на три группы. По шести основным признакам (пол, возраст, характер сопутствующих заболеваний, объем оперативного вмешательства, продолжительность операции, выраженность неврологических расстройств) сравниваемые группы были сопоставимы. В 1-й группе ($n = 60$) проводили ТВА (инфузия пропофола $5-6 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ с болюсным введением фентанила $3-4 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$). Во 2-й группе ($n = 60$) выполняли регионарную

анестезию шейного сплетения по А. Ю. Пашуку (верификация последнего осуществлялась путем нейростимуляции). После развития адекватной анальгезии проводили индукцию анестезии гипнотиком короткого действия тиопенталом натрия (300–500 мг), интубацию трахеи. В процессе операции осуществляли поддерживающую инфузию барбитурата $5-10 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ (суммарная доза тиопентала натрия не превышала разрешенную отечественной фармакопеей 1 000 мг). Эту методику в дальнейшем называли «комбинированная анестезия на основе регионарной блокады». У 70 больных 3-й группы проводили низкочастотную ингаляционную анестезию севофаном (севофлуран, «Abbott Laboratories Ltd») до достижения 1 минимальной альвеолярной концентрации (МАК). Для потенцирования анальгетического эффекта применяли болюсное введение фентанила $1,0-1,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$.

На различных этапах операции (после вводной анестезии – I этап, перед клипированием общей сонной артерии (ОСА) – II этап, через 5 мин после ее окклюзии – III этап, после восстановления кровотока – IV этап, после оперативного лечения – V этап) в условиях искусственной вентиляции легких неинвазивно с помощью мониторинговой системы фирмы NICO Company оценивали параметры центральной гемодинамики (ЦГ): частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (САД), сердечный (СИ) и ударный (УИ) индексы, индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС). На аналогичных этапах мониторировали кровоток в СМА (в основном интракраниальном сосуде, хорошо доступном для локации) путем транскраниальной доплерометрии аппаратом фирмы Philips. Рассчитывали среднюю скорость в СМА (V_m), внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД). В расчетах использовали формулы, приведенные А. А. Ившиным и др. (2005) [3], Е. М. Шифманом и др. (2004) [10], М. А. Belfort et al. (2002) [13].

С целью оценки степени мозгового повреждения набором реактивов «Цереброскрин» (АНО СКНИЦ «СИБНИРКОМПЛЕКТ», г. Новосибирск) с помощью иммунофлюоресцентного метода определяли антитела к мозгоспецифическим белкам (МСБ) (протеин S-100, энцефалогенный протеин), которые относятся к Ca^{2+} -связывающим белкам мембраны нейрона, регулирующим мозговой метаболизм. Уровень антител исследовали на трех этапах: до операции, в 1-е сут после операции, на 3-и сут послеоперационного периода. Методом иммуноферментного анализа для оценки нейронального повреждения в сыворотке крови определяли нейронспецифическую енолазу (НСЕ). НСЕ

исследовали на трех этапах: в начале и в конце операции, в 1-е сут после операции [14].

Для оценки состояния ВПФ использовали суммарные показатели основных скрининговых нейропсихологических тестов: монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) [5], батареи тестов для оценки лобной дисфункции (англ. Frontal Assessment Battery – FAB) [15]. Для оценки пространственной функции использовали тест рисования часов [17]. Нейропсихологическое тестирование проводили на следующих этапах: до операции, на 3–5-е сут послеоперационного периода, через 1 мес. после операции.

В работе применяли различные методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования [1].

Для оценки нормальности распределения признаков использовали показатели эксцесса и асимметрии, характеризующие форму кривой распределения. Распределение считали нормальным при значении данных показателей от -2 до 2. Равенство выборочных дисперсий оценивали по F-критерию.

Значения непрерывных величин представлены в виде $M \pm m$, где M – выборочное среднее и m – стандартная ошибка среднего.

В случаях нормального распределения, а также равенства выборочных дисперсий для множественного сравнения средних использовали q-критерий Ньюмена – Кейлса. Для сравнения основных групп с контрольной группой применяли q-критерий Даннета.

В случае распределений, не соответствующих нормальному, а также при неравенстве дисперсий для множественного сравнения использовали непараметрический Q-критерий Данна. Для сравнения связанных выборок применяли непараметрический критерий Фридмана. Для сравнения осложнений между группами использовали критерий χ -квадрат.

Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали соответствующий $p < 0,05$. Во всех случаях использовали двусторонние варианты критериев.

Обработку и графическое представление данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 6.0 и Excel 2003.

Результаты и обсуждение

Исходное состояние параметров ЦГ и мозгового кровотока было одинаковым у всех больных. Это обусловлено репрезентативностью анализируемых групп. Диагностировано повышение САД и ИОПСС. Нормальные параметры СИ достигались за счет увеличения ЧСС при сниженных значениях УИ. Отмечалось снижение Vs, Vd и Vm при стабильных показателях ЦПД и ВЧД.

У пациентов 1-й группы после вводной анестезии отмечали статистически значимое снижение САД и ИОПСС на 17% ($p < 0,001$) и 13% ($p = 0,045$) соответственно по сравнению с исходным уровнем.

На основных этапах оперативного вмешательства (клипирование и деклипирование ОСА) наметившаяся тенденция усугублялась еще большим снижением САД на 22,4% ($p < 0,001$) и ИОПСС на 23,2% ($p < 0,001$) по сравнению с исходными значениями. Значительное снижение постнагрузки сопровождалось снижением УИ, который на 10 мл/м² ($p < 0,001$) стал меньше, чем до операции, а поддержание СИ в пределах нормальных значений достигалось за счет увеличения ЧСС на 25 уд/мин ($p < 0,001$) по сравнению с исходным уровнем. Выраженное снижение постнагрузки, САД вследствие вазоплегических свойств пропофола отразилось на состоянии мозгового кровообращения.

После вводной анестезии наблюдали снижение Vm на 7,7 см/с ($p = 0,023$), повышение ВЧД в среднем на 2,6 мм рт. ст. ($p < 0,001$) и снижение ЦПД на 21,6 мм рт. ст. ($p < 0,001$) по сравнению с предыдущим этапом исследования. Во время окклюзии сосуда и проведения КЭ отмечали закономерное снижение Vm в среднем на 18,1 см/с ($p < 0,001$) по сравнению с исходным уровнем. На этом этапе у большинства больных Vm оказалось выше 20 см/с, обусловив средние значения показателя на уровне $21,9 \pm 1,4$ см/с. На этом фоне ВЧД повышалось на 28% ($p < 0,001$), сопровождаясь снижением ЦПД на 26,4 мм рт. ст. ($p < 0,001$) по сравнению с исходными значениями.

У 18 (30%) пациентов данной группы на этом этапе зарегистрировали снижение Vm ниже критического уровня (20 см/с). У 8 больных эта проблема была решена путем проведения инотропной и вазопрессорной поддержки, у 10 пациентов этого оказалось недостаточно и КЭ выполняли в условиях временного обходного шунта.

После восстановления кровотока Vm статистически значимо не отличалась от дооперационного уровня. Однако на данном этапе исследования у большинства больных сохранялась внутричерепная гипертензия, что подтверждалось повышением ВЧД в среднем на 22% ($p = 0,037$), а ЦПД составило 76,8 мм рт. ст., что в среднем на 17,7 мм рт. ст. ($p < 0,001$) ниже исходной величины. Коэффициент овершута был равен 1,47, что соответствовало нормотонусу церебральных сосудов.

В 1-е сут после операции результатом выполненного оперативного вмешательства явилось увеличение Vm на 8,1 см/с ($p = 0,020$) по сравнению с дооперационным уровнем. ВЧД снизилось на 3,4 мм рт. ст. ($p < 0,001$), а ЦПД повысилось на 16,1 мм рт. ст. ($p < 0,001$) по сравнению с предыдущим этапом, причем значения обоих параметров не отличались от исходного и контрольного уровней.

При изучении маркеров мозгового повреждения выявили исходное повышение всех показателей по сравнению с контролем, что явилось закономерным следствием хронической ишемии головного мозга. В конце операции отмечали повышение уровня НСЕ как наиболее лабильного показателя на

7,1 мкг/л ($p < 0,001$) по сравнению с предыдущим этапом. Уровень антител к МСБ (протеину S-100) статистически значимо повысился на 3-и сут послеоперационного периода и на 36% ($p = 0,006$) и 27% ($p = 0,045$) превысил исходный уровень и данные предыдущего этапа исследования соответственно. Следовательно, в процессе выполнения КЭ в условиях ТВА ишемическое мозговое повреждение усугубляется. В то же время снижение НСЕ в 1-е сут после операции на 9,1 мкг/л по сравнению с предыдущим этапом свидетельствует об улучшении мозговой перфузии в результате выполненной операции.

При изучении параметров ЦГ у пациентов 2-й группы после вводной анестезии выявили увеличение ИОПСС на 23% ($p = 0,024$) по сравнению с контролем, что обеспечивало стабильные показатели САД. Однако увеличение постнагрузки сопровождалось снижением УИ на 6 мл/м² ($p = 0,044$) по сравнению с исходными значениями, а стабилизация СИ достигалась за счет значительной тахикардии, которая на 20% ($p < 0,001$) превышала значения предыдущего этапа. На этапах клипирования и деклипирования ОСА наметившаяся тенденция сохранялась, и на протяжении всей операции регистрировалось повышенное общее периферическое сопротивление сосудов, что сопровождалось низкими величинами УИ, который в среднем на 12 мл/м² ($p < 0,001$) был ниже контрольных значений, а поддержание СИ осуществлялась путем увеличения ЧСС, которая в среднем на 21% ($p < 0,001$) была выше нормы. Высокий ИОПСС, стабильные показатели СИ обусловили поддержание высокого уровня САД, которое на протяжении всей операции в среднем на 10% ($p = 0,041$) превышало контрольные значения.

После вводной анестезии состояние основных параметров, характеризующих состояние мозгового кровотока, не отличалось от дооперационного уровня. При выполнении КЭ у больных 2-й группы отметили закономерное снижение V_m по сравнению с исходными показателями в среднем на 16,5 см/с ($p < 0,001$). При этом ВЧД повышалось на 5,0 мм рт. ст. ($p = 0,014$), статистически значимо отличаясь от начальных значений. ЦПД оставалось достаточно высоким, на 8,8 мм рт. ст. ($p < 0,001$) превышая контрольные показатели. После деклипирования сонной артерии V_m вернулась к дооперационному уровню. Наметилась тенденция к снижению ВЧД, которое статистически значимо не отличалось от исходных значений. ЦПД оставалось в пределах физиологической нормы и статистически значимо не отличалось от дооперационного показателя. Коэффициент овершута составил 1,75, что характерно для гипертонуса церебральных сосудов, усиления мозгового кровотока. Следовательно, в данной группе больных стабилизация основных параметров ЦГ способствовала улучшению мозгового кровообращения и сопровождалась оптимизацией V_m и высоким уровнем ЦПД.

Уровень маркеров мозгового повреждения до операции был аналогичным с пациентами 1-й группы. В конце операции концентрация НСЕ значительно возросла, на 8 мкг/л ($p < 0,001$) превышая данные предыдущего этапа исследований. На 1-е сут после операции отметили снижение изучаемого показателя до 35 мкг/л, причем он не отличался от исходных значений, по-прежнему статистически достоверно ($p < 0,001$) превышая контрольный уровень. Также на 3-и сут после операции повысился уровень антител к протеину S-100, на 39% ($p = 0,034$) превышая исходные показатели. Таким образом, и в данной группе больных, несмотря на оптимизацию мозгового кровотока, сохранялся высокий уровень ишемического нейронального повреждения.

У пациентов 3-й группы индукция анестезии до уровня 1 МАК, который поддерживался на протяжении всей операции, сопровождалась снижением ИОПСС на 20% ($p = 0,002$) и САД на 13% ($p = 0,004$) по сравнению с исходными значениями. Умеренное снижение постнагрузки и кардиопротективные свойства севофлурана обеспечивали нормальные значения СИ за счет увеличения УИ, который на 6,8 мл/м² ($p = 0,031$) превысил начальный уровень при стабильных показателях ЧСС. Во время наложения зажима на ОСА и после восстановления кровотока отмечали дальнейшее снижение ИОПСС и САД, которые статистически достоверно не отличались от контроля, что позволяет сделать вывод о достижении анализируемыми показателями оптимального уровня. На этих же этапах выявили значительное увеличение УИ, который в среднем на 10 мл/м² ($p < 0,001$) был больше исходного уровня. Положительная динамика УИ обусловила снижение ЧСС в среднем на 10 уд/мин ($p = 0,006$), что позволяло поддерживать СИ на уровне нормальных значений и предопределило стабильный и достаточный высокий уровень САД.

Оптимальное состояние ЦГ, безусловно, сказалось на состоянии мозгового кровотока, когда после индукции и достижения уровня анестезии 1 МАК V_m и ВЧД не отличались от контрольных значений. Отмечалось закономерное, вследствие присущих севофлурану гемодинамических эффектов, умеренное снижение ЦПД, которое на 15,2 мм рт. ст. ($p < 0,001$) стало ниже исходного уровня, но было способно поддерживать на достаточно высоком уровне скорость мозгового кровотока. После наложения зажима на сонную артерию отмечали снижение V_m на 18,8 см/с ($p < 0,001$) по сравнению с предыдущим этапом исследований, а уровни ВЧД и ЦПД от него не отличались. После восстановления кровотока выявили закономерное повышение V_m до исходного уровня, значения ЦПД не отличались от предыдущих значений. Коэффициент овершута был равен 1,81, больше по сравнению с пациентами других групп, находясь в диапазоне, отображающем гипертонус церебральных сосудов. Отмечали статистически значимое увеличение ВЧД, которое в среднем на 4 мм рт. ст. ($p = 0,014$) превышало дан-

ные предыдущих этапов. Данные изменения объяснимы известными свойствами севофлурана увеличивать мозговой кровоток. После операции ЦПД не отличалось от контрольного уровня, наметилась тенденция к снижению ВЧД по сравнению с предыдущим этапом, но оно по-прежнему на 2,8 мм рт. ст. ($p = 0,019$) превышало исходные значения. Vm на 5,0 см/с ($p = 0,044$) превысила исходные показатели, что позволило сделать вывод как о поддержании оптимальной скорости мозгового кровотока при стабильных показателях системной гемодинамики, так и о непосредственном усилении мозгового кровотока вследствие эффективно выполненной хирургической коррекции.

Стабилизация основных параметров ЦГ, обеспечившая высокий уровень мозгового кровотока, не профилактировала ишемическое мозговое повреждение и в данной группе больных. Это подтверждалось повышением уровня антител к протеину S-100 на последнем этапе исследований на 14% ($p = 0,043$) по сравнению с исходным уровнем. Отдельного внимания заслуживает динамика более лабильного показателя НСЕ. В конце операции, как и в ранее проанализированных группах, отмечали ее повышение на 2,8 мкг/л, но оно статистически значимо не отличалось от исходного уровня. Уже в 1-е сут после операции ее концентрация снизилась и в среднем на 9 мкг/л была меньше не только по сравнению с предыдущим этапом ($p < 0,001$), но и исходным уровнем ($p = 0,040$).

Проведенные исследования показали различное состояние ЦГ, мозгового кровообращения и уровня ишемического нейронального повреждения в зависимости от вида анестезии. Для определения возможной взаимосвязи между изучаемыми параметрами провели корреляционный анализ в 1-й группе больных. Он показал, что отрицательный инотропный эффект и вазоплегические свойства пропофола, приводящие к снижению УИ и САД, на гемодинамически значимых этапах оперативного вмешательства способствовали повышению ВЧД, уменьшению Vm и ЦПД. Снижение основных параметров мозгового кровообращения обусловило наличие корреляционной зависимости между ними и концентрацией НСЕ после восстановления кровотока по ОСА. Таким образом, установлено наличие тесной взаимосвязи между параметрами ЦГ и уровнем мозгового кровообращения, от которого зависел характер ишемического мозгового повреждения.

При изучении состояния ВПФ до операции выявили наличие исходных нарушений, которые были однотипными во всех группах. Причем в каждой анализируемой группе выделялись равнозначные по количеству больных подгруппы с асимптомными стенозами, у которых до операции диагностировался синдром легкого когнитивного расстройства, и симптомными стенозами (при наличии сопутствующей неврологической симптоматики и более выраженном уровне атеросклеротического стеноза ВСА) – у них определялся синдром умеренного

когнитивного расстройства. Анализ результатов нейропсихологического тестирования у больных 1-й группы на 5–7-е сут послеоперационного периода выявил тенденцию к усилению когнитивной дисфункции, которая была наиболее отчетлива у пациентов с асимптомными стенозами и обусловила развитие послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД), что подтверждалось уменьшением суммарной балльной оценки по шкале MoCA на 1,4 балла ($p = 0,017$), по FAB на 1,6 балла ($p = 0,043$), по тесту рисования часов на 0,9 балла ($p = 0,040$) по сравнению с исходным уровнем. Существенное улучшение состояния ВПФ в результате выполненного оперативного вмешательства отмечали через 1 мес. после оперативного лечения, когда у пациентов с симптомными стенозами когнитивный статус соответствовал легкому когнитивному расстройству, а у больных с асимптомными стенозами купировалась ПОКД и отмечалось улучшение психического статуса. С целью определения возможной взаимосвязи нарушений ВПФ от уровня ишемического нейронального повреждения проведен корреляционный анализ между динамикой когнитивного статуса и маркерами мозгового повреждения. Он показал отсутствие взаимосвязи между концентрацией НСЕ, уровнем МСБ и суммарной оценкой по шкалам MoCA, FAB и тесту рисования часов как до операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде. Данное обстоятельство позволило предположить, что в усилении расстройств ВПФ в ближайшем послеоперационном периоде не последнюю роль может играть психоповреждающее действие препаратов для общей анестезии.

У пациентов 2-й группы на 5–7-е сут послеоперационного периода, как у больных с симптомными, так и с асимптомными стенозами, статистически значимых изменений в результатах всех нейропсихологических тестов не зарегистрировали. Через 1 мес. после операции отмечали положительную динамику состояния ВПФ, которая у пациентов с асимптомными стенозами сопровождалась устранением исходного когнитивного дефицита.

В 3-й группе, так же как у пациентов 1-й группы, на 5–7-е сут после операции отмечали ухудшение состояния когнитивных функций в обеих подгруппах, что подтверждалось снижением уровней в среднем по шкале MoCA на 2,0 балла ($p < 0,001$) и теста рисования часов на 1,5 балла ($p = 0,041$), уровень по шкале FAB статистически значимо снизился на 3 балла ($p < 0,001$) в подгруппе с асимптомными стенозами, что соответствовало формированию ПОКД на этом этапе исследования. Спустя 1 мес. после операции общая оценка результатов нейропсихологического тестирования свидетельствовала не только об устранении ПОКД, но и улучшении состояния ВПФ по сравнению с дооперационным уровнем.

Таким образом, анализ состояния ВПФ показал, что в 1-й и 3-й группах больных на 5–7-е сут после операции развивалась ПОКД, которая с различной степенью эффективности купировалась через 1 мес.

после оперативного лечения. В то же время у пациентов 2-й группы отрицательной динамики когнитивного статуса не зафиксировано, а у больных с асимптомными стенозами через 1 мес. после операции устранялся исходный когнитивный дефицит.

Сравнительная характеристика анализируемых показателей между группами показала, что на наиболее значимых этапах оперативного вмешательства (после вводной анестезии, наложения зажима на ОСА, восстановления кровотока в конце операции) у больных 1-й группы наблюдали наиболее низкие значения САД и ИОПСС (табл. 1). Значительное снижение постнагрузки не сопровождалось увеличением УИ (его значения были самыми наименьшими по сравнению с пациентами других групп), а нормализация СИ достигалась за счет наиболее значительной тахикардии. Во 2-й группе больных определяли самые высокие САД и ИОПСС, увеличение постнагрузки обуславливало низкие значения УИ, а нормальные значения СИ достигались также за счет тахикардии, которая статистически значимо была ниже по сравнению с пациентами 1-й группы. Наиболее оптимальные изменения гемодинамических показателей обнаружены в 3-й группе, когда

вследствие умеренного снижения САД и ИОПСС отмечали самый высокий УИ, обуславливая самый высокий СИ, несмотря на статистически значимое снижение ЧСС по сравнению с пациентами других групп.

Различное состояние параметров ЦГ обусловило различный уровень состояния мозгового кровообращения (табл. 2), когда у больных 1-й группы практически на протяжении всей операции отмечали снижение систолической и диастолической скорости кровотока в СМА. Эти обстоятельства обуславливали низкие величины V_m , за исключением этапа клипирования ОСА, когда закономерное снижение этого показателя во всех группах было обусловлено этапом оперативного вмешательства. Также на фоне самого низкого ЦПД отмечали более высокий уровень ВЧД по сравнению с пациентами других групп. У больных 2-й группы характер изменений параметров мозгового кровотока носил менее выраженный характер. Существенное увеличение постнагрузки, САД обусловили высокий уровень ЦПД на всех этапах оперативного лечения, что предопределяло стабильно более высокую V_m , отмечался повышенный уровень ВЧД в данной

Таблица 1. Сравнительная характеристика параметров центральной гемодинамики

Table 1. Comparative description of central hemodynamics parameters

Показатели	Группы	Этапы исследования				
		I	II	III	IV	V
ЧСС, уд/мин	1-я	71,3 ± 2,5	89,6 ± 2,3	96,1 ± 2,5	83,2 ± 2,4	67,7 ± 2,1
	2-я	68,2 ± 2,2	82,1 ± 2,5	80,4 ± 2,6	72,3 ± 2,8	64,6 ± 2,5
	3-я	72,4 ± 2,5	70,2 ± 1,8	61,4 ± 2,1	64,3 ± 1,7	69,4 ± 2,2
	p_1	0,891	0,144	< 0,001	0,020	0,882
p_2	0,999	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,987	
p_3	0,699	< 0,001	< 0,001	0,042	0,571	
САД, мм рт. ст.	1-я	106,3 ± 3,1	87,7 ± 3,2	82,6 ± 2,6	90,7 ± 3,4	104,1 ± 2,9
	2-я	103,6 ± 3,3	103,3 ± 3,2	112,3 ± 2,8	108,3 ± 3,1	99,3 ± 2,7
	3-я	104,4 ± 3,2	90,2 ± 2,6	91,4 ± 1,8	93,8 ± 2,2	102,4 ± 1,4
	p_1	0,983	0,004	< 0,001	< 0,001	0,733
p_2	0,996	0,981	0,033	0,949	0,990	
p_3	0,999	0,010	< 0,001	< 0,001	0,848	
СИ, л/мин · м ²	1-я	2,63 ± 0,20	2,45 ± 0,19	2,53 ± 0,17	2,46 ± 0,21	2,49 ± 0,16
	2-я	2,47 ± 0,22	2,58 ± 0,17	2,63 ± 0,14	2,45 ± 0,15	2,56 ± 0,19
	3-я	2,44 ± 0,18	2,66 ± 0,15	2,82 ± 0,16	2,74 ± 0,21	2,59 ± 0,16
	p_1	0,989	0,991	0,995	0,999	0,999
p_2	0,964	0,917	0,712	0,886	0,996	
p_3	0,999	0,998	0,906	0,789	0,999	
УИ, мл/м ²	1-я	37,10 ± 1,65	27,5 ± 1,3	26,3 ± 1,5	29,6 ± 1,6	36,9 ± 1,9
	2-я	37,5 ± 1,9	31,5 ± 1,4	32,9 ± 1,8	34,0 ± 1,9	40,3 ± 2,2
	3-я	33,7 ± 1,6	37,9 ± 1,2	45,9 ± 1,4	42,6 ± 1,6	35,8 ± 1,9
	p_1	0,999	0,048	0,030	0,347	0,760
p_2	0,543	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,997	
p_3	0,507	0,004	< 0,001	0,004	0,494	
ИОПСС, Дин · с · м ² /см ⁵	1-я	3 190 ± 132	2 780 ± 148	2 450 ± 120	2 540 ± 157	3 329 ± 179
	2-я	3 279 ± 132	3 162 ± 141	3 373 ± 133	3 496 ± 149	3 038 ± 153
	3-я	3 475 ± 132	2 767 ± 144	2 609 ± 136	2 744 ± 157	3 212 ± 212
	p_1	0,994	0,291	< 0,001	< 0,001	0,717
p_2	0,509	0,999	0,913	0,896	0,996	
p_3	0,832	0,244	< 0,001	0,004	0,972	

Примечание: для таблиц 1–4: p_1 – достоверность различия показателей между I и II группами, p_2 – достоверность различия показателей между I и III группами, p_3 – достоверность различия показателей между II и III группами. Уровень статистической значимости принимали соответствующим $p < 0,05$; здесь и далее жирный шрифт – статистически значимо

Таблица 2. Сравнительная характеристика параметров мозгового кровотока

Table 2. Comparative description of cerebral blood flow

Показатели	Группы	Этапы исследования				
		I	II	III	IV	V
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	40,8 ± 2,5	42,5 ± 2,2	24,3 ± 1,9	44,4 ± 2,1	47,6 ± 2,1
	3-я	45,8 ± 2,2	42,0 ± 2,3	23,3 ± 1,5	41,1 ± 2,1	50,8 ± 2,6
	p_1	0,999	0,012	0,916	0,042	0,999
p_2		0,317	0,022	0,987	0,864	0,954
p_3		0,527	0,999	0,997	0,797	0,879
ВЧД, мм рт. ст.	1-я	11,9 ± 1,0	14,7 ± 0,8	15,2 ± 1,1	14,5 ± 0,7	11,1 ± 1,2
	2-я	10,4 ± 1,2	11,6 ± 0,9	15,4 ± 1,1	13,8 ± 1,0	10,4 ± 0,9
	3-я	11,1 ± 1,1	12,1 ± 0,9	10,4 ± 1,2	15,1 ± 0,7	13,9 ± 0,8
	p_1	0,878	0,048	0,932	0,985	0,994
p_2		0,989	0,040	< 0,001	0,981	0,253
p_3		0,996	0,997	< 0,001	0,823	0,023
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	93,2 ± 2,2	91,7 ± 2,3	86,2 ± 2,4	94,5 ± 2,1	88,9 ± 2,5
	3-я	97,3 ± 2,3	82,1 ± 2,4	81,1 ± 2,3	78,7 ± 2,1	88,5 ± 2,5
	p_1	0,998	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,740
p_2		0,932	0,021	< 0,001	0,984	0,657
p_3		0,680	0,025	0,504	< 0,001	0,999

группе больных. Наиболее оптимальный уровень мозгового кровотока регистрировали у пациентов 3-й группы, когда на протяжении всей операции отмечали стабильный уровень ЦПД и ВЧД, Vm была высокой и статистически не отличалась от таковой у пациентов 2-й группы.

При сравнении маркеров нейронального повреждения (табл. 3) определили однотипное повышение исследуемых показателей у всех больных как следствие хронической церебральной ишемии. На II этапе исследования выявили тенденцию к увеличению содержания анализируемых параметров во всех трех группах в результате усугубления ишемии головного мозга в процессе оперативного лечения. Статистически достоверные изменения зарегистрировали только в различии концентрации НСЕ, наиболее лабильного показателя. Ее уровень был статистически значимо ниже

в 3-й группе по сравнению с остальными больными. На последнем этапе исследования отмечали более высокие уровни титра антител к МСБ и концентрации НСЕ в 1-й и 2-й группах по сравнению с 3-й группой пациентов. Следовательно, проведенные исследования показали, что вне зависимости от метода анестезии при КЭ усугубляется ишемическое нейрональное повреждение вследствие ухудшения мозгового кровотока при клипировании ОСА. Тем не менее более низкий уровень маркеров мозгового повреждения обеспечивался при ингаляционной анестезии.

Таким образом, в нашей работе наиболее стабильные параметры ЦГ и мозгового кровотока достигнуты при ингаляционной анестезии севофлураном. Проведенный корреляционный анализ между параметрами ЦГ и мозгового кровотока позволяет считать, что в случае необходимости, корректируя

Таблица 3. Сравнительная характеристика уровня маркеров нейронального повреждения

Table 3. Comparative characteristics of the level of neuronal damage markers

Показатели	Группы	Этапы исследования		
		I	II	III
Антитела к энцефалогенному протеину	1-я	1,97 ± 0,21	2,15 ± 0,18	2,51 ± 0,16
	2-я	2,01 ± 0,25	2,11 ± 0,32	2,45 ± 0,17
	3-я	1,89 ± 0,18	2,05 ± 0,15	2,12 ± 0,12
	p_1	0,999	0,999	0,999
p_2		0,999	0,996	0,049
p_3		0,998	0,999	0,468
Антитела к протеину S-100	1-я	2,36 ± 0,15	2,54 ± 0,19	3,22 ± 0,21
	2-я	2,41 ± 0,28	2,61 ± 0,25	3,35 ± 0,19
	3-я	2,38 ± 0,21	2,45 ± 0,12	2,72 ± 0,12
	p_1	0,999	0,999	0,995
p_2		0,999	0,997	0,046
p_3		0,999	0,985	0,031
НСЕ, мкг/л	1-я	38,0 ± 1,6	45,1 ± 2,1	36,2 ± 1,9
	2-я	36,2 ± 1,5	44,3 ± 1,2	35,0 ± 1,3
	3-я	37,4 ± 1,4	40,2 ± 1,3	32,3 ± 1,2
	p_1	0,899	0,997	0,996
p_2		0,994	0,021	0,034
p_3		0,993	0,027	0,039

изменения гемодинамических показателей, можно регулировать уровень мозгового кровообращения, обеспечить наиболее низкий уровень маркеров мозгового повреждения и наименьшее число неврологических и кардиальных осложнений в послеоперационном периоде по сравнению с другими методами анестезии.

Сравнительная оценка состояния ВПФ показала, что у пациентов 1-й и 3-й групп в послеоперационном периоде развивалась ПОКД, имеющая наиболее выраженный характер после ингаляционной анестезии. В то же время у больных 2-й группы отрицательной динамики когнитивного статуса

не отмечалось. Большинство авторов [2, 8, 9] связывают возникновение послеоперационных когнитивных расстройств с нарушением мозгового кровотока и ишемическим нейрональным повреждением, однако данное исследование показало, что возникновение когнитивных нарушений имеет более сложный генез. Хотя в группе севофлурана обнаружено наименее выраженное ишемическое мозговое повреждение, ПОКД оказалась наиболее выраженной, что может быть связано с амилоидной нейротоксичностью анестетика.

При сравнительном анализе числа и характера осложнений между группами (табл. 4) выявили

Таблица 4. Сравнительная характеристика числа осложнений

Table 4. Comparative description in the frequency of complications

Группа больных	Осложнения		
	неврологические	кардиальные	общие
I (n = 60)	11 (18,3%)	6 (10,0%)	17 (28,3%)
II (n = 60)	6 (10,0%)	11 (18,3%)	17 (28,3%)
III (n = 70)	3 (4,3%)	3 (4,3%)	6 (8,6%)
p_1	0,295	0,295	1,0
p_2	0,012	0,301	0,005
p_3	0,301	0,012	0,005

Примечание: p_1, p_2, p_3 – статистическая значимость

следующие закономерности. Наибольшее количество неврологических осложнений вследствие снижения мозгового кровотока зарегистрировано в 1-й группе больных. Они развились у 11 (18,3%) пациентов, что на 14,0% превышало число аналогичных осложнений в 3-й группе. Кардиальные осложнения вследствие наиболее неблагоприятного типа гемодинамических расстройств чаще всего встречались во 2-й группе – 11 (18,3%) больных, статистически значимо превышая число аналогичных расстройств у пациентов 3-й группы. Общее число осложнений в 1-й и во 2-й группах было одинаковым – по 17 (28,3%) больных, достоверно на 19,7% ($p = 0,005$) превышая аналогичный показатель в 3-й группе, в которой отмечалось наименьшее число осложнений, которые развились у 6 (8,6%) больных, распределившись поровну – по 3 (4,3%) пациента между неврологическими и кардиальными.

Выводы

1. ТВА на основе пропофола при КЭ вызывает снижение постнагрузки, САД, УИ, а значительное

увеличение ЧСС обеспечивает нормальные показатели СИ. Церебральное кровообращение характеризуется снижением Vm и ЦПД, увеличением ВЧД, что обуславливает нейрональную ишемию, проявляющуюся повышением уровня маркеров мозгового повреждения.

2. При комбинированной анестезии с использованием глубокой блокады шейного сплетения наблюдаются высокие параметры ИОПСС и САД, что сопровождается снижением УИ. Повышенный уровень САД предопределяет приемлемые параметры мозгового кровотока, но не предупреждает ишемического мозгового повреждения.

3. Для ингаляционной анестезии севофлураном присущи умеренное снижение постнагрузки, нормализация СИ и УИ. Vm и ЦПД сохраняются на высоком уровне при незначительном увеличении ВЧД и содержания маркеров ишемического нейронального повреждения.

4. ТВА на основе пропофола и ингаляционная анестезия севофлураном сопровождались развитием ПОКД, наиболее выраженной после ингаляционной анестезии. Нарушений ВПФ после комбинированной анестезии не отмечалось.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. М.: Практика, 1998. - 459 с. ISBN 0-07-024268-2 (англ.) ISBN 5-89816-009-4 (рус.)
2. Давыдов В. В., Неймарк М. И., Завьялов А. Е. Профилактика послеоперационного когнитивного дефицита путем определения метода анестезии // Медицина и образование в Сибири. - 2012. - № 1. - С. 25-28.
3. Ившин А. А., Гуменюк Е. Г., Шифман Е. М. Диагностика нарушений церебральной артериальной гемодинамики у беременных с тяжелой преэклампсией // Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2005. - Т. 1. - С. 4-8.
4. Казаков Ю. И., Федерякин Д. В., Гончарук А. В. и др. Преимущества и недостатки регионарной анестезии при каротидной эндартерэктомии // Анестезиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2009. - Т. 2. - С. 70-74. eISSN: 2309-4737.
5. Кумминг Т. Б., Берхардт Дж., Линден Т. Монреальская шкала оценки когнитивных функций: быстрое исследование когнитивных функций в крупных исследованиях с участием пациентов с инсультом // Журнал национальной ассоциации по борьбе с инсультом (Stroke) российское издание. - 2011. - Vol. 4. - P. 3-19.
6. Мороз В. В., Марченко Д. Н., Скрипкин Ю. В. и др. Периоперационные предикторы неблагоприятного исхода сосудистых вмешательств // Общая реаниматология. - 2017. - Т. 13, № 3. - С. 6-12. DOI: 10.15360/1813-9779-2017-3-6-12.
7. Неймарк М. И., Шмелев В. В., Шайдулов А. А. и др. Влияние метода анестезии на показатели центральной гемодинамики и мозговой кровотока при каротидной эндартерэктомии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2017. - Т. 14, № 6. - С. 44-51. DOI:10.21292/2078-5658-2017-14-6-44-51.
8. Овезов А. М., Пантелеева М. В., Князев А. В. и др. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции // Неврология, нейропсихология, психосоматика. - 2015. - Т. 8, № 3. - С. 101-105. DOI: 10.14412/2074-2711-2016-3-101-105.
9. Полушин Ю. С., Полушин А. Ю., Юкина Г. Ю. и др. Послеоперационная когнитивная дисфункция – что мы знаем и куда двигаться далее // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2019. - Т. 16, № 1. - С. 19-28. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-19-28.
10. Шифман Е. М., Ившин А. А., Гуменюк Е. Г. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией // Акушерство и гинекология. - 2004. - Т. 6. - С. 6-8.
11. Шмелев В. В., Неймарк М. И., Рахмонов А. А. Динамика состояния высших психических функций при различных видах анестезии хирургической реконструкции сонных артерий по поводу атеросклеротической окклюзии // Бюллетень медицинской науки. - 2018. - Т. 3, № 11. - С. 58-62. DOI: 10.31684/2541-8475.2018.3(11).58-62.
12. Шмигельский А. В. Анестезиологическое обеспечение реконструктивных операций при стенозирующих и деформирующих поражениях сонных артерий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2011. - 49 с.
13. 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. - Vol. 18, № 3. - P. 626-634. PMID:12237639. DOI: 10.1067 / mob.2002.12524.
14. Dahlen U., Karlsson B., Nilsson O. Enzymun test for determination of neuron-specific enolase: XXIII international society for oncology and medicine. Montreal, Quebec. - 1995. - P. 113-119.
15. Dubois B., Slacevsky A., litvan I. et al. A frontal assessment battery at bedside // Neurology. - 2000. - Vol. 55. - P. 1621-1626. DOI: 10.1212/WNL.55.11.1621.
16. Kasprzak P. M., Altmepfen J., Angerer M. et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomised trial // Vasa. - 2006. - Vol. 35, № 4. - P. 232-238. DOI: 10.1024/0301-1526.35.4.232.
17. Lezak M. D. Neuropsychological Assessment. NY: Oxford University Press. - 1995. - 365 p. ISBN 0195090314.
18. Ramage T. M., Chang F. L., Shih J. et al. Distinct long-term neurocognitive outcomes after equipotent sevoflurane or isoflurane anaesthesia in immature rats // Br. J. Anaesth. - 2013. - Vol. 110 (suppl. 1). - P. i39-i46. DOI:10.1093/bja/aet103.
1. S. Glantz. *Mediko-Biologicheskaya Statistika*. (Russ. Ed.: Stanton A. Glantz. Primer of biostatistics). Praktika Publ., 1998, 459 p. ISBN 0-07-024268-2 (Eng.) ISBN 5-89816-009-4 (Russ.)
2. Davydov V.V., Neymark M.I., Zavalov A.E. Prevention of perioperative cognitive deficiency through the choice of anesthesia method. *Meditsina i Obrazovanie v Sibiri*, 2012, no. 1, pp. 25-28. (In Russ.)
3. Ivshin A.A., Gumenyuk E.G., Shifman E.M. Diagnostics of disorders of cerebral arterial hemodynamics in the pregnant with severe preeclampsia. *Ros. Vestn. Akushera-Ginekologa*, 2005, vol. 1, pp. 4-8. (In Russ.)
4. Kazakov Yu.I., Federyakin D.V., Goncharuk A.V. et al. Advantages and deficiencies of regional anesthesia in carotid endarterectomy. *Anesteziologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*, 2009, vol. 2, pp. 70-74. (In Russ.) eISSN: 2309-4737.
5. Cumming T.B., Bernhardt J., Linden T. Montreal cognitive assessment: fast examination of cognitive functions in the big trials involving patients with stroke. *Journal Natsionalnoy Assotsiatsii po Borbe s Insultom (Stroke), Rossiyskoye Izdaniye*, 2011, vol. 4, pp. 3-19. (In Russ.)
6. Moroz V.V., Marchenko D.N., Skripkin Yu.V. et al. Perioperative predictors of unfavorable outcome of vascular surgery. *Obschaya Reanimatologiya*, 2017, vol. 13, no. 3, pp. 6-12. (In Russ.) doi: 10.15360/1813-9779-2017-3-6-12.
7. Neymark M.I., Shmelev V.V., Shaydurov A.A. et al. Impact of anesthesia methods on central hemodynamics and cerebral blood flow during carotid endarterectomy. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2017, vol. 14, no. 6, pp. 44-51. (In Russ.) doi:10.21292/2078-5658-2017-14-6-44-51.
8. Ovezov A.M., Panteleeva M.V., Knyazev A.V. et al. Cognitive dysfunction and general anesthesia: from pathogenesis to prevention and management. *Nevrologiya, Neyropsikhiatriya, Psichosomatika*, 2015, vol. 8, no. 3, pp. 101-105. (In Russ.) doi: 10.14412/2074-2711-2016-3-101-105.
9. Polushin Yu.S., Polushin A.Yu., Yukina G.Yu. et al. Postoperative cognitive dysfunction – what we know and where we go. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, vol. 16, no. 1, pp. 19-28. (In Russ.) doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-19-28.
10. Shifman E.M., Ivshin A.A., Gumenyuk E.G. Diagnostics of cerebral lesions in the pregnant with preeclampsia and eclampsia. *Akusherstvo i Ginekologiya*, 2004, vol. 6, pp. 6-8. (In Russ.)
11. Shmelev V.V., Neymark M.I., Rakhmonov A.A. Changes in cerebral competences in various types of anesthesia during reconstructive carotid surgery for atherosclerotic occlusion. *Byulleten Meditsinskoy Nauki*, 2018, vol. 3, no. 11, pp. 58-62. (In Russ.) doi: 10.31684/2541-8475.2018.3(11).58-62.
12. Shmigelskiy A.V. *Anesteziologicheskoe obespechenie rekonstruktivnykh operatsiy pri stenoziruyuschikh i deformiruyuschikh porazheniyakh sonnykh arteriy. Avtoref. diss. dokt. med. nauk.* [Anesthetic support of reconstructive operations for stenosing and deforming lesions of the carotid arteries. Synopsis of Doct. Diss.]. Moscow, 2011, 49 p.
13. 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, vol. 18, no. 3, pp. 626-634. PMID:12237639. doi: 10.1067 / mob.2002.12524.
14. Dahlen U., Karlsson B., Nilsson O. Enzymun test for determination of neuron-specific enolase: XXIII international society for oncology and medicine. Montreal, Quebec. 1995. pp. 113-119.
15. Dubois B., Slacevsky A., litvan I. et al. A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 2000, vol. 55, pp. 1621-1626. doi: 10.1212/WNL.55.11.1621.
16. Kasprzak P.M., Altmepfen J., Angerer M. et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomised trial. *Vasa*, 2006, vol. 35, no. 4, pp. 232-238. doi: 10.1024/0301-1526.35.4.232.
17. Lezak M.D. *Neuropsychological Assessment*. NY: Oxford University Press. 1995, 365 p. ISBN 0195090314.
18. Ramage T.M., Chang F.L., Shih J. et al. Distinct long-term neurocognitive outcomes after equipotent sevoflurane or isoflurane anaesthesia in immature rats. *Br. J. Anaesth.*, 2013, vol. 110, (suppl. 1). pp. i39-i46. doi:10.1093/bja/aet103.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
656038, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40.

Неймарк Михаил Израилевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анестезиологии,
реаниматологии и клинической фармакологии.

Шмелев Вадим Валентинович

доктор медицинских наук, доцент,
профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии
и клинической фармакологии с курсом ДПО.

Титова Зоя Александровна

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии
и клинической фармакологии с курсом ДПО.
E-mail: zoy.t22@yandex.ru

Хаустова Светлана Анатольевна

ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии
и клинической фармакологии с курсом ДПО.

Шадымов Борис Алексеевич

КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер»,
врач.
656055, г. Барнаул, ул. Малахова, д. 46.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Altai State Medical University,
40, Lenin Ave.,
Barnaul, 656038.

Mikhail I. Neymark

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Anesthesiology, Intensive Care and Clinical
Pharmacology Department.

Vadim V. Shmelev

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor
of Anesthesiology, Intensive Care and Clinical Pharmacology
Department with Professional Development Unit.

Zoya A. Titova

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate
Professor of Anesthesiology, Intensive Care and Clinical
Pharmacology Department with Professional Development Unit.
Email: zoy.t22@yandex.ru

Svetlana A. Khaustova

Assistant of Department of Anesthesiology, Intensive Care
and Clinical Pharmacology with Professional Development Unit.

Boris A. Shadymov

Altai Regional Cardiology Dispensary,
46, Malakhova St.,
Barnaul, 656055.