

Оригинальные исследования



© БЕРЕЗИНА И. Ю., СУМСКИЙ Л. И.

УДК 612.821

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-26-34

ПОКАЗАТЕЛИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ НАЛОЖЕНИЯ ЭКСТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО АНАСТОМОЗА ПРИ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Березина И. Ю., Сумский Л. И.

Научно-исследовательский институт Скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва, 129010, Российская Федерация

Цель исследования. Оценка влияния наложения экстра-интракраниального микрохирургического анастомоза (ЭИКМА) на показатели когнитивных функций у больных с окклюзионно-стенотическим поражением внутренней сонной артерии (ВСА).

Материалы и методы. Обследовано 54 пациента с наличием окклюзионно-стенотического поражения ВСА: 29 человек с окклюзией левой ВСА: восемь женщин (медиана – 55,5 (51,5; 61,5) лет) и 21 мужчина (медиана – 52 (49; 57) лет); 25 человек с окклюзией правой ВСА: четыре женщины (медиана – 62 (55; 64) лет) и 21 мужчина (медиана – 56 (51; 62) лет). Для оценки когнитивных функций в работе использовалось психофизиологическое исследование (до проведения хирургического лечения и на 10–13-е сутки после наложения ЭИКМА), включающее в себя нейропсихологическое тестирование, а также регистрацию слухового вызванного потенциала, связанного с событием (P300). Слуховой P300 записывали согласно международным рекомендациям клинических нейрофизиологов (FICN) на аппарате «Нейрон-Спектр – 5/ВП», фирмы «НейроСофт» (Россия).

Результаты. Первичное психофизиологическое исследование показало, что при окклюзионно-стенотическом поражении ВСА в 90 % случаев отмечаются когнитивные расстройства различной степени выраженности.

Заключение. После проведенного хирургического вмешательства (наложение ЭИКМА) улучшение когнитивных функций было выявлено в 46 % случаев, нарастание когнитивного дефицита было отмечено в 15 % наблюдений и отсутствие существенной динамики в состоянии когнитивных функций было обнаружено в 39 % случаев.

Ключевые слова: окклюзионно-стенотическое поражение, внутренняя сонная артерия (ВСА), когнитивные функции, экстра-интракраниальный микрохирургический анастомоз, психофизиологическое исследование, нейропсихологическое тестирование, слуховой вызванный потенциал.

Для цитирования: И. Ю. Березина, Л. И. Сумский Показатели когнитивных функций в раннем послеоперационном периоде после наложения экстра-интракраниального микрохирургического анастомоза при окклюзионно-стенотическом поражении внутренней сонной артерии. Сибирское медицинское обозрение. 2017; (1): 26-34. DOI: 10.20333/2500136-2017-1-26-34

INDICATORS OF COGNITIVE FUNCTIONS IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER APPLICATION OF EXTRA-INTRACRANIAL MICROSURGICAL ANASTOMOSES AT OCCLUSIVE-STENOTIC LESION IN THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Berezina I. Yu., Sumsky L. I.

Sklifosovsky Institute for Emergency Medicine, Moscow

The aim of the research. To assess the effect of imposition the extra-intracranial microsurgical anastomosis (EICMA) to the cognitive functions indicators in patients with occlusive-stenotic lesions of the internal carotid artery (ICA).

Materials and methods. The study involved 54 patients with occlusive-stenotic lesion of the ICA: 29 persons with occlusion of the left ICA: eight women (median – 55.5 (51.5; 61.5) years) and 21 men (median – 52 (49; 57) years); 25 with occlusion of the right ICA, four women (median – 62 (55; 64) years) and 21 men (median – 56 (51; 62) years). To assess cognitive functions it was used psychophysiological research (prior to surgery and for 10-13 days after the EICMA overlay), which includes neuropsychological testing, as well as the registration of auditory evoked potential associated with the event (P300). Auditory P300 was recorded in accordance with international recommendations of Clinical Neurophysiology (FICN) using the "Neuron-Spectrum – 5 / EP", the company "NeuroSoft" (Russia).

Results. *Primary psychophysiological research has found that at occlusive-stenotic lesion of ICA in 90 % of cases were observed cognitive disorders of varying severity.*

Conclusion. *After a surgical procedure (overlay EICMA) the improvement of cognitive functions was observed in 46 % of cases, increase of cognitive deficits was observed in 15 % of cases and the absence of significant dynamics in cognitive functions condition was found in 39 % of cases.*

Key words: *occlusive-stenotic lesions, the internal carotid artery (ICA), cognitive functions, ekstra-intracranial microsurgical anastomosis, psychophysiological research, neuropsychological testing, auditory evoked potential.*

For citation: *I.Yu. Berezina, L.I. Sumsky. Indicators of cognitive functions in the early postoperative period after application of extra-intracranial microsurgical anastomosis at occlusive-stenotic lesion in the internal carotid artery. Siberian Medical Review. 2017; (1): 26-34. DOI: 10.20333/2500136-2017-1-26-34*

Введение

При недостаточности кровоснабжения мозга, вследствие окклюзирующего поражения брахиоцефальных артерий (БЦА) могут возникать различные изменения функциональной активности структур и систем головного мозга, обеспечивающих когнитивные функции, что в значительной степени может ухудшать качество жизни. Когнитивные расстройства (КР) выявляются почти у 50% пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии (ВСА) [12]. Вопрос о восстановлении когнитивных функций при окклюзирующих поражениях ВСА после наложения экстра-интракраниального микрохирургического анастомоза (ЭИКМА) к настоящему времени является не до конца решенной проблемой, что в первую очередь связано с недостаточностью естественного коллатерального кровоснабжения мозга в новых гемодинамических условиях и как следствие возможное возникновение или нарастание уже имеющихся когнитивных расстройств [13; 14; 15; 22; 24]. Существует мнение, что улучшение состояния когнитивных функций в послеоперационном периоде связано с улучшением перфузии головного мозга [22; 25], а ухудшение когнитивных функций может быть результатом церебральной микроэмболии во время хирургического вмешательства [18; 19], церебральной гиперперфузии [20; 27], а также следствием общей анестезии, особенно у пациентов старшей возрастной группы [26; 30]. Проспективные исследования состояния когнитивных функций после хирургических операций при окклюзии ВСА немногочисленны, а полученные данные противоречивы. Это связано с использованием разных нейропсихологических тестов, различным возрастом пациентов, исходно различным уровнем состояния когнитивных функций, а также наличием когнитивных нарушений до операции вследствие хронической церебральной ишемии, особенностями анестезиологического пособия и др.

В последние годы одним из объективных методов исследования состояния когнитивных функций при сосудистой патологии является метод вызванного потенциала (ВП), связанного с событием (ССП), отражающий процессы переработки информации в сенсорных неспецифических системах мозга, а также лимбико-ретикулярными и неокортикальными образованиями [9; 11]. Несмотря на большое число исследований, касающихся клинических, диагностических аспектов окклюзионно-стенотического поражения ВСА [28; 29; 31], работ, посвященных изучению когнитивного профиля у пациентов с сосудистой патологией каротидного бассейна с применением современных психофизиологических методов исследования до настоящего времени недостаточно [11; 21].

В то же время оценка когнитивных функций у больных с окклюзионно-стенотическим поражением ВСА в настоящее

время является важным объективным показателем для оценки результатов проводимого лечения (наложение ЭИКМА) и построения дальнейших медико-социальных прогнозов.

Цель настоящего исследования — оценка влияния наложения ЭИКМА на показатели когнитивных функций у больных с окклюзионно-стенотическим поражением ВСА.

Материалы и методы

Обследовано 54 пациента с наличием окклюзионно-стенотического поражения ВСА в двух сопоставимых группах наблюдения в зависимости от стороны окклюзионного процесса.

1-я группа — 29 человек с окклюзией левой ВСА (по данным церебральной ангиографии): восемь женщин (медиана возраста — 55,5 [51,5; 61,5] лет) и 21 мужчина (медиана возраста — 52 [49; 57] лет); в 24 наблюдениях окклюзия ВСА слева сочеталась со стенозом ВСА справа: в 8 случаях с гемодинамически незначимым стенозом (медиана выраженности стеноза — 38,5 [22,5; 45]%), в 10 наблюдениях со стенозом от 50 до 65% (медиана — 50 [50; 55]%), в 6 случаях со стенозом более 65% (медиана — 71,5 [70; 75]%), у 8 пациентов по данным триплексного сканирования БЦА диагностировался стеноз наружной сонной артерии (НСА) слева (медиана — 60 [55; 60]%) и общей сонной артерии (ОСА) слева — 55 [50; 58,5]%. В 14 случаях выявлялся стеноз НСА справа — 32,5 [30; 50]%, в 17 наблюдениях — стеноз ОСА справа — 35 [30; 40]%).

2 группа — 25 человек с окклюзией правой ВСА: 4 женщины (медиана возраста — 62 [55; 64] года) и 21 мужчина (медиана возраста — 56 [51; 62] лет). Во всех наблюдениях окклюзия правой ВСА сочеталась со стенозом левой ВСА: в 7 случаях со стенозом до 50% (медиана выраженности стеноза — 35 [30; 40]%), в 13 наблюдениях со стенозом от 50 до 65% (медиана — 54 [50; 60]%), в 5 случаях со стенозом более 65% (медиана — 70 [70; 75]%). В 12 наблюдениях диагностировался стеноз НСА справа (медиана — 42,5 [32,5; 50]%), в 10 случаях стеноз ОСА справа (медиана — 40 [35; 50]%). В 10 случаях выявлялся стеноз НСА слева (медиана — 45 [40; 60]%), а также стеноз ОСА слева (медиана — 35 [30; 40]%).

В анамнезе у 46 пациентов отмечались ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии (СМА) соответственно стороне окклюзии ВСА. При оценке неврологического статуса в 11 наблюдениях отмечалась правосторонняя гемипарез, в 16 случаях — правосторонний гемипарез. У 14 пациентов наблюдались элементы моторной афазии; в девяти наблюдениях отмечалась левосторонняя гемипарез; в 15 наблюдениях — левосторонний гемипарез.

В 5 наблюдениях выявлялся сахарный диабет типа 2, медикаментозно компенсированный: в трех случаях — при патологии ВСА слева, в двух случаях — при патологии ВСА справа.

Все пациенты были правшами.

Для оценки когнитивных функций в работе использовались следующие нейропсихологические методики: тест «10 слов» по А.Р. Лурия; скрининг-тест MMSE (Mini Mental State Examination) [17]; батарея тестов для оценки лобной дисфункции (БЛД, от. англ. Frontal Assessment Battery, FAB) [16]; тест вербальных ассоциаций; тест связи чисел (вариант А); тест рисования часов; проба на воспроизведение пальцев рук по предлагаемому образцу; проба на воспроизведение определенных положений руки в различных пространственных плоскостях. Ряд психологических тестов (таблицы Шульте, методика «память на образы», тест Мюнстерберга) выполняли при помощи аппаратно-программного комплекса «НС-ПсихоТест» фирмы «Нейрософт» (Россия, г. Иваново).

Слуховой вызванный потенциал, связанный с событием (ССП) – P300 регистрировали на установке «Нейрон-Спектр – 5/ВП» фирмы «Нейрософт» (Россия, г. Иваново). Запись проводили от электродов, расположенных соответственно международной схеме 10-20% с расположением референтных электродов на мочках ушей с каждой стороны. При записи СПП звуковые стимулы двух тональностей подавали в случайном порядке согласно традиционной парадигме (odd-ball paradigm) с межстимульным интервалом 1 с через наушники одновременно на оба уха. Пациентам давали инструкцию считать звуки более высокого тона, которые предъявлялись реже в случайной последовательности (соотношение значимого/незначимого стимулов – 20:80). Продолжительность подачи стимула – 50 мс; интенсивность стимула (значимого и незначимого) – 80 дБ (SPL); частота наполнения для незначимого стимула – 1000 Гц, для значимого стимула – 2000 Гц. Нижняя полоса пропускания частот усилителя – 0,5 Гц, верхняя полоса пропускания – 50 Гц, эпоха анализа – 950 мс. Усреднялось 100 ответов. Анализировали: компоненты N100, P200, N200, P300 СПП. У этих компонентов измеряли пиковые латентности, амплитуду и их межполушарную разницу. Психофизиологическое исследование проводили в два этапа: до проведения хирургического лечения и на 10–13-е сутки после наложения ЭИКМА между теменной ветвью левой/правой поверхностной височной артерии и корковой ветвью левой/правой СМА. Была проведена статистическая обработка полученных данных при помощи пакета программ Statistica 7.0. Количественные признаки представлены как медиана значений и межквартильный интервал ($Me [Q_{25\%}, Q_{75\%}]$). Так же в описательной статистике представлены качественные признаки в виде абсолютных значений, процентных долей и их стандартных ошибок. Для проверки гипотезы о различии выборок (групп больных) использованы критерии Манна-Уитни (U-тест) и Пирсона (χ^2) для сравнения различий в признаке для двух независимых выборок, а также критерий Вилкоксона (Wilcoxon) для сравнения двух зависимых выборок. Статистически значимыми считали различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам первичного комплексного психофизиологического исследования у пяти (9,3±3,9%) пациентов (два человека с окклюзией ВСА слева и три человека с окклюзией ВСА справа) когнитивных нарушений выявлено не было. Во всех остальных наблюдениях выявлялись когнитивные нарушения различной степени выраженности. В 18 случаях

(33,3±6,4%) отмечались легкие когнитивные расстройства – КР (по результатам теста MMSE: медиана общего балла составила 27 [27; 27]), в 23 наблюдениях (42,6±6,7%) – умеренные КР (общий балл по MMSE – 25 [24; 25]) и в восьми (14,8±4,8%) случаях – выраженные КР (общий балл по MMSE: 21,5 [20,5; 22]). Необходимо отметить, что выраженные КР преимущественно встречались при окклюзионно-стенотическом поражении левой ВСА (6 человек).

По результатам теста MMSE у 5 чел. (9,3±3,9%) отмечалось нарушение ориентировки в месте (4 чел. – окклюзия ВСА слева, 1 чел. – окклюзия ВСА справа); у 2 чел. (3,7±2,6%) – нарушение ориентировки во времени (по 1 наблюдению соответственно: окклюзия ВСА слева или окклюзия ВСА справа); нарушение счета – 30 чел. (55,5±6,8%) (19 чел. – окклюзия ВСА слева, 11 чел. – окклюзия ВСА справа); нарушение экспрессивной речи (повторение сложного предложения без требования его понимания) – 24 чел. (44,4±6,8%) (13 чел. – окклюзия ВСА слева, 11 чел. – окклюзия ВСА справа); нарушение импрессивной речи (выполнение трехэтапной программы) – 12 чел. (22,2±5,6%) (8 чел. – окклюзия ВСА слева, 4 чел. – окклюзия ВСА справа); зрительно-конструктивная деятельность (копирование рисунка по зрительному образцу) была нарушена у трёх (5,5±3,1%) пациентов (2 чел. – окклюзия ВСА слева и 1 чел. – окклюзия ВСА справа). В рисунках пациентов наблюдалась инертность (незавершенные или излишне выступающие линии), отмечалось нарушение топологии и диспропорциональность.

По результатам теста «Рисование часов» нарушение пространственного восприятия отмечалось в 33 случаях (61,1±6,6%) (18 чел. – окклюзия ВСА слева, 15 чел. – окклюзия ВСА справа).

По результатам теста «10 слов» А.Р. Лурия в 23 наблюдениях (42,6±6,7%) (15 чел. – окклюзия ВСА слева, 8 чел. – окклюзия ВСА справа) было нарушено непосредственное воспроизведение 10 слов (нарушение кратковременное слухоречевой памяти при окклюзии ВСА слева (медиана – 4 [3; 4] балла) и окклюзии ВСА справа (медиана – 5 [4; 5] баллов)). Отсроченное воспроизведение было нарушено у 28 пациентов (51,9±6,8%) (медиана – 4 [4; 5] балла). Нарушение долговременной слухоречевой памяти преимущественно отмечалось при патологии ВСА слева (21 пациент (38,9±6,6%)).

Специфические расстройства слухоречевой памяти, характерные для дисфункции лобных долей, наиболее отчетливо выявлялись в тесте воспроизведения двух серий по три слова и наблюдались у 28 пациентов (51,9±6,8%), чаще – при окклюзии ВСА слева (18 чел.).

Соответствующие нарушения избирательности следов при воспроизведении материала проявлялись контаминациями разных серий слов, которые встречались у 12 пациентов (22,2±5,6%) (8 чел. – окклюзия ВСА слева; 4 чел. – окклюзия ВСА справа), а также включениями посторонних слов – 13 чел. (24,1±5,8%) (10 чел. – окклюзия ВСА слева; 3 чел. – окклюзия ВСА справа).

По результатам теста «Память на образы» кратковременная зрительная память была нарушена у 18 чел. (33,3±6,4%) (медиана количества правильно воспроизведенных образов – 5 [4; 5] при норме >8). Чаще, подобные нарушения выявлялись при патологии ВСА справа (11 чел.).

Для выявления нарушений регуляторных функций, связанных с блоком программирования, регуляции и контроля психической деятельности по А.Р. Лурия, была использована батарея лобной дисфункции (БЛД), которая показала, что в 7 наблюдениях ($13,0 \pm 4,6\%$) (2 чел. — окклюзия ВСА слева, 5 чел. — окклюзия ВСА справа) нарушения функции лобных долей не выявлялись; в 23 случаях ($42,6 \pm 6,7\%$) (11 чел. — окклюзия ВСА слева; 12 чел. — окклюзия ВСА справа) они были минимальными (медиана общего балла — 17 [16; 17] баллов из 18) и затрагивали преимущественно произвольную регуляцию праксиса; в 16 наблюдениях ($29,6 \pm 6,2\%$) (10 чел. — окклюзия ВСА слева, 6 чел. — окклюзия ВСА справа) — умеренными (медиана общего балла — 14 [14; 15]) и в 8 случаях ($14,8 \pm 4,8\%$) (6 чел. — окклюзия ВСА слева, 2 чел. — окклюзия ВСА справа) — выраженными (медиана общего балла — 10 [10; 12]). Преимущественно, у обследованных больных нарушалась усложненная реакция выбора (41 чел., $75,9 \pm 5,8\%$), простая реакция выбора (34 чел., $63,0 \pm 6,6\%$) и динамический праксис (25 чел., $46,3 \pm 6,8\%$). Были выявлены достоверные статистические различия в показателях простой и усложненной реакции выбора между группой пациентов с окклюзией ВСА слева и окклюзией ВСА справа. Пациенты с окклюзией ВСА слева хуже выполняли задания по сравнению с пациентами с окклюзией ВСА справа ($p = 0,002$).

При выполнении тестов, оценивающих беглость речи, отмечалось достоверное уменьшение количества слов пациентами с окклюзионно-стенотическим поражением ВСА: в 24 случаях ($44,4 \pm 6,8\%$) — нарушение вербальных литеральных ассоциаций (медиана количества воспроизведенных слов — 8 [5; 9]); в 19 наблюдениях ($35,2 \pm 6,5\%$) — вербальных категориальных ассоциаций (медиана количества воспроизведенных слов — 8 [7; 10]). При этом чаще подобные нарушения обнаруживались при патологии ВСА слева (16 чел.).

При выполнении «Таблиц Шульте» темп сенсомоторных реакций оказывался нарушенными в 28 случаях ($51,9 \pm 6,8\%$): в 16 наблюдениях ($29,6 \pm 6,2\%$) при окклюзии ВСА справа (медиана темпа сенсомоторных реакций — 75 [60,5; 97,5] с (при норме до 50 с)) и в 12 случаях ($22,2 \pm 5,6\%$) при окклюзии ВСА слева (медиана темпа сенсомоторных реакций — 95,5 [67,5; 106] с). В 12 наблюдениях ($22,2 \pm 5,6\%$) у больных отмечалось увеличение времени, затрачиваемого на отыскивание чисел в таблицах с каждой новой пробой (чаще, подобные нарушения отмечались у пациентов с окклюзией ВСА справа — восемь человек). Для данных больных характерен гипостенический вариант кривой.

По результатам проведенного теста Мюнстерберга у 38 пациентов ($70,4 \pm 6,2\%$) отмечалось нарушение избирательности и концентрации внимания (медиана количества выделенных слов при окклюзии ВСА слева составила 12,5 [7; 14,5] при норме 25 слов; при окклюзии ВСА справа — 13 [11; 15]). Кроме того, в 17 случаях ($31,5 \pm 6,3\%$) отмечалось статистически достоверное увеличение количества пропущенных слов (медиана количества пропусков — 6 [5; 6]).

При оценке результатов теста «Связь чисел» (вариант А) в 49 наблюдениях ($90,7 \pm 3,9\%$) (26 чел. — окклюзия ВСА слева, 23 чел. — окклюзия ВСА справа) отмечалось достоверное увеличение времени, затрачиваемого на соединение по порядку

цифр от 1 до 25 (окклюзия ВСА слева — (медиана времени (с), затрачиваемого на соединение цифр от 1 до 25 — 77,5 [70; 98] с (при норме 35-40 с); окклюзия ВСА справа — (медиана времени (с), затрачиваемого на соединение цифр от 1 до 25 — 78 [65; 103] с).

Анализ амплитудно-временных показателей компонентов P100, N100 слухового ССП до проведения ЭИКМА показал, что у большинства пациентов (43 чел.) ($79,6 \pm 5,5\%$) показатели ЛП компонентов P100, N100 регистрировались в пределах вариантов нормы: ЛП компонента P100 — (медиана — 45 [40; 50] мс); ЛП компонента N100 — (медиана — 82,5 [75; 90] мс). У 11 пациентов ($20,4 \pm 5,5\%$) показатели ЛП компонента N100 были незначительно увеличены по всем зарегистрированным отведениям: ЛП компонента N100 — (медиана — 102,5 [100; 107,5] мс, ($p = 0,002$)).

ЛП компонента P200 также в большинстве случаев (50 чел.) ($92,6 \pm 3,6\%$) регистрировался в пределах вариантов нормы (медиана — 175 [160; 185] мс). Только у четырех ($7,4 \pm 3,6\%$) пациентов (2 чел. — окклюзия ВСА слева; два человека — окклюзия ВСА справа) отмечалось удлинение ЛП компонента P200 — (медиана — 207,5 [205; 210] мс).

При анализе амплитудно-временных показателей поздних компонентов слухового ССП (N200, P300) было отмечено, что только у пяти пациентов показатели ЛП и амплитуды данных компонентов не выходили за пределы нормативных данных. Во всех остальных случаях (49 чел. ($90,7 \pm 3,9\%$)) выявлялось удлинение ЛП компонентов N200, P300 по всем зарегистрированным отведениям (рис. 1) с наличием в 33 случаях ($61,1 \pm 6,6\%$) межполушарной разницы в показателях ЛП компонента N200 ССП и в 23 случаях ($42,6 \pm 6,7\%$) — компонента P300 ССП (преимущественно по заднелобным ($p = 0,002$), теменным ($p = 0,002$) и височным ($p < 0,001$) отведениям с преобладанием нарушений на стороне окклюзии).

При анализе амплитудно-временных показателей поздних компонентов слухового ССП (N200, P300) было показано, что только у пяти пациентов (два человека с окклюзией ВСА слева и три человека с окклюзией ВСА справа) показатели ЛП и амплитуды данных компонентов не выходили за пределы нормативных данных: окклюзия ВСА слева: ЛП компонента N200 — (медиана — 212,5 [210; 215] мс); ЛП компонента P300 — (медиана — 312,5 [310; 315] мс); окклюзия ВСА справа: ЛП компонента N200 — (медиана — 210 [205; 215] мс); ЛП компонента P300 — (медиана — 315 [310; 315] мс).

Во всех остальных случаях (49 чел., $90,7 \pm 3,9\%$) выявлялось удлинение ЛП компонентов N200, P300 по всем зарегистрированным отведениям: в 18 случаях ($33,3 \pm 6,4\%$) при окклюзии ВСА слева отмечалось незначительное удлинение ЛП компонента N200 ССП по всем зарегистрированным отведениям: (медиана — 242,5 [235; 245] мс); в шести случаях ($11,1 \pm 4,3\%$) — умеренное: ЛП компонента N200 ССП: (медиана — 270 [270; 280] мс); и в двух наблюдениях ($3,7 \pm 2,6\%$) — выраженное удлинение ЛП компонента N200 ССП: (медиана — 305 [290; 320] мс).

В 10 случаях ($18,5 \pm 5,3\%$) при окклюзии ВСА справа отмечалось незначительное удлинение ЛП компонента N200 ССП: (медиана — 237,5 [230; 240] мс); в 10 случаях ($18,5 \pm 5,3\%$) — умеренное: (медиана — 270 [265; 280] мс), и в двух наблюдениях

($3,7 \pm 2,6\%$) – выраженное удлинение ЛП компонента N200 ССП: (медиана – 290 [290; 290] мс).

В восьми случаях ($14,8 \pm 4,8\%$) при окклюзии ВСА слева отмечалось незначительное удлинение ЛП компонента P300 ССП: (медиана – 350 [347,5; 355] мс); в семи случаях ($13,0 \pm 4,6\%$) – умеренное: ЛП компонента P300 ССП: (медиана – 365 [365; 375] мс); и в 12 наблюдениях ($22,2 \pm 5,6\%$) – выраженное удлинение ЛП компонента P300 ССП: (медиана – 395 [387,5; 412,5] мс).

В семи случаях ($13,0 \pm 4,6\%$) при окклюзии ВСА справа отмечалось незначительное удлинение ЛП компонента P300 ССП по всем зарегистрированным областям: (медиана – 350 [345; 355] мс); в восьми случаях ($14,8 \pm 4,8\%$) – умеренное: ЛП компонента P300 ССП: (медиана – 375 [370; 377,5] мс), и в семи наблюдениях ($13,0 \pm 4,6\%$) – выраженное удлинение ЛП компонента P300 ССП: (медиана – 390 [390; 395] мс).

У 32 пациентов ($59,3 \pm 6,7\%$) (19 чел. – окклюзия ВСА слева, 13 чел. – окклюзия ВСА справа) амплитуда P300 была снижена преимущественно на стороне окклюзии ВСА: окклюзия ВСА слева: межпиковая амплитуда N200/P300 на стороне окклюзии – (медиана – 9 [8; 10] мкВ); на противоположной стороне – (медиана – 13 [11; 14] мкВ); окклюзия ВСА справа: межпиковая амплитуда N200/P300 на стороне окклюзии – (медиана – [8; 11] мкВ); на противоположной стороне – (медиана – 15 [13; 16] мкВ).

Были отмечены статистически значимые различия в показателях ЛП компонентов N200, P300 по заднеобным ($p=0,002$) и височным ($p=0,002$) отведениям: у пациентов с поражением левой каротидной системы показатели ЛП компонентов N200, P300 были более увеличены по сравнению с этими же показателями при поражении правой каротидной системы.

По результатам слухового ССП было показано, что вне зависимости от стороны окклюзированного сосуда, в равной степени ($p=0,001$) нарушаются такие составляющие когнитивной деятельности как оперативная память и принятие решения. При этом опознание и дифференцировка стимулов зависимы от стороны окклюзированного сосуда. Чаще нарушение дифференцировки и опознания слуховых стимулов встречалось при окклюзии ВСА слева ($p=0,001$).

Анализ результатов, полученных при использовании краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE) после наложения ЭИКМА показал, что показатели, отражающие общий уровень когнитивных функций, оцениваемых по шкале MMSE в 21 наблюдении ($38,9 \pm 6,6\%$) оставались на том же уровне, в 25 наблюдениях ($46,3 \pm 6,9\%$) возрастали, а в 8 случаях ($14,8 \pm 4,8\%$) отмечалось нарастание когнитивных расстройств, появлялись отчетливые симптомы снижения контроля, программирования и произвольной регуляции деятельности, а также нарушение нейродинамических и пространственных компонентов психической деятельности. При этом отрицательная динамика чаще наблюдалась при патологии ВСА справа (7 чел.) ($13,0 \pm 4,6\%$).

Изменение нейропсихологических показателей в раннем послеоперационном периоде касались, прежде всего, функции лобных и теменных отделов. Наиболее отчетливая динамика наблюдалась при патологии ВСА слева (16 чел., пациенты значительно лучше выполняли пробы на реципрокную

координацию ($p=0,03$), динамический праксис ($p=0,01$) и зрительно-пространственные функции ($p=0,02$). Значимое улучшение зрительного гнозиса в раннем послеоперационном периоде наблюдалось преимущественно у пациентов с окклюзией ВСА справа. Уменьшение расстройств нейродинамической составляющей психической деятельности в раннем послеоперационном периоде наблюдалось у большинства пациентов (18 человек) ($33,3 \pm 6,4\%$), однако чаще, при патологии ВСА слева ($p=0,032$). Уменьшение модально-неспецифических нарушений памяти в раннем послеоперационном периоде наблюдалось у 20 больных ($37,0 \pm 6,6\%$).

Послеоперационные нарушения памяти были выявлены в 7 наблюдениях ($13,0 \pm 4,6\%$) (6 чел. – окклюзия ВСА справа, 1 чел. – окклюзия ВСА слева), проявляющееся ухудшением запоминания «10 слов» ($p=0,002$) и значительно чаще наблюдались у пациентов, с наличием контралатерального стеноза ВСА 70% (4 чел.).

Анализ амплитудно-временных значений компонентов слухового ССП после наложения ЭИКМА показал в подавляющем большинстве наблюдений (49 человек, $90,7 \pm 3,9\%$) отсутствие значимых изменений в показателях ЛП компонентов P100-N100: ЛП компонента P100 (мс): окклюзия ВСА слева – (медиана – 45 [45;50] мс); окклюзия ВСА справа – (медиана – 45 [45;55] мс); ЛП компонентов N100 (мс): окклюзия ВСА слева – (медиана – 85 [85;90] мс); окклюзия ВСА справа – (медиана – 85 [75;85] мс).

Показатели ЛП компонента P200 в большинстве наблюдений (53 чел.) ($98,1 \pm 1,8\%$) также оставались без значимых изменений: ЛП компонента P200 (мс): окклюзия ВСА слева – (медиана – 170 [160;175] мс); окклюзия ВСА справа – (медиана – 175 [165;180] мс). Только в одном наблюдении, при окклюзии ВСА справа, отмечалось удлинение ЛП компонента P200 до 210 мс.

Показатели ЛП компонента N200 в 22 случаях ($40,7 \pm 6,7\%$) практически не изменились; в 24 наблюдениях ($44,4 \pm 6,8\%$) отмечается некоторое укорочение, а в 8 случаях ($14,8 \pm 4,8\%$) удлинение ЛП компонента N200. Необходимо отметить, что положительная динамика в виде сокращения ЛП компонента N200 чаще наблюдалась при окклюзии ВСА слева (17 чел.).

При анализе ЛП компонента P300 в 21 наблюдении ($38,9 \pm 6,6\%$) отмечается его укорочение (рис. 2), в 23 случаях ($42,6 \pm 6,7\%$) существенных изменений не наблюдалось, а в 10 наблюдениях ($18,5 \pm 5,3\%$) отмечалось удлинение ЛП компонента P300. Наиболее отчетливые изменения в показателях ЛП компонента P300 были отмечены в лобно-теменно-височных отведениях. При этом в 19 наблюдениях ($35,2 \pm 6,5\%$) отмечалось сглаживание межполушарной разницы в показателях ЛП компонентов N200, P300. Амплитуда компонента P300 в 15 наблюдениях ($27,8 \pm 6,1\%$) оказалась снижена как на стороне операции – (медиана -10 [9;11] мкВ), так и на противоположной стороне – (медиана – 11 [9;12] мкВ), а в 12 случаях ($22,2 \pm 5,6\%$), преимущественно на противоположной стороне – (медиана – 11 [10,5; 12] мкВ). В остальных наблюдениях показатели амплитуды существенно не отличались от нормативных данных – (медиана – 19 [18;21] мкВ).

Таким образом, на основании комплексного психофизиологического исследования можно сказать, что на ранних

сроках (10–13-е сутки) после наложения ЭИКМА улучшение когнитивных функций было выявлено у 25 чел. ($46,3 \pm 6,8\%$) (17 чел. — окклюзия ВСА слева; 8 чел. — окклюзия ВСА справа), нарастание когнитивного дефицита было отмечено у 8 пациентов ($14,8 \pm 4,8\%$) (1 чел. — окклюзия ВСА слева, 7 чел. — окклюзия ВСА справа) и отсутствие существенной динамики в состоянии когнитивных функций было обнаружено у 21 пациента ($38,9 \pm 6,6\%$) (11 чел. — окклюзия ВСА слева, 10 чел. — окклюзия ВСА справа).

Проведенное исследование показало, что КР практически с одинаковой частотой выявляются при окклюзионно-стенотическом поражении как левой ВСА, так и правой ВСА. Однако, наиболее грубые КР, чаще отмечались при поражении левой каротидной системы. Сходная картина была получена и другими авторами, которые также показали, что при поражении БЦА слева КР возникают чаще и имеют более выраженный характер [2; 3; 4; 5; 7; 10].

Можно отметить, что нейропсихологическая симптоматика соответствовала зоне васкуляризации пораженной прецеребральной артерии: пациенты с окклюзией ВСА слева хуже выполняли тесты на воспроизведение слов (кратковременная слухоречевая память, беглость речи), кинестетическую основу построения движений, чем пациенты с окклюзией ВСА справа. При этом пациенты с окклюзией ВСА справа хуже выполняли задания, оценивающие скорость сенсомоторных реакций и динамический праксис. В то же время существенных

различий в показателях, оценивающих избирательность и концентрацию внимания между лево- и правосторонней патологией отмечено не было. Более выраженный регресс нейропсихологической симптоматики произошел со стороны структур левого полушария (височно-теменной области), а также затылочной области головного мозга. При поражении ВСА справа, показатели, отражающие когнитивные функции редуцировались медленнее и менее выражено, чем при поражении ВСА слева. Полученные данные согласуются с литературными данными, по которым обычно отмечают более выраженные нарушения у больных с окклюзионным поражением ВСА слева и более быстрый и выраженный темп восстановления после лечения по сравнению с окклюзионным поражением ВСА справа. [1; 2; 3; 4; 5; 7; 10 и др.]. Таким образом, ЭИКМА улучшает мозговую гемодинамику за счет восстановления нормального притока крови в долгосрочном плане, изменяя при этом в положительную сторону ряд показателей, таких как скорость реакции, краткосрочную память, внимание и др. [6; 8; 26]. Также отмечается улучшение нейрофизиологических показателей, отражающих скорость переработки сенсорной информации, принятия решения, оперативной памяти на события, что отражается в сокращении показателей ЛП компонентов N200, P300 слухового ССП. Полученные данные позволяют предположить, что показатели компонента N200, P300 ССП могут служить дополнительным диагностическим признаком, характеризующим степень

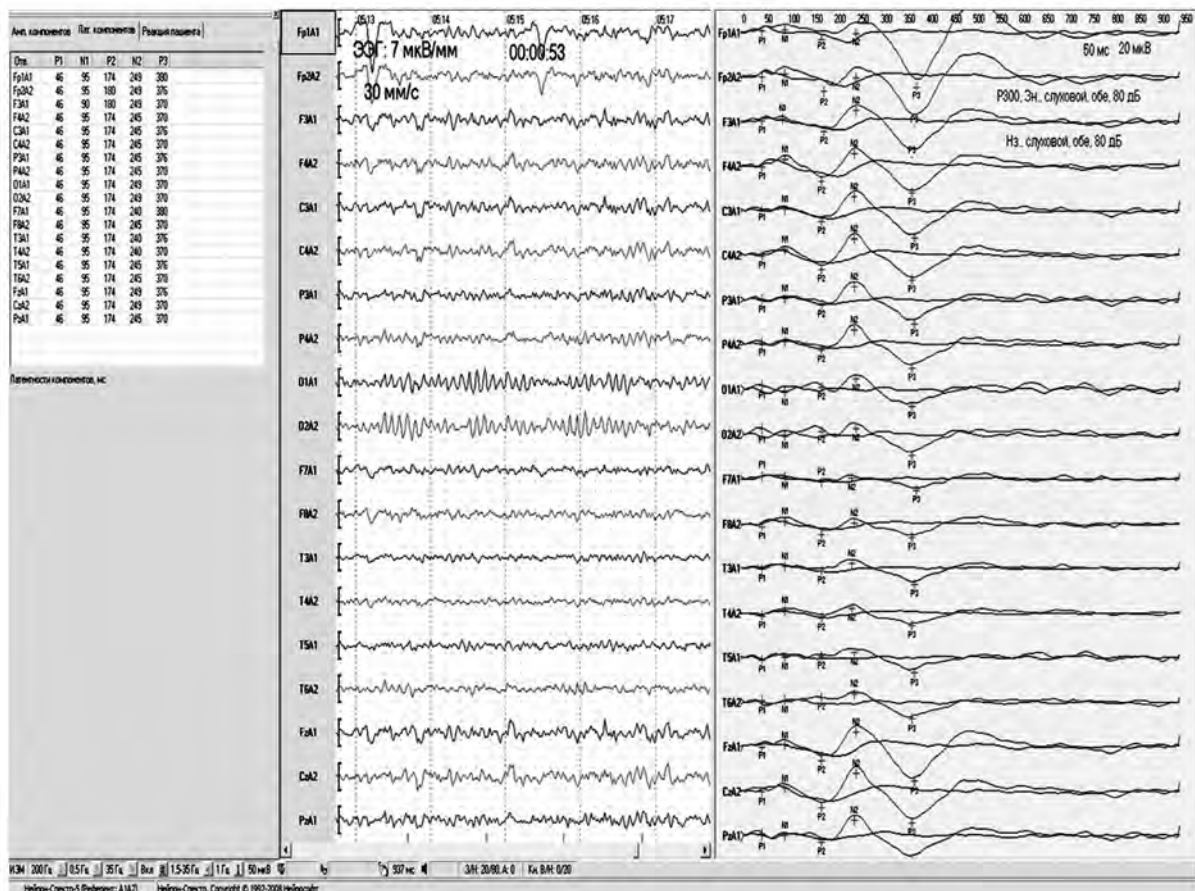


Рисунок 1. Слуховой, связанный с событием потенциал (справа). Удлинение латентного периода (ЛП) компонентов N2 и P3 у пациента с окклюзией ВСА слева. Слева — таблица со значениями ЛП компонентов P1, N1, P2, N2, P3.

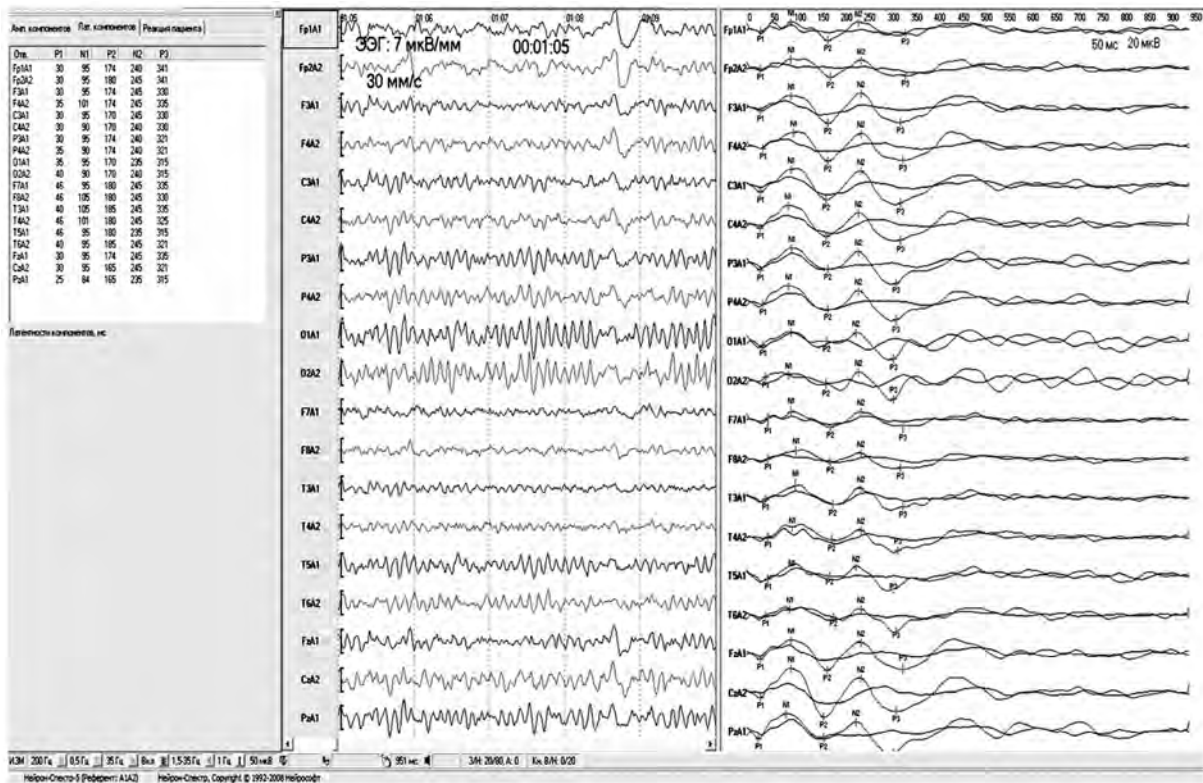


Рисунок 2. Слуховой, связанный с событием потенциал (справа). Сокращения показателей латентного периода (ЛП) компонентов N2, P3 у пациента с окклюзией ВСА слева после ЭИКМА. Слева – таблица со значениями латентного периода компонентов P1, N1, P2, N2, P3.

нарушения процессов опознания, дифференцировки сигналов, процессов переработки информации и принятия решения, а, следовательно, с нарушением функциональной активности структур лимбической системы и новой коры у больных с окклюзионно-стенотическим поражением ВСА.

Заключение

При окклюзионно-стенотическом поражении ВСА в $90 \pm 4,1\%$ случаев выявляются когнитивные расстройства различной степени выраженности. После наложение ЭИКМА в раннем послеоперационном периоде улучшение когнитивных функций было выявлено в $46 \pm 6,8\%$ случаев; нарастание когнитивного дефицита было отмечено в $15 \pm 4,8\%$ наблюдений и отсутствие существенной динамики – в $39 \pm 6,6\%$ случаев. Психофизиологическое исследование, включающее в себя нейропсихологическое тестирование, а также регистрацию слухового вызванного потенциала, связанного с событием (P300) является достоверным, объективным методом, отражающим состояния когнитивных функций у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением ВСА, позволяя объективно оценить эффективность хирургического лечения (наложение ЭИКМА) и может быть рекомендовано для диагностики и объективной оценки результатов как до, так и после проведения хирургического вмешательства у данных пациентов.

Литература

1. Виленский БС, Тупицын ЮЯ. Аффективно-эмоциональные нарушения, осложняющие инсульт. Неврологический журнал. 2003; 2: 23-25.

2. БурдГС, Гехт АБ, Боголепова АН, Буклина СБ. Ноотропил в лечении нарушений высших психических функций у больных с ишемическими инсультами. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1997; 10: 29-34.

3. Глозман ЖМ, Максименко МЮ, Пылаева НМ. Межполушарные различия в выраженности и динамике нейропсихологических синдромов у нейрохирургических больных: сб. ст. / Глозман Ж.М.; Под ред. О.А. Балунова, Т.Д. Демиденко. Оптимизация реабилитационного процесса при церебральном инсульте. Л., 1990; 135-142.

4. Куликов ПГ. Психофизиологические корреляты межполушарной асимметрии у больных с двигательными нарушениями сосудистого генеза. Нейропсихологические исследования в неврологии, нейрохирургии и психиатрии. Л., 1981; 95-97.

5. Лурия АР. Высшие психические корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: МГУ, 1962; 431 с.

6. Медведева ЛА, Загоруйко ОИ, Белов ЮВ. Результаты раннего нейрокогнитивного и нейропсихологического тестирования у больных, оперированных на восходящем отделе и дуге аорты. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014; 8: 53-58.

7. Меерсон ЯА. О различиях восстановления нарушенных гностических функций при локальной патологии левого и правого полушарий. Оптимизация реабилитационного процесса при церебральном инсульте. Л., 1990; 46-50.

8. Овезов АМ, Лобов МА, Надькина ЕД, Мятчин ПС, Пантелеева МВ, Князев АВ. Церебропротекция

в профилактике ранней послеоперационной когнитивной дисфункции при тотальной внутривенной анестезии. *Лечащий врач*. 2013; 3: 66-68.

9. Падабед ДА. Оценка состояния когнитивных функций больных, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2008; 20 с.

10. Садов ОГ. Лечебно-восстановительные мероприятия у больных с сосудистыми расстройствами психики в зависимости от полушарной локализации очага поражения - Тр. НИИ им. В.М. Бехтерева. Л., 1990; 125: 135-138.

11. Стафеева ИВ, Субботина НС, Дуданов ИП. Состояние биоэлектрической активности мозга после каротидной эндартерэктомии в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. 2014; 8: 40-43.

12. Bakker FC, Klijn CJ, Jennekens-Schinkel A, van der Tweel I, Tulleken CA, Kappelle LJ. Cognitive impairment in patients with carotid artery occlusion and ipsilateral transient ischemic attack. *J. Neurol.* 2003; 250 (11) : 1340-1347.

13. Bo M, Massaia M, Speme S, Cappa G, Strumia K, Cerrato P, Ponzio F, Molaschi M. Cognitive function after carotid endarterectomy: Greater risk of decline in symptomatic patients with left internal carotid artery disease. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2005; 14: 221-228.

14. Bossema ER, Brand N, Moll FL, Van Doornen LJ. Perioperative microembolism is not associated with cognitive outcome three months following carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 29: 262-268.

15. Crawley F, Stugall J, Lunn S, Harrison M, Brown MM. Comparison of microembolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty. *Stroke.* 2000; 31: 1329-1334.

16. Dubois B, Slachevsky A, Litvan IB. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology.* 2000; 55 (11): 1621-1626.

17. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State". A practical method for guide for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12 (3): 189-198.

18. Gaunt ME, Smith JL, Bell PR, Martin PJ, Naylor AR. Microembolism and hemodynamic changes in the brain during carotid endarterectomy. *Stroke.* 1994; 25(12): 2504-2505.

19. Ghogawala Z, Westerveld M, Amin-Hanjani S. Cognitive outcomes after carotid revascularization: the role of cerebral emboli and hypoperfusion. *Neurosurgery.* 2008; 62(2); 385-395; discussion 393-395.

20. Gilad R, Gandhi CD, Johnson DM, Patel AB. Hyperperfusion syndrome after external carotid artery stent placement in a case of bilateral internal carotid occlusion and external carotid stenosis. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2008; 19(9): 1373-1377.

21. Hamster W, Diener HC. Neuropsychological changes associated with stenoses or occlusions of the carotid arteries. A comparative psychometric study. *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 1984; 234: 69-73.

22. Heyer EJ, Adams DC, Solomon RA, Todd GJ, Quest DO, McMahon DJ, Steneck SD, Choudhri TF, Connolly ES. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy. *Stroke* – 1998; 29 (6): 1110-1115.

23. Heyer EJ, Sharma R, Rampersand A, Winfree CJ, Mack WJ, Solomon RA, Todd GJ, McCormick PC, McMurtry JG, Quest DO, Stern Y, Lazar RM, Connolly SC. A controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. *Arch. Neurol.* 2002; 59(2): 217-222.

24. Lloyd AJ, Hayes PD, London NJM, Bell PR, Naylor AR. Does carotid endarterectomy lead to a decline in cognitive function or health related quality of life? *L. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2004; 26: 817-825.

25. Mlekusch W, Mlekusch I, Haumer M, Kopp CW, Lehrner J, Ahmadi R, Koppensteiner R, Minar E, Schillinger M. Improvement of neurocognitive function after protected carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008; 71(1): 114-119.

26. Mracek J, Holeckova I, Chytra I, Mork J, Stepanek D, Vesela P. The impact of general versus local anesthesia on early subclinical cognitive function following carotid endarterectomy evaluated using P3 event-related potentials. *Acta. Neurochir. (Wien).* 2012; 154 (3): 433-438.

27. Ni L, Liu CW, Cui LY, Liu B, Ye W, Gao S, Hu YH, Lai ZC. Risk analysis for cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2013; 51(9): 800-803.

28. Nicolaidis AN, Kakkos SK, Kyriacou E, Griffin M, Sabetai M, Thomas DJ, Tegos T, Geroulakos G, Labropoulos N, Doré CJ, Morris TP, Naylor R, Abbott AL. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. *J. Vasc. Surg.* 2010; 52(6): 1486-1496.

29. Stelagowski M, Bogusiak K, Kasielska A, Łysakowski M, Kaźmierski P, Szostek M. Intracranial occlusions and internal carotid artery stenoses: clinical implications. *Ann. Vasc. Surg.* 2010; 24(6): 786-793

30. Weber CF, Friedl H, Hueppe M, Hintereder G, Schmitz-Rixen T, Zwissler B, Meininger D. Impact of general versus local anesthesia on early postoperative cognitive dysfunction following carotid endarterectomy: GALA Study Subgroup Analysis. *World J. Surg.* 2009; 33(7): 1526-1532.

31. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *J. Stroke.* 1990; 21: 1131-1134.

References

1. Vilensky BS, Tupitsyn YuYa. Affective-emotional disorders, complicating stroke. *Neurological journal.* 2003; 2: 23-25. (In Russ.)

2. Burd GS, Gekht AB, Bogolepova AN, Buklina SB. Nootropil in the treatment of disorders of higher mental functions in patients with ischemic stroke. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov.* 1997; 10: 29-34. (In Russ.)

3. Glozman ZhM, Maksimenko MYu, Pylayeva NM. Megalocornea differences in the expression and dynamics of neuropsychological syndromes in neurosurgical patients: collection of articles / Glozman ZhM.; Edited by O.A. Balunova, T.D. Demidenko. Optimization of rehabilitation process in patients with cerebral stroke. Leningrad, 1990; 135-142. (In Russ.)

4. Kulikov PG. Psychophysiological correlates of interhemispheric asymmetry in patients with movement disorders of vascular origin. *Neuropsychological studies in neurology, neurosurgery and psychiatry.* Leningrad, 1981; 95-97. (In Russ.)

5. Luria AR. Mental higher cortical functions in man and their disturbances in local brain lesions. Moscow: Moscow state University, 1962; 431p. (In Russ.)

6. Medvedeva LA, Zagorul'ko OI, Belov YuV. The results of early neurocognitive and neuropsychological testing in patients operated on the ascending section and the arch of the aorta. *J. Surgery named after N.I. Pirogov*. 2014; 8: 53-58. (In Russ.)
7. Meyerson YaA. About the differences of the Gnostic restoration of the disturbed functions at the local pathology of the left and right hemispheres. Optimization of rehabilitation process in patients with cerebral stroke. Leningrad, 1990; 46-50. (In Russ.)
8. Ovezov AM, Lobov MA, Nad'kina ED, Myatchin PS, Pan-teleeva MV, Knyazev AV. Cerebroprotection in the prevention of early postoperative cognitive dysfunction at total intravenous anesthesia. *Attending physician*. 2013; 3: 66-68. (In Russ.)
9. Padabed DA. Assessment of cognitive functions of patients undergoing re - constructive surgery on the carotid arteries. Abstract. *dis. kand. med. Sciences. Chelyabinsk*, 2008; 20p. (In Russ.)
10. Sadov OG. Therapeutic rehabilitation activities in patients with vascular disorders depending on the hemispheric localization of the lesion – Tr. Research Institute named after V. M. Bekhterev. L., 1990; 125: 135-138. (In Russ.)
11. Stafeeva IV, Subbotina NS, Dudanov IP. The bioelectric activity of the brain after carotid endarterectomy in the early rehabilitation period of ischemic stroke. *Scientific notes of Petrozavodsk state University*. 2014; 8: 40-43. (In Russ.)
12. Bakker FC, Klijn CJ, Jennekens-Schinkel A, van der Tweel I, Tulleken CA, Kappelle LJ. Cognitive impairment in patients with carotid artery occlusion and ipsilateral transient ischemic attack. *J. Neurol*. 2003; 250 (11) : 1340-1347.
13. Bo M, Massaia M, Speme S, Cappa G, Strumia K, Cerrato P, Ponzio F, Molaschi M. Cognitive function after carotid endarterectomy: Greater risk of decline in symptomatic patients with left internal carotid artery disease. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2005; 14: 221-228.
14. Bossema ER, Brand N, Moll FL, Van Doornen LJ. Perioperative microembolism is not associated with cognitive outcome three months following carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2005; 29: 262-268.
15. Crawley F, Stugall J, Lunn S, Harrison M, Brown MM. Comparison of microembolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty. *Stroke*. 2000; 31: 1329-1334.
16. Dubois B, Slachevsky A, Litvan IB. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*. 2000; 55 (11): 1621-1626.
17. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State". A practical method for guide for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res*. 1975; 12 (3): 189-198.
18. Gaunt ME, Smith JL, Bell PR, Martin PJ, Naylor AR. Microembolism and hemodynamic changes in the brain during carotid endarterectomy. *Stroke*. 1994; 25(12): 2504-2505.
19. Ghogawala Z, Westerveld M, Amin-Hanjani S. Cognitive outcomes after carotid revascularization: the role of cerebral emboli and hypoperfusion. *Neurosurgery*. 2008; 62(2); 385-395; discussion 393-395.
20. Gilad R, Gandhi CD, Johnson DM, Patel AB. Hyperperfusion syndrome after external carotid artery stent placement in a case of bilateral internal carotid occlusion and external carotid stenosis. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 2008; 19(9): 1373-1377.
21. Hamster W, Diener HC. Neuropsychological changes associated with stenoses or occlusions of the carotid arteries. A comparative psychometric study. *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci*. 1984; 234: 69-73.
22. Heyer EJ, Adams DC, Solomon RA, Todd GJ, Quest DO, McMahon DJ, Steneck SD, Choudhri TF, Connolly ES. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy. *Stroke* – 1998; 29 (6): 1110-1115.
23. Heyer EJ, Sharma R, Rampersand A, Winfree CJ, Mack WJ, Solomon RA, Todd GJ, McCormick PC, McMurtry JG, Quest DO, Stern Y, Lazar RM, Connolly SC. A controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. *Arch. Neurol*. 2002; 59(2): 217-222.
24. Lloyd AJ, Hayes PD, London NJM, Bell PR, Naylor AR. Does carotid endarterectomy lead to a decline in cognitive function or health related quality of life? *L. Clin. Exp. Neuropsychol*. 2004; 26: 817-825.
25. Mlekusch W, Mlekusch I, Haumer M, Kopp CW, Lehrner J, Ahmadi R, Koppensteiner R, Minar E, Schillinger M. Improvement of neurocognitive function after protected carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008; 71(1): 114-119.
26. Mracek J, Holeckova I, Chytra I, Mork J, Stepanek D, Vesela P. The impact of general versus local anesthesia on early subclinical cognitive function following carotid endarterectomy evaluated using P3 event-related potentials. *Acta. Neurochir. (Wien)*. 2012; 154 (3): 433-438.
27. Ni L, Liu CW, Cui LY, Liu B, Ye W, Gao S, Hu YH, Lai ZC. Risk analysis for cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2013; 51(9): 800-803.
28. Nicolaidis AN, Kakkos SK, Kyriacou E, Griffin M, Sabetai M, Thomas DJ, Tegos T, Geroulakos G, Labropoulos N, Doré CJ, Morris TP, Naylor R, Abbott AL. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. *J. Vasc. Surg*. 2010; 52(6): 1486-1496.
29. Stelagowski M, Bogusiak K, Kasielska A, Łysakowski M, Kaźmierski P, Szostek M. Intracranial occlusions and internal carotid artery stenoses: clinical implications. *Ann. Vasc. Surg*. 2010; 24(6): 786-793.
30. Weber CF, Friedl H, Hueppe M, Hintereder G, Schmitz-Rixen T, Zwissler B, Meininger D. Impact of general versus local anesthesia on early postoperative cognitive dysfunction following carotid endarterectomy: GALA Study Subgroup Analysis. *World J. Surg*. 2009; 33(7): 1526-1532.
31. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *J. Stroke*. 1990; 21: 1131-1134.

Сведения об авторах

Березина Ирина Юрьевна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической физиологии Научно-исследовательский институт Скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Адрес: 129010, г. Москва, Большая Сухаревская площадь, 3; тел.: 8 (495) 6212522; e-mail: berezina@mail.ru.

Сумский Лев Иосифович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий научной лабораторией клинической физиологии, Научно-исследовательский институт Скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Адрес: 129010, г. Москва, Большая Сухаревская площадь, 3; тел.: 8 (495) 6257898; e-mail: Lev_Sumsky@mail.ru.

Authors

Berezina Irina Yurievna – Cand. Med. Sci., Senior Researcher of Scientific Laboratory of Clinical Physiology of N.V. Sklifosovsky Institute for Emergency Medicine.

Address: 3, Sykharevskaya sq., 129010 Moscow; Phone: 8(495)6212522; e-mail: berezina@mail.ru.

Sumsky Lev Iosifovich – Dr. Med. Sci, Prof., Head of the Scientific Laboratory of Clinical Physiology of N.V. Sklifosovsky Institute for Emergency Medicine.

Address: 3, Sykharevskaya sq., 129010 Moscow; Phone: 8 (495)6257898; e-mail: Lev_Sumsky@mail.ru.

Поступила 09.12.2016

Принята к печати 27.12.2016