

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АДЕНОЗИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОПЛЕГИИ В СТРУКТУРЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Лестева Н. А., Румянцева М. В., Терехов И. С., Васильев Д. А.,
Рыбаков Г. Ю., Кондратьев А. Н.

РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал НМИЦ им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга часто осложняются внутричерепными кровоизлияниями. Эндоваскулярное лечение с помощью неадгезивных композиций является одним из основных способов терапии АВМ. Целью нашей работы явилось улучшение результатов эндоваскулярного лечения АВМ, снижение риска эмболии здоровых сосудистых бассейнов. Показаны результаты применения аденозин-индуцированной кардиоплегии в структуре анестезиологического обеспечения эндоваскулярных операций у 13 пациентов с АВМ головного мозга. У всех пациентов применение данной методики оказалось эффективным; сердечно-сосудистых и респираторных осложнений отмечено не было. Таким образом, применение аденозин-индуцированной кардиоплегии может быть эффективной и безопасной методикой у пациентов с АВМ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аденозин-индуцированная кардиоплегия, анестезиологическое обеспечение, аденозин, эндоваскулярное лечение артерио-венозных мальформаций, асистолия.

USE OF ADENOSINE-INDUCED CARDIOPLEGIA IN ANESTHESIA DURING ENDOVASCULAR TREATMENT OF ARTERIOVENOUS MALFORMATION OF THE BRAIN

Lesteva N. A., Romyanceva M. V., Terekhov I. S., Vasilyev D. A., Rybakov G. Yu., Kondratyev A. N.

RNSI n. A. L. Polenov at Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg

Arteriovenous malformations (AVM) of the brain are often complicated by intracranial hemorrhages. Endovascular treatment with non-adhesive compositions is one of the main methods of AVM therapy. The aim of our work was to improve the results of endovascular treatment of AVM, reducing the risk of embolism of normal blood vessels. The results of the use of adenosine-induced cardioplegia in the structure of anesthetic support for endovascular surgery in 13 patients with cerebral AVM are shown. In all patients, the use of this technique was effective; with no cardiovascular and respiratory complications. Thus, the use of adenosine-induced cardioplegia can be an effective and safe method in patients with AVM.

KEY WORDS: adenosine-induced cardioplegia, anesthesia, adenosine, endovascular treatment of arterio-venous malformations, asystole.

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга относятся к ангиоматозным порокам развития нервной системы. Хотя это относительно нечастая нозологическая форма (0,94–1,2 случая на 100000 населения), она способна вызывать тяжелые неврологические расстройства и смерть. В большинстве случаев первыми клиническими проявлениями АВМ являются кровоизлияния (около 50%), эпилепсия (около 25%), реже встречаются головная боль, очаговая неврологическая симптоматика. Современные методы лечения АВМ включают хирургическое лечение, эмболизацию, радиохирургическое лечение. Результаты консервативного лечения АВМ неблагоприятны: 23% больных погибают, 48% остаются глубокими инвалидами [1]. Активная хирургическая тактика способствует снижению ежегодной смертности с 3,4% при консервативном лечении до 1,2% при хирургическом вмешательстве [2].

Целью внутрисосудистых вмешательств по поводу АВМ является суперселективная эмболизация

клубка АВМ или прямой артериовенозной фистулы в случае фистульных АВМ с применением быстротвердеющих клеевых или неадгезивных композиций [3]. Внедрение в клиническую практику неадгезивных эмболизаторов повысило радикальность внутрисосудистых вмешательств при АВМ [4, 5].

Наряду с нейро-вегетативной стабилизацией к задачам анестезиологического обеспечения внутрисосудистых операций в нейрохирургии относятся: (1) обеспечение неподвижности пациента во время процедуры; (2) возможность быстрого пробуждения после операции для оценки неврологического статуса; (3) принятие во внимание проводимой антикоагулянтной терапии; (4) своевременное реагирование на внезапные специфические для вмешательства осложнения, такие как кровоизлияние или окклюзия сосуда [6, 7]. Стандартный вид анестезиологического пособия при выполнении эмболизации АВМ не определен: допускаются как внутривенная седация на фоне спонтанного дыхания, так и общая анестезия [6, 7, 8].

При этом многие авторы предпочитают именно общую анестезию [3, 9, 7, 8, 10, 11].

Несмотря на малоинвазивность, эндоваскулярные вмешательства могут сопровождаться рядом осложнений [9]. В частности, эмболизация АВМ — небезопасная процедура, сопряженная с риском преходящих и постоянных неврологических нарушений. Основными причинами неврологических осложнений являются: эмболия здоровых сосудистых бассейнов, постэмболизационная ишемия, вазогенный отек, кровоизлияния. Стойкие неврологические нарушения после эмболизации возникают у 12,8–25% больных (легкие нарушения — в 72%, стойкие выпадения — в 18%), летальный исход — в 1,6–8% случаев [3]. Оклюзия дренирующих вен дистальнее фистулы может послужить триггером массивного кровоизлияния. Кроме того, имеются сообщения о развитии симптомов эмболии сосудов легких вводимой композицией [7, 12].

Для уменьшения риска вышеперечисленных осложнений хирург может использовать временную окклюзию питающей артерии баллоном или использовать отделяемые микроспираль в качестве армирующего материала, затем, после выполнения перечисленных манипуляций, вводится неадгезивная композиция ONIX [13]. Однако в случае, если приводящая артерия большого диаметра и артериовенозная фистула большого калибра сочетается с очень высокой скоростью потока крови, точное выполнение этих манипуляций может быть затруднено [14]. Со стороны анестезиолога для снижения кровотока через АВМ (чтобы таким образом способствовать удержанию эмболизирующего агента на стороне введения) применяется управляемая гипотензия [6, 7, 8, 10, 14, 11, 12]. С этой целью может использоваться и метод аденозин-индуцированной остановки кровообращения.

Аденозин (химическое название: 6-Амино-9-бета-D-рибофуранозил-9H-пурин) — относится к антиаритмическим препаратам. Применяется главным образом при наджелудочковых тахикардиях. Замедляет образование импульсов в синусно-предсердном узле, уменьшает время проведения через предсердно-желудочковый узел. Аденозин представляет собой нуклеозид, является общим природным агонистом аденозиновых рецепторов. Аденозин воздействует на аденозиновые A1-рецепторы сердца. Всего выделяют четыре подтипа (A1, A2a, A2b и A3) рецепторов. Аденозиновые рецепторы широко представлены в разных типах тканей и участвуют в регуляции целого ряда биологических процессов в центральной и периферической нервной системе, мочевыделительной системе, желудочно-кишечном тракте, дыхательной системе, иммунной системе. Особое практическое значение имеет действие аденозина на сердечно-сосудистую систему. При стимуляции A1-рецепторов происходит замедление сердечных сокращений вследствие ряда эффектов: гиперполяризации клеток синоатриального (SA) узла, замедление проведения в атриовентрикулярном (AV) узле, устранения актив-

ности стимулированной катехоламинами аденозинциклазы, через которую катехоламины реализуют свое стимулирующее действие на миокард, снижение освобождения катехоламинов из пресинаптических окончаний адренэргических волокон. Сумма этих эффектов приводит к брадикардии и временной полной поперечной атриовентрикулярной блокаде с развитием асистолии [15]. Аденозин обладает ультракоротким временем полураспада (менее 10 секунд) и быстро биотрансформируется с участием эндотелия и эритроцитов прежде всего путем дезаминирования, до неактивного инозина, а также посредством фосфорилирования с помощью аденозинкиназы до АМФ. Эффект аденозина на частоту сердечных сокращений виден в течение 10–20 секунд после введения с продолжительностью асистолии до 40–60 секунд при дозе 1 мг/кг. После асистолии следует период относительной гипотензии длительностью 1 минута [16].

Аденозин-индуцированная транзиторная остановка кровообращения применяется для облегчения клипирования церебральных аневризм, при некоторых вмешательствах в кардиохирургии [11]. Относительно применения этой методики при клипировании некоторых видов церебральных аневризм имеется определенный объем доступных данных, подтверждающих эффективность и безопасность [17, 18, 19]. Однако, на сегодняшний день по-прежнему нет как проспективных рандомизированных исследований по этой теме [20], так и в целом согласия относительно дозы, режима введения и потенциальных рисков метода [21].

Применительно к аденозин-индуцированной остановке кровообращения при эмболизации АВМ, доступных данных значительно меньше. Как правило, это отдельные клинические случаи или серии сообщений. Первое упоминание было в 1999 году, John Pile-Spellman et al. — эмболизация высокопоточной АВМ загылочной доли с питанием преимущественно из задней мозговой артерии. После серии болюсов, аденозин введен в дозе 64 мг с последующей успешной эмболизацией n-бутил цианоакрилатом. Операция прошла без осложнений [22]. В 2000 году — обзор серии из 5 пациентов, опубликованный Hashimoto et al [11]. Авторы добивались необходимой продолжительности снижения среднего АД до 25–30 mm Hg в течение 20–30 секунд с помощью тестовых введений аденозина через центральный венозный катетер (с начальной дозой 0,25–0,35 мг/кг, увеличиваемой каждое последующее введение на 10–20 мг с интервалом 3–10 минут до достижения необходимого эффекта) в сочетании с инфузией нитропруссита натрия (примерно 1 мкг/кг-мин). Puri et al [12] в 2009 году сообщили о лечении 3 детей с высокопоточковыми АВМ. В 2017 году Lylyk et al [14] опубликовали статью, описывающую 2 случая успешной эмболизации АВМ. Есть сообщения об успешном применении аденозин-индуцированной остановки кровообращения при эмболизации мальформации вены Галена у взрослого [23] и двух детей [24]. Та-

ким образом, применение аденозин-индуцированной остановки кровообращения при эндоваскулярных эмболизациях АВМ представляется перспективной методикой, расширяющей возможности анестезиологического пособия.

Материалы и методы.

В РНХИ им. проф. А.Л. Поленова методика аденозин-индуцированной остановки кровообращения в структуре анестезиологического обеспечения эндоваскулярных операций применялась у 13 пациентов. Все пациенты были оперированы по поводу АВМ церебральных сосудов.

Локализация АВМ была следующей:

- правая лобная доля — 4 больных;
- левые лобная и затылочная доли — 2 больных;
- правые теменная и затылочная доли — 2 больных;
- левая височная доля — 1 больной;
- правая теменная доля — 2 больных;
- мозолистое тело — 1 больной;
- задняя черепная ямка — 1 больной.

У 7 пациентов оперативные вмешательства по поводу АВМ были первыми, у 6 — повторными (в анамнезе от 1 до 4 этапов эмболизации). В двух случаях в результате данного вмешательства АВМ были выключены из кровотока тотально, в 5 случаях — на 50%, в 5 случаях частично (объем выключенного из кровотока фрагмента составлял от 10 до 25%).

По типу течения заболевания у 9 пациентов отмечался геморрагический тип, у 4 — торпидный. Среди пациентов было 8 мужчин и 5 женщин. Средний возраст пациентов составил $40,8 \pm 6$ лет. Средний вес пациентов составил $79,2 \pm 6$ кг. Из 13 пациентов соматически здоровыми были 6 человек, у 7 пациентов имелись хронические заболевания в стадии ремиссии (гипертоническая болезнь, хронический пиелонефрит, хронический гепатит С, хронический холецистит, железодефицитная анемия, язвенная болезнь желудка.) У всех пациентов отсутствовали нарушения сердечного ритма. На дооперационном этапе неврологический дефицит отмечался у 1 пациента (вследствие перенесенного ОНМК). Степень анестезиологического риска соответствовала III классу по ASA-классификации у 9 пациентов и IV классу по ASA-классификации у 4 пациентов.

Все оперативные вмешательства выполнены в плановом порядке в условиях комбинированной анестезии. Структура анестезиологического пособия была следующей: *Вводный наркоз:* Пропофол 2 мг/кг, Фентанил 4–5 мкг/кг, Рокурония бромид 0,6 мг/кг. *Поддержание анестезии:* Севофлюран 2,1–2,6 об.% (в 12 случаях) и Десфлюран 6 об.% (в 1 случае) в потоке свежего газа с $FiO_2 35\%$. Все пациенты были интубированы, проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режиме “Volume Control” с параметрами нормовентиляции под контролем капнометрии (ДО 7–8 мл/кг, ЧД 10–14 в мин; $SatO_2 98–100\%$; $FiO_2 0,35$; $EtCO_2 32–35$ mm Hg). *Проводился стандартный гемодинамический контроль:* электрокардиография (ЭКГ), частота сер-

дечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), пульсоксиметрия.

Эмболизация АВМ неадгезивной композицией (Onix, Squid), на фоне аденозин-индуцированной остановки кровообращения осуществлялась следующим образом. Оперативный доступ через правую бедренную артерию. После заведения микрокатетера в афферент АВМ анестезиолог вводит внутривенно болюсно аденозин в дозировке 1 мг/кг массы тела пациента при непрерывном контроле параметров гемодинамики. При начинающейся брадикардии хирург начинает введение эмболизата в афферент АВМ под ангиографическим контролем и прекращает его введение при восстановлении сердечного ритма. В рамках данной работы аденозинтрифосфат использовался в дозировках от 0,875 мкг/кг до 1,26 мкг/кг. Время аденозин-индуцированной брадикардии составляло от 10 до 40 секунд. В 10 случаях аденозин вводился однократно, в одном — двукратно, в одном — трехкратно и в одном — четырехкратно. Причинами двухкратного и четырехкратного введения аденозина была необходимость достижения стойкого замедления кровотока перед вводом эмболизата. Причиной трехкратного введения послужило последовательное применение двух неадгезивных композиции Squid и Onix. Восстановление ЧСС и нормализация АД после введения аденозина происходили самостоятельно, не требовалось дополнительных медикаментозных воздействий (рис. 1, рис. 2, рис. 3). Ни в одном из случаев не регистрировалось снижения $SatO_2$ ниже 95%, восстановление до исходных показателей данного показателя наблюдалось в течение 1–2 минут, не требовало коррекции параметров вентиляции.

Интраоперационная инфузионная терапия проводилась раствором NaCl 0,9% со скоростью 10 мл/кг/час. Средняя продолжительность анестезиологического пособия составила — 83 ± 16 минут. После выполнения оперативного вмешательства 10 пациентов были экстубированы в операционной, трое экстубированы в отделении реанимации. Всем пациентам в послеоперационном периоде выполнялась контрольная СКТ головного мозга, данных за внутривенное кровоизлияние получено не было. В послеоперационном периоде неврологических осложнений не было. Все пациенты доставлены в ОАР для динамического наблюдения. За время наблюдения все пациенты без отрицательной неврологической симптоматики, переведены в профильное нейрохирургическое отделение.

Приводим пример — выписку из истории болезни.

Больной М., 55 лет

Диагноз: АВМ левой височной доли. Spetzler-Martin III

Анамнез заболевания: В течение многих лет периодически беспокоили пульсирующие головные боли, сенсорные припадки в виде онемения губ, правой половины лица, головы с переходом на верхние конечности и распространением марша сверху вниз. Боль-



Рис. 1. Показатели на экране кардиомонитора до введения аденозина.



Рис. 2. Показатели на экране кардиомонитора через 5 и 10 сек после введения аденозина. Аденозин-индуцированная асистолия.



Рис. 3. Показатели на экране кардиомонитора через 15 сек после введения аденозина. Постепенное восстановление сердечного ритма, появление QRS-комплексов.

ной перенес два церебро-субарахноидальных кровоизлияния (ЦСАК) с формированием внутримозговой гематомы в левой височной доле и левой Sylvianian щели. Симптоматика была представлена элементами моторной афазии и гипестезии в правых конечностях. Выявлена АВМ левой височной доли.

Вес: 99 кг, рост 180 см.

Учитывая наличие у пациента функционирующей АВМ левой височной доли, кровоизлияния в анамнезе и высокий риск повторного кровоизлияния пациенту показано оперативное вмешательство, в объеме эндоваскулярной эмболизации АВМ неадгезивной композицией.

Пациент подготовлен к оперативному вмешательству.

11.03.2019 г. выполнено оперативное вмешательство.

Анестезиологическое пособие: комбинированная анестезия в условиях ИВЛ.

Интраоперационные показатели гемодинамики: АД 110/70–115/70 мм.рт.ст., ЧСС 70–65 уд. в минуту.

Выполнена селективная ангиография в стандартных проекциях. Данных за участие сосудов вертебро-базиллярного бассейна (ВББ) в кровоснабжении АВМ не получено. Катетеризована правая общая сонная артерия, выявлено небольшое заполнение АВМ за счет перетока по передней соединительной артерии. Катетеризована левая внутренняя сонная артерия, выявлено заполнение АВМ левой височной доли от множества афферентов от левой средней мозговой артерии (СМА) со сбросом крови в глубокие

и поверхностные вены. Микрокатетером выполнена суперселективная ангиография, выявлен афферент от левой СМА, заполняющий верхне-медиальную порцию, с множеством фистул, наличием аневризмодобного выпячивания в зоне формирования высокопоточковой фистулы. Данный участок мальформации наиболее опасен в плане повторного кровоизлияния. Внутривенно болюсно введен аденозин 100 мг, из расчета 1 мг/кг, на этом фоне на экране кардиомонитора регистрируется асистолия в течение 4 секунд с последующим восстановлением сердечного ритма до исходного в течение 30 секунд. На фоне аденозин-индуцированной кардиоплегии через микрокатетер введен 1,0 мл неадгезивного препарата Squid 12. На контрольной ангиографии отмечается полное выключение верхне-медиальной порции АВМ из кровотока. Показатели гемодинамики стабильные на всех последующих этапах оперативного вмешательства. По окончании операции пациент пробужден и экстубирован в операционной. Неврологический статус на дооперационном уровне. В дальнейшем пациент транспортирован в отделение реанимации для послеоперационного динамического наблюдения. Неврологический и соматический статусы без ухудшения. Через 2 часа после окончания операции пациент в стабильном компенсированном состоянии переведен в профильное нейрохирургическое отделение.

Обсуждение.

Опыт авторов данной работы в применении аденозин-индуцированной остановки кровообращения

на этапе эмболизации АВМ свидетельствует об эффективности и хорошей управляемости данной методики. Учитывая быстрый метаболизм аденозина наблюдаемая асистолия кратковременна и в случае необходимости возможно повторение введения препарата через 10 минут. Использование аденозин-индуцированной кардиоплегии в структуре анестезиологического обеспечения при эндоваскулярных оперативных вмешательствах по поводу АВМ головного мозга позволяет:

- повысить радикальность выключения афферентов из кровотока мальформации;
- снизить риск интраоперационного кровоизлияния в момент введения неадгезивной композиции;
- уменьшить количество вводимого неадгезивного препарата, а следовательно и уменьшить вероятность и выраженность его побочных эффектов;
- снизить риск эмболии здоровых сосудистых бассейнов;

- снизить опасность послеоперационных неврологических осложнений: постэмболизационной ишемии, вазогенного отека головного мозга, внутричерепного кровоизлияния.

Учитывая механизм действия аденозина, при применении данного способа лечения должны быть исключены пациенты с сопутствующей патологией:

- АВ-блокадой II и III степени или синдромом слабости синусного узла
- перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда.

Учитывая относительно небольшое количество собственных наблюдений не представляется возможным проведение статистически значимого сравнительного анализа данной методики с аналогичными без применения аденозина. Данное направление требует дальнейших исследований с целью определения четких показаний к применению методики, режима дозирования препарата, анализа потенциальных рисков метода.

Литература:

1. Ondra S.L., Troupp H., George E. D., Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain 24-year follow-up assessment. // *J. Neurosurgery*. — 1990. — Vol. 73, № 3. — P.387–391
2. Laakso A., Dashti R., Seppanen J., Juvela S., Vaart K., Niemela M., Sankila R., Hernesniemi J.A. Long-term excess mortality in 623 patients with brain arteriovenous malformations. // *Neurosurgery*. — 2008. — vol. 63, № 2. — P.244–255.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению артериовенозных мальформаций центральной нервной системы. Парфенов В. Е., Свистов Д. В., Элиава Ш. Ш., Яковлев С. Б., Тиссен Т. П., Иванов А. Ю., Иванов П. И., Белоусова О. Б. М., 2014
4. Guinn N.R. et al. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: A retrospective review // *J Neurosurg. Anesthesiol*. 2011. Vol. 23. P. 35–40.
5. Meling T.R., Romundstad L., Niemi G. et al. Adenosine-assisted clipping of intracranial aneurysms. // *Neurosurg. Rev.* — 2018. — Apr. 41(2), P. 585–592.
6. LEE, Chanhung Z. Anesthesia for interventional neuroradiology. *Rev. colomb. anestesiol.*[online]. 2015, vol.43, n.2 [cited 2019–08–23], pp.151–155.
7. M. K. Varma, K. Price, V. Jayakrishnan, B. Manickam, G. Kessell, Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology, *BJA: British Journal of Anaesthesia*, Volume 99, Issue 1, July 2007, Pages 75–85, <https://doi.org/10.1093/bja/aem122>
8. Sinha, Prasanta Kumar et al. “Anesthesia and intracranial arteriovenous malformation.” *Neurology India* 522 (2004): 163–70.
9. Алхимов П. В., Денисюк Л. Л., Пятикоп В. А., Конов В. П., Котляревский Ю. А., Кутовой И. А., Сергиенко Ю. Г. Особенности анестезиологического обеспечения нейрорентгеноэндоваскулярных оперативных вмешательств // *Эндоваскулярная нейрорентгенохирургия*. 2015. № 4 (14).
10. Способ эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга в условиях общей анестезии и управляемой гипотонии. Патент RU2315634 C12006.08.01. Страхов А. А., Шершевер А. С., Черкасов Г. В.
11. Tomoki Hashimoto, William L. Young, Beverly D. Aagaard, Shailendra Joshi, Noeleen D. Ostapovich, John Pile-Spellman; Adenosine-induced Ventricular Asystole to Induce Transient Profound Systemic Hypotension in Patients Undergoing Endovascular Therapy: Dose-Response Characteristics. *Anesthesiology* 2000;93(4):998–1001.
12. Puri, G. D., Sen, I., & Bapuraj, J. R. (2009). Adenosine-induced Cardiac Standstill to Facilitate Endovascular Embolisation of Cerebral Arteriovenous Malformations in Children. *Anaesthesia and Intensive Care*, 37(4), 619–623. <https://doi.org/10.1177/0310057X0903700407>
13. Орлов К. Ю., Панарин В. А., Кривошапкин А. Л., Берестов В. В. Способ эмболизации церебральных артериовенозных мальформаций, Регистрационный № 2497457. 2013.
14. Lylyk, P., Chudyk, J., Bleise, C., Serna Candell, C., Aguilar Pérez, M., & Henkes, H. (2017). Endovascular occlusion of pial arteriovenous macrofistulae, using pCANvas1 and adenosine-induced asystole to control nBCA injection. *Interventional Neuroradiology*, 23(6), 644–649. <https://doi.org/10.1177/1591019917720921>
15. Маркова И. В., Михайлов И. Б., Неженцев М. В. Фармакология СПб.: Фолиант, 2001. — 416 с.
16. Britz GW. Adenosine-induced transient asystole. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2014;10(4):220–223. doi:10.14797/mdcj-10-4-220
17. Wright, J. M., Huang, C. L., Sharma, R., Manjila, S., Xu, F., Dabb, B., & Bambakidis, N. C. (2014). Cardiac standstill and circulatory flow arrest in surgical treatment of intracranial aneurysms: a historical review, *Neurosurgical Focus FOC*, 36(4), E10. Retrieved Aug 23, 2019, from <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/36/4/article-pE10.xml>
18. Intarakhao, P., Thiarawat, P., Rezai Jahromi, B., Kozyrev, D. A., Teo, M. K., Choque-Velasquez, J., Luostarinen, T., & Hernesniemi, J. (2017). Adenosine-induced cardiac arrest as an alternative to temporary clipping during intracranial aneurysm surgery, *Journal of Neurosurgery JNS*, 129(3), 684–690. Retrieved Aug 23, 2019, from <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/129/3/article-p684.xml>
19. Никитин А. И., Назаров Р. В., Васильев Д. А., Улитин А. Ю. Воз-

- возможности применения аденозин-индуцированной кардиоплегии при микрохирургическом лечении аневризм сосудов головного мозга. *Нейрохирургия*. 2018; 20 (3):8–18. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2018-20-3-8-18>
20. Desai VR, Rosas AL, Britz GW. Adenosine to facilitate the clipping of cerebral aneurysms: literature review. *Stroke and Vascular Neurology* 2017;2: doi: 10.1136/svn-2017-000082
 21. Wang X, Feletti A, Tanaka R, et al. Adenosine-induced Flow Arrest to Facilitate Intracranial Complex Aneurysm Clip Ligation: Review of the Literature. *Asian J Neurosurg*. 2018;13(3):539–45. doi:10.4103/ajns.AJNS_207_16
 22. John Pile-Spellman, William L. Young, Shailendra Joshi, D. Hoang Duong, Meng C. Vang, Andreas Hartmann, Ronald A. Kahn, David A. Rubin, Charles J. Prestigiacomo, Noeleen D. Ostapkovich, Adenosine-induced Cardiac Pause for Endovascular Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations: Technical Case Report, *Neurosurgery*, Volume 44, Issue 4, April 1999, Pages 881–886, <https://doi.org/10.1097/00006123-199904000-00117>
 23. Tsimpas, Asterios & Chalouhi, Nohra & D Halevy, Jonathan & Tjoumakaris, Stavropoula & Gonzalez, L Fernando & J Monteith, Stephen & S Dumont, Aaron & Rosenwasser, Robert & Jabbour, Pascal. (2013). The use of adenosine in the treatment of a high-flow vein of Galen malformation in an adult. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 21. 10.1016/j.jocn.2013.11.014.
 24. 19. Yoon, N. K., Scoville, J. P., & Tausky, P. (2018). Adenosine-induced cardiac standstill for endovascular treatment of pediatric vein of Galen malformations, *Journal of Neurosurgery: Pediatrics PED*, 21(4), 380–383. Retrieved Aug 23, 2019, from <https://thejns.org/pediatrics/view/journals/j-neurosurg-pediatr/21/4/article-p380.xml>