

14. Cullen S.C., Eger E.I., Cullen B.F., Gregory P. Observations on the anesthetic effect of the combination of xenon and halothane. *Anesthesiology*. 1969; 31: 305—9.
 15. Rassmussen L.S., Schmehl W., Jakobsson J. Comparison of xenon with propofol for supplementary general anaesthesia for knee replacement: a randomized study. *Br. J. Anaesth.* 2006; 97 (2): 154—9.
 - *16. Рылова А.В., Лубнин А.Ю., Салова Е.М. Динамика ВЧД во время ксенонной анестезии у нейрохирургических больных без внутричерепной гипертензии. *Анестезиология и реаниматология*. 2010; 2: 36—9.
 17. Hartmann A., Wassman H., Czernicki Z., Dettmers C., Schumacher H.W., Tsuda Y. Effect of stable xenon in room air on regional cerebral blood flow and electroencephalogram in normal baboons. *Stroke*. 1987; 18: 643—8.
 18. Plougmann J., Astrup J., Pedersen J., Gyldensted C. Effect of stable xenon inhalation on intracranial pressure during measurement of cerebral blood flow in head injury. *J. Neurosurg.* 1994; 81: 822—8.
 19. Schmidt M., Marx T., Armbruster S., Reinelt H., Schirmer U. Effect of xenon on elevated intracranial pressure as compared with nitrous oxide and total intravenous anesthesia in pigs. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49: 494—501.
 20. Rex S., Schaefer W., Meyer P. et al. Positron emission tomography study of regional cerebral metabolism during general anesthesia with xenon in humans. *Anesthesiology*. 2006; 105 (5): 936—43.
 21. Dickinson R., Peterson B., Banks P., Simillis C., Martin J., Valenzuela A. et al. Competitive inhibition at the glycine site of the N-methyl-D-aspartate receptor by the anesthetics xenon and isoflurane: evidence from molecular modeling and electrophysiology. *Anesthesiology*. 2007; 107: 756—67.
 22. Dinse A., Föhr K., Georgieff M., Beyer C., Bulling A., Weigt H. Xenon reduces glutamate-, AMPA-, and kainate-induced membrane currents in cortical neurons. *Br. J. Anaesth.* 2005; 94 (4): 479—85.
 23. Lipton S., Rosenberg P. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 613—22.
 24. Ma D., Wilhelm S., Maze M., Franks N. Neuroprotective and neurotoxic properties of the "inert" gas, xenon. *Br. J. Anaesth.* 2002; 89: 739—46.
 25. Coburn M., Kunitz O., Apfel C., Hein M., Fries M., Rossaint R. Incidence of postoperative nausea and emetic episodes after xenon anaesthesia compared with propofol-based anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2008; 100 (6): 787—91.
 26. Goto T., Nakata Y., Saito H. et al. Bispectral analysis of the electroencephalogram does not predict responsiveness to verbal command in patients emerging from xenon anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85: 359—63.
 27. Rosow C., Manberg P.J. Bispectral index monitoring. *Anesthesiol. Clin. N. Am.* 2001; 19: 947—66.
 - *28. Девайкин Е.В., Подоляк А.Л. Анестезия лекарственным средством КсеМед при различных хирургических вмешательствах у детей. В кн.: *Материалы 3-й конференции анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ "Ксенон и инертные газы в медицине"*. М.; 2012: 32—6.
- * * *
- *3. Burov N.E., Potapov V.N., Makeev G.N. Xenon in anesthesiology. Moscow: Pulse; 2000 (in Russian).
 - *11. Register of Medicinal Products. Xenon: instruction, application and formula. Available at: http://www.risnet.ru/mnn_index_id_3384.htm (in Russian).
 - *13. Zamjatin M.N., Teplyh B.A., Karpov I.A., Lisichenko I.A. Xenon-isoflurane anesthesia for elderly patients. In: *Xenon and inert gases in medicine. Conference proceedings. Moscow. 2008*; 36—44 (in Russian).
 - *16. Rylova A.V., Lubnin A.Ju., Salova E.M. Intracranial pressure changes during xenon anesthesia in neurosurgical patients without intracranial hypertension. *Anesteziologija i reanimatologija*. 2010; 2: 36—9 (in Russian).
 - *28. Devajkin E.V., Podoljak A.L. Anesthesia with medicinal agent "XeMed" in pediatric surgery. In: *Xenon and inert gases in medicine. Conference proceedings. Moscow. 2012*: 32—6 (in Russian).

Поступила 09.06.13

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.217.22.03:616.8-009.7-02:617.55-089.168.1

В.А. Гурьянов¹, М.М. Носенко², Н.Ч. Гаджибеков², А.Ю. Ялич², Р.Н. Аляутдин³, Г.Н. Толмачев⁴

**ДЕКСМЕДЕТОМИДИН — ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И СЕДАЦИЯ
В БРЮШНО-ПОЛОСТНОЙ ХИРУРГИИ**

¹ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Росздрава, Москва; ²ГКБ № 31, Москва;

³Медицинский факультет Технологического университета МАРА (Малайзия);

⁴ФГБУЗ Волгоградский медицинский клинический центр федерального
медико-биологического агентства

Проведено сравнительное исследование влияния послеоперационного обезбоживания и седации трипепридином (промедолом) и дексмедетомидином на гемодинамику и автономную нервную систему и оценка их качества по визуально-аналоговой и ричмондской шкалам при наиболее уязвимых состояниях гомеостатической — парасимпатикотонии (1-я часть исследования) и гипокинетическом типе гемодинамики (2-я часть исследования). Результаты исследования показали, что дексмедетомидин является более эффективным и безопасным препаратом, чем трипепридин, для обезбоживания и седации у больных, не требующих проведения ИВЛ после хирургических операций на брюшной полости. Применение дексмедетомидина позволяет сохранить оптимальные тип гемодинамики и тонус автономной нервной системы в 1-е сутки послеоперационного периода.

Ключевые слова: трипепридин, дексмедетомидин, обезбоживание, седация, визуально-аналоговая шкала, ричмондская шкала, абдоминальная хирургия

DEXMETOMIDINE USE FOR POSTOPERATIVE ADRENERGIC ANALGESIA AND SEDATION IN ABDOMINAL SURGERY

Guryanov V.A.,¹ Nosenko M.M.,² Gadzhibekov N.Ch.,² YalichA. Yu.,² Alyautdin R.N.,³ Tolmachev G.N.⁴

¹Sechenov First Moscow State Medical University, ²Moscow City Hospital #31, ³Universiti Teknologi MARA, Faculty of Medicine, ⁴Volgograd Medical Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency.

Comparative study of postoperative analgesia and sedation with trimeperidine and dexmedetomidine and their effects on haemodynamics and vegetative nervous system was performed. Assessment of analgesia and sedation during vagotonia (first part of the study) and hypokinetic type of haemodynamics (second part of the study) was carried out with visual analogue scale (VAS) and Richmond scale. Results of the study showed that dexmedetomidine is more effective and safer than trimeperidine for analgesia and sedation in patients with spontaneous breathing after abdominal surgery. Dexmedetomidine use allows keeping optimal type of haemodynamics and vegetative nervous system parameters on first day of postoperative period.

Key words: *trimeperidine, dexmedetomidine, analgesia, sedation, visual analogue scale, Richmond scale, abdominal surgery*

Известно, что наркотические анальгетики не действуют на вегетативный компонент боли и 10—30% больных нечувствительны или недостаточно чувствительны к ним [8]. Следовательно, добиться оптимального воздействия на каждый компонент и этап формирования боли только наркотическими анальгетиками невозможно. Подтверждением этому служит сложное строение собственно антиноцицептивной системы организма (основной в процессе модуляции боли), включающей энкефалиновое, норадренергическое, серотонинергическое и ГАМКергическое звенья контроля проведения боли, которые мы фактически копируем, борясь с ней (см. рисунок).

Мы с 1988 по 1991 г. провели экспериментальные исследования (на крысах линии ICI Vistar в tail-flick-тесте) анальгетической активности клонидина, фентанила и их комбинации, которые выявили наличие у клонидина выраженных анальгетических свойств, сопоставимых с таковыми у морфина, и сверхсуммарный анальгетический эффект комбинации препаратов в субанальгетических дозах [9]. Исследования послужили базой при разработке различных методик "адренергической" анальгезии для обеспечения хирургических вмешательств в разных областях хирургии [5—7, 9, 10]. Однако в отечественной литературе начала XXI века появились единичные сообщения, ставящие под сомнение наличие у клонидина анальгетических свойств [12]. В связи с этим мы провели дополнительные экспериментальные исследования анальгетической активности препарата на мышцах в классическом tail-flick-тесте D'Amour и Smith [14]. Исследования проведены на белых мышцах массой 20 г. Использовали анальгезиметр фирмы II-TC Inc, mod 33 Tail flick analgesia meter (США). Выраженность анальгетического эффекта препаратов рассчитывали по формуле: $A = (T_e - T_0 / T_{\max} - T_0) \cdot 100\%$, где A (процент максимального эффекта) — "анальгетический эффект", T_0 — исходное время реакции, T_e — время реакции после введения препаратов, T_{\max} — максимальное время реакции. Выраженный анальгетический эффект ($A 80 \pm 6,4\%$) получен через 15 мин после внутрибрюшинного введения клонидина в дозе 2 мг/кг. Сочетание субанальгетических доз клонидина (0,5 мг/кг) и фентанила (100 мг/кг) обладало сверхсуммарной анальгетической активностью ($A 83 \pm 7,5\%$) [10].

Научный и практический интерес к разработке адренергических методов анальгезии не ослабевает до настоящего времени, помимо клонидина активно изучают анальгетические (преимущественно зарубежом) и седативные (сейчас и в нашей стране) свойства дексмететомидина — аналога клонидина, более селективного и в 8 раз более активного по воздействию на центральные α_2 -адренорецепторы [15, 16].

Информация для контакта:

Гурьянов Владимир Алексеевич (Gur'yanov Vladimir Alekseevich), e-mail: guryanovva@mail.ru

Предварительные экспериментальные исследования, проводимые нами на мышцах в tail-flick-тесте, подтверждают: анальгетическая активность дексмететомидина ($A 85 \pm 4,4\%$) не уступает анальгетическому эффекту клонидина в дозе 2 мг/кг.

В клинически применяемых дозах мы не выявили угнетение дыхания в ответ на применение клонидина в послеоперационный период. Препарат не усиливал депрессию дыхания, вызванную применением опиатов. Кроме того, мы определили бронходилатирующий эффект клонидина у больных бронхиальной астмой. Наличие аналогичных свойств мы вправе ожидать и у дексмететомидина.

Вышесказанное послужило побудительным мотивом к аналогичным исследованиям применения дексмететомидина, сначала для анальгезии и седации в послеоперационный период, а в будущем — интраоперационно.

Материал и методы. Известно, что преобладание парасимпатического тонуса автономной нервной системы (АНС) свидетельствует о функциональной недостаточности гомеостатической системы — о его дисфункции, наличие гипокINETического типа гемодинамики — о дизадаптации системы кровообращения [1, 2]. В связи с этим мы изначально предполагали провести исследование качества послеоперационного обезболивания у больных с избыточной симпатикотонией (препарат, как и его аналог клонидин, устраняет избыточную симпатикотонию). Однако перед операцией у всех подлежащих исследованию больных была выявлена парасимпатикотония (вегетативный индекс от -10 до -20) вследствие основного заболевания или медикаментозного воздействия (прием β -адреноблокаторов в связи с сопутствующими заболеваниями). Решено провести исследование при наиболее уязвимых состояниях гомеостатической системы — парасимпатикотонии (1-я часть исследования) и гипокINETическом типе гемодинамики (2-я часть исследования).

Критерии включения: пациенты после плановых операций на органах брюшной полости открытым доступом, госпитализированные в ОРИТ в 1-е сутки после хирургического вмешательства. Для 1-й части исследования — парасимпатикотонии, для 2-й — пациенты, дифференцированные по типам гемодинамики. Критерии исключения: проведение ИВЛ (влияние препарата на спонтанное дыхание?), АВ-блокада II—III степени, гиперчувствительность к дексмететомидину и тримеперидину (промедолу), неконтролируемая артериальная гипо- и гипертензия, бронхиальная астма, дыхательная недостаточность, известные нарушения функции печени и почек, беременность и другие менее значимые.

Обследованы 2 группы больных с исходной парасимпатикотонией (1-я часть): 1-я — контрольная и 2-я — обследуемая (по 8 пациентов в каждой группе), рандомизированные по очередности поступления. Затем лечащим врачом были проведены 16 анестезий и послеоперационных обезболиваний (2-я часть), после чего врач-исследователь определил типы гемодинамики и сформировал группы: 3-я группа — больные исходно с гипокINETическим типом, их оказалось 10, и 4-я группа — с эукинетическим типом гемодинамики, их оказалось 6. Больные с гиперкинетическим типом гемодинамики отсутствовали. Всем пациентам проведена стандартная эндотрахеальная анестезия на основе севофлурана. Группы не различались по основным антропометрическим и демографическим показателям, времени

Таблица 1

Показатели гемодинамики при поступлении больных в ОРИТ из операционной ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа	2-я группа
ЧСС в 1 мин	69 ± 2,7	69 ± 2,8
АД _с , мм рт. ст.	125 ± 3,8	132 ± 2,8
АД _д , мм рт. ст.	80 ± 2,9	82 ± 2,4
УИ, мл/м ²	56,5 ± 1,5	56 ± 1,6
СИ, л/мин/м ²	3,9 ± 0,1	4,2 ± 0,15
ОПСС, дин • с ⁻¹ • см ⁻⁵	1038 ± 34,5	906 ± 42,7
Двойное произведение	8,6 ± 0,29	9,1 ± 0,31

и травматичности операций. Послеоперационное обезбоживание и седацию больным 1-й группы проводили тримепиридином (промедол ≈120 мг/сут), пациентам 2, 3 и 4-й групп — дексмететомидином: начальная доза 0,25—0,45 мкг/кг/ч, поддерживающая 0,25—0,9 мкг/кг/ч.

Методы исследования включали: неинвазивный мониторинг ЧСС, АД_с, АД_д, УИ, СИ, ОПСС (монитор Niccomo, Medis, Германия), SpO₂, ДО, МОД, ГК, инвазивный мониторинг ЦВД (по показаниям), определение диуреза. Гемодинамику дифференцировали по типам: гиперкинетический: СИ 4,6—5,8 л/мин/м², эукинетический: СИ 3,3—4,5 л/мин/м², гипокинетический: СИ 2,8—3,2 л/мин/м². Регистрировали ЭКГ, определяли потребность миокарда в кислороде: двойное произведение (ДП) = АД_с • ЧСС/1000 (норма 8—12 усл. ед.). Проводили оценку тонуса АНС (анкета "Вегетативный скрининг" [4]) и его динамики (вегетативный индекс Кердо — ВИ [3]). Значения индекса от 0 до +7 свидетельствуют о вегетативном равновесии (эйтонии), отрицательные значения — о преобладании парасимпатических, а положительные (больше +7) — о преобладании симпатических влияний на сердечно-сосудистое состояние. Оценивали выраженность болевого синдрома по ВАШ, уровень седации по шкале RASS. Исследования проводили в течение 1 сут после операции.

Проводили компьютерную обработку полученных данных методами вариационной статистики с использованием электронных таблиц Excel, Microsoft Co. (США) и программы медико-биологической статистики Primer of Biostatistics. Достоверность изменений признавалась при вероятности ошибки $p \leq 0,05$ с использованием теста Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. При поступлении в ОРИТ показатели у больных обеих групп (1-я часть) не отличались (табл. 1): ЧСС — 69 ± 2,8 и 79 ± 2,5 в 1 мин; АД_с — 125 ± 3,8 и 132 ± 2,8 мм рт. ст.; АД_д — 80 ± 2,9 и 82 ± 2,4 мм рт. ст.; УИ — 56,5 ± 1,5 и 56 ± 1,6 мл/м²; СИ — 3,9 ± 0,1 и 4,2 ± 0,15 л/мин/м²; ОПСС — 1038 ± 34,5 и 906 ± 42,7 дин • с⁻¹ • см⁻⁵ в 1-й и 2-й группах соответственно.

У больных обеих групп уровень седации соответство-

Таблица 2

Исследуемые показатели в течение суток ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа промедол (≈120 мг/сут)	2-я группа ($p < 0,05$) дексмететомидин
УИ, мл/м ²	35 ± 1,6 — 39,5 ± 1,21*	62 ± 3,0 — 52,5 ± 2,51
СИ, л/мин/м ²	3,1 ± 0,15 — 3,15 ± 0,121*	4,0 ± 0,13 — 4,6 ± 0,12
ОПСС, дин • с ⁻¹ • см ⁻⁵	1326 ± 92,5 — 1265 ± 46,3*	958 ± 42 — 1055 ± 45
Шкала RASS	-1	-2
Диапазон ВИ	до -35	до +15

Примечание. $p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой и исходными данными.

Таблица 3

Показатели гемодинамики (гипокинетический тип) в течение 1-х суток после операции

Показатель	При поступлении из операционной	К концу 1-х суток после операции	Δ
ЧСС в 1 мин	85 ± 4,5	69 ± 2,7*	-19%
АД _с , мм рт. ст.	136 ± 1,5	97 ± 3,3*	-28%
АД _д , мм рт. ст.	80 ± 2,9	64 ± 1,7*	-20%
УИ, мл/м ²	23,5 ± 2,5	38,5 ± 3,4*	+60%
СИ, л/мин/м ²	2,3 ± 0,18	2,7 ± 0,15	—
ОПСС, дин • с ⁻¹ • см ⁻⁵	1740 ± 68,5	1117 ± 57,5*	-35%
Двойное произведение	11,6 ± 0,41	6,65 ± 0,28*	-40%
Диапазон ВИ	-8 — -20	+12 — +16	

Примечание. Здесь и в табл. 4: $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

вал -1 по шкале RASS, ВИ находился в диапазоне -10 — -16, что свидетельствовало о наличии парасимпатикотонии, болевой синдром был выражен незначительно (менее 30 мм по ВАШ); табл. 2.

Показатели ЧСС и АД_с в течение суток внутри групп и между группами существенно не различались. На фоне обезбоживания промедолом (≈120 мг/сут) УИ в контрольной группе уменьшился в течение суток до 35 ± 1,6 — 39,5 ± 1,21 мл/м²; СИ — до 3,1 ± 0,15 — 3,15 ± 0,121 л/мин/м², т. е. эукинетический тип гемодинамики перешел в наиболее неблагоприятный гипокинетический. ОПСС при этом выросло до 1326 ± 92,5 — 1265 ± 46,3 дин • с⁻¹ • см⁻⁵. Степень седации чаще соответствовала -1 по шкале RASS и к концу суток увеличился уровень парасимпатикотонии (диапазон ВИ до -35). У больных обследуемой группы на фоне обезбоживания и седации дексмететомидином УИ в течение суток соответствовал исходному — 62 ± 3,0 — 52,5 ± 2,51 мл/м²; СИ оставался в эукинетическом диапазоне 4,0 ± 0,13 — 4,6 ± 0,12 л/мин/м²; ОПСС — соответствовало исходному — 958 ± 42 — 1055 ± 45 дин • с⁻¹ • см⁻⁵. Показатели статистически достоверно различались внутри и между группами ($p < 0,05$).

Степень седации у больных 2-й группы соответствовала -1 — -2 по шкале RASS и к концу суток установилась физиологическая симпатикотонии (диапазон ВИ до +15). Качество анальгезии у больных 2-й группы было выше (0 — +10 мм и 20—40 мм по ВАШ у пациентов 2-й и 1-й групп соответственно). Признаков угнетения дыхания в течение всего времени действия препаратов у пациентов

Таблица 4

Показатели гемодинамики (эукинетический тип) в течение 1-х суток после операции

Показатель	При поступлении из операционной	К концу 1-х суток после операции	Δ
ЧСС в 1 мин	72,5 ± 2,5	71,5 ± 1,7	—
АД _с , мм рт. ст.	127 ± 2,1	119 ± 3,3	—
АД _д , мм рт. ст.	82 ± 0,8	74 ± 2,8*	-10%
УИ, мл/м ²	53 ± 1,4	61,8 ± 1,19*	+17%
СИ, л/мин/м ²	3,85 ± 0,16	4,4 ± 0,14*	+15%
ОПСС, дин • с ⁻¹ • см ⁻⁵	1235 ± 72,2	1036 ± 51,5*	-16%
Двойное произведение	9,25 ± 0,35	7,6 ± 0,32*	-18%
Диапазон ВИ	-8 — -19	+10 — +17	

обеих групп не выявлено.

У больных с гипокINETическим типом гемодинамики (2-я часть) ЧСС, АД при поступлении в ОРИТ соответствовали норме (табл. 3). УИ был равен $23,5 \pm 2,5$ мл/м², СИ — $2,3 \pm 0,18$ л/мин/м², ОПСС — $1740 \pm 68,5$ дин • с⁻¹ • см⁻⁵. Динамика исследуемых показателей в течение суток показывает, что препарат у этой категории больных действует аналогично клонидину [7, 9] — как периферический вазодилататор. ОПСС уменьшилось на 35%, что при поддержании необходимого венозного возврата (ЦВД на фоне инфузионной терапии стабильно +10 см вод. ст.), сопровождалось увеличением УИ на 60%.

Однако СИ при этом статистически достоверно не увеличился в связи с тем, что ЧСС уменьшилось на 19%. В результате потребности миокарда в кислороде уменьшилась на 40%. В целом произошли физиологические изменения ЦГД, несмотря на снижение АД, не требующее коррекции.

У больных с наиболее физиологичным, эукинетическим, типом гемодинамики, в течение суток обезболивания и седации дексмедетомидином изменения исследуемых показателей были более предпочтительными, чем у пациентов с гипокINETическим типом (табл. 4).

Уменьшения показателей АД и ЧСС не произошло, что позволяет рассматривать препарат, как и его аналог клонидин, в качестве антигипертензивного у этой категории больных. Можно сказать, что произошли "содружественные" изменения, обусловившие увеличение СИ до $4,4 \pm 0,14$ л/мин/м² при уменьшении на 18% потребности миокарда в кислороде.

Признаков угнетения дыхания у больных обеих групп не выявлено, степень седации соответствовала уровню -1 — -2 по шкале RASS.

ВЫВОДЫ

1. Дексмедетомидин является более эффективным и безопасным препаратом, чем тримепиридин, для обезболивания и седации у больных, не требующих проведения ИВЛ после хирургических операций на брюшной полости.

2. Применение дексмедетомидина позволяет сохранить оптимальные тип гемодинамики и тонус АНС в 1-е сутки послеоперационного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьянов В.А., Толмачев Г.Н., Володин А.В. и др. Оптимизация нейровегетативного торможения и управления гемодинамикой во время субарахноидальной анестезии при абдоминальном родоразрешении. *Анестезиология и реаниматология*. 2010; 6: 17—22.
2. Сидельникова В.М., Шмаков Р.Г. Механизмы адаптации и дизадаптации гемостаза при беременности. М.: Трида—Х; 2004.
3. Корячкин В.А., Страинов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб; 2001.
4. Павлова З.Ш. Применение антиэметиков в анестезиологическом обеспечении пластической хирургии: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2005.
5. Долина О.А., Гурьянов В.А., Нистратов С.Л. Применения клофелина в интенсивной терапии и анестезиологии. *Анестезиология и реаниматология*, 1994; 4: 57—63.
6. Куйян С.М., Гурьянов В.А., Потемкин А.Ю. и др. Клофелин как компонент анестезии у больных, оперированных на ЛОР-органах. *Вестник интенсивной терапии*. 2000; 5—6: 70—3.
7. Долина О.А., Гурьянов В.А., Тюков В.Л., Большакова Т.Д., Аляутдин Р.Н. Клофелин как компонент общей анестезии при операциях у больных пожилого и старческого возраста. *Анестезиология и реаниматология*. 1991; 3: 6—10.
8. Осотова Н.А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и

- психотропных средств в клинической анестезиологии. Л.; 1988.
9. Гурьянов В.А. Клофелин как компонент общей анестезии у больных пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 1991.
10. Пырегов А.В., Аляутдин Р.Н., Петров В.Е., Пивоварова Г.М., Сидлунова Е.В., Гурьянов В.А. Экспериментальные исследования анальгетической активности фентанила и неопиатных средств: клонидина, исадрипина и ингибиторов протеаз. *Анестезиология и реаниматология*. 2007; 2: 60—3.
11. Харкевич Л.А. Фармакология. 2-е изд. М.; 1999.
12. Виноградов В.Л., Ларионов И.Ю. Влияние клофелина (клонидина) на течение анестезии на основе кетамина. *Альманах анестезиологии и реаниматологии*. 2001; 1: 27.
13. Виноградов В.Л., Ларионов И.Ю. Клонидин в схеме внутривенной анестезии при операциях у тяжелообожженных. *Анестезиология и реаниматология*. 2002; 3: 49—52.
14. D'Amour F.E., Smith D.C. A method for determining loss of pain sensation. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1941; 72: 74—9.
15. Mizobe T., Maze M. α_2 -Adrenoceptor agonists and anesthesia. *International Anesthesiology Clinics*. 1995; 33 (1): 81—102.
16. Riker R.R., Fraser G.L. Altering intensive care sedation paradigms to improve patient outcomes. *Crit. Care Clin.* 2009; 25: 527—38.

REFERENCES

1. Gur'yanov V.A., Tolmachev G.N., Volodin A.V. et al. Optimization of neurovegetative inhibition and management of hemodynamics during spinal anaesthesia in Cesarean section. *Anesteziology i reanimatologiya*. 2010; 6: 17—22 (in Russian).
2. Sidel'nikova V.M., Shmakov R.G. Mechanisms of adaptation and dysadaptation of hemostasis during pregnancy. Moscow: Triada—X; 2004 (in Russian).
3. Koryachkin V.A., Strashnov V.I., Chufarov V.N. Clinical functional and laboratory tests in anaesthesia and intensive care. Saint-Petersburg; 2001 (in Russian).
4. Pavlova Z.Sh. The use of antiemetics in anesthesia providing plastic surgery: Ph.D. thesis. Moscow; 2005 (in Russian).
5. Dolina O.A., Gur'yanov V.A., Nistratov S.L. Application of clonidine in anaesthesia and intensive care. *Anesteziology i reanimatologiya*. 1994; 4: 57—63 (in Russian).
6. Kuyyan S.M., Gur'yanov V.A., Potemkin A.Yu. et al. Clonidine as a component of anaesthesia in patients undergoing ENT surgery. *Vestnik intensivnoy terapii*. 2000; 5—6: 70—3 (in Russian).
7. Dolina O.A., Gur'yanov V.A., Tyukov V.L., Bol'shakova T.D., Alyautdin R.N. Clonidine as a component of general anaesthesia in elderly and senile patients with hypertension. *Anesteziology i reanimatologiya*. 1991; 3: 6—10 (in Russian).
8. Osipova N.A. Assessment of the effect of narcotic analgesics and psychotropic drugs in clinical anaesthesia. Saint-Petersburg; 1988 (in Russian).
9. Gur'yanov V.A. Clonidine as a component of general anaesthesia in elderly and senile patients with hypertension: Ph.D. thesis. Moscow; 1991 (in Russian).
10. Pyregov A.V., Alyautdin R.N., Petrov V.E., Pivovarova G.M., Sidluyanova E.V., Gur'yanov V.A. Experimental studies of analgesic activity of fentanyl and non-opiate drugs: Clonidine, isradipine and protease inhibitors. *Anesteziology i reanimatologiya*. 2007; 2: 60—3 (in Russian).
11. Kharkevich L.A. Pharmacology. 2-nd ed. Moscow; 1999 (in Russian).
12. Vinogradov V.L., Larionov I.Yu. Effect of Clonidine for a Ketamine-based anaesthesia. *Anthology of Anaesthesia and Intensive Care*. 2001; 1: 27 (in Russian).
13. Vinogradov V.L., Larionov I.Yu. Clonidine in the scheme of intravenous anesthesia providing operations in severely burned patients. *Anesteziology i reanimatologiya*. 2002; 3: 49—52 (in Russian).
14. D'Amour F.E., Smith D.C. A method for determining loss of pain sensation. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1941; 72: 74—9.
15. Mizobe T., Maze M. α_2 -Adrenoceptor agonists and anesthesia. *International Anesthesiology Clinics*. 1995; 33 (1): 81—102.
16. Riker R.R., Fraser G.L. Altering intensive care sedation paradigms to improve patient outcomes. *Crit. Care Clin.* 2009; 25: 527—38.

К ст. Юдаковой Т.Н. и соавт.

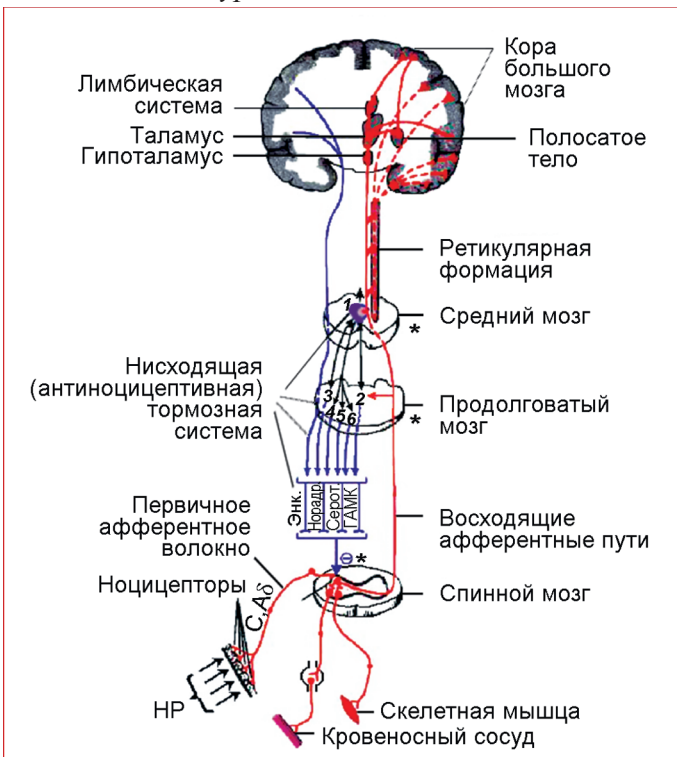
Сладжирование эритроцитов и тромбообразование. Окраска гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Ув. 200.



К ст. Вяткина А.А. и соавт.

Рис. 2. Наркозно-дыхательный аппарат и система мониторинга.

К ст. Гурьянова В.А. и соавт.



К ст. Букова А.А. и соавт.

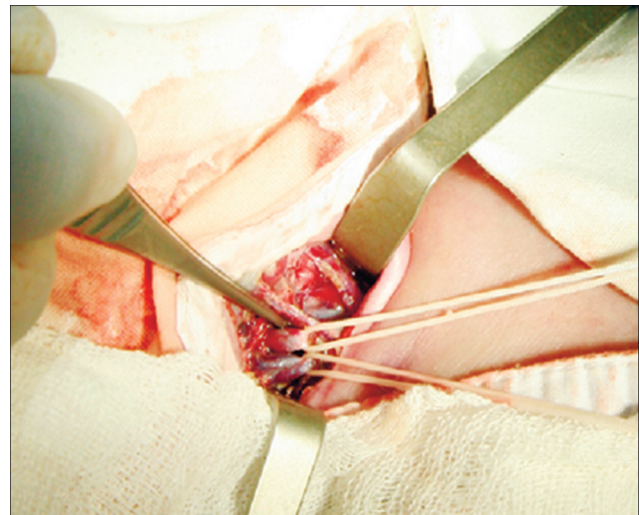


Рис. 1. Выделение левой общей сонной артерии и левой яремной вены.

◀ Схема проведения боли (по Д.А. Харкевичу [11] с нашими дополнениями).
* — взаимодействие α -агонистов с α -адренорецепторами, NP — ноцицептивный раздражитель.