

12. *Shmigelskij A.V., Lubnin A. Ju.* Anaesthesia at carotid endarterectomy. *Anesthesiology and resuscitation.* 2009; 2: 45—57 (in Russian).
13. *Shmigelsky A.V.* Anesteziologicheskoye sostoyaniye pri rekonstruktivnykh operatsiyakh pri stenoziruyemykh i distorsivnykh porazheniyakh karotidnykh arteriy. Dr. medical sciences Diss. Moscow; 2011 (in Russian).
14. *Cossacks Yu.I., Federjakin D.V., Goncharuk A.V.* Advantage and lacks regional anesthetics at carotid endarterectomy. *Anesthesiology and cardioresuscitation.* 2009; 2: 70—4 (in Russian).
15. *Kumming T.B., Berhardt of J., Linden T.* The Montreal rating scale cognitive functions: fast research cognitive functions in large researches with participation of patients with a stroke. *Stroke.* 2011; 4: 3—19.
16. *Dubois B., Slacevsky A., Pillon B.* A frontal assessment battery at bedside. *Neurology.* 2000; 55: 1621—6.
17. *Lezak M.D.* Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press; 1995.
18. *Glance S.* The Medical and biologic statistics: The lane about English. M.; 1998.

Поступила 15.02.13

## Комментарий к статье В.В. Шмелева, М.И. Неймарка "Профилактика когнитивных расстройств послеоперационного периода ..."

Это еще одна работа авторов из Барнаула, которые последовательно интересуются проблемой лечения больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий. Аспект когнитивных расстройств у этих больных абсолютно очевидно клинически актуален, хотя и не нов [например 1, 2]. Оценка же эффекта различных схем анестезии на когнитивные функции у этой категории больных — задача не простая, даже из чисто методических соображений. Во-первых, эти больные, в особенности с симптомными стенозами, уже, как правило, имеют разную степень выраженности когнитивных расстройств. Во-вторых, эмболические и гипоперфузионные нарушения мозгового кровообращения могут вызвать когнитивные расстройства даже более эффективно, чем любые анестетики. Разобраться в этом хитросплетении, на мой взгляд, совсем не просто. Но авторы взялись за это дело.

Второе. Это методические аспекты анестезиологической части работы. Здесь два основных момента. Во-первых, это регионарная анестезия. Авторы владеют этой прекрасной методикой, но почему-то не решаются использовать ее в чистом виде. Опыт многих анестезиологов и наш собственный однозначно свидетельствует о том, что это абсолютно возможно и, более того, дает ряд серьезных преимуществ перед общей анестезией. Вместо этого авторы работы зачем-то комбинируют регионарную анестезию с барбитуратами. При этом они утрачивают возможность проведения динамического неврологического контроля — нейромониторинга церебральной ишемии наивысшего уровня. Тиопентал неизбежно вызывает депрессию системной гемодинамики, особенно выраженную у пожилых больных (а ведь это основной контингент), что весьма нежелательно. Авторы, к сожалению, деликатно обходят стороной этот момент, но ссылаются на работу доктора А.В. Шмигельского и меня и при этом не совсем корректно цитируют нас в том, что регионарная анестезия не имеет преимуществ перед общей в отношении частоты и выраженности гемодинамических инцидентов. Это не так. Регионарная анестезия в этом отношении имеет серьезное и доказанное преимущество. В общем-то, это то немногое, что доказал ГАЛА-трайл [3]. И уже последняя, менее существенная деталь, — почему именно тиопентал? Он однозначно проигрывает тому же пропофолу прежде всего по своим фармакологическим характеристикам. А сейчас появилась вообще фантастическая перспектива с дексметомедином [4].

Третье. Это целесообразность проведения терапии послеоперационных когнитивных расстройств цераксоном. Да, препарат показал свою достоверную эффективность в отношении коррекции когнитивных расстройств на этапе 5—7 суток после операции. Однако к концу исследования (месяц после операции) достоверных отличий между группами, где использовался цераксон и не использовался по выраженности когнитивных расстройств, уже не было. Имеет ли смысл заниматься работой, результаты которой через месяц уже не заметны.

В целом работа мне представляется важной и интересной и, конечно, достойной опубликования на страницах нашего журнала. Думаю, работа вызовет отклики и мнения. Присылайте их в редакцию. Дискуссия может оказаться полезной и интересной.

Проф. А. Ю. Лубнин

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Семушкина Е.Г.* Прогностические критерии прогрессирования когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией: Дис. ... канд. мед. наук. М.
2. *Максимова П.А.* Психические расстройства у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий до и после каротидной эндартерэктомии: Дис. ... канд. мед. наук. М.
3. *GALA Trial Collaborative Group.* General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomized controlled trial. *Lancet.* 2008; 372: 2132—42.
4. *Куликов А.С., Лубнин А.Ю.* Дексметомидин: новые возможности в анестезиологии. *Анест. и реан.* 2013; №1: 37—41.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.212.7.03:617-089.5-032:611.2].015.4

**И.И. Фаизов<sup>1</sup>, А.И. Левшанков<sup>1</sup>, А.В. Щеголев<sup>1</sup>, А.Ю. Елизаров<sup>2</sup>**

### МАСС-СПЕКТРОМЕТРИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ КОМПАУНДА А ПРИ МИНИМАЛЬНОМ ПОТОКЕ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК

<sup>1</sup>*Кафедра анестезиологии и реаниматологии ВМА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург;*

<sup>2</sup>*Физико-технический институт им. А.Ф. Иоффе РАН, Санкт-Петербург*

*В работе представлен масс-спектрометрический контроль ингаляционной анестезии севофлюраном с минимальным газотоком ( $\leq 0,5$  л/мин).*

*Цель данного исследования, используя масс-спектрометрический мониторинг севофлюрана и компаунда А во время ингаляционной анестезии с минимальным газотоком, оценить функцию печени и почек, определить пути повышения безопасности анестезии. В исследование были включены 40 больных, которым проводили общую комбинированную анестезию при трансфеноидальной аденомэтомии гипофиза. Тяжесть состояния больных*

составила I—II по классификации американского общества анестезиологов (ASA). В исследовании ни у одного из пациентов изначально не выявлено нарушений функции печени или почек. Для определения концентрации севофлурана и компаунда А в режиме вдох/выдох использовали квадрупольный масс-спектрометр Prisma Plus (Pfeiffer vacuum, Germany). Регистрировали интенсивность  $m/z = 131$  пика севофлурана и  $m/z = 128$  пика компаунда А в режиме вдох/выдох. Лабораторный анализ крови с оценкой состояния функции печени и почек осуществлялся по показателям: АСТ, АЛТ, общий билирубин, общий белок, мочевины, креатинин на 1-м этапе — накануне анестезии, 2-м этапе — после анестезии, 3-м этапе — 1-е сутки после анестезии. Количественный анализ компаунда А, полученного пациентами, и анализ биохимических показателей крови до и после анестезии выявил лишь тенденцию к их повышению, не выходящих за пределы нормы, за исключением небольшого, но достоверного повышения показателей АСТ и снижения общего белка на 2-м этапе.

Таким образом, зарегистрированное с помощью масс-спектрометра максимальное количество компаунда А (275 ppm/h) показало, что при минимальном потоке у пациентов без патологии паренхиматозных органов клинического гепато- и нефротоксического эффекта не выявлено.

Ключевые слова: анестезия, севофлуран, компаунд А, масс-спектрометрия, минимальный поток.

## MASS-SPECTROMETRIC CONTROL OF COMPOUND A DURING MINIMAL FLOW ANESTHESIA AND ITS INFLUENCE ON LIVER AND KIDNEYS FUNCTIONS

I.I.Faizov<sup>1</sup>, A.I. Levshankov<sup>1</sup>, A.V. Shchegolev<sup>1</sup>, A.Yu.Elizarov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Anesthesiology and Intensive care department of Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg, Russia, <sup>2</sup>Ioffe Physical Technical Institute RAS, Saint-Petersburg, Russia.

The article contains results of mass-spectrometric control of sevoflurane and compound A concentrations during inhalation anesthesia with minimal flow ( $\leq 0,5$  l/min) and its influence on liver and kidney function. 40 patients (ASA I-II) were included in the study. Transsphenoidal pituitary adenectomy was performed in all cases. Patients didn't have any signs of liver or kidneys disfunctions preoperatively. We used quadrupole mass spectrometer "Prisma Plus" (Pfeiffer vacuum, Germany) to determine the real time concentration of sevoflurane and compound A. Intensity of  $m/z = 131$  peak sevoflurane and  $m/z = 128$  peak compound A were registered. Laboratory blood tests to assess liver and kidney function were carried out before anesthesia, after anesthesia, and on the 1st day after anesthesia. They included: AST, ALT, total bilirubin, total protein, urea, creatinine. Quantitative analysis of the compound A and blood test before and after anesthesia showed only a tendency to increase biochemical markers levels within normal range, except small, but significant, AST elevation and total protein reduction in postoperative period. We concluded that maximal registered level of compound A (275 ppm/h) during minimal flow anesthesia didn't associate with significant liver and kidneys injury in healthy patients.

Key words: anesthesia, sevoflurane, compound A, mass-spectrometry, minimal flow.

**Введение.** Ингаляционная анестезия приобретает все большее распространение, что определяется ее хорошей управляемостью и относительной безопасностью. Наиболее часто используемым ингаляционным анестетиком следует признать севофлуран. В силу своих фармакокинетических и фармакодинамических свойств, а также в целях экономии этот ингаляционный анестетик широко используют в условиях низкпоточной анестезии. Вместе с тем минимальный поток ( $\leq 0,5$  л/мин) применяют значительно реже, учитывая потенциальную гепато- и нефротоксичность севофлурана [1—3]. Вероятные нарушения функции печени и почек связывают с компаундами А (наиболее токсичен), В и С, которые образуются при взаимодействии анестетика с сорбентом углекислого газа дыхательной смеси [1, 2, 6, 7].

Проблема органной токсичности галогенсодержащих ингаляционных анестетиков уже обсуждалась в ряде работ [1—5, 8—12]. В.В. Лихванцев и соавт. [4] продемонстрировали отсутствие признаков развития печеночной и почечной недостаточности в послеоперационном периоде после ингаляционной анестезии севофлураном длительностью от 1,5 до 18 ч (1—1,2 МАК-час). Вместе с тем исследование у добровольцев, которым проводили ингаляционную анестезию севофлураном низким потоком в течение 8 ч, показало возникновение у них переходящих нарушений функции почек в ближайшем периоде времени [11]. В дополнение к этому описаны единичные клинические случаи летального исхода после ингаляционной анестезии севофлураном вследствие развития тяжелой печеночной недостаточности [5]. Еще в ряде клинических

работ отмечаются нарушения функций почек с развитием альбомурии [8—12].

Противоречивые выводы можно обнаружить и в экспериментальных работах [13—16]. В исследованиях [13,14] на крысах при проведении ингаляционной анестезии севофлураном не обнаружено нефротоксического эффекта. Напротив, в работе Kandel и соавт. [15] этот эффект проявлялся вплоть до некроза почечных канальцев [15]. Было показано, что суммарная доза компаунда А, превосходящая 800 ppm/h, приводит к появлению признаков нефротоксичности у обезьян Synotolgus [16]. В эксперименте Versichelen и соавт. [2] показали, что при работе по закрытому контуру количество образующегося компаунда А зависит от выбора (марки) сорбента. Важно отметить, что подавляющее число работ сделано для потока свежей газовой смеси 1 л/мин и выше.

Механизм возникновения токсичности, возможно, связан с почечным цистеин сопряженным  $\beta$ -лиазным путем биотрансформации компаунда А, активность которого в 10—30 раз выше у крыс, чем у людей [17—19]. Есть основания полагать, что люди менее восприимчивы к его эффекту, чем экспериментальные животные. В микросомах гепатоцитов человека изоформа 2E1 системы цитохрома P-450 является основным путем дефторирования севофлурана, хотя в дефторировании севофлурана также участвует изоформа 2A6 и, вероятно, изоформа 3A. Метаболический путь 2E1 практически не задействован в почках человека [7].

Таким образом, исследование о безопасном использовании минимального потока является весьма актуальным. Создаваемая во время данного варианта анестезии высокая влажность в дыхательном контуре, трудности разделения накладывающихся друг на друга оптических спектров в используемых штатных газоанализаторах, риск развития гипоксии и возможное повышение в дыхательной смеси

### Информация для контакта:

Фаизов И.И. (Faizov I.I.), e-mail: ismek@mail.ru

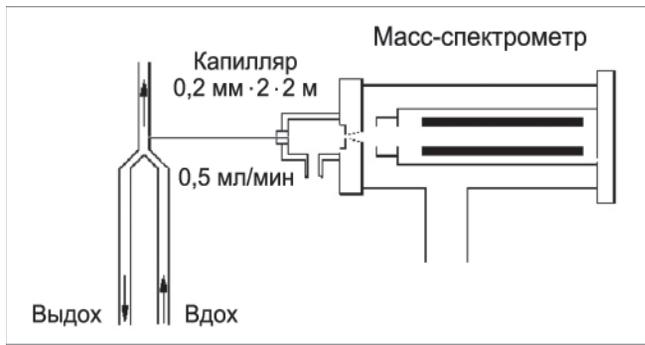


Рис. 1. Схема подключения масс-спектрометра к дыхательному контуру аппарата ингаляционной анестезии.

концентрации компаунда А, опасный гепато- и нефротоксический эффект, предопределяет поиск принципиально новых подходов интраоперационного мониторинга.

Возможности масс-спектрометрических методов контроля ингаляционных анестетиков в дыхательном контуре наркозного аппарата уже были продемонстрированы в ряде работ [20—25]. Время отклика при определении активности ингаляционного анестетика при данном методе не превышает 10 мс, тогда как для традиционно используемых инфракрасных датчиков — 350—500 мс. Этот метод мониторинга в режиме реального времени позволяет оценивать содержание не только  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$  и севофлюрана, но и токсических продуктов взаимодействия последнего, способствуя повышению безопасности ингаляционной анестезии для пациента.

По этическим соображениям в данной работе в качестве модели нами были выбраны пациенты без патологии функции печени и почек, которым проводили анестезию при плановых нейрохирургических вмешательствах средней продолжительности. Интерес представляла оценка вероятности развития органной дисфункции при использовании минимального потока.

Цель работы, используя для повышения безопасности анестезии масс-спектрометрический мониторинг севофлюрана и компаунда А во время ингаляционной анестезии с минимальным газотоком, оценить влияние их на функцию печени и почек.

**Материал и методы.** В исследование были включены 40 больных, которым проводили анестезию при трансфеноидальной аденомэктомии гипофиза. Состояние пациентов до операции оценивалось как I—II класс по классификации американского общества анестезиологов (ASA). В исследовании ни у одного из пациентов изначально не выявлено нарушений функции печени или почек.

Премедикацию выполняли перед сном накануне операции (0,005 мг феназепам, 0,005 мг сибазона внутрь) и за 30 мин до подачи в операционную (100 мг трамадола и 10 мг сибазона внутримышечно). В операционной пациентам начинали инфузион-

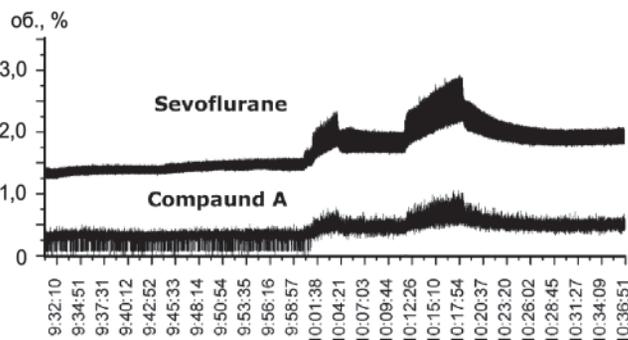


Рис. 2. Вид масс-спектрограммы компаунда А и севофлюрана во время ингаляционной анестезии.

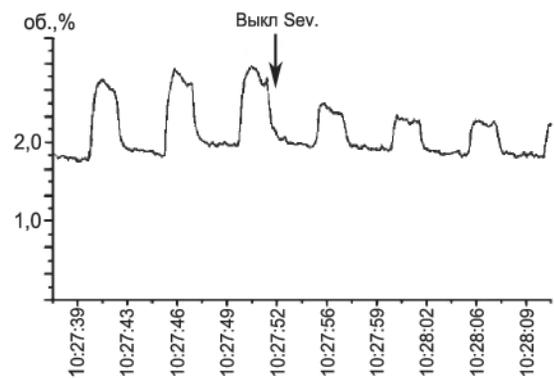


Рис. 3. Изменение масс-спектрограммы севофлюрана в режиме "вдох—выдох" в условиях минимального потока (0,5 л/мин) в момент выключения испарителя.

ную терапию кристаллоидным раствором через периферическую вену. После индукции анестезии (фентанил — 4—5 мкг/кг, пропофол — 2 мг/кг, рокурония бромид — 0,6—0,9 мг/кг), выполняли интубацию трахеи и начинали ИВЛ. Анестезию поддерживали севофлюраном (1—2 МАК). По достижении динамического равновесия при среднем потоке свежей смеси 2 л/мин выполняли переход на минимальный поток (0,5 л/мин). Течение анестезии во всех наблюдениях было гладким, интраоперационных осложнений не зарегистрировано. Все больные экстубированы на операционном столе и после 2 ч наблюдения были переведены в палату; течение послеоперационного периода протекало без особенностей.

Во время проведения анестезии осуществляли масс-спектрометрический мониторинг концентрации севофлюрана и компаунда А в режиме вдох/выдох. Лабораторный анализ крови и оценку состояния функции печени и почек осуществляли по показателям: АСТ, АЛТ, общий билирубин, общий белок, мочевины, креатинин, на следующих этапах исследования: 1-й — накануне анестезии, 2-й — после анестезии, 3-й — 1-е сутки после анестезии.

Забор крови осуществляли непосредственно из кубитальной вены, анализ проб крови выполняли с помощью автоматических клинических анализаторов Sapphire (Япония) и Advia 1200 (Siemens, Германия). Первоначально статистически обрабатывали данные с помощью методов описательной программы SPSS 18.0. Учитывая то, что полученные лабораторные данные подчинялись закону ненормального распределения, анализ осуществляли с помощью непараметрического теста Фридмана для связанных выборок.

Подключение масс-спектрометра к дыхательному контуру пациента осуществляли непосредственно после индукции анестезии и перехода на минимальный поток ( $\leq 0,5$  л/мин). ИВЛ проводили аппаратом Fabius (Dräger, Германия) с параметрами

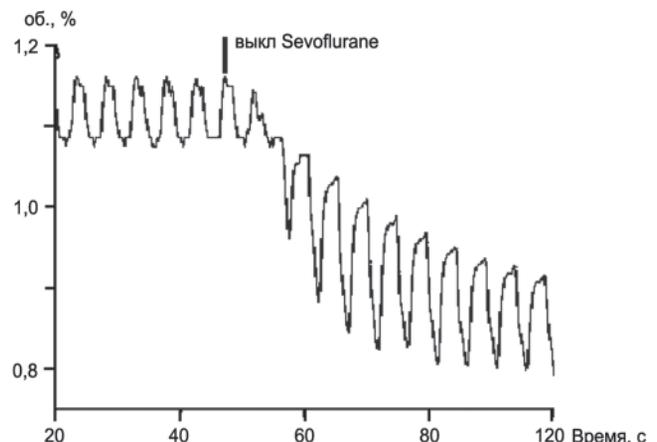


Рис. 4. Изменение масс-спектрограммы севофлюрана в режиме "вдох—выдох" при переходе с минимального на газоток 4,0 л/мин в момент выключения испарителя.

## Изменение биохимических показателей крови на этапах исследования

Показатель	I этап (до анестезии)	II этап (после анестезии)	III этап (1-е сутки после анестезии)
АСТ	22,06 ± 1,78	26,82 ± 2,32*	23,87 ± 2,62
АЛТ	25,91 ± 2,63	27,82 ± 3,17	24,34 ± 2,91
Общий белок	68,87 ± 1,08	62,96 ± 1,16*	67,8 ± 1,24
Общий билирубин	11,82 ± 0,98	11,98 ± 0,76	12,45 ± 0,61
Креатинин	77,6 ± 3,65	82,39 ± 3,01	84,43 ± 4,06
Мочевина	4,31 ± 0,24	4,59 ± 0,24	4,66 ± 0,36

Примечание. \* —  $p < 0,05$  при сравнении с показателями до анестезии.

минутной вентиляции 60 мл/кг должной массы тела, частота дыхания 10—12 в минуту, достигая показателя EtCO<sub>2</sub> в пределах нормовентиляции. Использовали сорбент CO<sub>2</sub> дыхательной смеси на основе натронной извести Spherasorb (Intersurgical, Великобритания).

Пробы газовой смеси из дыхательного контура забирали после индукции анестезии непосредственно из Y-образного коннектора, присоединенного к эндотрахеальной трубке (рис. 1).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Во время анестезии регистрировали пик севофлурана по  $m/z = 131$  и пик компаунда А по  $m/z = 128$  в режиме вдох-выдох. Нормировку результатов измерения, концентрации исследуемых соединений осуществляли на основе результатов измерения, выполненных при помощи метода хромато-масс-спектрометрии во время анестезии с полузакрытым дыхательным контуром.

Установлено, что при минимальном газотоке ( $\leq 0,5$  л/с) с изменением на испарителе аппарата концентрации севофлурана происходит соответствующее изменение концентрации компаунда А в дыхательной смеси (рис. 2).

Масс-спектрометр позволяет быстро определять изменения концентрации севофлурана в режиме вдох-выдох в реальном времени (рис. 3, 4).

Используя масс-спектрометрический мониторинг компаунда А во время ингаляционной анестезии с минимальным газотоком мы выявили, что в обследуемой группе пациентов его максимальное значение достигало 275 ppm/h. Анализ биохимических данных показал, что при данных значениях была отмечена лишь тенденция к их повышению, не выходящих за пределы нормы, за исключением небольшого, но достоверного повышения показателей АСТ и снижения общего белка на этапе после анестезии (см. таблицу).

### Заключение

Количественный анализ компаунда А, полученного пациентами, и анализ биохимических показателей крови до и после анестезии выявил лишь тенденцию к их повышению, не выходящую за пределы нормы, за исключением небольшого, но достоверного, повышения показателей АСТ и снижения общего белка на этапе после анестезии.

Таким образом, зарегистрированное с помощью масс-спектрометрического мониторинга максимальное количество компаунда А (275 ppm/h) показало, что при минимальном потоке у пациентов без патологии паренхиматозных органов клинического гепато- и нефротоксического эффекта не выявлено. Вместе с тем безопасность ингаляционной анестезии севофлураном с минимальным потоком требует дальнейшего исследования у больных с декомпенсированным нарушением функции печени и почек.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Frink E.J., Green W.B., Brown E.A. et al. Compound A concentrations during sevoflurane anesthesia in children. *Anesthesiology*. 1996; 84: 566—71.
2. Versichelen L.F., Rolly G., Bouche L.A. et al. Only carbon dioxide absorbents free of both NaOH and KOH do not generate compound A during in vitro closed-system sevoflurane: evaluation of five absorbents. *Anesthesiology*. 2001; 95: 750—3.
3. Lee W.M., Senior J.R. Recognizing drug-induced liver injury: current problems, possible solutions. *Toxicol. Pathol.* 2005; 33: 155—64.
4. Лухванцев В.В., Галлингер Э.Ю., Большедворов П.В. Галогеносодержащие ингаляционные анестетики и проблема органотоксичности. *Вестн. интенсив. терапии*. 2008; 4: 24—7.
5. Turillazzi Stefano D'errico E., Neri M. et al. Fatal case of fulminant hepatic necrosis following sevoflurane anesthesia. *Toxicol. Pathol.* 2007; 35: 780—5.
6. Bito H., Ikeda K. Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans. *Anesthesiology*. 1994; 80: 71—6.
7. Frink E.J., Malan T.P., Morgan S.E. et al. Quantification of the degradation products of sevoflurane in two CO<sub>2</sub> absorbants during low-flow anesthesia in surgical patients. *Anesthesiology*. 1992; 77: 1064—9.
8. Goldberg M.E., Cantillo J., Gratz I. et al. Dose of compound A, not sevoflurane, determines changes in the biochemical markers of renal injury in healthy volunteers. *Anesth. Analg.* 1999; 88: 437—45.
9. Ebert T.J., Frink E.J., Kharasch E.D. Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology*. 1998; 88: 601—10.
10. Higuchi H., Sumita S., Wada H. et al. Effects of sevoflurane and isoflurane on renal function and on possible markers of nephrotoxicity. *Anesthesiology*. 1998; 89: 307—22.
11. Eger E.I.II, Koblin D.D., Bowland T. et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth. Analg.* 1997; 84: 160—8.
12. Eger E.I. II, Gong D., Koblin D.D. et al. Dose-related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth. Analg.* 1997; 85: 1154—63.
13. Gonsowski C.T., Laster M.J., Eger E.I. II et al. Toxicity of compound A in rats: effect of a 3-hour administration. *Anesthesiology*. 1994; 80: 556—65.
14. Bedford R.F., Ives H.E. The renal safety of sevoflurane. *Anesth. Analg.* 2000; 90: 505—8.
15. Kandel L., Laster M.J., Eger E.I. II et al. Nephrotoxicity in rats undergoing a 1-hour exposure to Compound A. *Anesth. Analg.* 1995; 81: 559—63.
16. Mazze R., Regen B., Herrera D. et al. Renal toxicity of compound A plus sevoflurane compared with isoflurane in non-human primates. *Anesthesiology*. 1992; 77: 1064—9.
17. Jin L., Davis M., Kharasch E. et al. Identification in rat bile of glutathione conjugates of fluoromethyl 2,2-difluoro-1-(trifluoromethyl) vinyl ether, a nephrotoxic degradate of the anesthetic agent sevoflurane. *Chem. Res. Toxicol.* 1996; 9: 555—61.
18. Iyer R., Baggs R., Anders M. Nephrotoxicity of the glutathione and cysteine s-conjugates of the sevoflurane degradation product 2-(fluoromethoxy)-1,1,3,3,3-pentafluoro-1-propene (compound A) in male fischer 344 Rats. *J. Pharmacol. Exp. Therapy*. 1997; 283: 1544—51.
19. Kharasch E., Thorning D., Garton K. et al. Role of renal cysteine conjugate  $\beta$ -Lyase in the mechanism of compound A nephrotoxicity in rats. *Anesthesiology*. 1997; 86: 160—71.
20. Левшанков А.И., Елизаров А.Ю. Возможности масс-спектрометрии в оценке состояния пациента и адекватности анестезии. *Эффер. терапия*. 2011; 17 (3): 74—5.
21. Елохин В.А., Ершов Т.Д., Левшанков А.И., и др. Использование масс-спектрометрического метода для мониторинга концентрации севофлурана в аппарате ингаляционной анестезии. *Журн. техн. физики*. 2010; 80 (8): 156—8.
22. Елохин В.А., Ершов Т.Д., Левшанков А.И., и др. Масс-спектрометрический мониторинг содержания севофлурана в дыхательном контуре аппарата ингаляционной анестезии. *Масс-спектрометрия*. 2010; 7 (3): 201—4.
23. Ibarra E., Lees D.E. Mass spectrometer monitoring of patients with anesthesia. *Anesthesiology*. 1985; 63: 572—3.
24. Ozanne G.M., Young W.G., Mazzei W.J., Severinghaus J.W. Multipatient anesthetic mass spectrometry. *Anesthesiology*. 1981; 55: 62—70.

25. Norman E.A., Zeig N.J., Ahmad I. Better designs for mass spectrometer monitoring of the awake patient. *Anesthesiology*. 1986; 64: 664—5.
26. Catania J.M., Parrish Alan R., Gandolfi A.J. Toxicity of a sevoflurane degradation product incubated with rat liver and renal cortical slices. *Drug. Chem. Toxicol.* 2001; 24: 347—57.

## REFERENCES

1. Frink E.J., Green W.B., Brown E.A. et al. Compound A concentrations during sevoflurane anesthesia in children. *Anesthesiology*. 1996; 84: 566—71.
2. Versichelen L.F., Rolly G., Bouche L.A. et al. Only carbon dioxide absorbents free of both NaOH and KOH do not generate compound A during in vitro closed-system sevoflurane: evaluation of five absorbents. *Anesthesiology*. 2001; 95: 750—3.
3. Lee W.M., Senior J.R. Recognizing drug-induced liver injury: current problems, possible solutions. *Toxicol. Pathol.* 2005; 33: 155—64.
4. Likhvantsev V.V., Gallinger E.Yu., Bol'shedvorov R.V. Halogenated inhalation anesthetics and toxicity. *Vestn. intensiv. terapii*. 2008; 4: 24—7 (in Russian).
5. Turillazzi Stefano D'errico E., Neri M. et al. Fatal case of fulminant hepatic necrosis following sevoflurane anesthesia. *Toxicol. Pathol.* 2007; 35: 780—5.
6. Bito H., Ikeda K. Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans. *Anesthesiology*. 1994; 80: 71—6.
7. Frink E.J., Malan T.P., Morgan S.E. et al. Quantification of the degradation products of sevoflurane in two CO<sub>2</sub> absorbants during low-flow anesthesia in surgical patients. *Anesthesiology*. 1992; 77: 1064—9.
8. Goldberg M.E., Cantillo J., Gratz I. et al. Dose of compound A, not sevoflurane, determines changes in the biochemical markers of renal injury in healthy volunteers. *Anesth. Analg.* 1999; 88: 437—45.
9. Ebert T.J., Frink E.J., Kharasch E.D. Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology*. 1998; 88: 601—10.
10. Higuchi H., Sumita S., Wada H. et al. Effects of sevoflurane and isoflurane on renal function and on possible markers of nephrotoxicity. *Anesthesiology*. 1998; 89: 307—22.
11. Eger E.II, Koblin D.D., Bowland T. et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth. Analg.* 1997; 84: 160—8.
12. Eger E.I. II, Gong D., Koblin D.D. et al. Dose-related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth. Analg.* 1997; 85: 1154—63.
13. Gonsowski C.T., Laster M.J., Eger E.I. II et al. Toxicity of compound A in rats: effect of a 3-hour administration. *Anesthesiology*. 1994; 80: 556—65.
14. Bedford R.F., Ives H.E. The renal safety of sevoflurane. *Anesth. Analg.* 2000; 90: 505—8.
15. Kandel L., Laster M.J., Eger E.I. II et al. Nephrotoxicity in rats undergoing a 1-hour exposure to Compound A. *Anesth. Analg.* 1995; 81: 559—63.
16. Mazze R., Regen B., Herrera D. et al. Renal toxicity of compound A plus sevoflurane compared with isoflurane in non-human primates. *Anesthesiology*. 1992; 77: 1064—9.
17. Jin L., Davis M., Kharasch E. et al. Identification in rat bile of glutathione conjugates of fluoromethyl 2,2-difluoro-1-(trifluoromethyl) vinyl ether, a nephrotoxic degradate of the anesthetic agent sevoflurane. *Chem. Res. Toxicol.* 1996; 9: 555—61.
18. Iyer R., Baggs R., Anders M. Nephrotoxicity of the glutathione and cysteine s-conjugates of the sevoflurane degradation product 2-(fluoromethoxy)-1,1,3,3,3-pentafluoro-1-propene (compound A) in male fischer 344 Rats. *J. Pharmacol. Exp. Therapy*. 1997; 283: 1544—51.
19. Kharasch E., Thorning D., Garton K. et al. Role of renal cysteine conjugate  $\beta$ -Lyase in the mechanism of compound A nephrotoxicity in rats. *Anesthesiology*. 1997; 86: 160—71.
20. Levshankov A.I., Elizarov A.Yu. Mass-spectrometry capabilities in assessment of patient's condition and adequacy of anesthesia. *Effer. terapiya*. 2011; 17 (3): 74—5 (in Russian).
21. Elokhin V.A., Ershov T.D., Levshankov A.I. et al. Use of mass spectrometric method for monitoring the concentration of sevoflurane in the device for inhalation anesthesia. *Zhurn. tekhn. Fiziki*; 2010; 80 (8): 156—8 (in Russian).
22. Elokhin V.A., Ershov T.D., Levshankov A.I. et al. Mass spectrometric monitoring of sevoflurane in the breathing circuit inhalation anesthesia machine. *Mass-spektrometriya*. 2010; 7 (3): 201—4 (in Russian).
23. Ibarra E., Lees D.E. Mass spectrometer monitoring of patients with anesthesia. *Anesthesiology*. 1985; 63: 572—3.
24. Ozanne G.M., Young W.G., Mazzei W.J., Severinghaus J.W. Multipatient anesthetic mass spectrometry. *Anesthesiology*. 1981; 55: 62—70.
25. Norman E.A., Zeig N.J., Ahmad I. Better designs for mass spectrometer monitoring of the awake patient. *Anesthesiology*. 1986; 64: 664—5.
26. Catania J.M., Parrish Alan R., Gandolfi A.J. Toxicity of a sevoflurane degradation product incubated with rat liver and renal cortical slices. *Drug. Chem. Toxicol.* 2001; 24: 347—57.

Поступила 15.05.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.83-089.166.5

## Л.А. Израелян, В.Н. Шиманский, Д.А. Отаманов, В.К. Пошатаев, А.Ю. Лубнин ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ В НЕЙРОХИРУРГИИ: СИДЯ ИЛИ ЛЕЖА

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва

В ретроспективном обсервационном исследовании были сравнены эффективность и безопасность микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у 200 нейрохирургических больных с невралгиями тройничного нерва в зависимости от положения больного на операционном столе: в положении сидя или лежа. Было показано, что положение больного на операционном столе не влияет на эффективность операций. В положении лежа устраняются шансы развития таких осложнений, как постуральная гипотензия, гипотензия во время операции, применение адреномиметиков, напряженная пневмоцефалия, повреждение периферических нервов. Положение сидя в 25 раз увеличивает шансы развития венозной воздушной эмболии. Положение лежа в 4 раза увеличивает шансы развития послеоперационной ликвореи. Было показано, что положение лежа устраняет шанс развития послеоперационного пареза лицевого нерва. Показано, что по сравнению с положением лежа в положении сидя в 3 раза увеличивается шанс развития снижения корнеального рефлекса и анестезии, в 2 раза увеличивается шанс гиперпатии, в 5 раз — парестезии в зоне иннервации тройничного нерва. Было показано, что в положении лежа в 4 раза увеличивается шанс развития послеоперационной гиперестезии в области иннервации тройничного нерва по сравнению с этим осложнением у больных в положении сидя. Таким образом, операции микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва у больных с невралгиями тройничного нерва в положении больного на операционном столе лежа являются более безопасными по сравнению с положением сидя.

Ключевые слова: операции на задней черепной ямке, положение сидя, положение лежа, интраоперационные осложнения.