

А.А. Вяткин, Л.Г. Петросян, В.М. Мизиков, С.А. Васильев

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМБИНИРОВАННОЙ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ НА ОСНОВЕ КСЕНОНА В НЕЙРОХИРУРГИИ

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, 119991, Москва

Целесообразность применения ксенона для анестезии может быть обусловлена необходимостью нейропротективного воздействия. Однако использование ксенона для анестезии в нейрохирургии изучено мало. Проведена апробация общей анестезии на основе ксенона при различных нейрохирургических операциях на головном мозге у 12 пациентов. Ксенон применяли, начиная с этапа поддержания анестезии, стремясь к использованию его в концентрации 65%, избегая дополнительной медикации. Полученные результаты показали, что такая анестезия в 8 случаях сопровождалась артериальной гипертензией, в 2 — поверхностным гипнотическим воздействием. При пробуждении отмечены посленаркозное возбуждение (у 3 пациентов), гипердинамическая реакция кровообращения (у 8), частый синдром послеоперационной тошноты и рвоты (у 8). Сделаны выводы о нецелесообразности проведения общей анестезии ксеноном в рассмотренном варианте у нейрохирургических пациентов.

Ключевые слова: ксенон, нейроанестезиология, ингаляционные анестетики

FEATURES OF XE-BASED GENERAL ANAESTHESIA IN NEUROSURGERY

Vyatkin A.A., Petrosyan L.G., Mizikov V.M., Vasilyev S.A.

Federal State Budgetary Institution "Petrovsky National Research Center of Surgery" of the Russian Academy of Medical Science, 119991, Moscow, Russia

Neuroprotection could be the aim to use Xenon for general anesthesia. However the experience of Xenon anesthesia in neurosurgery is quite limited. The appraisal of Xenon based anesthesia was accomplished in 12 patients during various brain surgery. Xe in concentration 65% was used to maintenance of anesthesia, other medication was avoided. As a result there were 8 cases of arterial hypertension and 2 cases of superficial hypnotic state. Excitation (n=3), hyperdynamic reaction (n=8), PONV (n=8) were detected in early postoperative period. An analysis of this study suggests a conclusion that studied method of Xenon-based anesthesia is inexpedient for neurosurgery.

Key words: xenon, neuroanaesthesiology, inhalational anaesthetics

Введение. Ксенон (Xe) — инертный газ, интерес к которому, как к ингаляционному анестетику (ИА), возник с 1951 г. Многочисленные исследования говорят о его преимуществах по сравнению с другими ИА, проявляющихся низким коэффициентом распределения кровь—газ (0,115), обуславливающим быстрое начало и прекращение действия [1, 2]; малой степенью угнетения сердечно-сосудистой системы, что обеспечивает гемодинамическую стабильность [3—6] даже в условиях поврежденного миокарда [7]; нейро- и органопротективными свойствами [8—10].

МАК Xe точно не определен и может составлять 63—71% [11, 12]. Это достаточно большая величина, ограничивающая возможность использования Xe для моноанестезии с риском снижения FiO_2 менее 30%, с одной стороны, и недостаточностью этой концентрации для обеспечения полноценной защиты от ноцицептивного воздействия при операциях средней и высокой травматичности — с другой [13—15]. Тем не менее его анальгетические свойства позволяют потенцировать действие опиоидов, снижая потребность в их введении.

Сведения о влиянии Xe на внутричерепное давление (ВЧД) противоречивы. Большинство исследователей считают, что он не вызывает значимого повышения ВЧД при нормальном исходном значении и сохраняет реактивность мозговых сосудов на углекислоту [16—19]. Кроме того, Xe вызывает редукцию церебрального метаболизма по данным позитронно-эмиссионной томографии [20].

Основной анестетического действия этого газа является ингибирование NMDA-рецепторов. Не исключено также влияние Xe на GABA_A-рецепторы, кайнат-рецепторы, н-ацетилхолиновые рецепторы, 5HT_{3A}-рецепторы

[21, 22]. Именно активация NMDA-рецепторов признается решающей в инициации нейронального повреждения и смерти от инсульта [23]. Вероятно, этим и обусловлен нейропротективный эффект Xe, подтвержденный в серии исследований *in vivo* и *in vitro* [3]. Этот эффект усиливается в условиях гипотермии [9]. Интересно, что в отличие от других антагонистов NMDA-рецепторов Xe не обладает нейротоксичностью [24].

Недостатки Xe также очевидны: высокая стоимость, цена 1 л составляет около 13 евро, средний расход — 20 л на 3-часовую анестезию (минимум 10 л [25]); необходима специализированная наркозно-дыхательная аппаратура и технология рециклинга; специфичность проведения анестезии с Xe требует дополнительного обучения медицинского персонала; высокая эметогенность: частота послеоперационной тошноты и рвоты приближается к таковой при использовании N₂O [4, 25].

Итак, исходя из вышесказанного, мы сформировали наш концептуальный подход к применению Xe как компонента анестезиологического обеспечения: главным образом с органопротективными, в частности нейропротективными, целями. Поэтому клинической моделью и объектами нашего исследования стали пациенты, подвергавшиеся внутричерепным нейрохирургическим вмешательствам, в процессе которых, как правило, возникает индуцированная, по существу ятрогенная, ишемия головного мозга.

Применение Xe для анестезии у пациентов с внутричерепной патологией, несмотря на имеющийся экспериментальный опыт, изучено недостаточно и случаи Xe-анестезии у этой категории больных редки. В нашей стране популярна методика комбинированной анестезии Xe, которая позволяет осуществлять операции средней травматичности практически в варианте "моноанестезии" этим газом с этапа поддержания (патент № 2102068 от 20

Информация для контакта:

Вяткин Алексей Александрович (Vyatkin Alexey Alexandrovich), e-mail: alexeyvyatkin@gmail.com

Таблица 1
Сравнительная характеристика пациентов ($M \pm m$)

Параметр	1-я группа	2-я группа
Возраст, годы	46,6 ± 14,6	49,8 ± 12,5
Масса тела, кг	72,0 ± 8,5	71,7 ± 7,7
Рост, см	169,1 ± 6,3	171,9 ± 4,9
Длительность операции, мин	180 ± 84,9*	238,3 ± 52,6
Длительность анестезии, мин	244,0 ± 110,3*	324,5 ± 62,3
М/Ж	6/6	11/9
ASA II/III	4/8	6/14

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: * — $p < 0,05$.

января 1998 г.) [3]. Вышеописанные достоинства Хе побудили нас к апробации этой методики анестезии при различных операциях на головном мозге для оценки ее особенностей, возможностей и недостатков.

Цель исследования — апробировать методику общей анестезии Хе при внутричерепных нейрохирургических операциях.

Материал и методы. Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Обследованы 32 пациента, которым выполняли нейрохирургические операции на головном мозге и костях черепа в отделении нейрохирургии ФГБУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН в 2006—2010 гг.

Критерии отбора пациентов были регламентированы в соответствии с общепринятой практикой: пациенты обоего пола, возраст 18—75 лет, физический статус I—III класс ASA, оценка по ШКГ 14—15 баллов, отсутствие беременности, психических заболеваний, алкогольной или лекарственной зависимости, морбидного ожирения.

Среди отобранных пациентов мужчин было 17 (53,1%), женщин — 15 (46,9%). Средний возраст составил $47,9 \pm 12,7$ года (от 18 до 73 лет).

Распределение пациентов на группы зависело от характера анестезии: 1-я группа (12 больных) — "пилотное" исследование; на этапе поддержания Хе стремились применять в виде "моноанестезии"; 2-я группа — контрольная (20 пациентов), где анестезию проводили на основе севофлурана.

Большинству пациентов 1-й группы (7) выполнено удаление опухоли головного мозга, двум — удаление хронической субдуральной гематомы, 2 — вентрикуло-атриальное шунтирование и 1 пациенту выполнено удаление каверномы головного мозга. Продолжительность операций составила $180 \pm 84,9$ (85—325) мин, анестезий — $244,0 \pm 110,3$ (120—420) мин.

Во 2-й группе выполняли удаление конвексимальных опухолей головного мозга. Продолжительность операций составила $238,3 \pm 52,6$ (145—330) мин, анестезии — $324,5 \pm 62,3$ (255—455) мин (табл. 1).

Все пациенты получали стандартную премедикацию: вечером накануне операции феназепам 1 мг per os; в день операции за 30 мин до подачи пациента в операционную диазепам 10 мг внутримышечно. В премедикацию на операционном столе включали препараты для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР) в зависимости от исходной оценки по шкале Апфеля: 1—2 балла — 8 мг дексаметазона, 3 балла — 8 мг дексаметазона и 8 мг ондансетрона. Частоту возникновения ПОТР регистрировали в течение первых 6 ч.

Для индукции анестезии в обеих группах применяли тиопентал-натрия (3—5 мг/кг) или пропофол (1,5—2 мг/кг). Фентанил перед интубацией трахеи вводили в дозе 2,5—5 мкг/кг (0,2—0,4 мг). Миоплегию осуществляли введением атракурия (6 мг/кг), цисатракурия (1,5 мг/кг) или пипекурония (0,1 мг/кг).

У пациентов 1-й группы применяли эндотрахеальную анестезию Хе. После индукции анестезии и интубации трахеи поддержание анестезии осуществляли болюсным введением тиопентала-натрия или пропофола. Одновременно проводили денитрогенизацию до достижения FiO_2 95—99%. Далее контур заполняли Хе до достижения $FeXe$ 65%; такую концентрацию



Рис. 1. Схема проведения комбинированной анестезии на основе Хе (1-я группа).

поддерживали в течение всей операции. При необходимости углубления анестезии вводили болюсно мидазолам (1,25—2,5 мг) (рис. 1).

У пациентов 2-й группы проводили комбинированную общую анестезию на основе севофлурана в концентрации 0,8—1,0 МАК в течение всей операции.

При признаках недостаточной аналгезии (повышение уровня АД и ЧСС более чем на 20% от исходного уровня, при "хирургической" глубине анестезии) во всех группах болюсно вводили фентанил в дозе 0,1—0,2 мг.

При снижении АД более чем на 20% от привычного для пациента уровня, при условии восполненного объема циркулирующей крови и нормализации волемического статуса, поддерживали гемодинамику введением симпатомиметиков фенилэфрина, норэпинефрина.

Глубину анестезии поддерживали на уровне AAI 10—25 (глубокая анестезия) — Alaris AEP™ Monitor/2 или AEPEx Medical Device Management. Выбор слуховых вызванных потенциалов для контроля глубины анестезии сделан в связи с имеющимися сообщениями о неэффективности BIS-мониторинга и показателей Entropy при анестезии NMDA-антагонистами [26, 27].

Всем пациентам проводили ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с целевой $EtCO_2$ 30—32 мм рт. ст. Для ИВЛ использовали наркозно-дыхательный аппарат Ахеома™ (Alfa-Imprex Oy, Финляндия), предназначенный для проведения анестезии Хе, имеющий возможность работы по minimal- и metabolic-flow (рис. 2).

Интраоперационный мониторинг показателей гемодинамики (инвазивное/неинвазивное АД, ЧСС, ЭКГ), SpO_2 , КОС, периферической температуры проводили с помощью мониторов Кардекс MAP-02 (Россия) и Infinity Delta XL (Dräger, Германия). Параметры гемодинамики фиксировали на следующих этапах анестезии и операции: 0 — исходное значение (до начала анестезии), 1-й — на этапе индукции анестезии (перед интубацией), 2-й — после интубации трахеи, 3-й — перед переходом на анестезию Хе, 4-й — перед вскрытием твердой мозговой оболочки (ТМО), 5-й — в течение основного этапа операции, 6-й — гемостаз, 7-й — окончание операции, 8-й — после экстубации, 9-й — перевод в ОРИТ. Во 2-й группе 3-му этапу соответствовал период поддержания анестезии до разреза кожи.

Для оценки качества раннего восстановительного периода контролировали время от прекращения подачи анестетика до экстубации и до перевода в ОРИТ. Кроме того, при оценке течения раннего восстановительного периода (первые 2 ч после операции) ориентировались на параметры гемодинамики, частоту ПОТР, частоту психического и двигательного возбуждения, выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ).

Результаты исследования и их обсуждение. Комбинированная общая анестезия на основе Хе проведена у 12 пациентов (1-я группа). Ключевые составляющие анестезии, на которые мы ориентировались при выполнении работы, — поддержание нормоволемии, хирургический уровень глубины анестезии, нормальный для каждого пациента уровень АД.

Динамика основных параметров кровообращения в группах приводится в табл. 2.

Как видно из табл. 2, при поступлении пациентов в операционную показатели АД и ЧСС не имели статистически значимых различий. С началом анестезии Хе в 1-й группе АД было значительно выше ($p < 0,01$). Такая тенденция обычно является положительным моментом

Таблица 2

Гемодинамика на этапах анестезии ($M \pm m$)

Этап	Группа	АД _{снэг} , мм рт. ст.	АД _{днэг} , мм рт. ст.	АД _{ср} , мм рт. ст.	ЧСС в минуту
0	1-я	142,9 ± 11,47	89,2 ± 8,17	107,1 ± 8,6	72,25 ± 19,28
	2-я	136,3 ± 13,31	83,3 ± 12	100,9 ± 12,38	80,3 ± 13,68
1-й	1-я	124,9 ± 17,69	79,7 ± 8,26*	94,6 ± 12,28*	63,8 ± 10,96
	2-я	114,0 ± 10,8	69,7 ± 8,74	83,1 ± 11,43	63,1 ± 8,83
2-й	1-я	125,3 ± 13,23	81,7 ± 9,97**	95,8 ± 10,48*	61,2 ± 6,81
	2-я	115,6 ± 16,05	69,3 ± 10,77	84,7 ± 11,96	61,3 ± 8,94
3-й	1-я	130,7 ± 19,51**	86,0 ± 12,63**	100,8 ± 14,79**	62,5 ± 7,8
	2-я	109,3 ± 28,51	69,9 ± 10,9	84,9 ± 12,13	62,7 ± 8,49
4-й	1-я	129,3 ± 13,91**	85,9 ± 10,78**	99,8 ± 11,96**	58,3 ± 7,39
	2-я	114,9 ± 13,37	69,5 ± 11,36	84,6 ± 11,85	65,1 ± 13,39
5-й	1-я	129,7 ± 10,42*	87,6 ± 5,84	101,6 ± 7*	58,7 ± 6,6
	2-я	117,9 ± 15,33	73,4 ± 13,9	88,2 ± 14,11	61,5 ± 8,39
6-й	1-я	128,5 ± 13,9	82,8 ± 7,22	98,1 ± 9,24	58,6 ± 6,72
	2-я	126,7 ± 13,52	79,3 ± 12,74	95,1 ± 12,87	64,7 ± 15,03
7-й	1-я	129,6 ± 16,74**	81,9 ± 15,87**	97,8 ± 15,43**	66,0 ± 13,57
	2-я	112,8 ± 9,91	69,2 ± 7,37	83,7 ± 7,78	66,4 ± 11,65
8-й	1-я	152,6 ± 17,74**	90,3 ± 18,54*	111,1 ± 17,09*	84,8 ± 21,71
	2-я	128,7 ± 19,76	80,9 ± 12,5	96,8 ± 14,36	77,9 ± 21,0
9-й	1-я	152,2 ± 19,68**	91,2 ± 18,0**	111,6 ± 17,06**	86,7 ± 24,48
	2-я	123,3 ± 15,5	76,1 ± 11,05	91,8 ± 12,02	77,9 ± 21,0

Примечание. Здесь и в табл. 3: ** — $p < 0,01$ между группами.

для нейрохирургических пациентов, так как позволяет поддерживать необходимый уровень церебрального перфузионного давления, но стремление к артериальной гипертензии может привести к сердечно-сосудистым осложнениям, повышает риск кровотечения, поэтому мы не допускали превышения АД более чем на 20% от исходных для пациента значений.

Введение симпатомиметиков в 1-й группе не потребовалось ни у одного пациента. В этой группе чаще — у 8 (67%) пациентов — отмечалась тенденция к относительной артериальной гипертензии. В 6 случаях повышение АД на основных этапах операции требовало медикаментозной коррекции. У 2 пациентов с артериальной гипертензией во время основного этапа операции на фоне ингаляции 60% Хе отмечали поверхностный характер анестезии — ААI 35—40, что требовало дополнительного введения мидазолама. Несмотря на углубление анестезии до целевых величин ААI, сохранялось повышение АД, что побуждало к введению клонидина. У остальных пациентов анестезия соответствовала глубокому уровню, а коррекцию артериальной гипертензии при необходимости проводили клонидином, дроперидолом. Интересно, что наблюдаемая в этой группе артериальная гипертензия не сопровождалась увеличением ЧСС, была резистентна к введению анальгетиков, не имела связи с травматичностью операционного этапа.

Частота применения вазоактивных препаратов во 2-й группе составила 40% (8 пациентов). Наиболее часто применяли норэпинефрин — у 6 в дозе 50—300 (87,3 ± 27,61) нг/кг в 1 мин, у двух пациентов — фенилэфрин 0,1—0,5 мкг/кг в 1 мин. Введение симпатомиметиков прекращали после отключения подачи севофлурана в связи со стабилизацией АД у всех пациентов.

Во 2-й группе уровень ЧСС оставался стабильным, М-холиноблокаторы не применяли. В 1-й группе у 6 (50%) пациентов отмечали эпизоды урежения ЧСС до 50 в минуту и менее, в связи с чем фракционно применяли атропина сульфата (0,5—1 мг).

Учитывая, что характер анестезии в группах различался, начиная с этапа жесткой фиксации головы, количество введенного фентанила, необходимое для обеспечения разреза кожи, трепанации черепа, подавления ноцицептивной импульсации из операционной раны, оценивали с этого момента. Фентанил в обеих группах вводили болюсно, по 0,1 мг, до устранения гемодинамической реакции. Расход фентанила в 1-й группе составил 1,22 ± 0,442 мкг/кг в 1 ч, во 2-й группе — 0,84 ± 0,437 мкг/кг в 1 ч ($p < 0,05$). Полученные данные позволяют предположить, что анальгетические свойства Хе уступают таковым свойствам севофлурана.

Довольно часто введение мышечного релаксанта при операциях, не требующих глубокой миоплегии, осуществляется только во время индукции при условии соблюдения достаточной глубины анестезии. При поверхностном характере анестезии, применения миорелаксантов трудно избежать, так как возможна кашлевая реакция пациента, попытки спонтанного дыхания и сопротивление респиратору, которые приводят к повышению ВЧД и нарушению условий для работы хирургов. Немаловажно, что нейрохирургические пациенты в подавляющем большинстве случаев должны быть разбужены сразу после операции для максимальной быстрой оценки неврологического статуса и необходимости достаточного для обеспечения спонтанного дыхания через естественные дыхательные пути и защиты от аспирации восстановления мышечного тонуса к концу операции. В нашей работе показанием для введения мышечных релаксантов служило появление попыток спонтанного дыхания и "борьбы с респиратором" в течение операции. Потребность во введении цисатракура между группами достоверно различалась и составила в 1-й группе 1,02 ± 0,303 мг/кг в 1 ч, во 2-й группе 0,24 ± 0,189 мг/кг в 1 ч ($p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют, что Хе не усиливает и не пролонгирует эффект мышечных релаксантов. Эта способность является выгодной, так как может позволить снизить частоту остаточной кураризации на этапах посленаркозного восстановления, но может потребовать контроля глубины нейромышечного блока и повторных введений миорелаксантов.

Таблица 3

Ранний послеоперационный период в 1-й группе ("пилотной") ($M \pm m$)

Группа	Время пробуждения, мин.	Концентрация анестетика при пробуждении, FeХе или севофлурана	Выраженность болевого синдрома, балл ВАШ	Артериальная гипертензия	ПОТР		
					тошнота	рвота	всего
1-я ($n = 12$)	10,2 ± 2,03**	14,3 ± 10,81 (0,2 ± 0,15 МАК)**	1,5 ± 1,17	8 (67%)**	5 (42%)*	3 (25%)	8 (67%)*
2-я ($n = 20$)	15,1 ± 2,45	0,08 ± 0,05 (0,06 ± 0,05 МАК)	1,1 ± 0,83	2 (10%)	3 (15%)	2 (10%)	5 (25%)

Таблица 4

Гемодинамика на этапе посленаркозного восстановления

Параметр	1-я группа (n = 12)	2-я группа (n = 20)
Тахикардия	8 (67%)	2 (10%)
Артериальная гипертензия	8 (67%)	2 (10%)
Медикаментозная коррекция	6 (50%)	1 (5%)
Пароксизм мерцательной аритмии	1 (9%)	0

Во время операций в обеих группах нейрохирургами не отмечено признаков внутричерепной гипертензии: напряжения ТМО, пролабирования мозговой ткани в краниотомический дефект.

Посленаркозное восстановление в группе анестезии Хе происходило быстрее, чем во 2-й. При этом переход от состояния сна к ясному сознанию был практически мгновенным, концентрация Хе у одного пациента достигала 25% в конце выдоха (0,4 МАК). Все пациенты были ориентированы в пространстве и времени, посленаркозная депрессия не выражена. Отмечали посленаркозное возбуждение (+2—+3 по шкале RASS) у 3 пациентов.

Для оценки качества послеоперационного обезболивания необходимо указать, что перед разрезом кожи для гидропрепаровки тканей применяли местные анестетики (2% раствор лидокаина : 0,5% раствор маркаина — 1 : 1), что по сути являлось локальной анестезией скальпа, интраоперационно вводили ацетаминофен (15 мг/кг, максимум 1 г) и НПВС (кетопрофен или метамизол). Полученные данные свидетельствуют об одинаково хороших результатах в обеих группах: интенсивность болевого синдрома в течение первых 2 ч после операции была низкой, дополнительного обезболивания не требовалось. Тем не менее это не соответствовало ожидаемому результату и имеющимся данным о выраженном послеоперационном анальгетическом эффекте Хе [1]. Отсутствие статистически значимого различия в группах свидетельствует об обратном. Результаты анализа раннего послеоперационного периода представлены в табл. 3.

Быстрое пробуждение пациентов в 1-й группе часто сопровождалось гипердинамической реакцией системы кровообращения (табл. 4).

Большинству пациентов для коррекции гипердинамической реакции кровообращения потребовалось введение антигипертензивных препаратов: эсмолол, клонидин. Показанием для проведения такой терапии считали повышение АД и/или ЧСС на 20% и более от привычного для пациента уровня. Пароксизм мерцательной аритмии был купирован в течение 15 мин введением амиодарона. После проведения медикаментозной коррекции отмечалась стабилизация гемодинамики на уровне допустимом для пациента значения.

У 8 (40%) пациентов 2-й группы в течение операции (на фоне ингаляции севофлурана) АД поддерживали введением симпатомиметиков. После прекращения подачи анестетика гемодинамика стабилизировалась во всех случаях и введение симпатомиметиков было остановлено. Повышение АД и ЧСС, требующее медикаментозной коррекции (клонидин), отмечено у 1 (5%) пациента.

Особый интерес для нас представлял синдром ПОТР. Экспериментальные исследования говорят об ингибировании 5-НТ₃-рецепторов под воздействием Хе, но в клинике его применение ассоциируется с высокой частотой этого осложнения — до 66% [4, 25], хотя в работах отечественных исследователей встречаются обратные результаты [28]. Высокая частота ПОТР в 1-й группе была для нас неожиданностью. К сожалению, причина этого осложнения к настоящему времени не

выяснена, результаты исследования в Западной Европе подобны нашим.

Случаев эксплицитных воспоминаний не зафиксировано ни в одной группе.

Средняя величина расхода Хе в 1-й группе составила 20 л на 3 ч анестезии.

Заключение

Ингаляционный анестетик ксенон, обладая рядом положительных характеристик, тем не менее на основании анализа интраоперационной гемодинамики не обеспечивает достаточного уровня антиноцицептивной защиты при операциях на головном мозге, а по данным слуховых вызванных потенциалов не всегда и достаточную глубину гипнотического воздействия.

Отсутствие угнетающего воздействия ксенона на гемодинамику может являться результатом симпатической стимуляции в ответ на операционный стресс.

Анестезия ксеноном характеризуется относительно высокой частотой развития синдрома послеоперационной тошноты и рвоты, даже при проведении профилактики, учитывающей оценку по шкале Апфеля.

Применение ксенона для поддержания анестезии при внутричерепных нейрохирургических вмешательствах в моноварианте нецелесообразно ввиду его недостаточной анестетической активности. Для анестезиологического обеспечения этих операций можно рекомендовать методики комбинации ксенона с другими анестетиками (изофлуран, севофлуран, пропофол).

REFERENCES. ЛИТЕРАТУРА *

- Goto T., Saito H., Shinkai M., Nakata Y., Ichinose F., Morita S. Xenon provides faster emergence from anesthesia than does nitrous oxide-sevoflurane or nitrous oxide-isoflurane. *Anesthesiology*. 1997; 86: 1273—8.
- Nakata Y., Goto T., Morita S. Comparison of inhalation inductions with xenon and sevoflurane. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41: 1157—61.
- *3. Буров Н.Е., Потанов В.Н., Макеев Г.Н. Ксенон в анестезиологии. М.: Пульс; 2000.
- Baumert J.-H., Hein M., Hecker K.E., Satlow S., Neef P., Rossaint R. Xenon or propofol anaesthesia for patients at cardiovascular risk in non-cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.* 2008; 100 (5), 605—11.
- Dingley J., King R., Hughes L. et al. Exploration of xenon as a potential cardiostable sedative: a comparison with propofol after cardiac surgery. *Anaesthesia*. 2001; 56: 829—35.
- Wappler F., Rossaint R., Baumert J., Scholz J., Tonner P.H., van Aken H. et al. Multicenter randomized comparison of xenon and isoflurane on left ventricular function in patients undergoing elective surgery. *Anesthesiology*. 2007; 106: 463—71.
- Ishiguro Y. Cardiovascular effects of xenon. *Int. Anesthesiol. Clin.* 2001; 39: 77—84.
- Coburn M., Maze M., Franks N. The neuroprotective effects of xenon and helium in an in vitro model of traumatic brain injury. *Crit. Care Med.* 2008; 36: 588—95.
- Ma D., Hossain M., Chow A., Arshad M., Battson R., Sanders R. Xenon and hypothermia combine to provide neuroprotection from neonatal asphyxia. *Ann. Neurol.* 2005; 58: 182—93.
- Martin J., Ma D., Hossain M., Xu J., Sanders R., Franks N. et al. Asynchronous administration of xenon and hypothermia significantly reduces brain infarction in the neonatal rat. *Br. J. Anaesth.* 2007; 98: 236—40.
- *11. Справочник лекарственных средств РЛС. Ксенон (Xenon): инструкция, применение и формула. Available at: http://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_3384.htm
- Nakata Y., Goto T., Ishiguro Y., Terui K., Kawakami H., Santo M. et al. Minimum alveolar concentration (MAC) of xenon with sevoflurane in humans. *Anesthesiology*. 2001; 94: 611—4.
- *13. Замятин М.Н., Теплых Б.А., Карпов И.А., Лисиченко И.А. Анестезия ксенон-изофлурановой смесью у больных пожилого возраста. В кн.: Материалы конференции анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ "Ксенон и инертные газы в медицине". М.; 2008: 36—44.

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 ксеноновой 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

К ст. Юдаковой Т.Н. и соавт.

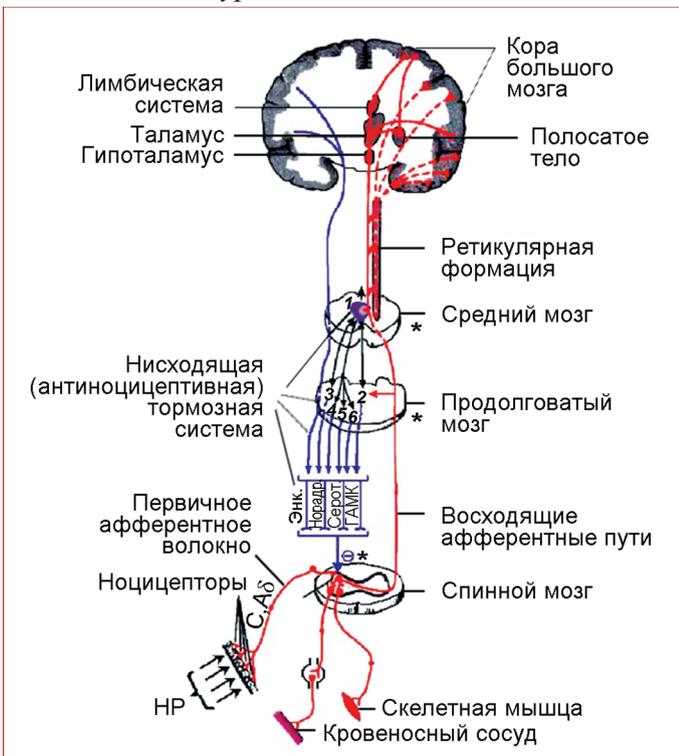
Сладжирование эритроцитов и тромбообразование. Окраска гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Ув. 200.



К ст. Вяткина А.А. и соавт.

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

К ст. Гурьянова В.А. и соавт.



К ст. Бурова А.А. и соавт.

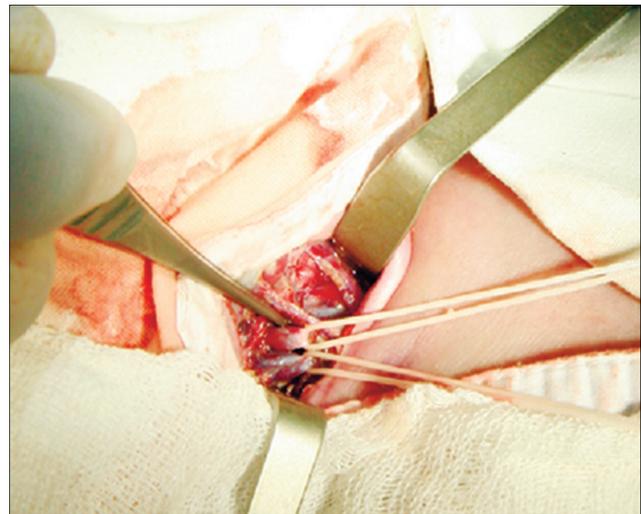


Рис. 1. Выделение левой общей сонной артерии и левой яремной вены.

◀ Схема проведения боли (по Д.А. Харкевичу [11] с нашими дополнениями).

* — взаимодействие α -агонистов с α -адренорецепторами, НР — ноцицептивный раздражитель.