

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-2-62-67

СИНДРОМ ОСТРОЙ ПОЛИУРИИ, ИНДУЦИРОВАННЫЙ ДЕКСМЕДЕТОМИДИНОМ, ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СПИНАЛЬНОГО НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА (клиническое наблюдение)

А. В. СОЛЕНКОВА, О. Н. ИВАНОВА, А. М. АРЕФЬЕВ, А. Ю. ЛУБНИН, Н. А. КОНОВАЛОВ, В. А. КОРОЛИШИН, С. Ю. ТИМОНИН

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко» МЗ РФ, Москва, Россия

Дексмететомидин – высокоселективный α_2 -агонист, который используется как компонент анестезии и, как предполагается, индуцирует полиурический синдром. Изначально его основной сферой применения являлась седация в отделениях интенсивной терапии, в дальнейшем препарат получил распространение и в анестезиологии. Основные положительные эффекты дексмететомидина связаны с его центральным симпатолитическим действием и подавлением активности симпатической нервной системы. Также препарат обеспечивает благоприятный гемодинамический профиль. Однако дексмететомидин имеет и ряд определенных недостатков. В данном клиническом наблюдении сообщается о развитии синдрома острой полиурии на введение дексмететомидина при проведении спинального нейрохирургического вмешательства.

Ключевые слова: синдром острой полиурии, дексмететомидин, нейрохирургические вмешательства

Для цитирования: Соленкова А. В., Иванова О. Н., Арефьев А. М., Лубнин А. Ю., Коновалов Н. А., Королишин В. А., Тимонин С. Ю. Синдром острой полиурии, индуцированный дексмететомидином, при проведении спинального нейрохирургического вмешательства (клиническое наблюдение) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 2. – С. 62-67. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-2-62-67

ACUTE POLYURIA SYNDROME INDUCED BY DEXMEDETOMIDINE DURING SPINAL NEUROSURGERY (clinical observation)

A. V. SOLENKOVA, O. N. IVANOVA, A. M. AREFIEV, A. YU. LUBNIN, N. A. KONOVALOV, V. A. KOROLISHIN, S. YU. TIMONIN

Burdenko National Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russia

Dexmedetomidine is a high-selective α_2 -agonist, which is used as an anesthetic component, and it is expected to induce polyuria. Initially, it was mainly used for sedation in emergency wards, and further this medicine got widespread use in anesthesiology. The major positive effect of dexmedetomidine is related to its central sympatholytic action and suppression of the activity of sympathetic nervous system. This medicine also provides a favorable hemodynamic profile. However, it has a number of certain disadvantages. The present clinical study reports development of acute polyuria syndrome due to the administration of dexmedetomidine during spinal neurosurgery.

Key words: acute polyuria syndrome, dexmedetomidine, neurosurgical interventions

For citations: Solenkova A.V., Ivanova O.N., Arefiev A.M., Lubnin A.Yu., Kononov N.A., Korolishin V.A., Timonin S.Yu. Acute polyuria syndrome induced by dexmedetomidine during spinal neurosurgery (clinical observation). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 2, P. 62-67. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-2-62-67

Дексмететомидин – относительно новый и полезный препарат в анестезиологии и интенсивной терапии. Изначально его основной сферой применения являлась седация в отделениях интенсивной терапии, в дальнейшем препарат получил распространение и в анестезиологии. Являясь высокоселективным α_2 -агонистом, дексмететомидин вызывает анксиолитический эффект, обеспечивает благоприятный гемодинамический профиль благодаря подавлению активности симпатической системы, потенцирует действие других анестетиков и снижает частоту введения опиоидов [1, 2, 5, 14]. Однако дексмететомидин имеет и ряд определенных недостатков. Так, описаны случаи брадикардии, атриовентрикулярных блокад и даже полной поперечной блокады, развившихся на фоне инфузии препарата [3, 10].

Хотелось бы отметить еще одно редкое специфическое осложнение при введении дексмететомидина – синдром полиурии. Синдром полиурии характеризуется выделением мочи, превышающим 40 мл/кг за 24 ч у взрослых (или более 3 л), либо увеличением скорости диуреза более $2,5 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$

и может быть обусловлен различными причинами. В данном клиническом наблюдении из возможных причин полиурии было допущено развитие несахарного диабета и синдрома полиурии на введение дексмететомидина. Несахарный диабет представляет собой заболевание, причиной которого является недостаточность секреции аргинин-вазопрессина (центральный) или нарушение его связывания с V_2 -рецепторами на уровне дистальных отделов канальцев нефрона (нефрогенный). Для определения причины полиурии необходимо осуществлять контроль уровня натрия в плазме крови и осмолярности мочи [13]. Гипернатриемия и полиурия являются основными симптомами несахарного диабета. Дексмететомидин, будучи агонистом α_2 -адренорецепторов как центрального, так и периферического звена, как предполагается, индуцирует полиурический синдром [8]. Дексмететомидин может блокировать выделение аргинин-вазопрессина и быть возможной причиной полиурии, отмеченной в данном клиническом наблюдении. Исследования на собаках, которым проводили общую анестезию, показали, что дексмететомидин имеет диуретиче-

ски подобный эффект, связанный со снижением осмолярности мочи, увеличением клиренса свободной воды и снижением уровня вазопрессина в плазме крови [17]. В дополнение к центральному эффекту, дексмететомидин может непосредственно ослаблять реабсорбцию воды в почках и вызывать дозозависимое мочегонное действие [6, 9].

Клиническое наблюдение. Пациент А. (60 лет, масса тела 80 кг) поступил в клинику с диагнозом: болезнь Бехтерева. Деформирующий спондилез, стеноз позвоночного канала на шейном уровне, включая краниовертебральный уровень, вертеброгенное воздействие на позвоночные артерии. Анкилозирующий спондилоартрит. Перелом тела Th₁₁ позвонка. Миелопатия на уровне Th₁₁–Th₁₂ позвонков. Сопутствующая патология: гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз. Состояние после маммарокоронарного шунтирования (острый инфаркт миокарда – в 2010 и 2014 г., 10.05.2017 г. по поводу стенокардии выполнено шунтирование). Хронический пиелонефрит с гипертоническим синдромом. Функция почек сохранна.

В настоящее время принимает эналаприл 10–20 мг/сут, ацетилсалициловую кислоту 100 мг/сут. Антиагрегантная терапия была отменена за 10 дней до оперативного вмешательства. В клиническом анализе крови обращают на себя внимание признаки железодефицитной анемии, в связи с чем пациент получает препараты железа. По данным предоперационной эхокардиографии: умеренно выраженное расширение левого и правого предсердий, небольшая гипертрофия миокарда левого желудочка. Локальная сократимость левого желудочка слабо изменена. Слабая гипокинезия и асинхронизм сокращений средних и верхушечных переднеперегородочных сегментов. Показатели насосной функции достаточные (ФВ = 60%). Диастолическая дисфункция левого желудочка 1-го типа. Слабая недостаточность атриовентрикулярных клапанов. Аорта умеренно расширена в восходящем отделе, уплотнена, кальцинирована. При рентгенографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Легочный рисунок сосудистого типа, усилен в верхних и медиальных отделах. Жидкости в плевральных полостях нет. Визуализируются послеоперационные металлические швы в грудине. МРТ позвоночника представлена на рис. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) сосудов нижних конечностей патологии не выявлено. По данным неврологического осмотра: жалобы на интенсивную боль в спине. Ходит с посторонней помощью, значительно ограничены поворот и наклоны головы. Сила в руках 3,5 балла, в ногах 3 балла. Координация нарушена. Голос мало разборчивый с бульбарным оттенком. Эмоциональные реакции адекватные. Объективно: гиперстенического телосложения. Кожные покровы бледные, отеков нет. Аускультативно жесткое дыхание над



Рис. МРТ до операции

Fig. MRT prior to the surgery

всей поверхностью легких. Нарушение мочеиспускания по типу задержки, в анализе мочи признаки бактериурии и незначительной альбуминурии. Поступил в операционную с артериальным давлением (АД) 195/90 мм рт. ст., частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 уд./мин (пропущен последний прием гипотензивных препаратов). В условиях местной анестезии 2%-ным лидокаином установлена артериальная линия для инвазивного измерения АД начиная с этапа индукции анестезии. После индукции анестезии (1%-ный пропофол 200 мг, фентанил 0,2 мг, рокуроний 100 мг) произведена интубация трахеи (интубационная трубка № 8,0 с манжеткой) с первой попытки без осложнений. Искусственная вентиляция с помощью наркозно-дыхательного аппарата Siemens Servo Ventilator (Германия) в режиме VCV в условиях нормовентиляции, FiO₂ 0,4–0,5 с контролем концентрации газов (O₂, EtCO₂) на вдохе и на выдохе. EtCO₂ 32–36 мм рт. ст., АД 180/85 мм рт. ст., ЧСС 90 уд./мин. Назначен

пентамин в разведении дробно в дозе 20 мг с последующим дополнительным введением 20 мг в течение 10–20 мин с положительным эффектом АД 150/80 мм рт. ст. Произведена катетеризация мочевого пузыря, одномоментно получено 200 мл мочи. После укладки пациента в необходимое для проведения операции положение на животе было начато внутривенное инфузионное введение дексмететомидина в дозе $0,7 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ в течение 20 мин, затем скорость была увеличена до $1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$. Через 60 мин от начала инфузии дексмететомидина отмечали постепенное повышение АД до 180/90 мм рт. ст. в течение 1 ч и увеличение темпа диуреза. Количество мочи составило 1 200 мл за 90 мин с учетом ретриктивной инфузионной поддержки (табл.). Моча светложелтого цвета, почти бесцветная. Из-за необъяснимой полиурии начаты заместительная инфузионная терапия и контроль лабораторных показателей, включая данные кислотно-основного состояния, глюкозы и электролитного состава плазмы крови. До операции Na^+ плазмы пациента составлял 143 ммоль/л, Cl^- плазмы – 106 ммоль/л. Во время операции Na^+ плазмы увеличивался до 148–149 ммоль/л, Cl^- плазмы – до 117 ммоль/л. Значения pH крови у пациента находились в физиологическом диапазоне, признаков ацидоза или алкалоза не отмечено. В дальнейшем почасовой диурез оставался увеличенным (максимально 750 мл/ч) вплоть до завершения операции (табл.). Также отмечено повторное стойкое повышение АД до 190/90 мм рт. ст. Принято решение о болюсном введении пентамина 30 мг в течение 30 мин и энапа 1,25 мг, но без эффекта, с сохранением АД 175–190/85–95 мм рт. ст. Введение дексмететомидина было прекращено и назначен раствор магния сульфата по 5 мл (250 мг/мл) внутривенно

с интервалом 40 мин с постепенным снижением АД до 115/60 мм рт. ст. и дальнейшей стабилизацией АД до 140–150/70–75 мм рт. ст., которое является оптимальным для данного пациента. Пациент переведен в палату пробуждения с АД 140/70 мм рт. ст., ЧСС 75 уд./мин. Экстубирован. Диурез интраоперационно составил 3 850 мл (за 8 ч), объем инфузионной поддержки – 4 150 мл. Объем операционной кровопотери – 350 мл. За время нахождения под наблюдением в палате пробуждения (2,5 ч) инфузия кристаллоидов составила 750 мл. Темп диуреза снизился и составил 350 мл, моча светложелтая, прозрачная. Пациент предъявлял жалобы на чувство жажды. Гемодинамика стабильна, болевой синдром купирован, пациент переведен в палату отделения с показателями SpO_2 96, АД 148/76 мм рт. ст., ЧСС 78 уд./мин.

В течение следующих 16 ч все лабораторные показатели возвратились к их нормальным диапазонам (табл.). Не было никаких изменений в когнитивных и неврологических исследованиях по сравнению с исходными данными. В раннем послеоперационном периоде у пациента развилась раневая ликворея, в течение 14 дней рана зажила полностью. По данным УЗИ сосудов нижних конечностей патологии не выявлено. Пациент ходит и самостоятельно себя обслуживает. В относительно удовлетворительном состоянии был выписан домой на 22-е сут после операции.

Обсуждение

В настоящее время дексмететомидин широко используется для премедикации, седации и анальгезии. В большом клиническом исследовании, проведенном еще в 2007–2008 гг., показано, что даже

Таблица. Почасовая динамика основных показателей на этапах наблюдения

Table. Hourly changes in the main rates at the study stages

Время	до 9:20	9:55–10:30	10:30–11:30	11:30–12:30	12:30–13:30	13:30–14:30	14:30–15:30	15:30–16:30	16:30–17:30	17:30–19:30	8:00
Na плазма, ммоль/л	143					149		148		147	143
Cl плазмы, ммоль/л	106					114		117		116	107
Глюкоза, ммоль/л	4,8					6,7		6,9		5,8	4,9
Лактат						0,5		0,9		0,4	
Количество мочи, мл	200	100	350	750	500	450	500	500	500	350 (за 2 ч)	700 (за 12 ч)
ЧСС, уд./мин	68	70	65	63	65	72	79	70	75	74	90
Сист. АД, мм рт. ст.	195	190–150	130	150–180	185	190–150	165–120	110–155	130	135	155
Диаст. АД, мм рт. ст.	100	100–90	70	75–95	90	90–80	85–70	60–65	60	72	90
Кровопотеря, мл	0	10	10	30	30	100	100	40	30	50	80
Инфузия	0	150	250	250	800	800	700	600	600	250+500	500
Дексмететомидин *		0,7	1,0	1,0	1,0	1,0					
Пентамин, мг		9:55 40			13:00 30						
Энап, мг					1,25						
MgSO ₄						5,0	5,0				
Этапы		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Примечание: * – дексмететомидин / со скоростью ($\text{мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$)

уже тогда 17% пациентов во внесердечной хирургии получали дексмететомидин дооперационно или интраоперационно [12]. При этом достоверных данных за индуцированный дексмететомидином синдром полиурии не выявлено. Однако анализ данных литературы показывает также, что дексмететомидин ингибирует освобождение ренина, вызывает почечную вазодилатацию, усиливает диурез, увеличивая клубочковую фильтрацию у животных [6, 9, 17]. Так, в эксперименте на мышах была подтверждена гипотеза о том, что агонисты α_2 -адренергических рецепторов (клонидин и дексмететомидин) защищают от нефропатии, индуцированной йогексолом (неионным низкомолекулярным рентгенконтрастным веществом). Мыши, которые получали дексмететомидин, имели более низкие значения креатинина плазмы крови, у них ранее развивались почечный тубулярный некроз, почечный апоптоз и вакуолизация проксимальных канальцев через 24 ч после инъекции йогексола [6]. В недавнем двухцентровом исследовании при кардиохирургических операциях было также показано, что периоперационная непрерывная инфузия дексмететомидина приводила к уменьшению уровня креатинина в сыворотке крови, азота мочевины крови и увеличению клиренса креатинина по сравнению с инфузией допамина у больных с поражением почек [16]. Таким образом, увеличение объема мочи после применения дексмететомидина отмечено некоторыми авторами в периоперационный период [1, 4, 7, 9, 11, 15].

Сбор анамнеза позволил исключить у наблюдаемого пациента возможные эндокринные нарушения, такие как сахарный диабет, синдром Кушинга, болезнь Аддисона или паранеопластический синдром. Уровень глюкозы крови, определяемый перед операцией и интраоперационно, был в пределах допустимых значений, что позволило исключить гипергликемию как причину полиурии. В данном клиническом наблюдении сделано предположение, что причиной острой полиурии у больного с хроническим пиелонефритом в анамнезе был именно дексмететомидин. Хотя индуцированная дексмететомидином полиурия и гипернатриемия могут быть объяснены ранее описанными механизмами, подробных и значимых исследований по этой проблеме

не нашли. В нескольких клинических наблюдениях сообщалось, что у пациентов, перенесших операцию на позвоночнике, или у пациентов с травмой спинного мозга во время операции и ближайшем послеоперационном периоде развивался полиурический синдром [7, 11, 15]. В одном из этих наблюдений пациенту проводили инфузию дексмететомидина в течение нескольких дней с целью седации [15]. В остальных наблюдениях пациенты получали инфузию дексмететомидина не более $1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ и у них не использовали нагрузочную дозу [4, 7, 11]. Один из случаев полиурии наблюдался после инфузии дексмететомидина со скоростью $1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$, но продолжительностью не более 20 мин. Данная тактика была необходима для безопасной интубации трахеи с целью протекции дыхательных путей [8]. Во всех этих случаях наблюдалась нормализация скорости диуреза в течение 2 ч с момента прекращения инфузии дексмететомидина. В данном клиническом наблюдении полиурия сохранялась в течение 3 ч после отмены препарата, темп диуреза нормализовался во время нахождения пациента в палате пробуждения.

Заключение

В данном клиническом наблюдении применение дексмететомидина в виде инфузии в соответствии с рекомендованными производителем дозами привело к развитию синдрома острой полиурии, о чем уже сообщалось ранее в нескольких работах (клинических наблюдениях). Этот случай иллюстрирует необходимость дальнейших клинических исследований диуретического эффекта дексмететомидина, что особенно важно в популяциях пациентов, где полиурия может усугубить другие сопутствующие заболевания. Объяснение физиологических эффектов дексмететомидина, а именно его способности подавлять уровень вазопрессина либо уменьшать чувствительность (нарушать его связывание с V_2 -рецепторами) на уровне почек, требует подробного изучения фармакологами и патофизиологами. Клиницистам же следует помнить о возможности развития еще и такого побочного эффекта от применения дексмететомидина.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арефьев А. А., Куликов А. С., Лубнин А. Ю. Дексмететомидин в нейроанестезиологии // *Анестезиология и реаниматология*. – 2017. – № 3. – С. 213–219.
2. Куликов А. С., Лубнин А. Ю. Дексмететомидин: новые возможности в анестезиологии // *Анестезиология и реаниматология*. – 2012. – № 2. – С. 27–30.
3. Шмигельский А. В., Полупан А. А., Куликов А. С. и др. Интраоперационное развитие критической брадиаритмии на фоне применения дексмететомидина // *Региональная анестезия и лечение острой боли*. – 2015. – Т. 9, № 4. – С. 54–58.
4. Adams P. S., Cassara A. Dexmedetomidine-related polyuria in a pediatric patient // *J. Anesth.* – 2016. – Vol. 30. – P. 352–355.
5. Bekker A., Haile M., Kline R. et al. The effect of intraoperative infusion of dexmedetomidine on the quality of recovery after major spinal surgery // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2013. – Vol. 25. – P. 16–24.
6. Billings F. T., Sean W. C. A2-Adrenergic agonists protect against radiocontrast-induced nephropathy in mice // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* – 2008. – Vol. 295. – P. 741–748.
7. Greening A., Matthews L., Blair J. Apparent dexmedetomidine-induced polyuric syndrome in an achondroplastic patient undergoing spinal fusion // *Anesth. Analg.* – 2011. – Vol. 113. – P. 1381–1383.
8. Granger S., Ninan D. Intraoperative dexmedetomidine-induced polyuric syndrome // *Cureus*. – 2017. – Vol. 9. – P. 12–18.
9. Harada T., Constantinou C. E. The effect of alpha 2 agonists and antagonists on the lower urinary tract of the rat // *J. Urol.* – 1993. – Vol. 149. – P. 159–164.
10. Ingersoll-Weng E., Manecke G. R. Jr., Thistlethwaite P. A. Dexmedetomidine and cardiac arrest // *Anesthesiology*. – 2004. – Vol. 100. – P. 738–739.
11. Ji F., Liu H. Intraoperative hypernatremia and polyuric syndrome induced by dexmedetomidine // *J. Anesth.* – 2013. – Vol. 27. – P. 599–603.
12. Klinger R. Y., White W. D., Hale B. et al. Hemodynamic impact of dexmedetomidine administration in 15,656 noncardiac surgical cases // *J. Clin. Anesth.* – 2012. – Vol. 24. – P. 212–220.
13. Longo D. L., Fauci A. S., Kasper D. L. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition: Chapter 44. Azotemia and Urinary Abnormalities. 2012. McGraw-Hill, New York; 1 p 334–340.
14. Piao G., Wu J. Systematic assessment of dexmedetomidine as an anesthetic agent: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Arch. Med. Sci.* – 2014. – Vol. 10. – P. 19–24.
15. Pratt A., Aboudara M., Lung L. Polyuria related to dexmedetomidine // *Anesth. Analg.* – 2013. – Vol. 117. – P. 150–152.
16. Soliman R., Hussien M. Comparison of the renoprotective effect of dexmedetomidine and dopamine in high-risk renal patients undergoing cardiac surgery: a double-blind randomized study // *Ann. Card. Anaesth.* – 2017. – Vol. 20. – P. 408–415.
17. Villela N. R., Nascimento J. P., Carvalho L. R. et al. Effects of dexmedetomidine on renal system and on vasopressin plasma levels. Experimental study in dogs // *Rev. Bras. Anestesiol.* – 2005. – Vol. 55. – P. 429–440.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко»
МЗ РФ,
125047, Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.

Соленькова Алла Владимировна

кандидат медицинских наук,
врач отделения анестезиологии и реанимации.
E-mail: asolenkova@nsi.ru

Иванова Ольга Николаевна

врач отделения анестезиологии и реанимации.
E-mail: Oivanova@nsi.ru

REFERENCES

1. Arefiev A.A., Kulikov A.S., Lubnin A.Yu. Dexmedetomidine in neuroanesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2017, no. 3, pp. 213–219. (In Russ.)
2. Kulikov A.S., Lubnin A.Yu. Dexmedetomidine: new opportunities in the anesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2012, no. 2, pp. 27–30. (In Russ.)
3. Shmigelskiy A.V., Polupan A.A., Kulikov A.S. et al. Peri-operative development of critical bradyarrhythmia during the use of dexmedetomidine. *Regional Anesthesia i Lecheniye Ostroy Boli*, 2015, vol. 9, no. 4, pp. 54–58. (In Russ.)
4. Adams P.S., Cassara A. Dexmedetomidine-related polyuria in a pediatric patient. *J. Anesth.*, 2016, vol. 30, pp. 352–355.
5. Bekker A., Haile M., Kline R. et al. The effect of intraoperative infusion of dexmedetomidine on the quality of recovery after major spinal surgery. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2013, vol. 25, pp. 16–24.
6. Billings F.T., Sean W.C. A2-Adrenergic agonists protect against radiocontrast-induced nephropathy in mice. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.*, 2008, vol. 295, pp. 741–748.
7. Greening A., Matthews L., Blair J. Apparent dexmedetomidine-induced polyuric syndrome in an achondroplastic patient undergoing spinal fusion. *Anesth. Analg.*, 2011, vol. 113, pp. 1381–1383.
8. Granger S., Ninan D. Intraoperative dexmedetomidine-induced polyuric syndrome. *Cureus*, 2017, vol. 9, pp. 12–18.
9. Harada T., Constantinou C.E. The effect of alpha 2 agonists and antagonists on the lower urinary tract of the rat. *J. Urol.*, 1993, vol. 149, pp. 159–164.
10. Ingersoll-Weng E., Manecke G.R.Jr., Thistlethwaite P.A. Dexmedetomidine and cardiac arrest. *Anesthesiology*, 2004, vol. 100, pp. 738–739.
11. Ji F., Liu H. Intraoperative hypernatremia and polyuric syndrome induced by dexmedetomidine. *J. Anesth.*, 2013, vol. 27, pp. 599–603.
12. Klinger R.Y., White W.D., Hale B. et al. Hemodynamic impact of dexmedetomidine administration in 15,656 noncardiac surgical cases. *J. Clin. Anesth.*, 2012, vol. 24, pp. 212–220.
13. Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition, Chapter 44. Azotemia and Urinary Abnormalities. 2012, McGraw-Hill, New York, 1 pp. 334–340.
14. Piao G., Wu J. Systematic assessment of dexmedetomidine as an anesthetic agent: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Med. Sci.*, 2014, vol. 10, pp. 19–24.
15. Pratt A., Aboudara M., Lung L. Polyuria related to dexmedetomidine. *Anesth. Analg.*, 2013, vol. 117, pp. 150–152.
16. Soliman R., Hussien M. Comparison of the renoprotective effect of dexmedetomidine and dopamine in high-risk renal patients undergoing cardiac surgery: a double-blind randomized study. *Ann. Card. Anaesth.*, 2017, vol. 20, pp. 408–415.
17. Villela N.R., Nascimento J.P., Carvalho L.R. et al. Effects of dexmedetomidine on renal system and on vasopressin plasma levels. Experimental study in dogs. *Rev. Bras. Anestesiol.*, 2005, vol. 55, pp. 429–440.

FOR CORRESPONDENCE:

Burdenko National Research Center of Neurosurgery,
16, 4th Tverskaya-Yamskaya St.,
Moscow, 125047

Alla V. Solenkova

Candidate of Medical Sciences,
Doctor in Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: asolenkova@nsi.ru

Olga N. Ivanova

Doctor of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: Oivanova@nsi.ru

Арефьев Александр Михайлович

аспирант, врач отделения анестезиологии и реанимации.

E-mail: aarefiev@nsi.ru

Лубнин Андрей Юрьевич

доктор медицинских наук, профессор,

заведующий отделением анестезиологии и реанимации.

E-mail: lubnin@nsi.ru

Коновалов Николай Александрович

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук,

профессор, заведующий отделением спинальной
нейрохирургии.

E-mail: NKonovarov@nsi.ru

Королишин Василий Александрович

врач-нейрохирург, научный сотрудник отделения
спинальной нейрохирургии.

E-mail: vkorolishin@mail.ru

Тимонин Станислав Юрьевич

врач-ординатор отделения спинальной нейрохирургии.

E-mail: md.timonin@gmail.com

Alexandr M. Arefiev

Post-Graduate Student,

Doctor of Anesthesiology and Intensive Care Department.

E-mail: aarefiev@nsi.ru

Andrey Yu. Lubnin

Doctor of Medical Sciences, Professor,

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.

E-mail: lubnin@nsi.ru

Nikolay A. Konovarov

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences,

Professor, Head of Spinal Neurosurgery Department.

E-mail: NKonovarov@nsi.ru

Vasily A. Korolishin

Neurosurgeon, Researcher

of Spinal Neurosurgery Department.

E-mail: vkorolishin@mail.ru

Stanislav Yu. Timonin

Resident of Spinal Neurosurgery Department.

E-mail: md.timonin@gmail.com