

DOI 10.21292/2078-5658-2017-14-4-32-37

ДОСТАВКА КИСЛОРОДА, ГАЗОВЫЙ СОСТАВ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ КСЕНОНОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПО ЗАКРЫТОМУ КОНТУРУ

А. Ю. КУЛИКОВ¹, О. В. КУЛЕШОВ^{1,2}, К. М. ЛЕБЕДИНСКИЙ²

¹ФГБУ «Санкт-Петербургский многопрофильный центр» МЗ РФ (Университетская клиника Санкт-Петербургского государственного университета), Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ксенон – инертный газ, во многом близкий к идеальному анестетику.

Цель работы: оценить динамику газового состава и кислотно-основного состояния артериальной крови во время общей анестезии ксеноном в сравнении с общей анестезией севофлураном.

Методы. Проведена проспективная оценка анестезий, выполненных с использованием расширенного гемодинамического мониторинга у 50 пациентов, подвергшихся плановому оперативному вмешательству. В зависимости от основного ингаляционного анестетика (ксенон или севофлуран) пациенты были разделены на две группы. Контролировали газовый состав крови и доставку O₂, сердечный выброс оценивали путем анализа контура пульсовой волны артериального давления после калибровки методом транспульмональной термодилуции (PiCCO).

Результаты. Ксеноновая анестезия не приводила к серьезным нарушениям кислотно-основного состояния и доставки O₂, по сравнению с севофлураном отмечалась меньшая частота метаболического ацидоза и необходимости его коррекции. Динамика лактата свидетельствовала о том, что оба ингаляционных анестетика не приводили к серьезным нарушениям перфузии тканей и газообмена.

Ключевые слова: ксенон, севофлуран, общая анестезия, доставка кислорода, газообмен, кислотно-основное состояние

Для цитирования: Куликов А. Ю., Кулешов О. В., Лебединский К. М. Доставка кислорода, газовый состав и кислотно-основное состояние артериальной крови во время ксеноновой анестезии по закрытому контуру // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 4. – С. 32-37. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-4-32-37

OXYGEN DELIVERY, GASES AND ACID-BASE BALANCE OF ARTERIAL BLOOD DURING XENON ANESTHESIA OF THE CLOSED CIRCUIT

A. YU. KULIKOV¹, O. V. KULESHOV^{1,2}, K. M. LEBEDINSKIY²

¹St. Petersburg Multi-Field Center (University Clinic of St. Petersburg University), St. Petersburg, Russia

²I. I. Mechnikov Northern-Western Medical University, St. Petersburg, Russia

Xenon is an inert gas being very close to an ideal anesthetic.

Goal of the study: to evaluate changes in gases and acid-base balance of arterial blood during general xenon anesthesia with the closed circuit and to compare it with general anesthesia with sevoflurane.

Methods. The article describes a prospective assessment of anesthesia with expanded hemodynamic monitoring in 50 patients undergoing planned surgery. Based on the main inhalation anesthetic (xenon or sevoflurane) patients were divided into two groups. The monitoring included blood gases and O₂ delivery; cardiac output was evaluated through analysis of arterial pressure pulse wave after calibration by transpulmonary thermodilution (PiCCO).

Results. Xenon anesthesia did not result in serious disorders of acid-base balance and O₂ delivery and compared to sevoflurane the metabolic acidosis was less frequent as well as the need to manage it. Changes in the lactate level provided the evidence that both inhalation anesthetics did not result in serious disorders of tissue perfusion and gas exchange.

Key words: xenon, sevoflurane, general anesthesia, oxygen delivery, gas exchange, acid-base balance

For citations: Kulikov A.Yu., Kuleshov O.V., Lebedinskiy K.M. Oxygen delivery, gases and acid-base balance of arterial blood during xenon anesthesia of the closed circuit. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2017, Vol. 14, no. 4, P. 32-37. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-4-32-37

Снижение производительности сердца во время анестезии вызывают многие анестетики, это всегда приводит к уменьшению системной доставки кислорода, а изредка создает и клинически значимую проблему. Невыраженным кардиодепрессивным действием обладает инертный газ ксенон (Xe) [4, 6, 11]. Xe является самым дорогим газом и одним из самых редких (концентрация в атмосфере 0,0000087%, ниже – только у радона) [7]. Изучаются его нейропротекторные свойства [2]. Плотность и вязкость Xe в 3,2 и 1,7 раза выше соответственно,

чем воздуха [9], при его вдыхании тембр голоса становится ниже из-за сниженной частоты колебаний голосовых складок в более плотной среде. Благодаря этим свойствам во время анестезии насыщение контура газовой смеси с содержанием Xe приводит к увеличению пикового давления в дыхательных путях [3].

В исследовании Л. Л. Николаева и др. (2013) анестезия Xe в сравнении с группой, где применяли N₂O, оказывала выраженное кардиотоническое действие за счет увеличения показателей сократимости,

что вело к постепенному росту сердечного выброса (СВ) и индекса доставки кислорода (DO_2I) [1]. О. В. Степанова (2008) не выявила значимого снижения DO_2I у кардиохирургических больных после индукции общей анестезии и насыщения контура ксеноном до этапа искусственного кровообращения [3]. В модели на животных Хе не влиял на легочную гипоксическую вазоконстрикцию. После периода искусственной гиповентиляции в группе Хе регистрировали увеличение СВ на 10–20%, повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), что позволяло сохранять доставку O_2 на прежнем уровне, несмотря на 20%-ное снижение содержания O_2 в крови [5]. Однако во время анестезии Хе по закрытому контуру при условии постоянства $FiXe$ можно избежать гипоксии, хотя с течением времени FiO_2 может снижаться из-за накопления третьего газа. В случае угрозы гипоксии обычно производят либо повторную денитрогенизацию, либо все-таки уменьшают $FiXe$.

Цель: оценить динамику показателей доставки O_2 , газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови во время общей анестезии Хе по закрытому контуру в сравнении с общей анестезией севофлураном.

Материал и методы

Проведено проспективное исследование анестезиологических пособий у 50 пациентов, подвергшихся плановому оперативному вмешательству, с 2013 по 2016 г.

В зависимости от используемого ингаляционного анестетика пациенты разделены на 2 группы:

- группа комбинированной ксеноновой анестезии (КС), $n = 30$;

- группа комбинированной анестезии на основе севофлурана (СЕВ), $n = 20$ (контрольная группа).

Большинство оперативных вмешательств (46) проведено на органах брюшной полости, у 4 пациентов выполнена нефрэктомия. Все операции выполняли открытым способом.

Критерии включения: возраст более 18 лет, плановое оперативное вмешательство. Критерии исключения: отказ от участия в исследовании, тяжелая неконтролируемая хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ); фибрилляция/трепетание предсердий; оперативные вмешательства, выполняемые лапароскопически.

Пациенты исследуемых групп не отличались по возрасту, полу, индексу массы тела, продолжительности операции и анестезии, а также объему операционной кровопотери (табл. 1).

В структуре сопутствующей патологии в обеих группах преобладали артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, анемия. ХОБЛ регистрировалась у 5 пациентов в основной и у 3 – в контрольной группе, бронхиальная астма в стадии ремиссии – у 2 пациентов в группе СЕВ.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов; $M \pm SD$, $Me (Q_1 - Q_3)$

Table 1. General characteristics of patients; $M \pm SD$, $Me (Q_1 - Q_3)$

Характеристика	Группа КС	Группа СЕВ
Количество пациентов	30	20
Возраст, лет	61,47 ± 11,19	60,70 ± 13,99
Пол, м/ж	17/13	14/6
Индекс массы тела, $кг \cdot м^2$	25,79 ± 5,05	22,74 ± 4,17
Функциональный класс ASA II/III/IV	1/25/4	0/18/2
Длительность анестезии, мин	292,07 ± 124,25	340,75 ± 118,82
Длительность операции, мин	239,07 ± 117,22	248,25 ± 100,53
Кровопотеря, мл	300 (200–500)	375 (250–500)

Премедикация в день операции включала 2 мг клемастина, 5 мг диазепамы и 40 мг эзомепразола внутривенно. Индукцию проводили пропофолом ($1,5–2,0 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$) и фентанилом ($2–3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$), миоплегию – сукцинилхолином и пипекуронием в стандартных дозировках с прекураризацией. Атропин (0,5 мг) включали в премедикацию при ЧСС < 50 мин^{-1} . Перед интубацией трахеи ротоглотку орошали спреем с 10%-ным лидокаином (2–3 дозы). После интубации контур заполняли севофлураном или Хе в концентрации ~ 0,7–0,8 МАК.

В группе КС предварительно выполняли денитрогенизацию в течение 6 мин. Искусственную вентиляцию легких осуществляли в режиме нормовентиляции, ориентируясь по капнографии. Наркоз Хе проводили по закрытому контуру аппаратом Ксена-010, севофлураном – по полузакрытому контуру аппаратом Dameca Siesta (Дания) с газотоком 1–2 $\text{л} \cdot \text{мин}^{-1}$ и $F_1O_2 = 0,5–0,7$. НДА Ксена-010 – полностью автоматизированная «закрытая» система и поддерживает заданную концентрацию Хе; O_2 также дозируется автоматически.

Перед разрезом кожи дополнительно вводили 3–4 $\text{мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$ фентанила. Поддержание анестезии осуществляли ингаляционным анестетиком и постоянной инфузией 5–8 $\text{мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ фентанила. Миоплегию обеспечивали болюсным введением пипекурония по 1–2 мг каждый час. Анальгезию дополняли внутривенным введением 100 мг кетопрофена и 1 000 мг парацетамола.

Объем инфузионной терапии корректировали интраоперационно по волюметрическим показателям транспульмональной термодилуции, а также темпу диуреза. Целевыми параметрами нормоволемии были индекс глобального конечно-диастолического объема 680–850 $\text{мл} \cdot \text{м}^2$, вариабельность ударного объема < 10% и индекс внесосудистой воды легких < 10 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$. В качестве базисных растворов использовали растворы Рингера и сукцинированного желатина (гелофузин). Соотношение коллоидов и кристаллоидов в инфузионной программе составляло приблизительно 1 : 3. При выраженном метаболическом ацидозе ($pH \leq 7,2$ и $SBE \leq -5 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$)

проводили его коррекцию 5%-ным раствором гидрокарбоната натрия [10].

Измерение СВ для расчета DO_2I осуществляли монитором "PiCCO Plus" (PULSION Medical Systems, Германия) путем анализа контура пульсовой волны артериального давления (Pulse Contour Analysis) после предварительной калибровки методом транспульмональной термодилуции. Катетеризацию подключичной вены, бедренной или подмышечной артерии производили под местной анестезией (лидокаин 1%) перед индукцией. У всех пациентов проводили интраоперационное согревание с помощью матраса Inditherm Alpha Plus Medical (Inditherm PLC, Великобритания) с микропроцессорным блоком регулирования температуры под контролем показаний термистора в артериальном катетере "PiCCO Plus". Для оценки глубины анестезии использовали монитор измерения биспектрального индекса "Vista" (Aspect Medical Systems, США). Газовый состав и КОС артериальной крови исследовали анализатором ABL800 FLEX (Radiometer Medical ApS, Дания). Забор проб крови выполняли на следующих этапах:

- исходные параметры при поступлении в операционную;
- после интубации при достижении целевой концентрации на выдохе $He/SEV \sim 0,7-0,8$ МАК;
- наиболее травматичный этап (мобилизации новообразования, тканей и т. д. в зависимости от операции);
- конец операции.

Индекс доставки кислорода (DO_2I) рассчитывали по формуле:

$$DO_2I = CI \times CtaO_2 = CI \times (1,34 \cdot Hb \times [SaO_2/100] + 0,031 \times PaO_2) [1],$$

где CI – сердечный индекс в момент забора пробы артериальной крови, $CtaO_2$ – общее содержание кислорода в артериальной крови ($мл \cdot л^{-1}$), Hb – общая концентрация гемоглобина в крови, ($г \cdot л^{-1}$), SaO_2 – сатурация гемоглобина артериальной крови, PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови, 1,34 – постоянная G. Huffer, 0,031 – коэффициент растворимости R. Bunsen.

Данные обрабатывали при помощи программного пакета Statistica v. 10.0 для Windows. Соответствие распределения нормальному закону проверяли с помощью W-критерия Шапиро – Уилка. Статистическую достоверность различий некатегориальных переменных в зависимых и независимых выборках оценивали посредством t-критерия и парного t-критерия, в случае несоответствия распределения нормальному закону использовали U-критерий Манна – Уитни. Сравнение категориальных переменных в независимых выборках проводили с использованием двустороннего точного критерия Фишера. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – арифметическое среднее, SD – стандартное отклонение, либо Me ($Q_1 - Q_3$), где Me – медиана, Q_1 и Q_3 – 25 и 75 перцентиль соответственно. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В группе КС рН артериальной крови (табл. 2) находился в пределах допустимых значений, снижаясь по ходу операции. Коррекция метаболического ацидоза потребовалась 7 пациентам. Парциальное давление кислорода (PaO_2) увеличивалось на 2-м этапе, затем отмечалось постепенное снижение показателя. К концу операции различий между исходными и конечными значениями PaO_2 не было. Обратная тенденция наблюдалась в динамике $PaCO_2$ – снижение на 2-м этапе с коррекцией на 3-м этапе и далее до конца операции. Динамика SBE свидетельствовала о постепенном увеличении дефицита оснований. SaO_2 оставалась в диапазоне нормальных значений на всех этапах наблюдения. $CtaO_2$ снизилось к концу операции на 10,5% по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). Содержание лактата на протяжении операции было нормальным, что свидетельствовало об отсутствии серьезных метаболических сдвигов и нарушении тканевой перфузии у пациентов данной группы. DO_2I максимально снизился на 16,2% в течение операции по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$).

В контрольной группе (СЕВ) показатель рН во время операции отражал тенденцию к ацидемии, снижаясь по ходу операции. Коррекцию метаболического ацидоза проводили 12 пациентам. PaO_2 последовательно увеличивалось на каждом этапе, изменений $PaCO_2$ не было. Динамика SBE свидетельствовала о постепенном увеличении дефицита оснований до уровня ниже диапазона нормальных значений. SaO_2 оставалась в диапазоне нормальных значений на всех этапах наблюдения, во время операции значения показателя SaO_2 в среднем превышали исходные. $CtaO_2$ снизилось к концу операции на 8,8% по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). Содержание лактата на всем протяжении операции было нормальным, что свидетельствовало об отсутствии серьезных метаболических сдвигов и нарушения тканевой перфузии у пациентов данной группы. По сравнению с исходными значениями DO_2I в течение операции максимально снизился на 24,3% ($p < 0,05$).

Сравнивая показатели КОС в обеих группах, следует отметить отсутствие серьезных метаболических сдвигов в группе КС. В группе СЕВ, начиная с травматичного этапа и до конца операции, состояние КОС можно охарактеризовать как метаболический ацидоз, а его коррекция посредством внутривенного введения раствора гидрокарбоната натрия требовалась достоверно большему числу пациентов по сравнению с основной группой ($p = 0,016$). Также на этапах исследования было нормальным содержание лактата, что свидетельствует об отсутствии кислородной недостаточности и/или гипоперфузии у пациентов обеих групп. Отношение PaO_2/FiO_2 (вместо респираторного индекса – А.К.) не различалось между группами. Нельзя исключить, что в группе КС некоторая тенденция к уменьшению

Таблица 2. Основные показатели газового состава артериальной крови, КОС и доставки кислорода в группах (M ± SD)

Table 2. Main parameters of arterial blood gases, acid-base balance and oxygen delivery in the groups (M ± SD)

Параметр	Группа	Этапы			
		1	2	3	4
рН	КС	7,40 ± 0,03	7,40 ± 0,05	7,37 ± 0,05*#	7,38 ± 0,06#
	СЕВ	7,39 ± 0,03	7,37 ± 0,05	7,33 ± 0,05#	7,34 ± 0,06#
PaO ₂ , мм рт. ст.	КС	87,93 ± 19,26	124,71 ± 43,33*#	100,27 ± 40,24*	95,30 ± 26,27*
	СЕВ	87,30 ± 13,34	178,0 ± 66,41#	187,39 ± 88,97#	217,83 ± 88,0#
PaCO ₂ , мм рт. ст.	КС	36,57 ± 3,49	34,29 ± 4,53#	36,34 ± 5,13	36,46 ± 5,30
	СЕВ	36,27 ± 4,22	35,13 ± 4,52	38,11 ± 4,77	36,71 ± 6,20
HCO ₃ , ммоль · л ⁻¹	КС	23,24 ± 1,87	21,87 ± 2,28#	21,42 ± 1,85*#	21,60 ± 2,06*#
	СЕВ	22,47 ± 2,58	20,47 ± 2,35#	19,95 ± 2,15#	20,62 ± 2,57
SBE, ммоль · л ⁻¹	КС	-1,62 ± 2,22	-2,74 ± 3,25	-3,43 ± 2,32*#	-3,52 ± 2,60*#
	СЕВ	-2,11 ± 3,07	-4,82 ± 2,66#	-5,32 ± 2,62#	-5,79 ± 3,18#
SaO ₂ , %	КС	96,50 ± 1,77	98,14 ± 1,92#	96,47 ± 2,59*	97,05 ± 2,39*
	СЕВ	97,17 ± 1,46	99,01 ± 0,57#	98,56 ± 1,46#	98,99 ± 1,00#
CtaO ₂ , мл · л ⁻¹	КС	153,2 ± 20,9	154,0 ± 22,5	149,1 ± 18,5	138,6 ± 15,0#
	СЕВ	155,5 ± 20,4	151,5 ± 29,9	145,1 ± 19,5#	142,9 ± 40,5#
Lac, ммоль · л ⁻¹	КС	0,61 ± 0,20	0,67 ± 0,23	0,80 ± 0,21#	1,25 ± 0,86#
	СЕВ	0,73 ± 0,27	0,86 ± 0,37	0,92 ± 0,31	1,22 ± 0,49#
F _I O ₂	КС	0,21	0,36 ± 0,06*#	0,33 ± 0,08*#	0,32 ± 0,07*#
	СЕВ	0,21	0,52 ± 0,16#	0,56 ± 0,19#	0,64 ± 0,27#
Hb, г · л ⁻¹	КС	116,43 ± 17,02	116,25 ± 17,69	114,61 ± 14,42	106,40 ± 12,27#
	СЕВ	118,84 ± 17,24	111,42 ± 23,45	105,90 ± 11,71#	108,10 ± 20,80
PaO ₂ /F _I O ₂	КС	406,19 ± 64,49	345,35 ± 64,06#	303,28 ± 98,79#	300,67 ± 85,04#
	СЕВ	415,71 ± 91,74	324,88 ± 119,30#	305,97 ± 104,02#	321,92 ± 79,43#
СИ, л · мин · м ⁻²	КС	3,64 ± 1,06	3,19 ± 0,9#	3,12 ± 0,76#	3,44 ± 0,98
	СЕВ	3,42 ± 0,74	2,90 ± 0,93#	2,91 ± 0,46#	3,53 ± 0,93
DO ₂ I, мл · м ⁻² · мин ⁻¹	КС	540,24 ± 82,14	493,42 ± 115,52	465,14 ± 96,41#	477,37 ± 86,00#
	СЕВ	524,91 ± 78,9	442,04 ± 114,80#	422,24 ± 117,09#	503,60 ± 117,66

Примечание: * – p < 0,05 в сравнении с контрольной группой СЕВ на этом же этапе,

– p < 0,05 в сравнении с исходными значениями в этой же группе

PaO₂/FiO₂ на последнем этапе может быть обусловлена микроателектазированием альвеол ввиду отсутствия положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), выставить которое невозможно в силу конструктивных особенностей аппарата Ксена-010. Показатель внесосудистой воды легких не имел межгрупповых отличий.

Можно выделить следующие изменения DO₂I в зависимости от этапа исследования:

1. Исходные значения при поступлении в операционную

Перед индукцией общей анестезии пациенты достоверно не различались по СИ, PaO₂, SaO₂, CtaO₂, Hb и DO₂I.

2. Значения после интубации при достижении целевой концентрации на выдохе ~ 0,7–0,8 МАК

После интубации трахеи еще сохраняется кардио-депрессивное действие препаратов индукции, в то же время начинается насыщение ингаляционным анестетиком. После насыщения отмечается значительное снижение СИ в обеих группах, чем отчасти

можно объяснить уменьшение показателя PaCO₂ на этом этапе, одновременно падает и DO₂I. Снижения DO₂I в группе КС не было, а в группе СЕВ оно достигло 18,75% (табл. 2). В связи с повышением F_IO₂ в обеих группах увеличилось PaO₂ и SaO₂, что, вероятно, обеспечило стабильность CtaO₂.

3. Наиболее травматичный этап

На травматичном этапе СИ остается умеренно сниженным: на 16,67% в группе КС и на 17,53% в группе СЕВ по сравнению с исходными данными. CtaO₂ проявляет тенденцию к уменьшению в группе КС и значительно снижается (на фоне уменьшения Hb) в группе СЕВ. Все это приводит к минимальным значениям DO₂I.

4. Конец операции

Ввиду того, что в группе КС анестезию проводили по закрытому контуру, F_IO₂ на последнем этапе в этой группе была снижена по сравнению с группой СЕВ. СИ и DO₂I не имеют межгрупповых различий. В конце операции DO₂I в группе КС остается несколько ниже исходных значений.

Таким образом, несмотря на закрытый контур и неуклонно снижающуюся (без повторной денитрогенизации) во время операции F_1O_2 , вынужденное отсутствие ПДКВ, а также умеренно сниженный СИ, ксеноновая анестезия не приводит к серьезным нарушениям DO_2I .

Несомненно, безопасность анестезии Хе при снижении $F_1O_2 < 0,3$ требует дальнейших исследований. В связи с этим интерес представляет не только динамика DO_2I , но и динамика его потребления. В рамках данной работы не использовали ни метаболог, ни катетеризацию легочной артерии, поэтому не имели возможности напрямую сопоставить DO_2I и потребление кислорода. Однако существенное превышение значений DO_2I у пациентов над известными пороговыми значениями, определяющими появление «транспорт-зависимого» потребления O_2 [12], позволяет сделать вывод о наличии в данном случае достаточного «запаса прочности».

Выводы

1. Несмотря на относительно высокую величину МАК ксенона (63%), общая комбинированная анестезия на основе 0,7–0,8 МАК ксенона и фентанила не приводит к значимым нарушениям системного транспорта кислорода, позволяя на всех этапах анестезии по закрытому контуру длительностью до 6 ч поддерживать DO_2I на уровне выше $450 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{мин}^{-1}$.

2. В группе с ксеноновой анестезией по сравнению с контрольной группой отмечена значимо меньшая частота метаболического ацидоза и необходимости его коррекции, что побуждает к дальнейшему изучению метаболических отличий этих видов анестезии.

Авторы выражают искреннюю признательность профессору Валерию Владимировичу Лихванцеву за ценные замечания и обсуждение, которые позволили более строго сформулировать основные положения данной работы.

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. Николаев Л. Л., Антонов А. А., Буров Н. Е. Гемодинамика при комбинированной ксеноновой анестезии // Поликлиника. – 2013. – № 5 (2). – С. 52–55.
2. Петросян Л. Г., Вяткин А. А., Мизиков В. М. и др. Динамика уровней маркеров церебрального повреждения при удалении объемных образований головного мозга в зависимости от методик анестезии // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 10, № 4. – P. 3–9.
3. Степанова О. В. Ксеноновая анестезия при операциях с искусственным кровообращением: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 124 с.
4. Baumert J. H., Falter F., Eletr D. et al. Xenon anaesthesia may preserve cardiovascular function in patients with heart failure // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2005. – Vol. 49, Iss. 6. – P. 743–749.
5. Baumert J. H., Hecker K. E., Hein M. Effects of xenon anaesthesia on the circulatory response to hypoventilation // Br. J. Anaesth. – 2005. – Vol. 95. – P. 166–171.
6. de Gendt L., Umbrain V., Flamée P. et al. Comparison of xenon and desflurane anaesthesia on haemodynamic parameters in patients undergoing cardioverter defibrillator implantation // Eur. J. Anaesth. – 2012. – Vol. 29. – P. 78.
7. Debureau S., Philippe C., Emmanuel N., Jacques R. Lanesthésie au xenon // Etudes scientifiques. MAPAR editions. – 2008. – P. 441–449.
8. Dickinson R., Franks N. P. Bench-to bedside review: Molecular pharmacology and clinical use of inert gases in anesthesia and neuroprotection // Crit. Care. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 229.
9. Harris P. D., Barnes R. The uses of helium and xenon in current clinical practice // Anaesthesia. – 2008. – Vol. 63, № 3. – P. 284–293.
10. Moviat M. A. M., van Haren F. M. P., van der Hoeven J. G. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis // Crit. Care. – 2003. – Vol. 7, № 3. – P. 41–45. Epub 2003 May 1.
11. Wappler F., Rossaint R., Baumert J. et al. Multicenter randomized comparison of xenon and isoflurane on left ventricular function in patients undergoing elective surgery // Anesthesiology. – 2007. – Vol. 106, № 3. – P. 463–471.
12. Zhang H., Spapen H., Benlabed M., Vincent J. L. Systemic oxygen extraction can be improved during repeated episodes of cardiac tamponade // J. Crit. Care. – 1993. – Vol. 8. – P. 93–99.

REFERENCES

1. Nikolaev L.L., Antonov A.A., Burov N.E. Hemodynamics under combined xenon anesthesia. *Poliklinika*, 2013, no. 5 (2), pp. 52–55. (In Russ.)
2. Petrosyan L.G., Vyatkin A.A., Mizikov V.M. et al. Changes in the level of markers of cerebral lesion in resection of brain mass lesions depending on the anesthetic methods. *Vestn. Anesteziologii I Reanimatologii*, 2013, vol. 10, no. 4, pp. 3–9. (In Russ.)
3. Stepanova O.V. *Xsenonovaya anesteziya pri operatsiyakh s iskusstvennym krovoobrascheniem. Diss. kand. med. nauk.* [Xenon anesthesia in surgeries with cardiac pulmonary bypass. Cand. Diss.]. Moscow, 2008, 124 p.
4. Baumert J.H., Falter F., Eletr D. et al. Xenon anaesthesia may preserve cardiovascular function in patients with heart failure. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2005, vol. 49, iss. 6, pp. 743–749.
5. Baumert J.H., Hecker K.E., Hein M. Effects of xenon anaesthesia on the circulatory response to hypoventilation. *Br. J. Anaesth.*, 2005, vol. 95, pp. 166–171.
6. de Gendt L., Umbrain V., Flamée P. et al. Comparison of xenon and desflurane anaesthesia on haemodynamic parameters in patients undergoing cardioverter defibrillator implantation. *Eur. J. Anaesth.*, 2012, vol. 29, pp. 78.
7. Debureau S., Philippe C., Emmanuel N., Jacques R. Lanesthésie au xenon. Etudes scientifiques. MAPAR editions. 2008, pp. 441–449.
8. Dickinson R., Franks N.P. Bench-to bedside review: Molecular pharmacology and clinical use of inert gases in anesthesia and neuroprotection. *Crit. Care*, 2010, vol. 14, no. 4, pp. 229.
9. Harris P.D., Barnes R. The uses of helium and xenon in current clinical practice. *Anaesthesia*, 2008, vol. 63, no. 3, pp. 284–293.
10. Moviat M.A.M., van Haren F.M.P., van der Hoeven J.G. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. *Crit. Care*, 2003, vol. 7, no. 3, pp. 41–45. Epub 2003 May 1.
11. Wappler F., Rossaint R., Baumert J. et al. Multicenter randomized comparison of xenon and isoflurane on left ventricular function in patients undergoing elective surgery. *Anesthesiology*, 2007, vol. 106, no. 3, pp. 463–471.
12. Zhang H., Spapen H., Benlabed M., Vincent J.L. Systemic oxygen extraction can be improved during repeated episodes of cardiac tamponade. *J. Crit. Care*, 1993, vol. 8, pp. 93–99.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБУ «Санкт-Петербургский многопрофильный центр»
МЗ РФ (Университетская клиника Санкт-Петербургского
государственного университета),
198103, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154.

Куликов Алексей Юрьевич

врач отделения анестезиологии и реанимации.
E-mail: alexeykulikov1987@yandex.ru

Кулешов Олег Владимирович

кандидат медицинских наук,
заведующий отделением анестезиологии и реанимации.
E-mail: dkov2001@mail.ru

Лебединский Константин Михайлович

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ,
доктор медицинских наук, профессор, заведующий
кафедрой анестезиологии и реаниматологии
им. В. Л. Ваневского /191015, Санкт-Петербург,
ул. Кирочная, 41.
Тел./факс: 8 (812) 275-18-51, 8 (812) 275-19-42.
E-mail: mail@lebedinski.com

FOR CORRESPONDENCE

St. Petersburg Multi-Field Center
(University Clinic of St. Petersburg University),
154, Nab. Reki Fontanki,
St. Petersburg, 198103.

Aleksey Yu. Kulikov

Doctor of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Email: alexeykulikov1987@yandex.ru

Oleg V. Kuleshov

Candidate of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Email: dkov2001@mail.ru

Konstantin M. Lebedinskiy

I.I. Mechnikov Northern-Western Medical University,
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Vanevsky Anesthesiology
and Intensive Care Faculty.
41, Kirochnaya St.,
St. Petersburg, 191015.
Phone/Fax: +7 (812) 275-18-51; +7 (812) 275-19-42.
Email: mail@lebedinski.com