



# Клинико-лабораторная оценка эффективности дексмедетомидина в премедикации

И. З. Китиашвили<sup>1, 2</sup>, В. Ю. Киреев<sup>1, 2</sup>, Д. И. Китиашвили<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Астраханский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup> Медико-санитарная часть, г. Астрахань

**Цель исследования:** изучение эффективности премедикации с включением в ее протокол дексмедетомидина при плановых лапароскопических операциях и оценка его клинической эффективности.

**Дизайн:** проспективное сравнительное рандомизированное исследование.

**Материалы и методы.** Пациентов, подлежащих плановой лапароскопической холецистэктомии (n = 70), рандомизировали на две группы: в первой группе (n = 32) в течение 1 часа до индукции анестезии проводили внутривенную инфузию дексмедетомидина (4,0 мкг/мл; 1,0 мкг/кг/ч); во второй (n = 38) за 30 минут до индукции анестезии внутримышечно вводили диазепам (10 мг).

В течение периоперационного периода выполняли клинико-лабораторный мониторинг показателей периферической гемодинамики, частоты дыхания, уровней сатурации, кислотно-основного состояния (КОС) и газов артериальной крови, глюкозы и кортизола в сыворотке крови. Учитывали сроки посленаркозной реабилитации.

**Результаты.** Мониторинг показателей периферической гемодинамики, сатурации, гликемии, КОС и газов артериальной крови не выявил достоверных различий между группами. В первой группе отмечены статистически значимые (p < 0,05) различия со второй группой по времени, необходимому для полного пробуждения пациентов (4,1 ± 1,1 против 12,2 ± 1,2 минуты), частоте тошноты и рвоты (2,6% против 37,5%), а также озноба и мышечной дрожи (5,3% против 46,9%).

**Заключение.** Премедикация инфузией дексмедетомидина не влияет на стабильность гемодинамики и газообмена, обладает хорошим стресспротективным эффектом и обеспечивает более быстрое пробуждение, чем традиционная премедикация диазепамом.

**Ключевые слова:** премедикация, дексмедетомидин, диазепам.



## Clinical and Laboratory Evaluation of the Efficacy of Premedication with Dexmedetomidine

I. Z. Kitiashvili<sup>1, 2</sup>, V. Yu. Kireev<sup>1, 2</sup>, D. I. Kitiashvili<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Astrakhan State Medical University, Russian Ministry of Health

<sup>2</sup> Occupational Health Facility, Astrakhan

**Study Objective:** To assess the efficacy of dexmedetomidine as part of a premedication protocol for elective laparoscopic surgeries and to evaluate its clinical efficacy.

**Study Design:** This was a prospective, comparative, randomized study.

**Materials and Methods:** Patients undergoing elective laparoscopic cholecystectomy (n = 70) were randomized into two groups. In Group I (n = 32), patients were given dexmedetomidine as a 1-hour intravenous infusion (4.0 µg/mL; 1.0 µg/kg/h) before anesthesia induction. In Group II (n = 38), patients received diazepam (10 mg) as an intramuscular injection 30 minutes before anesthesia induction.

The following clinical and laboratory parameters were monitored during the perioperative period: peripheral hemodynamics, respiratory rate, saturation levels, arterial blood gas and acid-base status, and serum glucose and cortisol. Time to post-anesthesia recovery was also evaluated.

**Study Results:** Monitoring of the parameters of peripheral hemodynamics, saturation levels, glycemia, arterial blood gas and acid-base status, and gas exchange did not reveal any significant differences between the groups. In Group I, the following parameters differed from those in Group II to a statistically significant degree (p < 0.05): time to full emergence (4.1 ± 1.1 vs. 12.2 ± 1.2 min), frequency of nausea and vomiting (2.6% vs. 37.5%), and frequency of chills and muscular shivering (5.3% vs. 46.9%).

**Conclusion:** Premedication with infusion of dexmedetomidine has no effect on the stability of hemodynamics or gas exchange, provides good protection from stress, and ensures earlier emergence than conventional premedication with diazepam.

**Keywords:** premedication, dexmedetomidine, diazepam.

Седация пациентов перед оперативным вмешательством позволяет уменьшить психоэмоциональное напряжение и смягчает неблагоприятное влияние эмоционального фактора в периоперационном периоде [1–4]. Однако традиционные схемы премедикации часто не приносят желаемых результатов, в частности, наиболее распространенная схема премедикации с применением транквилизаторов, анальгетиков, антигистаминных препаратов и ваголитиков позволяет получить удовлетворительный эффект лишь в 2/3 случаев [1].

Премедикация с использованием высокоселективного центрального агониста α<sub>2</sub>-адренорецепторов дексмедетомидина имеет ряд особенностей, благоприятно влияющих на течение периоперационного периода [5, 6]. В частности, дексмедетомидин обладает выраженным седативным эффектом, в связи с чем развивающееся под его действием состояние напоминает естественный сон [4, 7, 8], но при этом сохраняется реакция на речевую стимуляцию и, таким образом, пациент остается доступным для контакта с медицинским персоналом [9, 10].

Киреев Вячеслав Юрьевич — ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России; врач анестезиолог-реаниматолог ЧУЗ «МСЧ». 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121. E-mail: karagta@mail.ru

Китиашвили Дмитрий Ираклиевич — студент 5-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121. E-mail: karagta@mail.ru

Китиашвили Ираклий Зурабович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России; заведующий службой экстренной медицинской помощи ЧУЗ «МСЧ». 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121. E-mail: kitiashvili@mail.ru

Важным аспектом безопасности дексмететомидина является отсутствие угнетения дыхания при его применении в терапевтических дозах [11]. Показано, что в случае использования в терапевтических дозах препарат вызывает снижение показателей периферической гемодинамики, в частности АД и ЧСС, что обусловлено его симпатолитическим эффектом [12–14]. Нами сделано предположение, что применение дексмететомидина в премедикации не приведет к удлинению времени пробуждения пациента после окончания хирургического вмешательства и общей анестезии благодаря короткому периоду полувыведения препарата (около 2–3 часов [11, 12, 15]).

**Целью исследования** явились изучение эффективности премедикации с включением в ее протокол дексмететомидина при плановых лапароскопических операциях и оценка его клинической эффективности.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа одобрена локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Исследование проведено с участием 70 пациентов. Все больные находились в хирургическом отделении клиники ЧУЗ «Медико-санитарная часть» (г. Астрахань) с диагнозом «желчнокаменная болезнь; хронический калькулезный холецистит в фазе ремиссии» и в плановом порядке были подвергнуты эндоскопической холецистэктомии. Возраст пациентов составлял от 34 до 50 лет, средний показатель массы тела —  $76 \pm 6$  кг, у больных определялась I–II степень операционно-анестезиологического риска по классификации Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов (1988). Хирургические вмешательства выполнялись одной и той же бригадой квалифицированных хирургов, чем обеспечивался равный уровень травматичности операций.

Подготовка к оперативному вмешательству осуществлялась по общепринятой схеме. Больные были рандомизированы на две группы: первую (основную) и вторую (контрольную). В *первую группу* вошли 32 пациента, которые с целью премедикации получали раствор дексмететомидина в концентрации 4,0 мкг/мл в дозе 1,0 мкг/кг/ч путем внутривенной инфузии в течение 1 часа до индукции анестезии. Во *вторую группу* вошли 38 пациентов, которым с целью премедикации вводили 10 мг диазепама внутримышечно за 30 минут до индукции анестезии.

Эффективность седации после премедикации оценивали по шкале седации Ramsay и Ричмондской шкале возбуждения-седации (англ. Richmond Agitation-Sedation Scale — RASS).

Перед индукцией анестезии пациентам внутривенно вводили 0,01 мг/кг атропина. Индукцию анестезии осуществляли дробным введением 1%-го раствора пропофола в дозе 1,5–2,5 мг/кг. Для проведения эндотрахеальной интубации применяли стандартную дозу рокурония бромида, что составляет 0,6 мг/кг; через 80–90 секунд создавались адекватные условия для интубации трахеи. Анестезия поддерживалась севофлураном на фоне внутривенной инфузии 0,005%-го раствора фентанила со скоростью 0,4 мг/ч. Поддерживающие дозы рокурония бромида (0,15 мг/кг) вводили в тот момент, когда амплитуда мышечных сокращений восстанавливалась до 25% от контрольного уровня или когда появлялись 2–3 ответа при мониторинге в режиме четырехразрядной стимуляции (TOF). ИВЛ проводили аппаратом Dräger Fabius Plus (Германия).

У пациентов обеих групп в периоперационном периоде выполняли клиничко-лабораторный мониторинг. Рассчи-

тывалась динамика гемодинамических инцидентов по данным, полученным в ходе регистрации показателей периферической гемодинамики (систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, ЧСС), частоты дыхания, сатурации ( $SpO_2$ ) (Infinity Gamma XL, Германия), уровня глюкозы (анализатор глюкозы «Энзискан Ультра», Россия) и кортизола в сыворотке крови (методом ИФА на аппарате BioTek ELx800 производства BioTek Instruments, Inc., США), газов артериальной крови и кислотно-основного состояния (КОС; ABL800 Radiometer, Голландия). Мониторинг проводили на следующих этапах: I — перед премедикацией; II — после премедикации; III — во время индукции анестезии и интубации трахеи; IV — на травматичном этапе операции; V — в конце операции; VI — через 10 минут после завершения оперативного вмешательства.

Учитывали такой важный критерий оценки качества общей анестезии, как сроки посленаркозной реабилитации. Под последней понимаются полное восстановление сознания, способности пациента правильно оценивать обстановку, ориентироваться в пространстве и времени, быстро реагировать на вопросы и давать адекватные ответы, а также восстановление адекватного самостоятельного дыхания, стабильной гемодинамики, мышечного тонуса.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Excel 2010. Для статистической оценки полученных результатов применяли t-критерий Стьюдента. Различия показателей считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех 32 пациентов первой группы был достигнут уровень седации, соответствовавший 3 баллам по шкале седации Ramsay и –3 баллам по RASS. Во второй группе у 32 пациентов уровень седации соответствовал также 3 баллам по шкале седации Ramsay и –3 баллам по RASS, а у 6 пациентов — 4 баллам по шкале седации Ramsay и –4 баллам по RASS.

Динамика основных показателей клиничко-лабораторного мониторинга в периоперационном периоде на этапах исследования у пациентов первой и второй групп представлена в *таблицах 1 и 2*.

При поступлении в операционную все пациенты находились в удовлетворительном состоянии, имели нормальные показатели АД, ЧСС, КОС, газов артериальной крови и не обнаруживали признаков эмоционального беспокойства.

Начальный этап индукции был общим для обеих групп. Индукционные дозы препаратов в большинстве случаев вызвали постепенное, спокойное засыпание пациентов без неприятных ощущений и эмоционального дискомфорта. Хирургическое вмешательство протекало гладко, у хирургов не возникало каких-либо технических трудностей. Стабильные показатели периферической гемодинамики, газов артериальной крови и КОС свидетельствовали о достаточных уровнях анестезии и аналгезии.

Состояние легочной вентиляции и газообмена при проведении общей анестезии в группах оставалось адекватным. Непрерывный мониторинг  $SpO_2$  и газов артериальной крови позволял в режиме реального времени объективно оценивать и предупреждать какие-либо нарушения механики дыхания и оксигенации крови в периоперационном периоде (см. *табл. 1, 2*).

При исследовании уровней КОС и газов артериальной крови, выполненном у пациентов обеих групп, установлено, что перед началом анестезии у большинства из них эти показатели соответствовали норме. Во время

Динамика основных показателей состояния пациентов первой группы на этапах анестезии и операции

Показатели	Этапы исследования					
	I	II	III	IV	V	VI
SpO <sub>2</sub> , %	97,0 ± 0,3	97,7 ± 0,2	97,3 ± 0,2	96,9 ± 0,3	96,8 ± 0,2	96,6 ± 0,3
Частота дыхания, мин <sup>-1</sup>	16,4 ± 0,4	16,7 ± 0,4	—*	—*	—*	16,3 ± 0,4
Глюкоза сыворотки крови, ммоль/л	4,27 ± 0,16	4,61 ± 0,20	4,64 ± 0,18	4,91 ± 0,22	5,13 ± 0,24	5,18 ± 0,23
pH	7,39 ± 0,005	7,38 ± 0,007	7,39 ± 0,006	7,37 ± 0,005	7,37 ± 0,007	7,36 ± 0,004
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	39,1 ± 0,5	38,2 ± 0,6	39,6 ± 0,5	39,4 ± 0,4	40,2 ± 0,7	40,6 ± 0,7
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	92,4 ± 0,8	93,1 ± 0,9	96,5 ± 0,6	97,3 ± 0,5	95,2 ± 0,8	93,3 ± 0,7
BE, ммоль/л	-1,2 ± 0,2	-1,0 ± 0,1	-1,3 ± 0,2	-1,8 ± 0,2	-1,9 ± 0,1	-2,1 ± 0,1

\* Частота дыхания во время ИВЛ задается врачом, поэтому цифры не приводятся.

Примечания.

1. В таблицах 1, 2: I этап — перед премедикацией; II — после премедикации; III — во время индукции анестезии и интубации трахеи; IV — на травматичном этапе операции; V — в конце операции; VI этап — через 10 минут после завершения оперативного вмешательства.

2. В таблицах 1, 2: BE (англ. base excess) — смещение буферных оснований; pCO<sub>2</sub> — парциальное давление углекислого газа в крови; pO<sub>2</sub> — парциальное давление кислорода в крови; SpO<sub>2</sub> — насыщение гемоглобина крови кислородом.

Динамика основных показателей состояния пациентов второй группы на этапах анестезии и операции

Показатели	Этапы исследования					
	I	II	III	IV	V	VI
SpO <sub>2</sub> , %	96,8 ± 0,2	96,9 ± 0,3	97,4 ± 0,2	96,7 ± 0,2	97,8 ± 0,3	96,4 ± 0,3
Частота дыхания, мин <sup>-1</sup>	16,5 ± 0,4	16,2 ± 0,3	—*	—*	—*	16,1 ± 0,4
Глюкоза сыворотки крови, ммоль/л	4,11 ± 0,18	4,36 ± 0,15	4,39 ± 0,16	4,62 ± 0,20	4,58 ± 0,18	4,42 ± 0,21
pH	7,37 ± 0,003	7,39 ± 0,006	7,41 ± 0,005	7,39 ± 0,005	7,38 ± 0,003	7,34 ± 0,004
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	38,6 ± 0,6	38,1 ± 0,6	38,6 ± 0,4	37,2 ± 0,4	39,5 ± 0,5	40,2 ± 0,5
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	93,1 ± 0,8	92,8 ± 0,7	97,2 ± 0,5	97,6 ± 0,6	94,3 ± 0,7	93,1 ± 0,7
BE, ммоль/л	-1,5 ± 0,1	-1,6 ± 0,2	-1,9 ± 0,1	-2,0 ± 0,1	-2,3 ± 0,1	-2,2 ± 0,1

\* Частота дыхания во время ИВЛ задается врачом, поэтому цифры не приводятся.

анестезии и операции ни у одного из больных не возникало расстройств газообмена, связанных с нарушением легочной вентиляции.

Показатели кровообращения имели следующую динамику. У пациентов первой группы после проведения премедикации отмечалось снижение САД и ЧСС по сравнению с I этапом ( $p < 0,05$ ), что было связано с симпатолитическим действием дексмететомидина; во время индукции анестезии и интубации трахеи происходил рост этих показателей ( $p < 0,05$ ) с их последующей стабилизацией на травматичном этапе операции (IV этап) и в конце оперативного вмешательства. У пациентов второй группы отмечалось достоверное повышение САД и ЧСС на этапе индукции анестезии и интубации трахеи по сравнению с исходным фоном ( $p < 0,05$ ), на IV этапе САД достоверно снижалось ( $p < 0,05$ ) и в последующем оставалось стабильным (рис. 1, 2).

Выявлены достоверные различия между исследуемыми группами по уровням САД, ДАД и ЧСС после премедикации (в каждом случае  $p < 0,05$ ) (см. рис. 1), по уровням САД и ЧСС на этапе индукции анестезии и интубации трахеи (в каждом случае  $p < 0,05$ ) (см. рис. 2). Эти данные свидетельствуют о том, что адекватность анестезиологической защи-

ты применявшихся видов премедикации имела клинически значимые различия.

Таким образом, динамика клинических показателей кровообращения указывала на меньшую выраженность стрессовых реакций, связанных с индукцией анестезии, интубацией трахеи и травматичным этапом операции, на фоне премедикации с применением дексмететомидина, что, несомненно, повышает эффективность лечения.

Показатели КОС и газов артериальной крови на исследуемых этапах в группах достоверно не различались и не превышали границ физиологической нормы. В обеих группах во время анестезии и операции не происходило статистически значимых изменений показателей газообмена и pH; средние значения pCO<sub>2</sub> в конце операции в первой (40,2 ± 0,7 мм рт. ст.) и второй (39,5 ± 0,5 мм рт. ст.) группах несколько превышали исходные и соответствовали нормокапнии (см. табл. 1, 2).

Следует отметить и тот факт, что глюкокортикоидный стресс-ответ на операционную травму был более выраженным у пациентов первой группы, где отмечена статистически значимая активация стрессреализующих механизмов на травматичном этапе операции и по ее окончании по сравнению

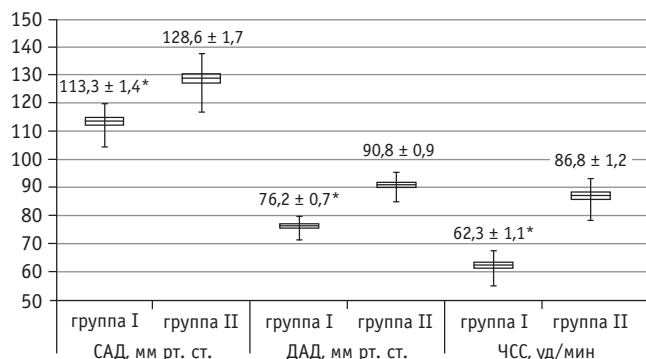
с исходным уровнем ( $p < 0,05$ ) с нормализацией через 10 минут после завершения оперативного вмешательства.

Динамика уровня глюкозы сыворотки крови исследована у пациентов обеих групп и отражена в *таблицах 1, 2*. Среди пациентов не было больных сахарным диабетом. Во избежание искажения результатов раствор глюкозы для инфузии во время анестезии и операции не вводили, в основном применяли изотонические растворы кристаллоидов. На всех этапах наблюдения и у всех пациентов уровень глюкозы находился в пределах физиологической нормы.

Перед проведением премедикации уровень кортизола у пациентов первой группы не выходил за пределы физиологической нормы, составляя в среднем  $264,0 \pm 10,2$  нмоль/л (норма: 240–748 нмоль/л) (*табл. 3*). На травматичном этапе операции концентрация кортизола достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличивалась, но к концу оперативного вмешательства уменьшалась, при этом средний уровень кортизола на фоне действия операционной травмы был вдвое ниже верхней границы физиологической нормы. У пациентов второй группы во время операции происходила в среднем не имевшая статистической значимости активация глюкокортикоидной функции надпочечников с достоверным ( $p < 0,05$ ) ростом концентрации кортизола на травматичном этапе операции и ее снижением к концу оперативного вмешательства (см. *табл. 3*).

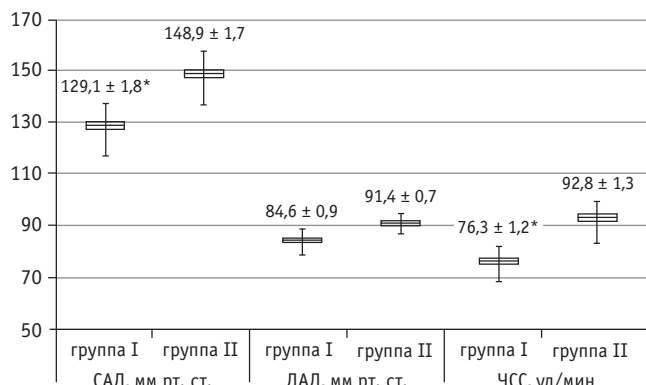
**Рис. 1. Показатели периферической гемодинамики пациентов первой и второй групп после премедикации.**

\*  $P < 0,05$



**Рис. 2. Показатели периферической гемодинамики пациентов первой и второй групп на этапе индукции анестезии и интубации трахеи.**

\*  $P < 0,05$



Высокое качество анестезиологической защиты подтверждается поддержанием уровней гликемии и кортизола у пациентов обеих групп в пределах «стресс-нормы»: рост уровня кортизола не превышал 37,1% в первой и 19,1% во второй группе и глюкозы — 21,3% и 7,5% соответственно.

Степень активации кортизола у пациентов первой группы может быть расценена как весьма умеренная, поскольку уровень гормона не только не превышал, но и во всех случаях был ниже верхнего предела физиологической нормы. Кроме того, отмеченный во время операции рост уровня кортизола свидетельствовал о сохранении у исследуемых пациентов способности коры надпочечников к повышению функциональной активности в условиях возросшей нагрузки на организм.

Выявлены статистически значимые различия между группами по времени пробуждения пациентов. Время, необходимое для полного пробуждения, в первой группе составило  $4,1 \pm 1,1$  минуты, а во второй —  $12,2 \pm 1,2$  минуты ( $p < 0,05$ ). В первой группе время от окончания операции до экстубации трахеи оказалось почти втрое меньше, чем во второй:  $6,3 \pm 2,8$  против  $17,2 \pm 1,7$  минуты ( $p < 0,05$ ).

Тошнота и рвота в ближайшем послеоперационном периоде достоверно чаще регистрировались во второй группе ( $p < 0,05$ ). Кроме того, в первой группе, по сравнению со второй, отмечено статистически значимое снижение частоты возникновения ознобов и мышечной дрожи ( $p < 0,05$ ) (*табл. 4*).

Отсутствие осложнений в ходе операции у пациентов первой группы позволяет сделать заключение о достаточной адекватности использования дексметомидина в качестве основного компонента премедикации.

Исследованные основные показатели периферической гемодинамики, показатели КОС, газового состава крови,  $SpO_2$  артериальной крови свидетельствуют о том, что в основной группе, при включении в протокол премедикации дексметомидина, общая анестезия протекала благоприятно,

**Таблица 3**

**Динамика уровней кортизола у пациентов первой и второй групп на этапах анестезии и операции, нмоль/л**

Этапы измерения	Группа I	Группа II
До премедикации	$264,0 \pm 10,2$	$287,3 \pm 9,2$
На травматичном этапе операции	$527,3 \pm 19,6^*, **$	$384,2 \pm 16,3^*$
В конце операции	$362,0 \pm 12,8$	$342,2 \pm 14,2$

\*  $P < 0,05$  при сравнении с показателем до премедикации.

\*\*  $P < 0,05$  при сравнении со второй группой.

**Таблица 4**

**Частота развития осложнений в ближайшем послеоперационном периоде в первой и второй группах, n (%)**

Осложнения	Группа I (n = 32)	Группа II (n = 38)
Тошнота, рвота	1 (2,6)*	12 (37,5)
Озноб, мышечная дрожь	2 (5,3)*	15 (46,9)

\*  $P < 0,05$  при сравнении со второй группой.

это подтверждается уменьшением числа осложнений в периоперационном периоде. Можно констатировать, что наиболее физиологичная, адекватная антиноцицептивная защита больных во время операции и в послеоперационном периоде достигалась у пациентов первой группы, где основным компонентом премедикации был дексмететомидин.

## Выводы

1. Проведенное клиническое исследование показывает возможность применения дексмететомидина в премедикации перед плановыми хирургическими вмешательствами в качестве седативного компонента. Это обеспечивает стабильность гемодинамического профиля, показателей КОС и газового состава крови, адекватный стресспротективный эффект в сравнении с использованием у второй группы традиционных компонентов премедикации.

2. У пациентов первой группы имело место незначительное повышение физиологических значений маркеров стресса. Рост уровня кортизола от исходных значений

не превышал 37,1%, глюкозы — 21,3%. Степень такой активации расценена как весьма умеренная, поскольку уровни этих показателей во всех случаях оставались ниже верхнего предела физиологической нормы.

3. Премедикация с применением дексмететомидина обеспечивает быстрое пробуждение, уменьшает количество постнаркозных осложнений (частота тошноты и рвоты у пациентов первой группы — 2,6% против 37,5% во второй группе; ознобов и мышечной дрожи — 5,3% против 46,9%).

4. Применение дексмететомидина в премедикации позволяет улучшить качество общей анестезии при плановых лапароскопических хирургических вмешательствах.


## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Премедикация инфузией дексмететомидина не влияет на стабильность гемодинамики и газообмена, обладает хорошим стресспротективным эффектом и обеспечивает более быстрое пробуждение, чем традиционная премедикация диазепамом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотских И. Б., Малышев Ю. П. На пути к индивидуальной премедикации. Петрозаводск: ИнтелТек; 2006: 80 с. [Zabolotskih I. B., Malyshev Ju. P. On the way to personalized premedication. Petrozavodsk: IntelTek; 2006: 80 (in Russian)].
2. Finley G. A., Stewart S. H., Buffett-Jerrott S., Wright K. D., Millington D. High levels of impulsivity may contraindicate midazolam premedication in children. *Can. J. Anesth.* 2006; 53 (1): 73–8.
3. Pekcan M., Celebioglu B., Demir B., Saricaoglu F., Hascelik G., Yukselen M. A. et al. The effect of premedication on preoperative anxiety. *Middle East J. Anaesthesiol.* 2005; 18 (2): 421–33.
4. Китиашвили И. З., Власов А. С., Парфенов Л. Л., Миньковецкий В. Д., Закляков К. К. Влияние различных методов анестезии на эндокринно-метаболическое звено хирургического стресс-ответа при гистерэктомии. *Регионар. анестезия и лечение острой боли.* 2010; 4 (3): 18–26. [Kitiashvili I. Z., Vlasov A. S., Parfenov L. L., Min'kovetskii V. D., Saklakov K. K. Effect of different methods of anesthesia on the endocrine-metabolic link of the surgical stress response by cystectomy. *Regional anesthesia and treatment of acute pain.* 2010; 4 (3): 18–26 (in Russian)].
5. Баланин В. В., Горобец Е. С. Первый опыт безопиоидной анестезии/анальгезии и седации на основе дексмететомидина при онкологических операциях на голове и шее у больных с «трудными» дыхательными путями. *Вестн. анестезиологии и реаниматологии.* 2013; 5: 9–12. [Balanin V. V., Gorobets E. S. The first experience nonopioid anesthesia/analgesia and sedation with dexmedetomidine-based oncological operations on the head and neck in patients with 'difficult' airways. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2013; 5: 9–12 (in Russian)].
6. Гурьянов В. А., Чурадзе Б. Т., Севалкин С. А., Волков П. А., Волкова Ю. Н. Перспективы использования дексмететомидина с позиции концепции "fast track surgery". *Вестн. анестезиологии и реаниматологии.* 2014; 4: 51–8. [Guryanov V. A., Churadze B. T., Sevalkin S. A., Volkov P. A., Volkova Yu. N. Prospects for the use of dexmedetomidine from the perspective of the concept of

"fast track surgery". *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2014; 4: 51–8 (in Russian)].

7. Huupponen E., Maksimov A., Lapinlampi P., Särkelä M., Saastamoinen A., Snäpär A. et al. Electroencephalogram spindle activity during dexmedetomidine sedation and physiological sleep. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2008; 52 (2): 289–94.
8. Nelson L. E., Lu J., Guo T., Saper C. B., Franks N. P., Maze M. The alpha2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *Anesthesiology.* 2003; 98 (2): 428–36.
9. Jakob S. M., Ruokonen E., Grounds R. M., Sarapohja T., Garratt C., Pocock S. J. et al.; Dexmedetomidine for Long-Term Sedation Investigators. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation: two randomized controlled trials. *JAMA.* 2012; 307 (11): 1151–60.
10. Ruokonen E., Parviainen I., Jakob S. M., Nunes S., Kaukonen M., Shepherd S. T. et al.; "Dexmedetomidine for Continuous Sedation" Investigators. Dexmedetomidine versus propofol/midazolam for long-term sedation during mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2009; 35 (2): 282–90.
11. Ebert T., Maze M. Dexmedetomidine: another arrow for the clinician's quiver. *Anesthesiology.* 2004; 101 (3): 568–70.
12. Shehabi Y., Ruettimann U., Adamson H., Innes R., Ickeringill M. Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: sedative and cardiovascular effects. *Intensive Care Med.* 2004; 30 (12): 2188–96.
13. Talke P., Richardson C. A., Scheinin M., Fisher D. M. Postoperative pharmacokinetics and sympatholytic effects of dexmedetomidine. *Anesth. Analg.* 1997; 85 (5): 1136–42.
14. Ebert T. J., Hall J. E., Barney J. A., Uhrich T. D., Colinto M. D. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology.* 2000; 93 (2): 382–94.
15. Venn R. M., Karol M. D., Grounds R. M. Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation of postoperative patients requiring intensive care. *Br. J. Anaesth.* 2002; 88 (5): 669–75. 

Библиографическая ссылка:

Китиашвили И. З., Киреев В. Ю., Китиашвили Д. И. Клинико-лабораторная оценка эффективности дексмететомидина в премедикации // Доктор.Ру. № 6 (135). С. 26–30.

Citation format for this article:

Kitiashvili I. Z., Kireev V. Yu., Kitiashvili D. I. Clinical and Laboratory Evaluation of the Efficacy of Premedication with Dexmedetomidine. *Doctor.Ru.* 2017; 6(135): 26–30.