

Особенности периоперационного ведения пожилых больных при эндоскопическом трансфеноидальном удалении опухолей хиазмально-селлярной области

А. Б. Курносов, А. Ю. Лубнин, П. Л. Калинин

Национальный Научно-практический центр нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко Минздрава России, Россия, 125047, г. Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16

Peculiarities of the Perioperative Care of Elderly Patients Undergoing Endoscopic Transsphenoidal Removal of Tumors in the Chiasmatic-Sellar Area

Alexey B. Kurnosov, Andrey Yu. Lubnin, Pavel L. Kalinin

N. N. Burdenko National Scientific and Practical Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia, 16 Tverskaiya-Ymskaiya 4th Str., Moscow 125047, Russia

В наши дни, в век бурного внедрения в нейрохирургию цифровых и оптико-волоконных технологий, активно развивается метод удаления опухолей хиазмально-селлярной области эндоскопическим эндоназальным трансфеноидальным доступом, который считается малотравматичным и хорошо переносится больными, в результате чего расширяется возможность оперировать соматически ослабленных больных, а также людей старшей возрастной группы. Учитывая эти факты, а также данные мировой статистики, указывающие на неуклонную тенденцию старения населения в развитых странах, в том числе и в России, оптимизация периоперационного ведения пожилых больных, имеющих опухоль хиазмально-селлярной области, становится наиболее приоритетной задачей. Для ее решения в данной статье рассмотрены основные нюансы периоперационного ведения пожилых больных, имеющих патологию хиазмально-селлярной области: особенности их соматического статуса и возможные варианты их предоперационного состояния. Также представлены современные и наиболее приемлемые альтернативные варианты решения этой непростой проблемы: внедрение современных методик анестезии, борьба с послеоперационной когнитивной дисфункцией, послеоперационным болевым синдромом и послеоперационной тошнотой и рвотой.

Ключевые слова: пожилые больные с опухолью хиазмально-селлярной области; эндоскопический эндоназальный трансфеноидальный доступ; трансназальная хирургия; нейрохирургия; нейроанестезиология; регионарная анестезия; виды анестезий при проведении трансфеноидальной операции; снижение фармакологической нагрузки на пожилого больного; блокада крылонебного узла; ксенон в нейрохирургии; севофлоран; анестезия дексметомидином; послеоперационная тошнота и рвота у нейрохирургических больных; послеоперационная когнитивная дисфункция у пожилых

Nowadays, in the age of rapid introduction of digital and fiber-optic technologies in neurosurgery, a technique for removal of tumors in the chiasmatic-sellar area via an endoscopic transsphenoidal endonasal approach is actively developed; this technique is considered less invasive and is well tolerated by patients, thus permitting to operate patients with somatic complications, as well as the elderly. Taking into account these facts, as well as world statistic data indicating a continuous trend of population aging in developed countries, including Russia, optimization of the perioperative care of elderly patients with a tumor of the chiasmatic-sellar area becomes the problem of highest priority. In order to solve it, this review discusses the basic peculiarities of the perioperative management of elderly patients (characteristics of their somatic status and possible variants of the pre-operational state) with a pathology in the chiasmatic-sellar region; it also presents the modern and most acceptable alternative solutions of this difficult problem (introduction of modern methods of anesthesia, management of the postoperative cognitive dysfunction, postoperative pain syndrome, and postoperative nausea and vomiting).

Keywords: elderly patients with a tumor of the chiasmatic-sellar region; endoscopic endonasal transsphenoidal approach; transnasal surgery; neurosurgery; neuroanesthesiology; regional anesthesia; anesthesia types during transsphenoidal surgery; reducing the pharmacological load on an elderly patient; pterygopalatine ganglion blockade; xenon in neurosurgery; sevoflurane; anesthesia with dexmedetomidine; postoperative nausea and vomiting in neurosurgical patients; postoperative cognitive dysfunction in the elderly

DOI:10.15360/1813-9779-2017-3-64-82

Адрес для корреспонденции:

Алексей Курносов
E-mail: stail3311@gmail.com

Correspondence to:

Alexey Kurnosov
E-mail: stail3311@gmail.com

Введение

Активное внедрение новейших цифровых и эндоскопических технологий в нейрохиргию за последние три десятилетия, положило начало развитию новой методике удаления опухолей хиазмально-селлярной области (ХСО) — с помощью эндоскопического эндоназального трансфеноидального доступа (ЭЭТД), с использованием которого в настоящее время оперируется подавляющая часть опухолей ХСО [1, 2].

ЭЭТД при сравнении с другими методиками (транскраниальное удаление опухолей ХСО, микрохирургическое трансфеноидальное удаление опухоли ХСО) характеризуется достаточно низкой частотой осложнений (2–4%), малотравматичностью, хорошей визуализацией операционного поля, позволяет значительно сократить время операции и, как следствие, хорошей переносимостью больными [1]. Данные достоинства ЭЭТД позволили расширить показания к оперативному вмешательству у соматически ослабленных и у пожилых больных (65 лет и старше по классификации ВОЗ), нередко имеющих клинически значимую сопутствующую соматическую патологию, особенно сердечно-сосудистую, и/или гормональные нарушения (гиперсекреция гормонов гипофиза, или наоборот, гипопитуитарные нарушения), связанные с особенностями структуры и роста опухоли ХСО [1–4]. Все эти моменты являются крайне актуальными в наши дни, учитывая, что количество пожилых больных неуклонно растет, а по данным, представленных в исследованиях Turner H. E. и Hong J. приблизительно 7% гипофизарных опухолей приходится именно на долю пожилых больных. Авторы отмечают, что у пожилых чаще встречаются гормонально неактивные опухоли (62%), которые проявляют себя симптомами масс-эффекта, основными из которых у них являются зрительные расстройства (60–84%) и гипопитуитаризм (42%) [5, 6]. Кроме того, мировая статистика показывает, что к 2035 году количество пожилых людей в мировой популяции увеличится с 16 до 24%, а к 2050 до 30% соответственно, можно предположить, что увеличится количество пожилых больных с опухолями ХСО, что несомненно выводит задачу разработки и внедрения эффективного периоперационного ведения данной категории больных весьма актуальной [7–9].

Следует отметить, что в клинической практике, паспортный возраст часто не совпадает с биологическим, напротив, между ними нередко существует весьма значительное несоответствие. Поэтому отказ в анестезиологическом пособии на основании только цифр возраста, по своей сути, представляется крайне неоправданным [10–12]. На этом фоне особую значимость представляет

Introduction

Active introduction of the latest digital and endoscopic techniques in neurosurgery over the past three decades has initiated the development of a new technique of removing tumors of the chiasmatic-sellar area (CSA) using an endoscopic endonasal transsphenoidal approach (EETA), which is currently used in surgeries for removal of most CSA tumors [1, 2].

When compared with other techniques (transcranial removal of CSA tumors, microsurgical transsphenoidal removal of a CSA tumor), EETA is characterized by a relatively low incidence of complications (2–4%), it is less traumatic, provides a good visualization of the surgical field, significantly reduces the surgery time and, as a result, well tolerated by patients [1]. These advantages of EETA permitted to broaden the list of indications for surgical interventions in patient with somatic complications and in elderly patients (65 years or older, according to the WHO classification) often with a clinically significant concurrent somatic pathology, especially the cardiovascular and/or hormonal disorders (pituitary hormone hypersecretion or, on the contrary, hypopituitary disorders), related to the structural characteristics and growth of CSA tumors [1–4]. All these issues are extremely urgent nowadays, considering the fact that the number of elderly patients is steadily growing. According to data presented in studies by H. E. Turner and Hong J., approximately 7% of pituitary tumors are found in the elderly patients. The authors noted that hormonally inactive tumors (62%) were more common in the elderly and manifested themselves through the mass effect symptoms, the main of which represented visual disorders (60–84%) and hypopituitarism (42%) [5, 6]. In addition, world statistics shows that by year 2035 the number of elderly persons in the world population will rise from 16 to 24%, and by 2050 it will be up to 30%, respectively. It could be assumed that the number of elderly patients with CSA tumors will be increased; therefore, the task of developing and implementing effective surgical management for this category of patients is undoubtedly very urgent [7–9].

It should be noted that in clinical practice, the passport age often does not coincide with the biological age; on the contrary, there is often a significant discrepancy between them. Therefore, refusal to perform the anesthesiological support based only on the age is, therefore, unwarranted [10–12]. At that, the preoperative detection of potential age-related somatic changes related to impairment of basal metabolism, reduced compensatory-adaptive capacities of the cardiovascular and respiratory systems, as well as the liver and kidneys is very important [13–15]. In addition, there is a chance that by the time of CSA tumor detection, elderly patients often have already been subjected to serious surgical procedures, such as

предоперационное выявление у больного потенциально возможных, обусловленных возрастом, соматических изменений, связанных с нарушением основного обмена, снижением компенсаторно-приспособительных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также функции печени и почек [13–15]. Кроме того, существует вероятность, что к моменту обнаружения опухоли ХСО пожилые больные нередко уже подвергались весьма серьезным хирургическим вмешательствам, например, таким, как аортокоронарное шунтирование, стентирование коронарных артерий, протезирование магистральных сосудов и клапанов сердца, резекция различных органов, что также ставит анестезиолога перед решением весьма сложных задач в выборе оптимальной методики анестезии. Таким образом, при планировании успешного анестезиологического обеспечения пожилому больному необходимо учитывать возрастные физиологические особенности, наличие и степень компенсации сопутствующей патологии и специфику основной патологии ХСО, а также осуществлять пристальный периоперационный контроль за его соматическим статусом [16–18].

Особенности предоперационного состояния пожилых больных с патологией ХСО. Для проведения адекватного анестезиологического пособия у пожилых больных необходимо учитывать ряд особенностей, а именно, функциональные, метаболические и морфологические возрастные изменения, с которыми может быть связано существенное снижение резервов и адаптационных возможностей организма. Отмечено, что после 30 лет активность физиологических обменных процессов в организме снижается в среднем на 1% в год. Таким образом, к 65–70 годам, основной обмен составляет примерно 60% от нормы. На этом фоне процессы биотрансформации анестетиков и других препаратов, а также экскреция продуктов их обмена, будут нарушаться, что может привести к нежелательным клиническим проявлениям во время анестезии и операции [16].

Среди возрастных особенности наиболее значимыми при проведении анестезии, следует считать изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем [7, 16, 18].

С возрастом происходит склерозирование сосудов, что приводит к повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) кровотоку, предрасполагает к артериальной гипертензии (АГ) и увеличению нагрузки на сердце. Кроме того, склероз коронарных артерий ведет к дистрофическим изменениям миокарда и снижению функциональных резервов сердца, а также поражению его проводящей системы, что может стать причиной нарушения сократимости миокарда и различных расстройств сердечного ритма. В таких условиях интраоперационный стресс, неста-

coronary artery bypass surgery, coronary artery stenting, prosthetics of major vessels and heart valves, resection of the various organs, thus also making real challenges for an anesthesiologist in selecting the optimal methods of anesthesia. Therefore, when planning a successful anesthetic support for an elderly patient, age-related physiological characteristics, the existence and extent of compensation of comorbidities and specifics of the underlying CSA pathology should be taken into account, as well as close perioperative monitoring of their somatic status should be performed [16–18].

Features of the preoperative state of elderly patients with CSA pathology. In order to perform a proper anesthetic support in elderly patients, a number of features should be taken into account, namely, age-related functional, metabolic and morphological changes, which may be related to a substantial decrease of reserves and adaptive capabilities of the organism. It has been noted that after the age of 30, the activity of physiological metabolic processes in the body is reduced on average by 1% per year. Therefore, by the age of 65–70, the basal metabolic rate is approximately 60% of the normal value. At that, the biotransformation processes in anesthetics and other drugs, as well as excretion of their metabolism products will be impaired, thus leading to undesirable clinical manifestations during anesthesia and the surgery [16].

Changes in the cardiovascular and respiratory systems should be considered the most significant age-related features during anesthesia [7, 16, 18].

Blood vessels harden with age, thus leading to an increase in total peripheral vascular resistance (TPVR) predisposes to arterial hypertension (AH) and increases the load on the heart. In addition, sclerosis of the coronary arteries leads to dystrophic changes of myocardium and cardiac functional reserves decrease, as well as affects its conduction system, thus causing impairment of myocardial contractility and various disorders of the heart rhythm. In such circumstances, the intraoperative stress, unstable hemodynamics, and blood loss can quickly lead to disorders of normal coronary and cerebral perfusion. It should be noted that decreased cardiac output (CO) and peripheral blood circulation disorder specific for the elderly on background of the above changes determine the hypersensitivity to the cardiosuppressive effect of anesthetics and a disposition to unstable hemodynamics, and, furthermore, contribute to the disruption of the body's saturation with anesthetics and their excretion during the anesthesia recovery [16, 17].

Reduced lung capacity, increased residual volume, dead space, and pulmonary shunt associated with the dystrophic processes in the lungs, age-related sclerosis of alveoli and emphysema, increased rigidity of the chest, and reduced elasticity of the

бильная гемодинамика, кровопотеря, могут быстро приводить к расстройствам нормальной коронарной и церебральной перфузии. Необходимо отметить, что свойственные, на фоне вышеописанных изменений, пожилым больным уменьшение сердечного выброса (СВ) и нарушение периферического кровообращения, обуславливают повышенную чувствительность к кардиодепрессивному действию анестетиков и склонность к нестабильной гемодинамике, а кроме того, способствуют нарушению насыщения организма анестетиками и их выведения при выходе из наркоза [16, 17].

Из возрастных изменений дыхательной системы наиболее значимыми следует считать уменьшение жизненной емкости легких, увеличение остаточного объема, мертвого пространства и легочного шунта, которые связаны с дистрофическими процессами в легких, возрастным склерозированием альвеол и эмфиземой, повышением ригидности грудной клетки и снижением эластичности легочной ткани. Эти изменения нарушают эффективный газообмен и могут приводить к снижению насыщения гемоглобина крови кислородом, что способствует быстрому нарастанию гипоксии при проблемах с вентиляцией легких и повышает риск возникновения нарушения коронарной и церебральной оксигенации [19]. Кроме того, с возрастом ослабляется функция мукоцилиарного эпителия и нарушается дренажная функция трахеи и бронхов, что создает дополнительные условия для гиповентиляции, снижения уровня pO_2 и повышению уровня pCO_2 крови [17].

Таким образом, вышеописанные изменения, на фоне сниженной функции коры надпочечников у пожилых, делают их более восприимчивыми к стрессу, периоперационным колебаниям гемодинамики и гипоксии [16, 20].

Кроме того, крайне важным фактором при планировании анестезиологического пособия пожилым больным с опухолями ХСО, считается патологическое изменение органов и систем, связанное с гормональной активностью опухолей ХСО и особенностями их роста (гиперпродукция гормонов гипофиза или гипопитуитаризм) [21]. Под влиянием гормонального дисбаланса, могут возникать метаболические и эндокринные изменения, которые со временем будут приводить к клинически значимым соматическим нарушениям, а в совокупности с имеющимися у пожилого больного возрастными патофизиологическими особенностями, приведут к значительному повышению чувствительности сердечно-сосудистой системы к кардиодепрессивному действию анестетиков, периоперационному стрессу и повысят степень анестезиологического риска. Наибольшую опасность в этом аспекте представляет длительная гиперпродукция различных гормонов гипофиза (соматотропного (СТГ), аденокортико-

lung parenchyma should be considered the most important age-related changes in the respiratory system. These changes affect the efficient gas exchange and may lead to decreased hemoglobin saturation with oxygen, thus contributing to a rapid increase of hypoxia in the case of problems with lung ventilation and increasing the risk of impairment of coronary and cerebral oxygenation [21]. In addition, the function of mucociliary epithelium weakens with age and the drainage function of the trachea and bronchi impairs, thus creating additional conditions for hypoventilation, reduced pO_2 level and increased rCO_2 level [19].

Therefore, the above changes with underlying impaired function of the adrenal cortex in the elderly make them more susceptible to stress, perioperative hemodynamic fluctuation, and hypoxia [16, 20].

In addition, pathological changes in organs and systems associated with the hormonal activity of CSA tumors and peculiarities of their growth (overproduction of pituitary hormones or hypopituitarism) are considered a very important factor in planning the anesthetic support of the elderly with CSA tumors [21]. Under the influence of hormonal imbalances, there may be metabolic and endocrine changes eventually leading to clinically significant somatic disorders. In combination with the age-related pathophysiological features in an elderly patient they will significantly enhance the sensitivity of the cardiovascular system to the cardiosuppressive effect of anesthetics and perioperative stress and increase the degree of the anesthetic risk. Prolonged overproduction of different pituitary hormones (somatotrophic (STH), adrenocorticotrophic (ACTH), thyroid-stimulating (TSH) and prolactin (PRL)) represents the greatest danger, because it can lead to severe metabolic, endocrine and electrolyte changes manifested itself primarily through impairment of the cardiovascular system [3, 4, 22–32].

Insulin-resistant diabetes with the rapid development of microangiopathies and macroangiopathies [4] is typical (50% of patients) for the overproduction of STH in addition to the widely discussed anatomical changes («difficult airway») [33]. There was a clear correlation between diabetes, development of cardiovascular complications, registered in 50% of such patients, and mortality [32, 34, 35]. In addition, 25–50% of patients with chronic overproduction of STH suffer from drug-resistant AH, and 50–70% of patients present pathological left ventricular hypertrophy (LVH), that can significantly impair the diastolic and systolic heart function resulting in a decreased CO [4, 24, 32]. At the same time, the prolonged overproduction of STH can lead to the development of cardiomegaly, which together with LVH, diabetic angiopathies, metabolic myocardial disorders, and chronic tissue hypoxia may ultimately lead to the development of cardiomyopathy

тропного (АКТГ), тиреотропного (ТТГ) и пролактина (ПРЛ)), которая может приводить к грубым метаболическим, эндокринным и электролитным изменениям, проявляющихся в первую очередь нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы [3, 4, 22–32].

Для гиперпродукции СТГ, кроме широко обсуждаемых анатомических изменений («трудных дыхательных путей») [33], характерно (50% больных) наличие инсулинрезистентной формы сахарного диабета с быстрым развитием микро- и макроангиопатий [4]. Отмечена четкая корреляция между наличием диабета, развитием сердечно-сосудистых осложнений, выявляющихся у 50% таких больных, и летальностью [32, 34, 35]. Кроме того, 25–50% больных с хронической гиперпродукцией СТГ страдают сложно поддающейся медикаментозной коррекции АГ, а у 50–70% выявляется патологическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), которая может заметно нарушать диастолическую и систолическую функции сердца, приводя к снижению СВ [4, 24, 32]. Также, длительная гиперпродукция СТГ может привести к развитию кардиомегалии, которая в совокупности с ГЛЖ, диабетическими ангиопатиями, метаболическими нарушениями миокарда и хронической тканевой гипоксией, может в итоге привести к развитию кардиомиопатии и выраженной ХСН [4, 36–38]. Такие больные наиболее чувствительны к кардиодепрессивному действию анестетиков [24, 29, 32, 39].

Необходимо отметить, что у 20% больных с гиперпродукцией СТГ развиваются вторичные нарушения функции надпочечников, связанные с постепенным истощением их коры, что в итоге, на фоне имеющихся возрастных изменений их функции, может привести к гипокортицизму, а при возникновении интраоперационного стресса, к интра- или послеоперационной острой надпочечниковой недостаточности (ОНН) с выраженными нарушениями гемодинамики. Этот факт является показанием для обязательного периоперационного применения кортикостероидов [4, 29, 40].

Кроме того, у больных с гиперпродукцией СТГ происходят патологические изменения в легких (склероз альвеол, фиброз бронхиол, увеличение мертвого пространства и легочного шунта), приводящие к снижению эффективного газообмена, хронической гипоксемии, гиперкапнии, хронической легочной гипертензии и ХСН, что может усугублять имеющиеся возрастные нарушения газообмена и делает таких больных крайне чувствительными к гипоксии [41–43].

Для 85% больных с гиперсекрецией АКТГ характерно развитие резистентной к медикаментозной терапии АГ со стойким повышением ОПСС, в основе которой лежат увеличение уровня эндогенных кортикостероидов, гиперсекреция

and severe CHF [4, 36–38]. Such patients are most sensitive to the cardiosuppressive effect of anesthetics [24, 29, 32, 39].

It should be noted that 20% of patients with overproduction of STH develop secondary adrenal dysfunction, associated with the gradual depletion of their cortex, thus resulting in hyperadrenocorticism with underlying age-related changes in the adrenal function; and in the case of intraoperative stress, they may result in intra- or postoperative acute adrenal insufficiency (AAI) with acute hemodynamic disorders. This fact is an indication for a mandatory perioperative use of corticosteroids [4, 29, 40].

In addition, in patients with overproduction of STH there are pathological changes in the lungs (sclerosis of alveoli, fibrosis of bronchioles, increased dead space and pulmonary shunt), resulting in a lower effective gas exchange, chronic hypoxemia, hypercapnia, chronic pulmonary hypertension and CHF, that can worsen existing age-related gas exchange disorders and make such patients extremely sensitive to hypoxia [41–43].

The development of a drug-resistant AH with a persistent increase of TPVR due to increased levels of endogenous corticosteroids, aldosterone, and angiotensin hypersecretion is typical for 85% of patients with ACTH hypersecretion [4, 24, 32, 44–47]. 60% of patients with overproduction of ACTH presented the insulin-resistant diabetes mellitus leading to the rapid development of diabetic angiopathy with underlying metabolic disorders. [4]. In addition, there is an important factor in raising the anesthesiological risk in patients with overproduction of ACTH, namely, morbid obesity and pathological changes in the lungs, which can cause the development of acute respiratory and cardiovascular complications on the background of reduced tolerance to hypoxia in the elderly prone to rapid physical exhaustion [24, 29, 32, 48, 49].

Symptoms of hyperthyroidism of various degrees of severity whose main manifestations are also associated with pathological changes in the cardiovascular system (diffuse myocardial dystrophic changes, persistent sinus tachycardia, AH, atrial fibrillation, CHF) are usually typical for TSH overproduction. In addition, the TSH overproduction is characterized by a tendency to invasive growth and large dimensions, which are often associated with late or incorrect diagnosis and can cause blood loss, and in conjunction with age-related impairments in the oxygen transport function and cardiovascular pathology leads to increased anesthesiological risk [4, 29, 32].

Overproduction of PRL (hyperprolactinemia) itself does not cause somatic disorders significant for anesthesia [50], but it should be noted that there is a negative impact of prolonged conservative therapy used to reduce the level of PRL in the blood. The

альдостерона и ангиотензина [4, 24, 32, 44–47]. У 60% больных с гиперпродукцией АКТГ отмечено наличие инсулинрезистентного сахарного диабета, приводящего, на фоне метаболических нарушений, к быстрому развитию диабетических ангиопатий [4]. Кроме того, немаловажным фактором, повышающим анестезиологический риск у больных с гиперпродукцией АКТГ, является патологическое ожирение и патологические изменения в легких, которые на фоне сниженной толерантности к гипоксии у пожилых, склонных к быстрому физическому истощению, могут стать причиной развития острых респираторных и сердечно-сосудистых осложнений [24, 29, 32, 48, 49].

Для гиперпродукции ТТГ, как правило, характерны различной степени выраженности симптомы гипертиреоза, основные проявления которого также связаны с патологическими изменениями сердечно-сосудистой системы (диффузные дистрофические изменения миокарда, постоянная синусовая тахикардия, АГ, мерцательная аритмия, развитие ХСН). Также, для тиреотропином характерна склонность к инвазивному росту и крупные размеры, что часто связано с поздней или неправильной диагностикой и может стать причиной кровопотери, а в совокупности с возрастными нарушениями кислородтранспортной функции и сердечно-сосудистой патологией, привести к повышению анестезиологического риска [4, 29, 32].

Гиперпродукция ПРЛ (гиперпролактинемия) сама по себе не вызывает значимые для анестезии соматические нарушения [50], но стоит отметить отрицательное воздействие длительной консервативной терапии, применяемой для снижения уровня ПРЛ в крови. Продолжительное использование высоких доз агонистов дофамина, может привести к развитию вальвулопатий и стать причиной снижения СВ и развития ХСН. Кроме того, к общим эффектам препаратов этой группы относится тошнота и рвота, которые могут быть усилены компонентами общей анестезии и особенностями транссфеноидальной операции (затекание крови в желудок, ликворея, пневмоцефалия, снижение ВЧД) [32, 51].

Что касается гормонально-неактивных опухолей, то обычно, они вырастают бессимптомно до больших и гигантских размеров и со временем проявляют себя масс-эффектом, сдавливая гипофиз и являясь причиной развития гипопитуитарных нарушений [4]. Такие больные особенно чувствительны к кардиодепрессивному эффекту анестетиков с возникновением стойкой плохо-корректируемой артериальной гипотензии и выраженной брадикардии. Поэтому наличие гипопитуитаризма является обязательным показанием к периперационному применению кортикостероидов для предотвращения развития симптомов ОНН [26, 29, 32, 40]. Кроме того, на-

prolonged use of high doses of dopamine agonists can lead to the development of valvulopathies and cause a reduction of CO and the development of CHF. In addition, general effects of this group of drugs include nausea and vomiting, which may be worsened by the components of general anesthesia and features of the transsphenoidal surgeries (blood flowing in the stomach, liquorrhea, pneumocephalus, decreased ICP) [32, 51].

As for hormonally inactive tumors, they are usually asymptomatic, they become big and giant and eventually manifest themselves through the mass effect compressing the pituitary gland and causing the development of pituitary disorders [4]. Such patients are especially sensitive to the cardiosuppressive effect of anesthetics with the development of a drug-resistant arterial hypotension and severe bradycardia. Therefore, hypopituitarism is a mandatory indication for perioperative use of corticosteroids to prevent the development of symptoms of AAI [26, 29, 32, 40]. In addition, the presence of a large or giant CSA tumor is a risk factor for the development of a massive intraoperative blood loss due to its proximity to the cavernous sinus and carotid arteries, as well as the development of postoperative liquorrhea and pneumocephalus, [1, 3, 4, 24, 29, 32].

Variants of the anesthetic support. Taking into account the above changes in the age-related somatic status and the CSA tumor specificity particular attention should be paid to the development and introduction of sparing anesthesia techniques during endoscopic transsphenoidal surgeries. At present, a sufficiently wide range of modern highly controllable inhalation and intravenous anesthetics, as well as combined and complex treatment methods of anesthesia may be used for this purpose. In this case, in addition to the lack of anesthetic adverse effects on the central nervous system, the basic criteria for selection of optimal methods of anesthesia include: maintenance of stable hemodynamics and reduced pharmacological load, fast and adequate recovery, and comfortable nearest postoperative period should be provided with maximum effectiveness and stress-protection [25, 29, 32, 52–60].

It should be noted that most patients operated for CSA tumors using EETA do not have disorders of cerebrospinal fluid dynamics and increased ICP, making the use of inhalation anesthetics such as sevoflurane and isoflurane acceptable [61]. However, in such surgeries, there is a need for intraoperative reduction of ICP for smoothing of tumor capsules (especially using non-invasive techniques for this purpose) for its more effective removal [1, 62]. Therefore, the effect of an anesthetic on the cerebral circulation is still an important issue, because its enhancement leads to an undesirable increase of ICP, and cerebral vasodilators which include modern anesthetics, such as isoflurane and sevoflurane can

личие большой или гигантской опухоли ХСО является фактором риска развития массивной операционной кровопотери из-за непосредственной ее близости к кавернозному синусу и сонным артериям, а также развития послеоперационной ликвореи и пневмоцефалии [1, 3, 4, 24, 29, 32].

Варианты анестезиологического обеспечения. Учитывая представленные выше изменения соматического статуса, связанные с возрастом и спецификой опухолей ХСО, особое внимание при проведении трансфеноидальной эндоскопической операции следует уделять разработке и внедрению щадящих методик анестезии. В настоящее время с этой целью возможно применение достаточно широкого диапазона современных высокоуправляемых ингаляционных и внутривенных анестетиков, а также, комбинированных и сочетанных методик анестезии. В данном случае основными критериями выбора оптимальной методики анестезии, кроме отсутствия отрицательного влияния анестетика на ЦНС, становятся: необходимость при максимальной эффективности и стресспротективности обеспечить поддержание стабильной гемодинамики и снижение фармакологической нагрузки, быстрое и адекватное пробуждение, комфортный ближайший послеоперационный период [25, 29, 32, 55–60].

Необходимо отметить, что большинство больных, оперируемых по поводу опухолей ХСО ЭЭТД, не имеют нарушений ликвородинамики и повышения ВЧД, что делает приемлемым применение таких ингаляционных анестетиков, как севофлюран и изофлюран [61]. Однако, при проведении таких операций существует потребность интраоперационного снижения ВЧД для расправления капсулы опухоли (особенно при использовании для этого неинвазивных методик) для более эффективного ее удаления [1, 62]. Поэтому, влияние анестетика на мозговой кровоток — это все же важнейший момент, так как его увеличение ведет к нежелательному повышению ВЧД, а церебральные вазодилататоры, к которым относятся современные ингаляционные анестетики, такие как изофлюран и севофлюран, в той или иной степени могут способствовать этому [57, 63, 64]. Следует отметить, что в некоторой степени, такой отрицательный эффект ингаляционных анестетиков на интракраниальную систему можно снизить с помощью умеренной гипервентиляции, которая вызывая гипокапнию, приводит к снижению мозгового кровотока и ВЧД, но не всегда дает стойкий эффект [65]. Также, их применение возможно в комбинации с установленным для управления внутричерепными объемами люмбальным дренажом [1, 61, 66].

Наиболее важным положительным свойством севофлюрана и изофлюрана, делающим их приемлемыми для проведения операций по уда-

contribute to this [57, 63, 64]. It should be noted that to some extent such negative effects of inhalation anesthetics on the intracranial system can be reduced by using moderate hyperventilation, which leads to decreased in cerebral circulation and ICP, causing hypocapnia, but it does not always provide a stable effect [65]. At the same time, their use in combination with lumbar drainage specified for management of intracranial volumes is possible [1, 61, 66].

The most important positive property of sevoflurane and isoflurane making them acceptable for surgical removal of CSA tumors using EETA is the ability to provide a highly controllable anesthesia, which helps reduce the pharmacological load on an elderly patient, thus contributing to maintenance of stable hemodynamics and rapid anesthesia recovery, as well as results in reduction of expenses of the clinic [61]. In addition, there is evidence that modern inhalation anesthetics have cardioprotective properties by modifying the oxygen balance in the myocardium in the form of its enhanced delivery and reduced oxygen requirement. In animal experiments, cardioprotective properties of sevoflurane were registered; they manifested themselves through a significant increase in the phospho-GSK-3 β level [67].

As for negative properties, inhalation anesthetics are characterized by a dose-dependent decrease in myocardial contractility, which is typical for halothane, to a lesser degree; whereas modern drugs such as isoflurane and sevoflurane affect the myocardium and CO in a much lesser degree, acting mainly in a dose-dependent manner on the TPVR and slightly reducing it (by 15–22%), and it is not accompanied by a clinically significant BP drop due to a stable CO. In addition, the lack of an arrhythmogenic effect which is typical for halothane was reported for sevoflurane, primarily because it significantly weaker sensitized the myocardium to endogenous catecholamine [32, 61].

Xenon may be particularly identified among today's inhalation anesthetics, which is a powerful hypnotic and surpasses all other inhalation anesthetics combining their best properties, namely, excellent controllability and lack of adverse effects on hemodynamics (does not change the average BP, has no effect on the TPVR, does not impair the irritability and contractility of myocardium, supports stable CPP and is not a cardiopressor) [68, 69]. Bradycardia with an increased stroke volume, left ventricle functioning and CO was observed during the xenon anesthesia [70, 71]. It should be noted that xenon anesthesia reduced the cardiopressive effect of intravenous hypnotics and fentanyl, thereby, producing a beneficial effect on the myocardium, which is especially important for patients with CAD and AH [72]. Taking into account the above positive aspects, we can conclude that xenon is indicated for patients with dilated cardiomyopathy, severe CO and reduced

лению опухоли ХСО ЭЭТД, является возможность обеспечить высокоуправляемую анестезию, которая позволяет снизить фармакологическую нагрузку на пожилого больного, тем самым способствуя поддержанию стабильной гемодинамики и быстрому пробуждению после прекращения подачи анестетика, а также ведет к снижению экономических затрат клиники [61]. Кроме того, имеются данные, что современные ингаляционные анестетики обладают кардиопротективными свойствами, изменяя баланс кислорода в миокарде в сторону повышения его доставки и снижения потребности в нем. В экспериментах на животных отмечены кардиопротективные свойства севофлурана, выражающиеся в значительном повышении уровня фосфо-ГСК-3 β [67].

Из отрицательных свойств для ингаляционных анестетиков характерно дозозависимое снижение сократимости миокарда, в наибольшей степени характерное для галотана, тогда как современные препараты, такие как изофлуран и севофлуран, в значительно меньшей степени влияют на миокард и СВ, действуя дозозависимо преимущественно на ОПСС, незначительно снижая его (на 15–22%), что не сопровождается клинически значимым падением АД за счет стабильного СВ. Кроме того, у севофлурана отмечено отсутствие аритмогенного эффекта, свойственного галотану, в первую очередь потому, что он в значительно меньшей степени сенситизирует миокард к эндогенным катехоламинам [32, 61].

Особо, среди современных ингаляционных анестетиков можно выделить ксенон, который являясь мощным гипнотиком, превосходит по этому качеству все остальные ингаляционные анестетики, сочетая в себе наилучшие их свойства, а именно, высокую управляемость и отсутствие отрицательного влияния на гемодинамику (не изменяет среднее АД, не влияет на ОПСС, не нарушает возбудимость и сократимость миокарда, поддерживает стабильное ЦПД, не является кардиодепрессантом) [68, 69]. В течение ксеноновой анестезии наблюдается брадикардия с повышением ударного объема, работы левого желудочка и СВ [70, 71]. Следует отметить, что ксеноновая анестезия снижает кардиодепрессивное действие внутривенных гипнотиков и фентанила, тем самым, при включении ее в комбинацию с ними, оказывает благоприятное действие на миокард, что особенно важно для больных с ИБС и АГ [72]. Учитывая все вышеперечисленные положительные моменты, можно сделать вывод, что ксенон показан к применению у больных с дилатационной кардиомиопатией, выраженной ХСН и сниженным СВ [68, 73]. Также, ксенон обеспечивает очень быстрое пробуждение, которое не зависит от продолжительности анестезии, и быстрое восстановление сознания больного, которые превосходят по времени не

СО [68, 73]. In addition, xenon provides a very fast anesthesia recovery which does not depend on the duration of anesthesia and rapid recovery of patient's consciousness, which surpass the effect of not only isoflurane and sevoflurane, but also propofol [74]. In addition, xenon does not cause PONV. Besides, being an NMDA receptors blocker, xenon has a pronounced neuroprotective effect [64, 68, 75–77].

It should be noted that xenon has an ability to penetrate into air-containing cavities in extremely small quantities and increase their volume (by no more than 2% from the baseline) that has no clinical relevance and does not increase the risk of venous air embolism (VAE) and tension pneumocephalus when compared, for example, to nitrous oxide, which is currently considered product going out of use in neuroanesthesiology [55, 68, 78–83].

As for propofol, this drug occupies a dominant position nowadays in neurosurgery, including transsphenoidal surgery, due to its positive effects on the intracranial system and good controllability [54]. Being a cerebral vasoconstrictor, propofol reduces the cerebral circulation regardless of the BP level, suppresses the cerebral metabolism and reduces the ICP [84, 63]. It has a short elimination half-life, thus permitting to get a quick anesthesia recovery, an early restoration of adequate levels of consciousness and the possibility of an early neurological assessment [85, 86]. The most important negative feature of propofol for the elderly patient is its ability to cause significant cardiosuppression comparable with barbiturates. In addition, regardless of the presence of a cardiovascular comorbidity, a significant decrease of BP, CO, TPVR and left ventricle functioning is observed on propofol. Due to its vagotropic effect, propofol can cause persistent bradycardia, prevention and correction of which using atropine may not always be effective [68]. During induction of anesthesia, propofol causes vasodilation and, moreover, it suppresses a protective baroreflex in response to hypotension, which is especially important for elderly patients who have somatic comorbidities or clinical manifestations of hormonal imbalance and who undergo endoscopic transsphenoidal surgeries, when patient's position should be constantly changed from semisitting to sitting [54].

Dexmedetomidine-containing anesthesia is considered one of promising methods of anesthesia for surgical removal of CSA tumors via EETA; dexmedetomidine belongs to a group of central α 2-adrenomimetics, and its effects are associated with stimulation of α 2-adrenoceptors located near the locus coeruleus in the brainstem [87–89].

The use of dexmedetomidine leads to a decrease in cerebral circulation, ICP, brain oxygen consumption, and to increased CPP [90]. There is evidence that it can relieve the effects of cerebral ischemia [91, 92]. In addition, the ability of dexmedetomidine to potentate

только изофлюран и севофлюран, но и пропофол [74]. Кроме того, что ксенон не вызывает ПОТР. Также, являясь блокаторм NMDA — рецепторов, ксенон обладает выраженным нейропротективным эффектом [64, 68, 75–77].

Следует отметить, что ксенон обладает способностью в крайне незначительных количествах проникать в воздухосодержащие полости и увеличивать их объем (не более 2% от исходного), что не несет клинической значимости и не увеличивает степень риска развития венозной воздушной эмболии (ВВЭ) и напряженной пневмоцефалии при сравнении, например, с закисью азота, которая в настоящий момент считается «уходящим» препаратом в нейроанестезиологии [55, 68, 78–83].

Что касается пропофола, то этот препарат на сегодняшний день, учитывая его положительные эффекты на интракраниальную систему и хорошую управляемость, занимает доминирующее положение в нейрохирургии, в том числе и в транссфеноидальной [54]. Пропофол, являясь церебральным вазоконстриктором, снижает мозговой кровоток независимо от уровня АД, угнетает метаболизм головного мозга и снижает ВЧД [63, 84]. Имея короткий период полувыведения, он позволяет получить быстрое пробуждение больного, раннее восстановление адекватного уровня сознания и возможность ранней неврологической оценки [85, 86]. Важнейшим для пожилого больного отрицательным свойством пропофола является его способность вызывать значительную кардиодепрессию, сопоставимую с таковой для барбитуратов. Кроме того, независимо от наличия сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, на фоне введения пропофола происходит значительное снижение АД, СВ, ОПСС и работы левого желудочка. Обладая ваготропным действием, пропофол может вызвать стойкую брадикардию, профилактика и коррекция которой с помощью атропина не всегда может быть эффективна [68]. Во время индукции анестезии, пропофол вызывает вазодилатацию и, более того, угнетает защитный барорефлекс в ответ на гипотензию, что особенно важно для пожилых больных, имеющих сопутствующие соматические нарушения, либо потенцирует клинические проявления гормонального дисбаланса у оперируемых эндоскопическим транссфеноидальным доступом, при котором необходимо неоднократно изменять положение больного от полусидя до сидячего [54].

Одной из перспективных методик анестезии при проведении удаления опухоли ХСО ЭЭТД можно считать анестезию с включением в ее схему дексмететомидина, который относится к группе центральных α_2 -адреномиметиков, а его эффекты связаны со стимуляцией α_2 -адренорецепторов, расположенных в области голубого пятна ствола мозга [87–89].

the effect of regional anesthesia was registered [93]. The effect of dexmedetomidine on the hemodynamics depends on the rate of its introduction, and is associated with either central or peripheral adrenomimetic effect [87, 94]. For example, its gradual infusion in therapeutic doses results in suppression of the central activity of the sympathetic system causing a slight (10–15%) BP drop without affecting the TPVR, as well as dose-dependent bradycardia, which usually does not reach clinically relevant values [90, 95–97]. Such effects can be considered hemodynamic stabilization and cardioprotection, given that the perioperative stress and related tachycardia and AH may pose a high risk for elderly patients. On the contrary, in the case of precipitous increase in the dexmedetomidine concentration, AH may develop due to the influence of the drug primarily on peripheral adrenergic receptors in the blood vessels [99]. It should be noted that even an adequate administration rate and usual therapeutic doses of dexmedetomidine may cause AH in the elderly, because of the impairment of the regulatory influence mechanism of the CNS on the sympathetic nervous system [93].

According to different authors, combined techniques of general and local anesthesia are considered promising for controllability and reduction of the pharmacological load [52, 54, 100–105]. It is believed that such combined anesthesia provides an effective neurovegetative protection on the background of reduced consumption of drugs (general anesthetic, opiates, hypotensive drugs) [56]. In transsphenoidal endoscopic surgeries, the regional anesthesia of the pterygopalatine fossa (blockade of the 2nd and partially the 1st branch of trigeminal nerve) carried out bilaterally via the subzygomatic access is considered the most efficient one, without any serious complications, and it is easy-to-use (not requiring a CT and X-ray monitoring) [54]. It has been confirmed that its introduction into the scheme of general anesthesia during removal of CSA tumors via EETA contributes to stable hemodynamics and cardioprotection, particularly during the stages of access to the tumor (the most painful phase of the surgery), and decreases the pharmacological load on the patient, thus minimizing the negative effect of general anesthesia on the cardiovascular system [18, 52]. In addition, the introduction of regional anesthesia into the scheme of general anesthesia has a positive impact on the nearest postoperative period, reducing the intensity of postoperative pain syndrome due to prolonged action of modern local anesthetics, thereby reducing the postoperative stress reaction and the pharmacological load [54].

The problem of the early postoperative period.

At present, nausea and vomiting (PONV) and cognitive dysfunction (POCD) are considered the most urgent and discussed problems of the nearest postoperative period, especially the elderly [32, 106, 107].

Использование дексмедетомидина приводит к снижению уровня мозгового кровотока, ВЧД, потребления мозгом кислорода и к повышению ЦПД [90]. Имеются данные, что он способен уменьшать последствия церебральной ишемии [91, 92]. Кроме того, отмечен эффект дексмедетомидина потенцировать действие регионарной анестезии [93]. Влияние дексмедетомидина на гемодинамику зависит от скорости его введения и связано с центральным либо с периферическим адреномиметическим эффектом [87, 94]. Например, его плавная инфузия в терапевтических дозах приводит к подавлению центральной активности симпатической системы, в результате чего возникает незначительное (10–15%) снижение АД без влияния на ОПСС, а также дозозависимая брадикардия, которая, как правило, не достигает клинически значимых показателей [90, 95–97]. Такие эффекты, скорее, можно рассматривать, как стабилизацию гемодинамики и кардиопroteкцию, учитывая, что периоперационный стресс и связанные с ним тахикардия и АГ могут представлять высокую опасность для больных пожилого возраста. Наоборот, при резком увеличении концентрации дексмедетомидина в крови может возникнуть АГ, которая объясняется воздействием препарата в первую очередь на периферические адренорецепторы в сосудах [99]. Необходимо отметить, что даже адекватная скорость введения и обычные терапевтические дозы дексмедетомидина могут вызывать АГ у пожилых, что объясняется нарушением механизма регуляторного влияния ЦНС на симпатическую нервную систему [93].

Перспективной в плане управляемости и снижения фармакологической нагрузки, по мнению различных авторов, можно считать сочетанные методики применения общей анестезии и регионарного обезболивания [52, 54, 100–105]. Считается, что такая сочетанная анестезия обеспечивает эффективную нейровегетативную защиту на фоне сниженного расхода препаратов (общий анестетик, опиаты, гипотензивные препараты) [56]. При проведении трансфеноидальной эндоскопической операции наиболее эффективной, не имеющей серьезных осложнений и простой в использовании (не требующей КТ и рентгенконтроля), считается регионарная анестезия крылонебной ямки (блокада 2-й и частично 1-й ветвей тройничного нерва), выполняемая билатерально подскуловым доступом [54]. Доказано, что ее введение в схему общей анестезии при удалении опухоли ХСО ЭЭТД, способствует обеспечению стабильной гемодинамики и кардиопroteкции, особенно на этапах доступа к опухоли (самый болезненный этап операции), и уменьшает фармакологическую нагрузку на больного, тем самым минимизируя отрицательное воздействие общей анестезии на сердечно-сосудистую систему [18, 52]. Кроме того, введение регионарной анестезии в

The incidence of PONV in patients with CSA operated via a transsphenoidal approach, varies from 7.5% to 23%, according to different sources [54, 108]. In an elderly patient, this complication primarily contributes to the development of systemic AH and increased ICP, contributing to the development of acute cerebrovascular and cardiovascular pathology, postoperative liquorrhea, pneumocephalus, and postoperative bleeding [32, 51]. The following factors are considered main causes of PONV in neurosurgery: the use of lumbar drainage with removal of significant volumes of the cerebrospinal fluid, a precipitous ICP drop, the development of intraoperative liquorrhea, the presence of pneumocephalus, aggressive surgical strategy (e.g., removal of giant CSA tumors and craniopharyngiomas via an extended endoscopic access), leaking of blood and mucus into the stomach after a complicated intubation, during or after the surgery, as well as an intensive postoperative pain syndrome [108–111]. The study of Fabling J. et al. demonstrated that the duration of the operation, the dose of fentanyl and the type of anesthesia had little influence on the development of PONV during transsphenoidal interventions [51]. The presence of the lumbar drainage, which is a necessary part of most transsphenoidal surgeries for intraoperative management intracranial volumes, was reported to triple the risk of the PONV development [32, 108, 112].

Modern prevention of PONV during CSA tumor removal via EETA includes, firstly, compulsory dense tamponing of the oral cavity to prevent getting blood, mucus and antiseptics into the stomach, and secondly, alternative non-invasive methods of intraoperative management of intracranial volumes, for example, the introduction of combined hyperosmolar and medium molecular weight colloidal solution at the beginning of the surgery or the use moderate hyperventilation with or without such solutions, thirdly, the use of modern methods of anesthesia to reduce the pharmacological load, and, fourthly, the preventive use of antiemetics (ondansetron, etc.) [32, 54, 55, 108].

As for the problem of POCD, it is believed that it may develop in the early postoperative period and persist even in the late (more than 6 months) postoperative period, clinically manifested itself in the form of impairment of different cognitive processes confirmed by neuropsychological test findings (decreased test findings by more than 10% of the preoperative levels) [113–115]. The main factors of its development include: advanced age, hypoxia, decreased cerebral circulation, the influence of general anesthesia on the central nervous system and the interaction of anesthetic drugs with drugs used to correct age-related somatic and neurological problems, thus leading to a search for highly protective sparing techniques of anesthesia [13, 114, 116–119].

схему общей анестезии оказывает положительное влияние на ближайший послеоперационный период, снижая в нем интенсивность послеоперационного болевого синдрома, за счет пролонгированного действия современных местных анестетиков, тем самым снижая послеоперационную стрессреакцию и фармакологическую нагрузку [54].

Проблемы ближайшего послеоперационного периода. В настоящее время, наиболее актуальными и обсуждаемыми проблемами ближайшего послеоперационного периода, особенно у пожилых, считаются тошнота и рвота (ПОТР) и когнитивная дисфункция (ПОКД) [32, 106, 107].

Частота встречаемости ПОТР у больных с опухолями ХСО, оперируемых трансфеноидально, варьирует по разным данным от 7,5 до 23% [54, 108]. У пожилого пациента это осложнение в первую очередь способствует возникновению системной АГ и увеличению ВЧД, способствуя развитию острой церебро-васкулярной и сердечно-сосудистой патологии, послеоперационной ликвореи, пневмоцефалии и кровотечению [32, 51]. Основными причинами ПОТР в трансфеноидальной нейрохирургии считаются следующие: использование люмбального дренажа со значительным выведением ликвора, резкое снижение ВЧД, развитие интраоперационной ликвореи, наличие пневмоцефалии, агрессивная хирургическая тактика (например, при удалении гигантских опухолей ХСО и краниофарингиом расширенным эндоскопическим доступом), затекание крови и слизи в желудок после сложной интубации, во время или после операции, а также интенсивный послеоперационный болевой синдром [108–111]. Проведенное Fabling J и соавт. исследование показало, что при осуществлении трансфеноидального вмешательства на возникновение ПОТР мало влияют продолжительность операции, доза фентанила и тип анестезии [51]. Наличие у больного люмбального дренажа, являющегося необходимой частью большинства трансфеноидальных операций для интраоперационного управления внутричерепными объемами, по имеющимся данным увеличивает риск развития ПОТР втрое [32, 108, 112].

Современная профилактика ПОТР при проведении удаления опухоли ХСО ЭЭТД сводится, во-первых, к обязательному плотному тампонированию полости рта кляпом для предотвращения попадания крови, слизи и антисептиков в желудок, во-вторых, к альтернативным неинвазивным методикам интраоперационного регулирования внутричерепными объемами, например, введение в начале операции больному комбинированных гиперосмолярных и среднемолекулярных коллоидных растворов, либо использование умеренной гипервентиляции в комбинации или без с такими растворами, в-третьих, к использованию современных методик анесте-

According to the study performed by M. Ancelin and P. Williams-Russo, in general surgery persistent POCD in combination with depression symptoms and deteriorated quality of life is registered in the elderly (over 60 years) in more than 50% of cases for at least first 3 months of the postoperative period; in 4–6% of patients over 70 years it may persist for 6 months and more [120].

The POCD prevention includes identification of the risk of its development, early postoperative diagnosis and timely initiation of neuroprotection [124]. For this purpose, a number of scales and tests is currently recommended including the following: POCD diagnostic scale for the elderly (Yamaguchi University Mental Disorder Scale (YDS)), Mini-Mental State Examination (MMSE), different tests for examination of attention, memory, visual-spatial orientation, as well as speech tests [106, 122–124]. In the pharmacological neuroprotection and correction of cognitive impairment, the use of antioxidants, dopamine receptor agonists, non-steroidal anti-inflammatory drugs, various cytokines, proteases inhibitors and cerebrolysin is currently considered the most promising option. It has been noted, that the processes leading to damage of neurons and processes providing neural plasticity are separated in time, that should be considered when assigning a proper therapy, as most neuroprotectors have negative influence on the plasticity, whereas stimulants affect neuroprotection. Tanakan is an exception which significantly improves patient's cognitive functions due to its neuroprotective properties and plasticity stimulator properties [125–130].

Conclusion

A successful surgical management strategy for an elderly patient with a CSA tumor should be primarily addressed to cardioprotection, stress-protection, and neuroprotection. For this purpose, it is necessary to take into account the functional reserves of the body, the presence of comorbidities and specifics of the underlying CSA pathology, as well as a thorough preoperative screening of the somatic status, primarily aimed at assessing of the state of the cardiovascular and respiratory systems. This applies particularly to patients with a long history of the underlying disease and hormonal imbalances. Taking into account the age-related impairment of adrenal functions and possible hormonal imbalance, perioperative administration of glucocorticoids should be considered for elderly patients with a CSA pathology. In addition, adequate assessment of biochemical indicators for determining the electrolyte and metabolic disorders, a CT and MRI study of the CSA tumor configuration are required to predict the risk of intraoperative blood loss and liquorrhea. Special attention should be paid to the anatomical changes

зии, направленных на снижение фармакологической нагрузки и в-четвертых, к профилактическому применению противорвотных средств (ондансетрон и др.), [32, 54, 55, 108].

Говоря о проблеме ПОКД, считается, что она может развиваться в раннем и сохраняться даже в позднем (более 6 месяцев) послеоперационном периоде, проявляясь клинически в виде нарушения различных когнитивных процессов, подтвержденных данными нейропсихологического тестирования (снижение показателей тестирования более чем на 10% от дооперационного уровня) [113–115]. К основным факторам ее развития относятся: пожилой возраст, гипоксия, падение мозгового кровотока, влияние общей анестезии на ЦНС и взаимодействие анестетиков с препаратами, применяемыми для коррекции возрастных соматических и неврологических проблем, что побуждает к поиску высокопротективных щадящих методик анестезии [13, 114, 116–119].

По данным исследования, проведенного M. Ancelin и P. Williams-Russo, в общехирургической практике стойкая ПОКД в сочетании с депрессивной симптоматикой и снижением качества повседневной жизни регистрируется у пожилых людей (старше 60 лет) более чем в 50% случаев в течение как минимум первых 3-х месяцев послеоперационного периода, а у людей старше 70 лет в 4–6% случаев может сохраняться до полугода и более [120].

Профилактика ПОКД сводится к определению риска ее развития, к ранней послеоперационной диагностике и своевременному началу нейропротекции [120, 121]. Для этого в настоящее время рекомендован ряд шкал и тестов, к которым относятся: шкала для диагностики ПОКД у пожилых (Yamaguchi University Mental Disorder Scale (YDS)), краткая шкала исследования психического статуса Mini-Mental State Examination (MMSE), различные тесты для исследования внимания, памяти, зрительно-пространственной ориентации, а также речевые тесты [106, 122–124]. При проведении фармакологической нейропротекции и коррекции когнитивных нарушений в настоящее время наиболее перспективным считается использование антиоксидантов, агонистов рецепторов дофамина, нестероидных противовоспалительных средств, различных цитокинов, ингибиторов протеаз и церебролизина. Отмечено, что процессы, ведущие к повреждению нейронов и процессы, обеспечивающие нейрональную пластичность, разделены во времени, что необходимо учитывать при назначении соответствующей терапии, так как большинство нейропротекторов негативно влияют на пластичность, а стимуляторы пластичности — на нейропротекцию. Исключение составляет танакан, который обладая и нейропротективными свойствами и свойствами стимулято-

due to impaired hormone secretion, which may be a cause of «difficult mask ventilation and intubation» and hypoxia. In addition, neuropsychologist's or neurologist's consultation should be included in the complex preoperative examination to assess the risk of POCD with subsequent elaboration of measures aimed at prevention and solution to this problem. As for the concept of modern anesthetic support in this category of patients, it is necessary to introduce modern techniques of anesthesia combining the lack of adverse effects on the intracranial system and hemodynamics, produce marked cardioprotective and stress-protective effects against the background of reduced pharmacological load on the patient, not contribute to PONV, as well as to ensure quick anesthesia recovery and comfortable nearest postoperative period.

ра пластичности, значительно улучшает когнитивные функции больного [125–130].

Заключение

Стратегия успешного периоперационного ведения пожилого больного с опухолью ХСО должна быть в первую очередь направлена на кардиопротекцию, стресспротекцию и нейропротекцию. Для этого необходимо учитывать функциональные резервы организма, наличие сопутствующей и специфику основной патологии ХСО, а также тщательное дооперационное обследование соматического статуса, в первую очередь направленное на оценку состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Особенно это касается больных с длительным анамнезом основного заболевания и гормональным дисбалансом. А учитывая возрастное снижение функций надпочечников и возможный гормональный дисбаланс, пожилым больным с патологией ХСО желательно рассмотреть возможность периоперационного применения глюкокортикоидов. Кроме того, необходима адекватная оценка биохимических показателей для определения электролитных и метаболических нарушений, исследование конфигурации опухоли ХСО на КТ и МРТ для прогнозирования возникновения риска интраоперационной кровопотери и ликвореи. Особое внимание следует уделить анатомическим изменениям, возникающим вследствие нарушенной гормональной секреции, которые могут быть причиной «трудной масочной вентиляции и интубации» и гипоксии. Также, в комплекс предоперационного обследования желательно включить консультацию нейропсихолога или невролога, на предмет риска развития ПОКД, с последующей выработкой мероприятий, направленных на профилактику и решение этой проблемы. Что касается концепции современного анесте-

Reviews

физиологического пособия у данной категории больных, необходимо внедрение современных методик анестезии, сочетающих в себе свойства: не вызывать отрицательного влияния на интракраниальную систему и гемодинамику, обладать высокой

кардио- и стресспротективностью на фоне сниженной фармакологической нагрузки на больного, не способствовать ПОТР, а также обеспечивать быстрое пробуждение и комфортный ближайший послеоперационный период.

Литература

1. Калинин П.Л., Фомичев Д.В., Кутин М.А., Кадашев Б.А., Астафьева Л.И., Шкарубо А.Н., Алексеев С.Н., Фомочкина Л.А. Эндоскопическая эндоназальная хирургия аденом гипофиза (опыт 1700 операций). *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2012; 76 (3): 26–33. PMID: 22856121
2. Калинин П.Л., Фомичев Д.В., Кутин М.А., Файзуллаев Р.Б. Результаты эндоскопической эндоназальной хирургии аденом гипофиза. *Казанский мед. журнал*. 2009; 90 (1): 27–32.
3. Григорьев А.Ю., Азизян В.Н. Эндоскопическая хирургия аденом гипофиза. М.: УП Принт; 2010: 11–14.
4. Кадашев Б.А. (ред.). Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика, лечение. М.: Трида; 2007: 116–188.
5. Freda P.U., Bruce J.N. Surgery: risks of pituitary surgery in the elderly. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2010; 6 (11): 606–608. <http://dx.doi.org/10.1038/nrendo.2010.170>. PMID: 20962868
6. Hong J., Ding X., Lu Y. Clinical analysis of 103 elderly patients with pituitary adenomas: transsphenoidal surgery and follow-up. *J. Clin. Neurosci.* 2008; 15 (10): 1091–1095. <http://dx.doi.org/jjocn.2007.11.003>. PMID: 18693113
7. Морган Д.Э., Мэгид С.М. Клиническая анестезиология. Кн. 3-я. М.: БИНОМ; 2003: 304.
8. Dahaba A.A., Rehak P.H., List W.F. A comparison of mivacurium infusion requirements between young and elderly adult patients. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1996; 13 (1): 43–48. <http://dx.doi.org/10.1097/00003643-199601000-00009>. PMID: 8829936
9. Etzioni D.A., Liu J.H., Maggard M.A., Ko C.Y. The aging population and its impact on the surgery workforce. *Ann. Surg.* 2003; 238 (2): 170–177. <https://doi.org/10.1097/01.SLA.0000081085.98792.3d>. PMID: 12894008
10. Aldwinckle R.J., Montgomery J.E. Unplanned admission rates and post-discharge complication in patients over 70 years following day surgery. *Anaesthesia*. 2004; 59 (1): 57–59. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2004.03560.x>. PMID: 14687100
11. Audisio R.A., Ramesh H., Longo W.E., Zbar A.P., Pope D. Preoperative assessment of surgical risk in oncogeriatric patients. *Oncologist*. 2005; 10 (4): 262–268. <https://doi.org/10.1634/theoncologist.10-4-262>. PMID: 15821246
12. Demongeot J. Biological boundaries and biological age. *Acta Biotheor.* 2009; 57 (4): 397–418. <https://doi.org/10.1007/s10441-009-9087-8>. PMID: 19907923
13. Ström C., Rasmussen L.S., Sieber F.E. Should general anaesthesia be avoided in the elderly? *Anaesthesia*. 2014; 69 (Suppl 1): 35–44. <https://doi.org/10.1111/anae.12493>. PMID: 24303859
14. Соловьев А.О., Долгих В.Т., Леонов О.В., Корпачева О.В. «Стрессответ» организма при различных видах анестезии в нейрохирургии. *Общая реаниматология*. 2016; 12 (2): 56–65. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2016-2-43-55>
15. Лихванцев В.В., Убасев Ю.В., Скрипкин Ю.В., Забелина Т.С., Сунгуров В.А., Ломиворотов В.В., Марченко Д.Н. Предоперационная профилактика сердечной недостаточности в некардиальной хирургии. *Общая реаниматология*. 2016; 12 (3): 48–61. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2016-3-48-61>
16. Бунятян А.А., Мизиков В.М. Анестезиология. Национальное руководство. М.: ГЕОТАР Медиа; 2011: 973–1005.
17. Гельфонд В.М. Анестезия у пожилых людей. *Практическая онкология*. 2015; 16 (3): 91–93.
18. Inouye S.K., Peduzzi P.N., Robison J.T., Hughes J.S., Horwitz R.I., Concato J. Importance of functional measures in predicting mortality among older hospitalized patients. *JAMA*. 1998; 279 (15): 1187–1193. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.279.15.1187>. PMID: 9555758
19. Mapleson W.W. Effect of age on MAC in humans: a meta-analysis. *Br. J. Anaesth.* 1996; 76 (2): 179–185. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/76.2.179>. PMID: 8777094
20. Kanonidou Z., Karystianou G. Anesthesia for the elderly. *Hippokratia*. 2007; 11 (4): 175–177. PMID: 19582189
21. Smith M., Hirsch N. Pituitary disease and anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85 (1): 3–14. <https://doi.org/10.1093/bja/85.1.3>. PMID: 10927991
22. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей. М.: ПКИ Северопресс; 2004.

References

1. Kalinin P.L., Fomichev D.V., Kutin M.A., Kadashev B.A., Astafyeva L.I., Shkarubo A.N., Alekseyev S.N., Fomochkina L.A. Endoscopic endonasal surgery of pituitary adenomas (experience of 1700 operations). *Voprosy Neurokhirurgii Imeni N.N.Burdenko*. 2012; 76 (3): 26–33. PMID: 22856121. [In Russ.]
2. Kalinin P.L., Fomichev D.V., Kutin M.A., Faizullaev R.B. Results of endonasal endoscopic surgery of pituitary adenomas. *Kazansky Meditsinsky Zhurnal*. 2009; 90 (1): 27–32. [In Russ.]
3. Grigoryev A.Yu., Azizyan V.N. Endoscopic surgery with adenomas of the pituitary gland. Moscow: UP Print; 2010: 11–14. [In Russ.]
4. Kadashev B.A. (ed.). Adenomas of the pituitary gland. Clinic, diagnosis, treatment. Moscow: Triada; 2007: 116–188. [In Russ.]
5. Freda P.U., Bruce J.N. Surgery: risks of pituitary surgery in the elderly. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2010; 6 (11): 606–608. <http://dx.doi.org/10.1038/nrendo.2010.170>. PMID: 20962868
6. Hong J., Ding X., Lu Y. Clinical analysis of 103 elderly patients with pituitary adenomas: transsphenoidal surgery and follow-up. *J. Clin. Neurosci.* 2008; 15 (10): 1091–1095. <http://dx.doi.org/jjocn.2007.11.003>. PMID: 18693113
7. Morgan D.E., Megid S.M. Clinical anesthesiology. Book 3. Moscow: BINOM; 2003: 304. [In Russ.]
8. Dahaba A.A., Rehak P.H., List W.F. A comparison of mivacurium infusion requirements between young and elderly adult patients. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1996; 13 (1): 43–48. <http://dx.doi.org/10.1097/00003643-199601000-00009>. PMID: 8829936
9. Etzioni D.A., Liu J.H., Maggard M.A., Ko C.Y. The aging population and its impact on the surgery workforce. *Ann. Surg.* 2003; 238 (2): 170–177. <https://doi.org/10.1097/01.SLA.0000081085.98792.3d>. PMID: 12894008
10. Aldwinckle R.J., Montgomery J.E. Unplanned admission rates and post-discharge complication in patients over 70 years following day surgery. *Anaesthesia*. 2004; 59 (1): 57–59. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2004.03560.x>. PMID: 14687100
11. Audisio R.A., Ramesh H., Longo W.E., Zbar A.P., Pope D. Preoperative assessment of surgical risk in oncogeriatric patients. *Oncologist*. 2005; 10 (4): 262–268. <https://doi.org/10.1634/theoncologist.10-4-262>. PMID: 15821246
12. Demongeot J. Biological boundaries and biological age. *Acta Biotheor.* 2009; 57 (4): 397–418. <https://doi.org/10.1007/s10441-009-9087-8>. PMID: 19907923
13. Ström C., Rasmussen L.S., Sieber F.E. Should general anaesthesia be avoided in the elderly? *Anaesthesia*. 2014; 69 (Suppl 1): 35–44. <https://doi.org/10.1111/anae.12493>. PMID: 24303859
14. Solov'yev A.O., Dolgikh V.T., Leonov O.V., Korpacheva O.V. «StressResponse» of the organism during oncosurgery depending on different types of anesthesia. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2016; 12 (2): 56–65. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2016-2-43-55>. [In Russ., In Engl.]
15. Likhvantsov V.V., Ubasev Y.V., Skripkin Y.V., Zabelina T.S., Sungurov V.A., Lomivorotov V.V., Marchenko D.N. Preoperative prevention of heart failure in noncardiac surgery. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2016; 12 (3): 48–61. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2016-3-48-61>. [In Russ., In Engl.]
16. Bunyatyan A.A., Mizikov V.M. Anesthesiology. National guidelines. Moscow: GEOTAR Media; 2011: 973–1005. [In Russ.]
17. Gelfond V.M. Anesthesia in the elderly. *Prakticheskaya Onkologiya*. 2015; 16 (3): 91–93. [In Russ.]
18. Inouye S.K., Peduzzi P.N., Robison J.T., Hughes J.S., Horwitz R.I., Concato J. Importance of functional measures in predicting mortality among older hospitalized patients. *JAMA*. 1998; 279 (15): 1187–1193. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.279.15.1187>. PMID: 9555758
19. Mapleson W.W. Effect of age on MAC in humans: a meta-analysis. *Br. J. Anaesth.* 1996; 76 (2): 179–185. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/76.2.179>. PMID: 8777094
20. Kanonidou Z., Karystianou G. Anesthesia for the elderly. *Hippokratia*. 2007; 11 (4): 175–177. PMID: 19582189
21. Smith M., Hirsch N. Pituitary disease and anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85 (1): 3–14. <https://doi.org/10.1093/bja/85.1.3>. PMID: 10927991

23. Colao A., Ferone D., Marzullo P., Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr. Rev.* 2000; 25 (1): 102–152. <https://doi.org/10.1210/er.2002-0022>. PMID: 14769829
24. Arafah B.M., Nasrallah M.P. Pituitary tumors: pathophysiology, clinical manifestations and management. *Endocr. Relat. Cancer.* 2001; 8 (4): 287–305. <http://dx.doi.org/10.1677/erc.0.0080287>. PMID: 11733226
25. Fàbregas N., Craen R. Anaesthesia for endoscopic neurosurgical procedures. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2010; 23 (5): 568–575. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32833e15a1>. PMID: 20717012
26. Faglia G., Ambrosi B., Beck-Peccoz P., Travaglini P. Hypothalamic-pituitary-adrenal function in patients with pituitary tumours. *Acta Endocrinol. (Copenh).* 1973; 73 (2): 223–232. <http://dx.doi.org/10.1530/acta.0.0730223>. PMID: 4353741
27. Farling P.A. Thyroid disease. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85 (1): 15–28. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/85.1.15>. PMID: 10927992
28. Sudhakaran S., Surani S.R. Guidelines for perioperative management of the diabetic patient. *Surg. Res. Pract.* 2015; 2015: 284063. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/284063>. PMID: 26078998
29. Lightman S., Powell M. The approach to the pituitary patient: an overview. In: The management of pituitary tumours: a handbook. London: Churchill Livingstone; 1996; 31–37.
30. Murkin J.M. Anaesthesia and hypothyroidism: a review of thyroxine physiology, pharmacology, and anesthetic implications. *Anesth. Analg.* 1982; 61 (4): 371–383. <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-198204000-00012>. PMID: 7039417
31. Dąbrowska A.M., Tarach J., Kurowska M., Nowakowski A. Thyroid diseases in patients with acromegaly. *Arch. Med. Sci.* 2014; 10 (4): 837–845. <http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2013.36924>. PMID: 25276172
32. Nemergut E.C., Zuo Z. Airway management in patients with pituitary disease: a review of 746 patients. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2006; 18 (1): 73–77. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ana.0000183044.54608.50>. PMID: 16369144
33. Mallampati S.R., Gatt S.P., Gugino L.D., Desai S.P., Waraksa B., Freiburger D., Liu P.L. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1985; 32 (4): 429–434. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03011357>. PMID: 4027773
34. Pedersen T., Johansen S.H. Serious morbidity attributable to anaesthesia. Considerations for prevention. *Anaesthesia.* 1989; 44 (6): 504–508. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1989.tb11381.x>. PMID: 2757158
35. McAnulty G.R., Robertshaw H.J., Hall G.M. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85 (1): 80–90. <https://doi.org/10.1093/bja/85.1.80>. PMID: 10927997
36. Davies M., Cousins J. Cardiomyopathy and anaesthesia. *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care.* 2009; 9 (6): 189–193.
37. Rossi E., Zuppi P., Pennestri F., Biasucci L.M., Lombardo A., De Marinis L., Loperfido F. Acromegalic cardiomyopathy. Left ventricular filling and hypertrophy in active and surgically treated disease. *Chest.* 1992; 102 (4): 1204–1208. <https://doi.org/10.1378/chest.102.4.1204>. PMID: 1395769
38. Spirito P., Autore C. Management of hypertrophic cardiomyopathy. *BMJ.* 2006; 332 (7552): 1251–1255. <https://doi.org/10.1136/bmj.332.7552.1251>. PMID: 16735335
39. Kaur H., Khetarpal R., Aggarwal S. Dilated cardiomyopathy: an anaesthetic challenge. *J. Clin. Diagn. Res.* 2013; 7 (6): 1174–1176. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/5390.3069>. PMID: 23905133
40. Ширяева Л.И., Поздняков А.М. Острая надпочечниковая недостаточность (диагностика, клиника, лечение). Методические указания. Воронеж. 2003. <http://www.voed.ru/onnd.htm>.
41. Evans C., Hipkin L., Murray G.M. Pulmonary function in acromegaly. *Thorax.* 1977; 32 (3): 322–327. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.32.3.322>. PMID: 882947
42. García-Río F., Pino J.M., Díez J.J., Ruiz A., Villasante C., Villamor J. Reduction of lung distensibility in acromegaly after suppression of growth hormone hypersecretion. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164 (5): 852–857. <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.164.5.2005059>. PMID: 11549545
43. Murrant N., Garland D. Respiratory problems in acromegaly. *J. Laryngol. Otol.* 1990; 104 (1): 52–55. <http://dx.doi.org/10.1017/S0022215100111806>. PMID: 2313180
44. Kornel L., Manisundaram B., Nelson W. Glucocorticoids regulate Na⁺ transport in vascular smooth muscle through the glucocorticoid receptor-mediated mechanism. *Am. J. Hypertens.* 1993; 6 (9): 736–744. <https://doi.org/10.1093/ajh/6.9.736>. PMID: 8110426
45. Mantero F., Boscaro M. Glucocorticoid-dependent hypertension. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 1992; 43 (5): 409–413. [http://dx.doi.org/10.1016/0960-0760\(92\)90077-V](http://dx.doi.org/10.1016/0960-0760(92)90077-V). PMID: 1390289
46. Arnaldi G., Angeli A., Atkinson A.B., Bertagna X., Cavagnini F., Chrousos G.P., Fava G.A., Findling J.W., Gaillard R.C., Grossman A.B., Fadjev V.V., Melnichenko G.A. Hypothyroidism. A guide for doctors. Moscow: RKI Severopress; 2004. [In Russ.]
23. Colao A., Ferone D., Marzullo P., Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr. Rev.* 2000; 25 (1): 102–152. <https://doi.org/10.1210/er.2002-0022>. PMID: 14769829
24. Arafah B.M., Nasrallah M.P. Pituitary tumors: pathophysiology, clinical manifestations and management. *Endocr. Relat. Cancer.* 2001; 8 (4): 287–305. <http://dx.doi.org/10.1677/erc.0.0080287>. PMID: 11733226
25. Fàbregas N., Craen R. Anaesthesia for endoscopic neurosurgical procedures. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2010; 23 (5): 568–575. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32833e15a1>. PMID: 20717012
26. Faglia G., Ambrosi B., Beck-Peccoz P., Travaglini P. Hypothalamic-pituitary-adrenal function in patients with pituitary tumours. *Acta Endocrinol. (Copenh).* 1973; 73 (2): 223–232. <http://dx.doi.org/10.1530/acta.0.0730223>. PMID: 4353741
27. Farling P.A. Thyroid disease. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85 (1): 15–28. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/85.1.15>. PMID: 10927992
28. Sudhakaran S., Surani S.R. Guidelines for perioperative management of the diabetic patient. *Surg. Res. Pract.* 2015; 2015: 284063. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/284063>. PMID: 26078998
29. Lightman S., Powell M. The approach to the pituitary patient: an overview. In: The management of pituitary tumours: a handbook. London: Churchill Livingstone; 1996; 31–37.
30. Murkin J.M. Anaesthesia and hypothyroidism: a review of thyroxine physiology, pharmacology, and anesthetic implications. *Anesth. Analg.* 1982; 61 (4): 371–383. <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-198204000-00012>. PMID: 7039417
31. Dąbrowska A.M., Tarach J., Kurowska M., Nowakowski A. Thyroid diseases in patients with acromegaly. *Arch. Med. Sci.* 2014; 10 (4): 837–845. <http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2013.36924>. PMID: 25276172
32. Nemergut E.C., Zuo Z. Airway management in patients with pituitary disease: a review of 746 patients. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2006; 18 (1): 73–77. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ana.0000183044.54608.50>. PMID: 16369144
33. Mallampati S.R., Gatt S.P., Gugino L.D., Desai S.P., Waraksa B., Freiburger D., Liu P.L. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1985; 32 (4): 429–434. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03011357>. PMID: 4027773
34. Pedersen T., Johansen S.H. Serious morbidity attributable to anaesthesia. Considerations for prevention. *Anaesthesia.* 1989; 44 (6): 504–508. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1989.tb11381.x>. PMID: 2757158
35. McAnulty G.R., Robertshaw H.J., Hall G.M. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85 (1): 80–90. <https://doi.org/10.1093/bja/85.1.80>. PMID: 10927997
36. Davies M., Cousins J. Cardiomyopathy and anaesthesia. *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care.* 2009; 9 (6): 189–193.
37. Rossi E., Zuppi P., Pennestri F., Biasucci L.M., Lombardo A., De Marinis L., Loperfido F. Acromegalic cardiomyopathy. Left ventricular filling and hypertrophy in active and surgically treated disease. *Chest.* 1992; 102 (4): 1204–1208. <https://doi.org/10.1378/chest.102.4.1204>. PMID: 1395769
38. Spirito P., Autore C. Management of hypertrophic cardiomyopathy. *BMJ.* 2006; 332 (7552): 1251–1255. <https://doi.org/10.1136/bmj.332.7552.1251>. PMID: 16735335
39. Kaur H., Khetarpal R., Aggarwal S. Dilated cardiomyopathy: an anaesthetic challenge. *J. Clin. Diagn. Res.* 2013; 7 (6): 1174–1176. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/5390.3069>. PMID: 23905133
40. Ширяева Л.И., Поздняков А.М. Острая надпочечниковая недостаточность (диагностика, клиника, лечение). Методические указания. Воронеж. 2003. <http://www.voed.ru/onnd.htm>.
41. Evans C., Hipkin L., Murray G.M. Pulmonary function in acromegaly. *Thorax.* 1977; 32 (3): 322–327. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.32.3.322>. PMID: 882947
42. García-Río F., Pino J.M., Díez J.J., Ruiz A., Villasante C., Villamor J. Reduction of lung distensibility in acromegaly after suppression of growth hormone hypersecretion. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164 (5): 852–857. <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.164.5.2005059>. PMID: 11549545
43. Murrant N., Garland D. Respiratory problems in acromegaly. *J. Laryngol. Otol.* 1990; 104 (1): 52–55. <http://dx.doi.org/10.1017/S0022215100111806>. PMID: 2313180
44. Kornel L., Manisundaram B., Nelson W. Glucocorticoids regulate Na⁺ transport in vascular smooth muscle through the glucocorticoid receptor-mediated mechanism. *Am. J. Hypertens.* 1993; 6 (9): 736–744. <https://doi.org/10.1093/ajh/6.9.736>. PMID: 8110426
45. Mantero F., Boscaro M. Glucocorticoid-dependent hypertension. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 1992; 43 (5): 409–413. [http://dx.doi.org/10.1016/0960-0760\(92\)90077-V](http://dx.doi.org/10.1016/0960-0760(92)90077-V). PMID: 1390289
46. Arnaldi G., Angeli A., Atkinson A.B., Bertagna X., Cavagnini F., Chrousos G.P., Fava G.A., Findling J.W., Gaillard R.C., Grossman A.B., Fadjev V.V., Melnichenko G.A. Hypothyroidism. A guide for doctors. Moscow: RKI Severopress; 2004. [In Russ.]

Reviews

- Kola B., Lacroix A., Mancini T., Mantero F., Newell-Price J., Nieman L.K., Sonino N., Vance M.L., Giustina A., Boscaro M. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88 (12): 5593–5602. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030871>. PMID: 14671138
47. Sato A., Suzuki H., Murakami M., Nakazato Y., Iwata Y., Saruta T. Glucocorticoid increases angiotensin II type 1 receptor and its gene expression. *Hypertension.* 1994; 23 (1): 25–30. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.23.1.25>. PMID: 8282327
 48. Graham D., Faggionato E., Timberlake A. Preventing perioperative complications in the patient with a high body mass index. *AORN J.* 2011; 94 (4): 334–344. <http://dx.doi.org/j.aorn.2011.05.017>. PMID: 21967907
 49. Fyreface-Ogan S., Abam D.S., Numbere C. Anaesthetic management of a super morbidly obese patient for total abdominal hysterectomy: a few more lessons to learn. *Afr. Health Sci.* 2012; 12 (2): 181–185. <http://dx.doi.org/10.4314/ahs.v12i2.16>. PMID: 23056025
 50. Jullien Y., Rochette A., Desch G., Descomps B., du Cailar J. Bromocriptine inhibition of hyperprolactinemia during surgery. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1985; 64 (5): 403–405. <http://dx.doi.org/10.3109/00016348509155156>. PMID: 3904312
 51. Fabling J.M., Gan T.J., Guy J., Borel C.O., el-Moalem H.E., Warner D.S. Postoperative nausea and vomiting: a retrospective analysis in patients undergoing elective craniotomy. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 1997; 9 (4): 308–312. <http://dx.doi.org/10.1097/00008506-199710000-00003>. PMID: 9339401
 52. Карпун Н.А., Мороз В.В., Кранин Д.Л., Гридасов А.И., Михеев А.А., Хренов Ю.В., Овчаров Р.С. Выбор метода общей анестезии при хирургическом лечении постинфарктных аневризм левого желудочка сердца. *Общая реаниматология.* 2005; 1 (6): 49–54. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2005-6-49-54>
 53. Кондратьев А.Н. Адекватный наркоз в нейроанестезиологии. Новые концепции и подходы. *Мир медицины.* 2001; 9 (10): 9–12.
 54. Курносоев А.Б., Шмигельский А.В., Лубнин А.Ю., Калинин П.Л., Кутин М.А., Фомичев Д.В., Шарипов О.И. Использование регионарной анестезии при удалении опухолей хиазмально-селлярной эндоскопическим эндоназальным трансфеноидальным доступом. *Регионарная анестезия и лечение острой боли.* 2017; 11 (1): 13–21.
 55. Леменева Н.В., Сорокин В.С. Детская нейроанестезиология. *Рос. журнал анестезиологии и интенсивной терапии.* <http://neuroanesth.narod.ru/razrab/anesthchild/anesthchild.htm>
 56. Мороз В. В., Лихванцев В. В., Гребенчиков О. А. Современные тенденции в развитии анестезиологии. *Общая реаниматология.* 2012; 8 (4): 118–122. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2012-4-118>
 57. Bazin J.E. Effects of anesthetic agents on intracranial pressure. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1997; 16 (4): 445–452. [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(97\)81477-3](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(97)81477-3). PMID: 9750596
 58. Messick J.M.Jr., Laws E.R.Jr., Abboud C.F. Anesthesia for transphenoidal surgery of the hypophyseal region. *Anesth. Analg.* 1978; 57 (2): 206–215. <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-197803000-00011>. PMID: 565159
 59. Nemergut E.C., Dumont A.S., Barry U.T., Laws E.R. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth. Analg.* 2005; 101 (4): 1170–1181. <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000166976.61650.ae>. PMID: 16192540
 60. Werner C. Effects of analgesia and sedation on cerebrovascular circulation, cerebral blood volume, cerebral metabolism and intracranial pressure. *Anaesthesist.* 1995; 44 (Suppl 3): S566–S572. PMID: 8592968
 61. Мошчев Д.А., Лубнин А.Ю. Применение десфлурана в анестезиологии. *Анестезиология и реаниматология.* 2014; 1: 71–78. PMID: 24749317
 62. Кутин М.А., Курносоев А.Б., Калинин П.Л., Фомичев Д.В., Алексеев С.Н., Шкарубо А.Н., Шарипов О.И., Струнина Ю.В. Эффективность применения плазмозамещающего гипертонического изотонического раствора ГиперХАЕС, для достижения устойчивой внутричерепной гипотензии при эндоскопических эндоназальных трансфеноидальных аденомэктомиях, как альтернатива инвазивному наружному лобному дренажированию. *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.* 2015; 79 (2): 82–86. PMID: 26146047
 63. Conti A., Iacopino D.G., Fodale V., Micalizzi S., Penna O., Santamaria L.B. Cerebral haemodynamic changes during propofol–remifentanyl or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *Br. J. Anaesth.* 2006; 97 (3): 333–339. <https://doi.org/10.1093/bja/ael169>. PMID: 16829673
 64. David H.N., Leveille F., Chazalviel L., MacKenzie E.T., Buisson A., Lemaire M., Abraini J.H. Reduction of ischemic brain damage by nitrous oxide and xenon. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2003; 23 (10): 1168–1173. <https://doi.org/10.1097/01.WCB.0000087342.31689.18>. PMID: 14526227
 65. Aghamohamadi D., Ahmadvand A., Salehpour F., Jafari R., Panahi F., Sharifi G., Meshkini A., Safaeian A. Effectiveness of lumbar drain ver-
 46. Arnaldi G., Angeli A., Atkinson A.B., Bertagna X., Cavagnini F., Chrousos G.P., Fava G.A., Findling J.W., Gaillard R.C., Grossman A.B., Kola B., Lacroix A., Mancini T., Mantero F., Newell-Price J., Nieman L.K., Sonino N., Vance M.L., Giustina A., Boscaro M. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88 (12): 5593–5602. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030871>. PMID: 14671138
 47. Sato A., Suzuki H., Murakami M., Nakazato Y., Iwata Y., Saruta T. Glucocorticoid increases angiotensin II type 1 receptor and its gene expression. *Hypertension.* 1994; 23 (1): 25–30. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.23.1.25>. PMID: 8282327
 48. Graham D., Faggionato E., Timberlake A. Preventing perioperative complications in the patient with a high body mass index. *AORN J.* 2011; 94 (4): 334–344. <http://dx.doi.org/j.aorn.2011.05.017>. PMID: 21967907
 49. Fyreface-Ogan S., Abam D.S., Numbere C. Anaesthetic management of a super morbidly obese patient for total abdominal hysterectomy: a few more lessons to learn. *Afr. Health Sci.* 2012; 12 (2): 181–185. <http://dx.doi.org/10.4314/ahs.v12i2.16>. PMID: 23056025
 50. Jullien Y., Rochette A., Desch G., Descomps B., du Cailar J. Bromocriptine inhibition of hyperprolactinemia during surgery. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1985; 64 (5): 403–405. <http://dx.doi.org/10.3109/00016348509155156>. PMID: 3904312
 51. Fabling J.M., Gan T.J., Guy J., Borel C.O., el-Moalem H.E., Warner D.S. Postoperative nausea and vomiting: a retrospective analysis in patients undergoing elective craniotomy. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 1997; 9 (4): 308–312. <http://dx.doi.org/10.1097/00008506-199710000-00003>. PMID: 9339401
 52. Karpun N.A., Moroz V.V., Krantin D.L., Gridasov A.I., Mikheyev A.A., Khrenov Y.V., Ovcharov R.S. Choice of a general anesthesia technique in the surgical treatment of postinfarct left ventricular aneurysms. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology.* 2005; 1 (6): 49–54. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2005-6-49-54>. [In Russ., In Engl.]
 53. Kondratyev A.N. Adequate narcosis in neuroanesthesiology. New concepts and approaches. *Mir Meditsiny.* 2001; 9 (10): 9–12. [In Russ.]
 54. Kurmosov A.B., Shmigelsky A.V., Lubnin A.Yu., Kalinin P.L., Kutin M.A., Fomichev D.V., Sharipov O.I. Regional anesthesia for removal of chiasmoseal area tumors by endoscopic endonasal transsphenoidal approach. *Regionarnaya Anesteziya i Lechenie Ostroi Boli.* 2017; 11 (1): 13–21. [In Russ.]
 55. Lemeneva N.V., Sorokin V.S. Pediatric neuroanesthesiology. *Rossiyskiy Zhurnal Anesteziologii i Intensivnoi Terapii.* <http://neuroanesth.narod.ru/razrab/anesthchild/anesthchild.htm>. [In Russ.]
 56. Moroz V.V., Likhvantsev V.V., Grebenchikov O.A. Current trends in the development of anesthesiology. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology.* 2012; 8 (4): 118–122. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2012-4-118>. [In Russ., In Engl.]
 57. Bazin J.E. Effects of anesthetic agents on intracranial pressure. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1997; 16 (4): 445–452. [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(97\)81477-3](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(97)81477-3). PMID: 9750596
 58. Messick J.M.Jr., Laws E.R.Jr., Abboud C.F. Anesthesia for transsphenoidal surgery of the hypophyseal region. *Anesth. Analg.* 1978; 57 (2): 206–215. <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-197803000-00011>. PMID: 565159
 59. Nemergut E.C., Dumont A.S., Barry U.T., Laws E.R. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth. Analg.* 2005; 101 (4): 1170–1181. <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000166976.61650.ae>. PMID: 16192540
 60. Werner C. Effects of analgesia and sedation on cerebrovascular circulation, cerebral blood volume, cerebral metabolism and intracranial pressure. *Anaesthesist.* 1995; 44 (Suppl 3): S566–S572. PMID: 8592968
 61. Moshchev D.A., Lubnin A.Yu. Application of desflurane in anaesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya.* 2014; 1: 71–78. PMID: 24749317. [In Russ.]
 62. Kutin M.A., Kurmosov A.B., Kalinin P.L., Fomichev D.V., Alekseyev S.N., Shkarubo A.N., Sharipov O.I., Strunina Yu.V. The effectiveness of using HyperHAES hypertonic isoosmotic plasma solution to achieve stable intracranial hypotension in endoscopic endonasal transsphenoidal adenomectomy as an alternative to the invasive external lumbar drainage. *Voprosy Neirokhirurgii Imeni N.N.Burdenko.* 2015; 79 (2): 82–86. PMID: 26146047. [In Russ.]
 63. Conti A., Iacopino D.G., Fodale V., Micalizzi S., Penna O., Santamaria L.B. Cerebral haemodynamic changes during propofol–remifentanyl or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *Br. J. Anaesth.* 2006; 97 (3): 333–339. <https://doi.org/10.1093/bja/ael169>. PMID: 16829673
 64. David H.N., Leveille F., Chazalviel L., MacKenzie E.T., Buisson A., Lemaire M., Abraini J.H. Reduction of ischemic brain damage by nitrous oxide and xenon. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2003; 23 (10): 1168–1173. <https://doi.org/10.1097/01.WCB.0000087342.31689.18>. PMID: 14526227
 64. David H.N., Leveille F., Chazalviel L., MacKenzie E.T., Buisson A., Lemaire M., Abraini J.H. Reduction of ischemic brain damage by nitrous oxide and xenon. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2003; 23 (10): 1168–1173. <https://doi.org/10.1097/01.WCB.0000087342.31689.18>. PMID: 14526227

- sus hyperventilation to facilitate transsphenoidal pituitary (suprasellar) adenoma resection. *Anesth. Pain. Med.* 2013; 2 (4): 159–163. <https://doi.org/10.5812/aapm.6510>. PMID: 24223353
66. Bundgaard H., von Oettingen G., Larsen K.M., Landsfeldt U., Jensen K.A., Nielsen E., Cold G.E. Effects of sevoflurane on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral metabolism. A dose-response study in patients subjected to craniotomy for cerebral tumours. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1998; 42 (6): 621–627. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1998.tb05292.x>. PMID: 9689265
 67. Борисов К.Ю., Мороз В.В., Гребенчиков О.А., Плотников Е.Ю., Левиков Д.И., Черпаков Р.А., Лихванцев В.В. Влияние пропофола на анестетическое preconditionирование миокарда севофлураном в эксперименте. *Общая реаниматология.* 2013; 9 (4): 30–35. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-4-30>
 68. Мизиков В.М., Вяткин А.А., Петросян Л.Г., Винницкий Л.И., Самохина Л.О. Комбинированная анестезия на основе ксенона и оценка возможности ее применения как метода нейропротективного воздействия при внутривенных операциях. *Клин. эксперим. хирургия.* 2013; 1: 58–70.
 69. Dingley J., King R., Hughes L., Terblanche C., Mahon S., Hepp M., Youhana A., Watkins A. Exploration of xenon as a potential cardiostable sedative: a comparison with propofol after cardiac surgery. *Anaesthesia.* 2001; 56 (9): 829–835. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2044.2001.02139.x>. PMID: 11531666
 70. Буров Н.Е., Иванов Г.Г., Остапенко Д.А., Джабаров Д.А., Корниенко Л.Ю., Шулунов М.В. Гемодинамика и функция миокарда при ксеноновой анестезии. *Анестезиология и реаниматология.* 1993; 5: 57–59. PMID: 8116905
 71. Marx T., Froeba G., Wagner D., Baeder S., Goertz A., Georgieff M. Effects on haemodynamics and catecholamine release of xenon anaesthesia compared with total i.v. anaesthesia in the pig. *Br. J. Anaesth.* 1997; 78 (3): 326–327. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/78.3.326>. PMID: 9135317
 72. Rasmussen 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): 154–159. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/ael141>. PMID: 16782975
 73. Hettrick D.A., Pagel P.S., Kersten J.R., Tessmer J.P., Bosnjak Z.J., Georgieff M., Wartieret D.C. Cardiovascular effects of xenon in isoflurane-anesthetized dogs with dilated cardiomyopathy. *Anesthesiology.* 1998; 89 (5): 1166–1173. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-199811000-00017>. PMID: 9822005
 74. Goto T., Saito H., Shinkai M., Nakata Y., Ichinose F., Morita S. Xenon provides faster emergence from anaesthesia than does nitrous oxide-sevoflurane or nitrous oxide-isoflurane. *Anesthesiology.* 1997; 86 (6): 1273–1278. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-199706000-00007>. PMID: 9197295
 75. Abraini J.H., David H.N., Lemaire M. Potentially neuroprotective and therapeutic properties of nitrous oxide and xenon. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2005; 1053: 289–300. <https://doi.org/10.1196/annals.1344.025>. PMID: 16179534
 76. Abraini J.H., David H.N., Nicole O., MacKenzie E.T., Buisson A., Lemaire M. Neuroprotection by nitrous oxide and xenon and its relation to minimum alveolar concentration. *Anesthesiology.* 2004; 101 (1): 260–261. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200407000-00049>. PMID: 15220810
 77. David H.N., Anseau M., Lemaire M., Abraini J.H. 2006. Nitrous oxide and xenon prevent amphetamine-induced carrier-mediated dopamine release in a memantine-like fashion and protect against behavioral sensitization. *Biol. Psychiatry.* 2006; 60 (1): 49–57. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.10.007>. PMID: 16427030
 78. Grocott H.P., Sato Y., Homi H.M., Smith B.E. The influence of xenon, nitrous oxide and nitrogen on gas bubble expansion during cardiopulmonary bypass. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2005; 22 (5): 353–358. <http://dx.doi.org/10.1017/S0265021505000608>. PMID: 15918383
 79. Ishiguro Y., Saito H., Nakata Y., Goto T., Terui K., Niimi Y., Morita S. Effect of xenon on endotracheal tube cuff. *J. Clin. Anesth.* 2000; 12 (5): 371–373. [http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(00\)00175-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(00)00175-6). PMID: 11025236
 80. Jungwirth B., Gordan M.L., Blobner M., Schmehl W., Kochs E.F., Mackensen G.B. Xenon impairs neurocognitive and histologic outcome after cardiopulmonary bypass combined with cerebral air embolism in rats. *Anesthesiology.* 2006; 104 (4): 770–776. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200604000-00022>. PMID: 16571973
 81. Reinelt H., Marx T., Schirmer U., Luederwald S., Topalidis P., Schmidt M. Diffusion of xenon and nitrous oxide into the bowel during mechanical ileus. *Anesthesiology.* 2002; 96 (2): 512–513. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200202000-00043>. PMID: 11818790
 82. Reinelt H., Schirmer U., Marx T., Topalidis P., Schmidt M. Diffusion of xenon and nitrous oxide into the bowel. *Anesthesiology.* 2001; 94 (3): 475–477. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200103000-00019>. PMID: 11374609
 65. Aghamohamadi D., Ahmadvand A., Salehpour F., Jafari R., Panahi F., Sharifi G., Meshkini A., Safaieian A. Effectiveness of lumbar drain versus hyperventilation to facilitate transsphenoidal pituitary (suprasellar) adenoma resection. *Anesth. Pain. Med.* 2013; 2 (4): 159–163. <https://doi.org/10.5812/aapm.6510>. PMID: 24223353
 66. Bundgaard H., von Oettingen G., Larsen K.M., Landsfeldt U., Jensen K.A., Nielsen E., Cold G.E. Effects of sevoflurane on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral metabolism. A dose-response study in patients subjected to craniotomy for cerebral tumours. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1998; 42 (6): 621–627. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1998.tb05292.x>. PMID: 9689265
 67. Borisov K.Yu., Moroz V.V., Grebenchikov O.A., Plotnikov E.Y., Levikov D.I., Cherpakov R.A., Likhvantssev V.V. Effect of propofol on sevoflurane-induced myocardial preconditioning in the experiment. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatologiya.* 2013; 9 (4): 30–35. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-4-30>. [In Russ., In Engl.]
 68. Mizikov V.M., Vyatkin A.A., Petrosyan L.G., Vinnitsky L.I., Samokhina L.O. Combined anaesthesia based on xenon and assessment of the possibility of its use as a method of neuroprotective effect in intracranial operations. *Klinicheskaya i Eksperimentalnaya Khirurgiya.* 2013; 1: 58–70. [In Russ.]
 69. Dingley J., King R., Hughes L., Terblanche C., Mahon S., Hepp M., Youhana A., Watkins A. Exploration of xenon as a potential cardiostable sedative: a comparison with propofol after cardiac surgery. *Anaesthesia.* 2001; 56 (9): 829–835. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2044.2001.02139.x>. PMID: 11531666
 70. Burov N.E., Ivanov G.G., Ostapchenko D.A., Dzhabarov D.A., Kornienko L.Yu., Shulunov M.V. Hemodynamics and function of the myocardium during xenon anaesthesia. *Anesteziologya i Reanimatologiya.* 1993; 5: 57–59. PMID: 8116905. [In Russ.]
 71. Marx T., Froeba G., Wagner D., Baeder S., Goertz A., Georgieff M. Effects on haemodynamics and catecholamine release of xenon anaesthesia compared with total i.v. anaesthesia in the pig. *Br. J. Anaesth.* 1997; 78 (3): 326–327. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/78.3.326>. PMID: 9135317
 72. Rasmussen 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): 154–159. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/ael141>. PMID: 16782975
 73. Hettrick D.A., Pagel P.S., Kersten J.R., Tessmer J.P., Bosnjak Z.J., Georgieff M., Wartieret D.C. Cardiovascular effects of xenon in isoflurane-anesthetized dogs with dilated cardiomyopathy. *Anesthesiology.* 1998; 89 (5): 1166–1173. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-199811000-00017>. PMID: 9822005
 74. Goto T., Saito H., Shinkai M., Nakata Y., Ichinose F., Morita S. Xenon provides faster emergence from anaesthesia than does nitrous oxide-sevoflurane or nitrous oxide-isoflurane. *Anesthesiology.* 1997; 86 (6): 1273–1278. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-199706000-00007>. PMID: 9197295
 75. Abraini J.H., David H.N., Lemaire M. Potentially neuroprotective and therapeutic properties of nitrous oxide and xenon. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2005; 1053: 289–300. <https://doi.org/10.1196/annals.1344.025>. PMID: 16179534
 76. Abraini J.H., David H.N., Nicole O., MacKenzie E.T., Buisson A., Lemaire M. Neuroprotection by nitrous oxide and xenon and its relation to minimum alveolar concentration. *Anesthesiology.* 2004; 101 (1): 260–261. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200407000-00049>. PMID: 15220810
 77. David H.N., Anseau M., Lemaire M., Abraini J.H. 2006. Nitrous oxide and xenon prevent amphetamine-induced carrier-mediated dopamine release in a memantine-like fashion and protect against behavioral sensitization. *Biol. Psychiatry.* 2006; 60 (1): 49–57. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.10.007>. PMID: 16427030
 78. Grocott H.P., Sato Y., Homi H.M., Smith B.E. The influence of xenon, nitrous oxide and nitrogen on gas bubble expansion during cardiopulmonary bypass. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2005; 22 (5): 353–358. <http://dx.doi.org/10.1017/S0265021505000608>. PMID: 15918383
 79. Ishiguro Y., Saito H., Nakata Y., Goto T., Terui K., Niimi Y., Morita S. Effect of xenon on endotracheal tube cuff. *J. Clin. Anesth.* 2000; 12 (5): 371–373. [http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(00\)00175-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(00)00175-6). PMID: 11025236
 80. Jungwirth B., Gordan M.L., Blobner M., Schmehl W., Kochs E.F., Mackensen G.B. Xenon impairs neurocognitive and histologic outcome after cardiopulmonary bypass combined with cerebral air embolism in rats. *Anesthesiology.* 2006; 104 (4): 770–776. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200604000-00022>. PMID: 16571973
 81. Reinelt H., Marx T., Schirmer U., Luederwald S., Topalidis P., Schmidt M. Diffusion of xenon and nitrous oxide into the bowel during mechanical ileus. *Anesthesiology.* 2002; 96 (2): 512–513. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200202000-00043>. PMID: 11818790
 82. Reinelt H., Schirmer U., Marx T., Topalidis P., Schmidt M. Diffusion of xenon and nitrous oxide into the bowel. *Anesthesiology.* 2001; 94 (3): 475–477. <http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200103000-00019>. PMID: 11374609

Reviews

83. Sta Maria N., Eckmann D.M. Model predictions of gas embolism growth and reabsorption during xenon anesthesia. *Anesthesiology*. 2003; 99 (3): 638–645. <https://doi.org/10.1097/0000542-200309000-00019>. PMID: 12960548
84. Ravussin P., Guinard J.P., Ralley F., Thorin D. Effect of propofol on cerebrospinal fluid pressure and cerebral perfusion pressure in patients undergoing craniotomy. *Anaesthesia*. 1988; 43 Suppl: 37–41. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1988.tb09066.x>. PMID: 3259094
85. Цейтлин А.М., Лубнин А.Ю. Применение пропофола в нейроанестезиологии. *Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии*. 1999; 1: 21–22.
86. Sieber F.E., Gottshalk A., Zakriya K.J., Mears S.C., Lee H. General anaesthesia occurs frequently in elderly patients during propofol-based sedation and spinal anesthesia. *J. Clin. Anesth.* 2010; 22 (3): 179–183. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2009.06.005>. PMID: 20400003
87. Куликов А.С., Лубнин А.Ю. Дексмететомидин: новые возможности в анестезиологии. *Анестезиология и реаниматология*. 2013; 1: 37–41. PMID: 23808252
88. 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): 428–436. <http://dx.doi.org/0000542-200302000-00024>. PMID: 12552203
89. Scholz J., Tonner P.H. Alpha2-adrenoceptor agonists in anaesthesia: a new paradigm. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2000; 13 (4): 437–442. <https://doi.org/10.1097/00001503-200008000-00007>. PMID: 17016338
90. Zornow M.H., Scheller M.S., Sheehan P.B., Strnat M.A., Matsumoto M. Intracranial pressure effects of dexmedetomidine in rabbits. *Anesth. Analg.* 1992; 75 (2): 232–237. <https://doi.org/10.1213/0000539-199208000-00014>. PMID: 1352950
91. Aryan H.E., Box K.W., Ibrahim D., Desiraju U., Ames C.P. Safety and efficacy of dexmedetomidine in neurosurgical patients. *Brain Inj.* 2006; 20 (8): 791–798. <https://doi.org/10.1080/02699050600789447>. PMID: 17060146
92. Farag E., Argalious M., Sessler D.I., Kurz A., Ebrahim Z.Y., Schubert A. Use of alpha(2)-agonists in neuroanesthesia: an overview. *Ochsner J.* 2011; 11 (1): 57–69. PMID: 21603337
93. Kaur M., Singh P.M. Current role of dexmedetomidine in clinical anesthesia and intensive care. *Anesth. Essays Res.* 2011; 5 (2): 128–133. <https://doi.org/10.4103/0259-1162.94750>. PMID: PMC4173414
94. Ebert T.J., Hall J.E., Barney J.A., Uhrich T.D., Colino M.D. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology*. 2000; 93 (2): 382–394. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200008000-00016>. PMID: 10910487
95. Frölich M.A., Arabshahi A., Katholi C., Prasain J., Barnes S. Hemodynamic characteristics of midazolam, propofol, and dexmedetomidine in healthy volunteers. *J. Clin. Anesth.* 2011; 23 (3): 218–223. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2010.09.006>. PMID: 21570617
96. Ingersoll-Weng E., Manecke G.R.Jr., Thistlethwaite P.A. Dexmedetomidine and cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2004; 100 (3): 738–739. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200403000-00040>. PMID: 15108994
97. Ramsay M.A., Luterman D.L. Dexmedetomidine as a total intravenous anesthetic agent. *Anesthesiology*. 2004; 101 (3): 787–790. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200409000-00028>. PMID: 15329604
98. Yazbek-Karam V.G., Aouad M.M. Perioperative uses of dexmedetomidine. *Middle East J. Anaesthesiol.* 2006; 18 (6): 1043–1058. PMID: 17263262
99. Bloor B.C., Ward D.S., Belleville J.P., Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology*. 1992; 77 (6): 1134–1142. <https://doi.org/10.1097/0000542-199212000-00014>. PMID: 1361311
100. Аверьянов Д.А., Чербылло В.Ю., Шаталов В.И., Шегелев А.В. Сравнение выраженности стресс-реакции при неингаляционной, комбинированной и сочетанной анестезиях при трансфеноидальных аденоэктомиях гипофиза. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 4: 10–13. PMID: 21957613
101. Лихванцев В.В., Селиванов Д.Д., Федоров С.А., Гребенников О.А., Мурачев А.С., Тимошин С.С. Особенности проведения сочетанной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием пожилым больным. *Общая реаниматология*. 2011; 7 (6): 46–52. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2011-6-46>
102. Лубнин А.Ю., Салатыкин В.И. Применение регионарных методов анестезии в нейрохирургии. *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко*. 2008; 1: 29–36. PMID: 18488893
103. Селиванов Д.Д., Федоров С.А., Габитов М.В., Мурачев А.С., Козлова Е.К., Лихванцев В.В. Гемодинамика и кислородтранспортная
- 475–477. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200103000-00019>. PMID: 11374609
83. Sta Maria N., Eckmann D.M. Model predictions of gas embolism growth and reabsorption during xenon anesthesia. *Anesthesiology*. 2003; 99 (3): 638–645. <https://doi.org/10.1097/0000542-200309000-00019>. PMID: 12960548
84. Ravussin P., Guinard J.P., Ralley F., Thorin D. Effect of propofol on cerebrospinal fluid pressure and cerebral perfusion pressure in patients undergoing craniotomy. *Anaesthesia*. 1988; 43 Suppl: 37–41. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1988.tb09066.x>. PMID: 3259094
85. Tseitlin A.M., Lubnin A.Yu. The use of propofol in neuroanesthesiology. *Rossiyskiy Zhurnal Anesteziologii i Intensivnoi Terapii*. 1999; 1: 21–22. [In Russ.]
86. Sieber F.E., Gottshalk A., Zakriya K.J., Mears S.C., Lee H. General anaesthesia occurs frequently in elderly patients during propofol-based sedation and spinal anesthesia. *J. Clin. Anesth.* 2010; 22 (3): 179–183. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2009.06.005>. PMID: 20400003
87. Kulikov A.S., Lubnin A.Yu. Dexmedetomidine: new opportunities in anesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2013; 1: 37–41. PMID: 23808252. [In Russ.]
88. 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): 428–436. <http://dx.doi.org/0000542-200302000-00024>. PMID: 12552203
89. Scholz J., Tonner P.H. Alpha2-adrenoceptor agonists in anaesthesia: a new paradigm. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2000; 13 (4): 437–442. <https://doi.org/10.1097/00001503-200008000-00007>. PMID: 17016338
90. Zornow M.H., Scheller M.S., Sheehan P.B., Strnat M.A., Matsumoto M. Intracranial pressure effects of dexmedetomidine in rabbits. *Anesth. Analg.* 1992; 75 (2): 232–237. <https://doi.org/10.1213/0000539-199208000-00014>. PMID: 1352950
91. Aryan H.E., Box K.W., Ibrahim D., Desiraju U., Ames C.P. Safety and efficacy of dexmedetomidine in neurosurgical patients. *Brain Inj.* 2006; 20 (8): 791–798. <https://doi.org/10.1080/02699050600789447>. PMID: 17060146
92. Farag E., Argalious M., Sessler D.I., Kurz A., Ebrahim Z.Y., Schubert A. Use of alpha(2)-agonists in neuroanesthesia: an overview. *Ochsner J.* 2011; 11 (1): 57–69. PMID: 21603337
93. Kaur M., Singh P.M. Current role of dexmedetomidine in clinical anesthesia and intensive care. *Anesth. Essays Res.* 2011; 5 (2): 128–133. <https://doi.org/10.4103/0259-1162.94750>. PMID: PMC4173414
94. Ebert T.J., Hall J.E., Barney J.A., Uhrich T.D., Colino M.D. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology*. 2000; 93 (2): 382–394. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200008000-00016>. PMID: 10910487
95. Frölich M.A., Arabshahi A., Katholi C., Prasain J., Barnes S. Hemodynamic characteristics of midazolam, propofol, and dexmedetomidine in healthy volunteers. *J. Clin. Anesth.* 2011; 23 (3): 218–223. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2010.09.006>. PMID: 21570617
96. Ingersoll-Weng E., Manecke G.R.Jr., Thistlethwaite P.A. Dexmedetomidine and cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2004; 100 (3): 738–739. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200403000-00040>. PMID: 15108994
97. Ramsay M.A., Luterman D.L. Dexmedetomidine as a total intravenous anesthetic agent. *Anesthesiology*. 2004; 101 (3): 787–790. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200409000-00028>. PMID: 15329604
98. Yazbek-Karam V.G., Aouad M.M. Perioperative uses of dexmedetomidine. *Middle East J. Anaesthesiol.* 2006; 18 (6): 1043–1058. PMID: 17263262
99. Bloor B.C., Ward D.S., Belleville J.P., Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology*. 1992; 77 (6): 1134–1142. <https://doi.org/10.1097/0000542-199212000-00014>. PMID: 1361311
100. Averyanov D.A., Cherebillo V.Yu., Shatalov V.I., Shchegolev A.V. Comparison of stress response severity during intravenous, inhalation and combined anesthesia (inhalation plus local) for pituitary transphenoidal adenomectomy. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2011; 4: 10–13. PMID: 21957613. [In Russ.]
101. Likhvantsev V.V., Selivanov D.D., Fedorov S.A., Grebenchikov O.A., Murachev A.S., Timoshin S.S. Specific features of mixed anesthesia with preserved spontaneous breathing in elderly patients. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2011; 7 (6): 46–52. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2011-6-46>. [In Russ., In Engl.]
102. Lubnin A.Yu., Salatykin V.I. Use of regional anesthetic methods in neurosurgery. *Voprosy Neurokhirurgii Imeni N.N.Burdenko*. 2008; 1: 29–36. PMID: 18488893. [In Russ.]
103. Selivanov D.D., Fedorov S.A., Gabitov M.V., Murachev A.S., Kozlova E.M., Likhvantsev V.V. Hemodynamics and blood oxygen-transport

- функция крови в условиях сочетанной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием. *Общая реаниматология*. 2011; 7 (2): 25–30. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2011-2-25>
104. Arai T., Okada K., Yamaguchi T., Sakuma A. Endonasal transsphenoidal surgery under local anesthesia for elderly patient with pituitary tumor: case report. *No Shinkei Geka*. 2000; 28 (11): 991–995. PMID: 11127595
 105. Chadha R., Padmanabhan V., Rout A., Waikar H.D., Mohandas K. Prevention of hypertension during transsphenoidal surgery: the effect of bilateral maxillary nerve block with local anaesthetics. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41 (1 Pt 1): 35–40. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1997.tb04610.x>. PMID: 9061112
 106. Jones M.J., Piggott S.E., Vaughan R.S., Bayer A.J., Newcombe R.G., Twining T.C., Pathy J., Rosen M. Cognitive and functional competence after anaesthesia in patients aged over 60: controlled trial of general and regional anaesthesia for elective hip or knee replacement. *BMJ*. 1990; 300 (6741): 1683–1687. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.300.6741.1683>. PMID: 2390547
 107. Ritchie K., Leibovici D., Ledesert B., Touchon J. A typology of subclinical senescent cognitive disorder. *Br. J. Psychiatry*. 1996; 168 (4): 470–476. <https://doi.org/10.1192/bjp.168.4.470>. PMID: 8730944
 108. Flynn B., Nemergut E. Postoperative nausea, vomiting and pain are assessed after transsphenoidal surgery. *Anesth. Analg.* 2006; 103 (1): 162–167. <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000221185.08155.80>. PMID: 16790646
 109. Andersen R., Krohg K. Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1976; 23 (4): 366–369. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03005916>. PMID: 7347
 110. Miller K.A., Harkin C.P., Bailey P.L. Postoperative tracheal extubation. *Anesth. Analg.* 1995; 80 (1): 149–172. <http://dx.doi.org/10.1097/0000539-199501000-00025>. PMID: 7802273
 111. Sawka A.M., Aniszewski J.P., Young W.F.Jr., Nippoldt T.B., Yanez P., Ebersold M.J. Tension pneumocranium, a rare complication of transsphenoidal pituitary surgery: Mayo Clinic experience 1976–1998. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84 (12): 4731–4734. <https://doi.org/10.1210/jcem.84.12.6197>. PMID: 10599742
 112. Samsoon G.L., Young J.R. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*. 1987; 42 (5): 487–490. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1987.tb04039.x>. PMID: 3592174
 113. Соленкова А.В., Бондаренко А.А., Лубнин А.Ю., Дзюбанова Н.А. Послеоперационные когнитивные изменения у больных пожилого и старческого возраста. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 4: 13–19.
 114. Шитиков И.И. Практические шаги в решении проблемы безопасности больного во время анестезиологического пособия. *Анестезиология и реаниматология*. 1995; 2: 70–80. PMID: 7645782
 115. Holtzer S., Marty J. Anesthesia risks. *Rev. Prat.* 2001; 51 (8): 851–856. PMID: 11387687
 116. Костюченко А.Л., Дьяченко П.К. Внутривенный наркоз и антинаркотики. СПб.: П: Питер; 1998: 240.
 117. Ancelin M., de Roquefeuil G., Scali J., Bonnel F., Adam J.F., Cheminal J.C., Cristol J.P., Dupuy A.M., Carrière I., Ritchie K. Long-term postoperative cognitive decline in the elderly: the effects of anesthesia type, apolipoprotein E genotype, and clinical antecedents. *J. Alzheimers Dis.* 2010; 22 (3): 105–113. <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-2010-100807>. PMID: 20858969
 118. Mangano D.T., Mora Mangano C.T. Perioperative stroke encephalopathy and CNS dysfunction. *J. Intensive Care Med.* 1997; 12 (6): 148–160. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1489.1997.00148.pp.x>
 119. Ritchie K., Polge C., de Roquefeuil G., Djakovic M., Ledesert B. Impact of anesthesia on the cognitive functioning of the elderly. *Int. Psychogeriatr.* 1997; 9 (3): 309–326. <http://dx.doi.org/10.1017/S1041610297004468>. PMID: 9513030
 120. Monk T.G., Price C.C. Postoperative cognitive disorders. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2011; 17 (4): 376–381. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e328348bece>. PMID: 21716111
 121. Dijkstra J.B., Jolles J. Postoperative cognitive dysfunction versus complaints: a discrepancy in long-term findings. *Neuropsychol. Rev.* 2002; 12 (1): 1–14. <https://doi.org/10.1023/A:1015404122161>. PMID: 12090716
 122. Abildstrom H., Rasmussen L.S., Rentow P., Hanning C.D., Rasmussen H., Kristensen P.A., Moller J.T. Cognitive dysfunction 1–2 years after non-cardiac surgery in the elderly. ISPOCD group. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000; 44 (10): 1246–1251. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2000.441010.x>. PMID: 11065205
 123. Chung F., Seyone C., Dyck B., Chung A., Ong D., Taylor A., Stone R. Age-related cognitive recovery after general anesthesia. *Anesth. Analg.* 1990; 71 (3): 217–224. <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-199009000-00001>. PMID: 2393104
 124. Hayashi H., Maeda Y., Morichika H., Miyama T., Suzuki T. Surgical stress and transient postoperative psychiatric disturbances in aged function under combined anesthesia with preserved spontaneous respiration. *Obschchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2011; 7 (2): 25–30. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2011-2-25>. [In Russ., In Engl.]
 104. Arai T., Okada K., Yamaguchi T., Sakuma A. Endonasal transsphenoidal surgery under local anesthesia for elderly patient with pituitary tumor: case report. *No Shinkei Geka*. 2000; 28 (11): 991–995. PMID: 11127595
 105. Chadha R., Padmanabhan V., Rout A., Waikar H.D., Mohandas K. Prevention of hypertension during transsphenoidal surgery: the effect of bilateral maxillary nerve block with local anaesthetics. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41 (1 Pt 1): 35–40. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1997.tb04610.x>. PMID: 9061112
 106. Jones M.J., Piggott S.E., Vaughan R.S., Bayer A.J., Newcombe R.G., Twining T.C., Pathy J., Rosen M. Cognitive and functional competence after anaesthesia in patients aged over 60: controlled trial of general and regional anaesthesia for elective hip or knee replacement. *BMJ*. 1990; 300 (6741): 1683–1687. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.300.6741.1683>. PMID: 2390547
 107. Ritchie K., Leibovici D., Ledesert B., Touchon J. A typology of subclinical senescent cognitive disorder. *Br. J. Psychiatry*. 1996; 168 (4): 470–476. <https://doi.org/10.1192/bjp.168.4.470>. PMID: 8730944
 108. Flynn B., Nemergut E. Postoperative nausea, vomiting and pain are assessed after transsphenoidal surgery. *Anesth. Analg.* 2006; 103 (1): 162–167. <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000221185.08155.80>. PMID: 16790646
 109. Andersen R., Krohg K. Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1976; 23 (4): 366–369. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03005916>. PMID: 7347
 110. Miller K.A., Harkin C.P., Bailey P.L. Postoperative tracheal extubation. *Anesth. Analg.* 1995; 80 (1): 149–172. <http://dx.doi.org/10.1097/0000539-199501000-00025>. PMID: 7802273
 111. Sawka A.M., Aniszewski J.P., Young W.F.Jr., Nippoldt T.B., Yanez P., Ebersold M.J. Tension pneumocranium, a rare complication of transsphenoidal pituitary surgery: Mayo Clinic experience 1976–1998. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84 (12): 4731–4734. <https://doi.org/10.1210/jcem.84.12.6197>. PMID: 10599742
 112. Samsoon G.L., Young J.R. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*. 1987; 42 (5): 487–490. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1987.tb04039.x>. PMID: 3592174
 113. Solenikova A.V., Bondarenko A.A., Lubnin A.Yu., Dzyubanova N.A. Postoperative cognitive dysfunction in elderly patients. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2012; 4: 13–19. [In Russ.]
 114. Shitikov I.I. Practical steps in the solution of the problem of patient's safety during anesthesia. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 1995; 2: 70–80. PMID: 7645782. [In Russ.]
 115. Holtzer S., Marty J. Anesthesia risks. *Rev. Prat.* 2001; 51 (8): 851–856. PMID: 11387687
 116. Kostyuchenko A.L., Dyachenko P.K. Intravenous anesthesia and anti-narcotics. Sankt Peterburg: P: Piter; 1998: 240.
 117. Ancelin M., de Roquefeuil G., Scali J., Bonnel F., Adam J.F., Cheminal J.C., Cristol J.P., Dupuy A.M., Carrière I., Ritchie K. Long-term postoperative cognitive decline in the elderly: the effects of anesthesia type, apolipoprotein E genotype, and clinical antecedents. *J. Alzheimers Dis.* 2010; 22 (3): 105–113. <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-2010-100807>. PMID: 20858969
 118. Mangano D.T., Mora Mangano C.T. Perioperative stroke encephalopathy and CNS dysfunction. *J. Intensive Care Med.* 1997; 12 (6): 148–160. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1489.1997.00148.pp.x>
 119. Ritchie K., Polge C., de Roquefeuil G., Djakovic M., Ledesert B. Impact of anesthesia on the cognitive functioning of the elderly. *Int. Psychogeriatr.* 1997; 9 (3): 309–326. <http://dx.doi.org/10.1017/S1041610297004468>. PMID: 9513030
 120. Monk T.G., Price C.C. Postoperative cognitive disorders. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2011; 17 (4): 376–381. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e328348bece>. PMID: 21716111
 121. Dijkstra J.B., Jolles J. Postoperative cognitive dysfunction versus complaints: a discrepancy in long-term findings. *Neuropsychol. Rev.* 2002; 12 (1): 1–14. <https://doi.org/10.1023/A:1015404122161>. PMID: 12090716
 122. Abildstrom H., Rasmussen L.S., Rentow P., Hanning C.D., Rasmussen H., Kristensen P.A., Moller J.T. Cognitive dysfunction 1–2 years after non-cardiac surgery in the elderly. ISPOCD group. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000; 44 (10): 1246–1251. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2000.441010.x>. PMID: 11065205
 123. Chung F., Seyone C., Dyck B., Chung A., Ong D., Taylor A., Stone R. Age-related cognitive recovery after general anesthesia. *Anesth. Analg.* 1990; 71 (3): 217–224. <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-199009000-00001>. PMID: 2393104
 124. Hayashi H., Maeda Y., Morichika H., Miyama T., Suzuki T. Surgical stress and transient postoperative psychiatric disturbances in aged

Reviews

- patients studied using the Yamaguchi University Mental Disorder Scale. *Surg. Today*. 1996; 26 (6): 413–418. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00311928>. PMID: 8782299
125. Дамулин И.В., Захаров В.В., Елкин М.Н., Яхно Н.Н. Танакан при дисциркуляторной энцефалопатии. *Клинич. геронтология*. 1996; 2 (4): 51–56.
 126. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения. *Рус. мед. журнал*. 2001; 9 (15): 645–649.
 127. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Нарушение памяти в неврологической практике. *Неврологический журнал*. 1997; 4: 4–9.
 128. Amri H., Oguegbu S.O., Boujrad N., Drieu K., Papadopoulos V. In vivo regulation of peripheral-type benzodiazepine receptor and glucocorticoid synthesis by Ginkgo biloba extract EGb 761 and isolated ginkgolides. *Endocrinology*. 1996; 137 (12): 5707–5718. <https://doi.org/10.1210/endo.137.12.8940403>. PMID: 8940403
 129. Chen X., Salwinski S., Lee T.J. Extracts of Ginkgo biloba and ginsenosides exert cerebral vasorelaxation via a nitric oxide pathway. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1997; 24 (12): 958–959. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1681.1997.tb02727.x>. PMID: 9406663
 130. Chen X., Zhao M., White P.F., Li S., Tang J., Wender R.H., Sloninsky A., Naruse R., Kariger R., Webb T., Norel E. The recovery of cognitive function after general anesthesia in elderly patients: a comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth. Analg.* 2001; 93 (6): 1489–1494. <http://dx.doi.org/10.1097/00000539-200112000-00029>. PMID: 11726429

Поступила 13.04.17

- patients studied using the Yamaguchi University Mental Disorder Scale. *Surg. Today*. 1996; 26 (6): 413–418. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00311928>. PMID: 8782299
125. Damulin I.V., Zakharov V.V., Elkin M.N., Yakhno N.N. Tanakan in dis-circulatory encephalopathy. *Klinicheskaya Gerontologiya*. 1996; 2 (4): 51–56. [In Russ.]
 126. Zakharov V.V., Yakhno N.N. The use of tanakan in the impairment of cerebral and peripheral blood circulation. *Russky Meditsinsky Zhurnal*. 2001; 9 (15): 645–649. [In Russ.]
 127. Yakhno N.N., Zakharov V.V. Memory impairment in neurological practice. *Neurologichesky Zhurnal*. 1997; 4: 4–9. [In Russ.]
 128. Amri H., Oguegbu S.O., Boujrad N., Drieu K., Papadopoulos V. In vivo regulation of peripheral-type benzodiazepine receptor and glucocorticoid synthesis by Ginkgo biloba extract EGb 761 and isolated ginkgolides. *Endocrinology*. 1996; 137 (12): 5707–5718. <https://doi.org/10.1210/endo.137.12.8940403>. PMID: 8940403
 129. Chen X., Salwinski S., Lee T.J. Extracts of Ginkgo biloba and ginsenosides exert cerebral vasorelaxation via a nitric oxide pathway. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1997; 24 (12): 958–959. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1681.1997.tb02727.x>. PMID: 9406663
 130. Chen X., Zhao M., White P.F., Li S., Tang J., Wender R.H., Sloninsky A., Naruse R., Kariger R., Webb T., Norel E. The recovery of cognitive function after general anesthesia in elderly patients: a comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth. Analg.* 2001; 93 (6): 1489–1494. <http://dx.doi.org/10.1097/00000539-200112000-00029>. PMID: 11726429

Received 13.04.17



Курсы Европейского совета по реанимации

Курсы по навыкам оказания помощи
при внезапной сердечной смерти проводятся
на регулярной основе
в НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского
совместно с Российским Национальным советом по реанимации
и Европейским советом по реанимации

Контактное лицо – директор курса,
д. м. н. Кузовлев Артем Николаевич
Тел.: 8 (926) 188-76-41

E-mail: artemkuzovlev@gmail.com

www.niiorramn.ru/council/courses.php

Адрес: 107031, Москва, ул. Петровка, дом 25, стр. 2

Сайт Национального Совета по реанимации

www.rusnrc.com