

DOI: <https://doi.org/10.17816/phbn678617>

EDN: CENIWK



Кардиопротективное действие дексмедетомидина при кардиохирургических и некардиальных операциях в аспекте предупреждения нейрогенной дистрофии миокарда

О.Н. Забродин, В.И. Страшнов

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Дексмедетомидин обладает кардиопротективным действием при различных некардиохирургических операциях — на аорте, сосудах, тазобедренном суставе. Важным компонентом дексмедетомидина как α_2 -адреноагониста является его симпатолитическое действие. С указанным действием дексмедетомидина связывают стабилизирующее влияние препарата на гемодинамику и снижение частоты миокардиальной ишемии во время операций. В экспериментальных и клинических условиях установлено, что препараты, обладающие симпатолитическим действием: ганглиоблокаторы в дозах, блокирующих симпатические ганглии, симпатолитики и эпидуральные анестетики — обладают кардиопротективным действием благодаря предупреждению нарушения симпатической регуляции трофических процессов в миокарде. Дистрофические изменения в миокарде, вызываемые в эксперименте раздражением рефлексогенной зоны дуги аорты у крыс и кроликов, предупреждались при предварительном введении ганглиоблокаторов и симпатолитиков, в клинике при операциях на сердце — использованием эпидуральной анестезии, обладающей симпатолитическим действием. Сделан вывод о том, что кардиопротективное действие дексмедетомидина связано, в частности, с предупреждением развития во время операций нейрогенной (рефлекторной) дистрофии миокарда. Это происходит за счет подавления раздражения рефлексогенных зон при гиперактивации симпатoadренальной системы с предупреждением последующего истощения содержания медиатора норадреналина в миокарде и развития в нем нейрогенных (рефлекторных) дистрофических изменений.

Ключевые слова: кардиопroteкция; дексмедетомидин; сердечно-сосудистые и некардиальные операции; миокард; рефлексогенные зоны; симпатoadренальная система; норадреналин; нейрогенные дистрофические изменения.

Как цитировать

Забродин О.Н., Страшнов В.И. Кардиопротективное действие дексмедетомидина при кардиохирургических и некардиальных операциях в аспекте предупреждения нейрогенной дистрофии миокарда // Психофармакология и биологическая наркология. 2025. Т. 16, № 2. С. 117–123. DOI: 10.17816/phbn678617 EDN: CENIWK

DOI: <https://doi.org/10.17816/phbn678617>

EDN: CENIWK

Cardioprotective Effect of Dexmedetomidine for Prevention of Neurogenic Myocardial Dystrophy in Cardiac and Non-Cardiac Surgical Patients

Oleg N. Zabrodin, Viktor I. Strashnov

Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Dexmedetomidine demonstrates cardioprotective effects for various non-cardiac surgical procedures, including those on the aorta, vessels, and hip joint. A significant aspect of the mechanism of dexmedetomidine as an α_2 -adrenoceptor agonist involves its sympatholytic effect. The observed effects of dexmedetomidine are associated with its ability to stabilize hemodynamics and reduce the incidence of intraoperative myocardial ischemia. Experimental and clinical evidence has demonstrated that sympatholytic drugs, such as ganglion blockers in doses that block sympathetic ganglia, sympatholytics, and epidural anesthetics, have a cardioprotective effect by preventing the sympathetic dysregulation of trophic processes in the myocardium. Dystrophic changes in the myocardium, induced by the experimental irritation of the reflexogenic area of the aortic arch in rats and rabbits, were prevented by the prior administration of ganglion blockers and sympatholytics. The similar effects were observed in clinical trials with cardiac surgical patients who received epidural anesthetics, which also have a sympatholytic effect. The cardioprotective effect of dexmedetomidine is associated with the prevention of intraoperative neurogenic (reflex) myocardial dystrophy. This effect is achieved by inhibiting the irritation of the reflexogenic areas during periods of sympathoadrenal overactivation, thereby preventing the myocardial depletion of the neurotransmitter noradrenaline and the onset of neurogenic (reflex) dystrophic changes.

Keywords: cardioprotection; dexmedetomidine; cardiovascular and non-cardiac surgical procedures; myocardium; reflexogenic areas; sympathoadrenal system; noradrenaline; neurogenic dystrophic changes.

To cite this article

Zabrodin ON, Strashnov VI. Cardioprotective Effect of Dexmedetomidine for Prevention of Neurogenic Myocardial Dystrophy in Cardiac and Non-Cardiac Surgical Patients. *Psychopharmacology and biological narcology*. 2025;16(2):117–123. DOI: 10.17816/phbn678617 EDN: CENIWK

Received: 16.04.2025

Accepted: 24.06.2025

Published: 04.07.2025

ВВЕДЕНИЕ

Дексмедетомидин (принятое сокращение — DEX) обладает кардиопротективным действием при различных некардиохирургических операциях — на аорте, сосудах, тазобедренном суставе [10, 27, 34]. Важным компонентом DEX как α_2 -адреноагониста является его симпатолитическое действие [29, 33]. С указанным действием DEX связывают стабилизирующее влияние препарата на гемодинамику и снижение частоты миокардиальной ишемии во время операций [27, 34]. В экспериментальных и клинических условиях установлено, что препараты, обладающие симпатолитическим действием: ганглиоблокаторы в дозах, блокирующих симпатические ганглии, симпатолитики [1, 7] и эпидуральные анестетики (ЗА) [16] — обладают кардиопротективным действием путем предупреждения нарушения симпатической регуляции трофических процессов в миокарде. Данный обзор призван дополнить представления о том, что DEX оказывает свое кардиопротективное действие путем стабилизации артериального давления (АД) во время операции, предупреждения нарушений сердечного ритма и улучшения коронарного кровотока.

ДЕКСМЕДЕТОМИДИН КАК КАРДИОПРОТЕКТОР

DEX является селективным агонистом центральных α_2 -адренорецепторов. Компонентом фармакологического действия α_2 -адреноагонистов, в частности DEX, является их симпатолитическое действие, с чем связаны вызываемые ими гипотензия и брадикардия. Периоперационная инфузия DEX обладает кардиопротективным действием: при кардиохирургических операциях и операциях на сосудах снижается смертность пациентов, частота развития инфаркта миокарда (ИМ) [10].

Кардиопротективный эффект DEX также связывают с противовоспалительным действием и возможным уменьшением эндотелиальной дисфункции [31]. При операциях на аорте периоперационная инфузия DEX препятствовала резким изменениям АД и развитию нарушений в работе сердца, фиксируемых с помощью электрокардиограммы (ЭКГ) во время операции. Такая инфузия способствовала уменьшению развития ишемии миокарда и связанного с ней повышения уровня тропонина в сыворотке [27].

При операциях на сосудах применение DEX способствовало уменьшению развития кардиальной летальности, нефатального острого ИМ, тромбоэмболии легочной артерии, острого нарушения мозгового кровообращения, артериальной гипертензии и нарушения сердечного ритма [10, 27].

Также в случае замены у пациентов с ишемической болезнью сердца тазобедренного сустава под влиянием

инфузии DEX в условиях проспективного, рандомизированного, двойного слепого исследования было выявлено снижение частоты развития ишемии миокарда, а также показателей его повреждения: концентрации в сыворотке креатинкиназы MB, тропонина, гликогенфосфоорилазы BB, интерлейкина 6 [34].

В экспериментах на крысах отмечены защитные эффекты в отношении вызываемого ишемией-реперфузией повреждения эндоплазматического ретикула кардиомиоцитов, приводящего к развитию воспаления, апоптоза и очагов ИМ [23, 35]. Однако и в настоящее время вопрос о широком применении DEX для предупреждения кардиальных осложнений при сердечно-сосудистых операциях окончательно не решен [10]. Вместе с тем изучение защитных эффектов DEX у больных с высоким кардиальным риском представляется весьма актуальным.

РАЗДРАЖЕНИЕ РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ

Нейрогенная дистрофия внутренних органов связана с нарушением нервной регуляции трофики тканей — течения в них энергетических и пластических процессов. Под нервной трофикой в настоящее время понимают способность нервной системы, и в первую очередь симпатического ее отдела, к сохранению структурной целостности и функционального постоянства органов, тканей и организма в целом на оптимальном уровне за счет поддержания в них энергетических и пластических процессов [1, 3, 9, 13–16, 19].

В развитии учения о нервной трофике и ее нарушениях значительная роль принадлежит И.П. Павлову и его школе. И.П. Павлов [13] открыл рефлекторный характер нарушений трофики тканей у собак, подвергнутых оперативным вмешательствам в виде вживления фистул в различные отделы желудочно-кишечного тракта. Доклад (1920) и статья И.П. Павлова «О трофической иннервации» [14] обобщили его представления о нервной регуляции трофики. Он указывал, что трофические нервы определяют в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации питательных материалов каждым органом и что «химический жизненный процесс каждой ткани регулируется в его интенсивности особыми центробежными нервами и притом по распространенному в организме принципу — в двух противоположных направлениях. Одни нервы усиливают этот процесс и тем поднимают жизненность ткани, другие ослабляют его и при чрезвычайном их раздражении лишают ткань способности сопротивляться разрушительным, постоянно внутри и вне организма действующим влияниям всякого рода» [14, с. 578].

Л.А. Орбели и его школа развили учение об адапционно-трофической функции симпатической нервной

системы (СНС). Он подчеркивал, что «независимо от того, играют ли нервы роль в патологии или нет, определенные отделы нервной системы по специальным проводникам, по симпатическим волокнам, в нормальных физиологических условиях участвуют в регуляции химических процессов в органах и определяют собой как ход химической реакции, так и физическое состояние мышц и тканей» [12, с. 594]. Л.А. Орбели и сотрудники установили ведущее значение СНС в поддержании и восстановлении функций органов и тканей и в первую очередь — поперечнополосатой мускулатуры [12]. Позднее была установлена важная роль СНС в поддержании метаболизма в покое у людей [25] и уменьшение симпатической поддержки метаболизма с возрастом и сидячим образом жизни [19].

А.Д. Сперанский [15] по результатам опытов на собаках установил, что любой участок нервной системы при его чрезвычайном раздражении может стать источником развития процесса нейротрофического характера: у собак механическое раздражение гипоталамической области, химическое раздражение седалищного нерва приводили к развитию грубых трофических изменений как в нервных стволах, так и в получающих иннервацию внутренних органах и тканях.

Так называемая центрогенная дистрофия миокарда могла быть получена при хроническом раздражении переднего и заднего отделов гипоталамуса у кроликов, а именно при электрораздражении супраоптического или заднего ядра гипоталамуса через вживленные электроды. При этом через 7 дней после начала раздражения были обнаружены грубые морфологические изменения в миокарде: участки фрагментации, дегенерации и некроза с развитием рубцовых изменений [7, 9].

Дистрофические изменения могли быть вызваны в миокарде крыс при раздражении узлового ганглия и звездчатого узла, но в наибольшей степени — у крыс и кроликов при раздражении рефлексогенной зоны дуги аорты, когда в левом желудочке при микроскопическом исследовании были отмечены обширные очаговые некрозы [1, 7].

Рефлекторная дистрофия миокарда могла быть вызвана также раздражением седалищного нерва у кошек [2] или тонзиллярных областей у кроликов (тонзиллогенная миокардиодистрофия) [18].

Механическое раздражение другой рефлексогенной зоны — пилородуоденальной области, приводило к развитию дистрофических изменений в стенке желудка, печени и поджелудочной железе у крыс, кроликов и морских свинок. Подобные дистрофические изменения в стенке желудка проявлялись в виде геморрагических эрозий слизистой оболочки желудка (ГЭСОЖ) и язв стенок желудка. Дистрофические изменения в печени и поджелудочной железе были выявлены при гистологическом и электронномикроскопическом исследованиях [9, 11].

Характерными признаками дистрофических изменений в миокарде и других исследованных органах являлись: значительное уменьшение содержания НА, нарушения углеводного обмена, проявившиеся в повышении содержания в тканях органов неорганического фосфора (НФ) и молочной кислоты (МК). О нарушении энергетического обмена свидетельствовало значительное уменьшение содержания креатинфосфата (КФ) в тканях органов [7, 11, 17].

На микроскопическом уровне в миокарде в эксперименте отмечен распад мышечных волокон, микроциркуляции, а на субклеточном уровне — нарушения ультраструктуры митохондрий — субстрата выработки энергии в клетке [1, 7, 9].

Торакальные и абдоминальные хирургические вмешательства, особенно на сердце и верхней половине брюшной полости (желудок, поджелудочная железа, желчный пузырь, толстая кишка), весьма травматичны, так как совершаются в рефлексогенных зонах, богато снабженных соматическими и вегетативными нервами, которые представляют собой источники афферентной импульсации, достигающей центральной нервной системы [21]. Хирургические вмешательства становятся одним из пусковых факторов активации САС и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (ГГАС), уровень гиперактивности которых отражает травматичность операций и степень адекватности анестезии [22, 30].

Травматичные операции на органах грудной и брюшной полостей в условиях общей многокомпонентной анестезии (ОМА), как правило, сопровождаются гиперактивацией САС и ГГАС, поэтому должны сочетаться с ЭА или спинальной анестезией (СА), осуществляющих блокаду афферентных ноцицептивных и эфферентных, в частности, симпатических, импульсов [16, 24].

Обнаружено, что у больных коррекция врожденных пороков сердца в условиях ОМА сопровождалась повышенной активацией САС, повреждением ультраструктуры митохондрий и миофибрилл в миокарде ушка правого предсердия (обладающем всеми свойствами миокарда в целом). При этом биохимическое и гистохимическое исследования выявили значительное снижение содержания катехоламинов (КА) — НА и адреналина (А) во время операций [7, 9]. Описанные выше нарушения в миокарде были аналогичны тем, которые были выявлены в сердце белых крыс после раздражения рефлексогенной зоны дуги аорты [7].

Аналогично у больных во время операций по поводу митральной комиссуротомии, проводимых в условиях ОМА, обнаружено повышение экскреции НА и А с мочой; после окончания основного этапа оперативного вмешательства в миокарде ушка левого предсердия были выявлены нарушения ультраструктуры миофибрилл и митохондрий, уменьшение содержания НА и А [4, 5, 7] и КФ [17], а при гистохимическом исследовании — ослабление флуоресценции КА [4, 5].

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ СИМПАТОЛИТИЧЕСКОГО ТИПА ДЕЙСТВИЯ

В эксперименте развитие нейрогенных дистрофических изменений в миокарде, вызываемое различными методами, предотвращалось с помощью предварительного введения средств, препятствующих гиперактивации САС, усиленной эфферентной симпатической импульсации, повышению высвобождению из симпатических окончаний НА (ганглиоблокаторы и симпатолитики) и его последующему разрушению [7].

Введение ганглиоблокатора гексония и симпатолитика октадина перед раздражением дуги аорты у крыс и кроликов предупреждало развитие в миокарде биохимических, морфологических и функциональных нарушений: значительного снижения содержания НА и КФ, увеличения уровня НФ и МК, нарушения фазы деполяризации ЭКГ [7].

Аналогичные результаты в отношении предупреждения тонзилотрофической миокардиодистрофии в эксперименте на крысах и на людях были получены при предварительном введении ганглиоблокатора гексония и симпатолитика орнида [18].

Дистрофические изменения в сердце, включая на субклеточном уровне повреждения митохондрий, выявленные при операциях на сердце по поводу врожденных пороков, выполненных в условиях ОМА, предупреждались предоперационной подготовкой с помощью препарата леводопа (l-дофа), препятствующего истощению содержания НА в органе [8]. Эти данные подчеркивают важную роль сохранения в миокарде эндогенного НА для поддержания в нем трофических процессов.

Защитный эффект в отношении развития послеоперационных осложнений, в частности, дистрофических изменений в миокарде, возникающих при операциях на сердце и других органах в условиях ОМА, оказывает применение ЭА, осуществляющей афферентную и эфферентную блокады нервных импульсов [5, 6, 16, 26].

Применение в качестве основного компонента анестезии высокой продленной эпидуральной анестезии в условиях митральной комиссуротомии способствовало предупреждению у пациентов гиперактивации СНС и ее последующего истощения. Об этом свидетельствовало отсутствие повышения экскреции НА с мочой во время операций, а также значительное снижение в ушке левого предсердия содержания КА — НА и А [4, 16]. При этом уменьшалось количество кардиальных послеоперационных осложнений: признаки ишемии на ЭКГ, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность (СН), нарушения ультраструктуры миокардиальных клеток, в частности митохондрий [4, 5].

В поисках метода адекватного анестезиологического обеспечения при травматичных операциях на органах

грудной и брюшной полостей (сердца, легких, органах желудочно-кишечного тракта) был разработан метод сочетанной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (СКСЭА) с управляемой гемодинамикой [16]. При этом СЭА осуществляет блокаду афферентных ноцицептивных импульсов на широком протяжении (Th2-L3); блокаду эфферентных преганглионарных симпатических волокон и миорелаксацию.

Для управляемой гемодинамики использовали внутривенную инфузию плазмозаменителей, смесь мезатона и добутамина и атропин. Таким образом предупреждали гиперактивацию САС и ГГАС, связанную с ней нейрогенную дистрофию оперируемых органов (сердца, легких, желудка), нормализовали центральную и периферическую гемодинамику и тканевой газообмен, кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс. При этом было отмечено уменьшение кровопотери, нарушений функций почек, печени и кишечника. Использование продленной ЭА в послеоперационном периоде обеспечивало адекватную аналгезию, раннюю мобилизацию пациентов, предупреждало тромбоэмболические осложнения, нарушения легочного и тканевого газообмена и гемодинамики, ателектазы легких и пневмонии. В целом метод СКСЭА способствовал повышению адекватности анестезии, уменьшению послеоперационной летальности и продолжительности койко-дня [16].

Подробный обзор рандомизированных испытаний ЭА, СА или их сочетания с ОМА при торакальных, абдоминальных, сосудистых, урологических, гинекологических и других операциях [26] показал, что эти виды РА способствовали значительному уменьшению послеоперационных осложнений: сердечно-сосудистых (ИМ, СН, нарушения сердечного ритма), легочных (пневмонии, ателектазы), тромбоэмболических, инфекционных, почечной недостаточности, выраженной кровопотери.

Сопоставление кардиопротективного действия DEX, обладающего симпатолитическими свойствами, с аналогичным действием ганглиоблокаторов, симпатолитиков и ЭА, предупреждавших развитие нейрогенной дистрофии миокарда, позволяет предположить наличие этого защитного механизма в структуре кардиопротекции, вызываемой DEX.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кардиопротективные свойства α_2 -адреноагониста DEX при сердечно-сосудистых операциях сопоставлены со способностью в эксперименте (ганглиоблокаторов и симпатолитиков) и в клиническом применении (РА) ЭА и СА предупреждать связанную с раздражением рефлексогенных зон гиперактивацию САС, последующее истощение содержания медиатора НА в миокарде и развитие в нем нейрогенных (рефлекторных) дистрофических изменений. Сделан вывод, что кардиопротективные свойства DEX связаны, в частности, с его способностью, благодаря

симпатолитическому действию, предупреждать развитие во время операций рефлекторных дистрофических изменений в миокарде.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. О.Н. Забродин, В.И. Страшнов — анализ данных, написание статьи; О.Н. Забродин — разработка общей концепции. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, данные).

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре.

В рецензировании участвовали два внешних рецензента и член редакционной коллегии.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. O.N. Zabrodin, V.I. Strashnov: data analysis, writing—original draft; O.N. Zabrodin: conceptualization. All authors made substantial contributions to the conceptualization, investigation, and manuscript preparation, and reviewed and approved the final version prior to publication.

Competing interests. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

The source of financing. The authors state that there is no external funding for the study.

Statement of originality. The authors did not use previously published information (text, data) to create this paper.

Generative AI. Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review. This work was submitted to the journal on its own initiative and reviewed according to the standard procedure. Two external reviewers, and a member of the editorial board participated in the review.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Anichkov SV, Zavodskaya IS, Moreva EV, Vedeneva ZI. *Neurogenic dystrophies and their pharmacotherapy*. Leningrad: Meditsina; 1969. 238 p. (In Russ.)
2. Babayan SA. On changes in hypothalamic nuclei in nervous dystrophy. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 1966;61(2):102–104. (In Russ.) doi: 10.1007/BF00783386
3. Zabrodin ON. The problem of nervous trophism in the works of SV Anichkov and his school. *IM Sechenov Russian Physiological Journal*. 1993;79(12):109–114. (In Russ.)
4. Zabrodin ON, Strashnov VI, Zaskalko NI, et al. Comparative evaluation of anesthesia methods for closed mitral commissurotomy. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 1981;127(8):75–80. (In Russ.)
5. Zabrodin ON, Strashnov VI. The concept of epidural and combined spinal-epidural anesthesia for prevention of neurodystrophic component of intra- and postoperative complications in patients undergoing thoracic and abdominal operations. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2001;60(2):70–73. (In Russ.)
6. Zabrodin ON, Strashnov VI. Mechanisms of protective effect of regional anesthesia in relation to the development of cardiac complications in non-cardiosurgical operations. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2023;20(3):103–110. (In Russ.) doi: 10.24884/2078-5658-2023-20-3-103-110 EDN: WZPRXB
7. Zavodskaya IS, Moreva EV, Novikova NA. *The influence of neurotropic agents on neurogenic heart lesions*. Moscow: Meditsina; 1977. 192 p. (In Russ.)
8. Zavodskaya IS, Zabrodin ON, Zaskalko NI, et al. Effect of L-DOPA on catecholamine content, ultrastructure and contractility of myocardium during heart surgery. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 1978;(2):13–16. (In Russ.)
9. Zavodskaya IS, Moreva EV. *Pharmacological analysis of stress mechanism and its consequences*. Leningrad: Meditsina; 1981. 214 p. (In Russ.)
10. Kozlov IA. Effectiveness of dexmedetomidine cardioprotection in vascular surgery in high cardiac risk patients. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2024;21(2):6–17. doi: 10.24884/2078-5658-2024-21-2-6-17 (In Russ.) EDN: SASINX
11. Korkhov VV. *Neurogenic liver dystrophy and its pharmacology*. Leningrad: Meditsina; 1974. 215 p. (In Russ.)
12. Orbeli LA. On some achievements of Soviet physiology. *Selected works*. Vol. 2. Moscow-Leningrad: USSR Academy of Sciences; 1962. p. 587–606. (In Russ.)
13. Pavlov IP. Laboratory observations on reflexes from the abdominal cavity. *Complete Works*. Vol. 1. Moscow-Leningrad: USSR Academy of Sciences; 1951. p. 550–563. (In Russ.)
14. Pavlov IP. *On trophic innervation*. *Complete works*. Vol. 2. Moscow-Leningrad: USSR Academy of Sciences; 1951. p. 577–582. (In Russ.)
15. Speransky AD. *Elements of medical theory construction*. Moscow-Leningrad: All-union institute of experimental medicine; 1935. 344 p. (In Russ.)
16. Strashnov VI, Zabrodin ON, Mamedov AD, et al. *Prevention of intraoperative stress and its consequences*. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2015. 160 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-91322-095-0
17. Chufarov VN, Kucheranko RP, Moreva EV. Changes in ultrastructure and some biochemical parameters of myocardium during mitral commissurotomy in patients with late stages of disease. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 1981;127(8):16–21. (In Russ.)
18. Shabak-Spassky PS, Temirova KV, Kurlygina LA. Effect of neurotropic agents on ECG parameters and myocardial metabolism in tonsillogenic myocardial dystrophy in clinic and experiment. *Kardiologiya*. 1981;(7):105–105. (In Russ.)
19. Bell C, Seals DS, Monroe MB, et al. Tonic sympathetic support of metabolic rate is attenuated with age, sedentary lifestyle and female sex in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(9):4440–4444. doi: 10.1210/jcem.86.9.7855

20. Chen ZR, Hong Y, Wen SH, et al. Dexmedetomidine pretreatment protects against myocardial ischemia/reperfusion injury by activating STAT3 signaling. *Anesth Analg.* 2023;137(2):426–439. doi: 10.1213/ANE.0000000000006487 EDN: OXLKSH
21. Everett NB. *Functional neuroanatomy*. 6th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1971. Ch. 6. p. 52–61.
22. Halter JB, Pflug AE, Porte D. Mechanism of plasma catecholamine increases during surgical stress in man. *J Clin Endocrinol Metab.* 1977;45(5):936–944. doi: 10.1210/jcem-45-5-936
23. Ibacache M, Sanchez G, Pedrozo Z, et al. Dexmedetomidine preconditioning activates pro-survival kinases and attenuates regional ischemia/reperfusion injury in rat heart. *Biochim Biophys Acta.* 2012;1822(4):537–545. doi: 10.1016/j.bbdis.2011.12.013
24. Koltun WA. Awake epidural anesthesia is associated with improved natural killer cell cytotoxicity and a reduced stress response. *Am J Surg.* 1996;171(1):68–72. doi: 10.1016/S0002-9610(99)80076-2
25. Monroe MB. Direct evidence for tonic sympathetic support of resting metabolic rate in healthy adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280(5):E740–E744. doi: 10.1152/ajpendo.2001.280.5.E740
26. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. *BMJ.* 2000;321(7275):1–12. doi: 10.1136/bmj.321.7275.1493
27. Soliman R, Zohry G. The myocardial protective effect of dexmedetomidine in high-risk patients undergoing aortic vascular surgery. *Ann Card Anaesth.* 2016;19(4):606–613. doi: 10.4103/0971-9784.191570
28. Takahashi K, Yoshikawa Y, Kanda M, et al. Dexmedetomidine as a cardioprotective drug: a narrative review. *J Anesthesiol.* 2023;37(6):961–970. doi: 10.1007/s00540-023-03261-w EDN: ONEYNT
29. Talke P, Chen R, Thomas B, et al. The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery. *Anesth Analg.* 2000;90(4):834–839. doi: 10.1213/00005539-200004000-00011
30. Udelsman R, Norton FA, Jelenich SE, et al. Responses of hypothalamic-pituitary-adrenal and renin-angiotensin and the sympathetic system during controlled surgical and anesthetic stress. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987;64(5):986–994. doi: 10.1210/jcem-64-5-986
31. Wang L, Tang S, Wang Z, et al. The administration of dexmedetomidine changes microRNA expression profiling of rat hearts. *Biomed Pharmacother.* 2019;120:109463. doi: 10.1016/j.biopha.2019.109463
32. Weerink MAS, Struys MMRF, Hannivoort LN, et al. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine. *Clin Pharmacokinet.* 2017;56(8):893–913. doi: 10.1007/s40262-017-0507-7 EDN: GYVDEK
33. Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: A meta-analysis. *Am J Med.* 2003;114(9):742–752. doi: 10.1016/S0002-9343(03)00165-7 EDN: GKEXPV
34. Xu L, Hu Z, Shen J, et al. Does dexmedetomidine have a cardiac protective effect during non-cardiac surgery? A randomised controlled trial. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2014;41(11):879–883. doi: 10.1111/1440-1681.12296
35. Yang YF, Wang H, Song N, et al. Dexmedetomidine attenuates ischemia/reperfusion-induced myocardial inflammation and apoptosis through inhibiting endoplasmic reticulum stress signaling. *J Inflamm Res.* 2021;14:1217–1233. doi: 10.2147/JIR.S292263 EDN: KFKREL

ОБ АВТОРАХ

***Олег Николаевич Забродин**, д-р мед. наук;
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова;
адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8;
eLibrary SPIN: 8746-5455, e-mail: ozabrodin@yandex.ru

Виктор Иванович Страшнов, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0009-0002-0525-001X; eLibrary SPIN: 8660-3225,
e-mail: strashnov@mail.ru

AUTHORS INFO

***Oleg N. Zabrodin**, MD, Dr. Sci. (Medicine);
The Pavlov First State Medical University;
address: 6/8 Lva Tolstogo st., Saint Petersburg, 197022, Russia;
eLibrary SPIN: 8746-5455, e-mail: ozabrodin@yandex.ru

Viktor I. Strashnov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor,
ORCID: 0009-0002-0525-001X; eLibrary SPIN: 8660-3225,
e-mail: strashnov@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author