

Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями центральной нервной системы

Клинические рекомендации

И. Б. Заболотских (Краснодар), К.М. Лебединский (Санкт-Петербург), А.Ю. Лубнин (Москва) Н. В. Трембач (Краснодар), А.В. Щеголев (Санкт-Петербург)

Утверждены на заседании Президиума Федерации анестезиологов-реаниматологов России
27.04.2016 (г.Москва)

Оглавление

Список сокращений	3
Методология	4
Введение	6
Предоперационная оценка	6
Перенесенное ОНМК	8
Внутричерепная гипертензия	9
Дегенеративные заболевания ЦНС	11
Болезнь Альцгеймера	11
Болезнь Паркинсона	12
Болезнь Хантингтона	14
Рассеянный склероз	15
Последствия полиомиелита	16
Эпилепсия	17
Последствия острой травмы спинного мозга	19
Сирингомиелия	20
Боковой амиотрофический склероз	21
Ключевые рекомендации	22
Список использованной литературы	24
Приложение	26

Список сокращений

БАС	боковой амиотрофический склероз
ВЧД	внутричерепное давление
ВОК	внутричерепной объем крови
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
МАК	минимальная альвеолярная концентрация
МК	мозговой кровотока
НДМР	недеполяризующие миорелаксанты
НМП	нейро-мышечная передача
ОРДС	острый респираторный дистресс–синдром взрослых
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ЦНС	центральная нервная система
ЦПД	церебральное перфузионное давление
ЧМТ	черепно-мозговая травма
ЧСС	частота сердечных сокращений
ASA	американское общество анестезиологов
PaCO ₂	напряжение углекислого газа в артериальной крови

Методология

База для разработки клинических рекомендаций

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология", утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н

При разработке клинических рекомендаций использовались материалы ведущих мировых организаций

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Resuscitation Council.

Методы для сбора/селекции доказательств

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств

- Консенсус экспертов
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой

Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться

в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки несомненно может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Методы, используемые для формулирования рекомендаций

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
А	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
С	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
Д	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в

отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причин отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Предварительная версия выставлена для широкого обсуждения на сайте ФАР (www.far.org.ru), для того, чтобы лица, не участвующие в форумах имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован так же независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Введение.

Хронические врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы – это гетерогенная группа заболеваний, этиология и патогенез которых достаточно разнообразен. Пациенты с патологией ЦНС нередко подвергаются оперативным вмешательствам, при этом анестезиологический риск значительно увеличивается. Наличие подобных нарушений требует особых подходов к выбору метода и техники анестезии, объему и содержанию мониторинга. Повышенная чувствительность к анестетикам, а также потенциальные сердечно-сосудистые и респираторные осложнения могут привести к увеличению длительности послеоперационного восстановления и лечения (Veenith T., 2010, Romero A., 2013, Wullner U et al., 2013). Несмотря на очевидность данных фактов, вопрос проведения анестезии у больных с заболеваниями ЦНС не рассматривался широко, ввиду того, что гетерогенность данной группы заболеваний делает сложным задачу стандартизированного подхода.

Классификация заболеваний по международной классификации болезней (МКБ, 10-й пересмотр):

I69. Перенесенное ОНМК

G93.2. Доброкачественная внутричерепная гипертензия

C71. Злокачественное новообразование головного мозга

G30. Болезнь Альцгеймера

G20. Болезнь Паркинсона

G10. Болезнь Хантингтона

G35. Рассеянный склероз

B91. Последствия полиомиелита

G40. Эпилепсия

T91.3. Последствия острой травмы спинного мозга

G95.0. Сирингомиелия

G12.2. Боковой амиотрофический склероз

Предоперационная оценка

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями ЦНС проводится по общим правилам. Учитывая гетерогенность данной группы патологий, а также разнообразие симптомов, внимание анестезиолога должно быть приковано ко всем органам и системам (таб. 1). Вместе с тем, более детальной оценке должно быть подвергнута общая и очаговая неврологическая симптоматика, а также оценены возможные психические нарушения.

Периоперационное ведение данной категории больных, включая предоперационную подготовку, при необходимости может осуществляться в кооперации с врачом-неврологом.

Таблица 1.

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями ЦНС (Hachenberg T., 2014).

Система	Возможные нарушения	Метод оценки
Голова и шея	Дисфункция глоточных мышц, анатомические особенности, дисфагия, сиалоррея, блефароспазм, тризм	Физикальное обследование
Дыхательная	Ригидность, дисфункция мускулатуры, гиповентиляция, патологический тип дыхания	R ОГК, ФВД, газы крови
Сердечно-сосудистая	Автономная дисфункция, гиповолемия, кардиомиопатия, аритмия, клапанные пороки, ИБС	ЭКГ, ЭХО-КГ, КТ
Пищеварительная	Мальнутриция, кахексия	Альбумин, трансферрин
Эндокринная	Метаболические нарушения	Креатинкиназа, миоглобин, лактат
Мышцы и скелет	Ригидность, акинезы, тремор, анатомические деформации	Физикальное обследование
ЦНС	Когнитивный дефицит, ажитация, психотические симптомы, нарушение сна, нарушение речи	Нейропсихиатрическая оценка

У пациентов с ОНМК в анамнезе должна производиться оценка риска периоперационного инсульта. Об этом риске необходимо сообщать самому пациенту и лечащему врачу (B, 2+). Вопрос о возможности проведения плановой операции у больных с перенесенным ОНМК необходимо решать совместно с врачом-неврологом. 95% ОНМК ишемической природы обусловлены тремя основными процессами - патология церебральных сосудов, кардиальная патология, приводящая к тромбообразованию в полостях сердца и патология системы гемостаза (т.н. тромбофилии). Необходимо установить этиологию ОНМК, при этом желательно, чтобы с момента перенесенного инсульта прошло время, достаточное для восстановления ауторегуляции мозгового кровотока – от 1 до 3 месяцев (Mashour G.A., 2014). Доказанной взаимосвязи между сроком после ОНМК и развитием повторного инсульта в периоперационный период не обнаружено (B, 2+).

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями головного мозга, с перенесенной ЧМТ, объемными образованиями направлена на выявление наличия или отсутствия повышения ВЧД. К симптомам повышенной ВЧД относятся тошнота и рвота, изменения уровней сознания, мидриаз и снижение реактивности зрачков на свет, отек диска зрительного нерва, брадикардии и артериальная гипертензия, нарушения дыхания и т.д. В диагностике внутричерепной гипертензии могут быть полезными данные КТ или МРТ – сглаженность борозд, компрессия охватывающей цистерны, дислокация структур головного мозга и пр.

Перенесенное ОНМК

Перенесенное ОНМК является одним из главных факторов риска развития периоперационного инсульта (Talke P.O., et al., 2014). У пациентов, перенесших его, могут иметь место нарушения ауторегуляции МК, которые могут сохраняться в течение нескольких месяцев от развития инсульта (Aries M.J., Elting J.W., 2010). При нарушенной ауторегуляции МК церебральная перфузия во многом зависит от системного давления, что создает предпосылки для гипоперфузии мозга, особенно в условиях анестезии. Также снижается толерантность к кровотечениям, анемии и артериальной гипотензии.

Пациенты, перенесшие ОНМК, нередко и длительно получают терапию препаратами, влияющими на систему гемостаза, а также бета-блокаторы и статины. В случае наличия фибрилляции предсердий (фактора риска повторного ОНМК) необходимо проводить ее медикаментозную коррекцию и продолжить прием антикоагулянтов у пациентов при небольших операциях и низком риске кровотечения. Прекратить прием антикоагулянтов необходимо у больных с высоким риском кровотечения, но возобновить, как только риск хирургического кровотечения снизится (уровень D, 3). Нет оснований полагать, что продолжение приема аспирина у пациентов с риском цереброваскулярных осложнений снижает риск инсульта после некардиологических операций хирургии (уровень C, 2+). Применение бета-блокаторов (в частности, метопролола) увеличивает риск повторного инсульта, поэтому начинать в предоперационный период терапию данной группой препаратов следует с крайней осторожностью (уровень C, 2+). Необходимо продолжение применения бета-блокаторов и статинов в течение всего периоперационного периода у пациентов, уже принимающих их (уровень D, 3).

Анестезиологическое обеспечение.

В настоящее время при выборе метода анестезии и собственно анестетика учитываются два аспекта. С одной стороны, при проведении анестезии у данной категории больных следует помнить о возможном негативном влиянии анестезии на риск церебральных осложнений. С другой стороны, все большее внимание уделяется потенциальным нейропротективным свойствам некоторых препаратов для анестезии, что является достаточно перспективным. К сожалению, серьезной доказательной базы для этого пока нет.

Закись азота вызывает увеличение концентрации гомоцистеина в плазме, что потенциально может ухудшить функцию эндотелия и увеличить риск неблагоприятных сердечно-сосудистых явлений (Leslie K, Myles PS, Chan MT, et al., 2011). Несколько крупных рандомизированных исследований показали отсутствие связи между интраоперационным применением закиси азота и послеоперационным инсультом (Sanders RD, Graham C, Lewis SC, et al., 2012; Leslie K, Myles P, Devereaux PJ, et al., 2013) (B, 1+).

Современные данные свидетельствуют о том, что применение нейроаксиальных методов анестезии связано со снижением риска периоперационного ОНМК у пациентов

высокого риска в ортопедии (В, 1+). Однако, к сожалению, данных о преимуществах данных техник в других областях недостаточно для формирования рекомендаций.

Не существует убедительных доказательств о влиянии стратегии интраоперационной ИВЛ на риск повторного ОНМК (уровень D, 3), однако следует помнить о том, что гипервентиляция потенциально может нести угрозу у данной категории пациентов.

При проведении некардиохирургических операций у пациентов с ОНМК в анамнезе с целью снижения риска повторного инсульта в интраоперационный период следует избегать снижения гемоглобина ниже 90 г/л (уровень В, 1+), поддерживать уровень гликемии в пределах 3,5-10 ммоль/л (уровень D, 3).

Поддержание системного артериального давления – одна из основных задач у пациентов, перенесших ОНМК (уровень В). Следует помнить о том, что процент его снижения от исходной величины является гораздо более важным ориентиром для оценки развития гипотензии, чем абсолютная величина (уровень В, 1+). Необходимо избегать снижения артериального давления более, чем на 20%.

Таблица 2

Особенности анестезии у больных с перенесенным ОНМК

Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Пропофол Ингаляционные анестетики	Закись азота	Без особенностей	Не противопоказана Необходим контроль гемодинамики и своевременная коррекция

Заболевания, приводящие к синдрому ВЧД

Причин повышения ВЧД достаточно много: опухоли больших размеров, нарушения ликвородинамики, нарушение оттока крови по венозной системе, внутричерепные гематомы, острый период повреждения головного мозга тяжелой степени. Массивное субарахноидальное кровоизлияние может приводить к невозможности реабсорбции ликвора на паутинной оболочке ворсинок, что может еще больше усугубить повышение ВЧД. Инфекции, такие как менингит или энцефалит, тоже могут привести к отеку или препятствию реабсорбции ликвора.

Анестезиологическое обеспечение.

Пациенты с внутричерепной патологией очень чувствительны к эффектам опиоидов и седативных препаратов на ЦНС, что определяет необходимость наблюдения за пациентом при их использовании для премедикации. Кроме того, медикаментозная седация может маскировать изменения в уровне сознания, которые сопровождают внутричерепную гипертензию (Pasternak J.J., Lanier W.R., 2012) Лекарственно-индуцированная гиповентиляция может привести к накоплению двуокси углерода в артериальной крови и дальнейшему увеличению ВЧД.

Принимая во внимание все возможные неблагоприятные эффекты предоперационной медикаментозной седации, премедикацию следует использовать с осторожностью или отказаться от нее. Применение наркотических препаратов в премедикации в целом нежелательно у пациентов с угнетением сознания, исключение могут составлять пациенты с выраженным болевым синдромом. Введение бензодиазепинов в малых дозах может обеспечить оптимизацию психоэмоционального

фона без угнетения дыхания. На назначение антихолинергических препаратов или H₂-гистаминоблокаторов не влияет наличие или отсутствие повышения ВЧД.

Особенности анестезии

Анестезиологическое обеспечение проводится препаратами, которые вызывают быстрое начало анестезии без увеличения ВЧД (например тиопентал, пропофол) (В, 2+). Для облегчения интубации трахеи используют недеполяризующие миорелаксанты. Следует помнить, что высвобождение гистамина, к которому приводит применение атракуриума, D-тубокурарина и метокурина, теоретически могут приводить к церебральной вазодилатации с соответствующим увеличением ВОК и МК, особенно, если используются большие дозы препаратов или их вводят слишком быстро. Фасцикуляции мышц, при использовании сукцинилхолина могут привести к повышению ВЧД и гиперкалиемии. При необходимости его применяют после прекураризации.

Гипервентиляция может проводиться с целью снижения ВЧД вследствие церебральной вазоконстрикции и снижения ВОК. Адекватная глубина анестезии и глубокая миорелаксация должны быть достигнуты до ларингоскопии, т.к. сокращение мускулатуры может увеличить МК, ВОК и ВЧД. Дополнительные дозы внутривенных препаратов, сильнодействующих опиоидов короткого действия или лидокаин 1,5 мг / кг внутривенно при индукции могут снизить неблагоприятные эффекты ларингоскопии на ВЧД (С, 2+).

Резкое повышение артериального давления, может сопровождаться нежелательным увеличением МК, ВОК, и ВЧД, и, следовательно, привести к отеку головного мозга. Гипотензии также нужно избегать, так как вследствие снижения ЦПД может произойти ишемия мозга. После интубации трахеи, пациент должен вентилироваться с той частотой и дыхательным объемом, которые обеспечивают нормовентиляцию или (по строгим показаниям) гипервентиляцию. Положительное давление в конце выдоха по-разному влияет на ВЧД, оно может увеличиваться, уменьшаться или не меняться. Следовательно, РЕЕР должно использоваться с осторожностью, с учетом влияния на ВЧД, САД и ЦПД в каждом конкретном случае (В, 1+).

Поддержание анестезии

Поддержание анестезии у пациентов с ВЧГ часто достигается путем сочетания препаратов различных классов, в том числе закиси азота, ингаляционных анестетиков, опиатов, барбитуратов и пропофола. Не существует доказательств предпочтительности сочетания тех или иных анестетиков (Pasternak J.J., Lanier W.R., 2012).

Сочетанное применение закиси азота и ингаляционных анестетиков может увеличивать ВОК и МК за счет вазодилатации мозговых сосудов. Однако, низкая концентрация летучих анестетиков (0,6-1,0 МАК) может быть полезна для предотвращения или лечения увеличения системного артериального давления, связанного с хирургической стимуляцией. Кроме того, ингаляционные анестетики обеспечивают адекватную глубину анестезии и уменьшение физиологических ответов на повреждающие стимулы, что помогает сохранить ВОК и ВЧД в пределах нормы. Следует минимизировать возможность произвольных движений, что может привести к опасному увеличению ВЧД (В, 2++).

Послеоперационный период.

Пациенты с данной патологией не должны подвергаться длительной медикаментозной седации ввиду необходимости оценивать неврологический статус в послеоперационном периоде. Интраоперационное использование наркотических средств и оптимальные сроки экстубации имеют важное значение. После анестезии, существующий неврологический дефицит усугубляется седативным эффектом анестетиков. Это объясняется повышением чувствительности нейронов к действию анестетиков.

Особенности анестезии у больных с внутримозговой гипертензией

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксимальные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал)	Ингаляционные анестетики в концентрации более 1 МАК	Применение сукцинилхолина может быть связано с увеличением ВЧД, необходима прекураризация	Не противопоказана

Дегенеративные заболевания ЦНС

Дегенеративные заболевания центральной нервной системы - это гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующей гибелью нейронов с вторичными изменениями белого вещества и сопутствующей глиально-пролиферативной реакцией.

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера является хроническим нейродегенеративным заболеванием. Это наиболее частая причина деменции у пациентов старше 65 лет и четвертая по значимости причина смерти у пациентов старше 65 лет. Признаком патологии является накопление амилоида и атеросклеротических бляшек в сосудах головного мозга. В синапсах нарушается деятельность некоторых нейромедиаторов, ацетилхолин- и никотинчувствительных рецепторов. Были описаны два типа болезни Альцгеймера - ранняя и поздняя деменция. Раннее начало болезни обычно представлено в возрасте до 60 лет и, как полагают, наследуется генетически. Поздний тип болезни Альцгеймера обычно развивается после 60 лет, генетический путь передачи, по-видимому, играет относительно незначительную роль в риске развития этого заболевания. При обеих формах заболевания пациенты обычно испытывают прогрессивные когнитивные нарушения, которые приводят не только к проблемам с памятью, а также к апраксии, афазии и агнозии. Окончательный диагноз обычно ставится на вскрытии, учитывая предсмертный анамнез больного. В настоящее время не существует лекарства от болезни Альцгеймера и лечение обычно фокусируется на контроле симптомов. Фармакологическими препаратами выбора являются ингибиторы холинэстеразы, такие как такрин, донепезил, ривастигмин и галантамин. Фармакологическое лечение должно сочетаться с нефармакологической терапией, включающей сестринский уход и поддержку семьи. Несмотря на лечение, прогноз для пациентов с болезнью Альцгеймера в целом неблагоприятен.

Анестезиологическое обеспечение

Пациенты с болезнью Альцгеймера подвергаются хирургическим вмешательствам, которые встречаются у всего пожилого населения. Пациенты склонны к обману, а иногда и отказываются от сотрудничества, что затрудняет сбор анамнестических данных при предоперационном осмотре. Использование анестетиков, гипнотиков или опиоидов короткого действия является более предпочтительным, поскольку они способствуют

более быстрому возврату к исходному психическому состоянию (В, 2++). Наконец, необходимо помнить о потенциальных взаимодействиях препаратов, особенно о продленном эффекте сукцинилхолина и относительной устойчивости к недеполяризующим миорелаксантам, в связи с применением ингибиторов холинэстеразы.

Таблица 4

Особенности анестезии у больных с болезнью Альцгеймера

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейрооксигенные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал)	Ингаляционные анестетики антихолинергические препараты	Возможен продленный эффект сукцинилхолина Относительная резистентность к недеполяризующим миорелаксантам.	Не противопоказана Возможны технические трудности*
*вследствие нарушения кооперации с больным Медикаментозная терапия должна продолжаться в течение всего периоперационного периода			

Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона - хроническое нейродегенеративное заболевание экстрапирамидной системы. Частота встречаемости данной патологии 6-14 на 100000, чаще развивается у людей пожилого возраста. В основе патогенеза лежит прогрессирующее разрушение дофаминергических нейронов в ЦНС (в основном в черной субстанции) (Nolyachi RT et al., 2013). Клиническая картина характеризуется тремором в покое, мышечной ригидностью, гипокинезией, автономной дисфункцией, ортостатической гипотензией, возможна замедленная эвакуация желудочного содержимого и нарушение терморегуляции.

Лечение болезни Паркинсона заключается в повышении концентрации дофамина в базальных ганглиях или в снижении нейронных эффектов ацетилхолина. Медицинским стандартом лечения является заместительная терапия леводопой, предшественником дофамина, в сочетании с ингибитором декарбоксилазой, которая предотвращает преобразование леводопы в дофамин и оптимизирует количество леводопы при попадании в центральную нервную систему. Леводоба является наиболее эффективным средством при лечении болезни Паркинсона. Леводоба имеет ряд побочных эффектов, включая дискинезии (наиболее серьезное побочное действие, развивающийся у 80% пациентов после 1 года лечения) и психические расстройства (в том числе возбуждение, галлюцинации, мания и паранойю). Увеличение сократительной способности миокарда и ЧСС может быть связано с увеличением концентрации дофамина, образовавшегося из леводопы. Во время терапии может проявиться ортостатическая гипотензия. К желудочно-кишечным побочным эффектам леводопы относятся тошнота и рвота.

Амантадин - противовирусное средство, которое помогает контролировать симптомы болезни Паркинсона, однако механизм этого явления до конца не исследован. Ингибитор моноаминоксидазы типа В селегилин может также использоваться для лечения симптомов болезни Паркинсона путем ингибирования катаболизма дофамина в

центральной нервной системе. Селегилин не влияет на активность моноаминоксидазы в кишечнике и не тормозит распад тирамина, поступающего с пищей (например, сыр, вино).

Таблица 5

Тактика периоперационного назначения препаратов для лечения паркинсонизма
(Mariscal A. et al, 2012, Holyachi RT et al., 2013)

Препарат	Тактика периоперационного назначения
Леводопа	Перорально за 20 мин до индукции. П/о при необходимости – через НГЗ
Допаминергические агонисты	Терапия продолжается в течение всего периоперационного периода. Рекомендовано применение в виде пластыря п/о
Ингибиторы МАО-В	Отмена препаратов за 3 недели до операции, если позволяет состояние пациента. Нежелательно сочетание с серотонин-эргическими препаратами (промедол)
Ингибиторы КОМТ	Применяются до дня операции
Амантадин	Применяется весь периоперационный период. При необходимости – парентеральные формы
Антихолинергические препараты	Отменяются до операции

Анестезиологическое обеспечение

Ведение анестезии у пациентов с болезнью Паркинсона основано на учете получаемого лечения и возможных неблагоприятных воздействий анестезиологических препаратов. Период полувыведения леводопы и дофамина короткое, поэтому прерывания терапии более чем на 6-12 часов может привести к резкой потере терапевтического эффекта (В, 1+). Резкая отмена препарата может привести к повышению тонуса скелетной мускулатуры, которое негативно сказывается на вентилиции легких. В связи с этим, терапия леводопой, в том числе обычной дозы утром в день операции, должна быть продолжена в течении всего периоперационного периода. Чтобы свести к минимуму вероятность обострения заболевания прием внутрь леводопы может быть осуществлен примерно за 20 минут до индукции, повторен интраоперационно и после операции через оро- или назогастральный зонд (В, 2++).

Возможность гипотензии и аритмии должна быть учтена у пациентов, применяющих леводопу. Кроме того, следует учитывать свойства бутирофенонов (например, дроперидола, галоперидола), которые являются антагонистами дофамина в базальных ганглиях. Использование кетамина является нежелательным из-за возможных провокаций повышения активности симпатической нервной системы. Тем не менее, применение кетамина безопасно у пациентов, лечащихся леводопой. Выбор миорелаксантов не зависит от наличия болезни Паркинсона.

Таблица 6

Особенности анестезии у больных с болезнью Паркинсона (Mariscal A. et al, 2012, Holyachi RT et al., 2013)

Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Пропофол Ингаляционные анестетики (кроме галотана)	Бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, промедол тиопентал Галотан	Без особенностей	Не противопоказана Возможны технические трудности Высокий риск гемодинамических нарушений
Возможные сердечно-сосудистые нарушения: гипотензия и аритмии (связаны с приемом леводопы).			

Болезнь Хантингтона

Болезнь Хантингтона является дегенеративным заболеванием ЦНС, которое характеризуется выраженной атрофией клеток хвостатого ядра. К биохимическим нарушениям относятся дефицит ацетилхолина (и его синтеза ацетилтрансферазы фермента холин) и γ -аминомасляной кислоты в нервных окончаниях.

Лечение болезни Хантингтона является симптоматическим и направлено на снижение хорееподобных движений. Галоперидол и другие бутирофеноны применяются для контроля хорей и эмоциональной лабильности, связанной с болезнью. Наиболее эффективными являются препараты, которые блокируют нейромедиатор дофамин, эффект наступает либо через антагонизм (например, галоперидол, флуфеназин), либо через истощение запасов дофамина (например, резерпин, тетрапеназин).

Анестезиологическое обеспечение

Опыт проведения анестезии у пациентов с хореей Хантингтона слишком маленький, чтобы рекомендовать конкретные обезболивающие препараты или методы.

Таблица 7

Особенности анестезии у больных с болезнью Хантингтона (Kivela JE et al., 2010)

Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Недостаточно данных	Барбитураты, бензодиазепины* Метоклопрамид**	Возможна повышенная чувствительность к сукцинилхолину НДМР – препараты выбора	Не противопоказана Возможны технические трудности

*отмечена повышенная чувствительность (*Blanloeil Y. et al, 1982, Rodrigo MR., 1987*)

**возможно прогрессирование хореи (*Giroud M et al, 1982*)

Возможные осложнения: аспирационный синдром, замедленное восстановление сознания и мышечного тонуса

Предоперационная седация с использованием бутирофенонов, таких как дроперидол или галоперидол, может быть применена в борьбе с хорееподобными движениями. Должен учитываться повышенный риск легочной аспирации и респираторных осложнений. Использование летучих анестетиков и закиси азота является наиболее приемлемым. При применении сукцинилхолина, и мивакуриума побочных эффектов не отмечалось, при длительном применении сукцинилхолина не наблюдается снижения активности холинэстеразы плазмы. Тем не менее, имеется несколько исследований, в которых наблюдалась повышенная чувствительность к сукцинилхолину (С, 2+).

Рассеянный склероз

Рассеянный склероз является аутоиммунным заболеванием ЦНС, имеющем генетическую предрасположенность. Риск заболеваемости повышается, если есть больной родственник первой степени, также имеет значение место обитания (например, высокая заболеваемость в Северной Европе, Южной Австралии и Северной Америке). Нет четкого понимания иммунопатогенных процессов, которые определяют место повреждения ткани ЦНС в результате болезни. Рассеянный склероз в два раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. У женщин с рассеянным склерозом период рецидива снижается во время беременности, особенно в третьем триместре беременности, и увеличивается в течение первых 3 месяцев послеродового периода. Вирусные инфекции могут вызвать рецидивы заболевания. Рассеянный склероз характеризуется разнообразными комбинациями воспаления, демиелинизации и повреждения аксонов. После потери миелина в аксонах образуются демиелинативные бляшки. Периферические нервы при рассеянном склерозе не повреждаются.

Интервалы обострений и ремиссий рассеянного склероза непредсказуемы. В конечном итоге, остаточные симптомы прогрессируют, что приводит к тяжелой инвалидности, визуально сохраняется атаксия, спастическая слабость скелетных мышц и недержание мочи. Тем не менее, болезнь у некоторых пациентов остается доброкачественной. Начало рассеянного склероза после 35-летнего возраста, как правило, связано с медленным прогрессированием заболевания (Makris A., 2014)

Нет определенного лечения рассеянного склероза, оно обычно направлено на контроль симптомов, замедление прогрессирования болезни. Кортикостероиды являются главным препаратом для лечения острых рецидивов рассеянного склероза, имеет иммуномодулирующие и противовоспалительные свойства, которые восстанавливают гематоэнцефалический барьер, уменьшают отек, и, возможно, улучшают проводимость аксонов. Лечение кортикостероидами сокращает длительность рецидивов и ускоряет восстановление, но будет ли общая степень восстановления или прогрессирования болезни изменяться при этом, не известно. Интерферон-β является препаратом выбора для пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом. Наиболее распространенным побочным эффектом являются транзиторные гриппоподобные симптомы в течение 24-48 часов после инъекции. Также возможны незначительное увеличение концентрации аминотрансфераз, лейкопения и анемия. Глатирамера ацетат представляет собой смесь случайных синтетических полипептидов, которая синтезирована для замены основного белка миелина. Этот препарат является альтернативой интерферону-β и может быть наиболее полезным для пациентов, которые стали устойчивыми к интерферону-β.

Митоксантрон является иммунодепрессантом, функция которого - подавление пролиферации лимфоцитов. Из-за тяжелой кардиотоксичности его использование ограничено у пациентов с быстро прогрессирующим заболеванием. Азатиоприн является аналогом пуринов, угнетает клеточный и гуморальный иммунитет. Лечение этим препаратом может уменьшить скорость рецидивов рассеянного склероза, но не влияет на развитие инвалидности. Низкие дозы метотрексата относительно нетоксичны, он ингибирует и клеточный и гуморальный иммунитет, в результате чего оказывает противовоспалительное действие. Также пациенты могут получать антиконвульсанты и баклофен.

Анестезиологическое обеспечение

При ведении анестезии у пациентов с рассеянным склерозом должен рассматриваться вопрос о последствиях хирургического стресса на естественное развитие болезни (Dorotta I, Schubert A., 2002). Например, независимо от метода анестезии или препаратов, использованных в течение периоперационного периода, существует вероятность того, что симптомы рассеянного склероза будут обостряться после операции. Это может быть связано с такими факторами, как инфекции и лихорадка. Нестабильный неврологический статус у пациентов с рассеянным склерозом в течение периоперационного периода должен учитываться при выборе анестезии в пользу регионарных методик (B, 1+). До сих пор нет единого мнения о безопасности нейроаксиальных блокад при рассеянном склерозе. Нейротоксическое действие местных анестетиков потенциально может усугублять демиелинизацию. При эпидуральной анестезии может быть меньше риска, чем при спинальной, поскольку концентрация местных анестетиков в белом веществе спинного мозга ниже. Тем не менее, современные рекомендации говорят о том, что как эпидуральная, так и спинальная анестезии могут быть использованы у больных с рассеянным склерозом (Dorotta I., 2002, Hachenberg T., 2014, McSwain J.R., 2014) (B, 2++).

Общая анестезия наиболее часто используется у пациентов с рассеянным склерозом. Не отмечено вредного воздействия препаратов, используемых для обеспечения общей анестезии, на пациентов с рассеянным склерозом, нет никаких доказательств в поддержку использования при индукции какого-либо определенного препарата. При выборе миорелаксантов следует учитывать возможность повышения уровня калия после введения сукцинилхолина. Длительный парализующий эффект недеполяризующих миорелаксантов будет соответствовать слабости скелетных мышц и снижению мышечной массы. С другой стороны, наблюдается устойчивость к воздействию недеполяризующих миорелаксантов, возможно, из-за распространения внесинаптических холинорецепторов, что характеризует поражение двигательных нейронов.

Таблица 8

Особенности анестезии у больных с рассеянным склерозом (Dorotta I, 2002, Hachenberg T., 2014, McSwain JR., 2014)

Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Ингаляционные анестетики Внутривенные анестетики	Сукцинилхолин*	Непредсказуемый эффект (от резистентности до гиперчувствительнос ти)	Нейроаксиальные методы не противопоказаны Регионарная анестезия безопасна

*риск гиперкалиемии

Повышение температуры – один из основных факторов прогрессирования заболевания (необходим контроль).

Введение кортикостероидов в периоперационном периоде возможно у пациентов, получающих этим препараты уже долгое время. Необходимо приложить усилия, чтобы распознать и предотвратить даже незначительное повышение температуры тела (более чем на 1 °С), так как это изменение может усугубить симптомы (В, 1+). Периодическая оценка неврологического статуса в послеоперационном периоде может быть полезным для выявления обострений.

Последствия полиомиелита

Полиомиелит вызывается энтеровирусом, который первоначально заражает ретикулоэндотелиальную систему. У немногих пациентов вирус попадает в ЦНС с преимущественным поражением моторных нейронов ствола головного мозга и передних рогах спинного мозга. Во всем мире заболеваемость полиомиелитом значительно сократилось после вакцинации. Учитывая, что полиомиелит является редким заболеванием, пациенты с последствиями полиомиелита встречаются гораздо чаще, чем с острым полиомиелитом. Проявляются эти последствия в виде усталости, слабости скелетных мышц, боли в суставах, непереносимости холода, дисфагии, и нарушении дыхания во время сна.

Анестезиологическое обеспечение

Полиовирус может привести к повреждению ретикулярной активирующей системы. Пациенты могут проявлять повышенную чувствительность к седативному действию анестетиков, а также возможна задержка пробуждения. Повышенная чувствительность к недеполяризующим миорелаксантами является распространенным явлением. Сильные боли в спине после операции могут быть вызваны атрофией скелетных мышц и сколиозом. Послеоперационная дрожь может усугубляться, так как эти больные очень чувствительны к холоду. Послеоперационная болевая чувствительность повышается, возможно, из-за повреждения полиовирусом опиоидных рецепторов в головном и спинном мозге (С, 2+).

Таблица 9

Особенности анестезии у больных с последствиями полиомиелита

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Неингаляционные анестетики короткого действия	Сукцинилхолин	Отказ от миорелаксации/минимальные дозы НДМР средней продолжительности действия Мониторинг НМП	Потенциальный риск токсичности

Поврежденные вирусом мотонейроны теоретически более чувствительны к местным анестетикам, таким образом, существует потенциальная угроза их токсического повреждения. Однако, с другой стороны, существуют сообщения о безопасном применении гипербарических растворов местных анестетиков для спинальной анестезии у больных, перенесших полиомиелит (*Higashizawa T. et al, 2003, Lambert D et al., 2005*) (С, 2+).

Эпилепсия

Симптомы заболевания обусловлены транзиторными функциональными нарушениями работы групп нейронов в головном мозге. Припадки является одним из наиболее распространенных неврологических расстройств и могут возникнуть в любом возрасте. Клинические проявления зависят от расположения и числа нейронов, задействованных в приступе. Транзиторные нарушения функции головного мозга, такие, как гипогликемия, гипонатриемия, гипертермия и токсическое действие препаратов, как правило, приводят к одиночному приступу и хорошо поддаются лечению. Встречается эпилепсия с повторяющимися припадками, она бывает врожденной или приобретенной (0,6% населения).

Приступы лечат сначала противоэпилептическими препаратами, начинают с одного препарата для достижения контроля над приступами, увеличивая дозу по мере необходимости. Дозу препарата можно изменять, руководствуясь клинической картиной (в зависимости от побочных эффектов). Мониторинг уровня препаратов в сыворотке, как правило, не требуется у пациентов, у которых адекватно контролируются приступы без признаков интоксикации. Эффективность противоэпилептических препаратов, по всей видимости, заключается в снижении возбудимости нейронов. Эффективными препаратами для лечения парциальных приступов являются карбамазепин, фенитоин, вальпроаты. Для лечения генерализованных приступов можно применять карбамазепин, фенитоин, вальпроаты, барбитураты, габапентин, или ламотриджин. За исключением габапентина, все противоэпилептические препараты метаболизируются в печени с почечной экскрецией. Габапентин выводится в неизменном виде почками. У карбамазепина, фенитоина, барбитуратов при длительном лечении может измениться скорость их метаболизма. Фармакокинетические и фармакодинамические взаимодействия препаратов у пациентов, получающих противоэпилептические препараты ещё не известны.

Фенитоин имеет много побочных эффектов: гипотония, сердечная аритмия, гиперплазия десен, и апластическая анемия, кожные проявления: мультиформная эритема и синдром Стивенса-Джонсона. Экстравазация или внутриартериальное введения фенитоина может вызвать спазм сосудов (синдром «фиолетовой перчатки»), который может привести к некрозу кожи и гангрене. Эти побочные эффекты делают фосфенитоин, фосфорилированный аналог фенитоина, более безопасным вариантом для внутривенного введения.

Вальпроаты приводят к печеночной недостаточности примерно у 1 из 10000 пациентов. Механизм гепатотоксичности неизвестен, но, возможно, связан с гиперчувствительностью к препарату. Панкреатит также наблюдался во время терапии вальпроатами. Долгое использование вальпроатов приводит к повышению риска хирургического кровотечения, особенно у детей. Механизм в настоящее время неизвестен, но, как полагают, связан с тромбоцитопенией, а также вальпроат-индуцированным снижением фактора Виллебранда и VIII фактора.

Карбамазепин может вызвать диплопию, дозозависимую лейкопению, и гипонатриемия, а также изменения метаболизма различных препаратов в печени.

Анестезиологическое обеспечение

При проведении анестезии у пациентов с судорожными расстройствами следует учитывать воздействие противоэпилептических препаратов на функцию органов и влияние анестетиков на судорожную готовность. Совместное введение противоэпилептических и анестетических препаратов потенцирует седативный эффект и, в то же время, индукция ферментов печени, вызванная введением препаратов, может изменить фармакокинетику и фармакодинамику других лекарств (B, 2++).

При выборе анестетиков необходимо учитывать их воздействие на электрическую активность ЦНС. Кетамин, энфлуран, изофлуран и севофлуран могут вызвать

эпилептиформные спайк-волны электроэнцефалографической активности у пациентов без эпилептических приступов в анамнезе, но и, как известно, подавляют эпилептиформную и эпилептическую активность. При анестезии пропофолом наблюдались дистонические, хореоподобные движения, но убедительных доказательств проконвульсантных свойств пропофола нет.

При выборе миорелаксантов заслуживает внимания стимулирующее влияние на ЦНС лауданозина (проконвульсантного метаболита атракуриума и цисатракуриума). Различные противоэпилептические препараты, в частности, фенитоин и карбамазепин, сокращают продолжительность действия недеполяризующих миорелаксантов, меняя их фармакокинетику и фармакодинамику. Топирамат может вызвать необъяснимый метаболический ацидоз ввиду его способности ингибировать карбоангидразу.

Большинство ингаляционных анестетиков, в том числе закись азота, могут вызывать судорожную активность. Присутствие атомов галогена является важным фактором, определяющим судорожные свойства летучих анестетиков, само наличие фтора считается эпилептогенным.

Целесообразно избегать введения потенциально эпилептогенных препаратов у пациентов с эпилепсией. Тиобарбитураты, опиоиды, бензодиазепины являются предпочтительными. Изофлуран, десфлуран и севофлуран являются приемлемым вариантом у пациентов с судорожными расстройствами (С, 2+).

Таблица 10

Особенности анестезии у больных с эпилепсией

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Барбитураты, бензодиазепины, альтернатива – севофлуран, десфлуран	Атракуриум, цисатракуриум Ингаляционные анестетики обладают потенциальным эпилептогенным эффектом.	Отказ от миорелаксации/минимальные дозы НДМР средней продолжительности действия Мониторинг НМП	Не противопоказана

Последствия повреждения спинного мозга

Подвижность шейного отдела позвоночника делает его уязвимым для травм. В связи с этим жертвы травм шейного отдела позвоночника встречаются достаточно часто. Кроме того, существует связь между ЧМТ и острой травмой спинного мозга – повреждения шейного отдела позвоночника встречается у многих пациентов с ЧМТ, поступающих в стационар.

Последствиями травмы спинного мозга являются: нарушение альвеолярной вентиляции, сердечно-сосудистая нестабильность, проявляющаяся автономной гиперрефлексией, хроническая легочная и мочеполовая инфекции, анемии, а также нарушения терморегуляции.

Анестезиологическое обеспечение.

Анестезиологическое пособие у больных с полным прерыванием спинного мозга должно быть направлено на предотвращение вегетативной гиперрефлексии (Pasternak J.J., Lanier W.R., 2012). Если выбрана общая анестезия, недеполяризующие миорелаксанты являются препаратами выбора, так как сукцинилхолин может спровоцировать гиперкалиемию, особенно в первые 6 месяцев (а может быть и дольше) после травмы

спинного мозга. Вегетативная гиперрефлексия появляется при последствиях травмы, сопровождавшейся спинальным шоком, одновременно с возвращением спинальных рефлексов. Это рефлекторная реакция может быть инициирована кожной или висцеральной стимуляцией ниже уровня прерывания спинного мозга. Вызывающими ее раздражителями являются растяжение полых органов, таких как мочевого пузыря и прямая кишка, а также хирургическая травма.

Системная гипертензия и рефлекторная брадикардия являются отличительными признаками вегетативной гиперрефлексии. Рефлекторная кожная вазодилатация возникает выше уровня перерезки спинного мозга. Примером такой вазодилатации является заложенность носа. Пациенты могут жаловаться на головную боль и ухудшение зрения. Резкое увеличение системного артериального давления может привести к церебральным, ретинальным или субарахноидальным кровоизлияниям, а также увеличить операционную кровопотерю. Кроме того, могут возникнуть потеря сознания и судорожный приступ, часто присутствуют нарушения сердечного ритма. У таких пациентов отёк лёгких может стать следствием острой левожелудочковой недостаточности, связанной с увеличением постнагрузки.

Заболеваемость вегетативной гиперрефлексией зависит от уровня прерывания спинного мозга. Приблизительно 85% пациентов с травмой спинного мозга выше Th₆ дают такую реакцию, но она вряд ли будет наблюдаться у больных с прерыванием спинного мозга ниже Th₁₀.

Таблица 11

Особенности анестезии у больных с последствием повреждения спинного мозга
(Pasternak J.J., Lanier W.R., 2012))

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия	Сукцинилхолин*	Препараты выбора - НДМР	Не противопоказана. Спинальная анестезия эффективнее эпидуральной в профилактике гиперрефлексии. Местная анестезия не эффективна
* - высокий риск гиперкалиемии			

Лечение пациентов из группы риска следует начать с действий, направленных на предотвращение развития вегетативной гиперрефлексии. До хирургического или иного вмешательства в местах с дефицитом сенсорной иннервации должна быть проведена общая, нейроаксиальная или регионарная анестезия (B, 2++). Эпидуральная анестезия была описана в лечении вегетативной гиперрефлексии, спровоцированной сократительной деятельностью матки во время родов. Тем не менее, эпидуральная анестезия может быть менее эффективной, нежели спинальная анестезия в предотвращении вегетативной гиперрефлексии. Блокада афферентных путей местными анестетиками применяется при операциях на уретре, при цистоскопии, и часто не предотвращает развитие вегетативной

гиперрефлексии, так как этот вид анестезии не блокирует проприорецепторы мышц мочевого пузыря, реагирующие на его растяжение.

Независимо от выбранного метода анестезии, сосудорасширяющие препараты с коротким периодом полураспада (например, нитропруссид натрия), должны быть наготове для лечения внезапной артериальной гипертензии. Устойчивость системной гипертензии требует непрерывного внутривенного введения вазодилататоров короткого действия, и может быть дополнена препаратами с более длительным эффектом (например, гидралазин). Следует отметить, что вегетативная гиперрефлексия может впервые проявляться уже после операции, когда действие анестезирующих препаратов начинают ослабевать.

Сирингомиелия

Сирингомиелия - это расстройство, при котором имеются кистозные образования в спинном мозге. Этиология чаще врожденная, но может быть причиной после травмы спинного мозга или сочетаться с различными опухолевыми заболеваниями (например, при глиомах). Две основные формы сирингомиелии возникают в зависимости от того, есть ли сообщение кистозных образований с субарахноидальным пространством или центральным каналом. При связанной сирингомиелии бывает либо только расширение центрального канала спинного мозга, известное как гидромиелия, либо связь между аномальными кистозными образованиями в собственно спинном мозге и каналом. Связанные сирингомиелии, как правило, ассоциируются либо с историей базиллярного арахноидита, либо с пороками развития. С другой стороны, наличие кист, не имеющих никакого сообщения с ликворными пространствами, называется несообщающейся сирингомиелией и часто ассоциируется с травмами, новообразованиями или арахноидитом.

Анестезиологическое обеспечение

Анестезиологическое пособие у больных с сирингомиелией следует рассматривать исходя из неврологического дефицита, связанного с этой болезнью. Грудной сколиоз вызывает нарушение вентиляционно-перфузионного отношения. Наличие заболевания нижних мотонейронов ведёт к атрофии скелетных мышц, приводит к увеличению риска развития гиперкалиемии после введения сукцинилхолина. Кроме того, может наблюдаться усиленный ответ на недеполяризующие миорелаксанты. Терморегуляция может быть нарушена. Выбор препаратов для индукции и поддержания анестезии, не зависит от этой болезни. При сирингобульбии любое снижение или отсутствие защитных рефлексов дыхательных путей может влиять на сроки экстубации трахеи.

Таблица 12

Особенности анестезии у больных с сирингомиелией
(Murayama K, 2001, Hönemann C., et al., 2014)

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Препараты, не связанные с увеличением ВЧД*	Сукцинилхолин**	Повышенная чувствительность к НДМР	Применять с осторожностью (избегать быстрого введения растворов) Возможны технические сложности (грудной сколиоз)

*- высокий риск замедленного восстановления, необходима осторожность с дозировками

** - высокий риск гиперкалиемии

Необходим контроль температуры (нарушение терморегуляции)

Боковой амиотрофический склероз (Болезнь Шарко, болезнь моторных нейронов)

Боковой амиотрофический склероз (БАС) - это дегенеративное заболевание, вовлекающее: нижние двигательные нейроны передних рогов серого вещества спинного мозга, кортикоспинальные пути (например, первичное снижение активности верхних мотонейронов).

Таким образом, эта патология приводит к дегенерации верхних и нижних двигательных нейронов. Он чаще всего поражает мужчин **в возрасте** от 40 до 60 лет. Когда дегенеративный процесс ограничивается моторной корой головного мозга, то болезнь называется первичный боковой склероз, ограничение процесса в ядрах ствола мозга называется псевдобульбарным параличом.

Анестезиологическое обеспечение.

Общая анестезия у пациентов с БАС может привести депрессии дыхания (Pasternak J.J., Lanier W.R., 2012). В результате повреждения мотонейронов пациенты с БАС также угрожаемы по гиперкалиемии, последующей за введением сукцинилхолина. Кроме того, у таких пациентов длительность действия недеполяризующих миорелаксантов может увеличиваться. Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки может предрасполагать к легочной аспирации. Не существует никаких доказательств того, что конкретные анестезирующие препаратов или комбинации препаратов, являются препаратами выбора у пациентов с этим заболеванием. Региональная анестезия часто отмечается из-за опасения обострения симптомов заболевания. Тем не менее, эпидуральная анестезия успешно применяется у пациентов с БАС без неврологических обострений или нарушений функции легких (D, 3).

Таблица 13

Особенности анестезии у больных с БАС

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Нет данных	Тиопентал, кетамин, атропин, сукцинилхолин	Повышенная чувствительность к НДМР, необходим мониторинг НПМ, рассмотреть вопрос о реверсии	Не противопоказана. Возможно, является методом выбора.
Возможно развитие дыхательной недостаточности. Необходимо рассмотреть вопрос о инвазивной или неинвазивной вентиляционной поддержке Возможна потребность в нутриционной поддержке Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки может предрасполагать к легочной аспирации.			

Ключевые рекомендации

1. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями ЦНС, включая предоперационную подготовку, при необходимости может осуществляться в кооперации с врачом-неврологом.

2. При проведении некардиохирургических операций у пациентов с ОНМК в анамнезе с целью снижения риска повторного инсульта в интраоперационный период следует избегать снижения гемоглобина ниже 90 г/л, поддерживать уровень гликемии в пределах 3,5-10 ммоль/л. Процент снижения артериального давления от исходной величины является гораздо более важным ориентиром для оценки развития гипотензии, чем абсолютная величина. Необходимо избегать снижения артериального давления более, чем на 20%, особенно у пациентов с нарушением ауторегуляции МК.
3. Анестезиологическое обеспечение у пациентов с синдромом ВЧГ проводится препаратами, которые вызывают быстрое начало анестезии без увеличения ВЧД (например, тиопентал, пропофол). Фасцикуляции мышц при использовании сукцинилхолина могут привести к повышению ВЧД. После интубации трахеи, пациент должен вентилироваться с той частотой и дыхательным объемом, которые обеспечивают нормовентиляцию или умеренную гипервентиляцию (при необходимости).
4. При болезни Альцгеймера препаратами выбора являются анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал), нежелательны ингаляционные анестетики и антихолинергические препараты, возможен продленный эффект сукцинилхолина и относительная резистентность к недеполяризующим миорелаксантам. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны.
5. У пациентов с болезнью Паркинсона в течение анестезии возможные сердечно-сосудистые нарушения: гипотензия и аритмии (связаны с приемом леводопы). Препараты выбора – пропофол, ингаляционные анестетики (кроме галотана). Противопоказаны бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, промедол, тиопентал, галотан. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны.
6. При наличии хорей Хантингтона нежелательны барбитураты, бензодиазепины и метоклопрамид. Возможна повышенная чувствительность к сукцинилхолину. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны. Возможные осложнения: аспирационный синдром, замедленное восстановление сознания и мышечного тонуса
7. У больных рассеянным склерозом сама операция и анестезия являются факторами риска прогрессирования заболевания. Применение сукцинилхолина связано с риском гиперкалиемии, НДМР имеют непредсказуемый эффект, нейроаксиальные и регионарные блокады не противопоказаны, но с учетом возможного прогрессирования заболевания от них лучше воздержаться.
8. Перенесенный полиомиелит может приводить к повышенной чувствительности к седативному действию анестетиков, также возможна задержка пробуждения. Послеоперационная болевая чувствительность может быть повышена. При спинальной анестезии препаратом выбора является гипербарический раствор бупивакаина.
9. У больных эпилепсией барбитураты, опиоиды, бензодиазепины являются предпочтительными, изофлуран, десфлуран, и севофлуран являются приемлемым вариантом. Вне зависимости от препаратов, используемых для анестезии, необходимо продолжение лечения противосудорожными препаратами на всем протяжении периперационного периода.
10. Анестезия у больных с полным прерыванием спинного мозга должна быть направлена на предотвращение вегетативной гиперрефлексии. Рекомендованы недеполяризующие миорелаксанты, анестетики и анальгетики короткого действия, нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны
11. У больных с сирингомиелией следует применять препараты, не связанные с увеличением ВЧД, сукцинилхолин противопоказан. Нейроаксиальные методы анестезии следует применять с осторожностью (избегать быстрого введения растворов), при этом возможны технические сложности (грудной сколиоз).

12. У больных с боковым амиотрофическим склерозом нежелательно использование тиопентала, кетамина, атропина и сукцинилхолина. Вследствие повышенной чувствительности к НДМР, необходим мониторинг НПМ, следует рассмотреть вопрос о реверсии. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны и, возможно, являются методом выбора. Возможно развитие дыхательной недостаточности. Необходимо рассмотреть вопрос о инвазивной или неинвазивной вентиляционной поддержке. Возможна повышенная потребность в нутриционной поддержке. Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки может predispose к легочной аспирации.

Список использованной литературы

1. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J, et al. Cerebral autoregulation in stroke: A review of transcranial doppler studies. *Stroke*. 2010; 41:2697–2704.
2. Berger M, Burke J, Eckenhoff R, Mathew J. Alzheimer's disease, anesthesia, and surgery: a clinically focused review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014 Dec;28(6):1609-23
3. Blanloeil Y, Bigot A, Dixneuf B. [General anesthesia and Huntington chorea]. *Cah Anesthesiol*. 1982 Dec;30(8):1105-8.
4. Brown A, Horton J. Status epilepticus treated by intravenous infusion of thiopentone sodium. *BMJ* 1967; 1:27–28.
5. Dorotta IR1, Schubert A. Multiple sclerosis and anesthetic implications. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002 Jun;15(3):365-70.
6. Fiol M, Torres F, Gates J, et al. Methohexital (Brevital) effect on electrocorticogram may be misleading. *Epilepsia* 1990; 31:524–528.
7. Fisher M. Use of ketamine hydrochloride in the treatment of convulsions. *Anaesth Intensive Care* 1974; 2:266–268.
8. Giroud M, Fabre JL, Putelat R, Caillot X, Escousse A, Nivelon-Chevalier A, Dumas R. Can metoclopramide reveal Huntington's disease? *Lancet*. 1982 Nov 20;2(8308):1153.
9. Hachenberg T, Schneemilch C. Anesthesia in neurologic and psychiatric diseases: is there a 'best anesthesia' for certain diseases? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014 Aug;27(4):394-402.
10. Hachenberg T. and Schneemilch C. Anesthesia in neurologic and psychiatric diseases. *Curr Opin Anesthesiol* 2014, 27:394–402
11. Higashizawa T1, Sugiura J, Takasugi Y. [Spinal anesthesia in a patient with hemiparesis after poliomyelitis]. *Masui*. 2003 Dec;52(12):1335-7.
12. Hobaika ABS, Neto A P Comment on “Anaesthetic management of a patient with amyotrophic lateral sclerosis for transurethral resection of bladder tumour” *Indian J Anaesth*. 2013 Nov-Dec; 57(6): 635–636.
13. Holyachi RT1, Karajagi S, Biradar SM. Anaesthetic Management of a Geriatric Patient with Parkinson's Disease, who was Posted for Emergency Laparotomy- A Case Report. *J Clin Diagn Res*. 2013 Jan;7(1):148-9
14. Hönemann C, Moormann S, Hagemann O, Doll D. Spinal anesthesia for cesarean delivery in a patient with syringomyelia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2014 May;125(2):172-4.
15. Kivela JE, Sprung J, Southorn PA, Watson JC, Weingarten TN. Anesthetic management of patients with Huntington disease. *Anesth Analg*. 2010 Feb 1;110(2):515-23.
16. Kofke WA. Anesthetic management of the patient with epilepsy or prior seizures. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010 Jun;23(3):391-9.
17. Kuisma M, Roine R. Propofol in prehospital treatment of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1995; 36:1241–1243
18. Lambert DA, Giannouli E, Schmidt BJ. Postpolio syndrome and anesthesia. *Anesthesiology*. 2005 Sep;103(3):638-44.

19. Leslie K, Myles P, Devereaux PJ, et al. Nitrous oxide and serious morbidity and mortality in the POISE trial. *Anesth Analg*. 2013; 116:1034–1040.
20. Leslie K, Myles PS, Chan MT, et al. Nitrous oxide and long-term morbidity and mortality in the enigma trial. *Anesth Analg*. 2011; 112:387–393.
21. Makris A1, Piperopoulos A, Karmanioliou I. Multiple sclerosis: basic knowledge and new insights in perioperative management. *J Anesth*. 2014 Apr;28(2):267-78.
22. Mariscal A, Medrano IH, Cánovas AA, Lobo E, Loinaz C, Vela L, Espiga PG, Castrillo JC; Sociedad Española de Neurología. Perioperative management of Parkinson's disease. *Neurologia*. 2012 Jan;27(1):46-50.
23. Mashour G.A., Moore L.E., Lele A.V. Journal of Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke during or after Non-Cardiac, Non-Neurologic Surgery: Consensus Statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care. *J Neurosurgical Anesthesiology* 2014 - Volume 26 - Issue 4 - p 273-285
24. McSwain JR, Doty JW, Wilson SH. Regional anesthesia in patients with pre-existing neurologic disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014 Oct;27(5):538-43.
25. Mirsattari SM, Sharpe MD, Young GB, et al. Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol* 2004; 61:1254–1259.
26. Murayama K, Mamiya K, Nozaki K, Sakurai K, Sengoku K, Takahata O, Iwasaki H. Cesarean section in a patient with syringomyelia. *Can J Anaesth*. 2001 May;48(5):474-7.
27. Opitz A, Marschall M, Degan R, et al. General anesthesia in patients with epilepsy and status epilepticus. *Adv Neurol* 1983; 34:531–535.
28. Pasternak J.J., Lanier W.R. Diseases Affecting the Brain. In: Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease 6th Edition, Roberta L. Hines MD, Katherine Marschall ed., 2012, pp 199-236
29. Pasternak J.J., Lanier W.R. Spinal Cord Disorders. In: Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease 6th Edition, Roberta L. Hines MD, Katherine Marschall ed., 2012, pp 239-249
30. Rodrigo MR. Huntington's chorea: midazolam, a suitable induction agent? *Br J Anaesth*. 1987 Mar;59(3):388-9.
31. Romero A, Joshi GP. Neuromuscular disease and anesthesia. *Muscle Nerve* 2013; 48:451–460.
32. Ropper A, Kofke W, Bromfield E, et al. Comparison of isoflurane, halothane, and nitrous oxide in status epilepticus [letter]. *Ann Neurol* 1986; 19:98–99.
33. Sanders RD, Graham C, Lewis SC, et al. Nitrous oxide exposure does not seem to be associated with increased mortality, stroke, and myocardial infarction: A non-randomized subgroup analysis of the general anaesthesia compared with local anaesthesia for carotid surgery (gala) trial. *Br J Anaesth*. 2012; 109:361–367.
34. Scott DA, Silbert BS, Evered LA. Anesthesia and Alzheimer's disease: time to wake up! *Int Psychogeriatr*. 2013 Mar;25(3):341-4.
35. Sharpe MD, Young GB, Mirsattari S, et al. Prolonged desflurane administration for refractory status epilepticus. *Anesthesiology* 2002; 97:261–264.
36. Talke PO, Sharma D, Heyer EJ, et al. Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care expert consensus statement: Anesthetic management of endovascular treatment of acute ischemic stroke. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2014; 26:95–108
37. Thaler A, Siry R, Cai L, García PS, Chen L, Liu R. Memory Loss, Alzheimer's Disease and General Anesthesia: A Preoperative Concern. *J Anesth Clin Res*. 2012 Feb 20;3(2)
38. Thampi SM1, David D2, Chandy TT1, Nandhakumar A1 Response to Comments: Anaesthetic management of a patient with amyotrophic lateral sclerosis for transurethral resection of bladder tumour. *Indian J Anaesth*. 2013 Nov;57(6):636-7.
39. Treiman D. The role of benzodiazepines in the management of status epilepticus. *Neurology* 1990; 40:32–42.

40. Veenith T, Burnstein R. Management of patients with neurological and psychiatric disorders. *Surgery* 2010; 28:441.
41. Wu J, Lner U, Standop J, Kaut O, et al. Parkinson's disease. Perioperative Management and anesthesia. *Anaesthesist* 2012; 61:97–105.
42. Yeoman P, Hutchinson A, Byrne A, et al. Etomidate infusions for the control of refractory status epilepticus. *Intensive Care Med* 1989; 15:255–259.

Приложение.

Особенности анестезии у больных с заболеваниями центральной нервной системы

Заболевание	Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейроаксиальные методы анестезии
Перенесенное ОНМК	Пропофол Ингаляционные анестетики	Закись азота	Не противопоказана Необходим контроль гемодинамики и своевременная коррекция
Заболевания, связанные у внутричерепной гипертензией	Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал)	Ингаляционные анестетики в концентрации более 1 МАК	Не противопоказана
Болезнь Альцгеймера	Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал)	Ингаляционные анестетики антихолинергические препараты	Не противопоказана Возможны технические трудности
Болезнь Паркинсона	Пропофол Ингаляционные анестетики (кроме галотана)	Бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, промедол тиопентал Галотан	Не противопоказана Возможны технические трудности Высокий риск гемодинамических нарушений
Болезнь Хантингтона	Недостаточно данных	Барбитураты, бензодиазепины Метоклопрамид	Не противопоказана Возможны технические трудности

Последствия полиомиелита	Неингаляционные анестетики короткого действия	Сукцинилхолин	Потенциальный риск токсичности
Эпилепсия	Барбитураты, бензодиазепины, альтернатива – севофлюран, десфлюран	Атракуриум, цисатракуриум Ингаляционные анестетики обладают потенциальным эпилептогенным эффектом.	Не противопоказана
Последствия повреждения спинного мозга	Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия	Сукцинилхолин	Не противопоказана. Спинальная анестезия эффективнее эпидуральной в профилактике гиперрефлексии. Местная анестезия не эффективна
Сирингомиелия	Препараты, связанные с увеличением ВЧД*	Сукцинилхолин	Применять с осторожностью (избегать быстрого введения растворов) Возможны технические сложности (грудной сколиоз)
Боковой амиотрофический склероз	Нет данных	Тиопентал, кетамин, атропин, сукцинилхолин	Не противопоказана. Возможно, является методом выбора.

