

Руководство по **КЛИНИЧЕСКОЙ**
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Handbook of **CLINICAL**
ANAESTHESIA
SECOND EDITION

Edited by

Brian J Pollard B Pharm MB ChB MD FRCA

Professor of Anaesthesia
University Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK



Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto 2004

Руководство по **КЛИНИЧЕСКОЙ**
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Под ред.

Брайана Дж. Полларда

Перевод с английского

Под общей редакцией

Л.В.Колотилова, В.В.Мальцева



Москва
«МЕДпресс-информ»
2006

*Эта книга посвящена моей матери
в благодарность за ее бесконечную поддержку,
длящуюся более чем полстолетия*

УДК 616.833-009.614

ББК 54.5

P85

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Главы: 1, 3, 4, 10–12, 16, 18, 20, 21, 24, 25, 28, 31

Переводчики: Л.В.Колотилов, И.О.Рясик, О.Ю.Сергунина, И.Н.Чичерин

Редактор: Л.В.Колотилов

Главы: 2, 5–9, 13–15, 17, 19, 22, 23, 26, 27, 29, 30

Переводчики: В.В.Мальцев, А.П.Спасова

Редактор: В.В.Мальцев

Руководство по клинической анестезиологии / Под ред. Б.Дж.Полларда ; Пер. с англ. ;
P85 Под общ. ред. Л.В.Колотилова, В.В.Мальцева. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. —
912 с. : ил.

ISBN 5-98322-193-0

Руководство по клинической анестезиологии содержит достаточно полный объем практически важной справочной информации, которая бывает необходима, в том числе и анестезиологам высокой квалификации, в период подготовки к оперативному вмешательству, при проведении анестезиологических пособий и в послеоперационном периоде. Обеспечению справочности издания способствуют компактность изложения материала и унифицированное последовательное его расположение в пределах всей книги, наличие большого числа таблиц и выделенных наиболее важных аспектов.

Для студентов медицинских вузов, врачей-интернов и ординаторов, врачей-анестезиологов и реаниматологов.

УДК 616.833-009.614

ББК 54.5

ISBN 0-443-07259-0 (англ.)

ISBN 5-98322-193-0 (рус.)

© 1996 Pearson Professional Limited

© 2004 Elsevier Limited. All rights reserved

© Перевод на русский язык, издание на русском языке, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2006

Содержание

Соавторы
Предисловие

Раздел I Исходные состояния пациентов

1. Центральная нервная система

J.J.Radcliffe, M.Smith

**Вегетативная
дисфункция** 22

N.P.Hirsch

Гибель ствола мозга 25

U.Waheed, S.R.Wilson

Эпилепсия 28

M.Smith

**Синдром
Гийена—Барре** 32

N.P.Hirsch

**Черепно—мозговая
травма** 35

I.Appleby, M.Smith

**Болезнь двигательных
нейронов** 40

N.P.Hirsch

**Двигательные
расстройства** 43

K.Stephens, J.J.Radcliffe

Рассеянный склероз 47

M.Sivaloganathan

Нейрофиброматоз 50

S.M.Scuplakand, J.J.Raddiffe

**Поражение спинного
мозга (острое)** 53

J.S.Porter, M.Smith

**Поражение спинного
мозга (хроническое)** 57

K.Hunt, R.Fox

**Субарахноидальное
кровоизлияние** 61

H.Gray, S.R.Wilson

Столбняк 66

S.K.Kodakat, J.J.Raddiffe

2. Эндокринная система

G.Hall

Акромегалия 70

W.J.Fawcett

**Надпочечниковая
недостаточность** 73

A.Quinn

Апудомы 76

J.Desborough

Синдром Конна 78

A.Quinn

Синдром Кушинга 80

A.Quinn

Несахарный диабет 83

W.J.Fawcett

**Сахарный диабет I типа
(инсулинозависимый
диабет)** 85

R.Milaszkievicz

**Сахарный диабет
II типа** 88

R.Milaszkievicz

Гиперпаратиреоз 90

R.Edwards

Гипертиреоз 92

R.Edwards

Гипопитуитаризм 95

W.J.Fawcett

Гипотиреоз 98

R.Edwards

**Ятрогенная
надпочечниковая
недостаточность** 100

A.Quinn

Инсулинома 103

J.Desborough

**Злокачественная
гипертермия** 104

J.Dinsmore

**Множественная
эндокринная неоплазия**
107

J.Desborough

Мышечные дистрофии 108

P.Newman

**Миастения и синдром
Итона—Ламберта** 110

P.Newman

Миотония 112

P.Newman

3. Система дыхания

N.Soni

Астма 116

N.Soni

Бронхоэктазы 120

N.Soni

**Бронхогенная
карцинома** 122

N.Soni

ХОЗЛ и анестезия 125

N.Soni

Кистозный фиброз 128

N.Soni

**Рестриктивные
заболевания легких** 131

N.Soni

Саркоидоз 133

N.Soni

Курение и анестезия 136

N.Soni

4. Сердечно—сосудистая система

B.J.Pollard, C.Morgan

Общие рассуждения 140

B.J.Pollard, C.Morgan

**Врожденные пороки
сердца у взрослых** 142

B.Keogh

**Пороки аортального
клапана** 146

M.Scallan

**Дефект межпредсердной
перегородки** 148

M.Barnard

**Дефекты проводящей
системы сердца** 151

B.J.Pollard

Кардиомиопатии 155

W.Avelin

**Дети с врожденными
пороками сердца, идущие
на некардиохирургиче—
ские операции** 157

B.J.Pollard

**Ишемическая болезнь
сердца** 160

W.Davies

**Пороки митрального
клапана** 165

M.Scallan

**Пациенты с постоянным
имплантированным
пейсмекером** 167

N.Curzen

N.Curzen

Легочная гипертензия 170

B.Keogh

Тяжелые врожденные пороки сердца у взрослых 173

B.Keogh

Тетрада Фалло 176

B.Keogh

Сердечная недостаточность 179

W.Aveling

Операции у пациентов с пересаженным сердцем 181

B.J.Pollard

Артериальная гипертензия 184

M.Y.Aglan

5. Желудочно-кишечный тракт

B.J.Pollard

Карциноидный синдром 190

B.J.Pollard

Хроническая печеночная патология 193

R.Alcock

Нарушение проходимости пищевода и акта глотания 197

B.J.Pollard

Полный желудок 199

B.J.Pollard

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 201

B.J.Pollard

Больной с синдромом желтухи 203

B.J.Pollard

Истощение 206

B.J.Pollard

Ожирение 209

J.C.Goldstone

Больной с трансплантированной печенью 212

B.J.Pollard

Порфирия 214

I.T.Campbell

6. Мочевыделительная система

P.R.Saunders

Острая почечная недостаточность 218

P.R.Saunders

Оценка почечных функций 220

P.R.Saunders

Хроническая почечная недостаточность 223

P.R.Saunders

Синдром Гудпасчура 226

P.R.Saunders

Гемолитический уремический синдром 228

P.R.Saunders

Нефротический синдром 230

P.R.Saunders

Пациент с трансплантированной почкой 232

P.R.Saunders

7. Кровь

W.Harrop-Griffiths

Анемия 236

J.Jones

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание 239

N.Watson

Дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы 242

N.Denny

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура 244

T.Ainley

Наследственные коагулопатии 247

M.Price

Массивная трансфузия, микрососудистая геморрагия и тромбоцитопения 249

K.Ashpole

Мастоцитоз 253

J.Handy

Множественная миелома 256

C.Gomersall

Полицитемия 258

R.Bacon

Серповидно-клеточный синдром 261

I.Munday

Талассемия 263

M.Weisz

8. Кости и суставы

A.Campbell, C.Hamilton-Davies

Анкилозирующий спондилит 266

A.Campbell, C.Hamilton-Davies

Карликовость 269

A.Campbell, A.T.Lovell

Синдром Марфана 272

A.Campbell, V.Taylor

Метаболические и дегенеративные заболевания костей 274

A.Campbell, A.T.Lovell

Ревматоидный артрит 277

A.Campbell, C.Hamilton-Davies

Сколиоз 280

A.Campbell

9. Соединительная ткань

B.J.Pollard

Буллезные и везикулезные заболевания кожи 286

B.J.Pollard

Нарушения развития и дифференцировки клеток эпидермиса 290

B.J.Pollard, G.B.Smith

Синдром Элерса—Данло 293

B.J.Pollard

Буллезный эпидермолиз 296

B.J.Pollard, G.B.Smith

Мукополисахаридозы 300

B.L.Taylor

Узелковый полиартериит 304

B.J.Pollard, G.B.Smith

Полимиозит и дерматомиозит 307

B.J.Pollard, G.B.Smith

Эластическая псевдоксантома 310

B.L.Taylor

Склеродермия 313

B.J.Pollard

Системная красная волчанка 317

B.J.Pollard, G.B.Smith

Крапивница и ангионевротический отек 321

B.J.Pollard, P.M.McQuillan

Болезни накопления гликогена (гликогенозы) 325
I.T.Campbell

Раздел II Хирургические операции

10. Нейрохирургия

M.Smith

Общие принципы нейроанестезии 332

H.Gray, M.Smith

Анестезия при супратенториальных операциях и шунтировании 337

G.Thomas, S.R.Wilson

Анестезия при операциях на задней черепной ямке 342

H.Gray, M.Smith

Анестезия при трансфеноидальной гипофизэктомии 347

N.Curry, N.P.Hirsch

Анестезия при стереотаксических операциях 350

S.Gallon, M.Smith

Анестезия при внутричерепных сосудистых операциях 354

S.R.Wilson

Анестезия и заболевания шейного отдела спинного мозга 360

I.Colder

Анестезия для интервенционной нейрорентгенологии 363

M.Newton

Анестезия при магнитно-резонансной томографии 367

S.R.Wilson

Мониторинг состояния головного мозга 371

K.Hunt, M.Smith

Анестезия и интенсивная терапия пациента с черепно-мозговой травмой 375

M.Smith

11. Офтальмохирургия

C.A.Carr

Хирургия катаракты 380

C.A.Carr

Пересадка роговицы 383

C.A.Carr

Отслойка сетчатки и хирургия стекловидного тела 385

C.A.Carr

Внутриглазное давление 388

C.A.Carr

Проникающие ранения глаза 391

C.A.Carr

Коррекция косоглазия 393

C.A.Carr

12. ЛОР-вмешательства

S.M.Mostafa

Ларингоскопия и микрохирургия гортани 396

P.Charters

Операции на среднем ухе 400

C.Parker

Эзофагоскопия 402

C.Parker

Операции в области носа 404

D.T.Moloney

Тонзиллэктомия и аденоидэктомия 406

J.Beattie

Трахеостомия 409

R.Wenstone

13. Операции на голове и шее

S.M.Mostafa

Абсцессы в стоматологии 414

M.W.Davies

Операции в стоматологии 417

M.W.Davies

Переломы лицевых костей и челюстей 420

C.A.Hodgson

Ларингэктомия и радикальные операции на шее 422

P.Charters

Большие реконструктивные операции 424

S.M.Mostafa

Операции на слюнных железах 428

R.Kandasamy

Тиреоидэктомия 430

J.Beattie

14. Пластическая хирургия

B.J.Pollard

Ожоги 434

B.J.Pollard

Косметическая хирургия 437

E.M.Grundy

Пластика свободным лоскутом 439

B.J.Pollard

Операции на конечностях 441

B.J.Pollard

Пластическая хирургия в педиатрии 444

S.Berg

15. Торакальная хирургия

J.W.W.Gothard

Общие положения 448

J.W.W.Gothard

Бронхоплевральный свищ 450

J.W.W.Gothard

Инородные тела дыхательных путей 452

J.W.W.Gothard

Лобэктомия 454

J.W.W.Gothard

Операции на средостении 456

J.W.W.Gothard

Плеврэктомия 459

J.W.W.Gothard

Пульмонэктомия 461

J.W.W.Gothard

Послеоперационная аналгезия у торакальных больных 464

J.W.W.Gothard

Жесткая бронхоскопия 466

J.W.W.Gothard

16. Абдоминальная хирургия

M.C.Bellamy

Общие сведения 470

M.C.Bellamy

Анестезия при открытой и лапароскопической холецистэктомии 473

H. Buglass

Анестезия при операциях на поджелудочной железе 476

H. Buglass

Абдоминальная травма 480

L. Milligan

Хирургия толстой и прямой кишки 485

L. Milligan

Непроходимость и перфорация 490

R. J. Harding

Эзофагогастрэктомия 492

R. J. Harding

Грыжесечение 495

L. Milligan

17. Гинекологические операции

B. J. Pollard

Малые гинекологические операции 502

B. J. Pollard

Гистероскопия и лазерные операции 504

D. Phillips, B. J. Pollard

Лапароскопия 506

S. Piggott

Радикальные операции при злокачественных опухолях 508

B. J. Pollard

Восстановление фертильности 511

B. J. Pollard

18. Анестезия в акушерстве

M. Dresner

Общие сведения 514

M. Dresner

Медицинские проблемы в акушерской анестезии 519

M. Dresner

Обезболивание родов 522

M. Dresner

Анестезия при плановом кесаревом сечении 526

M. Dresner

Анестезия при экстренном кесаревом сечении 530

M. Dresner

Тяжелые осложнения беременности 533

M. Dresner

19. Урология

L. Bromley

Общие замечания 538

L. Bromley

Цистоскопия 540

L. Bromley

Цистэктомия 542

L. Bromley

Нефрэктомия 544

L. Bromley

Открытая простатэктомия 546

H. Owen Reece

Чрескожная нефролитотомия 548

J. Frossard

Трансуретральная простатэктомия 550

L. Bromley

20. Сосудистая хирургия

A. J. Mortimer

Общий обзор 554

A. J. Mortimer

Реконструктивные операции на брюшной аорте: открытая пластика 557

J. M. Hopkinson, A. J. Mortimer

Реконструктивные операции на брюшной аорте: эндоваскулярная пластика аневризмы (ЭВПА) 561

S. L. Wilmshurst, A. J. Mortimer

Реконструктивные операции на брюшной аорте: экстренная операция 564

J. M. Hopkinson, A. J. Mortimer

Реваскуляризация нижних конечностей и ампутация 567

J. M. Hopkinson, A. J. Mortimer

Каротидная эндартерэктомия 570

S. L. Wilmshurst, A. J. Mortimer

21. Трансплантация

S. Cottam, M. J. Boscoe

Общие представления 576

S. Cottam

Трансплантация сердца 578

M. J. Boscoe

Трансплантация почки 582

J. Broadfield

Трансплантация печени 584

S. Mallett

Трансплантация комплекса «сердце—легкие» 588

M. J. Boscoe

Ведение донора органов 593

B. J. Pollard

22. Ортопедические операции

A. Loach

Общие замечания 598

A. Loach

Артроскопия 601

A. Loach

Манипуляции под анестезией 603

A. Loach

Операции по поводу перелома шейки бедра 605

P. McKenzie

Тотальная пластика тазобедренного сустава 607

A. Loach

23. Хирургия в эндокринологии

A. Batchelor

Общие замечания 612

A. Batchelor

Вмешательства на паращитовидных железах 613

A. Batchelor

Феохромоцитомы 615

A. Batchelor

24. Педиатрия

G. H. Meakin

Общие сведения 620

G. H. Meakin

Циркумцизия 624

D. Patel

Врожденная диафрагмальная грыжа 626

A. J. Charlton

Врожденный гипертрофический пилоростеноз 628

R. Walker

Трахеопищеводная фистула и атрезия пищевода 631

S. G. Greenhugh

25. Сердечная хирургия

A. Vohra

Экстракорпоральное кровообращение: принципы, патофизиология и биохимия 636

A. Vohra

Последствия экстракорпорального кровообращения 640

A. Vohra

Аортокоронарное шунтирование 643

A. Vohra

Послеоперационное ведение взрослых больных после операций с ЭКК 647

A. Vohra

Хирургия аортального клапана 650

A. Vohra

Хирургия митрального клапана 653

A. Vohra

Хирургия грудной аорты 656

A. Vohra

Региональная анестезия в кардиохирургии 659

A. Vohra

Врожденные пороки сердца: общие принципы и предоперационная оценка 662

A. Vohra

Ведение отдельных врожденных пороков сердца 665

A. Vohra

Послеоперационное ведение детей после экстракорпорального кровообращения 668

A. Vohra

26. Процедуры вне операционной

B. J. Pollard

Электросудорожная терапия 672

O. Abdelatti

Раздел III Факторы анестезии

27. Предоперационная оценка

B. J. Pollard

Пожилые пациенты 678

A. M. Severn

Младенцы и дети 682

G. H. Meakin

Хирургия одного дня 686

B. J. Pollard

Плановое хирургическое вмешательство 689

B. J. Pollard

Неотложное хирургическое вмешательство 692

B. J. Pollard

Премедикация 695

B. J. Pollard

Нарушение водно-электролитного баланса 698

I. T. Campbell

Психические расстройства 703

B. J. Pollard

Злоупотребление психотропными веществами 705

B. J. Pollard

Предоперационная оценка риска развития сердечно-сосудистых осложнений при внесердечных операциях 708

S. Christian, J. M. Hull

Предоперационная оценка риска развития дыхательных осложнений 713

B. J. Pollard

Системы оценки адекватности анестезии 717

B. J. Pollard

28. Дыхательные пути

I. Calder

Гипоксемия во время анестезии 722

I. Calder

Смерть или повреждение мозга вследствие проблем верхних дыхательных путей 726

I. Calder

Эффекты общей анестезии на дыхательные пути и верхние отделы пищеварительного тракта 729

I. Calder, R. Vanner

Искусственные дыхательные пути (воздуховоды) 732

I. Calder

Трудные дыхательные пути — обзор 736

I. Calder

Трудные дыхательные пути — трудная масочная анестезия или вентиляция 737

I. Calder

Трудные дыхательные пути — трудная прямая ларингоскопия 738

I. Calder

Трудные дыхательные пути — трудная интубация трахеи 742

I. Calder

Трудные дыхательные пути — риск аспирации 744

R. Vanner

Дыхательные пути у детей 746

R. Bingham

29. Оборудование и мониторинг

N. I. Newton

Наркозные аппараты 752

N. I. Newton

Дыхательный контур 755

D. M. Miller

Мониторинг 759*M.J.Jordan, R.Langford***Предварительная проверка наркозных аппаратов** 763*P.J.Bickford-Smith***Респираторы** 767*A.C.Pearce***30. Методы анестезии***B.Al-Shaikh***Интубация в сознании или трансназальная интубация вслепую** 772*O.Duff, B.Al-Shaikh***Эпидуральная и спинальная анестезия** 774*U.Akhigbe, B.Al-Shaikh***Анестезия по закрытому контуру** 779*J.R.Shelgaonkar, B.Al-Shaikh***Искусственная гипотония во время анестезии** 783*S.Polhill, B.Al-Shaikh***Методы регионарной анестезии** 786*B.Al-Shaikh***Анестезия при одноплеменной вентиляции** 789*A.Addei, S.Stacey***Длительная анестезия** 792*U.Akhigbe, B.Al-Shaikh***Тотальная внутривенная анестезия** 795*B.Al-Shaikh***31. Проблемы во время анестезии***B.J.Pollard***Аллергические реакции** 800*T.Strang, D.O'Connor***Эмболия околоплодными водами** 803*M.Alveraz, E.L.Horsman***Пробуждение во время анестезии** 806*C.J.D.Pomfrett***Переливание крови** 808*N.M.Tierney***Сердечно-легочная реанимация** 811*K.A.Bruce***Постуральные осложнения во время анестезии** 816*N.M.Tierney***Дыхательная недостаточность и задержка пробуждения после операции** 821*J.Barrie***Жировая эмболия** 823*R.M.Slater***Водно-электролитный баланс** 826*S.Varley***Интраоперационные аритмии** 830*N.P.C.Randall***Бронхоспазм во время операции** 833*J.Hammond***Интраоперационный цианоз** 836*I.Banks***Интраоперационная гипертензия** 838*M.J.Jones***Интраоперационная гипотензия** 841*B.J.Pollard***Токсические эффекты местных анестетиков** 844*G.Venkatesan, I.McConachie***Злокачественная гипертермия: клинические проявления** 847*P.M.Hopkins***Спазм жевательной мускулатуры** 850*P.M.Hopkins***Злокачественный нейролептический синдром** 852*B.J.Pollard***Анестезия у пациентов с водителями ритма** 855*A.Vohra***Послеоперационная олигурия** 858*P.Nightingale, M.Venning***Лечение послеоперационной боли** 862*D.O'Malley, A.Leonard***Дефицит псевдохолинэстеразы** 868*D.Østergaard, J.Vibj-Mogenson***Повышение ВЧД и контроль КГМ** 871*M.Simpson***Тромбозы и тромбоэмболии** 874*B.J.Pollard***Тотальная спинальная анестезия** 877*M.Y.Aglan***Транспортировка больных, находящихся в критическом состоянии** 881*A.MacKillop***Травма** 884*C.Gwinnutt, K.Demaine***ТУРП-синдром** 889*M.Nolan***Отлучение от механической вентиляции** 892*J.C.Goldstone*

Соавторы

**O.Abdelatti MBBS DEAA
FFARCS**

Consultant Anaesthetist
Rochdale Infirmary
Rochdale
Lancashire
UK

A.Addei MB ChB FRCA

Specialist Registrar
Department of Anaesthesia Bart's
and London NHS Trust
London
UK

**M.Y.Aglan MBBCH MSc
FFARCSI FRCA DEAA**

Consultant in Pain Management
and Anaesthesia
Chronic Pain Service
Burnley General Hospital
Manchester
UK

T.Ainley FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Charing Cross Hospital
London
UK

U.Akhigbe FRCA

Staff Grade Anaesthetist
Department of Anaesthesia
William Harvey Hospital
Ashford, Kent
UK

R.Alcock MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Robert Jones and Agnes Hunt
Orthopaedic and District Hospital,
Owesity
Shropshire
UK

M.Alveraz FRCA

Specialist Registrar
Department of Anaesthesia
Royal Manchester Infirmary
Manchester
UK

**B.AI-Shaikh MBChB
FFARCSI**

Consultant in Anaesthesia,
Honorary Senior
Lecturer (GKT Medical School]
and Clinical Tutor
William Harvey Hospital
Ashford
Kent
UK

I.Appleby MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
London
UK

K.Ashpole MBBS FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia
Chiswick
London
UK

**W.Aveling MA MB BChir
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
University College London
Hospitals
London
UK

R.Bacon MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
St Mary's Hospital
London
UK

I.Banks MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Hull Royal Infirmary
Yorkshire
UK

M.Barnard

Cardiothoracic Anaesthetist
The Middlesex Hospital
London
UK

J.Barrie FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
The Royal Oldham Hospital
Oldham
UK

A.Batchelor MBChB FRCA

Consultant Anaesthesia and
Intensive Care Medicine
Royal Victoria Infirmary
Newcastle
UK

J.Beattie MB ChB

Consultant Anaesthetist
Anaesthetic Department
Royal Liverpool University
Hospital
Liverpool
UK

**M.C.Bellamy BA MBBS MA
FRCA**

Consultant in Anaesthesia
The Intensive Care Unit
St James's University Hospital
Leeds
UK

S.Berg BSc FRCA

Consultant Paediatric
Anaesthetist Department of
Anaesthesia
John Radcliff Hospital
Oxford
UK

P.J.Bickford-Smith FRCA

Consultant Anaesthetist
Anaesthetic Department
Bradford Royal Infirmary
Bradford
West Yorkshire
UK

R.Bingham BS

Consultant Paediatric
Anaesthetist Department of
Anaesthesia Great
Ormond Street Hospital
London
UK

M.J.Boscoe MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
Royal Brompton and Harefield
NHS Trust
Middlesex
UK

J.Broadfield

Chairman and Consultant
Anaesthetist,
Department of Anaesthesia
Kings College Hospital
London
UK

**L.Bromley BSc MBBS FRLA
MHM**

Senior Lecturer in Anaesthesia
Centre for Anaesthesia
Middlesex Hospital
London
UK

**K.A.Bruce MSc BSc Hons
RGN**

Resuscitation Officer
Resuscitation Department
Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

H.Buglass MB ChB FRCA

Specialist Registrar Anaesthetics
Department of Anaesthesia
St James's University Hospital
Leeds
UK

I.Calder FRCA

Consultant Neuroanaesthetist
National Hospitals for Neurology
and Neurosurgery
London
UK

A.Campbell MB ChB FRCA

Clinical Fellow in Cardiothoracic
Anaesthesia and
Intensive Care
The Heart Hospital
University College London
Hospitals
London UK

I.T.Campbell MD FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Wythenshawe Hospital
Manchester
UK

**C.A.Carr MA(OXON) MBBS
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Moorfields Eye Hospital NHS
Trust
London
UK

A.J.Charlton MB ChB FRCA

Consultant Paediatric
Anaesthetist, Honorary
Lecturer, University of
Manchester
Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

P.Charters MD FRCA MRCP

Senior Lecturer in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
University Hospital Aintree
Liverpool
UK

S.Christian

Specialist Registrar
Department of Anaesthesia
Good Hope Hospital NHS Trust
Sutton
Coldfield
UK

S.Cottam MB CHB FRLA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
King's College Hospital
London
UK

N.Curry

Specialist Registrar
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
London
UK

N.Curzen BM (Hons) MRCP

Consultant Anaesthetist
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

**W.Davies MB ChB DRCOG
DCH FRCA**

Consultant Anaesthetist
London
UK

M.W.Davies BSc FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Liverpool University
Hospital
Liverpool
UK

K.Demaine MB ChB FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
Hope Hospital
Salford
UK

N.Denny FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Kings Lynn
Norfolk
UK

J.Desborough MD FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
Epsom General Hospital
Epsom
Surrey
UK

J.Dinsmore MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Grosvenor Wing
London
UK

M.Dresner MBBS FRCA

Consultant Obstetric Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Leeds General Infirmary
Leeds
UK

O.Duff MB

Specialist Registrar in Anaesthesia
William Harvey Hospital
Ashford
Kent
UK

R.Edwards MBBS FRCA

Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Anaesthetics Department
Eastbourne District General Hospital
East Sussex
UK

W.J.Fawcett MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
Royal Surrey County Hospital
Guildford
Surrey
UK

R.Fox

Consultant in Anaesthesia and Intensive Care
Royal National Orthopaedic Hospital
Stanmore
UK

J.Frossard FRCA

Consultant Anaesthetist
University College School of Medicine
The Middlesex Hospital
London
UK

S.Galton

Specialist Registrar
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for Neurology and Neurosurgery
London
UK

J.C.Goldstone MD FRCA

Consultant Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine UCL
Medical School
London
UK

J.W.W. Gothard MBBS Dip [obst] RCOG FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Brompton Hospital
London
UK

H.Gray MB ChB DA(UK) FANZCA

Clinical Fellow
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for Neurology and Neurosurgery
London
UK

S.J.Greenhough MB ChB FRCA

Consultant Paediatric Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Manchester
Royal Infirmary Manchester
Greater Manchester
Manchester
UK

E.M.Grundy RD BSc MRCP FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
University College London
Hospitals
London
UK

C.Gomersall FRCA

Assistant Professor
Department of Anaesthesia and Intensive Care
The Chinese University of Hong Kong
Prince of Wales Hospital
Shatin
Hong Kong

C.Gwinnutt MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Hope Hospital
Salford
UK

G.Hall MBBS MRCS LRCP PhD DSc(Med) CBiol FIBiol FRCA

Chairman & Professor of Anaesthesia
Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine
St George's Hospital Medical School
London
UK

C.Hamilton-Davies MD MBBS FRCA

Consultant Cardiothoracic Anaesthetist
Department of Anaesthetics
University College London
Hospitals
London
UK

J.Hammond MBBS FRCA

Senior Registrar in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
Withington Hospital
Manchester
UK

J.Handy BSc MBBS FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Imperial College School of Medicine
London
UK

R.J.Harding MBBS BMedSci FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
St James's University Hospital
Leeds
UK

W.Harrop-Griffiths MA MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
St. Mary's NHS Trust
London
UK

N.P.Hirsch MBBS FRCA

Consultant in Neuroanaesthesia
The National Hospital for Neurology and Neurosurgery
London
UK

C.A.Hodgson BSc MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
University Hospital Aintree
Liverpool
UK

**P.M.Hopkins MBBS MF
FRCA**

Professor of Anaesthesia
Academic Unit of Anaesthesia
St. James's University Hospital
Leeds
UK

**J.M.Hopkinson MB ChB
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Bolton Hospitals NHS Trust
UK

E.L.Horsman FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

J.M.Hull FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Good Hope Hospital NHS Trust
Sutton Coldfield
UK

K.Hunt FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
London
UK

M.J.Jones FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Glenfield Hospital
Leicester
UK

**J.Jones BA BsC FRCP
FFARCS**

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
St Mary's Hospital
London
UK

**M.J.Jordan MA MB BChir
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Ashford St Peter's Hospital
Chertsey
Surrey
UK

R.Kandasamy MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
University Hospital Aintree
Liverpool
UK

B.Keogh MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Brompton Hospital
London
UK

**S.K.Kodakat MBBS MD
FRCA**

Consultant in Anaesthesia and
Intensive Care
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

R.Langford

Consultant in Anaesthesia
Intensive Care Unit
St Bartholemew's Hospital
London
UK

A.Leonard

Acute Pain Sister
Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

A.Loach MA MB BChir FRCA

Department of Anaesthesia
The John Radcliffe Hospital
Head ley Way
Oxford
UK

A.T.Lovell

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Bristol Royal Infirmary
Bristol
UK

D.T.Moloney

Consultant in Anaesthesia
University Hospital Aintree
Liverpool
UK

I.McConachie FRCA

Consultant Anaesthetist
Blackpool Victoria Hospital
Blackpool
UK

P.McKenzie MD FRCA

Consultant Anaesthetist
John Radcliffe Hospital
Headington
UK

**P.McQuillan FRCA
FFICANZCA**

Consultant in Anaesthesia and
Intensive Care
Department of Intensive Care
Medicine
Queen Alexandra Hospital
Portsmouth
UK

A.Mackillop

Specialist Registrar
Consultant Anaesthetist
Bury General Hospital
Bury
UK

S.Mallet

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Free Hospital
London
UK

**G.H.Meakin MB ChB MD
FRCA**

Senior Lecturer in Paediatric
Anaesthesia, Honorary
Consultant in Paediatric
Anaesthesia
University Department of
Anaesthesia
Royal Manchester Children's
Hospital
Manchester
UK

**R.Milaszkiewicz MBBS
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Barnet General Hospital
UK

**D.M.Miller MB ChB FFA(SA)
PhD**

Consultant Anaesthetist
GKT Department of Anaesthesia
New Guy's House
London
UK

**L.Milligan BSc MB ChB
FRCA**

Specialist Registrar in Anaesthesia
Intensive Care Unit
St James's University Hospital
Leeds
UK

C.Morgan BM FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
Royal Brompton Hospital
London
UK

**A.J.Mortimer BSc (Hons)
MD FRCA**

Consultant in Anaesthesia and
Intensive Care
Department of Anaesthesia
Wythenshawe Hospital
Manchester
UK

S.M.Mostafa MD FRCA

Consultant in Anaesthesia and
Intensive Care Medicine
Royal Liverpool Hospital
Liverpool
UK

I.Munday FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Cambridge
UK

P.Newman FRCA

Anaesthetics Department
St Georges Hospital
London
UK

**N.I.Newton MA BM BCh DA
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
Guy's and St Thomas' Hospital
Trust
London
UK

M.Newton FRCA MBBS

Consultant Neuroanaesthetist
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
London
UK

**P.Nightingale MBBS FRCA
FRCP**

Consultant Anaesthetist
Intensive Care Unit
Acute Block
Withenshawe Hospital
Manchester
UK

D.M.Nolan MB ChB FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Withenshawe Hospital
Manchester
UK

D.O'Connor FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Perth Hospital
Perth
Australia

D.O'Malley RGN

Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

D.Østergaard MD

Department of Anaesthesiology
University of Copenhagen
Herlev Hospital
Herlev
Denmark

H.Owen Reece BSc FRCA

Consultant in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
The Middlesex Hospital
London
UK

**C.Parker MA MB Bchir MD
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Royal Liverpool University
Hospital
Liverpool
UK

D.Patel MBChB FRCA

Consultant Paediatric
Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Manchester Children's
Hospital
Manchester
Greater Manchester
UK

A.C.Pearce MB BChir FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Guy's Hospital (2nd Floor)
London
UK

D.Phillips MB ChB FRCA

Consultant Anaesthetist
Lincoln County Hospital
Lincoln
UK

S.Piggott FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Derby City Hospital
Derby
UK

S.Pohill MB

Specialist Registrar in Anaesthesia
William Harvey Hospital
Ashford
Kent
UK

**B.J.Pollard B Pharm MB ChB
MD FRCA**

Professor of Anaesthesia
University Department of
Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

C.J.D. Pomfrett BSc PhD

Lecturer in Neurophysiology
Applied to Anaesthesia
University Department of
Anaesthesia
University of Manchester
Manchester
UK

J.S.Porter

Department of Anaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
Queens Square
London
UK

M.Price BSc MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
St Mary's Hospital
London
UK

A.Quinn MBChB FFARCSI

Consultant Neuro-anaesthetist
Anaesthetics Department
Leeds General Infirmary
Leeds
UK

J.J.Radcliffe FRCA

Consultant Neuroanaesthetist
National Hospital for Neurology
and Neurosurgery
London
UK

N.P.C.Randall BM FRCA

Consultant in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
Victoria Hospital
Blackpool
UK

P.R.Saunders MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Surrey County Hospital
Surrey
UK

M.Scallan MB ChB FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Brompton Hospital
London
UK

S.M.Scuplak MBBS

Consultant Anaesthetist
Great Ormond Street Hospital for
Children
London
UK

J.R.Shelgaonkar FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia
William Harvey Hospital
Ashford
Kent
UK

A.M.Severn MA FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Royal Lancaster Infirmary
Lancaster
UK

M.Simpson

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthetics
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

M.Sivaloganathan FRCA

Research Fellow in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
Institute of Child Health
London
UK

R.M.Slater FRCA

Consultant Anaesthetist
Queen's Medical Centre
Nottingham
UK

**G.B.Smith BM ICTM FRCA
FRCP**

Consultant in Intensive Care
Medicine
Honorary Senior Lecturer in
Critical Care
Portsmouth Hospitals NHS Trust
Portsmouth
UK

M.Smith MBBS FRCA

Consultant Neuroanaesthetist
Department for Neuroanaesthesia
and Critical Care
The National Hospital For
Neurology & Neurosurgery
London
UK

**N.Soni MB ChB FRCA
FANZCA MD FFICANZCA**

Consultant in Anaesthesia and
Intensive Care
Chelsea and Westminster Hospital
London
UK

S.Stacey FRCA

Consultant Anaesthetist
Bart's and London NHS Trust
London
UK

R.Stephens BA MBBS FRCA

Academy of Medical Sciences
Research Training
Fellow
Protex Unit
London
UK

T.Strang MB ChB DCH FRCA

Consultant Anaesthetist
CICU
South Manchester University
Hospital
Manchester
UK

B.L.Taylor BSc FRCA DCH

Consultant in Anaesthesia and
Intensive Care Medicine
Department of Anaesthesia
Portsmouth Hospitals NHS Trust
Portsmouth
UK

V.Taylor MB ChB FRCA

Consultant Anaesthetist
Royal National Orthopaedic
Hospital
Middlesex
UK

G.Thomas

Specialist Registrar
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
London
UK

**N.M.Tierney BSc MB ChB
FRCA**

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Fairfield General Hospital
Bury
UK

R.Vanner FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Gloucestershire Royal NHS Trust
Hospital
Gloucester
UK

S.Varley MBB5 FRCA

Consultant Anaesthetist
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

G.Venkatesan FRCA

Specialist Registrar Anaesthesia
Department of Anaesthesia
Blackpool Victoria Hospital
Blackpool
UK

M.Venning

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

J.Viby-Mogenson MD DMSc

Professor and Chairman
Department of Anaesthesia and
Intensive Care
The National University Hospital
Rigshospitalet
Blegdamsvej
Denmark

A.Vohra MB ChB DA FRCA

Consultant in Cardiothoracic
Anaesthesia and Critical Care
Department of Anaesthesia
Manchester Royal Infirmary
Manchester
UK

U.Waheed FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia
and Intensive Care
National Hospital for Neurology
and Neurosurgery
London
UK

R.Walker MBChB DCH FRCA

Consultant in Paediatric
Anaesthesia
University Department of
Anaesthesia
Royal Manchester Childrens
Hospital
Manchester
UK

N.Watson MBBS FRCA

Consultant Anaesthetist & direc-
tor of Critical Care
Department of Anaesthesia
Eastbourne District General
Hospital
East Sussex
UK

M.Weisz MB ChB FRCA

Consultant Anaesthetist
Department of Anaesthesia
Peterborough Hospital NHS Trust
Cambridgeshire
UK

R.Wenstone MBChB, FRCA

Consultant in Intensive Care and
Anaesthesia
Royal Liverpool University
Hospital
Liverpool
UK

S.Wilmshurst MB ChB FRCA

Specialist Registrar in Anaesthesia
Department of Anaesthesia
Wythenshawe Hospital
Manchester

S.R.Wilson FRCA

Consultant Neuroanaesthetist
Department of Neuroanaesthesia
The National Hospital for
Neurology and Neurosurgery
London
UK

Предисловие

Подготовка второго издания книги является очень важным событием. Это указывает на то, что первое издание оказалось популярным, и появилась потребность в новой версии. Это также подходящее время, для того чтобы сделать критическую оценку содержания книги. Я надеюсь, что второе издание оправдает возлагаемые на него ожидания.

Общая философия второго издания этого Руководства такая же, что и у первого, а именно подойти к решению индивидуальных проблем, перевести их в удобную готовую для использования клиницистами форму. Каждая статья пытается наиболее последовательно представить предмет обсуждения, начиная с патофизиологии, продолжая рассмотрением анестезиологических вопросов и заканчивая послеоперационным ведением. Такой вид структурированного подхода является популярным среди экзаменаторов на последипломных экзаменах. Монографии написаны авторами, большая часть которых является практикующими клиницистами и которые имеют опыт в рассматриваемой области, а также понимание предмета публикаций.

Статьи собраны вместе в разделы, ориентированные на проблему. Была сделана попытка классифицировать проблемы по одной форме в соответствии с клинической ситуацией. Поэтому отправной точкой является направление к хирургу. Публикации, относящиеся к хирургии, а также сопутствующим заболеваниям, несомненно, важны для предоперационного визита. Планируется конкретный метод анестезии, и рассматриваются различные относящиеся к предмету обсуждения вопросы. Наконец, приводятся различные методики, сопутствующие осложнения и возможные их решения. В некоторых темах и разделах неизбежны повторения в такой книге, как эта.

Книга разделена на три основных части, а именно: «Состояние пациента», «Хирургические вмешательства» и «Факторы анестезии», каждая из которых системно подразделена. Руководство снабжено общим указателем для того, чтобы читателю можно было легче и быстрее найти необходимые сведения. В конце большинства статей помещены перекрестные ссылки, дающие соответствующее направление читателю. Книга не претендует на полное освещение всех возможных случаев, да это и невозможно в такой книге как эта. Она не является заменой большинства текстов или обзоров, но в ней читатель найдет помощь в решении ежедневных проблем. Можно применить много способов в использовании этой книги, и, мы надеемся. Читатели придумают свои методы, одним из которых может стать — делать пометки на полях, отражающие их собственный опыт.

Я благодарю каждого, кто внес свой вклад в написание этой книги. Они были ограничены почти невозможными сроками исполнения своей части руководства, но все-таки сделали ее вовремя. Некоторые из участников первого издания этой работы ушли на заслуженный отдых, с другими безнадежно потеряна связь, некоторые не смогли принять участие в переработке второго издания по другим причинам. Я хотел бы поблагодарить их всех за их вклад в первое издание, так как в нескольких случаях монографии второго издания основывались на их первоначальных текстах.

Наконец, я искренне благодарю моего друга и коллегу Dr John Goldstone, который был моим со-редактором первого издания. Мы также начинали вместе перерабатывать и второе издание. Однако в связи с большой занятостью Джон вынужден был в самом начале отказаться от проекта. Я благодарен ему за помощь в запуске проекта и, надеюсь, что ему понравится то, что получилось в итоге.



РАЗДЕЛ I

ИСХОДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ



ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

J.J.Radcliffe, M.Smith

- | | |
|----|--|
| 22 | Вегетативная дисфункция
<i>N.P.Hirsch</i> |
| 25 | Гибель ствола мозга
<i>U.Waheed, S.R.Wilson</i> |
| 28 | Эпилепсия
<i>M.Smith</i> |
| 32 | Синдром Гийена—Барре
<i>N.P.Hirsch</i> |
| 35 | Черепно-мозговая травма
<i>I.Appleby, M.Smith</i> |
| 40 | Болезнь двигательных нейронов
<i>N.P.Hirsch</i> |
| 43 | Двигательные расстройства
<i>K.Stephens, J.J.Radcliffe</i> |
| 47 | Рассеянный склероз
<i>M.Sivaloganathan</i> |
| 50 | Нейрофиброматоз
<i>S.M.Scuplakand, J.J.Raddiffe</i> |
| 53 | Поражение спинного мозга
(острое)
<i>J.S.Porter, M.Smith</i> |
| 57 | Поражение спинного мозга
(хроническое)
<i>K.Hunt, R.Fox</i> |
| 61 | Субарахноидальное
кровоизлияние
<i>H.Gray, S.R.Wilson</i> |
| 66 | Столбняк
<i>S.K.Kodakat, J.J.Raddiffe</i> |

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

N.P.Hirsch

Вегетативная дисфункция (дисавтономия) может возникать в результате поражения как центральной нервной системы (врожденного, идиопатического, дегенеративного), так и периферической, что наблюдается чаще (блок 1.1).

Классификация клинически значимых вегетативных нейропатий

Блок 1.1

- Поражение центральной нервной системы
- Изолированная вегетативная недостаточность
- Вегетативная недостаточность при мультисистемной атрофии (синдром Шая–Драйджера)
- Вегетативная недостаточность при болезни Паркинсона
- Заболевания периферической нервной системы
- Сахарный диабет
- Первичный амилоидоз
- Порфирия
- Синдром Гийена–Барре
- Семейная дисавтономия (синдром Райля–Дея)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Хотя патофизиологические механизмы, вызывающие вегетативную дисфункцию, различаются в зависимости от этиологии заболевания, ее симптомы в значительной степени близки.

СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

У здоровых людей переход из положения лежа в вертикальное приводит к преходящему снижению АД в результате уменьшения возврата венозной крови к сердцу. Компенсаторные механизмы, реализующиеся через барорецепторы аорты и сонных артерий, а также сосудодвигательные и кардиоингибиторные центры, приводят к повышению сосудистого тонуса и частоты сердечных сокращений. Артериальное давление (АД) быстро возвращается к нормальным значениям. У пациентов с вегетативной дисфункцией компенсаторные механизмы нарушены и при встав-

нии возникает стойкий период гипотензии (ортостатическая гипотензия). Аналогично отмечается патологический ответ на пробы Вальсальвы.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

В норме частота сердечбиений увеличивается при вдохе (синусная аритмия) в результате подавления кардиоингибиторных вазомоторных центров инспираторными центрами в ЦНС. Этот рефлекс отсутствует при некоторых формах вегетативной дисфункции.

При синдроме Шая–Драйджера паралич абдуктора голосовых связок может приводить к нарушениям фонации и инспираторному стридору. Нарушения центрального контроля дыхания, слабость дыхательных мышц и повторные аспирационные пневмонии — типичные проявления семейной дисавтономии.

ЖЕЛУДОЧНО–КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Нарушения моторики пищевода и желудка могут проявляться в виде недостаточного контроля сфинктеров. Замедление опорожнения желудка может приводить к большему остаточному объему желудка по сравнению с нормой. Могут встречаться запоры.

МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА

Типичные проявления — задержка мочи и импотенция.

ДРУГИЕ

Может возникать нарушение потоотделения.

ДООПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА И ЛЕЧЕНИЕ

Анамнез:

- Основного (фонового) заболевания при его наличии (например, сахарного диабета) и любого сопутствующего заболе-

вания (например, ишемической болезни сердца).

- Постуральной гипотензии, синкопальных состояний, нарушений моторики кишечника или расстройств потоотделения.
- В случае синдрома Шая–Драйджера – распрос в отношении эпизодов дисфонии, сопровождавшихся параличом голосовых связок.

ИССЛЕДОВАНИЯ:

- Оценка основного заболевания.
- Изменения сердечного ритма (используя R–R-интервалы на ЭКГ) при перемене положения тела и при проведении проб Вальсальвы.
- Углубленное исследование, включающее тестирование симпатических кожных ответов, проб на потоотделение и оценку уровня катехоламинов в плазме крови.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В большинстве случаев вегетативная недостаточность не является настолько тяжелой, чтобы требовать специфического предоперационного лечения. При наличии постуральной гипотензии лечение направлено на увеличение объема циркулирующей крови посредством увеличения потребления соли и использования флудрокортизона. Могут помочь такие простые меры, как ношение эластичных чулок.

Непосредственно перед операцией следует обратить внимание на адекватность гидратации, при необходимости назначая внутривенно кристаллоиды.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТА ПРИ ОПЕРАЦИИ

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Следует избегать лекарств, оказывающих сильное влияние на вегетативную нервную систему (антихолинергические препараты, нейролептики группы фенотиазина и бутирофенона). При необходимости седации следует использовать бензодиазепины. При задержке опорожнения желудка следует применять антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов.

МОНИТОРИНГ

До введения в наркоз:

- ЭКГ (отведение CM5).
- Измерение АД (через введенную артериальную канюлю при тяжелой вегетативной дисфункции).

- насыщение артериальной крови кислородом (SpO_2).
- По показаниям измерение центрального венозного давления (ЦВД) или давления заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК).
- Измерение температуры (нарушение температурного гомеостаза может привести к гипотермии при длительном оперативном вмешательстве).

ИНДУКЦИЯ И ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Введение в наркоз и его поддержание при помощи ингаляционных анестетиков может вызвать стремительное падение АД в этой группе пациентов. Поэтому такие препараты должны использоваться с большой осторожностью и в наименьших возможных дозах. Точно так же может вызвать гипотензию применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) под переменным положительным давлением (IPPV).

Методика быстрой индукции может быть показана пациентам с задержкой опорожнения желудка и анамнезом повторных аспираций желудочного содержимого.

При возникновении гипотензии начните с введения жидкостей. При неэффективности инфузий используйте небольшую дозу агониста α -адренорецепторов (например, метоксамин). Знайте, что эти препараты могут вызвать значительное повышение АД в силу повышенной чувствительности к прямым симпатомиметикам и непредсказуемого ответа на непрямые симпатомиметики. Если есть брадикардия, то она успешно лечится антихолинергическими препаратами.

РЕГИОНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Гипотензивный эффект экстрадуральной и спинномозговой анестезии у данных пациентов может усиливаться, возможно, в результате комбинации таких факторов, как уменьшение внутрисосудистого объема жидкости и нарушение компенсаторной вазоконстрикции.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

- Поддерживайте адекватную гидратацию.
- Важно осуществление адекватного обезболивания после операции. Часто при использовании наркотических анальгетиков возникают эпизоды апноэ.
- Стридор может возникнуть в послеоперационном периоде при синдроме Шая–Драйджера.

Литература

Axelrod FB, Donenfield RF, Danzier F, Turndorf H. Anaesthesia in familial dysautonomia. *Anaesthesiology* 1988; 68:631–635.

Drury PME, Williams EGN. Vocal cord paralysis in the Shy-Drager syndrome. *Anaesthesia* 1991; 46:466–468.

Hutchinson RC, Sugden JC. Anaesthesia for Shy-Drager syndrome. *Anaesthesia* 1984; 39:1229–1231.

См. также

Сахарный диабет I типа – гл. 2

Интраоперационная гипотензия – гл. 31

ГИБЕЛЬ СТВОЛА МОЗГА

U. Waheed, S.R. Wilson

Ствол мозга определяет способность к спонтанному дыханию и является тоннелем для нервных волокон между периферической и центральной нервной системой. Так как ретикулярная активирующая формация проходит через ствол мозга, то при его гибели сознание утрачивается. Ствол мозга также влияет на сердечно-сосудистую систему (смерть мозгового ствола вызывает асистолию).

Гибель ствола мозга проявляется необратимой утратой сознания и способности к самостоятельному дыханию. При определении тактики ведения пациентов важно проводить дифференциальный диагноз между гибелью ствола мозга и персистирующим вегетативным состоянием, которое бывает вызвано массивным повреждением коры головного мозга при сохранности стволовых структур и рефлексов.

Критерии, устанавливающие диагноз смерти ствола мозга, были впервые предложены в Гарварде (США) в 1968 г., а затем в Миннесоте в 1976 г. В Великобритании в 1976 г. на конференции медицинских королевских колледжей и факультетов были приняты критерии оценки смерти ствола мозга. Они сохранились без существенных изменений вплоть до модификации «Рабочей группой» в 1998 г. (The Working Party). Существуют важные отличия между критериями, принятыми в США и Великобритании, так как британские критерии исключительно клинические.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ СМЕРТИ СТВОЛА МОЗГА

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ:

Симпатическая буря (учащение сердечного ритма, повышение АД, сердечного выброса, общего сопротивления сосудов – рефлекс Кушинга) предшествует:

- повреждению миокарда;
- отеку легких;
- гипотензии;
- нарушению ритма сердца.

ЭНДОКРИННЫЕ:

- Гипофизарная недостаточность приводит к следующим эффектам:
 - сниженный уровень Т3 и Т4 (не определяются спустя 16 ч);
 - несахарный диабет (антидиуретический гормон – АДГ – не определяется спустя 6 ч) приводит к неадекватному диурезу, гиповолемии, гиперосмолярности, гипернатриемии;
 - сниженный уровень кортизола (до 50%);
 - гипергликемия, вторичная по отношению к сниженной секреции инсулина (20% от нормальных значений спустя 13 ч) или в результате лечения гипернатриемии 5% раствором глюкозы и увеличенного уровня катехоламинов.
- Коагулопатия в результате высвобождения тканевого тромбопластина, приводящего к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови.
- Гипотермия в результате:
 - потери гипоталамического контроля;
 - угнетения метаболических процессов и мышечной активности;
 - периферической вазодилатации.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ:

- Снижение энергетических запасов миокарда.
- Повышение анаэробного метаболизма.
- Увеличение уровня лактата и свободных жирных кислот.
- Метаболический ацидоз.

ТЕСТЫ ОЦЕНКИ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ СТВОЛА МОЗГА (СТВОЛОВЫЕ ТЕСТЫ)

Объявление смерти ствола мозга требует не только проведения серии тщательных неврологических проб, но также учета определенного перечня условий и исключений.

НЕПРЕМЕННЫЕ (ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ) УСЛОВИЯ:

1. Кома с апноэ — пациент не реагирует на внешние раздражители и зависит от ИВЛ.

2. Подтвержденное неизлечимое структурное повреждение головного мозга — может быть очевидным, когда имеется связь с первично возникшим интракраниальным повреждением. Однако более длительное время требуется для установления диагноза и приобретения большей уверенности в прогнозе при повреждении мозга в результате гипоксии при остановке сердца или церебральной воздушной или жировой эмболии.

Ведущие причины:

- Тяжелая черепно-мозговая травма (50%).
- Внутричерепное кровоизлияние (30%).
- Злокачественная опухоль головного мозга, абсцесс, менингит, энцефалит (19%).
- Отек мозга вследствие гипоксии (1%).

ИСКЛЮЧЕНИЯ:

- Лекарственная интоксикация, седативные препараты, препараты, блокирующие нейромышечную передачу, наркотики и др.
- Истечение трех периодов полувыведения препарата до проведения тестирования.
- Бензодиазепины и барбитураты обладают кумулятивным действием, и необходимо определить концентрацию препарата для того, чтобы убедиться, что его уровень в крови субгипнотический.
- Гипотермия — температура тела должна быть выше 35°C.
- Выраженная гипотензия — необходимо поддерживать адекватное среднее АД.
- Первичное метаболическое или эндокринное нарушение, такое как:
 - кома при сахарном диабете;
 - уремия;
 - печеночная энцефалопатия.

Гипернатриемия чаще является симптомом, чем причиной повреждения ствола мозга. Если она вторична по отношению к гибели ствола мозга, то ее можно не учитывать и не проводить коррекцию до выполнения тестов.

Требуется независимое или совместное проведение тестов двумя врачами, хотя не подтвержден факт, что повторная оценка другим доктором снижает риск ошибки или возможность небрежности. Тесты могут проводиться раздельно или вместе. Оба врача (один из них — консультант) должны иметь достаточный опыт и не быть членами бригады по пересадке органов.

Проверка рефлексов мозгового ствола включает оценку проводящих путей в среднем мозге, мосту и продолговатом мозге. Утрата рефлексов у пациентов часто происходит в росто-каудальном направлении, при котором в последнюю очередь выпадают функции продолговатого мозга.

КЛИНИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ СМЕРТИ СТВОЛА МОЗГА

Должны отсутствовать следующие рефлексы:

- *Зрачковый рефлекс* — зрачки остаются фиксированными и расширенными в ответ на внешнее освещение (II и III черепные нервы).
- *Корнеальный рефлекс* — вызывается прикосновением к краю роговицы (V и VII черепные нервы). Должна быть проявлена осторожность, чтобы не повредить роговицу, так как она может потребоваться для пересадки другому человеку.
- *Вестибуло-окулярный рефлекс* — отсутствие тонической девиации зрения в сторону уха, в наружный слуховой проход которого вводится ледяная вода. До проведения этого теста должны быть осмотрены барабанные перепонки. Если их не видно, например, в результате наличия сгустка крови или ушной серы, то наружные слуховые проходы следует очистить. Феномен «глаз куклы» — отсутствие окулоцефалических движений при быстром повороте головы (VIII, III, VI черепные нервы) — иногда принимается во внимание.
- *Рвотный или кашлевой рефлекс* — кашлевой рефлекс вызывается введением катетера-отсоса глубоко в трахею. Движение трахеальной трубки не является адекватным стимулом и не рекомендуется. Глоточный рефлекс тестируется двусторонней стимуляцией глотки (IX и X черепные нервы).
- *Двигательный краниальный ответ на боль* — определяется по отсутствию гримасы или открывания глаза, следующих за давлением на один (или оба) мышечек височно-нижнечелюстного сустава, надбровную дугу или ногтевую пластинку пальцев. Движения тела могут при этом проявляться как первичные спинальные рефлексы, но в данном контексте они игнорируются. Важно заметить, что при подтвержденном повреждении спинного мозга тест может проявляться исключительно на уровне черепных нервов (V и VII).

АПНОЙНЫЙ ТЕСТ:

- Предварительная оксигенация 100% кислородом в течение 10 мин. Это элиминирует запасы поступившего с дыханием азота и усиливает транспорт кислорода.
- Проведите анализ газового состава артериальной крови.
- В идеале отсоедините аппарат ИВЛ при достижении нормокапнии. Затем через трахеальную трубку следует ввести катетер (кончик катетера должен располагаться на уровне бифуркации трахеи) для подачи кислорода со скоростью около 6 л/мин. За пациентом следует наблюдать в течение 10 мин. Наряду с изменениями витальных признаков необходимо следить за движениями грудной клетки и живота. Проведение теста следует прекратить, если возникают сердечно-сосудистые осложнения (например, гипотензия или нарушения ритма сердца). Эти два осложнения часто бывают связаны с неспособностью предоставить адекватный источник кислорода или с неадекватной предварительной оксигенацией.
- Повторный анализ газового состава артериальной крови проводят через 10 мин, а пациента оставляют в состоянии апноэ, если парциальное давление углекислого газа превышает 49,9 мм рт.ст. (6,65 кПа).

Законно объявить время смерти ствола мозга можно уже после первой серии тестов, но окончательное заключение делается после второй серии. По закону, для прекращения ИВЛ не требуется разрешения родственников, но на практике лучше его получить. Во всех случаях смерти мозга следует рассмотреть возможность использования органов для донорства и нужно предпринимать попытки переговорить об этом с родственниками уже после завершения первой серии тестов.

ПОДТВЕРЖДАЮЩИЕ ТЕСТЫ

Во многих европейских, азиатских и южноамериканских странах по закону требуется дополнительное исследование, подтверждающее смерть мозга. Врачи в Швеции требуют проведения церебральной ангиографии, в США имеются разночтения между докторами, хотя тестам у постели больного отдается предпочтение. Эти дополнительные тесты могут включать следующие мероприятия.

Церебральная ангиография

Она выполняется путем инъекции контрастного вещества в дугу аорты для визуализации

циркуляции как в передних, так и в задних отделах головного мозга. Отсутствие на ангиограмме кровотока в четырех сосудах свидетельствует о необратимости комы. Остановка кровотока в заднем бассейне обнаруживается на уровне большого затылочного отверстия, а в переднем бассейне — на уровне верхнего края пирамиды височной кости.

Магнитно-резонансная ангиография может давать сходные картины.

Электроэнцефалография

Наиболее популярный и достоверный метод, подтверждающий смерть мозга. Запись проводится в течение 30 мин. У пациентов со смертью мозга электрическая активность не превышает 2 мкВ. Однако было показано, что у медикаментозно загруженных седативными препаратами пациентов, постепенно выходящих из этого состояния, электрическая активность также не выше 2 мкВ.

Транскраниальная ультразвуковая доплерография

Этот метод показывает отсутствие диастолического или ревербирующего кровотока в средних мозговых и позвоночных артериях, вызванного контрактильными свойствами сосудов.

Радиоизотопное исследование

Этот метод выявляет поглощение технеция мозговой тканью, хотя данная техника не так чувствительна, как другие методы.

Стволовые вызванные потенциалы

Отсутствие стволовых вызванных потенциалов устанавливает необратимость комы.

Литература

- The Working Party. A code of practice for the diagnosis of the brain stem death. London: Department of Health; 1998
- Van Norman GA. A matter of life and death: what every anaesthesiologist should know about the medical, legal, and ethical aspects of declaring brain death. *Anesthesiology* 1999; 91:275–287
- Wijdicks Eelco FM. The diagnosis of brain death. *New England Journal of Medicine* 2001; 344:1215–1221

См. также

Ведение донора органов — гл. 21.

ЭПИЛЕПСИЯ

M.Smith

Эпилепсия является достаточно частым заболеванием, встречающимся в общей популяции приблизительно у 1 человека из 200. Это хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения деятельности нейронов и характеризующееся наличием повторных эпилептических приступов. Несмотря на значительный прогресс в оказании медицинской помощи при эпилепсии и разработку новых антиконвульсантов, некоторые пациенты не поддаются лечению или у них возникают непереносимые побочные эффекты. Хирургическое вмешательство является альтернативными подходом, предпочтение к нему возрастает среди пациентов с дискретным эпилептическим очагом, который можно удалить без последующего неврологического дефекта.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Эпилепсия может быть длительно существующим заболеванием или возникать впервые как вторичное явление на фоне другой патологии (например, опухоли головного мозга). В норме биоэлектрическая активность мозга хорошо контролируется, но при эпилептогенных заболеваниях наблюдается изменение нормальных регуляторных мозговых функций. Внезапная патологическая активность нейронов вызывает клинические проявления эпилепсии. При эпилепсии отмечаются:

- отсутствие постсинаптического ингибирования;
- появление значительного количества возбуждающих синаптических связей;
- появление нейронов-пейсмекеров (водителей ритма).

Нейроны-пейсмекеры появляются в центре эпилептического очага и способны вызывать спонтанные вспышки электрических разрядов, которые распознаются на ЭЭГ в межприступном периоде как эпилептические пиковые потенциалы. Избыточная клеточная активность и потеря нормальных ингибитор-

ных механизмов позволяют распространиться этим потенциалам на окружающие зоны, приводя к неконтролируемой нейрональной активации и судорожной активности. В этот процесс вовлечены изменения в мембранных потоках ионов, нарушение α -аминомасляной кислоты (ГАМК) опосредованного синаптического ингибирования и локальные изменения уровня нейротрансмиттеров.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Эпилепсия может быть генерализованной или парциальной (блок 1.2). Генерализованные эпилептические припадки, вовлекающие оба полушария и начинающиеся с утраты сознания, отмечаются у 20% пациентов с эпилепсией. Простые парциальные припадки вызываются локальными биоэлектрическими разрядами и не приводят к потере сознания. При комплексных парциальных припадках первоначальный фокальный разряд получает широкое распространение и приводит к утрате сознания. Такие припадки являются наиболее типичными эпилептическими расстройствами и включают эпилепсию височной доли (ЭВД). Типичная ЭЭГ-картина в межприступном периоде содержит эпилептические пиковые потенциалы, а у большого количества пациентов магнитные резонансные томограммы высокого разрешения де-

Блок 1.2

Классификация эпилепсии

- Генерализованная эпилепсия:
 - генерализованные абсансы – petit mal
 - генерализованные тонико-клонические припадки – grand mal
 - миоклонические припадки
 - тонико-атонические припадки – дроп-атаки
- Парциальная эпилепсия:
 - сложные парциальные припадки – височная эпилепсия
 - простые парциальные припадки

монстрируют склероз гиппокампа. При таких обстоятельствах расширенная височная лобэктомия может снизить частоту и тяжесть эпилептических припадков.

ТЕРАПИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ

Цель медикаментозного лечения эпилепсии — подавление у пациента припадков с минимальными побочными эффектами. Корректный выбор антиконвульсанта возможен при учете типа припадков, анамнестических данных о припадках, возраста пациента и побочных эффектов (табл. 1.1). Лечение начинается одним препаратом в достаточной дозе для поддержания его адекватного уровня в плазме крови. При сохранении припадков или развитии неприемлемых побочных эффектов препарата первый препарат заменяют другим. Для осуществления контроля над припадками у многих пациентов достаточно монотерапии, но у некоторых пациентов необходимо добавление препаратов второй или третьей линии.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА

Следует оценить анамнез пациента в отношении эпилепсии и других сопутствующих медицинских проблем. Особое внимание следует обратить на следующее:

- частота припадков;
- тип и характер припадков;
- проводимая антиконвульсивная терапия (включая оценку уровня противоэпилептических препаратов в плазме крови);
- осложнения терапии антиконвульсантами (табл. 1.1);
- IQ (коэффициент интеллекта) (при плохом контролируемой эпилепсии может быть низкий IQ).

Терапия антиконвульсантами должна быть продолжена вплоть до дня операции. Следует проверить уровень антиконвульсанта в плазме крови и провести его коррекцию до необходимого значения. Премедикацию осуществляют как должно, подходящим вариантом является использование бензодиазепинов.

АНЕСТЕТИКИ И ЭЭГ

Действие анестетиков на ЭЭГ является комплексным. Парадоксален тот факт, что многие анестетики способны вызвать клинически наблюдаемые припадки, в то время как они обладают антиконвульсивными свойствами. Данный эффект является дозозависимым.

Таблица 1.1
Антиконвульсанты: первоочередные показания и побочные эффекты

Препарат	Первоочередные показания (показания первого уровня)	Побочные эффекты
Фенитоин	Grand mal Комплексные парциальные припадки Тонико-клонические припадки	Сыпь, гипертрофия десен, атаксия, мегалобластическая анемия, синдром Стивенса—Джонсона, нейропатия, энцефалопатия
Вальпроат натрия	Grand mal Тонико-клонические припадки	Тремор, набор веса, алопеция, тромбоцитопения, повышение трансаминаз печени, печеночная недостаточность
Карбамазепин	Комплексные припадки	Сыпь, седативный эффект, тромбоцитопения, диплопия, лейкопения, холестаза, гипонатриемия
Фенобарбитал	Комплексные припадки	Сыпь, гиперчувствительность, седативный эффект, мегалобластическая анемия, остеомалляция, дефицит фолиевой кислоты
Этосуксимид	Petit mal	Тошнота, седативный эффект, спутанность сознания, фотофобия, тромбоцитопения
Примидон	Комплексные припадки	Атаксия, нистагм, седативный эффект, тромбоцитопения, лейкопения
Вигабатрин	Препарат второй линии	Седативный эффект, раздражительность, агрессия, психоз, набор веса, легкая анемия
Ламотриджин	Препарат второй линии	Сыпь, диплопия, головокружение, головная боль, атаксия, раздражительность, расстройство желудочно-кишечного тракта, синдром Стивенса—Джонсона

мым. В низких дозах проявляется проконвульсивное действие, а в более высоких дозах — антиконвульсивная активность.

БАРБИТУРАТЫ

Большинство барбитуратов в обычных клинических дозах являются антиконвуль-

сантами, а тиопентал может использоваться для контроля припадков. Инфузия тиопентала также применяется в лечении эпилептического статуса. Метогекситал, однако, повышает ЭЭГ-активность, и его следует избегать у больных эпилепсией.

ПРОПОФОЛ

Пропофол способен приводить к появлению эпилептических разрядов на ЭЭГ при височной эпилепсии и вызывает припадки и опистотонус у пациентов, не страдающих эпилепсией. И, напротив, у этого препарата также отмечен антиконвульсивный эффект, и он широко используется в лечении эпилептического статуса, резистентного к другой терапии. В настоящее время выяснено, что пропофол имеет выраженный дозозависимый эффект на ЭЭГ, вызывает повышение активности в малых дозах и обладает подавляющим (антиконвульсивным) действием в более высоких (клинических) дозах.

БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

Диазепам и другие бензодиазепины проявляют антиконвульсивную активность, что регистрируется на ЭЭГ, и широко используются в лечении эпилептических припадков.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ И ЗАКИСЬ АЗОТА

ЭЭГ-эффекты ингаляционных анестетиков являются дозозависимыми. ЭЭГ-активность сохраняется при концентрации изофлюрана менее одной минимальной альвеолярной концентрации (МАК), хотя фоновая эпилептиформная активность при этом может быть подавлена. Низкие дозы изофлюрана используются в лечении резистентного эпилептического статуса. Более высокие ингаляционные концентрации изофлюрана оказывают выраженное влияние на ЭЭГ и при превышении двух МАК ЭЭГ-кривая становится изолетрической. Севофлюран и десфлюран оказывают на ЭЭГ действие, подобное изофлюрану. Эффект галотана также напоминает действие изофлюрана. Галотан подавляет фоновую эпилептическую активность в клинически применяемых концентрациях. С другой стороны, высокие дозы энфлюрана вызывают судорожный эффект, который усиливается в условиях гиперкапнии. Закись азота вызывает дозозависимые изменения на ЭЭГ с антиконвульсивным эффектом, преимущественно выраженным в высоких ингаляционных концентрациях.

ОПИОИДЫ

Опиоиды в обычных клинических дозах оказывают минимальное воздействие на ЭЭГ, хотя в высоких дозах отмечается выраженное замедление ЭЭГ. Фентанил в средних дозах (25 мкг/кг) вызывает умеренные активационные изменения на ЭЭГ, несмотря на то что использование более высоких доз приводит к замедлению ритмов ЭЭГ. Следует избегать использования алфentanила у пациентов с эпилепсией, так как он усиливает эпилептиформную активность. Однако ремифentanил является безопасным препаратом для эпилептиков и может быть использован в ходе нейрохирургических операций для лечения эпилепсии с минимальным влиянием на запись ЭЭГ, осуществляемую во время операции.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Лидокаин (лигнокаин) имеет двухфазный эффект на ЭЭГ. При низком уровне в плазме он проявляет эффект, подобный антиконвульсантам, несмотря на то что в высоких дозах он может вызывать усиление процессов возбуждения в ЦНС и провоцировать эпилептические припадки.

МЕТОДИКА АНЕСТЕЗИИ

Эпилептики могут нуждаться в хирургической помощи в результате несчастных случаев, как травма во время припадка, а также в нейрохирургическом вмешательстве при медикаментозно-рефрактерной эпилепсии. Общая или местная анестезии могут быть использованы по стандартным методикам, исключая факторы, способные спровоцировать припадки (блок 1.3). Не следует использовать анестетики, проявляющие проконвульсивные свойства в клинических дозах.

Специфическими требованиями для ведения пациентов, подвергающихся нейрохирургическому вмешательству по поводу эпилепсии, являются регистрация биоэлектрической активности головного мозга и активности эпилептического очага во время операции (электрокортикограмма – ЭКоГ). Знание эффектов анестетиков на ЭЭГ позволяет сделать рациональный выбор метода анестезии (см. выше). Тщательное титрование конечной (end-tidal) концентрации ингаляционного анестетика в комбинации со средними дозами короткодействующих опиоидов позволяют достичь необходимой глубины анестезии, поддержание которой не будет влиять на кривую ЭКоГ, минимизируя риск стимулирующего эффекта. Анестезию можно также поддерживать инфу-

Блок 1.3

Причины припадков во время операции:

- Предшествующая эпилепсия
- Субтерапевтический уровень антиконвульсантов в плазме крови
- Гипоксия
- Гиперкапния
- Лекарства и анестетики, обладающие проконвульсивным действием
- Нарушение электролитного баланса:
 - гипонатриемия
 - гипогликемия
 - уремия
- Заболевания, при которых возможно возникновение эпилептических припадков:
 - травма головы
 - эклампсия

зией пропофола, хотя его эффект на ЭКоГ до конца не изучен. Нейромышечную блокаду для выполнения ЭКоГ следует поддерживать на начальных стадиях наркоза. Из-за взаимодействия миорелаксантов и антиконвульсантов важным мероприятием является мониторирование нейромышечной передачи.

Интраоперационные судороги при проведении общей анестезии отмечаются редко, но они могут быть скрытыми на фоне применения мышечных релаксантов. Неожиданная тахикардия, гипертензия или увеличение концентрации углекислого газа на выдохе (end-tidal) являются подозрительными и предостерегающими в отношении припадков признаками. Для контроля над судорогами обычно достаточным является углубление наркоза с помощью внутривенного болюсного введения пропофола или тиопентала.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

Послеоперационное ведение определяется типом оперативного вмешательства. Необходимо продолжать терапию антиконвульсантами в послеоперационном периоде. После операции следует оценить уровень антиконвульсантов в плазме крови.

Повторные эпилептические припадки, приводящие к эпилептическому статусу, часто отмечаются в послеоперационном периоде. Они могут быть спровоцированы использованием лекарств или анестетиков с проконвульсивным действием, гипоксией или электролитными нарушениями, а также субтерапевтическим действием антиконвульсантов длительного действия (блок 1.3). Лечение судорог в послеоперационном периоде должно быть быстрым и активным. При этом необходима коррекция провоцирующих факторов. Судороги следует прекращать быстро применением антиконвульсантов короткого действия, таких как тиопентал или бензодиазепины. Если их уровень в плазме крови низкий, то следует повысить дозу антиконвульсантов длительного действия.

Литература

- Chapman MG, Smith M, Hirsch NP.* Status epilepticus. *Anaesthesia* 2001; 56:648–659
- Herrick IA, Gelb AW.* Anesthesia for temporal lobe epilepsy surgery. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 2000; 27:S64–S67
- Kofke WA, Tempelhoff R, Dasheiff RM.* Anesthesia for epileptic patients and for epilepsy surgery. In: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and neurosurgery*. St. Louis: Mosby; 2001
- Modica PA, Tempelhoff R, White PF.* Pro- and anti-convulsant effects of anaesthetics (part 1). *Anesthesia and Analgesia* 1990; 70:303–315
- Modica PA, Tempelhoff R, White PF.* Pro- and anti-convulsant effects of anaesthetics (part 2). *Anesthesia and Analgesia* 1990; 70:433–443
- Smith M.* Anesthesia in epilepsy surgery. In: Shorvon S, Dreifus F, Fish D, Thomas D, eds. *The treatment of epilepsy*. Oxford: Blackwell Scientific; 1995.

См. также

Дефицит псевдохолинэстеразы — гл. 31.

СИДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ

N.P.Hirsch

Синдром Гийена—Барре (СГБ) — это острая инфекционная нейропатия, характеризующаяся прогрессирующим нарастанием нейропатической слабости более чем в одной конечности и арефлексией. Необходимые критерии для постановки диагноза подразделяются на ключевые и подтверждающие критерии (блок 1.4).

Блок 1.4

Диагностические критерии синдрома Гийена—Барре

Основные (ключевые) критерии

- прогрессирующая слабость более чем в одной конечности в результате нейропатии
- арефлексия
- продолжительность прогрессирования менее 4 нед.

Подтверждающие критерии

Клинические признаки:

- слабость обычно симметричная
- чувствительные нарушения минимальны
- типично вовлечение черепных нервов
- типичны вегетативные нарушения

Лабораторные признаки:

- ЦСЖ (ликвор): спустя 1 нед. после начала заболевания общее содержание белка увеличено (в 80%), уровень лейкоцитов почти нормальный (в 90%)
- ЭМГ: замедление скорости проведения по нервам подтверждает наличие демиелинизации

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Распространенность заболевания составляет 1—2 случая на 100 000 населения. Синдрому Гийена—Барре в 60% случаев предшествуют (обычно за 1—2 нед.) вирусная инфекция, часто поражающая дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Наиболее часто данное состояние вызывается микроорганизмами, включая цитомегаловирус, вирус Эпштейна—Барр, вирус иммунодефицита человека, а также такие бактерии, как *Mycoplasma pneumoniae* и *Campylobacter jejuni*. Предполагается, что в патогенезе СГБ задействован процесс антителозависимой демиелинизации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

В дебюте СГБ возникают боль, легкие сенсорные нарушения и слабость. Слабость обычно является симметричной и более выражена в проксимальных отделах. Типичным является поражение черепных нервов, особенно лицевого нерва и нервов бульбарной группы. Рано возникает арефлексия. Типичным признаком также является задержка мочи. Такой вариант СГБ, как синдром Миллера—Фишера, характеризуется наружной офтальмоплегией, сниженной реакцией зрачков, атаксией и арефлексией.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Слабость дыхательной мускулатуры требует у 25—30% пациентов применения ИВЛ с положительным давлением (или с ПДКВ — с положительным давлением в конце выдоха). Также часто встречаются бульбарные нарушения, при которых требуется интубация трахеи для защиты дыхательных путей.

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Примерно у 70% пациентов выявляется персистирующая тахикардия, которой может сопутствовать пароксизмальная артериальная гипертензия. Постуральная гипотензия отмечается у 20% пациентов. Нарушения ритма сердца могут выражаться в брадикардии или асистолии. К изменениям, выявляемым на ЭКГ, относится инверсия зубца Т. У 30% пациентов наблюдается избыточная потливость.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Часто отмечается гипонатриемия, которая может быть связана с избыточной секрецией антидиуретического гормона (АДГ).

ЛЕЧЕНИЕ

Смертность при СГБ колеблется от 2 до 13% и зависит от тяжести заболевания, места

оказания медицинской помощи и других факторов.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

- Важен хороший медицинский и сестринский уход (включая мониторинг).
- Ранняя интубация трахеи показана при возникновении слабости дыхательной мускулатуры (если жизненная емкость легких падает) или бульбарных нарушениях.
- Трахеостомию следует выполнять раньше, если очевидна необходимость ИВЛ в течение длительного времени.
- Обязательно проведение мероприятий по предупреждению тромбоза глубоких вен и эмболии легочной артерии (например, подкожное введение гепарина, использование эластических чулок и т.д.).

ИММУНОГЛОБУЛИН

Терапия высокими дозами иммуноглобулина для внутривенного применения – эффективная мера в ускорении процессов восстановления у пациентов с СГБ. Полностью определена сравнительная эффективность обмена плазмы (плазмафереза) и применения внутривенного иммуноглобулина (или комбинации обоих мероприятий). В обоих случаях отмечаются хорошие результаты, но, несмотря на то что терапия иммуноглобулином менее опасна, и при ней встречаются осложнения.

ОБМЕН ПЛАЗМЫ КРОВИ (ПЛАЗМАФЕРЕЗ)

Обмен плазмы крови ускоряет восстановление функций, если его выполняют в течение первых 2 нед. с начала заболевания. Наибольшую пользу получают пациенты, у которых обмен плазмы крови проводят в течение 1 нед. с начала заболевания, а также пациенты с быстрым нарастанием слабости в конечностях.

КОРТИКОСТЕРОИДЫ

В целой серии исследований не были доказаны какие-либо преимущества применения кортикостероидов.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Пациентам с СГБ обычно требуется проведение плановой трахеостомии, и им уже выполнена интубация трахеи.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА:

- Если не произведена интубация, то необходимо оценить проходимость дыхательных путей, состояние полости рта, зубов, осмотреть шею. Для оценки риска аспирационного синдрома при индукции следует выполнить специальное исследование бульбарных функций.
- Оцените функцию дыхательной мускулатуры – жизненную емкость легких, величину максимального давления на вдохе (mouth occlusion pressures), кашлевой рефлекс.
- Оцените вегетативные функции – ЭКГ, постуральная гипотензия, избыточная потливость.

ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение содержания электролитов как показателей дегидратации или гипонатриемии.

ПЕРИОПЕРАТИВНОЕ ВЕДЕНИЕ:

- Следует мониторировать ЭКГ, сатурацию кислорода, неинвазивное или инвазивное АД.
- При нарушении бульбарных функций или подозрении на переполнение желудка показана быстрая последовательная интубация трахеи.
- При хронических формах заболевания следует избегать применения суксаметония, так как при обширной денервации возможно развитие гиперкалиемии.
- При слабости дыхательной мускулатуры во время операции следует осуществлять ИВЛ.
- Следует умеренно использовать недеполяризующие миорелаксанты и при этом осуществлять мониторинг нервно-мышечной передачи.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

- Следует проводить адекватное обезболивание, даже если для этого потребуются проведение ИВЛ.
- Мониторирование дыхательных функций в послеоперационном периоде наиболее оптимально осуществлять в условиях отделения интенсивной терапии.

Литература

- Guillain-Barré Syndrome Study Group.
Plasmapheresis for acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1985; 35:1096–1104
- Hughes RAC*. Guillain-Barré syndrome. London; Springer, 1990
- Slater R, Rostami A*. Treatment of Guillain-Barré syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology* 1998; 51:S9–S15

См. также

- Вегетативная дисфункция – гл. 1.
Отлучение от механической вентиляции – гл. 31.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

I.Appleby, M.Smith

От 700 000 до 1 000 000 людей ежегодно падают в Великобритании в отделения несчастных случаев и неотложной помощи (НС и НП) по поводу черепно-мозговой травмы, которая у большинства из них является минимальной или легкой (количество баллов по шкале комы Глазго – ШКГ – больше 12). Менее 20% пациентов, поступающих в отделения НС и НП, госпитализируются в больницы. Около 10% пациентов отделений НС и НП имеют плохой прогноз восстановления функций – это пациенты, относящиеся к группе средней степени тяжести (9–12 баллов по ШКГ) и группе тяжелой черепно-мозговой травмы (менее 8 баллов по ШКГ). 72% пациентов с черепно-мозговой травмой – мужчины, а 30% – дети до 15 лет. Хотя распространенность черепно-мозговой травмы высока, смертность от нее низкая – 6–10 смертей в год на 100 000 населения. Это составляет 1% от общей смертности, но 15% смертей в возрастной группе от 15 до 45 лет. Погибает менее 0,2% пациентов, поступающих в отделения НС и НП с черепно-мозговой травмой, но распространенность серьезных осложнений выше, чем ранее оценивалось. Поэтому черепно-мозговая травма является серьезной клинической проблемой: среди пострадавших большое количество детей и людей молодого возраста, она вносит большой вклад в общее число случаев длительной нетрудоспособности.

Анестезиолог играет ключевую роль в ведении пациентов с черепно-мозговой травмой при мероприятиях первичной реанимации, наблюдении, переводе из больницы в больницу, а также обеспечивая анестезию при нейрохирургических и других вмешательствах.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Выделяют первичное и вторичное поражение головного мозга. Первичное поражение мозга возникает в момент получения

травмы и включает диффузное аксональное повреждение и локальную контузию. Оно не подлежит лечению, при этом могут выполняться только превентивные мероприятия. Вторичное повреждение мозга является ишемическим по своей природе и возникает в любое время после первичного повреждения. Оно может развиваться в результате действия интра- и экстракраниальных факторов, предотвратимо и поддается лечению (блок 1.5). Возможные механизмы, способствующие вторичной церебральной ишемии, включают церебральную вазоконстрикцию (особенно в первые несколько часов после травмы) и нарушение ауторегуляции давления. Острое внутричерепное повреждение также вызывает каскад ионных и метаболических изменений, которые повышают уязвимость мозга для вторичных инсультов.

Блок 1.5

Причины вторичного мозгового повреждения

Интракраниальные факторы

- Увеличивающаяся гематома
- Отек головного мозга
- Эпилептические припадки

Экстракраниальные факторы

- Артериальная гипотензия
- Гипоксемия
- Гиперкапния
- Гипокапния

В результате утраты или нарушения сосудистой ауторегуляции церебральное перфузионное давление (ЦПД) становится зависимым от среднего артериального давления (САД):

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}.$$

Поэтому необходимо поддерживать среднее АД на уровне выше нормального при наличии повышенного внутричерепного давления (ВЧД).

РУКОВОДСТВО ПО КЛИНИЧЕСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Под ред. **Брайана Дж. Полларда**

Перевод с английского

Под общ. ред. Л.В.Колотилова, В.В.Мальцева

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Выпускающий редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *Л.Ю.Шанина*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая*

ISBN 5-98322-193-0



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 19.06.06. Формат 70×100/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 57 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 3000 экз. Заказ №578

Издательство «МЕДпресс-информ».

107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр. 1

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46