

АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Н.В. Трембач 

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Хронические врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы — это гетерогенная группа заболеваний, этиология и патогенез которых достаточно разнообразен, связан с повреждением как головного, так и спинного мозга. К таким заболеваниям относят последствия острого нарушения мозгового кровообращения, внутричерепную гипертензию, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, эпилепсию, рассеянный склероз, последствия полиомиелита, боковой амиотрофический склероз, сирингомиелию, последствия травмы спинного мозга. В обзоре представлены подходы к предоперационной оценке и подготовке, выбору метода анестезии и препаратов для анестезии, тактика миоплегии у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы.

- **Ключевые слова:** анестезия, сопутствующие заболевания центральной нервной системы

Для корреспонденции: Трембач Никита Владимирович — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «КубГМУ» Минздрава России, Краснодар, Россия; e-mail: nikitkax@mail.ru

Для цитирования: Трембач Н.В. Анестезия у пациентов с сопутствующими заболеваниями центральной нервной системы: обзор литературы. Вестник интенсивной терапии. 2017;3:19–34. DOI: 10.21320/1818-474X-2017-3-19-34

Поступила: 10.06.2017

ANESTHESIA IN PATIENTS WITH CONCOMITANT DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: A LITERATURE REVIEW

N.V. Trembach 

Kuban State Medical University of Ministry of Health of Russia, Krasnodar, Russia

Chronic congenital and acquired diseases of the central nervous system are a heterogeneous group of diseases, the etiology and pathogenesis of which is quite diverse and associated with the damage to the brain and spinal cord. Such diseases include the consequences of acute cerebral circulation disorders, intracranial hypertension, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Huntington's disease, epilepsy, multiple sclerosis, the consequences of poliomyelitis, amyotrophic lateral sclerosis, syringomyelia, the consequences of spinal cord injury. The review presents approaches to preoperative assessment and preparation, the choice of anesthesia and anesthetics, and the tactics of myoplegia in patients with the diseases of the central nervous system.

- **Keywords:** anesthesia, concomitant diseases of the central nervous system

For correspondence: Trembach N.V. — PhD, Assistant of the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Transfusiology of Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; e-mail: nikitkax@mail.ru

For citation: Trembach NV. Anesthesia in Patients with Concomitant Diseases of the Central Nervous System: a Literature Review. Intensive Care Herald. 2017;3:19–34. DOI: 10.21320/1818-474X-2017-3-19-34

Received: 10.06.2017



Хронические врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы (ЦНС) — это гетерогенная группа заболеваний, этиология и патогенез которых достаточно разнообразен, связан с повреждением головного и спинного мозга [1]. К таким заболеваниям в числе прочих относят последствия острого нарушения мозгового кровообращения, внутричерепную гипертензию, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, эпилепсию, рассеянный склероз, последствия полиомиелита, боковой амиотрофический склероз, сирингомиелию, последствия травмы спинного мозга.

Частота встречаемости заболеваний ЦНС разнообразна (табл. 1).

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 (табл. 2). Вместе

с тем более детальной оценке должна быть подвергнута общая и очаговая неврологическая симптоматика, а также оценены возможные психические нарушения (рис. 1).

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

У пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе должна производиться оценка риска периоперационного инсульта. Об этом риске необходимо сообщать самому пациенту и лечащему врачу. Вопрос о возможности проведения плановой операции у пациентов с перенесенным ОНМК необходимо решать

Таблица 1

Эпидемиология ЗЦНС

Патология	Частота встречаемости
Заболевания головного мозга	
Перенесенное ОНМК	0,8 % взрослого населения
Эпилепсия	0,6 % взрослого населения
Болезнь Альцгеймера	4–5 % населения старше 60 лет
Последствия полиомиелита	0,1–0,2 % населения
Рассеянный склероз	30 на 100 000
Внутричерепная гипертензия	4–21 на 100 000 (15–20 %)*
Болезнь Паркинсона	6–14 на 100 000
Болезнь Хантингтона	3–7 на 100 000
Заболевания спинного мозга	
Последствия острой травмы спинного мозга	40–60 на 100 000
Сирингомиелия	3–9 на 100 000
Боковой амиотрофический склероз	2–4 на 100 000

* По некоторым данным (Заболотских И.Б. и соавт., 2013).



РИС. 1. Алгоритм предоперационной оценки у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы:
 □ — действие; ○ — принятие решения

Таблица 2

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями ЦНС [2]

Система	Возможные нарушения	Метод оценки
Голова и шея	Дисфункция глоточных мышц, анатомические особенности, дисфагия, сиалорея, блефароспазм, тризм	Физикальное обследование, эндоскопические исследования
Дыхательная	Ригидность, дисфункция мускулатуры, гиповентиляция, патологический тип дыхания	Рентгенография органов грудной клетки, спирометрия, газы крови
Сердечно-сосудистая	Автономная дисфункция, гиповолемия, кардиомиопатия, аритмия, клапанные пороки, ИБС	ЭКГ, ЭхоКГ, 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, агитация, психотические симптомы, нарушение сна, нарушение речи	Оценка когнитивного статуса

совместно с врачом-неврологом. Большая часть ОНМК ишемической природы обусловлена тремя основными процессами: патология церебральных сосудов, кардиальная патология, приводящая к тромбообразованию в полостях сердца, и патология системы гемостаза (т. н. тромбофилии) [3]. Необходимо установить этиологию ОНМК, при этом желательно, чтобы с момента перенесенного инсульта прошло время, достаточное для восстановления ауторегуляции мозгового кровотока, — от 1 до 3 мес. [3]. Доказанной взаимосвязи между сроком после ОНМК и развитием повторного инсульта в периоперационный период не обнаружено.

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями головного мозга, с перенесенной черепно-мозговой травмой (ЧМТ), объемными образованиями направлена на выявление наличия или отсутствия повышения внутричерепного давления (ВЧД). На наличие повышенного ВЧД могут указывать тошнота и рвота, изменение уровня сознания, мидриаз и снижение реактивности зрачков на свет, отек диска зрительного нерва, брадикардии и артериальная гипертензия, нарушения дыхания и т. д. [4]. В диагностике внутричерепной гипертензии могут быть полезными данные КТ или МРТ — сглаженность борозд, компрессия охватывающей цистерны, дислокация структур головного мозга и пр. [4]. В оценке ВЧД могут быть использованы неинвазивные, но достаточно точные методы — доплерография, офтальмомонометрия центральной вены сетчатки [5]. За последние 10–15 лет несколько исследований подтвердили клиническую значимость офтальмомонометрии при определении ВЧД. Продемонстрирована линейная зависимость между инвазивно оцениваемым ВЧД и давлением в центральной вене сетчатки с коэффициентом корреляции 0,968 [6]. Офтальмомонометрия может быть успешно использована при диагностике идиопатической внутричерепной гипертензии [7]. Недавнее исследование показало, что увеличение давления в центральной вене сетчатки у пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией коррелирует с прямым измерением давления спинномозговой жидкости [8], офтальмомонометрия показала значительную корреляцию с ВЧД, определяемым внутрижелудочковым датчиком (коэффициент корреляции составлял 0,85, точность метода — 89 %) [9].

Таким образом, у пациентов с заболеваниями ЦНС в анамнезе предоперационная оценка — в кооперации с врачом-неврологом. При осмотре пациентов с сопутствующими заболеваниями ЦНС необходимо обратить внимание на возможное наличие дисфункции глоточных мышц, дисфагию, сиалорею, ригидность мускулатуры, анатомические деформации мышц и скелета. У пациентов с заболеваниями головного мозга, с перенесенной ЧМТ, объемными образованиями рекомендуется выявление повышения ВЧД. Необходимо провести определение уровня альбумина крови для оценки нутритивного статуса, у пациентов с поражением дыхательной мускулатуры и признаками хронической дыхательной недостаточности необходимо определение газового состава артериальной крови, рентгенографии органов грудной клетки и оценка

функции внешнего дыхания. Рекомендуется проведение электрокардиографии, эхокардиографии, оценка ВЧД у пациентов с признаками внутричерепной гипертензии, проведение оценки когнитивного статуса.

Перенесенное ОНМК

Перенесенное ОНМК является одним из главных факторов риска развития периоперационного инсульта [10]. У пациентов, перенесших его, могут иметь место нарушения ауторегуляции МК, которые могут сохраняться в течение нескольких месяцев от развития инсульта [11]. При нарушенной ауторегуляции МК церебральная перфузия во многом зависит от системного давления, что создает предпосылки для гипоперфузии мозга, особенно

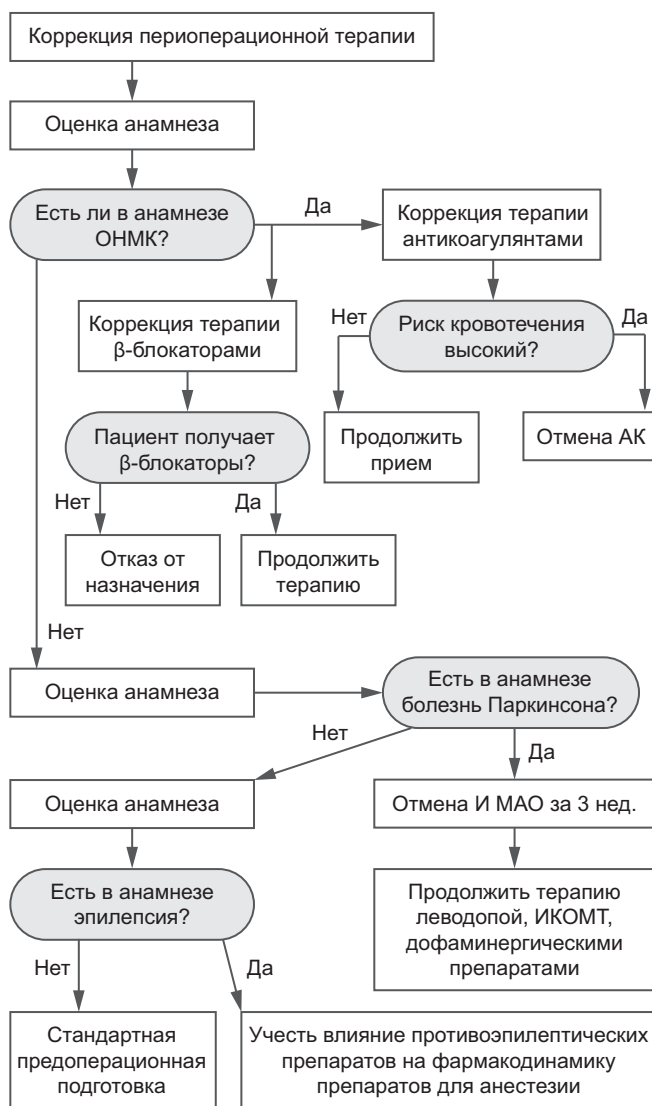


РИС. 2. Алгоритм коррекции терапии основных заболеваний у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы:

□ — действие; ○ — принятие решения

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 β -блокаторы и статины [12]. 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 (рис. 2). Прекратить прием антикоагулянтов необходимо у пациентов с высоким риском кровотечения, но возобновить, как только риск хирургического кровотечения снизится [13]. Нет оснований полагать, что продолжение приема аспирина у пациентов с риском цереброваскулярных осложнений снижает риск инсульта после некардиологических операций. Применение β -блокаторов (в частности, метопролола) увеличивает риск повторного инсульта [14], поэтому начинать в предоперационный период терапию данной группой препаратов следует с крайней осторожностью [15]. Необходимо продолжить применение β -блокаторов и статинов в течение всего периоперационного периода у пациентов, уже принимающих их. Принципы ведения пациентов, получающих оральные антикоагулянты, отражены в рекомендациях Федерации анестезиологов-реаниматологов России (<http://far.org.ru/recomendation?download=46%3Aperiophaemostas>) [13].

Анестезиологическое обеспечение

В настоящее время при выборе метода анестезии и препаратов для анестезии 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 (табл. 3).

Закись азота вызывает увеличение концентрации гемоглобина в плазме, что потенциально может ухудшить функцию эндотелия и увеличить риск неблагоприятных сердечно-сосудистых явлений [16]. Несколько крупных рандомизированных исследований показали отсутствие связи между интраоперационным применением закиси азота и послеоперационным инсультом [17, 18].

Современные данные свидетельствуют о том, что применение нейроаксиальных методов анестезии свя-

зано со снижением риска периоперационного ОНМК у пациентов высокого риска в ортопедии [19, 20]. Однако, к сожалению, данных о преимуществах этих техник в других областях недостаточно для формирования рекомендаций.

Не существует убедительных доказательств о влиянии стратегии интраоперационной ИВЛ на риск повторного ОНМК, 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, поддерживать уровень гликемии в пределах 3,5–10 ммоль/л [21, 22].

Поддержание системного артериального давления — одна из основных задач у пациентов, перенесших ОНМК. Следует помнить о том, что процент его снижения от исходной величины является гораздо более важным ориентиром для оценки развития гипотензии, чем абсолютная величина. Исследования показывают, что снижение среднего артериального давления более чем на 30 % от исходного ассоциируется с риском ОНМК [23, 24].

Пациенты с ОНМК требуют особого внимания, поскольку находятся в группе риска повторного ОНМК, а также в группе риска других осложнений, что требует особого подхода к коррекции периоперационной терапии и периоперационного ведения.

Эпилепсия

Симптомы заболевания обусловлены транзиторными функциональными нарушениями работы групп нейронов в головном мозге [25]. Припадки являются одним из наиболее распространенных неврологических расстройств и могут возникнуть в любом возрасте. Клинические проявления зависят от расположения и числа нейронов, задействованных в приступе [25]. 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).

Пациенты с эпилепсией могут получать препараты разных групп, многие из них обладают побочными

Таблица 3

Особенности анестезии у больных с перенесенным ОНМК

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

эффектами и влияют на периоперационный период [26]. Фенитоин имеет много побочных эффектов: гипотония, сердечная аритмия, гиперплазия десен и апластическая анемия, кожные проявления: мультиформная эритема и синдром Стивенса—Джонсона. Экстравазация или внутриартериальное введение фенитоина могут вызвать спазм сосудов (синдром «фиолетовой перчатки»), который способен 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 10 000 пациентов. Механизм гепатотоксичности неизве-

стен, но, возможно, связан с гиперчувствительностью к препарату. Панкреатит также наблюдали 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 гипонатриемию, а также изменения метаболизма различных препаратов в печени.

Анестезиологическое обеспечение

При проведении анестезии у пациентов с судорожными расстройствами следует учитывать воздействие противосудорожных препаратов на функцию органов и влияние анестетиков на судорожную готовность. Совместное введение противосудорожных и анестетических препаратов потенцирует седативный эффект, и в то же время индукция ферментов печени, вызванная введением препаратов, может изменить фармакокинетику и фармакодинамику других лекарств (рис. 3).

При выборе анестетиков необходимо учитывать их воздействие на электрическую активность ЦНС [27]. Кетамин, энфлуран, изофлуран и севофлуран могут вызвать эпилептиформные спайк-волны электроэнцефалографической активности у пациентов без эпилепсии в анамнезе, а также, как известно, подавляют эпилептиформную и эпилептическую активность [27]. При анестезии пропופолом наблюдались дистонические, хореоподобные движения, но убедительных доказательств проконвульсантных свойств пропופола нет [28].

При выборе миорелаксантов заслуживает внимания стимулирующее влияние на ЦНС лауданозина (проконвульсантного метаболита атракуриума и цисатракуриума) (табл. 4). Различные противосудорожные препараты, в частности фенитоин и карбамазепин, сокращают продолжительность действия недеполяризующих миорелаксантов, меняя их фармакокинетику и фармакодинамику. Топирамат может вызвать метаболический ацидоз ввиду его способности ингибировать карбоангидразу [29].

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 [27].

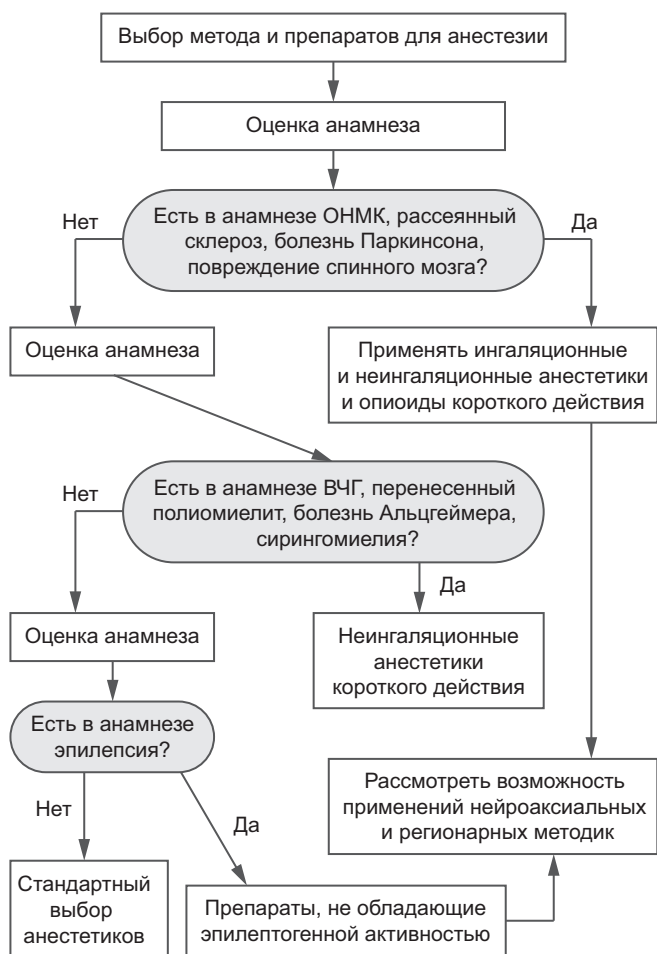


РИС. 3. Алгоритм выбора анестезии у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы: □ — действие; ○ — принятие решения

Таблица 4

Особенности анестезии у пациентов 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 противопоказаны

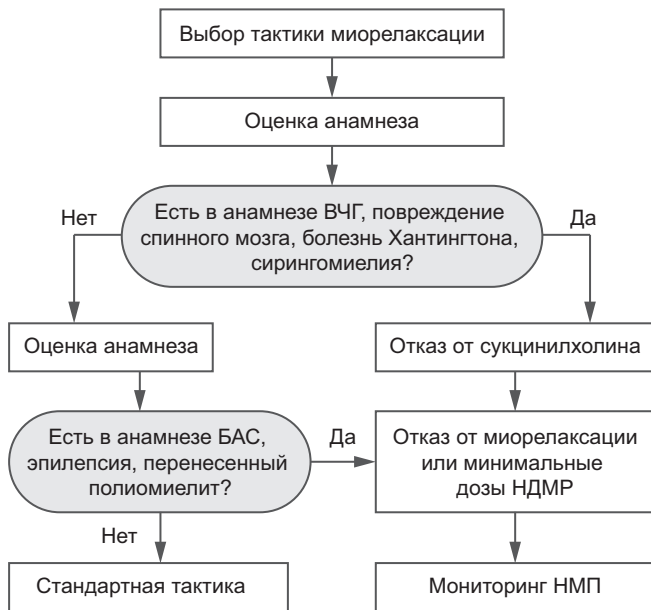


РИС. 4. Алгоритм выбора тактики миорелаксации у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы: □ — действие; ○ — принятие решения

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.

Из вышесказанного следует, что при проведении анестезии у пациентов с судорожными расстройствами рекомендуется учитывать воздействие противосудорожных препаратов на функцию органов и влияние анестетиков на судорожную готовность, предпочтительно использование барбитуратов, бензодиазепинов, севофлурана, десфлурана, при миоплегии следует применять недеполяризующие миорелаксанты (НДМР) с осторожностью, под контролем мониторинга нейромышечной проводимости (рис. 4).

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера является хроническим нейродегенеративным заболеванием. Это наиболее частая при-

чина деменции у пациентов старше 65 лет и четвертая по значимости причина смерти у пациентов данного возраста [30]. Признаком патологии является накопление амилоида и атеросклеротических бляшек в сосудах головного мозга. В синапсах нарушается деятельность некоторых нейромедиаторов, ацетилхолин- и никотин-чувствительных рецепторов [31]. 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 этой формы заболевания. При обеих формах заболевания пациенты обычно испытывают прогрессирующие когнитивные нарушения, которые приводят не только к проблемам с памятью, но также к апраксии, афазии и агнозии [30]. 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 [32]. Использование анестетиков, гипнотиков или опиоидов короткого действия является более предпочтительным, поскольку они способствуют более быстрому возврату к исходному психическому состоянию [33]. Наконец, необходимо помнить о потенциальных взаимодействиях препаратов, особенно о продленном эффекте сукцинилхолина и относительной устойчивости к НДМР, в связи с применением ингибиторов холинэстеразы [34, 35] (табл. 5).

Пациенты с болезнью Альцгеймера могут представлять определенную проблему для анестезиолога, что связано с когнитивными нарушениями и риском их прогрессирования, а также с побочными эффектами применяемых препаратов.

Таблица 5

Особенности анестезии у больных с болезнью Альцгеймера

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал)	Ингаляционные анестетики, антихолинэргические препараты	Возможен продленный эффект сукцинилхолина. Относительная резистентность к недеполяризующим миорелаксантам	Не противопоказаны. Возможны технические трудности*

* Вследствие нарушения кооперации с больным. Медикаментозная терапия должна продолжаться в течение всего периоперационного периода.

Последствия полиомиелита

Полиомиелит вызывается энтеровирусом, который первоначально заражает ретикулоэндотелиальную систему [36]. У немногих пациентов вирус попадает в ЦНС с преимущественным поражением моторных нейронов ствола головного мозга и передних рогов спинного мозга. Во всем мире заболеваемость полиомиелитом значительно сократилась 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 [36].

Анестезиологическое обеспечение

Пациенты могут проявлять повышенную чувствительность к седативному действию анестетиков, а также возможна задержка пробуждения [37]. Повышенная чувствительность к НДМР является распространенным явлением (табл. 6). Сильные боли в спине после операции могут быть вызваны атрофией скелетных мышц и сколиозом. Послеоперационная дрожь может усугубляться, т. к. эти больные очень чувствительны к холоду. Послеоперационная болевая чувствительность повышается, возможно, из-за повреждения полиовирусом опиоидных рецепторов в головном и спинном мозге [37].

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 [38, 39].

Для анестезии у пациентов с последствиями полиомиелита рекомендуется использовать препараты короткого действия, при миоплегии рекомендуется отказаться от сукцинилхолина, применять НДМР с осторожностью, под контролем мониторинга нейромышечной проводимости, рассмотреть вопрос о применении спинальной анестезии.

Рассеянный склероз

Рассеянный склероз является аутоиммунным заболеванием ЦНС, имеющим генетическую предрасположенность. Рассеянный склероз характеризуется разно-

образными комбинациями воспаления, демиелинизации и повреждения аксонов [40]. После потери миелина в аксонах образуются демиелинованные бляшки. Периферические нервы при рассеянном склерозе не повреждаются [41].

Нет определенного лечения рассеянного склероза, оно обычно направлено на контроль симптомов, замедление прогрессирования болезни. Кортикостероиды являются главным препаратом для лечения острых рецидивов рассеянного склероза, имеют иммуномодулирующие и противовоспалительные свойства, которые восстанавливают гематоэнцефалический барьер, уменьшают отек и, возможно, улучшают проводимость аксонов [42]. 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 ч 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 с устойчивостью к нему. 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 развитие болезни [43]. 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

Таблица 6

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

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 [44]. 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 [43, 45].

Общую анестезию наиболее часто используют 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 [43]. При выборе миорелаксантов следует учитывать возможность повышения уровня калия после введения сукцинилхолина. Длительный парализующий эффект НДМР будет соответствовать слабости скелетных мышц и снижению мышечной массы. С другой стороны, наблюдается устойчивость к воздействию НДМР, возможно, из-за распространения внесинаптических холинорецепторов, что характеризует поражение двигательных нейронов (табл. 7).

Введение кортикостероидов в периоперационный период возможно у пациентов, получающих эти препараты уже долгое время. Необходимо распознать и предотвратить даже незначительное повышение температуры тела (более чем на 1°C), т. к. это изменение может усугубить симптомы. Периодическая оценка неврологического статуса в послеоперационный период может быть полезной для выявления обострений [46].

Таким образом, при периоперационном ведении пациентов с рассеянным склерозом следует учитывать применяемую терапию основного заболевания, использовать регионарные методики и малоинвазивные техники для предотвращения обострения, рассмотреть вопрос о применении нейроаксиальных методов анестезии, при миоплегии рекомендовано отказаться от сукцинилхолина, необходимы объективный мониторинг нейромышечной проводимости, интраоперационная термометрия с поддержанием нормотермии.

Заболевания, приводящие к синдрому внутричерепной гипертензии (ВЧГ)

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 [47]. 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 [47]. Одной из основных причин увеличения ВЧД в общехирургической практике является нарушение венозного кровотока в вертебро-базилярном бассейне, что приводит к достаточно высокой частоте субклинической ВЧГ [48].

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 ВЧГ [49]. 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 антихолинэргических препаратов или H₂-гистаминоблокаторов не влияет наличие или отсутствие повышения ВЧД [49].

Особенности анестезии

Анестезиологическое обеспечение проводится препаратами, которые вызывают быстрое начало анестезии без

Таблица 7

Особенности анестезии у больных с рассеянным склерозом [43, 45]

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

* Риск гиперкалиемии.

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

увеличения ВЧД (например, тиопентал, пропофол) [50]. Для облегчения интубации трахеи используют недеполяризующие миорелаксанты. Следует помнить, что высвобождение гистамина, к которому приводит применение атракуриума, D-тубокурарина и метокурина, теоретически может приводить к церебральной вазодилатации с соответствующим увеличением внутричерепного объема крови (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. Во время интубации трахеи у пациентов с ВЧГ следует приподнять головной конец операционного стола на 30°, избегать переразгибания шейного отдела позвоночника, что может усугубить ВЧГ за счет ухудшения венозного оттока [48].

Гипервентиляция может проводиться с целью снижения ВЧД вследствие церебральной вазоконстрикции и снижения ВОК [50]. Адекватная глубина анестезии и глубокая миорелаксация должны быть достигнуты до ларингоскопии, т. к. сокращение мускулатуры может увеличить МК, ВОК и ВЧД (рис. 5). Дополнительные дозы внутривенных препаратов, сильнодействующих опиоидов короткого действия или лидокаин 1,5 мг/кг в/в при индукции могут снизить неблагоприятные эффекты ларингоскопии на ВЧД.

Резкое повышение артериального давления может сопровождаться нежелательным увеличением МК, ВОК и ВЧД и, следовательно, привести к отеку головного мозга [49]. Гипотензии также нужно избегать, т. к. вследствие снижения церебрального перфузионного давления (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, положительное конечно-экспираторное давление в дыхательных путях должно использоваться с осторожностью, с учетом влияния на ВЧД, среднее артериальное давление и ЦПД в каждом конкретном случае.

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 [50].

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 хирур-

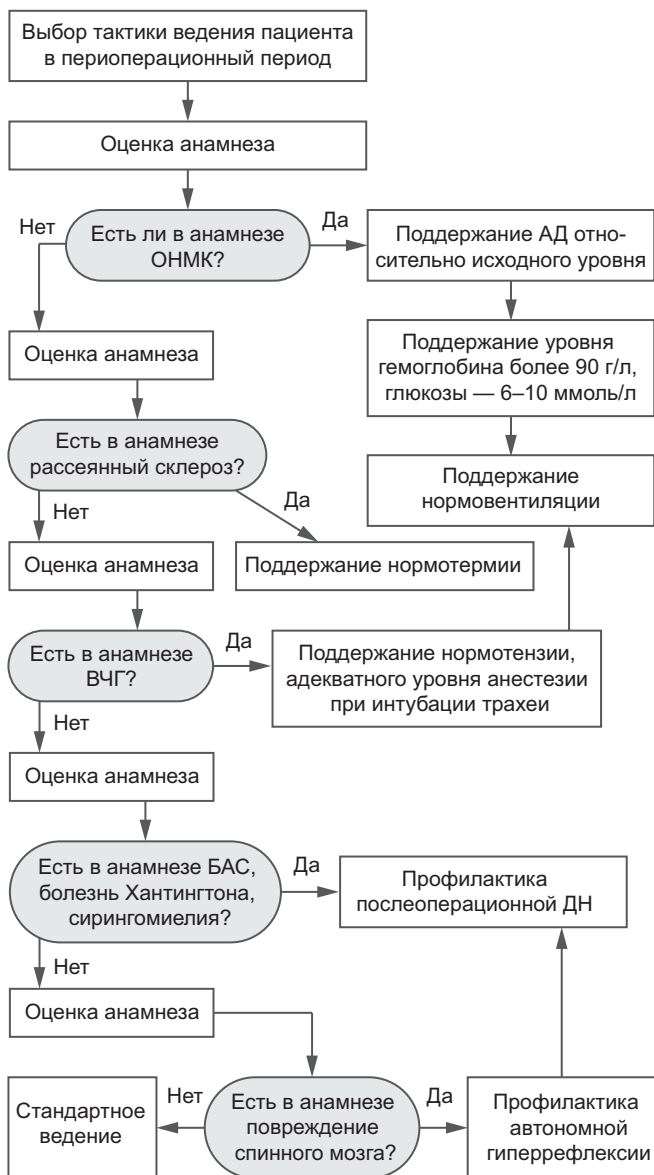


РИС. 5. Алгоритм периоперационной тактики у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы: □ — действие; ○ — принятие решения

Таблица 8

Особенности анестезии у больных с ВЧГ

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные 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 противопоказаны

гической 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. С другой стороны, существуют работы, свидетельствующие в пользу применения неингаляционных анестетиков при поддержании анестезии у пациентов с ВЧГ [51]. При обширных абдоминальных операциях у пациентов с ВЧГ анестезия пропофолом обеспечивает более благоприятную динамику ВЧД и мозгового перфузионного давления [52], что у пожилых пациентов может снизить риск развития послеоперационного делирия [53]. Следует минимизировать возможность произвольных движений, что может привести к опасному увеличению ВЧД.

Существует ряд публикаций, свидетельствующих об увеличении ВЧД при применении эпидуральной анестезии [54–56], что более выражено у пациентов с начальной тенденцией к ВЧГ [57]. В основном это связано с наружным сжатием дурального мешка, уменьшающим емкость эпидурального пространства [58], что может привести к неадекватной эпидуральной анестезии и сделать осложнения более частыми [59]. Тем не менее современные работы не обнаружили увеличения ВЧД при эпидуральной анестезии и влияния повышенного ВЧД на эффективность эпидуральной анестезии [60, 61], что можно объяснить методологическими различиями между исследователями. Болюсная инъекция основной дозы местного анестетического раствора была использована во всех исследованиях, которые показали увеличение ВЧД. Эпидуральная анестезия с постоянным введением растворов с низкой концентрацией местных анестетиков, напротив, безопасна у пациентов с повышенным ВЧД [61, 62] (табл. 8).

Послеоперационный период

Пациенты с данной патологией не должны подвергаться длительной медикаментозной седации ввиду необходимости оценивать неврологический статус в послеоперационный период [49]. 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. Продленная эпидуральная анестезия, как компонент общей, является эффективной и безопасной у пациентов с ВЧГ [60, 61].

Таким образом, рекомендуется для индукции анестезии у пациентов с ВЧГ использовать препараты, которые вызывают быстрое начало анестезии без увеличения ВЧД (например, тиопентал, пропофол), для обеспечения интубации трахеи — НДМР. Глубина анестезии и аналгезии должна быть достаточная, рекомендуется поддержание нормокапнии, необходимо осторожное применение седации или отказ от нее, поддержание анестезии рекомендуется проводить внутривенными или ингаляционными анестетиками в дозе не более 1 МАК, продленная эпидуральная анестезия является безопасным методом аналгезии у пациентов с ВЧГ.

Таблица 9

Тактика периоперационного назначения препаратов для лечения паркинсонизма [63, 65]

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

Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона — хроническое нейродегенеративное заболевание экстрапирамидной системы. В основе патогенеза лежит прогрессирующее разрушение дофаминергических нейронов в ЦНС (в основном в черной субстанции) [63]. Клиническая картина характеризуется тремором в покое, мышечной ригидностью, гипокинезией, автономной дисфункцией, ортостатической гипотензией, возможны замедленная эвакуация желудочного содержимого и нарушение терморегуляции.

Лечение болезни Паркинсона заключается в повышении концентрации дофамина в базальных ганглиях или в снижении нейронных эффектов ацетилхолина (табл. 9). 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. Леводопа имеет ряд побочных эффектов, включая дискинезии (наиболее серьезное побочное действие, развивающееся у 80 % пациентов после 1 года лечения) и психические расстройства (в том числе возбуждение, галлюцинации, мания и паранойя) [64]. Увеличение сократительной способности миокарда и частоты сердечных сокращений 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.

Анестезиологическое обеспечение

Ведение анестезии у пациентов с болезнью Паркинсона основано на учете получаемого лечения и возможных неблагоприятных воздействий анестезиологических препаратов [66]. Период полувыведения леводопы и дофамина короткий, поэтому прерывание терапии более чем на 6–12 ч может привести к резкой потере терапевтического эффекта. Резкая отмена препарата может привести к повышению тонуса скелетной мускулатуры, которое негативно сказывается на вентилиации легких. В связи с этим терапия леводопой, в том числе обычной дозой утром в день операции, должна быть продолжена в течение всего периоперационного периода. Чтобы свести к минимуму вероятность обострения заболевания, прием внутрь леводопы может быть осуществлен примерно за 20 мин до индукции, повторен интраоперационно и после операции через оро- или назогастральный зонд.

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 [67]. Тем не менее применение кетамина безопасно у пациентов, лечащихся леводопой. Выбор миорелаксантов не зависит от наличия болезни Паркинсона (табл. 10).

Данные литературы свидетельствуют о том, что при болезни Паркинсона рекомендуется коррекция терапии — продолжение терапии леводопой и дофаминергическими агонистами, ингибиторами КОМТ и амантадином. Рекомендована отмена ингибиторов МАО-В за 3 нед. до операции и антихолинэстеразных препаратов накануне, проводить анестезию следует препаратами короткого действия (пропофол, ингаляционные анестетики), желательно отказаться от применения бутирофенонов, галотана, кетамина.

Болезнь Хантингтона

Болезнь Хантингтона является дегенеративным заболеванием ЦНС, которое характеризуется выраженной атрофией клеток хвостатого ядра [68]. К биохимическим нарушениям относятся дефицит ацетилхолина и γ -аминомасляной кислоты в нервных окончаниях.

Лечение болезни Хантингтона является симптоматическим и направлено на снижение хореоподобных движений [69]. Галоперидол и другие бутирофеноны применяются для контроля хореи 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, тетрабеназин).

Анестезиологическое обеспечение

Опыт проведения анестезии у пациентов с хореей Хантингтона слишком маленький, чтобы рекомендовать конкретные обезболивающие препараты или методы (табл. 11).

Таблица 10

Особенности анестезии у больных с болезнью Паркинсона [63, 66]

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Пропофол. Ингаляционные анестетики (кроме галотана)	Бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, промедол, тиопентал. Галотан	Без особенностей	Не противопоказаны. Возможны технические трудности. Высокий риск гемодинамических нарушений

Возможные сердечно-сосудистые нарушения: гипотензия и аритмии (связаны с приемом леводопы).

Таблица 11

Особенности анестезии у больных с болезнью Хантингтона [70]

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

* Отмечена повышенная чувствительность [71, 72].

** Возможно прогрессирование хореи [73].

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 [74]. 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 [74]. Тем не менее имеется несколько исследований, в которых наблюдалась повышенная чувствительность к сукцинилхолину.

Последствия повреждения спинного мозга

Жертвы травм шейного отдела позвоночника встречаются достаточно часто [75]. Кроме того, существует связь между ЧМТ и острой травмой спинного мозга — повреждение шейного отдела позвоночника встречаются 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 [75].

Анестезиологическое обеспечение

Анестезиологическое пособие у пациентов с полным прерыванием спинного мозга должно быть направлено на предотвращение вегетативной гиперрефлексии [76]. Если выбрана общая анестезия, НДМР являются препаратами выбора, т. к. сукцинилхолин может спровоцировать гиперкалиемию, особенно в первые 6 мес. (а может быть и дольше) после травмы спинного мозга. Вегетативная гиперрефлексия появляется при последствиях травмы, сопровождавшейся спинальным шоком, одновременно с возвращением спинальных рефлексов [77]. Эта 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 ги-

перрефлексии [77]. 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 отек легких может стать следствием острой левожелудочковой недостаточности, связанной с увеличением постнагрузки (табл. 12).

Заболеваемость вегетативной гиперрефлексией зависит от уровня прерывания спинного мозга. Приблизительно 85 % пациентов с травмой спинного мозга выше T_6 дают такую реакцию, но она вряд ли будет наблюдаться у больных с прерыванием спинного мозга ниже T_{10} .

Лечение пациентов из группы риска следует начать с действий, направленных на предотвращение развития вегетативной гиперрефлексии. До хирургического вмешательства в местах с дефицитом сенсорной иннервации должна быть проведена общая, нейроаксиальная или регионарная анестезия [78]. 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 [79]. Блокада афферентных путей местными анестетиками применяется при операциях на уретре, при цистоскопии и часто не предотвращает развития вегетативной гиперрефлексии, т. к. 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 начинает ослабевать [78].

Таблица 12

Особенности анестезии у больных с последствиями повреждения спинного мозга [61]

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

* Высокий риск гиперкалиемии.

Таким образом, у пациентов с последствиями травмы спинного мозга основной задачей является проведение адекватного анестезиологического обеспечения операции для профилактики автономной гиперрефлексии, при миоплегии у пациентов с последствиями травмы спинного мозга рекомендуется отказ от применения сукцинилхолина.

Сирингомиелия

Сирингомиелия — это расстройство, при котором имеются кистозные образования в спинном мозге. Этиология чаще врожденная, но может быть следствием травмы спинного мозга или сочетаться с различными опухолевыми заболеваниями (например, при глиомах) [80]. 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 [80]. 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 (табл. 13). Возможный грудной сколиоз вызывает нарушение вентиляционно-перфузионного отношения. Наличие заболевания нижних мотонейронов ведет к атрофии скелетных мышц, приводит к увеличению риска развития гиперкалиемии после введения сукцинилхолина [81]. 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 [80].

При сирингомиелии рекомендуется использовать препараты, не вызывающие увеличения ВЧД, при миоплегии у пациентов с сирингомиелией следует отказаться от применения сукцинилхолина, необходима профилактика послеоперационной дыхательной недостаточности в связи с ее высоким риском.

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, кортико-спинальные пути (например, первичное снижение активности верхних мотонейронов) [83].

Таким образом, эта патология приводит к дегенерации верхних и нижних двигательных нейронов. Чаще всего поражает мужчин в возрасте от 40 до 60 лет [83] Когда дегенеративный процесс ограничивается моторной корой

Таблица 13

Особенности анестезии у больных с сирингомиелией [81, 82]

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).

Таблица 14

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 противопоказаны. Возможно, является методом выбора

Возможно развитие дыхательной недостаточности. Необходимо рассмотреть вопрос об инвазивной или неинвазивной вентиляционной поддержке.

Возможна потребность в нутриционной поддержке.

Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки могут предрасполагать к легочной аспирации.

головного мозга, то болезнь называется «первичный боковой склероз», ограничение процесса в ядрах ствола мозга — «псевдобульбарный паралич».

Анестезиологическое обеспечение

Общая анестезия у пациентов с БАС может привести к депрессии дыхания [76]. В результате повреждения мотонейронов пациенты с БАС также подвержены развитию гиперкалиемии, последующей за введением сукцинилхолина (табл. 14). Кроме того, у таких пациентов длительность действия недеполяризующих миорелаксантов может увеличиваться. Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки могут предрасполагать к легочной аспирации [76]. Не существует никаких доказательств того, что конкретные анестезирующие препараты 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 [84].

При миоплегии у пациентов с БАС рекомендуется отказ от применения сукцинилхолина, проведение регионарных и нейроаксиальных методов анестезии может быть предпочтительнее общей анестезии, высок риск послеоперационной дыхательной недостаточности.

Заболевания ЦНС являются гетерогенной группой патологий, в связи с чем тактика периоперационного ведения во многом зависит от самой нозологии. Предоперационная оценка должна быть направлена на выявление тяжести заболевания и риска возникновения свойственных данному заболеванию ЦНС периоперационных осложнений. Применяемые для терапии основной патологии препараты нередко обладают побочными эффектами, но и отказ от них может приводить к прогрессированию и ухудшению течения заболевания, что требует внимательного подхода к коррекции этой терапии. Особое внимание следует уделить выбору препаратов для анестезии и метода анестезии. Существовавшее долгое время мнение о противопоказанности нейроаксиальных методик при заболеваниях ЦНС в настоящее время все чаще подвергается сомнению, и данные методики нередко наоборот считаются более выгодными в плане профилактики осложнений. Особое место занимает проблема выбора тактики миорелаксации, поскольку фармакодинамика и фармакокинетика миорелаксантов могут значительно меняться. Профилактика характерных осложнений начинается при предоперационной оценке и продолжается в течение всего периоперационного периода, что может значительно снизить риск их возникновения.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Вклад автора. Трёмбач Н.В. — проработка литературы, написание текста работы.

ORCID автора

Трёмбач Н.В. — 0000-0002-0061-0496

Литература/References

1. Mandal P.K., Saharan S., Penna O., Fodale V. Anesthesia Issues in Central Nervous System Disorders. *Curr. Aging. Sci.* 2016; 9(2): 116–143.
2. Hachenberg T., Schneemilch C. Anesthesia in neurologic and psychiatric diseases: is there a 'best anesthesia' for certain diseases? *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2014; 27(4): 394–402.
3. 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; 26(4): 273–285.
4. Chan J.W. Current concepts and strategies in the diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension in adults. *J. Neurol.* 2017; 264(8): 1622–1633. doi: 10.1007/s00415-017-8401-7.
5. Заболотских Н.В., Заболотских И.Б., Юхнов В.А. Способ неинвазивного определения внутричерепного давления. Патент на изобретение № 2185091, зарегистрирован в ГРИ 20.07.2002. [Zabolotskikh N.V., Zabolotskikh I.B., Yukhnov V.A. Sposob neinvazivnogo opredeleniya vnutricherepnogo davleniya. Patent na izobretenie № 2185091, zaregistrirovano v GRI 20.07.2002. (In Russ)]
6. Motschmann M., Muller C., Walter S. A reliable procedure for noninvasive determination of intracranial pressure. *J. Ophthalmol.* 2000; 97(12): 860–862. doi: 10.1007/s003470070009.
7. Harder B., Hennerici M.G., Jonas J.B. Ophthalmodynamometry of central retinal vein collapse pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 2007; 224(11): 852–855. doi: 10.1055/s-2007-963634.
8. Jonas J.B., Pfeil K., Chatzikonstantinou A. Ophthalmodynamometric measurement of central retinal vein pressure as surrogate of intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2008; 246(7): 1059–1060. doi: 10.1007/s00417-008-0780-0.
9. Querfurth H.W., Lieberman P., Arms S. Ophthalmodynamometry for ICP prediction and pilot test on Mt. Everest. *BMC Neurol.* 2010; 10: 106. doi: 10.1186/1471-2377-10-106.
10. Talke P.O., Sharma D., Heyer E.J. 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. doi: 10.1097/ANA.000000000000042.
11. Aries M.J., Elting J.W., De Keyser J. et al. Cerebral autoregulation in stroke: A review of transcranial Doppler studies. *Stroke.* 2010; 41: 2697–2704. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.594168.
12. Blanco M., Nombela F., Castellanos M. et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: A controlled randomized study. *Neurology.* 2007; 69: 904–910.
13. Заболотских И.Б., Синьков С.В., Лебединский К.М., Буланов А.Ю. Анестезиология-реаниматология: клинические рекомендации: под ред. И.Б. Заболотских, Е.М. Шифмана. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016: 315–364. [Zabolotskikh I.B., Sin'kov S.V., Lebedinsky K.M., Bulanov A.Yu. Anesteziologya-reanimatologiya: klinicheskie rekomendatsii: eds. I.B. Zabolotskikh, E.M. Shifman. Moscow: GEOTAR-Media, 2016: 315–364. (In Russ)]
14. London M.J., Hur K., Schwartz G.G. et al. Association of perioperative beta-blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major noncardiac surgery. *JAMA.* 2013; 309: 1704–1713. doi: 10.1001/jama.2013.4135.
15. Fleischmann K.E., Beckman J.A., Buller C.E. et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 2102–2128.
16. Leslie K., Myles P.S., Chan M.T. et al. Nitrous oxide and long-term morbidity and mortality in the enigma trial. *Anesth. Analg.* 2011; 112: 387–393.
17. Sanders R.D., Graham C., Lewis S.C. 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.
18. Leslie K., Myles P., Devereaux P.J. et al. Nitrous oxide and serious morbidity and mortality in the POISE trial. *Anesth. Analg.* 2013; 116: 1034–1040. doi: 10.1213/ANE.0b013e318270014a.
 19. Memtsoudis S.G., Sun X., Chiu Y.L. et al. Perioperative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. *Anesthesiology.* 2013; 118: 1046–1058.
 20. Mortazavi S.M., Kakli H., Bican O. et al. Perioperative stroke after total joint arthroplasty: Prevalence, predictors, and outcome. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2010; 92: 2095–2101.
 21. Engelhard K. Anaesthetic techniques to prevent perioperative stroke. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2013; 26: 368–374.
 22. Jacobi J., Bircher N., Krinsley J. et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2012; 40: 3251–3276.
 23. Bijker J.B., Persoon S., Peelen L.M. et al. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: A nested case-control study. *Anesthesiology.* 2012; 116: 658–664.
 24. Mashour G.A., Sharifpour M., Freundlich R.E. et al. Perioperative metoprolol and risk of stroke after noncardiac surgery. *Anesthesiology.* 2013; 119: 1340–1346.
 25. Liu G., Slater N., Perkins A. Epilepsy: Treatment Options. *Am. Fam. Physician.* 2017; 96(2): 87–96.
 26. Bloor M., Nandi R., Thomas M. Antiepileptic drugs and anesthesia. *Paediatr. Anaesth.* 2017; 27(3): 248–250. doi: 10.1111/pan.13074.
 27. Bajwa S.J., Jindal R. Epilepsy and nonepilepsy surgery: Recent advancements in anesthesia management. *Anesth. Essays. Res.* 2013; 7(1): 10–7. doi: 10.4103/0259-1162.113978.
 28. Maranhao M.V., Gomes E.A., Carvalho P.E. Epilepsy and Anesthesia. *Rev. Bras. Anesthesiol.* 2011; 61: 232–241.
 29. Kofke W.A. Anesthetic management of the patient with epilepsy or prior seizures. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2010; 23(3): 391–399.
 30. Thaler A., Siry R., Cai L. et al. Memory Loss, Alzheimer's Disease and General Anesthesia: A Preoperative Concern. *J. Anesth. Clin. Res.* 2012; 3(2).
 31. El Haj M., Kapogiannis D. Time distortions in Alzheimer's disease: a systematic review and theoretical integration. *NPJ Aging Mech. Dis.* 2016; 2: 16016.
 32. Scott D.A., Silbert B.S., Evered L.A. Anesthesia and Alzheimer's disease: time to wake up! *Int. Psychogeriatr.* 2013; 25(3): 341–344.
 33. Berger M., Burke J., Eckenhoff R., Mathew J. Alzheimer's disease, anesthesia, and surgery: a clinically focused review. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2014; 28(6): 1609–1623.
 34. Sanchez Morillo J., Demartini Ferrari A., Roca de Togores Lopez A. Interaction of donepezil and muscular blockers in Alzheimer's disease. *Revista espanola de anesthesiologia y reanimacion.* 2003; 50: 97–100.
 35. Baruah J., Easby J., Kessell G. Effects of acetylcholinesterase inhibitor therapy for Alzheimer's disease on neuromuscular block. *Brit. J. Anaesth.* 2008; 100: 420.
 36. Halbritter T. Management of a patient with post-polio syndrome. *J. Am. Acad. Nurse Pract.* 2001; 13(12): 555–559.
 37. Schwartz A., Bosch L.M. Anesthetic implications of postpolio syndrome: new concerns for an old disease. *AANA J.* 2012; 80(5): 356–361.
 38. Higashizawa T., Sugiura J., Takasugi Y. Spinal anesthesia in a patient with hemiparesis after poliomyelitis. *Masui.* 2003; 52(12): 1335–1337.
 39. Lambert D.A., Giannouli E., Schmidt B.J. Postpolio syndrome and anesthesia. *Anesthesiology.* 2005; 103(3): 638–644.
 40. Makris A., Piperopoulos A., Karmanioliou I. Multiple sclerosis: basic knowledge and new insights in perioperative management. *J. Anesth.* 2014; 28(2): 267–278.
 41. Luo C., Jian C., Liao Y. et al. The role of microglia in multiple sclerosis. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2017; 13: 1661–1667. doi: 10.2147/NDT.S140634.
 42. Dargahi N., Katsara M., Tselios T. et al. Multiple Sclerosis: Immunopathology and Treatment Update. *Brain Sci.* 2017; 7(7): pii: E78. doi: 10.3390/brainsci7070078.
 43. Dorotta I.R., Schubert A. Multiple sclerosis and anesthetic implications. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2002; 15(3): 365–370.
 44. Vercauteren M., Heytens L. Anaesthetic considerations for patients with a pre-existing neurological deficit: are neuraxial techniques safe? *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2007; 51(7): 831–838.
 45. McSwain J.R., Doty J.W., Wilson S.H. Regional anesthesia in patients with pre-existing neurologic disease. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2014; 27(5): 538–543.
 46. Kimura M., Saito S. Anesthesia for patients with neurological diseases. *Masui.* 2010; 59(9): 1100–1104.
 47. Pu J., Xu L., Yin X., Zhang B. Intracranial hypertension as the primary symptom of gastric signet-ring cell carcinoma: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(35): e4687. doi: 10.1097/MD.0000000000004687.
 48. Костылев А.Н., Заболотских Н.В. Определение некоторых патофизиологических механизмов развития венозной энцефалопатии у больных с шейным остеохондрозом на этапах анестезии. *Вестник интенсивной терапии.* 1999; 5–6: 153. [Kostylev A.N., Zabolotskikh N.V. Opredelenie nekotorykh patofiziologicheskikh mekhanizmov razvitiya venoznoy entsefalopatii u bol'nykh s sheynym osteokhondrozom na etapakh anestezii. *Vestnik intensivnoy terapii.* 1999; 5–6: 153. (In Russ)]
 49. Pasternak J.J., Lanier W.R. Diseases Affecting the Brain. In: Støelting's Anesthesia and Co-Existing Disease: eds. R.L. Hines, K.E. Marschall. 6th ed. 2012: 199–236.
 50. Audibert G., Steinmann G., Charpentier C., Mertes P.M. Anaesthetic management of the patient with acute intracranial hypertension. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2005; 24(5): 492–501.
 51. Zabolotskikh I., Trembach N., Gormakova E., Marinochkina L. Comparison of sevoflurane-fentanyl anesthesia and propofol-fentanyl total intravenous anesthesia during major abdominal surgery in patients with increased intracranial pressure. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2013; 30(suppl. 51): 114–115.
 52. Заболотских И.Б., Трэмбач Н.В., Гормакова Е.В. Динамика внутримозгового и мозгового перфузионного давления при обширных абдоминальных операциях. *Анестезиология и реаниматология.* 2013; 3: 21–24. [Zabolotskikh I.B., Trembach N.V., Gormakova E.V. Dinamika vnutrimozgovogo i mozgovogo perfuzionnogo davleniya pri obshirnykh abdominal'nykh operatsiyakh. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2013; 3: 21–24. (In Russ)]
 53. Заболотских И.Б., Трэмбач Н.В. Влияние анестезии на частоту развития делирия после обширных абдоминальных операций у пожилых больных. *Анестезиология и реаниматология.* 2013; 6: 4–6. [Zabolotskikh I.B., Trembach N.V. Vliyanie anestezii na chastotu razvitiya deliriyi posle obshirnykh abdominal'nykh operatsiy u pozhilykh bol'nykh *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2013; 6: 4–6. (In Russ)]
 54. Burn J.M., Guyer P.B., Langdon L. The spread of solutions injected into the epidural space. *Br. J. Anaesth.* 1973; 45: 338–345. doi: 10.1093/bja/45.4.338.
 55. Paul D.L., Wildsmith J.A.W. Extradural pressure following the injection of two volumes of bupivacaine. *Br. J. Anaesth.* 1989; 6: 368–372. doi: 10.1093/bja/62.4.368.
 56. Usubiaga J.E., Usubiaga L.E., Brea L.M., Goyena R. Effect of saline injections on epidural and subarachnoid space pressures and relation to postspinal anesthesia headache. *Anesth. Analg.* 1967; 46: 293–296.
 57. Hilt H., Gramm H.J., Link J. Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 1986; 58: 676–680. doi: 10.1093/bja/58.6.676.
 58. Grocott H.P., Mutch W.A. Epidural anesthesia and acutely increased intracranial pressure: lumbar epidural space hydrody-

- namics in a porcine model. *Anesthesiology*. 1996; 85: 1086–1091. doi: 10.1097/0000542-199611000-00017.
59. Hirabayashi Y., Shimzu R., Matsuda I., Inoue S. Effect of extradural compliance and resistance on spread of extradural analgesia. *Br. J. Anaesth.* 1990; 65: 508–513. doi: 10.1093/bja/65.4.508.
 60. Zabolotskikh I., Trembach N. Safety and efficacy of combined epidural/general anesthesia during major abdominal surgery in patients with increased intracranial pressure: a cohort study. *BMC Anesthesiol.* 2015; 15: 76. doi: 10.1186/s12871-015-0056-2.
 61. Заболотских И.Б., Трэмбач Н.В., Гормакова Е.В., Мариночкина Л.С. Безопасность сочетанной анестезии при обширных абдоминальных операциях у пациентов с внутричерепной гипертензией. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2013; 10(3): 026–032.60. [Zabolotskikh I.B., Trembach N.V., Gormakova E.V., Marinchikina L.S. Bezopasnost' sochetannoy anestezii pri obshirnykh abdominal'nykh operatsiyakh u patsientov s vnutricherepnoy gipertenziey Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2013; 10(3): 026–032.60. (In Russ)]
 62. Chen S.H., Sung Y.H., Chang P.J. et al. The management of labour using continuous lumbar epidural analgesia with 0.2 % ropivacaine in a parturient with traumatic brain injury. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2005; 22: 634–635. doi: 10.1017/S0265021505211067.
 63. Holyachi R.T., Karajagi S., Biradar S.M. Anaesthetic Management of a Geriatric Patient with Parkinson's Disease, who was Posted for Emergency Laparotomy — A Case Report. *J. Clin. Diagn. Res.* 2013; 7(1): 148–149.
 64. Wullner U., Standop J., Kaut O. et al. Parkinson's disease. Perioperative Management and anesthesia. *Anaesthesist.* 2012; 61: 97–105.
 65. Mariscal A., Medrano I.H., Cánovas A.A. et al. Sociedad Española de Neurología. Perioperative management of Parkinson's disease. *Neurologia.* 2012; 27(1): 46–50.
 66. Akbar U., Kurkchubasche A.G., Friedman J.H. Perioperative management of Parkinson's disease. *Expert Rev. Neurother.* 2017; 17(3): 301–308. doi: 10.1080/14737175.2017.1241143.
 67. Katus L., Shtilbans A. Perioperative management of patients with Parkinson's disease. *Am. J. Med.* 2014; 127(4): 275–280. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.11.014.
 68. Pringsheim T., Wiltshire K., Day L. et al. The incidence and prevalence of Huntington's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov. Disord.* 2012; 27: 1083–1091. doi: 10.1002/mds.25075.
 69. Phillips W., Shannon K.M., Barker R.A. The current clinical management of Huntington's disease. *Mov. Disord.* 2008; 23: 1491–1504. doi: 10.1002/mds.21971.
 70. Kivela J.E., Sprung J., Southorn P.A. et al. Anesthetic management of patients with Huntington disease. *Anesth. Analg.* 2010; 110(2): 515–523.
 71. Blanloeil Y., Bigot A., Dixneuf B. General anesthesia and Huntington chorea. *Cah. Anesthesiol.* 1982; 30(8): 1105–1108.
 72. Rodrigo M.R. Huntington's chorea: midazolam, a suitable induction agent? *Br. J. Anaesth.* 1987; 59(3): 388–389.
 73. Giroud M., Fabre J.L., Putelat R. et al. Can metoclopramide reveal Huntington's disease? *Lancet.* 1982; 2(8308): 1153.
 74. Cangemi C.F.Jr., Miller R.J. Huntington's disease: review and anesthetic case management. *Anesth. Prog.* 1998; 45(4): 150–153.
 75. Rouanet C., Reges D., Rocha E. et al. Traumatic spinal cord injury: current concepts and treatment update. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2017; 75(6): 387–393. doi: 10.1590/0004-282X20170048.
 76. Pasternak J.J., Lanier W.R. Spinal Cord Disorders. In: Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease: eds. R.L. Hines, K.E. Marschall. 6th ed. 2012: 239–249.
 77. Eldahan K.C., Rabchevsky A.G. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: Systemic pathophysiology and methods of management. *Auton. Neurosci.* 2017; 5: pii: S1566-0702(17)30113-3. doi: 10.1016/j.autneu.2017.05.002.
 78. Petit J.S., Delahaye J.M., Malinovsky J.M. Perioperative management of traumatic spinal cord injured patients after the acute phase. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2008; 27(5): 416–425. doi: 10.1016/j.annfar.2008.03.005.
 79. Liu N., Zhou M., Biering-Sørensen F., Krassioukov A.V. Iatrogenic urological triggers of autonomic dysreflexia: a systematic review. *Spinal. Cord.* 2015; 53(7): 500–509. doi: 10.1038/sc.2015.39.
 80. Blegvad C., Grotenhuis J.A., Juhler M. Syringomyelia: a practical, clinical concept for classification. *Acta Neurochir (Wien).* 2014; 156(11): 2127–2138. doi: 10.1007/s00701-014-2229-z.
 81. Hönemann C., Moormann S., Hagemann O., Doll D. Spinal anesthesia for cesarean delivery in a patient with syringomyelia. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2014; 125(2): 172–174.
 82. Murayama K., Mamiya K., Nozaki K. et al. Cesarean section in a patient with syringomyelia. *Can. J. Anaesth.* 2001; 48(5): 474–477.
 83. Brown R.H., Al-Chalabi A. Amyotrophic Lateral Sclerosis. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377(2): 162–172. doi: 10.1056/NEJMr1603471.
 84. Thampi S.M., David D., Chandy T.T., Nandhakumar A. Response to Comments: Anaesthetic management of a patient with amyotrophic lateral sclerosis for transurethral resection of bladder tumour. *Indian J. Anaesth.* 2013; 57(6): 636–637.