Реферат

Тема: Анестезия при психических болезнях и алкоголизме

**План:**

Вступление

Психические болезни

Трициклические и четырехциклические антидепрессанты

Ингибиторы МАО

Фенотиазины и бутерофеноны

Препараты лития

Электросудорожная терапия

Хронический алкоголизм

Острое опьянение этиловым спиртом

Наркомания и анестезия

Курение и анестезия

Литература

**Вступление**

Число больных с депрессивными состояниями и другими психическими расстройствами, а также частота оперативных вмешательств у этих больных увеличиваются. Основные трудности в проведении анестезиологического пособия у таких больных связаны не столько с характером психической патологии, сколько с медикаментозной терапией. Что касается характера патологии, то анестезиолог должен учитывать морально-правовую сторону проблемы, когда получение согласия на проведение того или иного вида анестезиологического пособия требует специальной процедуры (обсуждение с родственниками, решение консилиума и др.).

**Психические болезни**

Основные методы лечения психических болезней, требующие особого осмысливания при выборе и ведении анестезии,— это постоянное применение трициклических и четырехциклических антидепрессантов, ингибиторов МАО, фенотиазинов и бутирофенонов, препаратов лития и электрошоковой терапии. Эти методы в разных сочетаниях применяются при маниакальных и депрессивных состояниях, шизофрении и других психических болезнях.

**Трициклические и четырехциклические антидепрессанты**

К трициклическим антидепрессантам относятся амитриптилин (триптизол), имизин (мелипрамин) и др., к четырехциклическим — пиразидол (пирлиндол), инказан (метралиндол) и др.

Препараты этих групп широко используются для лечения депрессии, различных фобий, хронических болевых синдромов и других психосоматических расстройств. Эти препараты блокируют реабсорбцию норадреналина, серотонина или дофамина пресинаптическими нервными окончаниями, усиливая тем самым тонус центральных и периферических адренергических структур. Большинство трициклических антидепрессантов обладает умеренной холинолитической активностью.

Естественно, что адреностимулирующие и холинолитические свойства этих препаратов могут влиять на течение анестезии. Трициклические антидепрессанты углубляют анестезию и депрессию дыхания, вызванную наркотическими анальгетиками, удлиняют барбитуровую анестезию, усиливают центральное и периферическое действие антихолинергических препаратов и эффект симпатикомиметиков прямого действия. В частности, могут наблюдаться тахикардия, сухость слизистых оболочек, снижение потоотделения и активности желудочно-кишечного тракта.

Трициклические антидепрессанты резко усиливают прессорный эффект вводимых катехоламинов. Кроме того, в присутствии антидепрессантов катехоламины могут вызвать гипертермию, резкую гипертензию, сильную головную боль и даже остановку сердца. В этом отношении сочетание катехоламинов с трициклическими антидепрессантами более опасно, чем с ингибиторами МАО. Можно ожидать неблагоприятного эффекта от взаимодействия трициклических антидепрессантов с другими веществами, обладающими симпатической активностью, например кетамином. Известно неблагоприятное действие этих препаратов во время фторотановой анестезии с применением панкурония.

Учитывая эти эффекты, желательно отменить прием трициклических антидепрессантов за 2—3 нед до операции. Если же это невозможно из-за характера психической патологии, то необходимо учесть и свести к минимуму ожидаемые опасные эффекты катехоламинов. При возникновении артериальной гипертензии следует вводить а-адренолитики (фентоламин, тропафен) или натрия нитропруссид, своевременно корригировать нарушение проводимости и возбудимости миокарда.

**Ингибиторы МАО**

После появления трициклических антидепрессантов ингибиторы МАО — ниаламид (нуредал) и др.— стали применять значительно реже. Их используют чаще всего при неэффективности трициклических и четырехциклических антидепрессантов. Кроме МАО, эти препараты блокируют и некоторые другие ферменты, включая микросомальные ферментативные системы печени, метаболизирующие лекарства, в том числе используемые при анестезиологическом пособии.

МАО — один из основных ферментов нервных клеток, который разрушает дофамин, серотонин и норадреналин. На торможении действия этого фермента и основан лечебный эффект ингибиторов МАО. В сочетании с катехоламинами ингибиторы МАО приводят к гипертоническому кризу, которому сопутствуют гипертермия, потливость, тахикардия, разлитая головная боль. Симпатомиметики непрямого действия (эфедрин и др.), вызывающие выброс норадреналина и дофамина из нервных окончаний, в присутствии ингибиторов МАО также вызывают артериальную гипертензию. Ингибиторы МАО пролонгируют и усиливают прессорный и инотропный эффекты дофамина.

Рекомендуется отменить ингибиторы МАО за 2—3 нед до анестезии. Если же это невозможно, то при необходимости применения вазопрессоров надо пользоваться малыми дозами норадреналина и избегать непрямых симпатомиметиков. При возникновении гипертонического криза следует вводить а-адренолитик фентоламин. Аритмии поддаются контролю бета-адреноблокаторами, перед которыми лучше вести а-адренолитики. Во время анестезии и операции надо избегать патофизиологических ситуаций, стимулирующих симпатическую активность (гипоксия, гиперкапния, сокращение ОЦК и др.).

Сочетание ингибиторов МАО с некоторыми наркотическими анальгетиками может привести к возбуждению, беспокойству, гипертензии, головной боли, мышечной ригидности, судорогам и гипертермии. Механизм такою взаимодействия не вполне ясен и, возможно, связан с накоплением серотонина в головном мозге.

Вместе с тем сочетанное применение некоторых наркотических анальгетиков с ингибиторами МАО может приводить к коме, депрессии дыхания и артериальной гипотонии, т.е. к потенцированию наркотического эффекта. Возможно, это связано с торможением активности ферментов, разрушающих наркотический анальгетик.

У больных, принимающих ингибиторы МАО, следует в 3—5 раз сократить дозы наркотических анальгетиков. В ближайшие 15—20 мин после введения надо тщательно контролировать состояние больного. Дозы барбитуратов также должны быть снижены.

Известно, что у больных, получающих ингибиторы МАО, резко усиливаются постуральные реакции кровообращения. Механизм этого усиления неясен, но, возможно, связан с накоплением ложного нейромедиатора октопамина [Viegas О. J., 1983].

Влияние ингибиторов МАО на печень может вести к продлению действия дитилина, дозы которого в связи с этим должны быть снижены.

**Фенотиазины и бутерофеноны**

Аминазин и другие фенотиазиновыс препараты, галоперидол и другие бутирофеноны часто используются при лечении шизофрении и других психических болезней и состояний. Все названные препараты усиливают действие наркотических анальгетиков и многих анестсти ков. Это относится и к депрессии дыхания, вызываемой анальгетиками. Добавление фенотиазинов усиливает и гипнотический, и гипотензивный эффект препаратов.

Следовательно, анестезиолог должен учитывать, что фенотиазины и бутирофеноны снижают потребность в наркотических анальгетиках во время анестезии, а анальгетики в обычных терапевтических дозах могут привести к значительной депрессии дыхания и кровообращения. Эти препараты увеличивают длительность и глубину барбитуровой анестезии, снижают наркотический порог и вызывают депрессию дыхания в присутствии барбитуратов, что следует учитывать, назначая фенотиазины и барбитураты с целью премедикации.

Аминазин оказывает антиадренергическое и антихолинергическое действие, поэтому его побочными следствиями являются артериальная гипотепзии, седатация и признаки блокады холинергической системы. Антидофаминергическое влияние (появление экстрапирамидной симптоматики) для него не характерно. Действие бутирофенонов в основном антидофаминергическое, но их влияние на вегетативную систему менее выражено. Эти препараты, как правило, блокируют прессорное действие норадреналина, но могут усиливать действие бета-адреномиметиков. Блокада а-адренорецепторов, вызванная аминазином, мо жет способствовать преобладанию бета-миметического действия адреналина, имеющего как а-, так и бета-миметические свойства. В результате возникает вазодилатация, приводящая к артериальной гипотензии.

В анестезиологической практике нередко приходится использовать дофамин. Поскольку и фенотиазины, и бутирофеноны способны блокировать дофамин, применение их совместно с дофамином может дать неожиданный эффект.

Аминазин и другие фенотиазины снижают порог судорожной готовности и применение их с кетамином, оказывающим некоторое судорожное действие не рекомендуется. Антипсихотические препараты обладают противорвотным действием, однако в раннем послеоперационном периоде их назначенн с этой целью может привести к замедленному выходу из анестезии и артериальной гипотензии.

Местная блокада сплетений и корешков (спинномозговая, эпидуральная и блокада чревного сплетения) у больных, принимающих аминазин, можно привести к выраженной артериальной гипотензии. При этом суммируются симпатолитический эффект блокады и гипотензивное действие аминазина. Как и при сочетании аминазина с ингаляционными анестетиками, гипотензия поддается воздействию норадреналина, но при этом надо тщательно следить за восполнением ОЦК.

Статистические исследования показывают, что среди больных, длительно получавших аминазин, послеоперационная летальность выше. Причинами гибели являются осложнения со стороны сердца, остановка дыхания, паралитическая кишечная непроходимость. Этим больным показано профилактическое введение АКТГ или глюкокортикоидов до или во время операции. Перед операцией рекомендуется отменять аминазин, а в послеоперационном периоде необходима тщательная мониторизация. Следует помнить о дисбалансе вегетативной системы и возможности поражения печени и сердца у больных, длительно получающих аминазин.

**Препараты лития**

(карбонат и оксибутират) находят все более широкое применение при лечении и профилактике маниакальных состояний. Механизм действия лития основан на конкуренции с Na+ и снижении уровней норадреналина, а серотонина и, возможно, других нейромедиаторов в мозге.

Длительное применение лития ведет к гипотиреозу, заторможенности, мышечной слабости. При токсическом эффекте ухудшается сердечная проводимость, появляются атриовентрикулярная блокада, артериальная гипотензия, могут наблюдаться судороги.

Поскольку литий конкурирует с Na+, избыточное выведение последнего фуросемидом и другими салуретиками может усиливать эффект лития. На фоне седативного эффекта лития можно снизить дозы общих анестетиков. Отмечено, что у больных, получающих препараты лития, удлиняется эффект дитилина и панкурония, но действие тубокурарина не меняется.

**Электросудорожная терапия**

Анестезиологическое пособие, предпринимаемое для проведения электросудорожной терапии, имеет некоторые особенности.

Не рекомендуется применять в премедикации седативные средства, чтобы не удлинять период выхода из анестезии после сеанса электросудорожной терапии. Перед введением в анестезию внутривенно применяют атропин, чтобы предупредить брадикардию, часто возникающую при электросудорожной терапии. Выраженные нарушения ритма и гемодинамические расстройства при этой процедуре особенно часто наблюдаются у больных, получавших резерпин.

Для анестезии используют барбитураты, но в минимальных дозах, чтобы не повышать судорожный порог ЦНС и не укорачивать судорожный период. Перед процедурой надо провести денитрогенацию с помощью 100% кислорода, чтобы снизить гипоксию во время самой процедуры.

**Алкоголизм, наркомания, курение**

Алкоголизм — не только социальная, но и анестезиологическая проблема, поскольку анестезиологическое пособие имеет специфические черты, причем различные при оперативных вмешательствах у больных хроническим алкоголизмом и у больных, находящихся в состоянии острого опьянения.

**Хронический алкоголизм**

Существует укоренившееся представление о преимущественном поражении печени у больных алкоголизмом, тогда как в действительности алкоголизм поражает все жизненно важные системы организма — легкие и дыхание, сердце и кровообращение, ЦНС, иммунитет, метаболизм и т.п.

**Предоперационная подготовка**

Следует оценить и по возможности корригировать нарушение жизненно важных функций. Особые трудности для анестезиолога представляет период абстиненции. У больного хроническим алкоголизмом этот период проявляется повышенной возбудимостью, гиперкатехоламинемией, артериальной гипертензией, тахикардией и аритмией. Избыточная активность симпатической нервной системы может проявиться дезориентацией, галлюцинациями, гипертермией, даже судорогами. Последние могут провоцироваться гипогликемией. В этом же периоде нередко наблюдаются метаболические расстройства в виде гипомагниемии, гипокалиемии и респираторного алкалоза, требующие соответствующей метаболической коррекции, поскольку эти изменения ведут к нарушению сердечного ритма и гемодинамики.

Может потребоваться подавление гиперреактивности симпатической нервной системы, для чего используют а- и бета-адренолитики, а также диазепам, лидокаин и другие седативные средства.

Проявление синдрома абстиненции с тяжелыми вегетативными расстройствами до, во время и после операции может потребовать внутривенной инфузии 8% этилового спирта в изотоническом растворе натрия хлорида (0,5 г/кг) в течение 15 мин, чтобы снизить возбудимость нервной системы, уменьшить катехоламинемию и сократить потребность в анестетиках.

Необходимо улучшать функции печени, поскольку хронический алкоголизм ведет к цирротическим изменениям, снижению функции гепатоцитов и печеночной недостаточности, а также к росту портального давления и нарушению кровотока в Орюшных органах. Печеночная недостаточность сопровождается гипоальбуминемией, недостатком белков, участвующих в свертывании крови, и многочисленных ферментов, в том числе обеспечивающих детоксикацию медикаментов, используемых при анестезиологическом пособии.

**Операционный период**

В связи с патологией печени дозы анестетиков, наркотических анальгетиков должны быть снижены, так как анестезии достаточной глубины можно достичь значительно меньшими количествами препарата. Однако такая ситуация возникает лишь при тяжелом поражении печени, тогда как в начальных стадиях алкоголизма этиловый спирт стимулирует рост выработки ферментов, вызывающих биотрансформацию медикаментов, и могут потребоваться повышенные дозы диазепама, барбитуратов и других анестетиков [Atkinson R. S. et al., 1982]. В связи с этим у многих больных алкоголизмом введение в анестезию обычными дозами анестетиков удлиняется и может сопровождаться выраженным возбуждением. Для поддержания анестезии у таких больных требуются повышенные количества анестетиков.

В то же время потребность в анестетиках для достижения необходимой глубины анестезии при остром опьянении уменьшается (см. ниже). Следовательно, при хроническом алкоголизме дозировать препараты и для премедикации, и для анестезии следует осторожно, руководствуясь непосредственным клиническим эффектом, а не схемой.

Алкогольная кардиомиопатия может проявиться электрокардиографическими признаками в виде нарушения проводимости, ритма, раздвоения зубца Т и изменения сегмента ST, как при интоксикации сердечными гликозидами. Угнетение миокарда анестетиками у алкоголиков бывает более глубоким, что надо учитывать в ведении анестезии. Особенно опасные расстройства гемодинамики во время анестезии могут наблюдаться у больных, получающих тетурам (антабус). Этот эффект связан с торможением тетурамом фермента, преобразующего дофамин в норадреналин. Поскольку чувствительность к изменению сосудистого тонуса у больных хроническим алкоголизмом повышена, следует осторожно относиться к спинальным видам регионарной анестезии.

Для хронического алкоголизма характерно повреждение легких с угнетением мукоцилиарного механизма дренирования мокроты. При выраженном циррозе печени могут образоваться анастомозы между медиастинальными и легочными венами. Возникает шунт с артериальной гипоксемией, не уступающей оксигенотерапии. Поддержание достаточного объема вентиляции во время операции и соответствующая респираторная терапия в послеоперационном периоде — важная анестезиологическая проблема при операциях у больных хроническим алкоголизмом.

Применение миорелаксантов у хронических алкоголиков имеет особенности. Для получения необходимого эффекта требуются меньшие дозы дитилина, так как его разрушение замедлено из-за низкой активности холинэстеразы. Тубокурарин и панкуроний, наоборот, требуются в повышенных дозах. Тубокурарин, видимо, связывается избытком глобулинов, а возможно, как и панкуроний, распространяется в слишком большом объеме жидкости (гипергидратация, асцит) и удельная активность препаратов снижается [Duvaldestin P et al., 1978].

Следует иметь в виду, что больные хроническим алкоголизмом плохо переносят операционный стресс из-за снижения адренокортикальной реакции. Уменьшение катехоламинемии при инфузии этилового спирта не сопровождается нормализацией адренокортикальной активности, в связи с чем по ходу операции может потребоваться введение стероидных гормональных препаратов.

**Послеоперационный период**

Необходимы инфузии раствора глюкозы, контроль и стимуляция диуреза, коррекция метаболизма, мониторизация гемодинамики и дыхания.

**Острое опьянение этиловым спиртом**

Если в определенных ситуациях больному хроническим алкоголизмом требуются повышенные дозы седативных и наркотических средств, то при остром опьянении этиловым спиртом дозы депрессантов должны быть снижены.

Острая интоксикация этиловым спиртом — важная проблема экстренной анестезиологии. Угнетая ЦНС, этиловый спирт усиливает действие других депрессантов ЦНС. Острая алкогольная интоксикация замедляет метаболизм барбитуратов, а хроническая ускоряет их разрушение, чем частично объясняется более высокая толерантность к барбитуратам у больных хроническим алкоголизмом. Это относится не только к барбитуратам, но и к другим седативным препаратам.

Этиловый спирт усиливает гипотензивный эффект некоторых антигипертензивных средств. Сам по себе он расширяет сосуды кожи и, кроме того, оказывает прямое депрессивное действие на миокард. Больные, отравленные этиловым спиртом, плохо переносят кровопотерю, гипоксию мозга, стрессовое состояние.

Особое значение для анестезиолога имеет наклонность больных, находящихся под действием этилового спирта, к регургитации желудочного содержимого в связи с ослаблением кардиального сфинктера.

**Наркомания и анестезия**

Проблемы анестезиологического пособия у наркоманов могут быть связаны с синдромами привыкания, абстиненции, а также с искажением эффектов анестетиков и других медикаментов, применяемых при анестезиологическом пособии, и с сопутствующей патологией из-за частых инъекций препарата.

Привыкание к наркотику означает психическую и физическую зависимость, а также рост толерантности (переносимости) к препарату, т.е. потребность в возрастании доз. Более высокая толерантность может быть связана со снижением чувствительности к постоянно применяемому препарату, а также с активацией систем детоксикации. Психическая зависимость возникает как потребность в искаженных эмоциях, галлюцинациях и т.п., и в анестезиологическом аспекте синдром абстиненции, связанный с психической зависимостью, переносится легче.

Физическая зависимость связана с необходимостью наркотика для «нормального» функционирования различных систем организма, в том числе жизненно важных. Отсутствие препарата приводит к тяжелым физиологическим нарушениям и даже смерти.

У наркоманов может возникнуть так называемая перекрестная толерантность к многим препаратам, используемым в премедикации и анестезии, и это должно быть своевременно учтено анестезиологом. Так, привыкание к наркотическим анальгетикам (морфин, омнопон, фентанил, промедол) требует увеличения дозы любого из них для получения необходимого эффекта. То же относится и к барбитуратам.

Поражение функций организма у наркоманов — важная анестезиологическая проблема. Например, у лиц, потребляющих наркотические анальгетики, часто повреждается печень. Это может потребовать снижения доз барбитуратов и других анестетиков, детоксикация которых прямо или косвенно связана с состоянием функций печени. У этих же больных во время операции легко возникает артериальная гипотензия, связанная с исходной гиповолемией, а в послеоперационном периоде часто возникает дыхательная недостаточность, связанная с хроническим поражением легких.

Учитывая привыкание к наркотическим анальгетикам, послеоперационную аналгезию следует обеспечивать с помощью местных блокад, используя центральные анальгетики лишь как необходимый фон. Можно сделать попытку полностью отказаться от них, но при внезапной отмене наркотических анальгетиков, помимо психического возбуждения, могут возникнуть и расстройства гемодинамики, к которым анестезиолог должен быть готов.

Синдром абстиненции при привыкании к барбитуратам может выражаться в беспокойстве, треморе, судорогах, галлюцинациях. Иногда возникают коллапс и даже остановка сердца. Привыкание к кокаину связано с его вмешательством в метаболизм катехоламинов, в частности норадреналина, уровень которого повышается. Это сопровождается артериальной гипертензией, тахикардией, гипертермией, повышенной мышечной возбудимостью. На высоте действия препарата может возникнуть необходимость в применении повышенных доз анестетиков.

Вдыхание компонентов марихуаны и конопли (дериваты каннабиса) стимулирует симпатическую нервную систему и угнетает парасимпатическую. Это следует учитывать при выборе медикаментов и определении их для анестезии. Например, атропин и адреналин могут вызвать у таких больных опасную тахикардию.

Злоупотребление стимуляторами нервной системы (фенамин, кофеин и др.) также повышает адренергическую стимуляцию, но при хроническом их применении может истощить депо катехоламинов. В таких случаях прямое действие адреналина, норадреналина и других адреностимуляторов на сердце и сосуды может оказаться непредвиденным и применение этих средств требует большой осторожности.

Частые инъекции нередко вызывают у наркоманов сопутствующую патологию — от вирусного гепатита до синдрома приобретенного иммунодефицита. У них могут возникать воспалительные инфильтраты и абсцессы, тромбофлебиты доступных вен, затрудняющие выбор места для инфузионной терапии.

**Курение и анестезия**

Курение табака — один из вариантов наркомании, требующий внимания анестезиолога. Курение влияет на кровообращение, дыхание, ЦНС, свертывание крови, иммунитет и систему детоксикации некоторых медикаментов.

На систему кровообращения действуют содержащиеся в табачном дыме окись углерода и никотин. Окись углерода сокращает количество кислорода, переносимого гемоглобином, и смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, нарушая тем самым отдачу тканям даже ограниченно поступившего в них кислорода. Сократимость миокарда под действием окиси углерода снижается. Никотин стимулирует симпатическую нервную систему, вызывая артериальную гипертензию, тахикардию и увеличивая потребность миокарда в кислороде.

Таким образом, совместный эффект окиси углерода и никотина делает более вероятной и более тяжелой ишемию миокарда. Воздержание от курения в течение 1—2 сут устраняет неблагоприятные эффекты окиси углерода и никотина. Однако период абстиненции может осложниться психоэмоциональными и неврологическими изменениями — повышенной возбудимостью или заторможенностью, головной болью, тошнотой, бессонницей, которая стимулирует адренергическую систему.

Поражение дыхания при курении заключается в нарушении проходимости мелких дыхательных путей, избыточном образовании мокроты с нарушением механизма мукоцилиарной очистки, снижении функции альвеолярных макрофагов. В случае прекращения курения образование мокроты уменьшается уже в 1-е сутки, но нормализация ее дренирования происходит через 5—6 нед.

Курение увеличивает свертываемость крови, но сведения о клинических проявлениях такого эффекта, как и данные о влиянии отмены курения на гемостаз, противоречивы. Нарушение иммунитета у курящих выражается в снижении хемотаксиса нейтрофилов, уровня иммуноглобулинов и активности Т-лимфоцитов. Нормализация этих механизмов происходит лишь после 6 нед. воздержания от курения.

Курение по-разному влияет на метаболизм некоторых лекарственных средств [Реаrсе А.С. et al., 1974]. Хлозепид и диазепам у курящих разрушаются быстрее, поэтому требуются более высокие дозы их. То же относится к аминазину, а на дозу фенобарбитала курение не влияет. Сведения о дозах анальгетиков противоречивы.

Таким образом, при планировании анестезиологического пособия надо учитывать влияние курения на работу сердца и дыхания как во время, так и после операции. Отмена курения за 1 сут. до операции может снизить риск сердечных, но не дыхательных осложнений. Однако в связи с повышенной возбудимостью в этом периоде могут потребоваться дополнительные дозы седативных препаратов. Достаточная нормализация всех функций организма может наступить не ранее чем через 6 нед. после прекращения курения.

**Список литературы**

1. Зильбер А.П. Респираторная терапия в повседневной практике — Ташкент. Медицина, 1986 —400 с
2. Канцалиев Л.Б., Зильбер А.П. Печеночная недостаточность в хирургической клинике (физиологические основы интенсивной терапии) — Нальчик, 1981 —95 с.
3. Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология.—М.: Медицина 1983.—304 с.
4. Atkinson R.S., Rushman G.В., Lee J.A. A synopsis of anaesthesia.— Ninth ed.— Bristol- Wnght 1982.—962 p.
5. Briggs B. A. Perioperative cardiovascular morbidity and mortality // Int. Anesth. Clin.— 1980 — Vol. 18, N 3.—P. 71—83.
6. Edwards R. Anesthesia and alcohol // Brit. Med. J.— 1985.— Vol. 491, N 6493.— P. 423—424.
7. Goodloe S. L. Essential hypertension//Anesthesia and coexisting disease.— New York, 1983.—P. 99—117.
8. Gravlee G. P. Succinylcholim-induced hyperkalemia in a patient with Parkinson's disease//Anesth a. Analg.— 1980.- Vol. 59, N 6.— P. 444-446.
9. Kriger J., Itnbs J .-L., Schmidt M. et al. Renal function in patients with obstructive sleep apnea // Arch. Intern. Med.— 1988.— Vol. 148, N 6.— P. 1337—1340.
10. McKesson J. C., Murres-Allen K., Saunders N. A. Supplemental oxygen and quality of sleep in patients with chronic obstructive lung disease//Thorax. - 1989.— Vol. 44, N 3. P. 184—188.
11. Pearce A. C., Jones R. M. Smoking and anesthesia: preoperative abstinence and perioperative morbidity//Anesthesiology.— 1984.—Vol. 61, N 5.— P. 576—584.
12. Viegas O.J. Psychiatric illness // Anesthesia and co-existing disease.— New York, 1983.— P. 663— 667.