**План:**

Вступление

1. Патология нервной системы:

- Болезнь Паркинсона

- Рассеянный склероз

- Боковой амиотрофический склероз

- Синдром Ландри—Гийена—Барре—Штроля

- Полиомиелит и полирадикулоневриты

- Парезы и параличи

- Тетраплегия

- Миастения

Заключение

Литература

**Вступление**

В данной работе будут рассмотрены сопутствующие заболевания нервной системы, влияющие на выбор и ведение анестезиологического пособия при оперативных вмешательствах, не относящихся к нейрохирургии. А также - дегенеративные и воспалительные заболевания нервной и мышечной систем, влияющих на выбор и ведение анестезии при оперативных вмешательствах.

**Патология нервной системы**

**Болезнь Паркинсона**

Это заболевание характеризуется поражением экстрапирамидной системы мозга, сопровождается истощением дофаминергической и преобладанием холинергической активности. Больные постоянно получают стимуляторы дофаминергической активности мозга (левадопа, мидантан и др.) и холинолитики (циклодол, норакин и др.).

Специфика анестезиологического пособия зависит от физиологических сдвигов, вызванных болезнью, и от медикаментозного фона.

При выборе средств для премедикации надо учитывать, что фенотиазиновые препараты снижают активность дофамина; лучше их не применять. То же самое относится к производным бутирофенона (дроперидол, галоперидол и др.), поэтому проводить нейролепсию с помощью дроперидола у больных паркинсонизмом надо осторожно [Ngai S. Н., 1972].

Учитывая вмешательство болезни и медикаментозной терапии в тонус симпатической нервной системы, в ходе анестезиологического пособия можно ожидать возникновения аритмий, несчабильной гемодинамики, более выраженных мостуральных реакций кровообращения. Лучше воздержаться от применения кетамина, тщательно контролировать ОЦК, своевременно возмещая кровопотерю и секвестрацию крови.

Применение миорелаксантов у больных паркинсонизмом не имеет особенностей, хотя описаны редкие случаи гиперкалиемии при первом введении дитилина [Gravlee G. Р., 1980].

**Рассеянный склероз**

При этом заболевании происходит множественная демиелинизация волокон в головном и спинном мозге без поражения периферических нервов. Клинические проявления зависят от преимущественной локализации поражения, часто наблюдаются мышечная слабость, спастические параличи, нарушение зрения и функции тазовых органов. Стресс (в том числе операционный) усиливает все симптомы.

Больные рассеянным склерозом длительное время могут получать атарактические, седативные и антиспастические средства, глюкокортикоидные гормоны, и фон, создаваемый этими препаратами, должен быть учтен анестезиологом.

Поскольку психоэмоциональный стресс может усилить проявления рассеянного склероза, применение транквилизаторов у этих больных надо считать обязательным.

Специфичность анестетиков и методов анестезиологического пособия у больных рассеянным склерозом неизвестна. Можно лишь ожидать, что в послеоперационном периоде возникает обострение болезни. У больных рассеянным склерозом в послеоперационном периоде должен осуществляться тщательный неврологический контроль со своевременной коррекцией возникающих нарушений.

**Боковой амиотрофический склероз**

При этом заболевании поражены двигательне зоны головного и спинного мозга. Болезнь проявляется мышечной слабостью, начинающейся с верхних конечностей и доходящей до мышц глотки, гортани, дыхательных мышц.

Проводя анестезию, надо учитывать две особенности — специфику применения миорелаксантов и профилактику аспирационных синдромов.

При использовании недеполяризующихся миорелаксантов их действие может оказаться слишком длительным, в связи с чем препараты следует применять в сниженных дозах. При первом введении дитилина может возникнуть внезапная гиперкалиемия, как и при других миопаралитических состояниях (см. ниже).

Опасность аспирационного синдрома связана со слабостью мышц гортани, глотки и языка, что требует особого внимания анестезиолога в послеоперационном периоде.

**Синдром Ландри—Гийена—Барре—Штроля**

Этот синдром представляет собой инфекционно-аллергическую полирадикулоневропатию с вовлечением в процесс спинномозговых, а также черепных нервов, передних рогов спинного мозга, ганглиев и в редких случаях ядер ствола мозга. Возникает демиелинизация нервных волокон с периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией. Появляются антимиелиновые антитела, возрастает содержание иммуноглобулинов Е, происходят изменения в Т- и В-лимфоцитах.

Синдром возникает обычно после вирусных заболеваний и начинается с симметричных парестезии, а затем парезов и параличей конечностей с последующим распространением на брюшные, грудные и языкоглоточные мышцы.

На выбор анестезиологического пособия влияют несколько факторов. Во-первых, анестезиолог должен учесть поражение дыхания, которое при этом синдроме связано не только с нарушением работы дыхательных мышц, но и с дисфагией, парезом голосовых связок и аспирацией со всеми ее следствиями. Во-вторых, возникает нарушение гемодинамики, причем артериальные гипотензия и гипертензия наблюдаются одинаково часто, поэтому выраженные постуральные реакции кровообращения у этих больных представляют особую опасность. Часто присоединяются флебиты, нарушения сердечного ритма, миокардит. В-третьих, резко выражена дисфункция вегетативной нервной системы, которая заключается в избыточной адренергической активности, внезапно сменяющейся холинергической. Вегетативные расстройства у этих больных могут проявиться профузным потом, диареей с соответствующими водно-электролитными нарушениями. Нередко наблюдаются головная боль и другие болевые синдромы. Крайняя неустойчивость вегетативного тонуса не позволяет применить препараты длительного действия, как как на фоне продленного медикаментозного эффекта может произойти сдвиг вегетативных реакций в противоположном направлении.

В анестезиологическом пособии надо предусмотреть контроль вентиляции и любые операции планировать с проведением ИВЛ. Для миорелаксации не следует применять дитилин, поскольку он способствует выбросу в плазму избыточных количеств К+ у этих больных.

Стимуляция вегетативной нервной системы может вызвать непредсказуемые нарушения ритма сердца и артериального давления, в связи с чем интубация трахеи должна быть быстрой, атравматичной, с предварительной аэрозольной ингаляцией лидокаина.

Учитывая лабильность гемодинамики, особенно опасными для этих больных следует считать изменение положения тела, кровопотерю. Мониторизация артериального давления и сердечного ритма во время и после операции обязательна.

**Полиомиелит и полирадикулоневриты**

К этой группе заболеваний можно отнести полиомиелит, инфекционно-аллергический, интоксикационный и другие полирадикулоневриты. Для этих поражений характерны парезы и параличи скелетных, в том числе дыхательных мышц, бульбарные расстройства с вовлечением в процесс языкоглоточного и других черепных нервов. Впоследствии в связи с гипоксическими и метаболическими расстройствами, а также генерализацией основного процесса может развиться центральное нарушение регуляции дыхания.

Особенности анестезиологического пособия при этих заболеваниях сходны с уже рассмотренными при синдроме Ландри — Гийена — Барре — Штроля и боковом амиотрофическом склерозе.

**Парезы и параличи**

Парезы и параличи могут быть связаны с травматическими, ишемическими, воспалительными и дегенеративными поражениями головного и спинного мозга. Больные с этой патологией часто подвергаются корригирующим, пластическим и нейрохирургическим операциям, урологическому обследованию и другим процедурам под общей анестезией. Выбор анестезиологического пособия для больных этой группы имеет определенную специфику.

В зависимости от уровня повреждения мозга у больных может наблюдаться вегетативная дистония, проявляющаяся опасными постуральными изменениями сердечного выброса и сердечного ритма. При анестезии могут возникать пароксизмы артериальной гипертензии, которую с трудом удается купировать применением ганглиоблокаторов и углублением анестезии.

Изменение положения тела у больных с параплегией может вызвать глубокую гипотензию и даже остановку сердца, связанную с тем, что повреждение спинного мозга нарушает симпатическую регуляцию кровообращения.

Опасность остановки сердца у больных с параплегией усугубляется внезапной гиперкалиемией, которая возникает у них в момент введения дитилина и фибриллярных сокращений мышц. Эта опасность может иметь место и у больных с другой патологией нервно-мышечной системы. Установлено, что чем тяжелее поражение мышц, тем более высокая степень гиперкалиемии плазмы возникает в первую минуту после введения дитилина. Аналогичная реакция на дитилин может наблюдаться при тяжелых ожогах, столбняке. Внезапная гиперкалиемия при введении дитилина связана, видимо, с истечением К+ во время сокращения из поврежденной денервированной или больной мышцы, где проницаемость мембраны для К+ резко повышена. В момент деполяризации, вызываемой дитилином, выброс К+ в кровоток увеличивается настолько, что может остановиться сердце.

Следовательно, опасность представляет не дитилин как таковой и не миорелаксация, а фибрилляция мышц, предшествующая их расслаблению. Значит, вещества, предупреждающие фибрилляцию, должны одновременно предупреждать и гиперкалиемию. Так действуют предварительно вводимые магния сульфат, малые дозы недеполяризующих миорелаксантов.

Самым опасным периодом, когда развивается «сукцинилхолиновая» гиперкалиемия, являются 2—4 нед от начала паралича [Atkinson R. S., 1982).

Наиболее выраженные опасности и трудности анестезиологического пособия у больных с парезами и параличами проявляются при тетраплегии у больных с повреждением шейного отдела спинного мозга.

**Тетраплегия**

При высоких поражениях спинного мозга регуляция сосудистого тонуса нарушается, и емкость сосудистого русла увеличивается настолько, что ОЦК может не хватить для поддержания нормальной гемодинамики. Такое состояние называют даже спинальным шоком, поэтому коррекция ОЦК — одна из первых задач анестезиолога при работе с таким больным.

Нарушение сосудодвигательных реакций приводит к резким изменениям кровообращения при перемене поражения тела. Сердечный выброс при этом не поспевает за постуральными изменениями венозного возврата крови к сердцу.

При высоком поражении спинного мозга дыхание осуществляется только диафрагмой. При этом на первых порах объем дыхания может быть вполне достаточным, и лишь в некоторых случаях требуется ИВЛ. Но и при достаточном объеме спонтанной вентиляции у больных с тетраплегией развиваются обструктивные нарушения дыхания, связанные с поражением кашлевого механизма очистки легких.

Для нормального кашля требуется, чтобы его заключительная фаза проходила с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры — брюшных, межреберных и грудных мышц. Больной, который дышит только диафрагмой, сделать этого не может. Следовательно, как во время операции, так и после нее контроль вентиляции и дренирования легких — важная задача анестезиолога.

Значительную трудность для анестезиолога при проведении анестезиологического пособия у больных с переломом шейного отдела позвоночника представляет смещение позвонков при интубации трахеи. Этой опасности можно избежать предельно щадящей прямой ларингоскопией или интубацией трахеи по пальцу. Иногда же (особенно при необходимости последующей длительной респираторной терапии) с самого начала предпочтительнее осуществить трахеостомию.

Большой опасностью при проведении операции у больных с тетраплегией является вегетативная дистония, связанная с тем, что через некоторое время вегетативные спинальные центры начинают функционировать самостоятельно, без контроля высших отделов головного мозга. В зависимости от уровня повреждения спинного мозга нередко наблюдается вегетативная гиперрефлексия, выражающаяся в гипертермии, патологических рефлексах с органов брюшной полости, кожи, сосудов.

У больных с тетраплегией особенно выражена уже рассмотренная выше опасность анестезиологического пособия — остановка сердца после введения дитилина.

В послеоперационном периоде у больных с поражением спинного мозга очень часто возникает парез кишечника как следствие вегетативной дистонии. Он ограничивает экскурсии диафрагмы, единственной работающей у этих больных дыхательной мышцы, нарушает водно-электролитное равновесие и КОС. Коррекция пареза кишечника и метаболизма в послеоперационном периоде — еще одна важная задача анестезиолога.

В послеоперационном периоде у больных с поражением спинного мозга часто возникают стрессовые эрозии и язвы пищеварительного тракта, восходящая мочевая инфекция, пиелонефрит и почечная недостаточность. Большое значение имеют профилактика пролежней и психологическое воздействие.

**Миастения**

Это заболевание в одинаковой степени может быть отнесено к патологии мышечной, нервной и эндокринной систем, поскольку является миопаралитическим состоянием нейроэндокринного генеза, часто сочетающимся с гиперплазией или опухолью вилочковой железы. Поскольку миастения имеет хроническое течение, оперативные вмешательства различной сложности могут потребоваться этим больным по разным поводам.

Основные трудности при миастении связаны с нарушением дыхания двух типов:

1) мышечной слабостью первичного характера (недостаток деполяризации синапса) — так называемым миастеническим кризом, который снижает объем вентиляции легких;

2) мышечной слабостью в результате передозировки антихолинэстеразных препаратов (устойчивая деполяризация синапса по типу действия деполяризующих релаксантов) — холинергическим кризом, который также снижает объем вентиляции легких, но при этом ведет к дополнительным расстройствам в связи с возбуждением всех холинергических систем — центральных и периферических, м- и н-холинореактивных.

Холинергический криз проявляется бронхореей и обструктивными расстройствами (м-холиномиметический эффект), мышечной слабостью, чередующейся с судорогами, дисфагией (н-холиномиметический эффект), беспокойством, страхом, комой негипоксического характера (центральный холиномиметический эффект).

При миастении нарушаются возбудимость, проводимость и сократительная способность миокарда, может возникнуть нарушение кровообращения в малом и большом круге. Нередко наблюдается полигландулярная эндокринная недостаточность, в первую очередь поражение гипофизарно-адреналовой системы. Часто встречаются расстройства электролитного состояния, в первую очередь изменение уровня К+.

Помимо истинной злокачественной миастении, миастенический синдром может наблюдаться при тиреотоксикозе, некоторых коллагенозах, раке бронха, при терапии антибиотиками, аминогликозидами (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин и др.), стрептомицином, иолимиксином [Atkinson R.S. et al., 1982].

Анестезиолог должен решить три проблемы:

1) избежать нарушения жизненно важных функций, учитывая имеющуюся при миастении многообразную патологию;

2) выбрать метод анестезии, в частности характер и дозы миорелаксантов, которые помогли бы во время операции и не принесли бы вреда в послеоперационном периоде;

3) обеспечить респираторную терапию в послеоперационном периоде с учетом вероятности как миастснического, так и холинергического криза.

**Влияние медикаментозного фона**

Больные миастенией длительное время получают антихолинэстеразные препараты, а многие из них и глюкокоргикоиды. Теоретически ангихолинергические препараты должны противодействовать эффекту миорелаксантов, но в действительности этого не наблюдается. Применение глюкокортикоидов может исказить реакции операционного сч росса и привести к острой надпочечниковой недостаточности.

**Предоперационная подготовка**

Надо проводить респираторную терапию, направленную на очистку легких от мокроты. Дозы и темп введения антихолинергических препаратов рассчитывают таким образом, чтобы в периоде анестезии возникла и сохранялась мышечная слабость.

Премедикацию осуществляют минимальными дозами промедола, димедрола и нормальной дозой атропина. У больных, получавших глкжокортикоиды, в премедикацию включают их двойную дозу. Депрессанты типа диазепама применять у этих больных не следует.

**Операционный период**

Небольшие операции можно выполнять под различными видами местной анестезии.

При операциях, которые нельзя провести под местной анестезией, для вводной анестезии используют барбитураты. Интубацию трахеи часто удается выполнить без миорелаксантов с предварительным опрыскиванием гортани и трахеи лидокаином. Если все же приходится применить дитилин, то его доза должна быть снижена в 3—4 раза.

Поддержание анестезии осуществляют закисью азота с добавлением небольшого количества фторотана или внутривенно анальгетика в очень малых дозах. Миорелаксанты лучше не применять: при рациональной предоперационной дозировке антихолинэстеразных препаратов в них нет нужды.

ИВЛ выполняют в режиме умеренной гипервентиляции. Желателен мониторный контроль миорелаксации с помощью наведенной электромиографии.

**Послеоперационный период**

Своевременно проводят стимуляцию мышечного тонуса антихолинэстеразными препаратами и тщательный контроль дыхания (его объем, проходимость дыхательных путей, дренирование мокроты).

**Список литературы**

1. Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология.—М.: Медицина 1983.—304 с.
2. Atkinson R.S., Rushman G.В., Lee J.A. A synopsis of anaesthesia.— Ninth ed.— Bristol- Wnght 1982.—962 p.
3. Briggs B.A. Perioperative cardiovascular morbidity and mortality // Int. Anesth. Clin.— 1980 — Vol. 18, N 3.—P. 71—83.
4. Edwards R. Anesthesia and alcohol // Brit. Med. J.— 1985.— Vol. 491, N 6493.— P. 423—424.
5. Goodloe S.L. Essential hypertension//Anesthesia and coexisting disease.— New York, 1983.—P. 99—117.
6. Gravlee G.P. Succinylcholim-induced hyperkalemia in a patient with Parkinson's disease//Anesth a. Analg.— 1980.- Vol. 59, N 6.— P. 444-446.
7. 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.
8. 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.
9. Pearce A.C., Jones R. M. Smoking and anesthesia: preoperative abstinence and perioperative morbidity//Anesthesiology.— 1984.—Vol. 61, N 5.— P. 576—584.
10. Viegas O.J. Psychiatric illness // Anesthesia and co-existing disease.— New York, 1983.— P. 663— 667.