**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Реферат

на тему:

# «Анестезия при сопутствующих нервно-мышечных заболеваниях»

**Пенза**

**2008**

# План

Введение

1. Миастения
2. Синдром Итона-Ламберта (миастенический синдром)
3. Миопатии
4. Миотонии
5. Параличи

Литература

**Введение**

Хотя нервно-мышечные заболевания относительно редки, они с определенной регулярностью встречаются у хирургических больных, поступающих в специализированные медицинские учреждения для различных диагностических и лечебных вмешательств. Этим заболеваниям свойственна слабость дыхательных мышц и повышенная чувствительность к миорелаксантам, что сопряжено с высоким риском послеоперационной дыхательной недостаточности. Чтобы снизить риск послеоперационных осложнений, необходимо иметь представление о наиболее распространенных нервно-мышечных заболеваниях и их влиянии на действие лекарственных препаратов.

**1. Миастения**

**Клинические проявления**

Миастения характеризуется слабостью и быстрой утомляемостью скелетных мышц. Характерно, что мышечная сила восстанавливается в покое, но быстро угасает при повторяющихся нагрузках. Заболеваемость составляет 1:10000. Миастения обычно возникает в возрасте 20–30 лет у женщин и в возрасте 50–70 лет у мужчин. Причиной мышечной слабости является аутоиммунная деструкция или инактивация постсинаптических холинорецепторов нервно-мышечных синапсов, что приводит к снижению числа этих рецепторов и утрате складчатости постсинаптической мембраны.У 80% больных удается обнаружить антитела к холинорецепторам, у 65% – гиперплазию вилочковой железы, у 10% – тимому. У 10% выявляют различные аутоиммунные заболевания (гипотиреоз, гипертиреоз, ревматоидный артрит).

Заболевание протекает с обострениями и ремиссиями (полными или частичными). Слабость может ограничиваться одной группой мышц или быть генерализованной. Чаще всего поражаются глазодвигательные мышцы, что приводит к птозу и диплопии. Поражение мышц гортани и глотки проявляется дизартрией, дисфагией, нарушением удаления мокроты из дыхательных путей и сопряжено с высоким риском аспирации. При тяжелой форме заболевания поражаются проксимальные мышцы (в основном шеи и плечевого пояса), а также дыхательные мышцы. Инфекции, стресс, операции и беременность оказывают непредсказуемое влияние на течение заболевания, но чаще всего вызывают обострение.

**Лечение:** ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ), иммунодепрессанты, кортикостероиды, плазмаферез, тимэктомия. Наиболее распространенным методом лечения является применение ингибиторов АХЭ. Ингибиторы АХЭ препятствуют расщеплению ацетилхолина тканевой холинэстеразой и способствуют его накоплению в нервно-мышечном синапсе. Чаще всего назначают пиридостигмин, который при приеме внутрь действует 3–4 ч. Передозировка ингибиторов АХЭ может вызвать холинергический криз, который проявляется нарастанием мышечной слабости и выраженным мускариноподобным действием (усиленное слюноотделение, понос, миоз, брадикардия). Для различения холинергического и миастенического криза применяют пробу с эдрофонием(по 1 мг в/в дробно до общей дозы 5–10 мг): при миастеническом кризе эдрофоний вызывает улучшение (мышечная сила увеличивается), при холинергическом – наоборот, ухудшение. Устойчивое улучшение после тимэктомии наступает почти в 80% случаев даже в отсутствие тимомы. Иногда улучшение развивается только спустя несколько лет после тимэктомии. В ряде случаев целесообразно применение кортикостероидов и иммунодепрессантов. Плазмаферез, который позволяет удалить вызывающие миастению антитела, применяют у тяжелых больных (например, перед тимэктомией).

**Анестезия**

Больные с миастенией нуждаются в анестезии при тимэктомии, при любых других хирургических вмешательствах, а также при кесаревом сечении и в родах. В любом случае, перед операцией необходимо добиться максимального улучшения с помощью медикаментозного лечения. У больных, которым планируется тимэктомия, мышечная сила обычно значительно снижена. Напротив, больные, которым проводятся другие плановые вмешательства, чаще всего находятся в ремиссии или, по крайней мере, в удовлетворительном состоянии. В предоперационном периоде может потребоваться коррекция схемы применения ингибиторов АХЭ, иммунодепрессантов и кортикостероидов. Для исключения холинергического криза может возникнуть необходимость в проведении пробы с эдрофонием. Тактика применения ингибиторов АХЭ в периоперационном периоде является сложной проблемой. При принятии решения необходимо учитывать следующее. Во-первых, операция изменяет потребность больного в ингибиторах АХЭ. Во-вторых, ингибиторы АХЭ повышают тонус блуждающего нерва (увеличивая тем самым риск некоторых неблагоприятных рефлексов), а также, вследствие усиления перистальтики кишечника, повышают вероятность несостоятельности кишечного анастомоза. Более того, они угнетают активность холинэстеразы плазмы и поэтому могут увеличивать продолжительность действия сукцинилхолина и местных анестетиков эфирного типа. В-третьих, при тяжелой генерализованной миастении отмена ингибиторов АХЭ может значительно ухудшить состояние больного.

В ходе предоперационного обследования выясняют, какие группы мышц поражены, насколько выражена мышечная слабость, какие лекарственные препараты применяются, какими прочими заболеваниями страдает больной. Дисфагия и дыхательные расстройства сопряжены с высоким риском аспирации.Включение в премедикацию метоклопрамида или Н2-блокаторов снижает риск аспирации (хотя исследований, проведенных на этот счет у больных с миастенией, нет). Поскольку больные могут быть очень чувствительны к препаратам, угнетающим ЦНС, то в премедикацию не следует включать опиоиды, бензодиазепины и другие подобные препараты.

За исключением миорелаксантов, во время анестезии можно применять все вспомогательные препараты и анестетики. Вместе с тем следует отметить, что даже низкие дозы барбитуратов и опиоидов могут вызвать выраженное угнетение дыхания. Препаратом выбора для индукции анестезии является пропофол, поскольку его действие очень кратковременно. Для поддержания анестезии целесообразно применять ингаляционные анестетики. Глубокая ингаляционная анестезия позволяет обеспечить миорелаксцию, достаточную для успешной интубации трахеи и выполнения большинства хирургических операций без использования миорелаксантов. Некоторые анестезиологи никогда не применяют миорелаксанты при миастении. Реакция на сукцинилхолин при миастении непредсказуема. Возможные варианты включают относительную резистентность, увеличение продолжительности действия, необычную реакцию. Для преодоления резистентности дозу сукцинилхолина можно увеличить до 2 мг/кг, но в этом случае высока вероятность увеличения продолжительности действия. Многие больные чрезвычайно чувствительны к недеполяризующим миорелаксантам.Даже тест-доза миорелаксанта, вводимая для профилактики мышечных фибрилляций, может привести к почти полной миорелаксации. Если без миорелаксантов нельзя обойтись, то следует использовать небольшие дозы относительно коротко действующих недеполяризующих миорелаксантов (атракурий, мивакурий, рокуроний, векуроний). Интраоперационный мониторинг нервно-мышечной проводимости является обязательным. Перед экстубацией следует тщательно оценить адекватность самостоятельного дыхания. Риск послеоперационной дыхательной недостаточности наиболее велик при дисфагии. Прогностические факторы, указывающие па необходимость продленной ИВЛ после тимэктомии (оперативный доступ – медиальная стернотомия): продолжительность заболевания > 6 лет; сопутствующие заболевания легких; ЖЕЛ< 40 мл/кг; доза пиридостигмииа > 750 мг/сут. Беременные, страдающие миастенией, могут испытывать повышенную слабость в последнем триместре и в раннем послеродовом периоде. Общая анестезия сопряжена с риском угнетения дыхания и необходимостью использования миорелаксантов, поэтому методом выбора является эпидуральная анестезия. Следует отметить, что и эпидуральная анестезия может вызвать гиповентиляцию при чрезмерно высоком уровне моторного блока. У детей, рожденных от больных матерей, в течение 1–3 недель после родов может наблюдаться преходящая миастения, которая в ряде случаев требует ИВЛ.

**2. Синдром Итона-Ламберта (миастенический синдром)**

Это редкое заболевание, проявляющееся слабостью проксимальных групп мышц (главным образом, мышц ног), обычно развивается при злокачественных новообразованиях (чаще всего при мелкоклеточном раке легкого), саркоидозе и аутоиммунных расстройствах. В отличие от миастении, мышечная слабость при физической нагрузке уменьшается. Ингибиторы АХЭ неэффективны. Значительное улучшение может вызывать гуанидин. Считают, что в основе синдрома Итона-Ламберта лежит выработка антител против потенциалзависимых кальциевых каналов пресинаптической мембраны, что приводит к нарушению высвобождения ацетилхолина. Могут возникать вегетативные расстройства (ортостатическая гипотония, парез желудка, задержка мочи). Иммунодепрессанты и обменное переливание крови (или плазмаферез) вызывают симптоматическое улучшение.

Чувствительность к деполяризующим и недеполяризующим миорелаксантам может быть чрезвычайно высокой. Реакция на другие лекарственные препараты, применяемые во время анестезии, обычно не изменена. Как и при миастении, глубокая ингаляционная анестезия позволяет обеспечить миорелаксцию, достаточную для успешной интубации трахеи и выполнения большинства хирургических операций без использования миорелаксантов. Миорелаксанты следует применять только небольшими дробными дозами и в условиях тщательного мониторинга нервно-мышечной проводимости.

**3. Миопатии**

**Клинические проявления**

Миопатии представляют собой группу наследственных заболеваний, характеризующихся прогрессирующей мышечной слабостью и атрофией мышц. Спорадические случаи, вероятно, обусловлены мутациями. Наиболее распространенной и тяжело протекающей является миопатия Дюшенна.Кроме нее, в эту группу заболеваний входят миопатия Беккера, плече-лопаточно-лицевая миопатия, тазо-плечевая миопатия и ряд редких заболеваний.

**Миопатия Дюшенна**

Миопатия Дюшенна характеризуется Х-сцепленным рецессивным наследованием и встречается практически только у мальчиков. Частота составляет 1–3 на 10 000 новорожденных мальчиков. Заболевание начинает проявляться в возрасте 3–5 лет. В мембране мышечных клеток отсутствует белок дистрофии.Развивается слабость и похудание проксимальных групп мышц, что проявляется нарушением походки. Икроножные мышцы увеличены вследствие жировой инфильтрации (псевдогипертрофия). Прогрессирующая слабость мышц приводит к развитию контрактур и кифосколиозу. К возрасту 12-ти лет большинство детей может передвигаться только в кресле-каталке. У некоторых больных прогрессирование заболевания можно замедлить с помощью кортикостероидов. Часто отмечается непрогрессирующее снижение интеллекта. Уровень креатинфосфокиназы (КФК) плазмы значительно увеличен (в 10–100 раз) уже в начальной стадии заболевания, что может отражать повышенную проницаемость мембран мышечных клеток. Может быть повышен уровень миоглобина плазмы. У женщин-носителей дефектного гена уровень КФК плазмы тоже может быть повышен. Диагноз подтверждают с помощью биопсии мышцы.

Дегенерация дыхательных мышц значительно снижает эффективность кашлевого механизма, что препятствует полноценному удалению мокроты из дыхательных путей и является причиной рецидивирующих легочных инфекций. Сочетание выраженного кифосколиоза и мышечной атрофии приводит к тяжелым рестриктивным нарушениям дыхания. По мере прогрессирования заболевания развивается легочная гипертензия. Миокард поражается очень часто, но сердечная недостаточность возникает только у 10% больных. У 25% больных выявляют митральную недостаточность, обусловленную дисфункцией сосочковых мышц. Изменения ЭКГ включают удлинение интервала PQ, аномалия комплекса QRS и сегмента ST, высокий зубец R в отведениях V1 и V2, глубокий зубец Q в отведениях V5 и V6. Часто отмечаются предсерд-ные аритмии. Смерть наступает в результате рецидивирующих легочных инфекций и дыхательной недостаточности.

**Миопатия Беккера**

Как и миопатия Дюшенна, это заболевание характеризуется Х-сцепленным рецессивным наследованием, но встречается реже – у 1 из 30 000 новорожденных мальчиков. Наблюдается снижение содержания дистрофика, либо выявляется дистрофии с аномальным молекулярным весом. Симптомы практически идентичны тем, которые описаны для миопатии Дюшенна. Отличия состоят в том, что миопатия Беккера дебютирует позже (в подростковом возрасте) и прогрессирует медленнее. Интеллект снижен реже, чем при миопатии Дюшенна. Больные обычно доживают до 40–50 лет. Смерть наступает от легочных осложнений.

**Плече-лопаточно-лицевая миопатия**

Плече-лопаточно-лицевая форма миопатии наследуется по аутосомно-доминантному типу и встречается с частотой 1 на 100 000, в равной степени поражая мужчин и женщин. Заболевание дебютирует в возрасте 10–20 лет и характеризуется слабостью и атрофией мышц лица и плечевого пояса. Мышцы ног поражаются значительно реже. Заболевание прогрессирует медленно и течет вариабельно. Уровень КФК плазмы нормален или слегка повышен. Поражение сердца встречается редко, но у нескольких больных наблюдали полный паралич предсердий: предсердные водители ритма не функционировали, и ЧСС определялась активностью желудочковых водителей ритма. Заболевание практически не укорачивает продолжительность жизни.

**Тазо-плечевая миопатия**

Под этим названием объединяют несколько разновидностей миопатии. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу и проявляется в возрасте 10–20 лет слабостью мышц плечевого пояса (тип Эрба), тазового пояса (тип Лейдена-Мебиуса), либо тех и других. Прогрессирование очень медленное. Уровень КФК плазмы в норме или слегка повышен. Поражение сердца проявляется аритмиями или сердечной недостаточностью, но встречается относительно редко. Легочные осложнения развиваются при длительном течении заболевания (>30 лет).

**Анестезия**

**Миопатии Дюшенна и Беккера**

Ведение больного в периоперационном периоде осложнено не только мышечной слабостью, но и поражением сердца и легких. Существует мнение, что эти заболевания сопряжены с повышенным риском злокачественной гипертермии, но четких доказательств тому нет. Седативная премедикация противопоказана, поскольку из-за слабости дыхательных мышц и атонии желудка повышен риск аспирации. Сукцинилхолин может оказывать непредсказуемое действие, а также провоцировать выраженную гиперкалиемию и злокачественную гипертермию, поэтому его применять не рекомендуется. Некоторые больные хорошо переносят недеполяризующие миорелаксанты, в то время как другие могут быть чрезвычайно чувствительны к ним. В далеко зашедшей стадии заболевания ингаляционные анестетики могут вызывать выраженное угнетение дыхания и кровообращения, поэтому у таких больных целесообразнее по возможности проводить регионарную или местную анестезию. В послеоперационном периоде велика вероятность осложнений со стороны органов дыхания. Риск наиболее высок у больных с ЖЕЛ < 30%, которым в послеоперационном периоде нередко приходится проводить продленную ИВЛ.

**Плече-лопаточно-лицевая и тазо-плечевая миопатия**

При этих миопатиях реакция на анестетики обычно не извращена. Вместе с тем, ввиду большой вариабельности течения заболевания и вероятности сочетания нескольких видов миопатии недеполяризующие миорелаксанты следует применять с осторожностью, а сукцинилхолина лучше избегать.

**4. Миотонии**

Миотонии характеризуются замедленным и неполным расслаблением мышц после сокращения или механической стимуляции. Миотоническое сокращение не всегда удается устранить даже с помощью блокады нерва и применения недеполяризующих миорелаксантов. Полагают, что миотонии обусловлены увеличением проницаемости мембраны мышечной клетки для натрия или же нарушением поступления кальция в саркоплазматический ретикулум после сокращения мышцы. Инфильтрация мышцы раствором местного анестетика часто позволяет устранить миотоническое сокращение.

**Атрофическая миотония**

Наиболее распространенной нозологической формой миотонии является атрофическая миотония (частота 1 на 10 000). Возраст начала заболевания – 10–30 лет. Поражаются скелетные мышцы, гладкие мышцы и миокард. Миотония является основным симптомом на ранней стадии, но по мере прогрессирования заболевания на первое место выступает мышечная слабость и атрофия мышц. Уровень КФК плазмы обычно в норме или слегка повышен. При вовлечении дыхательных мышц снижается ЖЕЛ. Гипокинезия ЖКТ повышает риск аспирации. Атония матки удлиняет продолжительность родов и увеличивает риск задержки в матке фрагментов плаценты. Задолго до появления других симптомов заболевания могут отмечаться такие сердечно-сосудистые нарушения, как предсердные аритмии и различные виды блокад. На поздней стадии заболевания может значительно ухудшиться сократительная функция миокарда. Иногда возникает хроническая гипоксемия, являющаяся причиной легочного сердца. У некоторых больных возникают и иные нарушения, в том числе пресенильная катаракта, залысины на лбу и на висках, повышенная сонливость и апноэ во сне, а также эндокринные расстройства – недостаточность надпочечников, половых желез, поджелудочной железы, гипотиреоз.

Лечение атрофической миотонии преимущественно симптоматическое, но в некоторых случаях целесообразно применять фенитоин – препарат, действующий на мембраны мышечных клеток. Фенитоин не усугубляет нарушения проводимости сердца. При гемодинамически значимых и прогрессирующих нарушениях проводимости показана установка электрокардиостимулятора.

Повышен риск аспирации, а также послеоперационной сердечной и дыхательной недостаточности.Чувствительность даже к небольшим дозам опиоидов и седативных препаратов может быть чрезвычайно высока, поэтому их не следует включать в схему премедикации. Следует предпринять все меры для профилактики аспирации. Регионарную анестезию проводить можно, но следует иметь в виду, что она не предотвращает миотонические сокращения. Общая анестезия может вызвать выраженное угнетение дыхания и кровообращения. Выраженные нарушения проводимости сердца, требующие электрокардиостимуляции, могут развиться даже у больных без явной мышечной слабости. Сукцинилхолин противопоказан, поскольку он может провоцировать миотонические сокращения мышц. Возникший тризм будет препятствовать открыванию рта, необходимому для интубации трахеи, а миотоническое сокращение дыхательных и гортанных мышц могут затруднить или даже сделать невозможной масочную ИВЛ. Предполагают определенную связь между миотонией и злокачественной гипертермией, но четких доказательств тому нет. Реакция на недеполяризующие миорелаксанты обычно не изменена. Вместе с тем недеполяризующие миорелаксанты не всегда предотвращают или устраняют миотонические сокращения. Согласно мнению одних специалистов, устранение остаточного действия миорелаксантов с помощью ингибиторов АХЭ может индуцировать миотонические сокращения, в то время как другие не смогли подтвердить это наблюдение. В любом случае, применение недеполяризующих миорелаксантов короткого действия устраняет необходимость в ингибиторах АХЭ. Послеоперационная дрожь, часто возникающая после ингаляционной анестезии, может индуцировать миотонические сокращения в палате пробуждения. Небольшие дозы меперидина позволяют предотвратить дрожь и вызванные ею миотонические сокращения.

**Врожденная миотония и парамиотония**

К менее распространенным формам миотонии относят врожденную миотонию и парамиотонию. Врожденная миотония обычно проявляется в грудном возрасте часто возникающими генерализованными миотоническими сокращениями мышц. Поражаются только скелетные мышцы, слабость и атрофия мышц практически не развиваются. В большинстве случаев хорошего эффекта удается достичь с помощью таких противомиотонических препаратов, как фенитоин, прокаинамид и хинин. Поражения сердца не бывает, продолжительность жизни не укорочена.

Врожденная парамиотония является очень редким заболеванием и характеризуется возникновением преходящей ригидности мышц (миотонии) и мышечной слабости под воздействием низкой температуры окружающей среды. После приступа может повышаться концентрации калия в плазме, что роднит это заболевание с гиперкалиемическим периодическим параличом.

В ходе операции можно ожидать аномальной реакции на недеполяризующие миорелаксанты, а также опасных генерализованных сокращений мышц. Кроме того, необходимо предотвратить гипотермию. Инфильтрация мышц в области операции раствором местного анестетика низкой концентрации может устранить рефрактерные мышечные сокращения.

**5. Параличи**

**Семейный периодический паралич**

**Клинические проявления**

Эта группа заболеваний характеризуется внезапными приступами преходящей мышечной слабости или полного паралича. Заболевание обычно проявляется в детстве. Приступы продолжаются несколько часов, дыхательная мускулатура не страдает. Во время приступов часто изменяется концентрация калия в плазме, что отражает нарушение процесса транспорта натрия и калия через клеточную мембрану. Выделяют три формы периодического паралича: гипо-, гипер- и нормокалиемический.В межприступный период мышечная сила и концентрация калия в плазме остаются нормальными, хотя при частых приступах мышечная слабость может сохраняться длительное время. Заболевание обычно наследуется по аутосомно-доминаптному типу.

**Гипокалиемический периодический паралич**

Наиболее распространенным вариантом семейного периодического паралича является гипокалиемический. Заболевание может наследоваться по аутосомно-доминантпому типу, возникать спорадически, а также сочетаться с гипертиреозом. Этим заболеванием страдает до 10% больных гипертиреозом мужчин-азиатов и латиноамериканцев. Приступ характеризуется слабостью или параличом мышц конечностей. Обычно поражаются проксимальные группы мышц. Поражение мышц может быть асимметричным. Обычно приступ продолжается 3–4 часа. Дыхательные мышцы поражаются в редких случаях. Приступы могут развиваться после употребления большого количества натрия или углеводов, в холодную погоду, на фоне отдыха после тяжелой физической нагрузки. После начала приступа снижается концентрация калия в плазме, что проявляется изменениями на ЭКГ и может послужить причиной аритмии.

Лечение во время приступа состоит в назначении раствора хлористого калия внутрь или в/в. В тяжелых случаях раствор хлористого калия вводят в/в медленно по 5 мэкв каждые 10–15 минут на фоне постоянного мониторинга ЭКГ. Переливание растворов глюкозы противопоказано, т. к. поглощение глюкозы клетками может усугубить гипокалиемию и мышечную слабость. Переливание 20–25% раствора маннитола позволяет быстро увеличить концентрацию калия в плазме. Для профилактики приступов назначают длительную терапию ацетазоламидом с целью вызвать легкий метаболический ацидоз.

**Гиперкалиемический и нормокалиемический периодический паралич**

Для этих вариантов периодического паралича характерны более короткие (1–2 часа), но более частые приступы. Характерной особенностью является миотония. Приступы могут возникать при голодании, а также на фоне отдыха после тяжелой физической нагрузки. Слабость возникает преимущественно в мышцах конечностей, но может распространяться на дыхательные мышцы и мышцы головы. Во время приступа могут возникать аритмии. У одних больных во время приступов и в межприступный период выявляют умеренную гиперкалиемию, тогда как у других уровень калия плазмы во время приступа слабости остается нормальным или даже сниженным. Оба варианта паралича скорее всего представляют собой одно и тоже заболевание, потому что переливание растворов калия в обоих случаях провоцирует приступ.

В большинстве случаев приступы нетяжелые, быстро проходят и не требуют лечения. Переливание растворов глюкозы позволяет оборвать приступ. По неясным пока причинам, приступы можно устранить с помощью тиазидных диуретиков.

**Анестезия**

Вне зависимости от варианта семейного периодического паралича, необходимо предпринять меры, позволяющие предотвратить приступы. Для своевременной диагностики приступа и аритмий необходим постоянный интраоперационный мониторинг ЭКГ и частое измерение концентрации калия в плазме.Глюкозосодержащие растворы противопоказаны при гипокалиемическом варианте и, наоборот, оказывают благоприятное действие при гипер- и нормокалиемическом варианте. Во время общей анестезии необходимо проводить мониторинг нервно-мышечной проводимости. Реакция на миорелаксанты абсолютно непредсказуема*.* При гипокалиемическом параличе весьма вероятна повышенная чувствительность к недеполяризующим миорелаксантам. Сукцинилхолин вызывает гиперкалиемию и поэтому противопоказан при гиперкалиемическом параличе, а также, возможно, и при других вариантах семейного периодического паралича. Следует предотвращать дрожь и гипотермию, которые тоже могут провоцировать приступы.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. – М.: Медицина. – 2000. – 464 с.: ил. – Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования. – ISBN 5–225–04560-Х