

УДК 616.831 –08–099.11:612.887–053.2

Скляр В.В., Снісарь В.І.

ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІЇ У ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЦНС

Дніпропетровська медична академія МОЗ України

Висвітлено сучасний стан питання щодо особливостей анестезії у дітей в умовах неврологічного дефіциту при органічному ураженні ЦНС. Такі пацієнти, ще не ставши об'єктом хірургічного втручання, вже є проблемою для анестезіолога. Зі збільшенням кількості таких хворих зростає частота супутньої патології, що збільшує ризик анестезії. Основна особливість пацієнтів з дитячим церебральним паралічем – виражена в тій чи іншій мірі м'язова спастичність. Терапія та керування спастичністю запобігають розвитку контрактур і можуть зменшити потребу в хірургічній корекції. Лікування спастичності м'язів триває у таких пацієнтів протягом усього життя. Пошкодження ЦНС при гідроцефалії часто супроводжуються судомою, периферичними парезами та паралічами, різними видами афазії, психічними порушеннями. Умови, за яких здійснюють вентрикулоперитонеальне шунтування, залежать від низки взаємопов'язаних факторів, а анестетик у цій ситуації відіграє лише другорядну роль. Основною метою під час проведення анестезії при цих операціях є підтримка адекватного церебрального перфузійного тиску.

Ключові слова: гідроцефалія, дитячий церебральний параліч, анестезія, діти, соматичний статус.

Анестезіологічне забезпечення неврологічно хворим дітям проводять як при оперативних втручаннях, так і при діагностичних процедурах. Необхідно знати і враховувати особливості соматичного стану пацієнтів, які виникають в умовах неврологічного дефіциту при органічному ураженні ЦНС і часто є причиною анестезіологічних ускладнень. Свідченням кваліфікації анестезіолога є вміння запобігати цим ускладненням і долати їх. Основним принципом при виборі анестезії у дітей з органічною патологією ЦНС є запобігання виникненню або посиленню когнітивних розладів під впливом анестезіологічних препаратів у післяопераційний період [1]. Однією з основних причин дитячої інвалідності в розвинених країнах є церебральний параліч (ДЦП). Глибина і поширеність ураження опорно-рухового апарату знижують або позбавляють дитину здатності до пересу-

вання і відображують тяжкість її стану з наростанням функціональних та органічних порушень внутрішніх органів [2, 3–6]. В умовах підвищення внутрішньочерепного тиску у дітей з гідроцефалією клінічні симптоми виникають у різній послідовності. Пошкодження ЦНС при гідроцефалії часто супроводжуються судомою, периферичними парезами та паралічами, різними видами афазії, психічними порушеннями. Умови, за яких здійснюють вентрикулоперитонеальне шунтування, залежать від низки взаємопов'язаних факторів, а анестетик у цій ситуації відіграє лише другорядну роль [5, 11].

Анестезія у хворих на дитячий церебральний параліч

Знеболювання здійснюється за принципом багатокомпонентності або мультимодальності. Для того щоб підтримати адекватну анестезію та дотриматися принципу

багатокомпонентності в сучасній анестезіології використовують різні фармакологічні засоби, які відповідають тим чи іншим компонентам анестезії – гіпнотики, анальгетики, загальні та місцеві анестетики, м'язові релаксанти тощо.

Особливості доопераційної оцінки стану дитини з ДЦП. Медичні, комунікаційні, загальні та соціальні проблеми часто ускладнюють доопераційну оцінку дітей з церебральним паралічем. Особливо утруднена оцінка операційного ризику у дітей з проблемами вербального спілкування [25]. Нерідко діти піддаються повторним процедурам, тому мають попередній досвід і бояться людей у білих халатах. Діти з ДЦП через багаторазові хірургічні процедури піддаються впливу латексних алергенів з раннього віку, що виявляється збільшеним ризиком розвитку латексної алергії [39].

Особливості премедикації. При проведенні премедикації хворим з ДЦП необхідно дотримуватися двох принципів. По-перше, премедикація повинна обов'язково включати транквілізатор (діазепам, мідазолам, лоразепам). Це зумовлене тим, що більшість дітей з ДЦП негативно сприймають будь-які медичні маніпуляції і можуть бути афективними. Але навіть якщо дитина зовні спокійна і з нею можливий вербальний контакт, спроби здійснити венепункцію або іншу болючу маніпуляцію призведуть до посилення спастичності м'язів, а отже, посилять страждання пацієнта і створять додаткові технічні труднощі для анестезіолога. Також слід ураховувати, що пацієнт з ДЦП може мати тривалий стаж прийому антиспастичних та антиконвульсативних препаратів, тому необхідно збільшити дозу транквілізаторів для премедикації, оскільки у таких пацієнтів можливий розвиток толерантності до препаратів, які діють у ГАМК-ергічних зонах. Для премедикації у

пацієнтів з ДЦП рекомендують такі дози бензодіазепінів внутрішньом'язово: мідазолам – 0,3–0,5 мг/кг, але не більше ніж 15 мг, діазепам – 0,5–0,7 мг/кг, але не більше ніж 20 мг, лоразепам – 0,03–0,05 мг/кг, але не більше ніж 10 мг.

По-друге, у дітей, які страждають на ДЦП, має місце гіперсаливація через зменшену здатність ковтати слину на тлі збільшеної її секреції, тому для премедикації слід застосовувати препарат з М-холіноблокувальною активністю [36]. Ідеальний препарат для зменшення саливації у пацієнтів з ДЦП – глікопіролат, синтетичний аналог атропіну, в якому місце тропової кислоти займає мигдальна. Глікопіролат є найпотужнішим інгібітором секреції слинних залоз, практично не впливає на ЦНС та при внутрішньом'язовому введенні не спричиняє тахікардії. Доза глікопіролату для премедикації становить 0,005–0,01 мг/кг.

Найпоширенішим препаратом для премедикації, незважаючи на низку побічних ефектів, залишається атропін. У дітей, які страждають на ДЦП, атропін може збільшити ризик респіраторної інфекції внаслідок зменшення легеневої секреції, спричинити психомоторне збудження і тахікардію. Однак ефект зменшення секреції слинних залоз, хоч і менший, ніж у глікопіролату, переважає ризики від використання атропіну для премедикації у хворих на ДЦП. Атропін для премедикації вводиться внутрішньом'язово в дозі 0,01–0,02 мг/кг [38].

Особливості індукції та підтримання анестезії. Індукція анестезії може являти собою проблему через брак співпраці з боку пацієнта. Використання аплікаційної (контактної) анестезії кремом EMLA дає змогу зменшити неприємні відчуття при пункції та катетеризації периферичних вен. Для індукції анестезії можна використовувати будь-які препарати, крім етомідату, кетаміну

та енфлюрану, оскільки вони можуть провокувати судоми у пацієнтів з епіактивністю [40]. Оптимальним вибором для внутрішньовенної індукції є препарати барбітурової кислоти або пропофол, які використовують у таких дозах: тіопентал – 5–6 мг/кг, метогексітал – 1,0–1,5 мг/кг, пропофол – 2–3 мг/кг. Інтраопераційна анальгезія здійснюється використанням як центральних анальгетиків, так і методів регіонарної анестезії. Застосування подовжених катетерних методик регіонарної анестезії дає змогу здійснювати тривале післяопераційне знеболювання на тлі зниження спастичності м'язів та комфортної іммобілізації кінцівки. Це поліпшує венозний відтік, зменшує післяопераційний набряк м'яких тканин та дає змогу раніше активізувати пацієнтів. У разі використання будь-яких видів загальної анестезії спастичність м'язів повертається з регресом нейром'язового блоку і пробудженням хворого, посилюючи страждання пацієнта, потенціуючи післяопераційні болі та порушуючи адаптацію оперованої кінцівки. Дуже важливо, що регіонарна анестезія, особливо тривало діючими анестетиками, призводить до переривання патологічної аферентної імпульсації з оперованої кінцівки, розриваючи хибне коло та сприяючи швидшій успішній реабілітації пацієнтів з ДЦП. Будь-яке знеболювання у дітей з ДЦП незалежно від обраної методики анестезії має відбуватися з виключенням свідомості. Це пов'язано з тим, що комунікативні труднощі та інтелектуальний дефіцит у більшості випадків не дають змоги досягти вербального контакту анестезіолога з хворою дитиною. Негативний досвід пацієнтів спричиняє страх перед майбутньою маніпуляцією. В результаті спроби провести регіонарну блокаду в умовах поверхневої седації або під місцевою анестезією приз-

водять до генералізації спастичних виявів, які не залежать від волі хворого, що спричиняє дискомфорт у пацієнта та додаткові технічні труднощі для анестезіолога. Показання до проведення загальної анестезії у дітей з ДЦП – найширші та відомі. У дітей з ДЦП у складі загальної анестезії використовують сучасні анестетики та гіпнотики, такі як севофлюран, ізофлюран, галотан і пропофол. Однак, якими б високоселективними та ефективними не були сучасні препарати для загальної анестезії, їх дія не обмежується операційним полем з можливістю розвитку побічної дії та кумуляцією ефектів. Препаратами центральної дії не завжди вдається блокувати ноцицептивну імпульсацію із зони операції. У разі ортопедохірургічних операцій, при яких має місце потужна ноцицептивна імпульсація з операційного поля, загальну анестезію слід застосовувати лише у поєднанні з регіонарними блокадами, якщо немає протипоказань. З центральних регіонарних блокувань у дітей з ДЦП частіше використовують епідуральну (каудальну) анестезію. Спинальна анестезія, як методика знеболювання у пацієнтів з ДЦП, нині є маловивченою проблемою. Незважаючи на те, що ДЦП виведений за рамки абсолютних протипоказань до проведення спінальної анестезії, консерватизм багатьох лікарів-анестезіологів стримує впровадження цієї нейроаксіальної блокади до складу збалансованої анестезії у пацієнтів з ДЦП. Виконання спінальної анестезії пов'язане з мінімальними технічними труднощами та високим ступенем гарантії відмінного знеболювання, а сучасні голки та анестетики дають змогу в разі знизити побічні ефекти спінальної блокади. При тривалих і травматичних операціях у пацієнтів з ДЦП необхідно забезпечувати не лише інтраопераційну анестезію, а й адекватне післяопераційне

знеболювання із зменшенням спастичності м'язів оперованих кінцівок.

Методики регіонарних блокад, які дозволяють установити катетер для подовженого знеболювання (висока периферична або епідуральна блокади), допомагають вирішити проблему післяопераційного знеболювання шляхом постійної інфузії місцевого анестетика перинеурально або епідурально. Сучасні технічні можливості дозволяють поєднати позитивні якості окремих методів анестезії – спінальної та епідуральної. Важливою перевагою епідуральної анестезії у післяопераційний період є можливість перманентної епідуральної інфузії анестетика. Метод дозволяє надійно блокувати ноцицептивну імпульсацію із зони операції та запобігти "нейровегетативній бурі", яка може призвести до перезбудження "скомпрометованої" кори головного мозку і реалізуватися у вигляді нападу судом. Слід з обережністю застосовувати епідуральну техніку анестезії у дітей, які постійно одержують антиконвульсант вальпроат натрію (Депакін), оскільки він посилює кровотечу та може стати причиною епідуральної гематоми.

На сучасному етапі розвитку периферичні регіонарні блокади у дітей з ДЦП застосовують не лише у складі збалансованої анестезії при оперативних втручаннях та для післяопераційного знеболювання, а і з діагностичними та лікувальними цілями. Відмова від опіатів та міорелаксантів при проведенні блокади за умов виключення свідомості лише гіпнотиком, відсутність болю та активність пацієнта у післяопераційному періоді є більш сприятливою тактикою, особливо при ДЦП.

Моніторинг біспектрального індексу (BIS™), отриманого з аналізу електроенцефалограми, був першим методом, впровадженим у клінічну практику для

вимірювання глибини седативного ефекту. Багатьох дослідників зацікавило, чи потрібне нижче дозування пропофолу для індукції дітей з ДЦП і затримкою розумового розвитку. Згідно з отриманими даними, діти з ДЦП потребують менших доз пропофолу для індукції анестезії, ніж здорові діти, для досягнення тих самих значень BIS (35–45) [38]. Відомо, що пацієнти з церебральним паралічем більш чутливі до загальних анестетиків [19]. Вони приходять до тями в середньому на 15–30 хв довше, ніж пацієнти без патології ЦНС. Автори пояснюють цю різницю нижчою мінімальною альвелярною концентрацією (МАК) інгаляційних анестетиків у хворих з ДЦП та наявністю мозкового ураження з порушенням мозкового кровотоку. Водночас дослідники піддали сумніву вплив антиконвульсантів на динаміку показників BIS [33]. Також у дітей з ДЦП виявлено специфіку щодо інгаляційних анестетиків. МАК для галотану було виміряно у дітей зі спастичними станами віком від 4 до 18 років. Показано, що МАК галотану на 20% нижче у дітей з ДЦП і на 10% нижче у пацієнтів з ДЦП, які приймають антиконвульсанти [28]. Дослідження м'язових релаксантів свідчать про підвищену чутливість до сукцинілхоліну дітей з ДЦП. В дослідженні відповіді на одноразове введення сукцинілхоліну в умовах анестезії пропофолом та закисом азоту Thegoix та ін. відзначили збільшення періоду відновлення м'язової активності у дітей з ДЦП порівняно з контрольною групою. Це пов'язано з порушеннями у структурі нейром'язового синапсу та дезрегуляцією ацетилхолінових рецепторів [13]. У порівняльному дослідженні Moorthy та співавт. виявили істотну толерантність до векуронію у дітей з ДЦП [37].

Методи підтримки прохідності дихальних шляхів. Немає однозначної рекомендації для

вибору методу підтримки прохідності дихальних шляхів у пацієнтів з ДЦП. Можливо, це залежить від клінічного різновиду та тяжкості перебігу церебрального паралічу, а також від діапазону хірургічних втручань. Деякі анестезіологи для проведення інтраопераційної штучної вентиляції легенів (ШВЛ) обирають ларингеальну маску з установкою назогастрального зонда для аспірації шлункового вмісту [3]. Інші зупиняють свій вибір на ендотрахеальній трубці, яка дозволяє надійно ізолювати дихальні шляхи від вмісту ШКТ, дає можливість проводити операції будь-якої тривалості і при будь-якому положенні тіла на операційному столі. Екстубація пацієнтів з ДЦП завжди перебігає на тлі "парасимпатичної бурі", гіперсаливації та посилення спастичності всієї мускулатури. Це призводить до частого (близько 6% випадків) розвитку ларінгоспазму, який навіть при вчасній терапії у 0,5% пацієнтів переходить у тотальний бронхоспазм [4]. Поглиблення седатії та атропінізація під час видалення ендотрахеальної трубки дозволяють вирішити низку проблем, але може викликати у цієї категорії пацієнтів надмірне напруження серцево-судинної системи, пригнічення дихання та розвиток гіпоксії. Ларингеальна маска, незважаючи на деякі труднощі з постановкою, пов'язані з дисморфічними особливостями ротоглотки дітей з ДЦП (готичне піднебіння, макрогловія), є кращою, тому що менше впливає на рефлексогенні зони [3]. Використання для індукції комбінації пропофолу та фентанілу або севорану і фентанілу дозволяє досягти гіпорексії та відмінної релаксації м'язів ротоглотки, що в більшості випадків дозволяє встановити ларингеальну маску. У дітей з ДЦП, якщо немає необхідності в ргоне position і проведенні ШВЛ, а тривалість операції не перевищує 2 год, оптимальним вибором анесте-

зіологічної допомоги є різні види регіонарної анестезії на тлі седатії (показники BIS – 65–55) із збереженням спонтанного дихання. Режимом ШВЛ, якщо не потрібне використання особливих параметрів (однолегеневої вентиляції, високочастотної ШВЛ), аналогічні режимам, які застосовують у хворих без ДЦП [4].

Інфузійна терапія. Пацієнти з ДЦП, які в результаті спастичності м'язів частково або повністю позбавлені здатності до самостійного пересування, є гіподинамічними. Зменшенню обсягу циркулюючої крові (ОЦК) сприяє доопераційне обмеження рідини, яке у цієї групи пацієнтів є тривалішим. Також необхідно враховувати, що система кровообігу у пацієнтів з ДЦП функціонує з підвищеною продуктивністю та характеризується парадоксальною реакцією на навантаження [4]. Закономірно, що подальше навантаження на серцево-судинну систему, пов'язане або з впливом на гемодинаміку препаратів для загальної анестезії, або із симпатолітичними ефектами епідуральної блокади, або з гіповолемією може спричинити критичну декомпенсацію кровообігу. Отже, основна "гемодинамічна" проблема у пацієнтів з ДЦП – це вихідна гіповолемія, яка посилюється дією анестетиків, епідуральною блокадою, постуральними реакціями. Тому інфузійна терапія повинна передбачати корекцію хронічного дефіциту ОЦК, поповнення дефіциту рідини в результаті доопераційного голодування, ліквідацію інтраопераційної втрати рідини, а також компенсацію обсягу рідини в результаті збільшення смісних судин. Дітям молодшого віку, яким проводять загальну анестезію, рекомендований об'єм інтраопераційної інфузії становить 20–25 мл/кг/год, а хворим старшого віку – 15–18 мл/кг/год. У дітей з ДЦП, яким проводиться комбінована епідуральна анестезія, об'єм інфузії трохи

вище – 28–30 мл/кг/год у молодших і 20–23 мл/кг/год у старших пацієнтів.

Анестезія у дітей з ДЦП під час селективної нейротомії. При виборі анестезіологічного забезпечення під час селективної нейротомії основною проблемою є застосування препаратів, які не пригнічують Н-рефлекс. останній викликається при електричній стимуляції Іа аферентів змішаного нерва, які моносимпатично збуджують α -мотонейрони, що призводить до синхронізованого еферентного залпу та скорочення м'яза. У більшості ранніх досліджень впливу анестетиків на збудливість мотонейронів, застосовували інгаляційні анестетики (ефір, галотан, метоксифлюран, енфлюран, ізофлюран, закис азоту). В цих дослідженнях з використанням Н-рефлексу та F-хвиль було доведено значне пригнічення збудливості мотонейронів при застосуванні для анестезії таких інгаляційних анестетиків, як ізофлюран, енфлюран, закис азоту. Вивчення впливу інгаляційних анестетиків на Н-рефлекс виявило у половині випадків пригнічення амплітуди Н-рефлексу при застосуванні низьких концентрацій ізофлюрану (МАК – 0,6). Послідовне збільшення його концентрації не впливало на амплітуду Н-рефлексу. При додаванні закису азоту від 30 до 70% та одночасному збільшенні МАК ізофлюрану до 1,0 амплітуда Н-рефлексу знижувалась на 34% щодо початкового показника. Наступне збільшення закису азоту та зменшення концентрації ізофлюрану не змінювало амплітуду Н-рефлексу. Це пов'язане з дозозалежною дією інгаляційних анестетиків на збудливість мотонейронів. Для індукції або підтримки анестезії застосовують лише деякі інгаляційні анестетики, наприклад, севофлюран або галотан.

Проведено поодинокі дослідження у людей щодо впливу внутрішньовених

анестетиків на Н-рефлекс. При вивченні дії кетаміну та етомідату було визначено, що амплітуда Н-рефлексу при використанні цих препаратів зростала. Показано, що існує дозозалежний ефект пропофолу на збудливість мотонейронів спинного мозку. Вплив на аксональний стан або нейром'язову передачу не зафіксовано. М-відповідь була незмінною. При введенні пропофолу як монопрепарату пригнічення Н-рефлексу спостерігали лише при високих концентраціях у плазмі (9 мкг/мл). Нерухомість під час анестезії пропофолом досягалась при концентрації пропофолу 6 мкг/мл, та не впливала на пригнічення збудливості мотонейронів спинного мозку.

М'язові релаксанти застосовувати не рекомендують у зв'язку з тим, що вони призводять до нервово-м'язового блоку та не дають змоги чітко визначити реакцію на інтраопераційну біполярну електро-стимуляцію моторних фасцикул нерва. Якщо ж необхідно введення релаксантів з метою інкубації трахеї, то застосовують сукциніл-холін або мівакуріум (0,2 мг/кг) у вигляді ін'єкції протягом 20–30 с.

Анестезія у хворих на гідроцефалію при вентрикулоперитонеальному шунтуванні

Вентрикулоперитонеальне шунтування – це стандартний метод лікування при гідроцефалії. Терміновість проведення цього оперативного втручання залежить від ступеня вираженості загального мозкового та вогнищового неврологічного дефіциту у дітей з гідроцефалією, а також від спроможності компенсаторних гемо- та ліквородинамічних порушень на тлі внутрішньочерепної гіпертензії, соматичного статусу хворого з наявністю супутньої патології [1].

Доопераційна оцінка та підготовка до анестезії. Доопераційна підготовка до анестезії залежить від причини гідроцефалії,

вроджених аномалій будови, наявності або відсутності симптомів підвищення внутрішньочерепного тиску. Оцінка повинна включати уточнення анамнезу та проведення фізикального обстеження. При оцінці неврологічного статусу звертають увагу на ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, півкульних ушкоджень, порушення рухової сфери. Немовлята з внутрішньочерепною гіпертензією характеризуються підвищеною дратівливістю або млявістю, порушенням свідомості, відмовою від годування, вибуханням джерельця [6]. У більш старших дітей ознаками внутрішньочерепної гіпертензії найчастіше бувають головний біль, нудота, блювота, двоїння в очах. Епізоди частої блювоти можуть призвести до дегідратації та електролітного дисбалансу, а також збільшити ризик аспірації [7]. Пошкодження ЦНС при гідроцефалії часто супроводжуються судомними, периферичними парезами та паралічами, різними видами афазії, психічними порушеннями. Наявність у пацієнта судомної активності потребує спеціальної протисудомної терапії, адекватність якої повинна бути оцінена анестезіологом [8]. Поряд із загальноклінічними методами дослідження при підготовці дитини з гідроцефалією до вентрикулоперитонеального шунтування мають бути призначені дослідження електролітів у сироватці крові, коагулограма, ЕКГ [9]. Аналіз газового складу крові може бути призначений пацієнтам з психічними порушеннями або тим, які мають патологію дихальної системи [10].

Особливості премедикації. Слід продовжити прийом усіх протисудомних, кардіотропних препаратів, враховуючи можливі синергічні та антагоністичні ефекти при їх поєднанні з препаратами для премедикації та анестезії. Седативних препаратів і наркотичних анальгетиків слід уникати в

усіх дітей з внутрішньочерепної гіпертензією. Додаткова медикаментозна санація може призвести до порушення прохідності дихальних шляхів, гіпоксії та гіперкапнії, що посилює внутрішньочерепну гіпертензію [11]. Nienaber вказує на можливість перорального застосування мідазоламу в дозі до 0,7 мг/кг у схемі премедикації у дітей з внутрішньочерепною гіпертензією [12].

Особливості індукції. Індукція анестезії є одним з найбільш відповідальних етапів загальної анестезії. При цьому важливо забезпечити швидке засинання дитини без психомоторного збудження, адекватну вентиляцію (оксигенацію, контроль за рівнем вуглекислоти – помірну гіпервентиляцію), запобігти вираженому підвищенню або зниженню артеріального тиску, дії інших факторів, які спричиняють підвищення ВЧТ (кашель, м'язові фібриляції) [13]. Найчастіше з метою індукції у дітей з гідроцефалією використовують препарати барбітурової кислоти завдяки їх здатності знижувати ВЧТ за рахунок дозозалежної редукції мозкового кровотоку, швидкого гіпнотичного ефекту. Аналогічна дія характерна для пропофолу та етомідату. Слід пам'ятати, що всі ці препарати можуть призвести до артеріальної гіпотензії, особливо у пацієнтів із серцево-судинною недостатністю. Розвиток артеріальної гіпотензії на тлі регіонарного набряку мозкової речовини і локальних порушень цереброваскулярної реактивності може призвести до ізольованого зниження перфузійного тиску, незважаючи на відносну безпеку гіпотонії для непошкоджених відділів мозку [7]. У дітей без внутрішньочерепного доступу слід віддавати перевагу індукції севофлюраном, оскільки плач та збудження можуть призвести до подальшого зростання ВЧТ [6]. Після забезпечення венозного доступу можливе додаткове введення тіопенталу натрію в дозі 1–2 мг/кг з метою

полегшення інтубації трахеї [7]. Усі інгаляційні анестетики спричиняють збільшення мозкового кровотоку. Тому вентиляція повинна бути контрольованою у вигляді помірної гіпервентиляції, щоб запобігти підвищенню ВЧТ [12]. У дослідженнях на тваринах, яким проводили гіпервентиляцію до показників PaCO_2 32–37 мм рт. ст. на тлі анестезії енфлюраном та галотаном з 0,5, 1,0 і 1,5 МАК, розвивалася внутрішньочерепна гіпертензія, тоді як за таких самих значень МАК севофлюран не спричиняв підвищення ВЧТ [14]. На відміну від внутрішньовенної індукції в двох не нейрохірургічних групах (одній дитячій і одній дорослій) було відзначено підвищення швидкості мозкового кровотоку в середній мозковій артерії на тлі індукції севофлюраном. Пацієнти в обох дослідженнях вентильовалися в режимі нормокапнії [15]. У вентильованих собак застосовували концентрації севофлюрану та ізофлюрану, необхідні для пригнічення спалахів на ЕЕГ (приблизно 2,15 МАК). Обидва анестетики мінімально впливали на мозковий кровотік, досліджений за допомогою техніки венозного повернення [16].

Діти з гідроцефалією з групи ризику аспірації повинні піддаватися швидкій послідовній індукції із застосуванням тіопенталу натрію або пропофолу [6]. Міорелаксацію бажано забезпечувати недеполяризуючими міорелаксантами. Використання препаратів сукцинілхоліну (Дитилін) може призводити до розвитку м'язових фасцикуляцій, напруження хворого, зростання внутрішньогрудинного тиску з утрудненням венозного відтоку з порожнини черепа та внутрішньочерепної гіпертензії. Адекватна прекураризація і стандартно використовувана гіпервентиляція можуть нівелювати несприятливі ефекти деполаризуючих релаксантів. Від застосування останніх слід утриматися за наявності м'язової плегії через небезпеку

розвитку гіперкаліємії. Необхідно пам'ятати про доцільність підвищення дози релаксанту у разі тривалого прийому деяких протисудомних засобів [16].

Позиціонування. Індукція анестезії завершується розташуванням пацієнта на операційному столі. При вентрикулоперитонеальному шунтуванні застосовують положення дитини на спині, з поворотом голови в протилежний бік від місця введення шунта. Під шию підкладають валик, щоб запобігти надмірному приведенню голови і не спричинити компресію яремних вен. Доопераційні порушення трофіки шкіри та підшкірної клітковини при неправильній укладці можуть посилити трофічні розлади, спричинити виникнення позиційних невритів та плекситів. Очі повинні бути захищені від висихання та пошкодження [6, 7, 16].

Підтримання анестезії. Зазавичай підтримання анестезії проводять за допомогою комбінації опіатів, інгаляційних анестетиків та міорелаксантів [16]. Дослідження на тваринах підтвердили, що севофлюран за своїми ефектами на мозкову фізіологію схожий більше на ізофлюран, ніж на інші інгаляційні анестетики [18]. Як і інші інгаляційні анестетики севофлюран чинить подвійний ефект на тонус мозкових судин, спричиняючи вазоспазм при низьких дозах опосередковано через зниження метаболізму, та вазодилатацію, безпосередньо впливаючи на судини у великих дозах [18]. Artu та ін. досліджували ефекти севофлюрану та ізофлюрану при 0,5, 1,0, і 1,5 МАК на церебральну гемодинаміку у 14 пацієнтів, яким проводили нейрохірургічні втручання. Вони розрахували індекс резистентності судин за церебральним перфузійним тиском (ЦПТ) та швидкістю кровотоку в середній мозковій артерії і встановили, що індекс суттєво підвищується при концен-

трації севофлюрану 1,0 і 1,5 МАК і не змінюється при будь-якій концентрації ізофлюрану. Це дозволило зберегти стабільний рівень середнього артеріального тиску та ЦПТ у групі севофлюрану. Підвищення ВЧТ було відзначено в обох групах [17]. 0,5 та 1,0 МАК ізофлюрану, севофлюрану та десфлюрану з додаванням закису азоту підвищують ВЧТ та знижують середній тиск і ЦПТ дозозалежно та клінічно аналогічно. Не спостерігали підвищення ВЧТ порівняно з вихідним рівнем при підвищенні МАК до 1,0 при використанні ізофлюрану та севофлюрану, однак зафіксовано статистично недостовірне підвищення ВЧТ при його вищому вихідному значенні при застосуванні десфлюрану [19]. Введення опіоїдів короткої дії, таких як фентаніл, альфентаніл, суфентаніл або реміфентаніл, забезпечує адекватну інтраопераційну аналгезію з передбачуваним швидким пробудженням, дозволяючи вчасно провести післяопераційну неврологічну оцінку [6, 7, 8].

При тотальній внутрішньовенній анестезії гіпнотичний компонент частіше забезпечують барбітурати (тіопентал натрію) та пропофол [20]. Безумовно, церебральні ефекти тіопенталу, зокрема зниження ВЧТ, роблять його препаратом вибору у дітей з внутрішньочерепною гіпертензією [6, 21].

Основною метою під час проведення анестезії при вентрикулоперитонеальному шунтуванні є підтримання ЦПТ в умовах внутрішньочерепної гіпертензії, поки вона не знизиться після шунтування. З одного боку, це опосередковано анестетиком, з іншого – гемодинамічною стабільністю (уникати гіпотензії) та підтриманням нормокапнії під час операції. Зменшення ВЧТ і швидкості метаболічних процесів при анестезії тіопенталом – позитивна властивість для підтримки ЦПТ в умовах нормоволемії при внутрішньочерепній гіпертензії.

Крім того, при вторинній гіпоксії барбітурати пригнічують активність глутамату, аспартату та лактату, а також зменшують рівень катехоламінів і лактат-ацидозу [6, 7, 20, 21]. Пропофол є також одним з найбільш ефективних препаратів, які знижують ВЧТ. З цією метою його вводять зі швидкістю 4–12 мкг/кг/год [7, 21]. Коли пропофол впроваджували в клінічну практику, було показано його несприятливий ефект на величину ЦПТ. Проте пізніше було доведено, що несприятливі гемодинамічні ефекти препарату можуть бути істотно зменшені, якщо не досягаються високі пікові концентрації анестетика в крові [35, 36]. Ефект пропофолу на церебральне споживання кисню та МК є близьким до такого барбітуратів. В експерименті на мавпах пропофол спричиняв дозозалежне зниження МК і споживання кисню при збереженні авторегуляції МК [39]. Аналогічні результати були отримані в експерименті на собаках [29]. В іншому дослідженні, проведеному також на собаках, було показано зниження тиску цереброспінальної рідини при введенні пропофолу і дозозалежне зниження МК та споживання кисню, що супроводжувалося характерними змінами на ЕЕГ [6]. Дозозалежне зниження МК і споживання кисню було підтверджено в дослідженні на кролях [34]. У ранніх дослідженнях у людей було також показано, що пропофол знижує МК і споживання кисню [31, 37]. При проведенні ШВЛ основним принципом є підтримка нормокарбії (PaCO_2 – до 4,0–4,5 кПа). При цьому позитивний тиск у кінці видиху необхідно звести до мінімуму, щоб уникнути венозного застою у мозку [20]. Деякі автори рекомендують дотримуватися помірної гіпервентиляції (PaCO_2 – 3,2–3,5 кПа), особливо при застосуванні інгаляційних анестетиків [7, 12, 21].

З огляду на те, що при шунтуючих операціях дитина перебуває оголеною від голови до живота, необхідно вживати заходів щоб запобігти втраті тепла. У новонароджених на тлі гіпотермії збільшується рівень споживання кисню [20]. У грудних дітей гіпотермія може призводити до зниження метаболізму препаратів, збільшення продукції лактату, виникнення метаболічного ацидозу, периферичної вазоконстрикції і зсуву кривої дисоціації гемоглобіну вліво. Гіпотермія також призводить до тривалого пробудження після анестезії, коагулопатії, імунодефіциту та порушення метаболізму глюкози. Тяжка гіпотермія може спричинити порушення ритму серця [19, 21]. Враховуючи високу гідрофільність мозкової тканини, для уникнення провокації розвитку або посилення набряку і набухання мозку рекомендується відмовлятися в схемі інфузії у дітей при лікворшунтуючих операціях від гіпоосмолярності розчинів, а також розчинів глюкози. Перевагу віддають ізотонічним розчинам, темп інфузії яких має становити 4,5–5,5 мл/кг/год. Винятком є немовлята, у яких високий ризик розвитку гіпоглікемії. Їм рекомендується під контролем глікемії проводити безперервне введення глюкози зі швидкістю 5–6 мг/кг/хв [23, 24].

Відновлення та післяопераційний догляд. Післяопераційний догляд за пацієнтом з гідроцефалією залежить від вихідного неврологічного статусу та наявності супутніх захворювань. Екстубацію трахеї проводять лише після того, як дитина починає реагувати на команди, а у грудних дітей, коли вони починають відкривати очі. Більшість дітей без істотних супутніх захворювань після вентрикулоперитонеостомії переводять у палати відділення нейрохірургії. Неврологічна нестабільність, виникнення інтраопераційно хірургічних або анестезіологічних ускладнень, наслідки яких не вдалося ліквідувати безпо-

середньо під час оперативного втручання, є показанням для подовженої вентиляції до моменту стабілізації стану [20, 23].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Основи медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи: Навчально-методичний посібник (2005) За ред. Мартинюка В.Ю., Зінченко С.М. К.: Інтермед, 416 с.*
2. *Статистичний бюлетень: заклади охорони здоров'я та захворюваність населення України у 2010 році / Держкомстат України (2001) К., 96 с.*
3. *Bosnjak V. (2010) Cerebral palsy in children – diagnostic aims and outcome studies in international comparison. Церебральні паралічі, методи лікування та оцінка ефективності: II Міжнародний симпозиум: Мат. симп. Трускавець, с. 4–7.*
4. *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) [Electronic resource] Access mode: http://www-rheop.ujf-grenoble.fr/scpe2/site_scpe/*
5. *Bax M. et al. (2005) Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy. Journal of Developmental Medicine and Child Neurology; 47, 5: 571–576.*
6. *Семенова К.А. (2007) Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и с детским церебральным параличом. М.: Закон и порядок, 616 с.*
7. *Stroke in childhood: Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. Prepared by the paediatric stroke working group. Royal College of Physicians of London (2004) Registered charity No. 210508, 92 pages.*
8. *Jaw TS, Jong YJ, Sheu RS, et al. (1998) Etiology, timing of insult, and neuropathology of cerebral palsy evaluated with magnetic resonance imaging. J Formos Med Assoc; 97: 239–246.*
9. *Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, et al. (1992) Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. Am J Neuroradiol; 13: 67–78.*
10. *Kyllerman M, Skjeldal OH, Lundberg M, et al. (1994) Dystonia and dyskinesia in glutaric aciduria type I: clinical heterogeneity and therapeutic considerations. Mov Disord; 9: 22–30.*
11. *Hauser SE, Peters H (1998) Glutaric aciduria type I: an underdiagnosed cause of encephalopathy and dystonia-dyskinesia syndrome in children. J Paediatr Child Health; 34: 302–304.*
12. *Baric I, Zschocke J, Christensen E, et al. (1998) Diagnosis and management of glutaric aciduria type I Inherit Metab Dis; 21: 326–340.*
13. *Smith WE, Millington DS, Koeberl DD, et al. (2001) Glutaric acidemia, type I, missed by newborn screening in an infant with dystonia following promethazine administration. Pediatrics; 107: 1184–1187.*
14. *Hartley LM, Mrcp B, Khwaja OS, et al. (2001) Glutaric aciduria type I and nonaccidental head injury. Pediatrics; 107: 174–175.*
15. *Mitchell G, McInnes RR. (1984) Differential diagnosis of cerebral palsy: Lesch-Nyhan syndrome without self-mutilation. Can Med Assoc J; 130: 1323–1324.*
16. *Straussberg R, Brand N, Gadoth N (1998) 3-Methyl glutaric aciduria in Iraqi Jewish children may be misdiagnosed as cerebral palsy. Neuropediatrics; 29: 54–56.*

17. Наказ МОЗ України № 623 від 08.10.2007 р. Про затвердження форм індивідуальної програми реабілітації дитини-інваліда та порядку їх складання.
18. Scrutton D, Damino D, Mayston D (2004) Management of the motor disorders of children with cerebral palsy. London: Mac Keith Press, 204 p.
19. Russman B, Ashwal S (2004) Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin. Pediatr. Neurol*; 11, 1: 47–57.
20. Мартинюк В.Ю., Краснов В.В. (2005) К вопросу о постмаркетинговой оценке эффективности лекарственных препаратов в лечении заболеваний нервной системы у детей. *Современная педиатрия*, №3 (8), с. 35–41.
21. Шевцов А.Г. (2004) Методичні основи організації соціальної реабілітації дітей з інвалідністю. К.: UNICEF, 240 с.
22. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. (2004) Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*; 62(6): 851–63.
23. Основи медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи. Навчально-методичний посібник (2005) К.: Інтермед, 416 с.
24. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, et al. (2008) Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*; 70(19):1691–8.
25. Современные технологии реабилитации в педиатрии (2005) Т. 3. Под ред. Е.Т. Лильина. М.: Московия, 720 с.
26. Lissens W, Vreken P, Barth PG, et al. (1999) Cerebral palsy and pyruvate dehydrogenase deficiency: identification of two new mutations in the E1alpha gene. *Eur J Pediatr*; 158: 853–857.
27. Kenet G, Sadetzki S, Murad H, et al. (2000) Factor V Leiden and antiphospholipid antibodies are significant risk factors for ischemic stroke in children. *Stroke*; 31: 1283–1288.
28. Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas I (1999) Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*; 14: 289–294.
29. Kwong KL, Wong SN, So KT (1998) Epilepsy in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol*; 19: 31–36.
30. Kaushik A, Agarwal RP (1997) Association of cerebral palsy with epilepsy. *J Ind Med Assoc*; 95: 552–554, 565.
31. *Clinical Practice Guideline: Report of the Recommendations. Motor Disorders, Assessment and Intervention for Young Children (Age 0–3 Years) New York State Department of Health, Early Intervention Program.* (2006). Albany (NY): NYS Department of Health, Publication No. 4962, 322 pages.
32. Баратов В.В. (2000) Отдаленные результаты ликворошунтирующих операций: Автореф. ... канд. мед. наук / РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Санкт-Петербург, 24 с.
33. Бережанская С.Б., Афонин А.А., Созаева Д.И. и др. (2003) Нарушение моторики проксимальных отделов пищеварительной трубки у детей первых трех лет жизни с перинатальным поражением центральной нервной системы. II Всерос. конгресс "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии": Тез. докл. М., с. 26.
34. Гоголев М.П. (2000) Хирургическое лечение гидроцефалии саморегулирующимися клапанами нулевого давления. Новосибирск: Наука, 136 с.
35. Земская А.Г., Артарян А.А., Гармашов Ю.А. и др. (2003) Проблемы и перспективы развития детской нейрохирургии (медицинские и социально-экономические аспекты). Материалы I Всерос. конф. по детской нейрохирургии: Тез. докл. М., с. 188–189.
36. Боташев Р.Х. (2001) Посттравматическая гидроцефалия у детей: Автореф. ... канд. мед. наук / РНХИ им. проф. А.Л. Поленову СПб, 20 с.
37. Машков А.Е., Цуман В.Г., Щербинская В.И., Семилев Э.А. (2003) Хронические запоры у детей. II Всерос. конгресс "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии": Тез. докл. М., с. 35.
38. Морозов В.И., Ахуизянов А.А., Баимов А.П., Ярасов Р.Я. (2003) Особенности клиники и диагностики функциональных запоров у детей с перинатальной патологией ЦНС. II Всерос. конгресс "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии": Тез. докл. М., с. 35.
39. Моисеев Р.О., Педан В.Б., Бережний В.В. та ін. (2007) Терапія розвитку дитини (стандарти медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи). Соціальна педіатрія і реабілітологія, вип. IV. К.: Інтермед, с. 14
40. Whelan M, Delgado Frpc Faan MR (2010) Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*; 74(4):336–343.

Скляр В.В., Снисарь В.И.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ С ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС (обзор литературы)

Днепропетровская медицинская академия

Освещено современное состояние вопроса относительно особенностей анестезии у детей в условиях неврологического дефицита при органическом поражении ЦНС. Такие пациенты, еще не став объектом хирургического вмешательства, уже представляют проблему для анестезиолога. при увеличении количества таких больных частота сопутствующей патологии увеличивается, повышая риск анестезии. Основная особенность пациентов с детским церебральным параличом – выраженная в той или иной степени мышечная спастичность. Терапия и управление спастичностью предотвращают развитие контрактур и могут уменьшить потребность в хирургической коррекции. Лечение спастичности мышц

у таких пациентов происходит в течение всей жизни. Повреждение ЦНС при гидроцефалии часто сопровождается судорогами, периферическими парезами и параличами, разными видами афазии, психическими нарушениями. Условия, при которых осуществляется вентрикулоперитонеальное шунтирование, зависят от ряда взаимосвязанных факторов, а анестетик в данной ситуации играет лишь второстепенную роль. Основной целью при проведении анестезии при этих операциях является поддержание адекватного церебрального перфузионного давления.

Ключевые слова: гидроцефалия, детский церебральный паралич, анестезия, дети, соматический статус.

Skliar V.V., Snisar V.I.

FEATURES OF ANESTHESIA IN CHILDREN WITH ORGANIC PATHOLOGY OF THE CNS

(review of literature)

Dnipropetrovsk Medical Academy

In a review article it is highlighted the state of the art to the features of physical state and anesthesia in children in the context of neurological deficit with an organic lesion of the central nervous system. These patients haven't become the subject of surgery yet; but have already represented a challenge for the anesthesiologist. Moreover, with an increase in the number of such patients is increasing comorbidity, and as a result the risk of anesthesia. But the main feature of patients with cerebral palsy is, of course, expressed in varying degrees spasticity. Therapy and control of spasticity prevents the development of contractures and can reduce the need for surgical correction. Treatment of spasticity is held in these patients throughout their lives. CNS damage in hydrocephalus is often accompanied by convulsions, peripheral paresis and paralysis, various types of aphasia, mental disorders. The conditions, under which the ventriculoperitoneal shunting can be conducted, depend on a number of interrelated factors, and anesthetic used in this situation plays only a minor role. The main goal during anesthesia for these operations is to maintain adequate cerebral perfusion pressure.

Key words: hydrocephalus, cerebral palsy, anesthesia, children, somatic condition.