

Анестезия у больных с церебральным параличом

А. В. Диордиев^{1,2}, В. Л. Айзенберг², Е. С. Яковлева¹

¹ГБУЗ «НПЦ детской психоневрологии ДЗ г. Москвы» 119602, Москва;

²ГБОУ «ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ, 117997, Москва

Anesthesia in patients with cerebral palsy

A. V. Diordiev^{1,2}, V. L. Ayzenberg², E. S. Yakovleva¹

¹Scientific practical center of pediatric psychoneurology, 119602, Moscow;

²The Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, 117997, Moscow

В статье подробно рассматриваются соматические особенности пациентов, страдающих детским церебральным параличом, тактика анестезиологической помощи и послеоперационного обезболивания. Сформулированы показания и противопоказания к использованию сбалансированной анестезии, основанной на различных регионарных блокадах. *Ключевые слова:* церебральный паралич, анестезия, общая, эпидуральная, регионарная, послеоперационная анальгезия.

Для цитирования: Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2015; 9 (3): 29—36

The article presents detailed discussion of somatic features of patients with cerebral palsy, tactics of anesthetic aid and postoperative analgesia. The authors determined indications and contraindications for balanced anesthesia, based on different regional block. *Keywords:* cerebral palsy, anesthesia, general, epidural, regional, postoperative analgesia.

Citation: Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli. 2015; 9 (3): 29—36 (In Russ.)

Современная медицинская наука и прогресс в медицинской технологии и технике дали возможность ряду больных с инвалидизирующими заболеваниями доживать до зрелого возраста и быть активными членами общества. Одной из основных причин детской инвалидности в развитых странах является церебральный паралич (ЦП). Распространенность ЦП является относительно статичной — 1–7 на 1000 младенцев с нормальным весом при рождении [1, 2]. Например, в одних только Соединенных Штатах Америки каждый год диагностируют ЦП более чем у 10 000 младенцев и детей [3]. Точной статистики по России нет, но заболеваемость в нашей стране выше — по разным данным, от 6 до 13(!) на 1000 новорожденных.

Результатом исследования этой проблемы явилось достоверное увеличение продолжительности жизни больных ДЦП. В частности, 95% детей с диплегией и 75% с тетраплегией доживают до 30 лет, а 90% больных с умеренной олигофренией и 65% с тяжелой олигофренией до 38 лет [4]. В целом 20-летнего возраста достигают 90% всех детей с ЦП [5]. Увеличение продолжительности и качества жизни, вовлечение таких пациентов

в активную жизнь привело к тому, что больных с ЦП становится все больше, и они нуждаются в помощи специалистов не только их профиля, но и травматологов, гинекологов, хирургов, стоматологов, урологов и т.д. Естественно, расширились объем и сложность хирургических вмешательств, требующих квалифицированной помощи анестезиолога. Однако для анестезиологов, которые в повседневной практике редко встречают пациентов с ЦП, эта категория больных, возможно, является *terra incognita*.

Более 150 лет назад William Little, хирург-ортопед, увековечил концепцию о том, что послеродовая асфиксия и родовая травма являются двумя основными причинами ЦП [6]. Однако эту теорию подверг сомнению знаменитый психиатр Зигмунд Фрейд, отметивший обратное — дети, страдавшие ЦП, в основном рождались нормально, и, наоборот, множество детей, появившихся на свет в результате действительно трудных родов, не были поражены данной патологией. Фрейд утверждал, что заболевание, скорее всего, развивается намного раньше, во время развития мозга ребенка в утробе матери, а трудные роды, которые возникают в ряде случаев у таких детей, являются лишь симптомом других эффектов, оказывающих воздействие на развитие плода [7].

Несмотря на замеченное тогда Фрейдом, в течение многих десятилетий крепло убеждение среди

Для корреспонденции:

Диордиев Андрей Викторович, e-mail: avddoc@mail.ru

Correspondence to:

Andrey Diordiev, e-mail: avddoc@mail.ru

врачей, что осложненные роды вызывают большинство случаев ЦП. Это продолжалось вплоть до 80-х гг. прошлого века, когда исследователи Национального института неврологических расстройств и инсульта (NINDS) проанализировали группу, состоящую более чем из 35 тыс. новорожденных и их матерей, и обнаружили, что осложнения во время родов стали причиной рождения детей с ЦП лишь менее чем в 10% случаев. В большинстве случаев причина вообще оставалась не выявленной [8, 9]. Поэтому альтернативное и, возможно, более реалистичное объяснение состоит в том, что ЦП является общей конечной точкой множества факторов, влияющих на различных стадиях развития ребенка, а не какой-то одной определенной причины [10].

С анестезиологической точки зрения, ребенок, страдающий ЦП, не просто больной, а больной в квадрате, принципиально отличающийся от остальных индивидуумов набором характерной сопутствующей патологии. Глубина и распространенность поражения опорно-двигательного аппарата снижают или лишают ребенка способности к передвижению и отражают тяжесть его состояния с нарастанием функциональных и органических нарушений внутренних органов. Помимо внешних проявлений заболевания, обуславливающих «лицо больного», спастичности мышц конечностей, предопределяющих развитие множественных контрактур и нарушение походки, для этих пациентов характерно значительное количество сопутствующей патологии, так или иначе связанной с ЦП.

Нервная система. Около 30% больных детей с ЦП страдают эпилепсией и получают перманентное лечение. Есть свидетельства, что антиконвульсант вальпроат натрия может усиливать кровотечение из-за дисфункции тромбоцитов, тромбоцитопении или дефицита фактора Виллебранда первого типа. Этот дозозависимый эффект возникает обычно при уровне вальпроата в сыворотке $> 100 \text{ мг/мл}^{-1}$. Сокращение дозы или (редко) прекращение приема вальпроата натрия нормализуют показатели коагуляции [11], что необходимо отслеживать и учитывать анестезиологу, прогнозируя объем кровопотери.

Дети с ЦП часто имеют зрительные (слепота различной степени) и слуховые нарушения (тугоухость), что совместно с проблемами коммуникации и интеллектуальным дефицитом ведет к сложностям в общении медицинского персонала с такими пациентами.

Антропометрические особенности. Исследования показали, что дети с ЦП неэффективно используют энергию, получаемую с пищей, и не могут восполнить увеличенные энергетические

затраты и пластические потребности. Это приводит к уменьшению роста, в сравнении со здоровыми сверстниками [12–14]. Также у пациентов с ЦП имеется предрасположенность к остеопорозу и недостаточному росту в связи со сниженной экспоненцией солнечного света, неподвижностью, мышечной спастичностью и метаболическим преобразованием предшественников витамина D в неактивные метаболиты из-за противосудорожного лечения [15].

Дыхательная система. Пациенты с тетрапарезом имеют увеличенный риск аспирации [16]. Аспирация может быть результатом дисфункции глотания и изменения желудочной секреции, вызывающей пищеводный рефлюкс [17]. Также отмечается склонность к ларингоспазму на фоне увеличенной секреции и саливации [18]. Хронические респираторные инфекции и наличие сколиоза неблагоприятно влияют на вентиляцию легких, вызывая обструктивные и рестриктивные расстройства на этапе выхода больного из общей анестезии [19].

Желудочно-кишечная система. Главные проблемы – рвота и запор. Рвота – часто результат гастроэзофагального рефлюкса и эзофагита [5, 20]. Гастроэзофагальный рефлюкс прогрессирует после пубертатного периода [21]. Патология полости рта (кариес, гипоплазия эмали, аномалии прикуса), наличие хронической гиподинамии и нарушений нутритивного статуса ведут к глубоким электролитным нарушениям и анемии. Эти нарушения также способствуют увеличению количества пневмоний в послеоперационном периоде.

Сердечно-сосудистая система. Наше исследование показало, что пациентам с ЦП свойственны изменения центральной гемодинамики, отличные от таковых у здоровых детей и носящие патологический характер. Для пациентов младшего возраста (3–8 лет) была характерна гипердинамия кровообращения, выразившаяся в повышении сердечного индекса (СИ) в среднем на 45%, обеспеченном повышенной работой сердца только за счет увеличения ударного индекса (УИ) при отсутствии тахикардии, что для детей противоестественно. Характерно, что тарированная физическая нагрузка вызвала лишь незначительные колебания измеряемых параметров, что позволяет считать реакцию пациентов младшей группы на нагрузку парадоксальной [12].

У старших пациентов (9–17 лет) СИ в покое поддерживается на нормальном уровне, но это происходит преимущественно за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС), что также характеризует напряженную работу сердца. Ответ на легкую физическую нагрузку (около 100 Вт), как и у младших пациентов, характеризуется

гипердинамической реакцией – происходит дальнейшее увеличение ЧСС и СИ до 30%. Однако в течение длительного времени после прекращения нагрузки отсутствует стабилизация показателей гемодинамики, что говорит о значительном уменьшении компенсаторных возможностей.

Поэтому при выборе анестезиологического пособия необходимо учитывать следующие важные моменты. Центральная гемодинамика у пациентов с ЦП, вследствие постоянного воздействия на систему кровообращения мышечной спастичности, имеет все признаки снижения компенсационных возможностей. Следовательно, во время анестезии для снижения риска развития гемодинамических нарушений необходимо достигать максимальной эффективной ноцицептивной защиты с минимальным депрессивным влиянием анестетиков на миокард и на вегетативную нервную систему. Ликвидация спастичности мышц при использовании внутривенных и ингаляционных анестетиков, миорелаксантов или при применении методик регионарного обезболивания вызывает снижение давления мышц на сосуды конечностей, просвет которых при этом увеличивается. Емкость периферического русла возрастает, тем самым уменьшая объем циркулирующей крови и, соответственно, снижая системный венозный возврат крови к сердцу. Поэтому детей с ЦП, которых мышечная спастичность частично или полностью лишила возможности передвигаться, необходимо рассматривать как больных, у которых система кровообращения функционирует в режиме стресс-нормы и с возрастом возможность компенсации значительно снижается, а понижение спастического тонуса мышц вызывает уменьшение объема циркулирующей крови, требующее коррекции инфузионной терапии.

У взрослых с ЦП, в свою очередь, выявлена высокая летальность от ишемической болезни сердца [22], что, на наш взгляд, также имеет прямую причинную связь с перманентной перегрузкой системы кровообращения.

Подводя итог обзору соматических особенностей детей с ЦП, можно утверждать, что такие пациенты, еще не став объектом хирургического вмешательства, уже представляют проблему для анестезиолога. Причем при взрослении таких больных, количество сопутствующей патологии только увеличивается, усугубляя риск анестезии.

Но, повторимся, основная особенность пациентов с ЦП – это, конечно же, выраженная в той или иной степени мышечная спастичность. Лечение спастичности мышц продолжается у таких пациентов на протяжении всей жизни и заключается в постоянном использовании либо центрально

активных агентов (баклофен, толперизон, диазепам, вигабатрим, тизанидин), либо периферически действующих препаратов (ботулотоксина тип А). При планировании анестезии необходимо учитывать, что анестетики могут усилить эффект антиспастических средств, особенно центрально действующих агентов, вплоть до передозировки.

Дооперационная оценка состояния ребенка с ЦП. Коммуникационные и социальные проблемы часто усложняют дооперационную оценку детей с ЦП [23]. Нередко дети подвергаются повторным процедурам, следовательно, подвержены воздействию предыдущего опыта и элементарно боятся людей в белых халатах. Также дети с ЦП из-за многократных хирургических процедур подвергаются воздействию латексных аллергенов с раннего возраста, что проявляется увеличенным риском развития латексной аллергии [24].

Специфические проблемы пациентов с ЦП – это трудность вербального общения, наличие сколиоза и контрактур, ограничивающих доступ для манипуляций и позиционирования на операционном столе, эпилепсия и перманентный прием антиконвульсантов, пролежневые язвы и инфекция кожи, гипотрофия.

Премедикация. При назначении премедикации больным с ЦП необходимо соблюдение двух принципиальных моментов. Во-первых, премедикация должна обязательно включать бензодиазепин. Это продиктовано тем, что большинство детей с ЦП негативно воспринимают любые медицинские манипуляции и могут быть аффективны. Также надо учитывать, что в случае, когда пациент с ЦП имеет длительный стаж приема антиспастических и антиконвульсивных препаратов, то разумным шагом будет увеличение дозы бензодиазепинов для премедикации, т. к. у таких пациентов возможно развитие толерантности к седативным препаратам.

Во-вторых, часто у детей, страдающих ЦП, отмечается гиперсаливация из-за уменьшенной способности глотать слюну на фоне увеличенной секреции, что диктует назначение в премедикацию холиноблокаторов. Идеальный препарат для уменьшения саливации у пациентов с ЦП – это гликопирролат, синтетический аналог атропина, который является самым мощным ингибитором секреции слюнных желез. Он практически не оказывает влияния на ЦНС и не вызывает тахикардии, но разрешен в России только для ветеринарии. Поэтому самым распространенным препаратом, несмотря на ряд побочных эффектов, остается атропин. У детей, страдающих ЦП, атропин может увеличить риск респираторной инфекции за счет уменьшения легочной секреции, вызвать психомоторное возбуждение и тахикардию.

Методы поддержания проходимости дыхательных путей. Данных относительно сравнительной оценки методов поддержания проходимости дыхательных путей в этой специфической группе пациентов опубликовано мало. Ряд анестезиологов для проведения интраоперационной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) выбирают ларингеальную маску [25, 26] с установкой назогастрального дренажа для аспирации желудочного содержимого. Другие останавливают свой выбор на эндотрахеальной трубке, которая позволяет надежно изолировать дыхательные пути от содержимого ЖКТ и дает возможность проводить операции любой продолжительности и при любом положении ребенка на операционном столе. Однако надо иметь в виду, что экстубация пациентов с ЦП всегда протекает на фоне «парасимпатической бури», гиперсаливации и усиления спастичности всей мускулатуры, в том числе и мышц ротоглотки. Это неизбежно ведет к частому, около 6% случаев, развитию ларингоспазма, который даже при своевременной терапии у 0,5% пациентов переходит в тотальный бронхоспазм [19]. Углубление седации и атропинизация во время удаления эндотрахеальной трубки позволяют решить ряд проблем, но могут вызвать у этой категории пациентов чрезмерное напряжение сердечно-сосудистой системы, угнетение дыхания и развитие гипоксии.

Показания к проведению *общей анестезии* у детей с ЦП наиболее широки и известны. В настоящее время в составе общей анестезии используются современные анестетики и гипнотики, такие как севоран, изофлюран и пропофол. Однако, как бы не были высокоселективны и эффективны современные препараты для общей анестезии, их действие выходит за рамки операционного поля с возможностью развития побочного действия и кумуляцией эффектов. Более того, общая анестезия у пациентов с ЦП всех возрастов характеризуется высокой частотой интра- и послеоперационных осложнений [27]. Согласно исследованию, приведенному в работе С. Т. Wass с соавт., из 800 оперированных больных с ЦП 65% переживали неблагоприятные периоперационные события, в т. ч. гипотермию, гипотонию, судорожные приступы, обструкцию дыхательных путей, бронхоспазм [27].

Поэтому, с нашей точки зрения, сфера применения общей анестезии в «чистом виде» у пациентов с ЦП – малоинвазивные кратковременные хирургические манипуляции и различные методики исследования, требующие неподвижности ребенка (МРТ, КТ и т.д.). При ортопедических операциях, протекающих с мощной ноцицептивной импульсацией из операционного поля, общая анестезия должна применяться

только в сочетании с регионарными блокадами, если к ним нет противопоказаний.

Из центральных регионарных блокад у детей с ЦП чаще применяется эпидуральная (каудальная) анестезия. *Спинальная анестезия* как методика обезболивания у пациентов с ЦП на данный момент малоизученная проблема. Несмотря на то что детский ЦП выведен за рамки абсолютных противопоказаний к проведению спинальной анестезии, здоровый консерватизм многих врачей-анестезиологов сдерживает внедрение этой нейроаксиальной блокады в состав сбалансированной анестезии у пациентов с ЦП. Действительно, выполнение спинальной анестезии связано с минимальными техническими сложностями и высокой степенью гарантии отличного обезболивания, а современные иглы и анестетики позволяют в разы снизить побочные эффекты спинальной блокады. Но использование для обезболивания у пациентов с ЦП только спинальной анестезии, с нашей точки зрения, оправдано при операциях, не требующих длительной послеоперационной аналгезии, т. е. для амбулаторной хирургии. При длительных и травматичных операциях у пациентов с ЦП необходимо обеспечивать не только интраоперационную анестезию, но и адекватное послеоперационное обезболивание с использованием продленных методов обезболивания. Также фактором, сдерживающим широкое применение спинальной анестезии у детей больных ЦП, является отказ родителей от проведения этой разновидности нейроаксиальных блокад по субъективным причинам.

Эпидуральная блокада как компонент сбалансированной анестезии позволяет обеспечить адекватное интраоперационное и послеоперационное обезболивание. Использование эпидуральных блокад у детей с ЦП до недавнего времени также было ограничено из-за недостаточности информации и исследований, относительно безопасности этой методики у неврологически скомпрометированных пациентов. Но относительно недавно, в 90-х гг. XX века, появились работы, которые показали и доказали безопасность применения техники эпидуральных блокад и эффективность современных местных анестетиков и адъювантов у детей с ЦП [1, 2, 28]. Одной из главных работ, которая определила необходимость использования эпидуральной аналгезии у пациентов с ЦП, является обширное рандомизированное исследование Brenn В. R. и соавт., где сравнивалась эффективность послеоперационного обезболивания в 4 группах пациентов. Одна группа больных была оперирована под общей анестезией, в 3 других в дополнение к ингаляционной анестезии эпидурально вводились морфин 40 мкг/кг, бупренорфин

3 мкг/кг и буторфанол 30 мкг/кг. Пациенты, которые получили анальгетики более 2 раз в течение 24 ч после операции, были только в группе общей анестезии. Введенные эпидурально опиоиды не увеличивали частоту побочных эффектов в виде тошноты, рвоты, зуда, а также не было никакой разницы в степени седативного эффекта. Однако вопрос об использовании местных анестетиков для эпидурального введения оставался открытым, возможно, вследствие опасения негативного влияния на гемодинамику нейроаксиальных блокад.

Опасения оказались не напрасными. Проведенные нами исследования показали, что во время сбалансированной нейроаксиальной анестезии в результате симпатической блокады и ликвидации спастического сокращения мышц значительно уменьшается общее периферическое сосудистое сопротивление, развивается артериальная гипотония и снижается сердечный выброс [29]. Также причиной данного явления, помимо эффектов эпидуральной блокады, является скрытая гиповолемия, характерная для пациентов с параличами, частично или полностью лишенных способности к самостоятельному передвижению. Однако эти нарушения гемодинамики могут быть успешно преодолены изменением режимов инфузионной поддержки [29, 30]. Инфузионная терапия должна быть довольно агрессивной и включать в себя коррекцию хронического дефицита ОЦК, восполнение дефицита жидкости, возникающего в результате предоперационного голодания, компенсацию интраоперационных потерь жидкости, а также дефицита объема жидкости в результате расширения емкостных сосудов, что составляет 25–30 мл/кг/ч.

Общие противопоказания к использованию эпидуральной анестезии соответствуют таковым у больных без ЦП. Специфические противопоказания – это *spina bifida*, которая наравне с миелодисплазией нередко встречается у детей с ЦП, а также гидроцефалия и судороги. По поводу последнего аспекта противопоказаний единое мнение в мировой литературе отсутствует. Наша позиция состоит в следующем: недавние приступы судорог у ребенка в анамнезе с выявлением эпилептиформной активности на ЭЭГ и отсутствием антиконвульсантной терапии предполагают отказ от нейроаксиальных методик анестезии в пользу альтернативных видов обезболивания. Если на фоне противосудорожного лечения отмечается стойкая ремиссия эпилепсии, заключающаяся в отсутствии судорог в течение одного года, положительная динамика или отсутствие отрицательной динамики на ЭЭГ, то использование эпидуральной анестезии в составе сбалансированной анестезии является вполне возможным. Важным преимуществом

эпидуральной анестезии в послеоперационном периоде является возможность перманентной эпидуральной инфузии анестетика. Метод позволяет надежно блокировать ноцицептивную импульсацию из зоны операции и не допускать «нейроветивной бури», которая может привести к перевозбуждению «скомпрометированной» коры головного мозга и реализоваться в виде приступа судорог. Стоит отметить, что надо с осторожностью подходить к эпидуральной технике анестезии у детей, постоянно получающих антиконвульсант вальпроат натрия (Депакин, Конвулекс), т. к. он усиливает кровотечение и может стать причиной эпидуральной гематомы.

Проведенные нами первые эпидуральные блокады показали, что технические трудности имеются, но они характерны в основном для детей старшего возраста. Трудности с доступом к эпидуральному пространству были связаны с деформациями позвоночника, возникшие в результате длительного воздействия на скелет больного спастически сокращенных мышц. В связи с этим мы усовершенствовали технику эпидуральной блокады, применив метод электронейростимуляции при верификации эпидурального пространства и установке катетера в эпидуральное пространство [25]. Методика эпидуральной электронейростимуляции позволяет верифицировать эпидуральное пространство по индуцированному ответу соответствующих групп мышц, определить местонахождение кончика эпидурального катетера с точностью от одного до двух сегментов, позволяет избежать интравазального и субарахноидального введения катетера, ориентируясь на силу тока и характер мышечного ответа.

Методика *периферических регионарных блокад*, несмотря на свои очевидные преимущества, долгое время, как и другие методики регионарной анестезии, незаслуженно оставалась в тени при операциях у детей с ЦП. Однако современные технические возможности (метод электронейростимуляции, УЗИ-контроль, промышленно выпускаемые изолированные иглы и наборы для катетеризации, новые местные анестетики) и, что не менее важно, расширение показаний к применению периферических регионарных блокад у детей, страдающих ЦП, позволяют улучшить в разы качество анестезиологической помощи у данной категории пациентов [30].

В процессе внедрения методики периферических регионарных блокад, несмотря на наличие множественных деформаций нижних конечностей с развитием контрактур суставов, а также мышечной дистонии на фоне тяжелой спастичности и проведении предшествующего оперативного

лечения, у всех исследованных больных нам удалось определить общепринятые ориентиры для проведения блокад. Однако необходимо иметь в виду, что наличие грубой деформации стоп приводит к несколько другой картине движений – они низкоамплитудны и вызываются силой тока не меньше 1 мА. Причинами отсутствия высокоамплитудных движений стоп являются предшествующие оперативные вмешательства на деформированной стопе, в результате которых возникают изменения в архитектуре стопы и ограничиваются движения в ней. При том, что состояние мотонейронов сохранное.

Отказ от опиатов и миорелаксантов при проведении блокады в условиях выключения сознания только гипнотиком, отсутствие боли и активность пациента в послеоперационном периоде являются более благоприятной тактикой, особенно при ЦП. Противопоказания к проведению периферических регионарных блокад идентичны у детей с ЦП и больных без спастических проявлений.

Роль регионарных блокад в диагностике, лечении и реабилитации больных с церебральным параличом. До недавнего времени к регионарной анестезии относились только как к компоненту анестезиологического пособия в операционной. Современные реалии регионарной анестезии – это возможность использования регионарных блокад для лечения спастичности мышц и боли, а также как диагностического мероприятия. Метод регионарных блоков особенно полезен в прогнозировании нового функционального баланса мышц и моделировании лечения [31]. Данное утверждение поддерживают многие исследователи, показывая, что различные варианты моторных блоков уменьшают спастичность мышц и связанную с ней боль, улучшая походку и проведение гигиенических процедур пациентам. В то же время регионарная анестезия предвосхищает эффекты операций, давая возможность оценить ожидаемый результат хирургического лечения, не используя скальпель [23, 32].

Боль той или иной степени выраженности сопровождает больных ЦП на протяжении всей жизни. Она возникает частично благодаря неврологическим дефицитам, связанным с болезнью, а также в результате агрессивных хирургических процедур и реабилитирующих мероприятий, которым дети с ЦП подвергаются на регулярной основе.

Результаты проведенных исследований на тему распространенности боли средней и сильной степени выраженности в популяции пациентов с ЦП поражают. Современные литературные данные свидетельствуют, что боль – это рутинный опыт для детей с ЦП. По данным разных авторов боль

испытывают от 67 до 84% больных [28, 33]. Как ни странно, вмешательства, часто используемые, чтобы улучшить двигательную функцию, изменить деформации, уменьшить боль и улучшить качество жизни, могут фактически вызывать боль или дискомфорт впоследствии, по крайней мере, временно [4, 14].

Регионарная анестезия дает возможность:

1. Проводить лечебные блокады, которые позволяют дифференцировать контрактуры суставов от функциональных установок.
2. Обеспечить поэтапное наложение гипсовых повязок в условиях миорелаксации и анальгезии.
3. Уменьшить спастичность мышц и хронический болевой синдром.
4. Прогнозировать эффекты ботулинотерапии.

Преимущества регионарных блокад – это обратимый эффект, короткий по продолжительности. Это относительно безболезненная манипуляция, которая в течение короткого времени (20–30 мин после инъекции) позволяет дифференцировать контрактуру от мышечной спастичности, выявить активность в мышцах антагонистах, расслабляя спастичные мышцы. Моторные блоки после перинеурального введения анестетиков дают возможность оценить степень спастичности. Этот метод особенно полезен в прогнозировании нового функционального баланса и моделировании при лечении препаратами ботулотоксина. Инъекция анестетика в области смешанного нерва вызывает полную блокаду импульса в течение нескольких часов. В свою очередь, ботулотоксин, введенный в мышцу-мишень, ингибирует выброс ацетилхолина в нейромышечных синапсах и вызывает денервацию на 3–6 мес. Поэтому в неоднозначных клинических ситуациях использование моторного блока мышцы-мишени с помощью регионарной блокады соответствующего нервного ствола или сплетения позволит спрогнозировать эффект ботулинотерапии и избежать мышечного дисбаланса в результате длительной денервации «не той» мышцы.

Таким образом, с уверенностью можно заключить, что регионарная анестезия в сочетании с общими анестетиками, используемыми только для выключения сознания, – это наиболее рациональный выбор метода анестезии у больного с ЦП. Имеющиеся технические сложности успешно преодолимы при использовании методов электронейростимуляции и УЗ-локации, а оптимизация режимов инфузионной поддержки позволяет обеспечить эффективную коррекцию возникающих гемодинамических нарушений даже у пациентов с нарушениями в функционировании

сердечно-сосудистой системы. На наш взгляд, перспективы регионарной анестезии у пациентов со спастическими параличами связаны с еще более тесной интеграцией методов региональных блокад в комплексе ее реабилитационных мероприятий для более безопасной, эффективной и качественной анестезиологической помощи таким пациентам.

Литература

1. Paneth N., Stark R. I. Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1983; 147: 960–966.
2. Pharoah P. O. D., Cooke T., Cooke R. W. et al. Birthweight specific trends in cerebral palsy. *Arch. Dis. Child.* 1990; 65: 602–606.
3. Reddihough D. S., Collins K. J. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust. J. Physiother.* 2003; 49: 7–12.
4. Crichton J., MacKinney M., Light C. P. The life expectancy of persons with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 1995; 37: 567–576.
5. Evans P. M., Evans S. J. W. Cerebral palsy: why we must plan for survival. *Arch. Dis. Child.* 1990; 65: 1325–1333.
6. Gustafson P. M., Tibbling L. Gastro-oesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage. *Acta Paediatr. Scand.* 1994; 83: 1081–1085.
7. Kavcic A., Vodusek D.B. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. *Eur J Neurol.* 2005; 12(8): 582–587.
8. Freud S. Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1893.
9. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P., Leviton A., Paneth N., Dan B., Jacobsson B., Damiano D. Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy. *Journal of Developmental Medicine and Child Neurology* 2005, 47: 571–576.
10. Murphy D. J., Hope P. L., Johnson A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case control study. *Br. Med. J.* 1997; 314: 404–408.
11. Клименко В. А. Современные методы исследования в детской ортопедии и травматологии. *Травматол. и ортопед. Росши.* 1993; 2: 56–65.
12. Айзенберг В. Л., Диордиев А. В., Салмаси К. Ж. Реакции центральной гемодинамики на физическую нагрузку у больных с детским церебральным параличом как возможность выбора способа анестезии и прогнозирования ее течения. *Анестезиол. и реаниматол.* 2009; 1: 14–17
13. Albright L. A. Cerebral palsy: approaches to drug treatment. *Pract. Ther.* 1995; 4: 17–27.
14. Frei F. J., Haemmerle M. H., Brunner R. et al. Minimum alveolar concentration for halothane in children with cerebral palsy and severe mental retardation. *Anaesthesia.* 1997; 52: 1056–1060.
15. Engel J. M., Jensen M. P. et al. Pain in persons with cerebral palsy: Extension and cross validation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2003; 84: 25–28.
16. Brodak P. P., Scherz H. C., Packer M. G., Kaplan G. W. Is urinary tract screening necessary for patients with cerebral palsy? *J. Urol.* (Baltimore). 1994; 152: 1586–1587.
17. Decq P. Peripheral neurotomies for the treatment of focal spasticity of the limbs. *Neurochirurgie.* 2003; 49: 293–305.
18. Theroux M. C., Akins R. E. Surgery and anesthesia for children who have cerebral palsy. *Anesthesiol Clin North America.* 2005; 23: 733–743.
19. Maranhao M. V. Anesthesia and cerebral palsy. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005; 55: 680–702.
20. Antognini J. F., Gronert G. A. Succinylcholine sensitivity in cerebral palsy. *Anesth. Analg.* 1995; 80: 1248–1253.
21. Clyde E. Rapp, Margarita M. Torres. The Adult With Cerebral Palsy. *Arch Fam Med.* 2000; 9: 466–472.
22. Gomar C., Carrero E. J. Delayed arousal after general anesthesia associated with baclofen. *Anesthesiology.* 1994; 81: 1306–1307.
23. Ingram T. T. S. Pediatric Aspects of Cerebral Palsy. Edinburgh, Scotland: E & S Livingstone Ltd: 1996.
24. Decter R. M., Bauer S. B., Khoshbin F. M. et al. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J. Urol.* (Baltimore). 1987; 138: 1110–1112.
25. Диордиев А. В., Айзенберг В. Л., Вайнштейн Д. П. Эпидуральное использование электростимуляционных катетеров в комплексе сбалансированной анестезии у больных детским церебральным параличом. *Анестезиол. и реаниматол.* 2010; 1: 55–57.
26. Filipetti P., Decq P. Interst of anesthetic blocks assessment of the spastic patient. A series of 815 motor blocks. *Neurochirurgie.* 2003; 32: 226–238.
27. Thomas Wass C., Mary E. Warner et all. Effect of General Anesthesia in Patients With Cerebral Palsy at the Turn of the New Millennium: A Population-Based Study Evaluating Perioperative Outcome and Brief Overview of Anesthetic Implications of This Coexisting Disease. *J Child Neurol.* 2012; 27(7): 859–866.
28. Brenn B. R., Brislin R. P., Rose J. B. Epidural analgesia in children with cerebral palsy. *Can. J. Anaesth.* 1998; 45: 1156–1161.
29. Диордиев А. В., Айзенберг В. Л. Коррекция гемодинамики у детей с церебральным параличом, оперированных в условиях общей и комбинированной эпидуральной анестезии. *Анестезиол. и реаниматол.* 2012; 1: 10–13.
30. Диордиев А. В., Айзенберг В. Л. Роль периферических регионарных блокад в анестезиологическом обеспечении хирургических вмешательств в ортопедии у детей с церебральным параличом. *Анестезиол. и реаниматол.* 2013; 1: 45–48.
31. Brin M. F., Younger D. Neurologic disorders and aspiration. *Otorhinolaryngol. Clin. N. Am.* 1988; 21: 691–699.
32. Barwood S. et al. Analgesic effects of botulinum toxin A. a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Dev. Med. Child Neurol.* 2000; 42: 116–121.
33. Acharya S., Bussel J. B. Hematologic toxicity of sodium valproate. *Pediatr. Hematol. Oncol.* 2000; 22: 62–65.

References

1. Paneth N., Stark R. I. Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1983; 147: 960–966.
2. Pharoah P. O. D., Cooke T., Cooke R. W. et al. Birthweight specific trends in cerebral palsy. *Arch. Dis. Child.* 1990; 65: 602–606.
3. Reddihough D. S., Collins K. J. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust. J. Physiother.* 2003; 49: 7–12.
4. Crichton J., MacKinney M., Light C. P. The life expectancy of persons with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 1995; 37: 567–576.
5. Evans P. M., Evans S. J. W. Cerebral palsy: why we must plan for survival. *Arch. Dis. Child.* 1990; 65: 1325–33.
6. Gustafson P. M., Tibbling L. Gastro-oesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage. *Acta Paediatr. Scand.* 1994; 83: 1081–85.

7. Kavcic A., Vodusek D.B. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. *Eur J Neurol.* 2005; 12(8):582-587.
8. Freud S., Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindersalters. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1893
9. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P., Leviton A., Paneth N., Dan B., Jacobsson B., Damiano D. Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy. *Journal of Developmental Medicine and Child Neurology* 2005, 47: 571–576
10. Murphy D. J., Hope P. L., Johnson A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case control study. *Br. Med. J.* 1997; 314: 404–408.
11. Klimentko V. A. Modern methods of research in pediatric orthopedics and traumatology. *Traumatology and Orthopedics in Russian.* 1993; 2: 56–65 (in Russian).
12. Ajzenberg V. L., Diordiev A. V., Salmasi K. Zh. The central hemodynamic's response to the physical load in patients with Cerebral Palsy as an opportunity of making choice of anesthesia and prognostication of the process. *Anesthesiology and Reanimatology.* 2009; 1: 14–17 (in Russian).
13. Albright L. A. Cerebral palsy: approaches to drug treatment. *Pract. Ther.* 1995; 4: 17–27.
14. Frei F. J., Haemmerle M. H., Brunner R. et al. Minimum alveolar concentration for halothane in children with cerebral palsy and severe mental retardation. *Anaesthesia.* 1997; 52: 1056–60.
15. Engel J. M., Jensen M. P. et al. Pain in persons with cerebral palsy: Extension and cross validation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2003; 84: 25–28.
16. Brodak P. P., Scherz H. C., Packer M. G., Kaplan G. W. Is urinary tract screening necessary for patients with cerebral palsy? *J. Urol.* (Baltimore). 1994; 152: 1586–87.
17. Decq P. Peripheral neurotomies for the treatment of focal spasticity of the limbs. *Neurochirurgie.* 2003; 49: 293–305.
18. Theroux M. C., Akins R. E. Surgery and anesthesia for children who have cerebral palsy. *Anesthesiol Clin North America.* 2005; 23: 733–743.
19. Maranhao M. V. Anesthesia and cerebral palsy. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005; 55: 680–702.
20. Antognini J. F., Gronert G. A. Succinylcholine sensitivity in cerebral palsy. *Anesth. Analg.* 1995; 80: 1248–53.
21. Clyde E. Rapp, Margarita M. Torres. The Adult With Cerebral Palsy. *Arch Fam Med.* 2000; 9: 466–472.
22. Gomar C., Carrero E.J. Delayed arousal after general anesthesia associated with baclofen. *Anesthesiology.* 1994; 81: 1306–1307.
23. Ingram T. T. S. Pediatric Aspects of Cerebral Palsy. Edinburgh, Scotland: E & S Livingstone Ltd: 1996
24. Decter R. M., Bauer S. B., Khoshbin F. M. et al. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J. Urol.* (Baltimore). 1987; 138: 1110–1112.
25. Diordiev A. V., Ajzenberg V. L., Vanshtejn D. P. Epidural usage of electro-stimulation catheters in complex with balanced anesthesia in patients with Cerebral Palsy. *Anesthesiology and Reanimatology.* 2010; 1 p. 55–57 (in Russian).
26. Filipetti P., Decq P. Interst of anesthetic blocks assessment of the spastic patient. A series of 815 motor blocks. *Neurochirurgie.* 2003; 32: 226–238.
27. Thomas WassC., Mary E. Warner et al. Effect of General Anesthesia in Patients With Cerebral Palsy at the Turn of the New Millennium: A Population-Based Study Evaluating Perioperative Outcome and Brief Overview of Anesthetic Implications of This Coexisting Disease. *J Child Neurol.* 2012; 27(7): 859–866.
28. Brenn B. R., Brislin R. P., Rose J. B. Epidural analgesia in children with cerebral palsy. *Can. J. Anaesth.* 1998; 45: 1156–1161.
29. Diordiev A. V., Ajzenberg V. L. Correction of hemodynamics in children with Cerebral Palsy operated under general and combined anesthesia. *Anesthesiology and Reanimatology.* 2012; 1: 10–13 (in Russian).
30. Diordiev A. V., Ajzenberg V. L. The role of peripheral nerve blocks in providing surgery in orthopedics in children with Cerebral Palsy. *Anesthesiology and Reanimatology.* 2013; 1: 45–48 (in Russian).
31. Brin M. F., Younger D. Neurologic disorders and aspiration. *Otorhinolaryngol. Clin. N. Am.* 1988; 21: 691–699.
32. Barwood S. et al. Analgesic effects of botulinum toxin A. a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Dev. Med. Child Neurol.* 2000; 42: 116–121.
33. Acharya S., Bussel J. B. Hematologic toxicity of sodium valproate. *Pediatr. Hematol. Oncol.* 2000; 22: 62–65.