

Chương 10

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Marisol Zuluaga Giraldo, MD, Bruno Bissonnette, MD
Người dịch: BS Lê Hoàng Quân, BS Nguyễn Ngọc Anh

Giới thiệu

Những tiến bộ hiện nay trong phẫu thuật thần kinh (PTTK), theo dõi thần kinh và hồi sức thần kinh đã mang lại những kết quả ngoạn mục cho bệnh nhân bị tổn thương hệ thần kinh trung ương cần phẫu thuật. Để giảm tỷ lệ tai biến và tử vong cho trẻ em chịu PTTK thì bác sĩ gây mê phải có các kiến thức về giải phẫu học thần kinh, sinh lý hệ thần kinh, sự phát triển nhận thức bình thường, và tác động của thuốc mê trên hệ thần kinh trung ương đang phát triển, những sự khác nhau cơ bản giữa trẻ em và người lớn, và ảnh hưởng của các phương pháp phẫu thuật. Mục tiêu của chương này là tóm tắt các nguyên tắc cơ bản liên quan đến xử trí gây mê hồi sức chu phẫu cho bệnh nhi chịu PTTK.^{1,2}

Các bác sĩ gây mê tại các nước đang phát triển có thể không gặp các bệnh nhân với các phẫu thuật (PT) được mô tả trong chương này, hoặc có thể thực hiện một số điều trị đã được thảo luận, nhưng hiểu các nguyên tắc trong chương này sẽ có khả năng điều trị tốt hơn cho các bệnh nhân chịu PTTK và các PT khác.

Sinh lý học thần kinh

Từ lúc mới sinh, hệ thần kinh trung ương (TKTW) của trẻ chưa phát triển hoàn thiện. Có những sự khác nhau đáng kể về sinh lý của hệ thống mạch máu não và sự phát triển xương sọ trong những giai đoạn phát triển khác nhau của trẻ. Hệ thần kinh trung ương phải trải qua nhiều thay đổi về cấu trúc và sinh lý trong vòng hai năm đầu đời, và những sự thay đổi này có liên quan nhiều đến việc đánh giá tiền phẫu của bác sĩ gây mê và việc xử trí chu phẫu cho bệnh nhân chịu PTTK.³

Hộp sọ là một khoang kín chứa các thành phần như: mô não 80%, dịch não tủy (DNT) 10% và thể tích máu 10% ở trẻ em bình thường. Những thành phần này có thể thay đổi đáng kể với sự hiện diện của những sang thương choán chỗ, như là phù nề, khối u, tụ máu hay absces. Theo học thuyết Monro-Kellie, tăng thể tích của một trong các thành phần trong hộp sọ sẽ choán chỗ các thành phần khác nghĩa là sẽ giảm thể tích các thành phần khác để duy trì áp lực nội sọ (ALNS) bình thường. Hộp sọ của trẻ sơ sinh và nữ nhi có thể dẫn nở để đáp ứng với sự thay đổi thể tích nội sọ

vì các khớp sọ còn mở. Tuy nhiên sự đáp ứng này xảy ra từ từ và không thể bù trừ ngay lập tức đối với những sự thay đổi thể tích tức thì.

Độ bù trừ nội sọ (intracranial compliance) thì được định nghĩa như là sự thay đổi của áp lực nội sọ với sự thay đổi thể tích nội sọ. Khi thể tích nội sọ bình thường, ALNS thấp và não có thể dễ dàng thích nghi với những sự thay đổi thể tích nội sọ. Tuy nhiên, sự gia tăng nhanh chóng thể tích nội sọ lấn áp khả năng bù trừ của não, làm tăng ALNS và tình trạng của bệnh nhân xấu đi.⁴

Các thóp và các khớp sọ còn mở ở trẻ sơ sinh và nữ nhi giúp cho hộp sọ có thể giãn nở được. Ảnh hưởng choán chỗ của các tổn thương nội sọ phát triển từ từ như là: các khối u và các bệnh lý gây tăng sản xuất hay giảm hấp thu dịch não tủy, thì thường bị che dấu do đầu của trẻ giãn rộng ra. Việc ALNS và thể tích nội sọ tăng chậm được bù trừ bằng cách giãn nở các khớp sọ. Khi một trẻ nhỏ nhập viện với các dấu hiệu và triệu chứng của tăng ALNS, có nghĩa là bệnh đã tiến triển nặng. Hậu quả thật sự của việc hộp sọ không thể giãn nở hơn nữa là ALNS tăng cao có thể gây tử vong. Sự thay đổi thể tích cần thiết để chịu đựng được sự thay đổi cấp tính ALNS thì rất giới hạn ngay cả với trẻ mà thóp và các khớp sọ còn mở. Hơn nữa do bản chất không đàn hồi của màng cứng làm ngăn cản hơn nữa sự giãn nở thể tích nhanh chóng để giới hạn sự thay đổi áp lực nội sọ. Một khi các thóp và khớp sọ đã đóng, độ bù trừ nội sọ của trẻ em thì kém hơn độ bù trừ nội sọ của người lớn. Thóp sau thường đóng lúc trẻ hai tháng tuổi; còn thóp trước đóng sau đó vài tháng.⁵

Bình thường ALNS ở trẻ sơ sinh và trẻ nữ nhi là từ 2 - 6mmHg. Ở trẻ lớn hơn thì < 15 mmHg, các giá trị này thấp hơn người lớn. Ở trẻ em dịch não tủy được sản xuất từ đám rối màng mạch 0.35 ml/phút, hay khoảng 500 ml/ngày, sau đó được hấp thu lại qua các hạt màng nhện và lớp tế bào nội tủy trong các não thất. Sự tái hấp thu dịch não tủy tăng lên khi ALNS tăng từ từ. Tuy nhiên, một vài bệnh lý có thể gây tắc nghẽn các hạt màng nhện hoặc biến đổi lưu thông dịch não tủy trong não và tủy sống, và điều này làm giảm sự hấp thu dịch não tủy. Các bệnh lý như là xuất huyết nội sọ, tình trạng viêm, nhiễm trùng, khối u hoặc các dị dạng bẩm sinh, có thể làm giảm tái hấp thu dịch não tủy. Nếu điều này xảy ra thì tăng thể tích nội sọ sẽ làm tăng ALNS.

Tuần hoàn não được điều hòa chặt chẽ bởi một số cơ chế hằng định nội môi. Các yếu tố chính ảnh hưởng tới cung lượng máu não là huyết áp hệ thống, CO₂, O₂, độ quán tính của máu, và cơ chế tự điều hòa tuần hoàn não. Adenosine và nitric oxide cũng ảnh hưởng đến cung lượng máu não do thay đổi tương quan giữa nhu cầu chuyển hóa não và lưu lượng máu não. Lưu lượng máu não tương quan trực tiếp với nhu cầu chuyển hóa oxy não, và cả hai đều tăng tức thì sau sinh. Trẻ sơ sinh đủ tháng sẽ tự điều hòa huyết áp trung bình của chúng là khoảng giữa 20 - 60 mmHg. Phạm vi hẹp này của cơ chế tự điều hòa làm cho trẻ dễ bị thiếu máu cục bộ và xuất huyết não thất. Vì vậy, điều quan trọng là phải theo dõi huyết áp động mạch để phát hiện và điều trị huyết áp cao hoặc thấp mà có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết não thất hoặc thiếu máu não và tăng biến chứng chu phẫu.^{6,7}

Bình thường ở người trưởng thành lưu lượng máu não khoảng 55ml/100g mô não/phút. Khoảng 15% cung lượng tim cung cấp cho não mà nó chỉ chiếm 2% trọng lượng cơ thể. Trong

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

khi ở trẻ em lưu lượng máu não khoảng 100ml/100g/phút, chiếm tới 25% cung lượng tim của trẻ. Lưu lượng máu não ở trẻ sinh non và đủ tháng thì thấp hơn khoảng 40 - 50ml/100g/phút. Tốc độ chuyển hóa oxy não [cerebral metabolic rate for oxygen (CMRO₂)] là một yếu tố quyết định của lưu lượng máu não. Nhu cầu về glucose và CMRO₂ ở trẻ em thì cao hơn người lớn (5,8 so với 3,5ml oxy/100g mô não/phút). Tốc độ chuyển hóa glucose của trẻ em là 6,8mg/100g mô não/phút và người lớn là 5,5mg/100g mô não/phút.⁸

Mối tương quan giữa CMRO₂ với lưu lượng máu não (CBF) có thể qua trung gian nồng độ ion H⁺ trong mạch máu não. Các bệnh lý gây nhiễm toan và thiếu oxy làm mạch máu não bị dẫn ra và tăng CBF và thể tích não. Khi cơ chế tự điều hòa bị tổn thương, CBF được quyết định bởi các yếu tố khác hơn là nhu cầu chuyển hóa. Nếu CBF vượt quá nhu cầu chuyển hóa, thì tăng tưới máu não xảy ra. Cuối cùng, trẻ nhũ nhi và trẻ em có đầu to hơn so với bề mặt cơ thể và tỷ lệ cung lượng tim đến não trẻ cũng lớn hơn. Việc tăng kích thước vòng đầu cũng như một lượng máu lớn hơn đến não có thể góp phần gây xáo trộn huyết động trong giai đoạn PTTK ở trẻ em.⁹

Dược lý học thần kinh

Mục tiêu chủ yếu của gây mê trong PTTK là bảo đảm áp lực tưới máu não và tủy sống đầy đủ trong khi tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật (ví dụ: làm mềm não). Nếu thuốc hoặc kỹ thuật gây mê sử dụng trong mổ không thích hợp, thì tình trạng bất thường nội sọ trước đó có thể trở nên xấu đi và nguy cơ tổn thương hệ thần kinh trung ương sau đó sẽ tăng lên. Một vài loại thuốc mê và kỹ thuật gây mê có tác dụng bảo vệ não đáp ứng với stress chuyển hóa và phẫu thuật. Vì vậy, bác sĩ gây mê cần có kiến thức về dược học các thuốc mê trên toàn hoàn, chuyển hóa não, và ALNS trong điều kiện bình thường và bệnh lý. Một điều cũng rất quan trọng là phải biết các tác dụng của thuốc và các kỹ thuật áp dụng trên bệnh nhân chịu PTTK chức năng và các phẫu thuật xâm lấn tối thiểu (vd: mở sọ trên bệnh nhân tỉnh, phẫu thuật định vị, xác định ổ động kinh, và x-quang can thiệp thần kinh).

Một số nghiên cứu cho thấy liều gây chết của vài loại thuốc (LD50) thì thấp hơn đáng kể ở trẻ sơ sinh và trẻ em hơn là người lớn. Độ nhạy của trẻ nhỏ với thuốc an thần, giảm đau, thuốc ngủ, và thuốc á phiện thì cao hơn đáng kể, có thể là do hệ thần kinh trung ương chưa trưởng thành (chưa myeline hóa hoàn toàn, hàng rào máu não còn non yếu) và tăng tính thấm của não đối với một vài loại thuốc. Ảnh hưởng của thuốc mê hô hấp cũng thay đổi theo độ tuổi. Nồng độ tối thiểu phế nang [(MAC) tức là nồng độ khí mê mà 50% bệnh nhân đáp ứng với rạch da] thì thấp hơn nhiều ở trẻ sơ sinh (0 - 31 ngày tuổi) hơn là trẻ 1 - 6 tháng. Mặc dù trẻ nhỏ có nhu cầu thuốc mê cao hơn, nhưng với ngưỡng an toàn (nghĩa là sự khác nhau giữa độ mê đủ và độ mê sâu gây trụy tim mạch)

thì ít hơn nhiều so với người lớn. Vì vậy nên tính toán liều thuốc cẩn thận và theo dõi tác dụng dược lý của chúng cẩn thận để tránh tác dụng bất lợi.¹⁰

Thuốc mê tĩnh mạch

Tất cả các thuốc mê tĩnh mạch đều làm giảm CBF và CMRO₂. Việc giảm này gây ra bởi ức chế chức năng thần kinh mà làm giảm chuyển hóa não. Chỉ có Ketamine là thuốc mê tĩnh mạch làm tăng CBF, CMRO₂, và ALNS.

Barbiturates

Barbiturates gắn với tiểu đơn vị alpha của thụ thể GABA, gây an thần và làm quên. Thuốc cũng làm giảm hoạt động kiểu động kinh. Thiopental là chất bảo vệ thần kinh để gây lờn thuốc làm giảm CBF, thể tích máu não (CBV), và CMRO₂. Thiopental cũng làm giảm ALNS trong khi duy trì cơ chế tự điều hòa và khả năng phản ứng của mạch máu não với CO₂. Nó cũng làm giảm phóng thích glutamate do thiếu máu cục bộ và ức chế phóng thích calci nội bào, giúp bảo vệ não trong các biến cố giảm oxy/thiếu máu cục bộ.

Các phân tử Sulfhydryl giúp bảo vệ não hơn nữa bằng cách làm sạch các gốc tự do, và điều này làm giảm sự mức độ tổn thương não trong quá trình thiếu máu cục bộ khu trú. Thiopental liều cao, phi lâm sàng (10 tới 55 mg/kg) gây giảm khoảng 50% CMRO₂ được sử dụng để tạo ra điện não đồ (EEG) đẳng điện. Có lẽ không cần thiết gây ra ức chế hoàn toàn EEG để bảo vệ thần kinh.¹² Barbiturates thì cũng được sử dụng để ngăn ngừa tăng ALNS khi đặt đèn soi thanh quản và đặt nội khí quản. Sản xuất và hấp thu dịch não tủy không bị ảnh hưởng bởi barbiturates. Một vấn đề quan trọng khi sử dụng barbiturates để bảo vệ não là chúng làm giảm co bóp cơ tim và huyết áp hệ thống, mà điều này làm giảm áp lực tưới máu não.¹¹ Liều lâm sàng của phenobarbital làm giảm kích thước vùng nhồi máu trên chuột sau khi bị thiếu máu cục bộ khu trú. Barbiturates đã được sử dụng để làm giảm ALNS và bảo vệ thần kinh trên bệnh nhân chịu PTTK nếu có thể duy trì tim mạch ổn định. Barbiturates chuyển hóa chậm sẽ dẫn đến tích lũy thuốc trong cơ thể.

Propofol

Propofol có các đặc tính tương tự như barbiturates, nghĩa là gây giảm ALNS, CBF và CMRO₂. Cơ chế tự điều hòa máu não và đáp ứng mạch máu não với những thay đổi huyết áp động mạch và PaCO₂ được bảo tồn. Giảm chuyển hóa não dẫn đến giảm CBF. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu đã chứng minh CBF giảm nhiều hơn CMRO₂, cho rằng propofol có tác dụng co mạch não trực tiếp. Trong vài bệnh nhân (vd bệnh Moyamoya), liều cao propofol có thể gây thiếu máu não cục bộ. Trên động vật, propofol có các tác động chống oxy hóa, hoạt hóa thụ thể GABA, làm giảm phóng thích glutamate qua trung gian trạng thái kích thích độc, ngăn ngừa phù ty lạp thể, và có tương tác với thuốc dạng cần sa. Tất cả các đặc điểm này đều bảo vệ não. Ngay cả với liều thấp, propofol được chứng minh là có tác dụng bảo vệ não.¹³ Bệnh nhân có nguy cơ tăng ALNS và giảm tưới máu não thì propofol bảo vệ não tốt hơn với so với thuốc mê khí, ít nhất cho tới khi mở màng cứng. Một vài nghiên cứu cho rằng truyền propofol kéo dài (thường vài ngày) sẽ gây toan chuyển hóa, tăng lipid máu, suy tim tiến triển, và tử vong trên bệnh nhi (hội chứng truyền propofol). Vì vậy, sử dụng thuốc này lâu ngày là chống chỉ định ở trẻ em. Nếu vì lý do nào đó phải

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

sử dụng propofol dài ngày, thì ta phải theo dõi sát tình trạng bệnh nhi trong khoa săn sóc đặc biệt.¹⁴

Benzodiazepines

Benzodiazepines gắn với thụ thể GABA để làm quên và giảm lo. Thuốc này được biết làm giảm CBF khoảng 25% và giảm CMRO₂ và ALNS, trong khi nâng ngưỡng co giật. Flumazenil™, là thuốc đối kháng với benzodiazepine, hóa giải các lợi điểm của benzodiazepines trên CBF, CMRO₂ và ALNS. Như vậy không nên cho Flumazenil hoặc cho thuốc một cách thận trọng trên bệnh nhân có bệnh lý nội sọ có thể tăng ALNS và các bệnh nhân dễ bị động kinh.^{15, 16}

Etomidate

Etomidate, là thuốc giống như barbiturate, giảm dần CMRO₂ cho tới khi điện não đồ (EEG) về đường đẳng điện. Sự giảm rõ nét CBF cho thấy thuốc có tác dụng co mạch máu não. Liều lâm sàng Etomidate làm giảm CBF và CMRO₂ khoảng 35-50%. Etomidate làm giảm ALNS bằng cách giảm thể tích máu não. Thuốc không tác động lên áp lực tưới máu não cũng không làm tăng nó. Phản ứng của mạch máu với CO₂ được duy trì. Mặc dù các lợi ích của Etomidate, đặc biệt là thuốc ít gây ức chế tim mạch, nhưng việc sử dụng thuốc bị hạn chế vì khả năng ức chế trực thượng thận và dẫn tới chứng múa giật nặng, cử động không tự chủ, và chứng múa giật.^{17,18}

Ketamine

Ketamine làm tăng CBF (60%) và CMRO₂. CBF tăng có thể làm tăng ALNS, nhất là trên các bệnh nhân có bệnh lý nội sọ. Tác dụng dẫn mạch của ketamine một phần là do tác dụng kích thích chuyển hóa của nó, tác dụng dẫn mạch trực tiếp, và với cơ chế cholinergic. Mặc dù người ta cho rằng ketamine có tác dụng bảo vệ não, nhưng những nghiên cứu gần đây trên thú non cho thấy ketamine làm chết tế bào thần kinh (apoptosis), ngay cả khi không có tổn thương não. Tuy nhiên tác dụng gây chết tế bào thần kinh của ketamine có thể liên quan tới việc sử dụng liều cao và thời gian phơi nhiễm kéo dài trên con thú non. Với những thực nghiệm lâm sàng, ketamine, loại thuốc an thần khác, và các khí mê là những thuốc gây độc thần kinh, nhưng mức độ độc thần kinh thì chưa được biết trên con người.^{19,24}

Dexmedetomidine

Dexmedetomidine là một loại thuốc chủ vận alpha-2 adrenergic chọn lọc cao có hiệu quả an thần, chống lo, và giảm đau. Thuốc được cho là có tác dụng bảo vệ tim, não, và thận khỏi những tổn thương do thiếu máu cục bộ và giảm oxy.²⁵ Dexmedetomidine làm giảm dẫn truyền giao cảm ở nhân lục (locus ceruleus), nằm ở cuống não, có tác dụng an thần. Tác dụng giảm đau của thuốc

là do kích hoạt thụ thể α_2 adrenergic nằm ở sừng sau của tủy sống. Tác động này ngăn cản sự phóng thích chất P.²⁶ Dexmedetomidine được sử dụng để tiền mê, như là thuốc phối hợp với thuốc mê, và dùng điều trị cơn cuồng sáng sau mổ ở trẻ em. Thuốc có tác dụng trung bình trên hệ tim mạch, nên được sử dụng rộng rãi để giảm đau cho bệnh nhi khoa chăm sóc đặc biệt. Có bằng chứng là thuốc có tác dụng bảo vệ não đang phát triển.^{27,28}

Ảnh hưởng trên tim mạch của dexmedetomidine là qua trung gian các thụ thể adrenergic của hệ thần kinh trung ương và ngoại vi. Liều thấp thuốc ức chế hệ thần kinh giao cảm, làm giảm huyết áp và nhịp tim. Tụt huyết áp và nhịp chậm đã được ghi nhận khi dùng liều tải dexmedetomidine ở trẻ em. Truyền tĩnh mạch với liều 0.3 - 0.7 mcg/kg/giờ sẽ giảm các tác dụng không mong muốn. Một ưu điểm lớn của dexmedetomidine là khả năng duy trì thông khí tự nhiên và giữ phản xạ đường thở, ngay cả khi dùng liều cao.

Dexmedetomidine làm giảm CBF và $CMRO_2$ tương tự như trên người lớn. Nó không ảnh hưởng đến ALNS, áp lực dịch não tủy, áp lực tưới máu não, hoặc phản ứng của mạch máu não với CO_2 . Dexmedetomidine có tác dụng bảo vệ não khi não bị thiếu máu²⁹ ở não động vật đang phát triển bằng cách ngăn chặn hoạt hóa chất caspase-3 là tiền chất làm chết tế bào thần kinh và bằng cách tiết ra chất tyrosine kinase, chất quan trọng tạo đàn hồi tế bào.³⁰

Dexmedetomidine duy trì khả năng vận động và cảm giác, được cho là thích hợp sử dụng trong phẫu thuật đòi hỏi theo dõi vận động và cảm giác trong khi mổ. Khi phối hợp với á phiện và/hoặc propofol, dexmedetomidine giúp dễ dàng theo dõi sinh lý thần kinh trong phẫu thuật vẹo cột sống ở trẻ em, và trong phẫu thuật đặt các điện cực não sâu ở bệnh nhi.^{31,32} Bởi vì tác dụng an thần của dexmedetomidine là qua các thụ thể adrenergic trong nhân lục, tạo giấc ngủ giống như bình thường, thuốc thì đặc biệt được ưa chuộng để an thần cho trẻ cần được khảo sát về điện não đồ.

Cắt khối u hay ổ động kinh gần các vùng não quan trọng về ngôn ngữ hoặc vận động (vỏ não vận động) thì cần có sự hợp tác của bệnh nhân trong lúc mổ. Ngoài dexmedetomidine, nhiều loại thuốc khác được sử dụng cho phép ta theo dõi chính xác trong mổ, tuy nhiên, hầu hết đều gây suy hô hấp, tắc nghẽn đường thở, huyết động không ổn định, nôn ói, rối loạn ức chế hệ thần kinh trung ương, và đau. Vì dexmedetomidine gây an thần, chống lo và giảm đau mà không gây suy hô hấp nên thường được chọn trong phẫu thuật mở sọ tĩnh ở trẻ lớn và thanh thiếu niên.^{33,37}

Thuốc mê hô hấp

Các thuốc mê hô hấp làm dẫn mạch máu não và tăng CBF. Ảnh hưởng của thuốc mê hô hấp trên tỷ lệ CBF/ $CMRO_2$ có thể làm tăng thể tích não và ALNS. Các thuốc mê hô hấp gây dẫn mạch não ở trẻ em nhiều hơn người lớn. Thứ tự các khí mê làm tăng CBF là: halothane > desflurane > isoflurane > sevoflurane.³⁸

Ở trẻ em, tăng CBF do halothane kéo dài dù ta đã giảm hoặc ngưng thuốc. Hiện tượng này (độ

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

trễ mạch máu não/cerebrovascular hysteresis) không xảy ra với isoflurane. Với liều như nhau, isoflurane và sevoflurane làm giảm CMRO₂ ít hơn so với halothane. Desflurane là thuốc mê gây dẫn mạch máu não mạnh nhất trong số các khí mê hiện nay, trong khi sevoflurane ảnh hưởng ít nhất trên CBF và CBV ở cả trẻ em và người lớn.

Duy trì dưới 1.5 MAC sevoflurane, sẽ ít ảnh hưởng trên CBF của trẻ em và người lớn. Cơ chế tự điều hòa mạch máu não được duy trì với nồng độ sevoflurane dưới 1 MAC. Phản ứng mạch máu não với CO₂ cũng được bảo tồn. Ở trẻ em đáp ứng với CO₂ bị mất đi khi PaCO₂ vượt quá 45 - 50mmHg, điều này không xảy ra trên người lớn. Mặc dù hệ số phân chia (partition coefficient) khí máu thấp hơn và hồi phục nhanh hơn sau gây mê, ảnh hưởng của desflurane trên tưới máu não làm cho desflurane ít được dùng trong PTTK hơn là sevoflurane hoặc isoflurane, nhất là các bệnh nhân có tổn thương về thần kinh.^{39,40}

Nitrous Oxide

Nitrous oxide (N₂O) gây dẫn mạch não ở cả trẻ em và người lớn khi sử dụng đơn thuần hoặc phối hợp với thuốc mê họ halogen hoặc propofol. Nó làm tăng lưu lượng máu não ở chất xám, nhất là vùng trên lều. Cơ chế chính xác của sự tăng này thì chưa biết rõ; tuy nhiên, có bằng chứng là qua trung gian kích hoạt các ty lạp thể thiếu máu cục bộ và do kích thích giao cảm thượng thận. Cơ chế tự điều hòa máu não bị ảnh hưởng khi N₂O được sử dụng đơn thuần hoặc phối hợp với sevoflurane. Tóm lại, N₂O làm thay đổi cơ chế tự điều hòa máu não, phản ứng của mạch máu não với CO₂, tăng CBF và CMRO₂, và tăng ALNS trong khi giảm ngưỡng thiếu máu cục bộ ở trẻ nhũ nhi và trẻ em. Như vậy N₂O không nên sử dụng cho bệnh nhân có nguy cơ áp lực tưới máu não bất thường và thiếu máu cục bộ thần kinh.^{41,42}

Thuốc á phiện

Thuốc á phiện được cho là ít hoặc không ảnh hưởng trên CBF, CMRO₂, và ALNS. Phản ứng mạch máu não với CO₂ và cơ chế tự điều hòa máu não được bảo tồn. Bằng cách ngăn chặn phóng thích các catecholamines gây đau, thuốc á phiện có thể làm giảm CBF một cách gián tiếp. Thuốc á phiện ngăn chặn các phản ứng huyết động trong lúc đặt nội khí quản, nhất là ở bệnh nhân bị tăng ALNS hoặc bệnh mạch máu não. Phản ứng mạch máu não với CO₂ và cơ chế tự điều hòa máu não bình thường ở bệnh nhân được cho fentanyl. Fentanyl không làm ảnh hưởng đến sản xuất dịch não tủy, nhưng làm giảm tái hấp thu khoảng 50%.

Remifentanyl là thuốc á phiện tổng hợp tác dụng cực ngắn mà có nhiều điểm tương đồng với fentanyl và alfentanyl, tuy nhiên tác dụng giảm đau của nó mạnh hơn khoảng 65 lần so với alfentanyl.⁴³ Thời gian bán hủy cực ngắn (3 – 5 phút) và giúp hồi tỉnh nhanh chóng sau sử dụng, nên là thuốc lý tưởng trong PTTK. Thuốc chuyển hóa bởi esterases huyết tương và mô, không lệ thuộc vào chức năng gan hoặc thận.⁴⁴ Remifentanyl làm giảm CMRO₂ ở cả động vật và con người.⁴⁵ Ngay cả với liều rất cao (hơn 3 mcg/kg/phút; liều lâm sàng của remifentanyl là 0,1 –

0,5 mcg/kg/phút không ảnh hưởng trên CMRO₂, nên rất phù hợp cho các bệnh nhân PTTK.⁴⁶

Ở người, truyền tĩnh mạch remifentanil làm tăng lưu lượng máu vùng theo kiểu liều phụ thuộc trong những vùng não xử lý đau. Liều thấp remifentanil (0,05 mcg/kg/phút) làm tăng đáng kể CBF vùng.⁴⁷ Nhiều nghiên cứu trên động vật và con người cho thấy remifentanil không ảnh hưởng đến việc sản xuất và tái hấp thu dịch não tủy. Phản ứng của mạch máu não với CO₂ được bảo tồn. Morphine và fentanyl, làm gián đoạn dẫn truyền thần kinh cholinergic, nhưng remifentanil thì không. Điều này gây cơn cuồng sáng và giảm trí nhớ sau mổ. Khi gây mê với propofol-remifentanil, cả huyết áp động mạch trung bình và nhịp tim bị giảm mà không làm ảnh hưởng đến CBF, với ngụ ý rằng thể tích máu não (CBV) và cơ chế tự điều hòa được bảo tồn.⁴⁸

Các PTTK xâm lấn tối thiểu và các phẫu thuật chức năng được phổ biến hiện nay. Gây mê nên được duy trì sao cho não mềm, giảm trở ngại khi theo dõi điện sinh lý, bảo đảm hồi phục thần kinh nhanh chóng sau khi PT, và bảo vệ tế bào thần kinh. Remifentanyl đáp ứng được các yêu cầu này.⁴⁹ Remifentanil kèm với một loại thuốc mê tĩnh mạch hoặc khí mê thường được chọn. Hồi tỉnh nhanh chóng sau gây mê là một trong những lợi thế của việc sử dụng remifentanil trong PTTK. Điều này cho phép ta đánh giá tình trạng thần kinh của bệnh nhân nhanh chóng sau PT, rút NKQ sớm hơn, và một tình trạng tri giác tốt hơn.⁵⁰

Mặc dù không có loại thuốc mê đơn thuần nào đạt được tất cả các tiêu chí trong gây mê thần kinh, nhưng với các nỗ lực để xác định được một loại thuốc mê hoặc kỹ thuật gây mê nào mà duy trì được mối tương quan CBF và chuyển hóa oxy, duy trì cơ chế tự điều hòa máu não, và không làm tăng CBV và ALNS. Propofol và remifentanil thường được sử dụng cho những lý do này, nhất là những bệnh nhân bị tăng ALNS. Tuy nhiên, như với tất cả bệnh nhân tăng ALNS, cần phải duy trì PaCO₂ bình thường hoặc hơi thấp. Ở những bệnh nhân không có bằng chứng bị tăng ALNS, thì sevoflurane-remifentanil là một thay thế tốt cho propofol. Bệnh nhân với các tổn thương choán chỗ, tăng ALNS, và giảm bù trừ nội sọ thì thuốc mê tốt căn bản là propofol.^{51,52}

Thuốc dẫn cơ khử cực

Succinylcholine

Succinylcholine là thuốc dẫn cơ khử cực có sẵn duy nhất hiện nay. Dù cho có tổn thương choán chỗ nội sọ hay không, thì succinylcholine vẫn làm tăng ALNS trên cả động vật và con người. Sự tăng này kết hợp với rung cơ, làm tăng hoạt động của sợi thần kinh hướng tâm trên cơ bắp, và làm tăng CBF. Cơ cơ cổ làm chèn ép các tĩnh mạch cảnh và điều này được cho là tăng ALNS. Việc tăng ALNS có thể ngăn ngừa hoặc loại bỏ bằng cách cho một liều nhỏ thuốc dẫn cơ không khử cực trước đó. Succinylcholine làm tăng kali máu đe dọa sinh mạng bệnh nhân, nhất là khi bị xuất huyết dưới nhện, chấn thương sọ não, thiếu oxy não, đột quỵ và liệt 2 chi dưới.

Thuốc dẫn cơ không khử cực

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Một số thuốc dẫn cơ và chất chuyển hóa thuốc ảnh hưởng đến tuần hoàn não do việc phóng thích histamine. Liều lâm sàng của atracurium dường như ảnh hưởng đáng kể đến CBF, CMRO₂, và ALNS. Laudanosine, chất chuyển hóa của atracurium, đi qua hàng rào máu não dễ dàng và có thể gây co giật ở bệnh nhân dễ bị động kinh. Động kinh hiếm khi xảy ra ở những bệnh nhân khác. Cisatracurium phóng thích laudanosine và histamine ít hơn atracurium và ảnh hưởng trên hệ thần kinh trung ương yếu hơn atracurium.⁵³ Pancuronium, vecuronium và rocuronium thì có ít ảnh hưởng trên CBF, CMRO₂, và ALNS. Tăng huyết áp và nhịp tim do thuốc có thể làm tăng ALNS sau đó trên những bệnh nhân đã bị tăng ALNS, nhất là khi họ bị rối loạn cơ chế tự điều hòa máu não. Vecuronium không gây phóng thích histamine hoặc thay đổi nhịp tim và huyết áp. Vì rocuronium có tác dụng khởi phát nhanh và không có các tác dụng bất lợi như succinylcholine, nên thường dùng để dẫn đầu nhanh và đặt NKQ. Như các thuốc dẫn cơ khác, rocuronium không ảnh hưởng trên CBF.^{54,55}

Đánh giá trước mổ

Việc đánh giá và chuẩn bị đầy đủ trước mổ cho bệnh nhi gây mê và PTTK nhằm mục đích giảm thiểu biến chứng và tử vong chu phẫu (xem chương 1). Đánh giá trước mổ bệnh nhi chịu PTTK gồm có hỏi tiền căn nội khoa, các bệnh lý mà sẽ được phẫu thuật.⁵⁶ (Bảng 10-1). Bảng 10-2 tóm tắt một số điểm đặc biệt liên quan tới các bệnh nhi có bệnh lý thần kinh. Nền tảng để đánh giá chức năng não là dựa trên bệnh sử và thăm khám lâm sàng.

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

BẢNG 10-1: Lưu ý chung chu phẫu ở nữ nhi và trẻ em

Tình trạng	Vấn đề gây mê
Trẻ sinh non	Ngưng thở sau mổ
Bệnh tim bẩm sinh	Thiếu oxy, loạn nhịp, tim mạch không ổn định, thuyên tắc khí nghịch thường
Trào dạ dày thực quản	Viêm phổi hít
Nhiễm trùng đường hô hấp trên	Co thắt thanh quản, co thắt phế quản, thiếu oxy, viêm phổi
Bất thường sọ - mặt	Khó kiểm soát đường thở

BẢNG 10-2: Lưu ý chu phẫu chung ở nữ nhi và trẻ em tổn thương thần kinh

Tình trạng	Vấn đề gây mê
Các tổn thương phân bố mạng thần kinh	Tăng kali máu sau khi cho succinylcholine Đề kháng: với thuốc dẫn cơ không khử cực Bất thường: đáp ứng với kích thích thần kinh
Điều trị thuốc chống động kinh kéo dài	Bất thường chức năng gan và huyết học
Dị dạng động – tĩnh mạch	Suy tim ứ huyết tiềm tàng
Bệnh thần kinh - cơ	Sốt cao ác tính, suy hô hấp, tử vong do ngưng tim đột ngột
Dị tật Arnold-Chiari	Ngưng thở, Viêm phổi hít
Thương tổn vùng dưới đồi / tuyến yên	Đái tháo nhạt, Nhược giáp, Suy thượng thận

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Đánh giá trước mổ bệnh nhân chịu PTTK bao gồm:

- 1) Đánh giá trạng thái thần kinh bệnh nhi chịu PTTK gồm có hay không tăng ALNS và các dấu hiệu sinh tồn bất thường, đánh giá hệ hô hấp và tim mạch, và tìm các bất thường trong các hệ thống này có thể ảnh hưởng đến bệnh lý thần kinh của não và tủy sống, đánh giá mức độ tỉnh táo, suy giảm thần kinh cảm giác và vận động và các dây thần kinh sọ.
- 2) Xác định xem có tăng ALNS và các suy giảm thần kinh phối hợp. (**Bảng 10-3**) Bệnh nhân bị tăng ALNS với những dấu hiệu thay đổi tùy vào thời gian bệnh. Việc tăng ALNS đột ngột thường dẫn đến hôn mê, trong khi việc tăng ALNS từ từ thì không. Bệnh nhân thức dậy với những cơn đau đầu vào buổi sáng có thể bị ứ thán trong lúc ngủ, làm tăng thể tích máu não, và giảm bù trừ nội sọ. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ bị tăng ALNS thường hay bú rút, kém ăn, và li bì. Thóp trước phồng, tĩnh mạch da đầu bị giãn, và hộp sọ biến dạng to ra là những dấu hiệu thường thấy ở trẻ sơ sinh và nhi nhi bị tăng ALNS. Các triệu chứng khác là nhìn đôi do bị liệt dây III vận nhãn (mất dấu hiệu mặt trời lặn) và lé mắt (liệt dây thần kinh sọ VI). Ở trẻ lớn hơn khi bị tăng ALNS thường ói vào buổi sáng. Phù gai thị và mất dấu tĩnh mạch đập khi khám mắt là ALNS tăng lên.
- 3) Phát hiện rối loạn điện giải. Rối loạn điện giải có thể xảy ra khi tri giác trẻ bị giảm, nôn ói, rối loạn chức năng hành não, sử dụng thuốc lợi tiểu quai hoặc thẩm thấu để làm giảm ALNS, và nhịn ăn kéo dài. Tăng tiết hormon chống bài niệu không thích hợp, hội chứng mất muối do não, và đái tháo nhạt có thể là nguyên nhân gây rối loạn cân bằng natri và nước.
- 4) Phát hiện tăng đường huyết. Tăng đường huyết thường phổ biến trên trẻ bị bệnh hệ thần kinh, nhất là những trẻ đã được điều trị bằng steroids. Tăng đường huyết thường gây lợi niệu thẩm thấu, giảm thể tích máu, và rối loạn điện giải. Những trẻ bị u sọ hầu thường bị rối loạn chức năng tuyến yên. Đánh giá trước mổ chính xác hệ nội tiết là cần thiết.
- 5) Phát hiện dị ứng với thực phẩm, thuốc hoặc thuốc cản quang. Tìm xem trẻ có bị dị ứng với latex không, nhất là những trẻ bị thoát vị màng não tủy hoặc những trẻ thường xuyên bị đặt sonde tiểu.
- 6) Nếu trẻ bị động kinh thường dùng liều cao thuốc chống động kinh, ta phải xem trẻ có bị độc tính thuốc chống động kinh không như rối loạn chức năng đông máu, chức năng gan hoặc cả hai. Những trẻ được điều trị động kinh kéo dài thường đòi hỏi liều cao an thần, dẫn cơ không khử cực, và á phiện vì thuốc chống động kinh làm tăng các enzymes chuyển hóa thuốc này.⁵⁷
- 7) Đánh giá các kết quả chụp X-quang, MRI, và chụp cắt lớp sọ não (CT). Phải đánh giá tất cả xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh trước phẫu thuật để xác định vị trí tổn thương chính, trẻ có bị

não úng thủy không, bị chèn ép, phù não, và tư thế bệnh nhân trong lúc phẫu thuật. Xét nghiệm cận lâm sàng cơ bản nên dựa trên tình trạng bệnh nhân yêu cầu của phẫu thuật.

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

Do nguy cơ chảy máu lượng lớn trong PTTK, BS gây mê nên đánh giá hemoglobin của bệnh nhân, hematocrit (Hct), tiểu cầu đếm, thời gian thromboplastin từng phần (PTT), thời gian prothrombin (PT), nồng độ fibrinogen và ta phải chắc rằng đã dự trữ đủ máu để truyền khi cần thiết.

- 8) Đánh giá về đường thở của bệnh nhân. Điều này rất quan trọng vì một số bệnh lý thần kinh có bất thường sọ mặt, đây là những trẻ có đường thở khó (xem chương 7). Chúng ta phải nhận dạng các bất thường về đường thở khó và lên kế hoạch trước mổ để xử trí.

BẢNG 10-3: Các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ ở nữ nhi và trẻ em

Trẻ nữ nhi	Trẻ em	Trẻ nữ nhi và trẻ em
Bút rút Thóp phồng	Nhức đầu Nhìn đôi	Giảm tri giác Liệt TK sọ (III và VI)
Các khớp sọ bị dẫn rộng	Phù gai thị	Mắt mặt trời lặn
Hộp sọ dẫn rộng	Nôn ói	Các dấu hiệu thoát vị não; Tam chứng Cushing
Thay đổi kích thước đồng tử		

Tiền mê

Tiền mê cho bệnh nhân PTTK có thể gây ra suy hô hấp, cường thán, mất các phản xạ bảo vệ đường thở, và tăng ALNS đột ngột, chúng có thể thay đổi tình trạng ý thức của bệnh nhân, sự ổn định huyết động và có thể làm tăng nguy cơ tử vong. Do đó, nên tránh tiền mê an thần và á phiện trước mổ ở những bệnh nhân này trừ khi cho thuốc trong môi trường được theo dõi bởi bác sĩ gây mê.

Bệnh nhân với ALNS bình thường được lên kế hoạch can thiệp nội mạch thường cần an thần để giảm lo, tránh tăng huyết áp và ngăn ngừa vỡ tổn thương mạch máu nội sọ. Midazolam uống (0,5 mg/kg) đặc biệt hữu ích để giảm lo âu, gây quên và giảm nguy cơ co giật ở một số bệnh nhân PTTK. Thuốc có vị đắng nên phải trộn trong dung dịch ngọt (ví dụ 5ml Coca). Chuẩn bị tâm lý cho bệnh nhân, nếu thực hiện đúng cách thường chỉ cần tiền mê cho trẻ em > 6 tuổi.

Kiểu tiền mê này giúp giảm lo lắng trước mổ và giúp tránh những thay đổi mạch máu não có hại làm tăng ALNS.

Các lưu ý chu phẫu

Hiểu biết các biến chứng tiềm ẩn của các PTTK cho phép bác sĩ gây mê phát triển các chiến lược phòng ngừa các biến chứng này và điều trị kịp thời nếu chúng xảy ra. Nhận ra sớm và điều trị sớm

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

các biến chứng làm giảm biến chứng và tử vong trong các phẫu thuật này. Các yếu tố như phẫu thuật cấp cứu, bệnh lý nặng kèm theo, tuổi (sinh non), biến chứng do an thần, tăng độ khó khi đặt đường truyền, chảy máu nhiều và truyền máu lượng lớn là những biến chứng tiềm ẩn làm tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong ở trẻ nhũ nhi và trẻ em.⁵⁸⁻⁶¹

Mục tiêu của gây mê thần kinh là đảm bảo áp lực tưới máu não phù hợp cho trẻ và không tăng ALNS trong quá trình khởi mê nhờ tránh giảm oxy máu, tăng thán khí và tăng huyết áp. Nắm rõ tình trạng bệnh nhân trước mổ, các bệnh lý đi kèm và tăng ALNS sẽ giúp bác sĩ gây mê lựa chọn loại thuốc thích hợp để dẫn đầu và duy trì mê. Dẫn đầu mê tĩnh mạch bằng thiopental 5-8 mg/kg hoặc propofol 2-4 mg/kg, á phiện (fentanyl và remifentanyl) và thuốc giãn cơ ngắn (succinylcholine, rocuronium) sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho đặt nội khí quản nhanh ở trẻ bị tăng ALNS và có nguy cơ viêm phổi hít. Nếu succinylcholine chống chỉ định do ảnh hưởng của nó trên CBF và ALNS hoặc bệnh nhân bị tổn thương tủy sống, đứng lâu, bong và liệt bán cấp tứ chi, thường sử dụng rocuronium hơn là succinylcholine. Bệnh nhân có các vấn đề nêu trên có thể bị tăng kali máu đột ngột và tử vong nếu cho succinylcholine.

Trẻ không bị tăng ALNS và không có đường truyền tĩnh mạch sẵn hoặc bệnh nhân khó lấy vein, có thể gây mê bằng sevoflurane và oxy và thông khí kiểm soát để tránh tăng CO₂ và ALNS không mong muốn. Sau khi đặt đường truyền tĩnh mạch, có thể cho thiopental hoặc propofol để tránh tăng ALNS do đặt đèn soi thanh quản và đặt nội khí quản. Trong quá trình khởi mê, tăng thông khí vừa phải (PCO₂ =30) qua mask giúp giảm tăng ALNS do thuốc mê hô hấp, sử dụng á phiện và thuốc ngủ, và soi thanh quản để đặt nội khí quản. Tuy nhiên, sevoflurane và tăng thông khí có thể gây động kinh, đặc biệt ở trẻ có tiền sử động kinh. Đôi khi sevoflurane có thể gây động kinh ở trẻ em không có tiền sử động kinh.⁶² Ketamine không nên sử dụng để khởi mê vì ảnh hưởng bất lợi của nó trên CBF, CMRO₂ và ALNS.

Kiểm soát đường thở

Những thay đổi trong quá trình phát triển đường thở của trẻ em có ảnh hưởng lớn đến việc kiểm soát trong gây mê. Vì khí quản tương đối ngắn, nên ống NKQ có thể dễ dàng đi vào phế quản phải khi gập đầu, đặc biệt khi đặt trẻ ở tư thế nằm sấp và gập cổ. Ngửa đầu quá có thể gây sút ống NKQ. Cần cố định chắc ống NKQ vào mặt bệnh nhân. Đặt NKQ đường mũi có thể cố định ống chắc hơn nếu ống được buộc chỉ và khâu vào trụ mũi. Đặt NKQ đường miệng có thể khâu vào chân răng.

Ống NKQ mũi có thể thoải mái hơn sau mổ ở bệnh nhân cần thở máy sau mổ. Đặt NKQ đường mũi thường thực hiện cho phẫu thuật ở tư thế nằm sấp, vì không thể tiếp cận đường thở trong mổ và khi bệnh nhân thì rất nhỏ. Chống chỉ định của đặt NKQ đường mũi bao gồm hẹp lỗ mũi sau, phẫu thuật để sửa gãy xương sụn sọ và viêm xoang. Ống NKQ có thể bị gập và tắc nghẽn khi chúng đi vòng gốc lưỡi. Sử dụng ống NKQ được tạo hình trước (ví dụ RAE) sẽ tránh được sự gập ống này.

Tư thế bệnh nhân trong mổ

Một phần của việc chuẩn bị gây mê là chuẩn bị bàn mổ và trang thiết bị phù hợp để tránh tổn thương do tư thế bệnh nhân trong quá trình phẫu thuật. Nên sử dụng nước mắt nhân tạo/thuốc mỡ tra mắt trước khi che mắt bằng gạc hoặc băng. Đè lên nhãn cầu trong quá trình phẫu thuật có thể gây thiếu máu cục bộ võng mạc và mù sau mổ. Hơn nữa, phải kê đệm mắt và các vùng nhạy cảm khác để tránh tổn thương do tì đè quá mức trong tư thế nằm sấp. Để tránh ảnh hưởng xấu đến thông khí ở tư thế nằm sấp, đặt miếng đệm “hình chữ U” bên dưới trẻ sẽ cho phép bụng và cơ hoành di động tự do. Ở bệnh nhi nhỏ hơn, có thể đặt các gối tròn nhỏ dưới vùng ngực phía trên và xương chậu. Đặt gối tròn dưới bụng của bệnh nhân sẽ làm tăng áp lực trong ổ bụng, gây chèn ép tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch ngoài màng cứng, làm tăng chảy máu trong quá trình phẫu thuật cột sống. (Hình 10-1)

Hình 10-1: Tư thế nằm sấp trong phẫu thuật cắt u cột sống.



Nâng đầu cao 10 độ giúp cải thiện hồi lưu tĩnh mạch não và làm giảm ứ máu tĩnh mạch. Điều này làm giảm áp lực xoang dọc trên, nó có thể làm tăng nguy cơ thuyên tắc khí tĩnh mạch sau khi mở sọ. Xoay đầu sang bên sẽ gây chèn ép tĩnh mạch cảnh, giảm hồi lưu tĩnh mạch và tăng ALNS. Nếu phải xoay đầu, xoay thân mình của bệnh nhân theo để duy trì sự thẳng trục có thể tránh tắc nghẽn hồi lưu tĩnh mạch. Trong bất kỳ phẫu thuật nào, điều quan trọng của bác sĩ gây mê là duy trì được việc tiếp cận với ống NKQ, các ống nối và máy gây mê để có thể dễ dàng kiểm tra chúng. Hơn nữa, tối ưu là có thể nhìn thấy được tay hoặc chân trong quá trình phẫu thuật để đánh giá tưới máu ngoại biên, màu sắc da và mức độ dẫn cơ. Phù mắt và đường thở đáng kể ở những bệnh nhân đặt ở tư thế nằm sấp trong thời gian dài và/hoặc được truyền dịch lượng lớn. Nếu phù mắt đáng kể, nên giữ lại ống NKQ trong giai đoạn ngay sau mổ và đợi giảm phù. Mù sau mổ

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

đã xảy ra trong phẫu thuật cột sống ở tư thế nằm sấp. Nguyên nhân thường gặp là mất máu (giảm thể tích) hoặc đè lên mắt. Nếu muốn phòng tránh mù phải tránh đè ép nhãn cầu, thiếu máu và tụt huyết áp hệ thống.^{63,64}

Đặt đường truyền và theo dõi huyết động

Do nguy cơ chảy máu lượng lớn trong mổ và khó có thể đặt đường truyền bổ sung trong các PTTK, ta nên đặt hai catheter tĩnh mạch ngoại biên lớn trước khi kê tư thế bệnh nhân để phẫu thuật. Ở trẻ nhỏ, nên truyền máu sớm hơn vì rất dễ bị giảm thể tích. Nếu có thể, nên mang máu vào phòng mổ và bảo quản trong thùng đá trước khi bắt đầu phẫu thuật. Nên truyền máu qua đường truyền ngoại biên nếu có thể và không qua catheter tĩnh mạch trung tâm để giảm nguy cơ loạn nhịp tim do kali.

Theo dõi trong quá trình gây mê bao gồm ống nghe thực quản hoặc trước tim, ECG, huyết áp không xâm lấn, độ bão hòa oxy mạch, thán đồ và nhiệt độ. Nên theo dõi lượng nước tiểu trong suốt thời gian phẫu thuật, đặc biệt nếu có sử dụng lợi tiểu thẩm thấu.⁶⁵ Những bệnh nhân được lên chương trình cho các phẫu thuật mở sọ lớn và cột sống có nguy cơ chảy máu và bất ổn huyết động do thuyên tắc khí, thao tác trên dây thần kinh sọ và thoát vị não. Nếu có nguy cơ cao bị tổn thương não trong quá trình phẫu thuật thần kinh có thể cần đặt catheter động mạch (**xem Chương 2**) để theo dõi tình trạng huyết động, thể tích nội mạch, tình trạng toan-kiềm, điện giải, đường máu, nồng độ acid lactic, và hematocrit của bệnh nhân. Biến thiên dạng sóng huyết áp động mạch với thông khí áp lực dương là chỉ dấu đáng tin cậy của giảm thể tích nội mạch.

Catheter động mạch thường được đặt ở động mạch quay, chày sau hoặc động mạch đùi.^{66,67} Lợi ích đường truyền tĩnh mạch trung tâm ở bệnh nhi còn tranh cãi. Nhưng có thể xem xét nếu khó lấy vein, cần đánh giá áp lực đổ đầy thất phải và khi cần truyền inotrope hoặc vận mạch trong quá trình phẫu thuật. Catheter tĩnh mạch trung tâm thường đặt qua tĩnh mạch dưới đòn và đùi (**xem Chương 2**). Catheter tĩnh mạch đùi thường dễ hơn và sẵn sàng cho bác sĩ gây mê đặt trong mổ, nhưng nên rút bỏ ngay sau mổ càng sớm càng tốt để tránh biến chứng. Hiếm khi đặt qua đường

tĩnh mạch cảnh trong ở bệnh nhân PTTK vì ảnh hưởng xấu đến hồi lưu tĩnh mạch não, đặc biệt ở trẻ nhỏ. Bệnh nhân chịu PTTK, nên sử dụng thường quy Doppler trước tim, cùng với thán đồ và huyết áp động mạch xâm lấn để phát hiện thuyên tắc khí trước khi xảy ra bất ổn huyết động.^{68,69}

Theo dõi sinh lý thần kinh

Những tiến bộ gần đây trong theo dõi sinh lý thần kinh đã cải thiện sự an toàn của phẫu thuật não và tủy sống. Ở các nước phát triển, theo dõi sinh lý thần kinh trong mổ (IONM: intraoperative neurophysiological monitoring) được sử dụng cho phần lớn ca phẫu thuật cột sống và sọ não. IONM giúp phẫu thuật viên có thông tin giá trị về tính toàn vẹn của tủy sống, rễ

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

thần kinh và dây thần kinh ngoại biên trong những thời điểm quan trọng trong mổ.⁷⁰

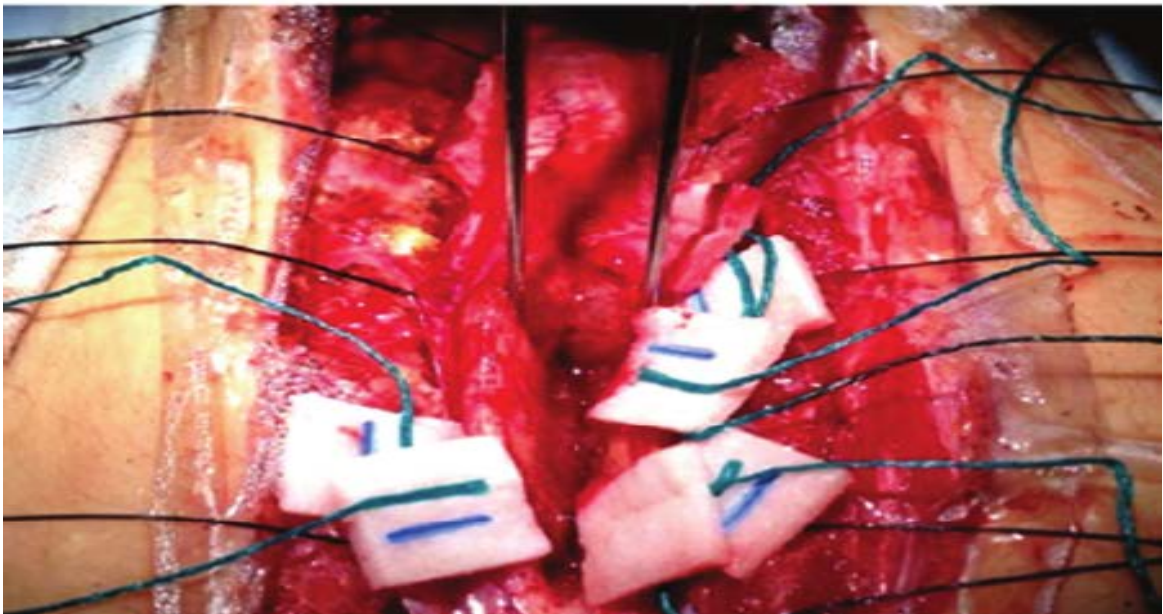
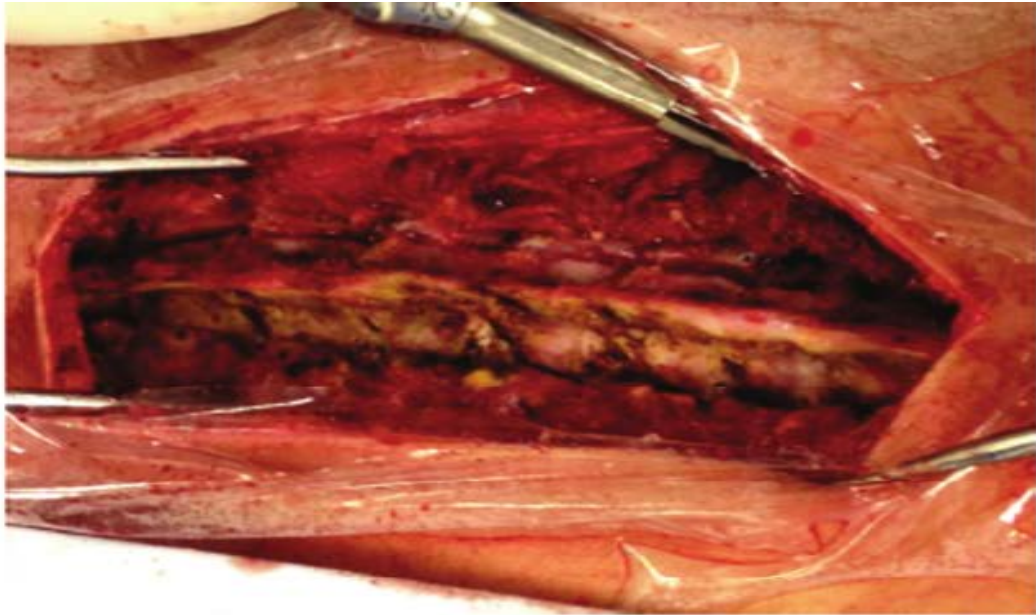
Đánh giá trước mổ nên bao gồm quyết định thuốc mê nào thích hợp cho phương pháp theo dõi sinh lý thần kinh sẽ sử dụng. Một số thuốc mê tĩnh mạch và hô hấp có ảnh hưởng trên phương pháp theo dõi sinh lý thần kinh trong mổ. PTTK có lợi nhất từ IONM là các phẫu thuật liên quan đến bó vỏ tủy (corticospinal tract), bó cột sau (dorsal column) và các dây thần kinh sọ và rễ thần kinh. Chúng bao gồm phẫu thuật hàn liên thân đốt sống lối trước và sau, giải phóng tủy sống bám thấp (tethered spinal cord), cắt rễ tủy sống lưng (dorsal rhizotomy), mở sọ cắt bỏ khối u và giải áp hố sau. (Hình 10-2A-2B)

Hình 10-2 A: (trên) Gắn các điện cực theo dõi sinh lý thần kinh trong phẫu thuật cắt u tủy.

Hình 10-2 B: (dưới) Phẫu thuật cắt u tủy



GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM



Theo dõi trong quá trình PTTK gồm điện cơ (EMG: electromyography), điện thế gợi cảm giác cơ thể (SSEP: somatosensory evoked potentials), điện thế gợi vận động (MEP: motor evoked potentials), điện não, điện não đồ vỏ não (EEG-EcoG: electrocortigraphy), điện thế gợi thính giác thân não (PEA: auditory evoked potentials) và EMG để theo dõi các dây thần kinh sọ VII, IX, X, XI, XII. Độ bão hòa oxy não (NIRS), EEG, catheter xoang cảnh và Doppler xuyên sọ đã được sử dụng để theo dõi độ bão hòa oxy não trong quá trình phẫu thuật.⁷¹⁻⁷³

Điện cơ (EMG)

Trong quá trình phẫu thuật, EMG thường được sử dụng để theo dõi hoạt động cơ. Việc theo dõi này cung cấp thông tin theo thời gian thực về tình trạng dẫn truyền qua rễ thần kinh và các dây thần kinh ngoại biên. Các dây thần kinh ngoại biên có thể bị kích thích do thao tác phẫu thuật, bị kéo căng vô ý hoặc chèn ép dây thần kinh hoặc tủy sống, kéo căng dây thần kinh hoặc do thiếu máu cục bộ bởi tư thế bệnh nhân không phù hợp. Theo dõi EMG có thể phát hiện các vấn đề này. Không nên sử dụng thuốc dẫn cơ trong quá trình theo dõi EMG vì ngăn cản các cơ đáp ứng với các tín hiệu bình thường từ dây thần kinh. Các cơ mặt được phân bố bởi dây VII đặc biệt nhạy với thuốc dẫn cơ.

Điện thế gợi cảm giác cơ thể (SSEP)

SSEP được tạo ra bởi hoạt động điện trong các nhân của hệ thần kinh trung ương và các tế bào thần kinh vỏ não cảm giác sơ cấp với đáp ứng với kích thích thần kinh ngoại biên. Các dây thần kinh thường được kích thích nhất là thần kinh giữa hoặc trụ của chi trên và thần kinh chày sau của chi dưới. Tín hiệu tạo ra di chuyển qua dây thần kinh ngoại biên cùng bên bị kích thích và lên đến các nhân thể nêm/cuneiform (chi trên) hoặc nhân thon/graciles (chi dưới và thân mình) của cột sống lưng. Từ đó tín hiệu đi ngang qua phía đối bên và đi đến vỏ não cảm giác qua đồi thị.

SSEP cung cấp thông tin giá trị về tính toàn vẹn của đường cảm giác từ dây thần kinh ngoại biên đến vỏ não cảm giác. Phải đánh giá biên độ và độ trễ của sóng được tạo ra bởi kích thích điện trước mổ để xác định tín hiệu bình thường hay bất thường. Trong quá trình phẫu thuật, so sánh *SSEP* với tín hiệu thu được trước mổ để phát hiện những thay đổi cấp tính trong mổ. Phải thông báo ngay lập tức cho phẫu thuật viên và bác sĩ gây mê nếu giảm > 50% biên độ tín hiệu hoặc tăng 10% độ trễ dẫn truyền so với các giá trị trước khi rạch da.

Chấn thương đụng dập tủy sống thường thay đổi *SSEP* ngay lập tức, còn thiếu máu tủy cục bộ thì thay đổi chậm hơn. Mất *SSEP* cấp tính cho thấy mất chức năng thần kinh và phải xử trí ngay lập tức. Mất máu đủ để giảm lưu lượng máu đến nhân nêm và thon, đồi thị hoặc vỏ não cảm giác sơ cấp sẽ thay đổi *SSEP*. *SSEP* biến mất khi lưu lượng máu vỏ não dưới 15 - 18 ml/100 g/phút. Điều quan trọng là phải theo dõi ảnh hưởng của tư thế bệnh nhân trên *SSEP* trước mổ vì chèn ép thần kinh hoặc thiếu máu cục bộ ảnh hưởng đến tín hiệu. Giảm *SSEP* thần kinh trụ thường thấy trong kéo đám rối thần kinh cánh tay. Không bao giờ bỏ qua thay đổi *SSEP* vì chúng có thể chỉ ra tổn thương thần kinh và nguy cơ tăng biến chứng sau mổ. Truyền propofol kéo dài có thể dẫn đến giảm dần *SSEP* do propofol tích lũy trong các mô. Luôn cần phân biệt ảnh hưởng của thuốc mê với tổn thương bệnh lý. Nếu bác sĩ gây mê nắm vững động học của thuốc sử dụng trong phẫu thuật thần kinh thì có thể điều chỉnh tốc độ truyền (liều) trong các phẫu thuật kéo dài để

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

giảm các biến chứng không mong muốn và rút ngắn thời gian tỉnh mê. Thuốc dẫn cơ không ảnh hưởng trực tiếp lên SSEP. Thực tế, chúng có thể cải thiện chất lượng của SSEP nhờ loại bỏ ảnh giả (artifact) từ cơ. Thuốc mê hô hấp làm giảm biên độ của SSEP.

Điện thế gợi vận động (MEP)

Hạn chế lớn nhất của theo dõi SSEP là chỉ đánh giá tính toàn vẹn của phần bụng vận động của bó vỏ tủy. MEP theo dõi trong quá trình phẫu thuật bằng các kích thích điện áp cao, thời gian ngắn trên vỏ não vận động qua da đầu. Biên độ, độ trễ và hình thái của tín hiệu được sử dụng để đánh giá tính toàn vẹn của dẫn truyền vận động. Nói chung, tất cả thuốc mê hô hấp ngoại trừ desflurane đều tác động tiêu cực đáng kể trên MEP, ngay cả ở liều thấp. Gây mê tĩnh mạch toàn diện (TIVA) bằng propofol và remifentanil làm giảm hoặc tránh thay đổi MEP. Các thuốc dẫn cơ ức chế MEP, do đó không nên sử dụng nếu theo dõi MEP. Tiền sử động kinh là chống chỉ định tương đối của MEP vì sử dụng kích thích điện để theo dõi MEP có thể gây động kinh trong mổ mà có thể không được chú ý. Nếu nó xảy ra sẽ ảnh hưởng bất lợi trên não. Đặt shunt não thất phúc mạc, vỡ xương sọ và cấy thiết bị kim loại có thể ảnh hưởng đến vị trí kim ở da đầu và ảnh hưởng đến kích thích điện và theo dõi MEP. Bệnh nhân có cấy ốc tai điện tử là chống chỉ định tuyệt đối của MEP.

Điện não đồ (EEG)

EEG được sử dụng trong mổ để đánh giá độ sâu gây mê, sự phù hợp của tưới máu não toàn bộ và tưới máu não vùng, đánh giá các kiểu sóng điện sau kích thích vỏ não và xác định hoạt động sóng động kinh. Theo dõi EEG liên tục có thể phát hiện thiếu máu não cục bộ. EEG xấu đi khi CBF giảm < 18ml/100g não/phút hoặc khoảng 40% bình thường. Trong quá trình phẫu thuật bệnh MoyaMoya, theo dõi EEG để xác định mức PaCO₂ nào sẽ có CBF tốt nhất. Nó cũng được sử dụng để xác định sự đầy đủ thể tích máu và ảnh hưởng của nhiệt độ lên sự cân bằng giữa cung và cầu oxy. Theo dõi EEG cũng dùng cho những bệnh nhân này để xác định sự phát triển thiếu máu cục bộ.

Theo dõi EEG cũng hữu ích trong quá trình can thiệp túi phình và dị dạng động tĩnh mạch não.⁷⁴ Giảm CBF kèm theo giảm biên độ EEG. Nếu không có thuốc nào có thể gây EEG đẳng điện, thì EEG đẳng điện gợi ý chết não. Sự bất đối xứng về biên độ của EEG giữa bán cầu phải và trái cho thấy mất cân bằng CBF giữa hai bán cầu, có thể do khối máu tụ hoặc suy giảm mạch máu cùng bên.

Điện thế gợn thính giác (AEP)

AEP được chia thành độ trễ tín hiệu ngắn, trung bình và dài. Trong thời gian phẫu thuật đáp ứng có độ trễ ngắn là đề kháng tác dụng của thuốc mê, loại khác thì không phải. AEP được sử dụng để đánh giá tính toàn vẹn của dây thần kinh sọ VIII hoặc con đường thính giác hướng lên đến đồi não dưới (inferior colliculus). AEP cũng hữu ích trong cắt u thần kinh thính giác, u màng não hoặc u hành cầu (pontomedullary tumor).⁷⁵

Phẫu thuật hàn liên thân đốt sống để chữa vẹo cột sống có lẽ sử dụng IONM nhiều nhất ở trẻ em. Trước khi có IONM, test thức tỉnh (wake-up test) được sử dụng trong mổ để xác định hệ vận động cơ có còn nguyên vẹn không. Test này đã bị bỏ đi khi có IONM vì nhiều bệnh nhân bị suy giảm thần kinh mặc dù kiểm tra test thức tỉnh bình thường trong mổ. Các biến chứng khác bao gồm vô ý sút ống nội khí quản ở tư thế nằm sấp, sút các catheter tĩnh mạch và động mạch, và tăng nguy cơ tổn thương thần kinh. Vấn đề của test này là chỉ cung cấp thông tin có giá trị trong một thời gian ngắn khi bệnh nhân tỉnh táo. Không có thông tin khi bệnh nhân đã gây mê.

Mất cấp tính hoàn toàn SSEP hoặc MEP trong quá trình phẫu thuật cột sống là mối lo ngại chính của phẫu thuật viên vì nó cho thấy chấn thương tủy. Tổn thương này có thể do tổn thương dây thần kinh trực tiếp, suy giảm mạch máu hoặc thiếu máu cục bộ do tụt huyết áp hệ thống hoặc tại chỗ. Nên phản ứng tức thời (bác sĩ gây mê và phẫu thuật viên) nếu mất MEP hoặc SSEP nhằm phục hồi tưới máu tủy càng nhanh càng tốt bằng cách tăng áp lực tưới máu.

Phản ứng của bác sĩ gây mê bao gồm tăng nồng độ oxy hít vào nếu có thể, giảm lượng thuốc mê và tăng thể tích nội mạch bằng dịch tinh thể hoặc hồng cầu lắng (HCL). Sử dụng thuốc vận mạch hoặc inotrope để tăng áp lực tưới máu nếu các biện pháp trên không khắc phục được vấn đề. Phẫu thuật viên phải tìm kiếm nguyên nhân ngoại khoa gây thay đổi MEP và/hoặc SSEP. Nếu không thể phục hồi MEP hoặc SSEP trong vòng 15 phút, cần hủy phẫu thuật và chuẩn bị đánh thức bệnh nhân để xác định xem có tổn thương tủy hay không. Nếu đánh thức bệnh nhân và xác nhận kết quả của MEP và SSEP, bắt đầu ngay lập tức phác đồ điều trị chấn thương tủy để phòng ngừa tổn thương tủy hơn nữa và phục hồi chức năng tủy sống. Nhiều bệnh viện khuyến cáo nhanh chóng tiêm liều tải methylprednisolone 30 mg/kg, sau đó truyền liên tục methylprednisolone 5,4 mg/kg/giờ trong 24 giờ tiếp theo. Methylprednisolone giúp ổn định màng tế bào nhờ giảm phóng thích các gốc tự do trong quá trình thiếu máu cục bộ, nó làm giảm nguy cơ tổn thương tế bào thần kinh trong thời gian tái tưới máu tủy. Hạ thân nhiệt, tụt huyết áp, giảm oxy máu và giảm thán khí cũng ảnh hưởng đến theo dõi thần kinh.⁷⁶

Duy trì mê

Duy trì mê bằng thuốc mê hô hấp hoặc tĩnh mạch hoặc cả hai. Loại thuốc lý tưởng cho gây mê thần kinh với mục đích là giảm CMRO₂ và ALNS trong khi duy trì CBF bình thường. Nên nhớ rằng

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

tất cả thuốc mê gây dẫn mạch và có khả năng làm tăng CBF, CBV và ALNS ở bệnh nhân giảm bù trừ nội sọ. Nồng độ thấp isoflurane hoặc sevoflurane (MAC <1), khi kết hợp với truyền liên tục fentanyl hoặc remifentanyl và thông khí áp lực dương hiệu quả để duy trì thán khí bình thường sẽ có ảnh hưởng tối thiểu trên CBF và ALNS. Thường không sử dụng N₂O để duy trì mê trong PTTK do ảnh hưởng bất lợi của nó trên CMRO₂, CBF, ALNS và tăng nguy cơ buồn nôn và nôn ói sau mổ. Hơn nữa, N₂O có ảnh hưởng không mong muốn trên SSEP và MEP. Nên sử dụng thuốc dẫn cơ (khi thích hợp) trong thời gian chu phẫu để phòng tránh cử động vô ý và đôi khi bị biến chứng thần kinh chết người. Sử dụng thuốc chống động kinh trước mổ kéo dài làm tăng liều thuốc dẫn cơ và á phiện vì thuốc chống động kinh làm tăng hoạt động các enzym gan chuyển hóa các thuốc này. Khi không thể sử dụng thuốc dẫn cơ trong mổ, dexmedetomidine có tác dụng an thần và giảm đau hiệu quả mà không ảnh hưởng đến thông khí, thức tỉnh êm và bảo vệ thần kinh. Do đó, dexmedetomidine được sử dụng rộng rãi trong quá trình theo dõi điện sinh lý và mở sọ tỉnh ở trẻ em.³³

Truyền dịch

Truyền dịch trong mổ là vấn đề đối với bác sĩ gây mê nhi trong các PTTK. Những bệnh nhân này dễ bị thay đổi thể tích nội mạch nhanh chóng do chảy máu, sử dụng thuốc lợi tiểu thẩm thấu hoặc đái tháo nhạt. Mục tiêu kiểm soát dịch là duy trì áp lực tưới máu não (CPP), bảo tồn thể tích nội mạch và phòng tránh phù não bằng cách duy trì tình trạng đẳng thể tích, đẳng trương và đẳng áp lực keo.

Phương trình Starling mô tả các yếu tố điều chỉnh sự di chuyển dịch giữa các khoang nội mạch và ngoại bào. Không giống như các mô khác, não và tủy sống phản ứng với thay đổi thể tích nội mạch khác với phần lớn các mô khác vì não và tủy sống tách biệt với khoang nội mạch bằng hàng rào máu não (BBB: blood brain barrier). Hàng rào máu não bao gồm các chân tế bào hình sao và các tế bào nội mô tạo thành các liên kết chặt. Những liên kết chặt này hạn chế sự di chuyển của các phân tử giữa khoang nội mạch và hệ TKTW. Kích thước rất nhỏ ở các liên kết này (7-9 Å) giới hạn sự di chuyển tự do của nhiều phân tử bao gồm chất điện giải và protein đi vào và ra khỏi não. Hàng rào máu não hoạt động như một màng bán thấm. Nước di chuyển tự do qua màng này tương ứng với nồng độ tương đối của các chất hòa tan không thấm nước ở mỗi bên màng. Glucose và acid amin cần năng lượng và chất vận chuyển để vượt qua màng. Trong cơ, phổi và các mô khác, kích thước của nội mô mao mạch là khoảng 65 Å, nó cho phép nhiều phân tử nhỏ và ion (Na⁺, Cl⁻) đi tự do qua màng. Các phân tử lớn như protein không đi qua tự do. Các chất điện giải dễ dàng đi từ lòng mao mạch vào khoang ngoại bào của cơ... Nước di chuyển giữa các khoang nội mạch và ngoại mạch của các mô ngoại biên được điều chỉnh bởi chênh lệch (gradient) áp lực keo được tạo ra bởi nồng độ các đại phân tử lớn trong máu.

Ngược lại, dịch di chuyển vào và ra khỏi hệ TKTW thông qua gradient thẩm thấu giữa huyết tương và dịch ngoại bào. Độ gradient này được tạo ra bởi nồng độ tương đối của tất cả các hạt có

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

hoạt tính thẩm thấu, bao gồm phần lớn các chất điện giải. Khác biệt này giữa não và các mô khác giải thích tại sao truyền thể tích lớn dịch tinh thể đẳng trương gây ra phù ngoại biên (do pha loãng protein huyết tương) nhưng không làm tăng lượng nước trong não hoặc tăng ALNS. Truyền dịch nhược trương cho phép nước đi vào não nhiều hơn. Điều này gây phù não và tăng ALNS. Mặt khác, truyền dịch ưu trương như mannitol hoặc nước muối ưu trương (3%), sẽ rút nước ra khỏi não và làm giảm phù não và ALNS. Nếu hàng rào máu não còn nguyên vẹn, độ thẩm thấu máu là yếu tố quyết định sự di chuyển của nước giữa hệ TKTW và khoang nội mạch.^{77,78}

Truyền dịch cho bệnh nhân PTTK cần có kiến thức về ba đặc tính của máu: áp lực thẩm thấu, áp lực keo và hematocrit. Bác sĩ gây mê có nhiều loại dịch để truyền trong quá trình phẫu thuật, chúng được phân loại theo áp lực thẩm thấu, hàm lượng dextrose và áp lực keo. Nước muối sinh lý thường được sử dụng để duy trì dịch trong PTTK vì nó hơi ưu trương (308 mOsm/L) và gây phù não tối thiểu. Tuy nhiên, nhiễm toan tăng clor máu xảy ra khi sử dụng > 60 ml/kg nước muối sinh lý. Nhiễm toan tăng clor máu do truyền nước muối không làm tăng biến chứng và tử vong. Nói chung, không được sử dụng dịch nhược trương như lactate Ringer cộng dextrose trong PTTK vì làm tăng lượng nước tự do đi vào não. Chuyển hóa dextrose cũng tạo ra nước tự do và sẽ trực tiếp góp phần mở rộng thể tích khoang kẽ và phù.

Để duy trì thể tích nội mạch, cung lượng tim và tưới máu mô phù hợp, mất máu tiếp diễn, mất nước không nhìn thấy (ví dụ qua thông khí) và lượng nước tiểu cần phải thay thế bằng dịch tinh thể đẳng trương. Tránh bồi hoàn dịch quá mức. Có bằng chứng rõ ràng cho thấy theo dõi các thông số động về tim mạch (thay đổi áp lực mạch động mạch, thay đổi huyết áp tâm thu trong thông khí áp lực dương) giúp duy trì thể tích máu ổn định dễ dàng hơn so với theo dõi các thông số tĩnh về huyết động (áp lực nhĩ phải, áp lực tĩnh mạch trung tâm).⁷⁹

Rất khó xác định lượng máu mất trong các phẫu thuật thần kinh vì phần lớn máu bị giữ lại trong phẫu trường và không thấy. Hơn nữa, phẫu thuật viên sử dụng một lượng lớn dung dịch rửa trong suốt quá trình phẫu thuật kết hợp với việc hút máu, khiến cho việc định lượng máu mất thật sự là rất khó khăn.

Ở bệnh nhi, chảy máu nhiều thường xảy ra trong lúc rạch da đầu. Tê thắm vùng da đầu bằng thuốc tê với epinephrine ngay trước mổ làm giảm mất máu. Do nguy cơ mất máu đáng kể trong lúc mở sọ và dẫn đến giảm thể tích máu, bác sĩ gây mê nên tính toán thường quy thể tích máu dự đoán của mỗi đứa trẻ và xác định lượng máu mất cho phép trước khi bắt đầu truyền máu. Quyết định truyền máu hay không truyền máu cho bệnh nhân không chỉ phụ thuộc vào Hb và Hct của bệnh nhân mà còn dựa trên tình trạng huyết động và tưới máu mô phù hợp. Trong quá trình chảy máu cấp tính, khuyến cáo là duy trì nồng độ Hb = 8 g/dl.⁸⁰ Trẻ nhỏ > 4 tháng tuổi huyết động ổn định không bị chảy máu có thể có nồng độ Hb là 7 g/dl trước khi chúng được truyền máu. Trẻ nhỏ < 4 tháng tuổi và những trẻ bệnh tim bẩm sinh tím hoặc tim bẩm sinh khác, bệnh phổi mãn tính và có bệnh hemoglobin nên duy trì Hb ở mức 10 g/dl.^{81,82}

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Nếu dự kiến sẽ chảy máu lượng lớn, nên đăng ký ngân hàng máu trước mổ để đảm bảo có máu dự trữ < 2 tuần cho phẫu thuật. Máu cũ hơn thời gian lưu trữ này có nồng độ kali cao và truyền máu nhanh sẽ gây ngưng tim. Nên tính toán thể tích máu cần truyền dựa trên các công thức nêu trên. Truyền 5 ml/kg hồng cầu lắng (Hct 70%) làm tăng nồng độ hemoglobin lên 1g. Việc có truyền máu cho bệnh nhân hay không phụ thuộc vào mất máu dự kiến trong phần còn lại của phẫu thuật và dựa trên mất máu sau mổ dự kiến từ dẫn lưu, thường xuyên kiểm tra xét nghiệm, tái can thiệp phẫu thuật... Sẽ an toàn hơn nếu truyền máu từ một người cho so với từ nhiều người cho.^{83,84} **Bảng 10-4** tóm tắt các bước và mục tiêu kiểm soát chảy máu chu phẫu ở bệnh nhân PTTK.

BẢNG 10-4: Các bước và mục tiêu xử trí chảy máu chu phẫu cho trẻ em trong phẫu thuật thần kinh
Các bước
Trước mổ
Tính thể tích máu toàn thể của trẻ theo lứa tuổi
Tính lượng máu mất cho phép
Dự trữ máu và các sản phẩm máu theo nhu cầu của bệnh nhân và loại phẫu thuật
Yêu cầu hồng cầu lắng tươi (máu trữ một hay hai tuần là tối đa)
Hồng cầu lắng phải có sẵn tại phòng mổ khi có nguy cơ chảy máu lượng lớn

BẢNG 10-4: (tiếp theo)
Trong mổ
Đặt thiết bị theo dõi huyết động phù hợp với các thay đổi huyết động và dự trữ máu mất.
Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để đánh giá lượng máu mất cho phép
Đặt 2 đường tĩnh mạch ngoại biên với kim có nòng lớn
Kiểm soát máu mất thường xuyên
Theo dõi kiểm – toan, điện giải, lactic acid, đường huyết, tiểu cầu, TP, TPT, Hb, Hct
Mục tiêu
Duy trì áp lực tưới máu não và tưới máu mô trong các giá trị bình thường
Duy trì nước tiểu 0,5 – 1 ml/kg/giờ
Duy trì pH máu giữa 7,35 và 7,45
Duy trì mức calci quanh 1,15 mmol/l
Giữ thân nhiệt và thán khí bình thường ở mọi thời điểm

Không nên sử dụng các dung dịch chứa glucose cho bệnh nhân có bệnh lý thần kinh trung ương hoặc tủy sống. Như đã đề cập ở trên, chuyển hóa glucose sẽ phóng thích nước tự do làm giảm áp lực thẩm thấu máu và làm tăng hàm lượng nước trong não và ALNS. Nhiều nghiên cứu ở người và

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

động vật đã báo cáo truyền glucose làm tăng tổn thương thần kinh trung ương và làm nặng thêm tổn thương thiếu máu cục bộ do gây nhiễm toan mô. Cơ chế tổn thương của tăng đường huyết được cho là do tăng sản xuất acid lactic. Tăng lactate nội bào và acid có tác dụng độc thần kinh gây chết tế bào thần kinh và hoại tử tế bào. Tăng đường huyết cũng làm tăng giải phóng glutamate, nó làm tăng tổn thương tế bào thần kinh và làm kết quả xấu đi.⁸⁵ Bệnh nhi, đặc biệt là trẻ nhỏ có nguy cơ hạ đường huyết nếu chúng có dự trữ glycogen thấp. Nguy cơ hạ đường huyết tăng lên vì thực tế là chúng có khả năng hạn chế trong việc tạo ra nhiều glucose hơn qua quá trình tân tạo glucose. Vì vậy, cần truyền liên tục đủ glucose để duy trì đường máu bình thường. Khuyến cáo hiện nay là cho glucose 120 mg/kg/giờ hoặc 2 mg/kg/phút đối với trẻ sinh non và trẻ đủ tháng có truyền glucose trước mổ, trẻ bị bệnh gan hoặc rối loạn chuyển hóa, trẻ được nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch hoàn toàn, trẻ suy dinh dưỡng có cân nặng dưới mức thứ 3 theo lứa tuổi và trẻ được điều trị bằng thuốc ức chế β . Cách duy nhất để biết bệnh nhân có đường huyết bình thường, hạ đường huyết, tăng đường huyết hay không là thường xuyên đo nồng độ glucose máu.⁸⁶⁻⁹⁰

Kiểm soát áp lực nội sọ

Trong PTTK, phù não có thể có hậu quả nghiêm trọng. Nguyên nhân gây phù não gồm tăng tính thấm thấu của hàng rào máu não với tích tụ các chất thấm thấu trong mô kẽ não, nó gây phân giải và hoại tử tế bào và thiếu máu não cục bộ. Tăng thông khí (ETCO₂ 25 - 30 mmHg) đôi khi sử dụng để phòng ngừa thoát vị não, nhưng bản thân tăng thông khí cũng có thể gây tổn thương não do làm giảm CBF và áp lực tưới máu não. Mỗi mmHg PaCO₂ giảm sẽ giảm 2% lưu lượng máu não. Nên nâng cao đầu 10° và điều trị thấm thấu sớm.⁹¹

Truyền muối ưu trương (3%) (3 - 5 ml/kg bolus trong 30 - 60 phút, truyền liên tục 0,1 - 1 ml/kg/giờ) sẽ tạo ra một gradient thẩm thấu, kéo nước từ mô kẽ não vào khoang nội mạch. Nó làm giảm đáng kể phù não và ALNS. Nước muối ưu trương cũng làm giảm sản xuất DNT.⁹²

Tác dụng có lợi của muối ưu trương bao gồm giảm ALNS và giảm phù não nhưng không ảnh hưởng đến thể tích nội mạch, huyết áp động mạch và CPP. Nước muối ưu trương có thể làm giảm ALNS nhờ phục hồi điện thế màng tế bào, gây giải phóng peptide natri lợi niệu tâm nhĩ, có tác dụng kháng viêm và kích thích cung lượng tim. Tác dụng phụ không mong muốn bao gồm tăng ALNS phản ứng dội, hủy myelin cầu não, suy thận, xuất huyết dưới nhện và nhiễm toan tăng clo máu.^{93,94} Trẻ em được truyền 10 ml/kg muối 3% sẽ giảm đáng kể ALNS, nhưng bệnh nhân được truyền cùng một thể tích nước muối sinh lý 0,9% thì không.⁹⁵

Mannitol 20% (độ thẩm thấu =1.098) là thuốc lợi tiểu thẩm thấu được sử dụng phổ biến nhất trong phẫu thuật thần kinh. Liều thấp 0,25 - 0,5 g/kg làm tăng độ thẩm thấu lên 10 mOsm, đủ để giảm phù não và ALNS trong vòng 10 - 15 phút. Tác dụng của mannitol kéo dài khoảng 2 giờ. Mannitol không nên truyền nhanh hơn 0,25 - 0,5 g/kg trong khoảng thời gian 20 - 30 phút để tránh bất ổn huyết động. Truyền mannitol có tác dụng hai pha trên ALNS. Nó gây tăng ALNS

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

thoáng qua do tăng thể tích nội mạch và lưu lượng máu não lúc đầu. Nước sau đó bị rút nhanh chóng từ khoang nội bào và mô kẽ não, làm giảm ALNS. Dùng liều mannitol lặp lại sẽ dẫn đến áp lực thẩm thấu cao, suy thận và phù não. Hoại tử ống thận cấp và suy thận do độ thẩm thấu máu cao (320 mOsm) và bài tiết mannitol không được chuyển hóa trong nước tiểu đã thấy ở người lớn.^{96,97}

Furosemide và *ethacrynic acid* (thuốc lợi tiểu quai) gây lợi tiểu, giảm sản xuất DNT, phù não ít hơn và cải thiện vận chuyển nước nội bào. Liều khuyến cáo của thuốc lợi tiểu này là 0,2 - 0,3 mg/kg nếu dùng chung với mannitol hoặc 0,5 - 1 mg/kg nếu dùng một mình. Furosemide phòng ngừa phù não phản ứng dội do mannitol.⁹⁸

Steroids

Corticosteroid được sử dụng trong nhiều bệnh lý khác nhau ở trẻ em, đặc biệt là bệnh lý thần kinh như u não. Steroid ức chế quá trình tăng sinh mạch máu (angiogenesis) bởi khối u, phù não và sản xuất DNT. Chúng cũng làm giảm giải phóng các gốc tự do.

Duy trì thân nhiệt

Thay đổi lưu lượng máu da do gây mê và tiếp xúc với phòng mổ lạnh gây hạ thân nhiệt ở bệnh nhi. Trẻ nhũ nhi và trẻ sơ sinh đặc biệt dễ bị hạ thân nhiệt do tỷ lệ bề mặt/thể tích của chúng lớn. Hạ thân nhiệt có ảnh hưởng trên dược động học và dược lực học của nhiều thuốc mê. Nó kéo dài tác dụng của thuốc mê hô hấp, thuốc mê tĩnh mạch và thuốc dẫn cơ. Hạ thân nhiệt làm tăng mất máu chu phẫu, ức chế hoạt hóa và kết tập tiểu cầu, tăng phóng thích các chất chống đông giống heparin, ức chế tổng hợp các yếu tố đông máu và thay đổi hoạt động tiêu sợi huyết. Tất cả thay đổi này làm tăng nhu cầu truyền máu. Tác dụng khác của hạ thân nhiệt bao gồm ức chế chức năng cơ tim, suy giảm co mạch phổi do thiếu oxy, tăng nguy cơ hạ đường huyết và tăng nhiễm trùng. Hạ thân nhiệt cũng làm tăng tiêu thụ oxy và đau. Cần theo dõi nhiệt độ của bệnh nhân trong quá trình phẫu thuật và thực hiện các biện pháp để giữ nhiệt độ trong giới hạn bình thường. Trong quá trình khởi mê và đặt đường truyền tĩnh mạch và huyết áp xâm lấn, nên che phủ trẻ bằng chăn bông, nằm trên nệm nhiệt (nếu có), có hệ thống đối lưu khí nếu có thể, nên đặt dưới đèn sưởi ấm nhưng nên cách bề mặt da bệnh nhân 100cm (để tránh bỏng), truyền dịch ấm.⁹⁹⁻¹⁰³

Thuyên tắc khí

Thuyên tắc khí thường xảy ra trong các phẫu thuật nội sọ. Điều này là do không khí đi vào tuần hoàn thông qua các tĩnh mạch mở ở da đầu và xương sọ trong thời gian tự thở khi áp suất bên trong tĩnh mạch mở thấp hơn áp suất khí quyển. Vị trí phẫu thuật cao hơn mức tim (ví dụ mở sọ ở tư thế bán ngồi trong phẫu thuật hố sau) hoặc áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) thấp làm tăng

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

chênh áp giữa vị trí ổ và tim. Nó tạo điều kiện thuận lợi cho thuyên tắc khí tĩnh mạch (VAE: venous air embolism). Vấn đề trở nên xấu hơn bởi thực tế là các xoang tĩnh mạch xương sọ luôn bị mở ra do bị dính vào xương và không thể xẹp lại. Vị trí khác khí có thể đi vào là các tĩnh mạch cầu nối và xoang tĩnh mạch ngoài màng cứng. Khi khí đi vào tuần hoàn, sẽ chặn dòng máu từ tâm thất phải và động mạch phổi. Nó gây tăng áp phổi đột ngột, giảm lưu lượng máu động mạch phổi, giảm tiền tải thất trái, trụy tim mạch và một số trường hợp ngừng tim. Mức độ nặng của triệu chứng phụ thuộc vào tốc độ khí đi vào tuần hoàn và thể tích khí trong tim và mạch máu. Shunt trong tim (như còn lỗ bầu dục) thường cho phép khí đi từ tĩnh mạch vào tuần hoàn động mạch, gây thuyên tắc khí nghịch thường. Chỉ cần 0,1cc khí trong động mạch vành là có thể gây tử vong cho trẻ nhỏ. Tỷ lệ thuyên tắc khí trong phẫu thuật dính khớp sọ sớm (craniosynostosis surgery) cao (> 80%), thậm chí khi giữ bàn mổ thẳng hoàn toàn.¹⁰⁴ Thuyên tắc không khí dễ xảy ra nếu chảy máu và CVP thấp. CVP thấp làm tăng chênh áp giữa tĩnh mạch ở đầu và tim.

Có thể sử dụng *siêu âm tim* (qua thành ngực hoặc qua thực quản), Doppler trước tim, catheter động mạch phổi và thán đồ để phát hiện thuyên tắc khí. Doppler trước tim đặt ở khoảng liên sườn phải 4 hoặc 5 cạnh xương ức. Thiết bị này dễ sử dụng, không xâm lấn và không tốn kém. Vị trí đúng của Doppler được xác nhận bởi âm thanh đặc trưng của không khí trong tuần hoàn tĩnh mạch do bơm nhanh vài mililit nước muối sinh lý, nó luôn chứa các vi bóng khí.¹⁰⁵ Mặc dù, siêu âm tim qua thực quản hoặc qua thành ngực có thể phát hiện thuyên tắc khí nhỏ hiệu quả hơn, nhưng các thiết bị này khó sử dụng, dữ liệu thu được từ chúng không dễ diễn giải trong các phẫu thuật thần kinh ở trẻ em, và chúng gây tốn kém. *Thán đồ* có thể phát hiện thuyên tắc khí nhưng độ nhạy thấp. Thay đổi ECG, nhịp tim, giảm huyết áp đột ngột và tăng CVP đột ngột cũng có thể gợi ý thuyên tắc khí.¹⁰⁶

Các biện pháp phòng tránh thuyên tắc khí bao gồm giảm thiểu chênh áp giữa vị trí ổ và tim, tránh giảm thể tích máu và sử dụng thông khí áp lực dương trong suốt quá trình phẫu thuật. Điều trị thuyên tắc khí bao gồm: (1) thông báo cho phẫu thuật viên ngay lập tức để làm ngập phẫu trường bằng nước muối nhằm tránh không khí xâm nhập nhiều hơn. Tất cả các bề mặt xương lộ ra đều cần phủ bằng sáp xương; (2) thở oxy 100%; (3) ngừng thuốc mê hô hấp để hạn chế ức chế tim hơn nữa; (4) đặt trẻ ở tư thế Trendelenburg (để vị trí ổ bên dưới tim); (5) đặt trẻ ở tư thế nghiêng trái để tăng hồi lưu máu tĩnh mạch. Làm những điều này sẽ hỗ trợ tưới máu phổi và bắt động không khí nằm trong đỉnh thất phải; (6) rút khí càng nhiều càng tốt qua catheter tĩnh mạch trung tâm (nếu có) và (7) phòng tránh khí đi vào hơn nữa bằng cách bolus dịch và các thuốc co mạch để tăng thể tích nội mạch và huyết áp. Nếu trẻ bị ngừng tim ở tư thế nằm sấp, bác sĩ gây mê bắt đầu ép tim ngay lập tức từ phía sau và tiếp tục cho đến khi có thể chuyển bệnh nhân sang tư thế nằm ngửa.¹⁰⁷

Hồi tỉnh sau gây mê

Khi kết thúc phẫu thuật, có thể rút ống nội khí quản trong phòng mổ hoặc đơn vị chăm sóc đặc

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

biệt, nhưng luôn cố gắng phòng tránh ho, nôn ói, tăng huyết áp và tăng thán khí. Chúng có thể làm tăng ALNS, huyết áp động mạch và giảm hồi lưu tĩnh mạch từ HTKTV. Ống nội khí quản chỉ rút khi bệnh nhân có phản xạ bảo vệ đường thở, tự thở phù hợp và tỉnh táo hoàn toàn (để bảo vệ đường thở). Tuy nhiên, nếu không đủ các tiêu chuẩn này trong phòng mổ hoặc nghi ngờ tăng ALNS sau mổ thì giữ ống nội khí quản và chuyển bệnh nhân đến đơn vị chăm sóc đặc biệt để theo dõi và thông khí hỗ trợ.

Tỷ lệ buồn nôn và ói ở bệnh nhân PTKK là cao, do kích thích của máu trong não thất và sử dụng thuốc á phiện. Nên cho thuốc chống nôn trước khi kết thúc phẫu thuật để phòng ngừa nôn ói.

Nên hóa giải thuốc dẫn cơ vào cuối cuộc mổ vì tồn dư dẫn cơ gây giảm thông khí, tăng thán khí, và ảnh hưởng đến việc đánh giá thần kinh sau mổ.

Đau sau mổ sọ thường không nghiêm trọng và có thể xử trí bằng acetaminophen đường uống hoặc tĩnh mạch trong phần lớn trường hợp. Nếu đau trung bình hoặc nặng, nên sử dụng á phiện chỉnh liều. Thuốc kháng viêm như dexmedetomidine, có thể sử dụng để giảm đau nếu thuốc không ảnh hưởng đáng kể đến chức năng tiểu cầu. Tuy nhiên, dexmedetomidine có tác dụng an thần, nên có thể gây khó khăn cho việc đánh giá tình trạng thần kinh của bệnh nhân. Dexmedetomidine thường được sử dụng trong phẫu thuật thần kinh để gây an thần và giảm đau vì không gây suy hô hấp. Cho Dexmedetomidine trước khi kết thúc phẫu thuật làm giảm yêu cầu á phiện sau mổ.¹⁰⁸

Xử trí gây mê trong các phẫu thuật thần kinh đặc biệt

Khiếm khuyết ống thần kinh

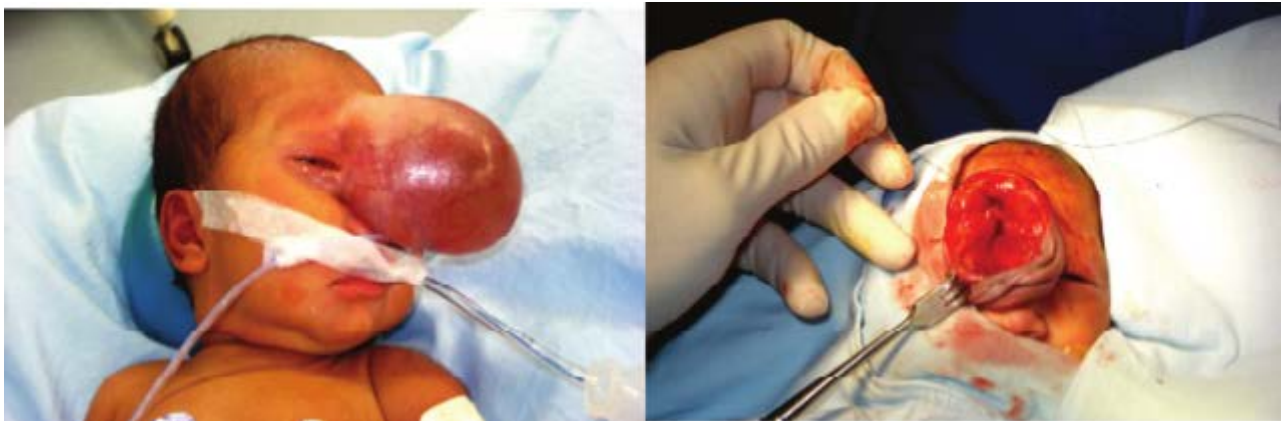
Nếu ống thần kinh không đóng trong quá trình phát triển của thai nhi, sẽ dẫn đến nhiều loại dị dạng khác nhau từ tật nứt đốt sống (spina bifida) đến vô não (anencephaly). Các cung sau đốt sống (vertebral arches) không đóng lại trong quá trình phát triển của thai nhi dẫn đến tật nứt đốt sống. Nếu chỉ có bao màng cứng chứa đầy dịch não tủy rời qua lỗ khuyết xương, nó được gọi là thoát vị màng não (meningocele). Nếu túi phồng cũng có chứa mô thần kinh, nó được gọi là thoát vị màng não tủy (myelomeningocele). Ở trẻ em, hai khuyết tật này là hai bệnh lý phổ biến nhất trong vùng thắt lưng cần điều trị phẫu thuật. Cả hai tổn thương đều có thể gây triệu chứng thần kinh, nhưng thoát vị màng não có triệu chứng thần kinh ít hơn và ít nặng hơn. Liệt nếu có thường nhẹ và không hoàn toàn. Thoát vị màng não tủy thường có rối loạn chức năng bàng quang nặng cần đặt ống thông bàng quang. Trẻ cũng có thể bị rối loạn chức năng ruột nặng và liệt hoàn toàn 2 chi dưới. Thoát vị màng não và thoát vị màng não tủy cần phẫu thuật tạo hình trong vòng 24 giờ sau sinh để giảm thiểu nguy cơ vỡ bao màng cứng và nhiễm trùng. Phần lớn bệnh nhân thoát vị màng não tủy bị não úng thủy 3 - 5 ngày sau khi đóng thoát vị màng não tủy. Nếu não úng thủy, cần đặt shunt não thất - phúc mạc để giảm áp lực trong não. Bệnh nhân bị não úng thủy cũng có thể bị dị dạng Arnold Chiari type II của hộp sọ. Một số thoát vị màng não tủy

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

hiện được sửa chữa khi trẻ còn nằm trong bụng, nó có thể làm giảm tỷ lệ não úng thủy và yêu cầu đặt shunt não thất phức tạp.¹⁰⁹

Thoát vị não (encephalocele) là khuyết tật ống thần kinh thường xảy ra ở đầu nhưng có thể xảy ra ở bất kỳ đâu dọc theo ống thần kinh. Khiếm khuyết này đôi khi phối hợp với đầu dẫn rộng, làm cho việc thông khí bằng mask và đặt nội khí quản khó khăn và khó dự đoán. (Hình 10-3A-10-3B)

Hình 10-3 A: Trẻ sơ sinh bị Thoát vị não vùng trán. Hình 10-3 B: PT cắt khối thoát vị.



Xử trí gây mê trong phẫu thuật khuyết tật ống thần kinh bao gồm:

1. Hiểu biết rõ các nguyên tắc chung về xử trí gây mê trẻ em trong giai đoạn sơ sinh, đặc biệt là nhu cầu truyền dịch, chuyển hóa glucose, kiểm soát nhiệt độ và sự khác nhau trong hệ tim mạch, hô hấp và thận là rất quan trọng. Đánh giá trước mổ toàn diện và hiểu biết các khuyết tật bẩm sinh mà trẻ mắc phải là bắt buộc. Trẻ nhỏ có nguy cơ cao bị biến chứng và tử vong chu phẫu nếu sinh non hoặc có bệnh lý bẩm sinh kèm theo khuyết tật ống thần kinh. Nguy cơ cũng tăng do sự non nớt của phần lớn các hệ thống và ngưỡng an toàn hẹp đối với các lỗi điều trị và pha loãng thuốc, khó kiểm soát đường thở và lấy đường truyền.¹¹⁰
2. *Kê tư thế:* Trong phần lớn trường hợp, khởi mê ở tư thế nằm ngửa sau đó đặt trẻ trên miếng đệm hình chữ u để tránh tì đè trực tiếp lên túi thoát vị màng não tủy.
3. *Dị ứng latex:* Bệnh nhân có tiền sử khuyết tật ống thần kinh có nguy cơ cao bị dị ứng latex, vì chúng cần phẫu thuật nhiều lần và đặt ống thông bàng quang bằng catheter cao su. Cần thận trọng đảm bảo môi trường không có latex trong phòng mổ.¹¹¹

Trẻ nhập viện để tạo hình thoát vị màng não tủy hiếm khi có tăng ALNS vì túi màng cứng rất dễ biến dạng hoặc bị vỡ. Tuy nhiên, nếu trẻ có dị dạng Arnold-Chiari thì khoang nội sọ có thể tách biệt với ống tủy ngăn thoát DNT từ não chảy xuống. Nếu nó xảy ra, bệnh nhân bị tăng ALNS. Nếu xảy ra ở mức T4 thường gây chứng liệt 2 chân.

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Ở một số trẻ nhỏ bị thoát vị màng não tủy, sự bốc hơi từ túi thoát vị màng não tủy rất cao. Vì lý do này, phải xác định tình trạng dịch của bé và điều chỉnh những bất thường trước khi gây mê. Cần đảm bảo có sẵn máu trong phòng mổ trước khi bắt đầu phẫu thuật. Với tổn thương lớn, có thể mất máu đáng kể khi phẫu thuật viên di chuyển các mô để đóng khiếm khuyết. Khi đặt bệnh nhân ở tư thế nằm sấp, đặt gối tròn dưới ngực và hông để cho phép ngực và bụng di động trong lúc thở và giảm áp lực lên bụng mà có thể chèn ép tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch ngoài màng cứng và tăng chảy máu.

Dị dạng Chiari II là bất thường xương của hố sau và cột sống cổ cao, do đó thùy nhộng tiểu não, não thất bốn và thân não có thể di chuyển qua lỗ chẩm. Trẻ em bị tổn thương này có thể bị liệt dây thanh âm, thở rít, suy hô hấp, ngưng thở, rối loạn nuốt và hít dịch tiết. Nên xem xét mở khí quản và mở thông dạ dày sớm hơn là muộn.¹¹² Dị dạng Chiari I thường gặp ở trẻ khỏe mạnh không bị rối loạn sinh tủy (myelodysplasia). Với khiếm khuyết này, có sự dịch chuyển phần cuối của hạch hạnh nhân tiểu não xuống dưới lỗ chẩm, nhưng biểu hiện lâm sàng thường nhẹ và bao gồm đau đầu và đau cổ. Phẫu thuật điều trị dị dạng Chiari I bao gồm phẫu thuật mở sọ giải áp và cắt bản sống (laminectomy) dưới chẩm. Bệnh nhân có *tủy sống bám thấp* có mô dính sẽ cản trở tủy sống di chuyển trong ống sống hẹp khi trẻ phát triển. Bệnh lý này được chẩn đoán dựa trên lâm sàng hoặc chụp x-quang. Các dấu hiệu và triệu chứng phổ biến nhất của tủy sống bám thấp là yếu cơ chi dưới, rối loạn cảm giác chân, rối loạn chức năng bàng quang hoặc ruột, đau lưng, và rối loạn dáng đi.¹¹³ Giải phóng tủy sống bám thấp trong mổ cần theo dõi sinh lý thần kinh nếu có. Kích thích dây thần kinh trực tiếp và EMG giúp phẫu thuật viên phân biệt mô thần kinh với mô khác. Quan sát đáp ứng cơ vòng hậu môn hoặc chức năng cơ bàng quang (cơ detrusor) đối với kích thích cải thiện khả năng bảo tồn các chức năng này. Không nên sử dụng thuốc dẫn cơ trong quá trình phẫu thuật tủy bám thấp vì chúng ngăn chặn đáp ứng với kích thích thần kinh. Điều này có thể khiến phẫu thuật viên vô ý cắt đứt một số dây thần kinh.

Não úng thủy

Não úng thủy là do mất cân bằng giữa sản xuất và hấp thu dịch não tủy. Sự mất cân bằng này làm tăng ALNS. Não úng thủy có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải. (**Bảng 10-5**) Mặc dù, một số báo cáo cho thấy tỷ lệ não úng thủy ở trẻ em đã giảm ở một số nước phát triển, nhưng các khác báo cáo cho thấy nó đã tăng lên do tỷ lệ sống sót cao hơn ở trẻ sinh non. Nhiễm trùng sơ sinh và khuyết tật ống thần kinh là phổ biến ở một số nước đang phát triển, chúng làm tăng đáng kể số lượng bệnh nhân bị não úng thủy trên toàn thế giới. Ở Đông Phi có hơn 6.000 trường hợp mới mắc não úng thủy mỗi năm. Ở nhiều nước thu nhập thấp, não úng thủy là nguyên nhân chính gây biến chứng và tử vong.¹¹⁴ Não úng thủy gây thay đổi bệnh lý trong hình thái và sự trưởng thành của não, trong cấu trúc vi mô của não, trong lưu lượng máu não, sinh hóa và chuyển hóa não. (**Hình 10-4**) Mặc dù, điều trị phẫu thuật không phải lúc nào cũng giải quyết được tổn thương, nhưng não úng thủy không điều trị sẽ dẫn đến tổn thương thần kinh tiến triển và tử vong.

BẢNG 10-5: Nguyên nhân gây Não úng thủy

BẨM SINH

Thoát vị màng não – tủy

Tắc cống sylvius

Hội chứng Dandy-Walker

Mucopolysaccharidoses

Tật não úng thủy liên kết với nhiễm sắc thể X

Xuất huyết trong não thất thời kỳ bào thai

MẮC PHẢI

Nhiễm trùng

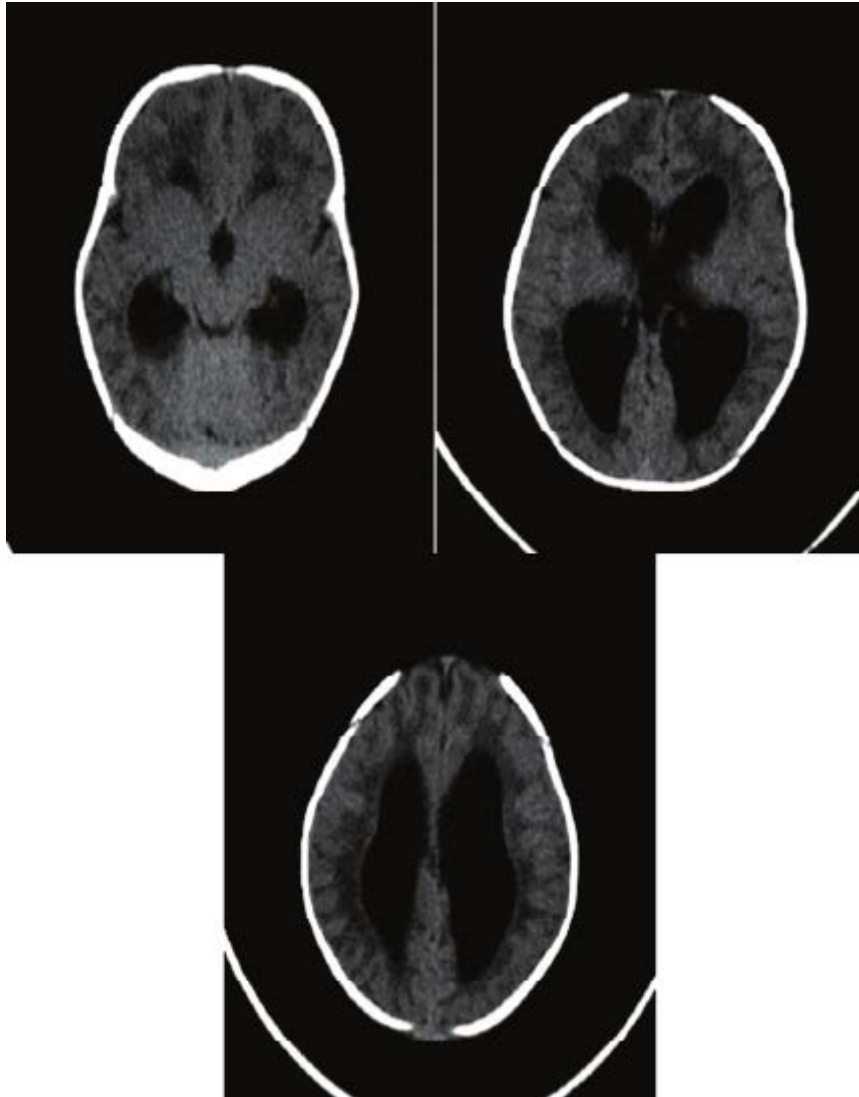
Xuất huyết não thất ở trẻ sinh non

Sự choán chỗ của nang nội sọ

Khối u

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Hình 10-4: Não úng thủy cấp tính:



CT mặt phẳng ngang cho thấy não thất bên và não thất ba giãn lớn do phù xuyên thành thứ phát từ tắc cống não

Các dấu hiệu và triệu chứng của não úng thủy là hậu quả của tăng ALNS. Tăng ALNS trong não úng thủy cấp tính có thể gây tử vong trừ khi nhanh chóng loại bỏ lượng DNT thừa. Nguyên nhân gây não úng thủy cấp tính bao gồm tắc nghẽn đột ngột hệ thống não thất (xuất huyết não thất ở trẻ sinh non, xuất huyết trong u hoặc di chuyển nang não thất ba). Nếu không điều trị sớm, ALNS tăng nhanh sẽ gây thoát vị não và ngưng tim phổi. Não úng thủy mãn tính do tắc cống não, viêm màng não và u não. Biểu hiện lâm sàng của não úng thủy mạn tính phát triển chậm hơn và bao gồm bứt rứt, đau đầu, giảm khả năng học tập, lú lẫn và li bì. Ở trẻ sơ sinh, mở rộng các đường khớp sọ và tăng chu vi vòng đầu làm chậm sự tiến triển của tăng ALNS. Triệu chứng não úng thủy

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

mẫn tính ở trẻ nhỏ có thể không đặc hiệu và bao gồm trẻ dễ quấy khóc, chán ăn và nôn ói. Điều trị não úng thủy là phẫu thuật và bao gồm chuyển hướng DNT từ não thất sang bụng (shunt não thất phúc mạc) hoặc ở nơi khác. Nếu không thể đặt shunt não thất phúc mạc, có thể đặt shunt não thất tâm nhĩ (não thất bên đến tĩnh mạch cảnh) hoặc shunt não thất màng phổi (não thất bên đến khoang màng phổi).¹¹⁵ Mặc dù, phẫu thuật não úng thủy là một trong những phẫu thuật thần kinh phổ biến nhất, đôi khi phối hợp với một số biến chứng nghiêm trọng bao gồm chảy máu do làm vỡ xoang tĩnh mạch, tràn khí hoặc tràn máu màng phổi, tổn thương các mạch máu cổ và tổn thương các cơ quan ổ bụng (thủng ruột, rách gan). Thuyên tắc khí, loạn nhịp thất và tổn thương mạch máu có thể xảy ra trong quá trình đặt shunt não thất tâm nhĩ. Tràn khí màng phổi áp lực thường gặp hơn trong đặt shunts não thất màng phổi.

Mở thông sàn não thất ba (ventriculostomy) nội soi được sử dụng cho một số trường hợp chọn lọc để tạo shunt. Nó bao gồm đặt một ống nội soi mềm vào trong não và đẩy nó vào não thất bên hoặc não thất ba. Sau đó đục một lỗ ở sàn não thất để dẫn lưu DNT từ các bể nền vào khoang dưới nhện. Nếu phẫu thuật thành công, không cần đặt bất kỳ shunt nào khác. Biến chứng của mở thông não thất ba nội soi bao gồm rách động mạch thân nền và sốc giảm thể tích, chúng cần phẫu thuật mở sọ cấp cứu. Nhịp chậm nguy hiểm đôi khi xảy ra trong quá trình thao tác trên não thất ba và khi bơm nước muối lạnh vào não thất ba.¹¹⁶

Xử trí chu phẫu bệnh nhân não úng thủy phụ thuộc vào có hay không có tăng ALNS, nguyên nhân não úng thủy và bệnh lý đi kèm. Nên tránh dùng thuốc an thần trước mổ ở bệnh nhân não úng thủy vì nó làm tăng nguy cơ suy hô hấp, tăng thán khí và tăng ALNS. Bệnh nhân não úng thủy có tiền sử thoát vị màng não tủy phải xem là có dị ứng latex và không nên tiếp xúc với latex. Theo dõi trong mổ bao gồm huyết áp không xâm lấn, SaO₂, ECG, ETCO₂, thân nhiệt và đo liên tục nồng độ thuốc mê hô hấp cuối kỳ thở ra, nếu có thể. Nếu trẻ nhỏ và trẻ em không có bằng chứng tăng ALNS và có đường truyền tĩnh mạch, có thể khởi mê bằng thuốc mê hô hấp hoặc tĩnh mạch. Nhưng nên thông khí áp lực dương càng sớm càng tốt sau khi cho thuốc mê để phòng ngừa tăng thán khí, dẫn mạch não và tăng ALNS. Khởi mê bằng thuốc mê hô hấp nên tránh nếu bệnh nhân bị tăng ALNS, vì thuốc mê hô hấp có thể làm nặng thêm ALNS và tăng nôn ói và hít sặc. Khởi mê tĩnh mạch bằng propofol 3 - 4 mg/kg hoặc thiopental 5 - 6 mg/kg có thể an toàn hơn ở bệnh nhân tăng ALNS. Cũng nên xem xét dùng á phiện (fentanyl hoặc remifentanyl) và thuốc dẫn cơ để khởi mê và đặt nội khí quản nhanh. Duy trì mê với một loại á phiện (fentanyl hoặc remifentanyl) và sevoflurane hoặc isoflurane. Bệnh nhân được thở máy để kiểm soát CO₂. Xử trí sau mổ bệnh nhân não úng thủy tùy thuộc vào tình trạng thần kinh của trẻ và các bệnh lý đi kèm.^{113,117}

Chứng hẹp hộp sọ

Hẹp hộp sọ là rối loạn phát triển của hộp sọ mà đóng sớm một hoặc nhiều đường khớp sọ. Nó xảy ra khoảng 1/2.000 ca sinh. Khoảng 80% trường hợp, nó là bất thường duy nhất. Trong 20% còn lại, nó là một phần của hội chứng hoặc rối loạn di truyền (hội chứng Crouzon, hội chứng Pfeiffer,

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

hội chứng Apert, Muenke, Acrocephalosyndactylia type III). Những hội chứng này đôi khi phối hợp với các dị tật sọ mặt và bất thường ngoài sọ khác. (Hình 10-5)

Hình 10-5: Hội chứng Pfeiffer.



Chẩn đoán hẹp hộp sọ thường dựa trên kiểu hình của biến dạng hộp sọ. CT và tái tạo 3D được sử dụng để xác định vị trí các đường khớp cụ thể cần sửa chữa và lên kế hoạch mổ. Hẹp hộp sọ không điều trị đôi khi có thể dẫn đến tăng ALNS và suy giảm phát triển trí tuệ và thần kinh. Bệnh nhân bị một hội chứng có hẹp hộp sọ thường có nhiều đường khớp sọ đóng và tăng ALNS. Nếu thực hiện phẫu thuật tạo hình những tổn thương này trong năm đầu đời sẽ có kết quả thẩm mỹ và phát triển thần kinh tốt nhất.

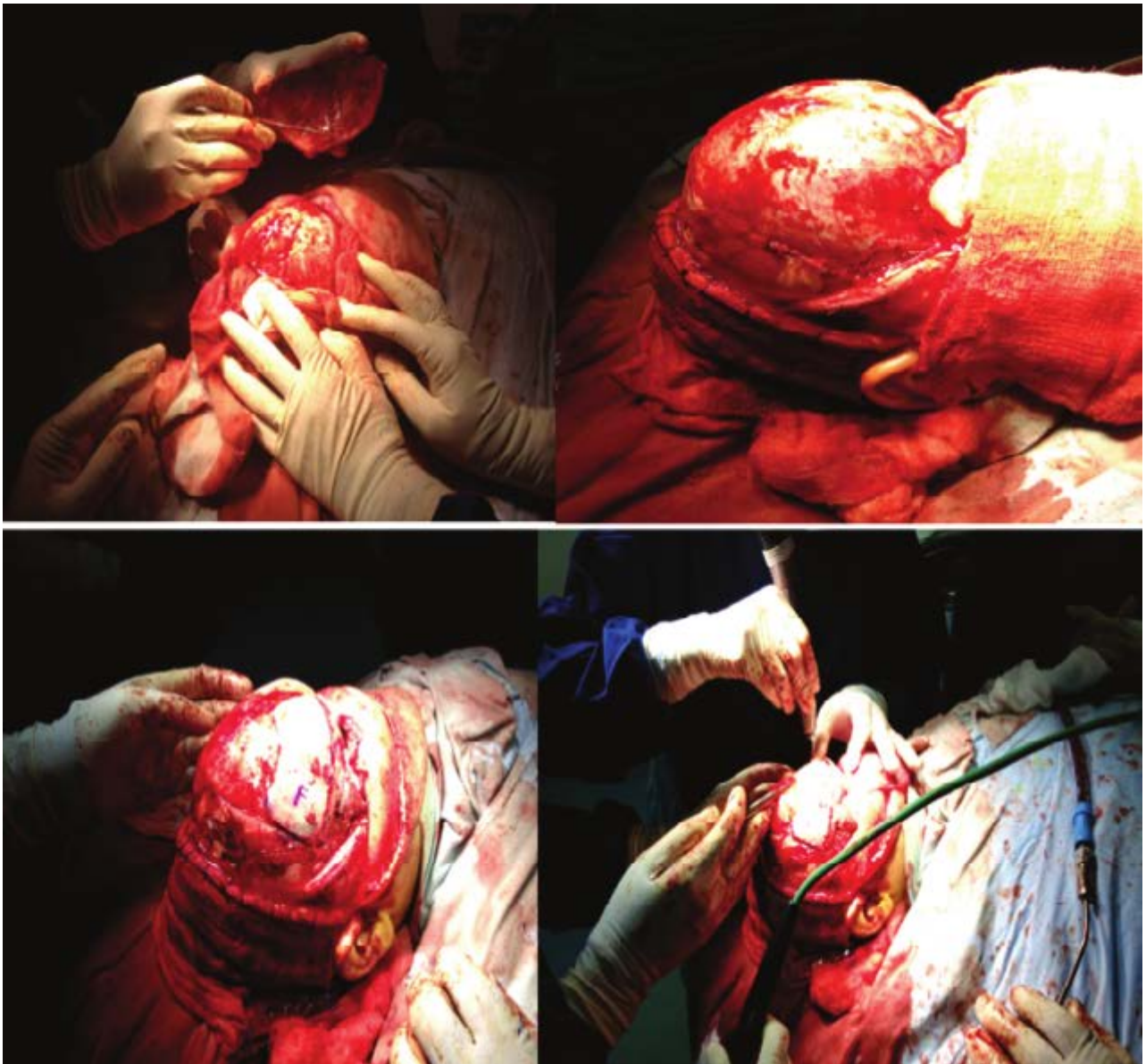
Xét nghiệm cho loại phẫu thuật này thường bao gồm công thức máu (hemoglobin, hematocrit và số lượng tiểu cầu), xét nghiệm đông máu (PT, PTT, INR) và phản ứng chéo để truyền máu nhằm điều trị chảy máu chu phẫu. Phải đánh giá đường thở cẩn thận trước mổ vì một số trẻ có đường thở khó. Mỗi hội chứng đều có các biến chứng tiềm ẩn riêng của nó và phải được đánh giá. Ví dụ trẻ em bị hội chứng Apert có thiếu sản nửa mặt và lồi mắt (proptosis) nặng có thể gây khó thông khí bằng mask.^{118,119}

Khi gây mê cho hẹp hộp sọ, mối quan tâm chính của bác sĩ gây mê là nguy cơ của đường thở khó, chảy máu lượng lớn và thuyên tắc khí. Những vấn đề này làm tăng đáng kể biến chứng và tử vong của phẫu thuật.¹²⁰ Thách thức trong mổ chính ở những bệnh nhân này là chảy máu, đặc biệt nếu bệnh nhân dưới 6 tháng tuổi. Mất máu thay đổi theo số lượng đường khớp sọ liên quan và kỹ thuật phẫu thuật (phẫu thuật mở sọ hở so với nội soi).

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

Trong quá trình rạch da đầu, bệnh nhân có thể mất 30% thể tích máu của mình. Mất máu có thể còn lớn hơn nếu kéo màng xương (periosteum) lên, khi thực hiện phẫu thuật cắt xương (osteotomy) hoặc khi xoang tĩnh mạch bị tổn thương. Có thể bị chảy máu lượng lớn trong vòng vài giây và có thể rất khó kiểm soát. Một số nghiên cứu đề xuất bắt đầu truyền máu sớm trong quá trình phẫu thuật hẹp hộp sọ, vì truyền máu gần như luôn cần để duy trì thể tích nội mạch và huyết động.¹²¹ (Hình 10-6)

Hình 10-6: Chảy máu chu phẫu nhiều trong phẫu thuật Hẹp hộp sọ.



Hình này cho thấy gần như ta không thể đo lường được lượng máu mất thật sự trong quá trình phẫu thuật.

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Ngưng tim chu phẫu ở trẻ em thường do chảy máu lượng lớn và giảm thể tích tuần hoàn. Nguyên nhân giảm thể tích bao gồm đánh giá thấp mất máu trong mổ, đường truyền tĩnh mạch không phù hợp, theo dõi không đầy đủ, biến chứng truyền máu, biến chứng truyền máu lượng lớn (tăng kali máu, giảm canxi máu) và rối loạn đông máu.¹²² Thuyên tắc khí tĩnh mạch xảy ra nhiều đến 83% bệnh nhân chịu phẫu thuật hẹp hẹp sọ, mặc dù phần lớn các cuộc mổ này không có rối loạn huyết động. Thuyên tắc khí tĩnh mạch cũng xảy ra ở 8% bệnh nhân chịu phẫu thuật tạo hình hẹp hẹp sọ nội soi.¹²³ Khả năng tăng ALNS nên xác nhận bằng CT scan, khám đáy mắt hoặc biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu như đau đầu ở trẻ lớn. 47% bệnh nhân hẹp hẹp sọ thuộc một hội chứng và có nhiều đường khớp sọ đóng bị tăng ALNS, tỷ lệ này chỉ 14% nếu chỉ hẹp một đường khớp sọ.

Nguy cơ hạ thân nhiệt trong phẫu thuật hẹp hẹp sọ cao vì đầu của những bệnh nhân này lớn và tiếp xúc với nhiệt độ phòng, tưới máu não cao, mạch não bị dẫn do thuốc mê và bệnh nhân được truyền lượng lớn dịch lạnh. Phải phòng tránh hạ thân nhiệt. Lựa chọn thuốc khởi mê phụ thuộc vào tình trạng trẻ và đường thở của trẻ. Thông thường, khởi mê bằng sevoflurane là thích hợp nếu ALNS không tăng. Nhiều bác sĩ gây mê khởi mê bằng thuốc mê hô hấp và kiểm soát thông khí phù hợp để duy trì CO₂ khoảng 30mmHg. Một khi đã xác nhận có thể duy trì CO₂ trong phạm vi mong muốn với thông khí qua bóng - mask, cho thuốc mê tĩnh mạch để tạo điều kiện dễ dàng cho đặt nội khí quản. Đường đặt nội khí quản (miệng hoặc mũi) dựa trên tư thế của trẻ trong mổ. Tuy nhiên, các tác giả đề nghị đặt nội khí quản mũi nếu có thể vì nó làm giảm nguy cơ sút ống vô ý, đặc biệt nếu ống nội khí quản được cố định bằng dây hoặc chỉ khâu.

Duy trì mê trong suốt phẫu thuật bằng thuốc mê hô hấp và oxy. Truyền dexmedetomidine nếu có, giúp duy trì hệ tim mạch ổn định. Tất cả trẻ em nên có ít nhất hai đường truyền ngoại biên lớn. Các sản phẩm máu nên có ngay lập tức trong thì phẫu thuật mất máu nặng. Nhiều trung tâm đặt catheter tĩnh mạch trung tâm thường quy cho các phẫu thuật tái tạo vòm sọ phức tạp. Huyết áp động mạch xâm lấn là cần thiết. Sử dụng Doppler trước tim để phát hiện thuyên tắc khí tĩnh mạch. Đặt ống thông bàng quang để dẫn lưu nước tiểu liên tục.

Một trong những thách thức lớn nhất trong phẫu thuật sọ mặt là cố gắng xác định chính xác lượng máu mất. Thường không thể đánh giá chính xác vì phần lớn máu mất bị giấu dưới khăn mổ. Trong suốt quá trình phẫu thuật, phẫu trường được tưới bằng một lượng lớn nước muối sinh lý, nó kết hợp với máu từ phẫu trường nên rất khó ước lượng máu mất. Cân toàn bộ gạc sponge có thể hữu ích. Tăng mỗi gram sponge tương đương với 1ml máu. Theo dõi hình thái học của sóng áp lực động mạch và tĩnh mạch và xu hướng huyết áp động mạch (lên hoặc xuống) sẽ có thông tin hữu ích về tình trạng thể dịch của bệnh nhân (**xem Chương 2**). Xu hướng của áp lực tĩnh mạch trung tâm lên hoặc xuống là hữu ích hơn con số cụ thể. Như đã nêu trên, cần theo dõi lượng nước tiểu và đo nồng độ hemoglobin và khí máu động mạch liên tiếp. Quan sát liên tục phẫu trường vẫn là cách tốt nhất để ước tính lượng máu mất.

Giảm nồng độ hemoglobin thường do chảy máu và/hoặc truyền lượng lớn dịch tinh thể, keo hoặc

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

các sản phẩm máu (rối loạn đông máu do pha loãng). Nhiễm toan chuyển hóa, giảm tiểu cầu, giảm calci máu (do calci gắn với citrate) và hạ thân nhiệt cũng xảy ra. Tăng kali máu, loạn nhịp tim và thậm chí tử vong đôi khi có thể xảy ra nếu truyền nhanh hồng cầu lắng (HCL) được lưu trữ > 2 tuần. Khuyến cáo hiện tại là truyền HCL dưới 1 tuần, rửa HCL trước truyền nếu chúng > 2 tuần và truyền ở tốc độ 1,5 ml/kg/phút (không phải lúc nào cũng có thể làm như vậy nếu mất máu diễn ra nhanh chóng).¹²⁴⁻¹²⁶ Trước khi bắt đầu phẫu thuật, các sản phẩm máu đặc biệt là hồng cầu lắng và huyết tương tươi đông lạnh (FFP) nên có sẵn trong phòng mổ. Phần lớn máu mất trong phẫu thuật hẹp hộp sọ xảy ra lúc đầu khi rạch da đầu và màng xương. Thay thế máu mất bằng dịch tinh thể hoặc HCL mà không có FFP gây rối loạn đông máu do pha loãng. Có thể tránh được rối loạn đông máu do pha loãng bằng cách truyền theo tỷ lệ 1 : 1 HCL và FFP (1 đơn vị HCL và 1 đơn vị FFP) để truyền máu. Nếu có thể, nên sử dụng máu của một người cho duy nhất cho một đứa trẻ.^{127,128} Nồng độ fibrinogen giảm nhanh chóng trong quá trình chảy máu lượng lớn. Nên xem xét truyền fibrinogen đậm đặc 30 - 50 mg/kg hoặc chất tua lạnh 1 đơn vị/10 kg nếu nồng độ fibrinogen thấp.¹²⁹ Giảm mất máu trong phẫu thuật hẹp hộp sọ có thể cải thiện sự an toàn của bệnh nhân và giảm biến chứng, tử vong và chi phí nằm viện. Vì những lý do này, nên sử dụng các kỹ thuật tiết kiệm máu khi có thể. Bệnh nhân bị thiếu máu vài tuần trước mổ nên cho erythropoietin và bổ sung sắt để tăng nồng độ hemoglobin.¹³⁰⁻¹³²

Kỹ thuật phẫu thuật tỉ mỉ làm giảm chảy máu. Tiêm thấm da đầu bằng epinephrine trước rạch da cũng làm giảm mất máu. Do nhiễm toan và hạ thân nhiệt làm tăng chảy máu, do đó cần phải cố gắng giữ thân nhiệt và tình trạng kiềm - toan của bệnh nhân bình thường. Sử dụng ngưỡng truyền máu giới hạn (truyền khi nồng độ hemoglobin là 7 g/dl) làm giảm yêu cầu truyền máu tới 44%. Tuy nhiên, nó không thích hợp nếu huyết động của trẻ không ổn định, chảy máu nặng hoặc giảm oxy máu nặng và/hoặc bệnh tim bẩm sinh tím.^{133,134} Mỗi bệnh viện nên quy định nồng độ hemoglobin cần truyền máu trong các phẫu thuật này.¹³⁵

Tranexamic acid dùng trong phẫu thuật hẹp hộp sọ làm giảm chảy máu chu phẫu và giảm yêu cầu truyền máu.^{136,138} Liều khuyến cáo của acid tranexamic là 20 mg/kg bolus, sau đó truyền 10 mg/kg/giờ.¹³⁹ Cách này làm giảm yêu cầu truyền máu, tác dụng phụ và tử vong đến 1/3.¹⁴⁰

Sử dụng thiết bị truyền máu hoàn hồi (Cell Saver) đã tăng lên trong những năm gần đây vì làm giảm số lượng và thể tích máu cần truyền, đặc biệt ở trẻ có sử dụng erythropoietin trước mổ. Tuy nhiên, lượng máu thu hồi phải đủ để có thể sử dụng lại.

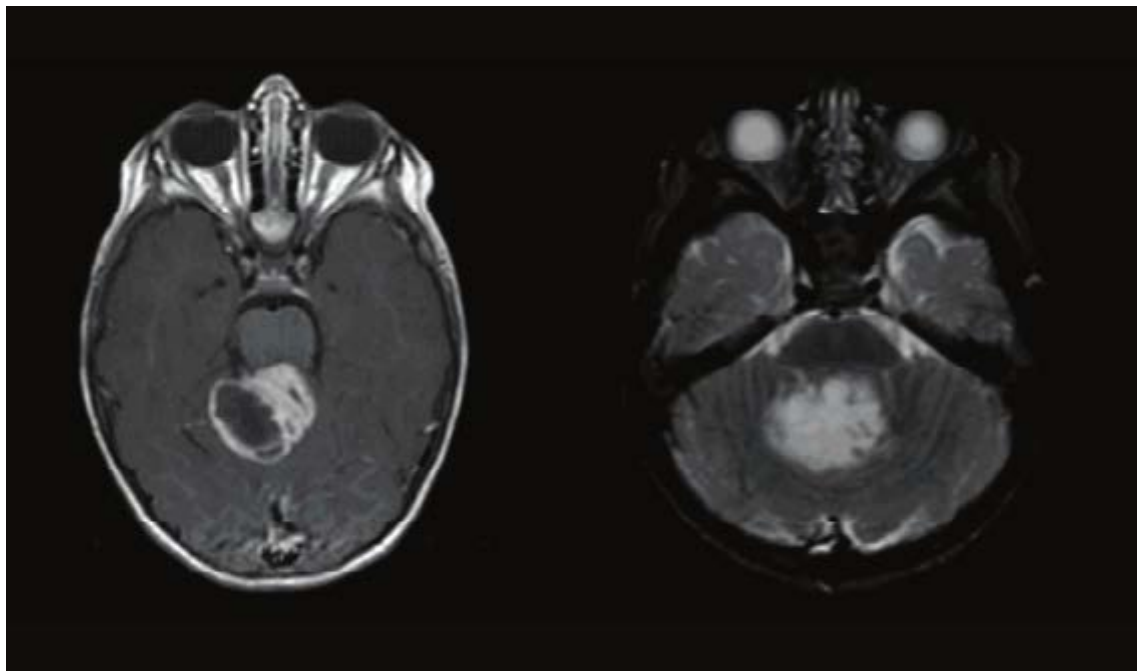
Trẻ em chịu phẫu thuật tạo hình hẹp hộp sọ cần chăm sóc đặc biệt sau mổ. Quyết định rút ống nội khí quản hoặc thở máy sau mổ dựa trên mức độ phẫu thuật, lượng dịch thay thế, tình trạng phù mắt và đường thở (đặc biệt bệnh nhân ở tư thế nằm sấp). Cũng có thể cần thở máy sau mổ. Bệnh nhân bị hội chứng Pfiffer (50%), hội chứng Crouzon hoặc hội chứng Apert có nguy cơ cao bị ngưng thở sau mổ nếu trẻ bị ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ trước mổ. Đau sau mổ thường không nghiêm trọng sau khi tạo hình hẹp hộp sọ và có thể kiểm soát bằng thuốc á phiện liều ngắt quãng hoặc acetaminophen uống hoặc tĩnh mạch.¹⁴¹⁻¹⁴⁵

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

U não

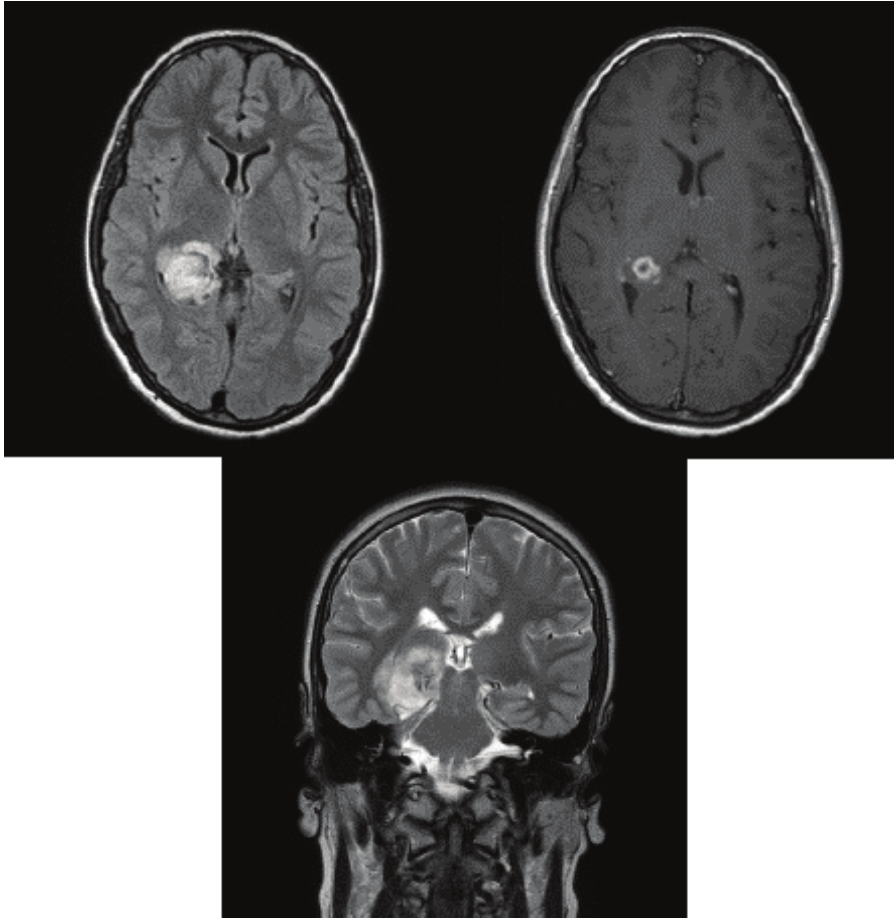
Sau chấn thương, ung thư là nguyên nhân phổ biến thứ hai gây tử vong ở trẻ em dưới 15 tuổi. 20% tất cả khối u trẻ em nằm trong hệ TKTW. Các quy trình chẩn đoán tiến bộ giúp dễ dàng phát hiện các khối u thần kinh trung ương.¹⁴⁶ U não trẻ em được chia thành trên lều và dưới lều. Khoảng một nửa u não ở cả hai khoang. Tùy vào tốc độ phát triển khối u và vị trí giải phẫu của nó, triệu chứng của u trên lều bao gồm suy giảm thần kinh, động kinh và/hoặc tăng ALNS. 25% các u não (u tế bào hình sao [astrocytoma], u tế bào thần kinh đệm [oligodendroglioma], u màng não thất [ependymoma] và u nguyên bào thần kinh đệm [glioblastoma]) nằm ở bán cầu não. (Hình 10-7A-10-7B)

Hình 10-7A: U sao bào lông (Pilocytic Astrocytoma) dưới lều.



Hình ảnh cắt ngang sau tiêm thuốc cản quang T1W và T2W cho thấy khối u tiểu não dạng nang chèn ép não thất tư. Bắt thuốc không đồng nhất và bao gồm vách của nang.

Hình 10-7B: U sao bào ít nhánh (Oligoastrocytoma) trên lều

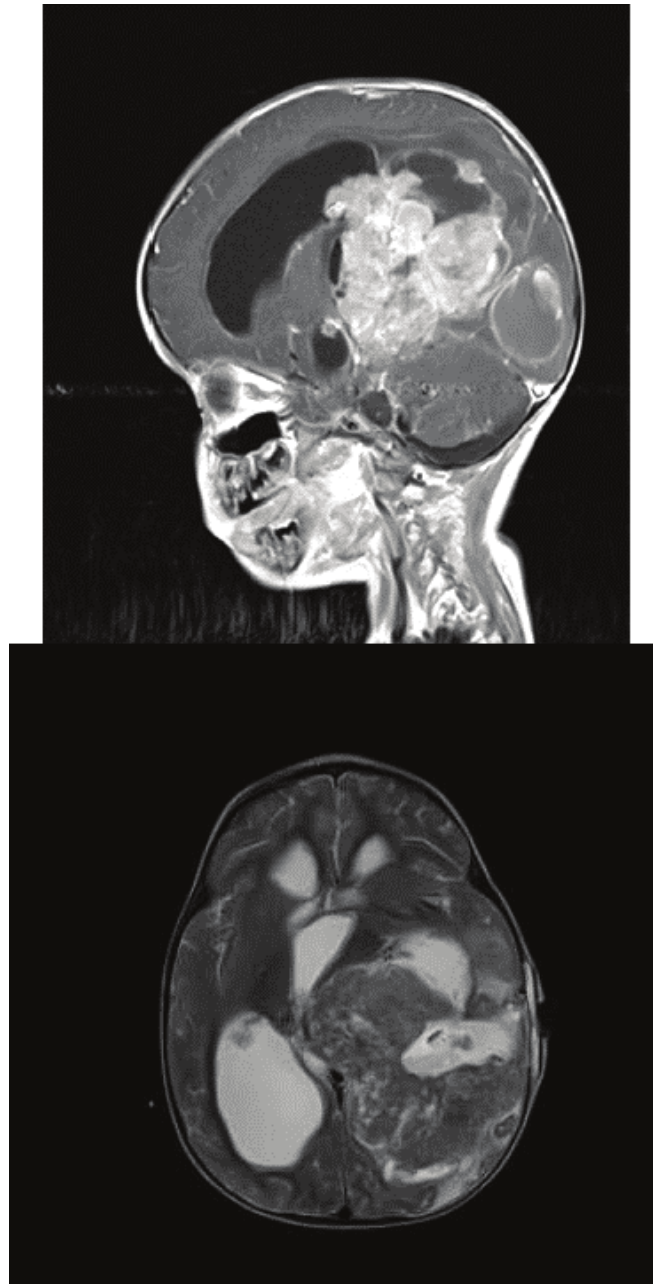


Hình ảnh cắt ngang sau tiêm thuốc cản quang chuỗi FLAIR và T2W cho thấy khối u dưới vỏ và vỏ không đồng nhất lan đến đồi thị phải và thùy thái dương giữa.

U nhú đám rối màng mạch là hiếm và thường xảy ra ở trẻ < 3 tuổi. (Hình 10.8A-10.8B) Chúng phát triển từ đám rối màng mạch não thất bên. Não úng thủy sớm thường phổ biến ở những khối u này vì chúng làm tăng sản xuất và giảm tái hấp thu DNT. Chúng cũng cản trở lưu thông DNT từ não đến tủy sống. Có thể chảy máu lượng lớn trong mô nếu khối u có mạch máu nhiều.¹⁴⁷

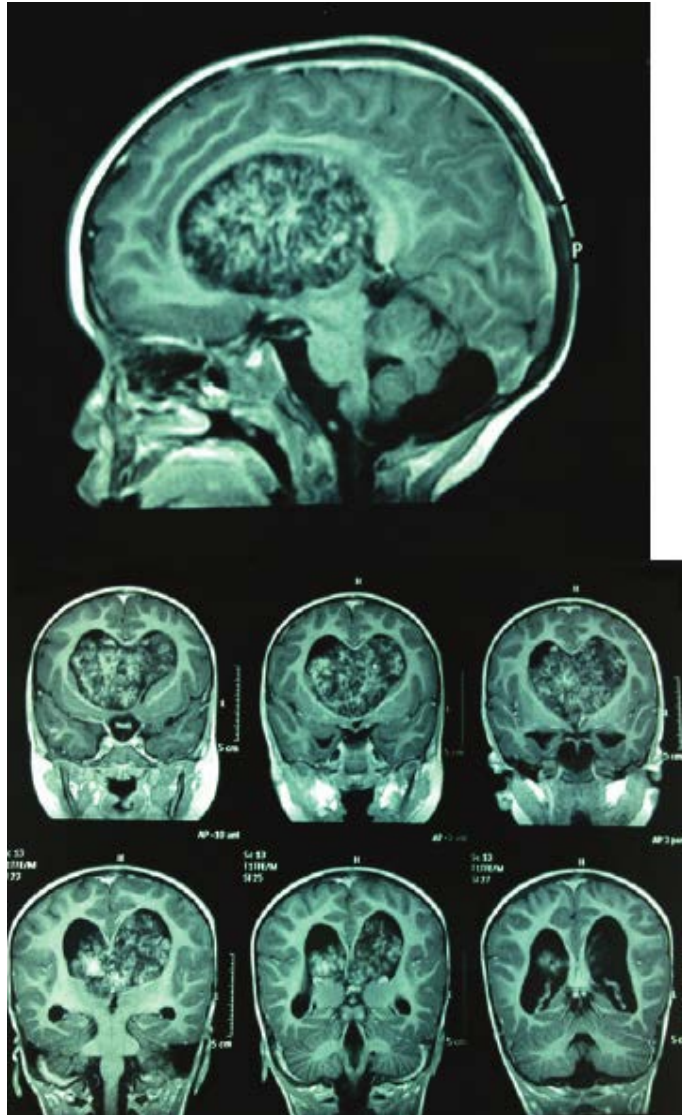
GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Hình 10-8 A: U đám rối màng mạch



Hình chụp trên bé gái 2 tuổi với u đám rối mạch mạc bị rối loạn dáng đi, bứt rứt và nôn ói.

Hình 10-8 B: U đám rối màng mạch trong não thất



Hình này của cùng bệnh nhân trong hình 10- 8 A.

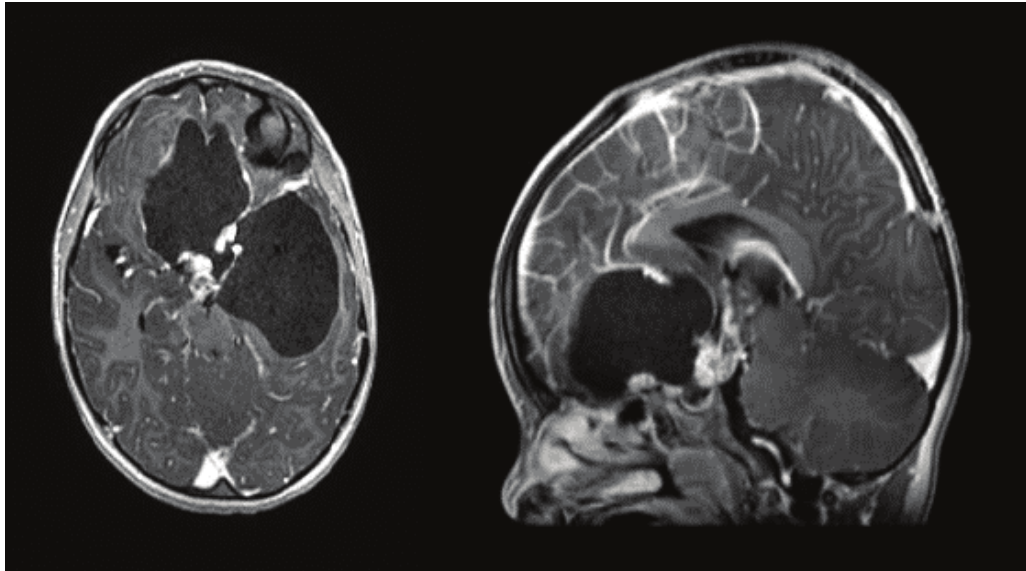
Lưu ý gây mê cho phẫu thuật cắt u trên lều bao gồm tăng ALNS, mất cân bằng điện giải, động kinh, ảnh hưởng của thuốc chống động kinh trên thuốc mê và nguy cơ hít sặc cấp và mạn với phản xạ đường thở bất thường. Do có nguy cơ chảy máu cao, nên cần máu có sẵn trong phòng mổ trước mổ. Hai đường truyền tĩnh mạch lớn và theo dõi huyết áp xâm lấn là bắt buộc. Nên đặt sonde bàng quang nếu phẫu thuật kéo dài và sử dụng lợi tiểu thẩm thấu hoặc một lượng lớn dịch trong mổ. Cắt bỏ khối u trong các vùng não chức năng sẽ tốt nhất nếu theo dõi thần kinh trong mổ. Bệnh nhân > 7 tuổi có thể xem xét mở sọ tỉnh nếu các phương thức theo dõi trong mổ khác không có sẵn.

U hố yên và trên yên bao gồm u sọ hầu, u tế bào mầm, u vùng dưới đồi, u tuyến yên, và u thần

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

kinh đệm thị giác. Giống như tất cả bệnh nhân phẫu thuật thần kinh khác, phải đánh giá bệnh nhân toàn diện trước mổ, đặc biệt nếu có mất cân bằng nội tiết nặng. U sọ hầu là u trên yên phổ biến nhất ở trẻ em và thanh thiếu niên và thường phối hợp với rối loạn chức năng tuyến yên và hạ đồi. (Hình 10.9) Những trẻ này có thể bị rối loạn chức năng nội tiết, não úng thủy và rối loạn thị giác do khối u chèn ép giao thoa thị. Đường mổ thường là mở sọ trán hoặc đường qua xoang bướm (transphenoidal).

Hình 10-9: U sọ hầu.



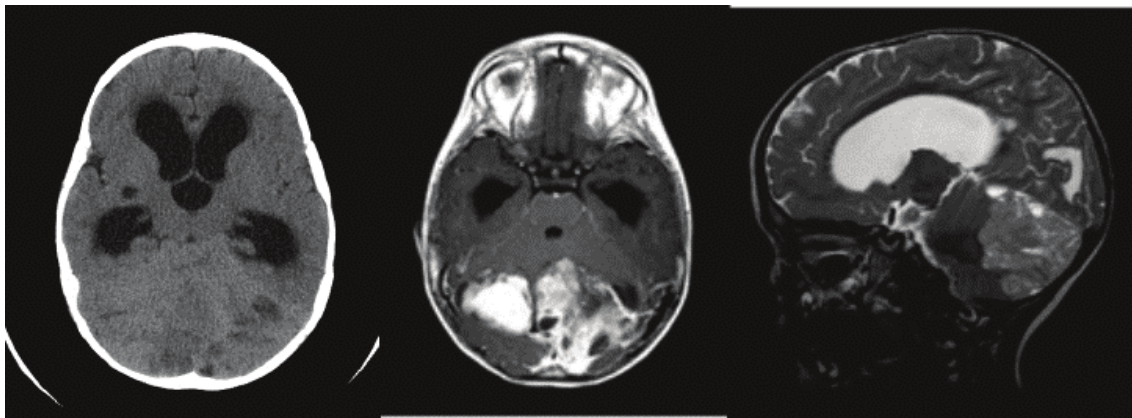
MRI sau bơm thuốc hình cắt ngang T2W và hình cắt dọc T1W cho thấy u trên yên phức tạp có nang với biểu hiện bắt thuốc viền và thành phần đặc.

Lưu ý gây mê đối với bệnh nhân u hố yên và trên yên cũng tương tự như bệnh nhân u trên lều khác. Tuy nhiên, bác sĩ gây mê phải tìm bằng chứng về rối loạn chức năng nội tiết (suy giáp, thiếu hormon tăng trưởng, thiếu ACTH và đái tháo nhạt). Nên thay thế các hormon bị thiếu. Thanh thiếu niên và trẻ lớn có thể lấy u tuyến yên qua xương bướm. Bệnh nhân mổ lấy u hố yên và trên yên cần theo dõi trong mổ và đường truyền tương tự như các bệnh nhân u não khác. Thường đặt nội khí quản đường miệng bằng ống RAE. Bác sĩ gây mê luôn sẵn sàng xử trí chảy máu lượng lớn trong mổ với loại phẫu thuật này. U thần kinh đệm thị giác ở trẻ là u sợi thần kinh (neurofibromatosis). Trẻ em bị u thần kinh đệm thị giác nhập viện thường lờ mờ, tăng ALNS và rối loạn thị giác. Rối loạn chức năng dưới đồi thường là phát hiện muộn. Mất máu có thể đáng kể trong phẫu thuật qua xương bướm.

Đái tháo nhạt

Đái tháo nhạt (Diabetes insipidus: DI) là do thiếu hormon chống bài niệu (antidiuretic hormone: ADH), nó tác động trực tiếp trên ống thận xa và ống góp để tăng tái hấp thu nước. U não thường gây DI, đặc biệt là u dưới đồi và tuyến yên. DI cũng xảy ra trong chấn thương thần kinh thị giác và chấn thương sọ não. Khoảng 75% bệnh nhân cắt u tuyến yên xuyên sọ và trong 10 - 44% những bệnh nhân cắt u qua xương bướm bị DI. Mặc dù, DI có thể xảy ra trong mổ nhưng thường khởi phát từ 2 - 6 giờ sau mổ và tự hết từ 2 - 7 ngày sau đó. Đái tháo nhạt đặc trưng bởi đa niệu (> 4 ml/kg /giờ ở trẻ em và > 6 ml/kg/giờ ở trẻ sơ sinh), tăng độ thẩm thấu máu (> 300 mOsm/l) và giảm độ thẩm thấu nước tiểu (< 300 mOsm/l). Tỷ trọng nước tiểu < 1,005 và Na^+ máu > 145 meq/l là đặc trưng của giảm thể tích tăng natri máu do DI. Mục tiêu điều trị DI chu phẫu là duy trì cân bằng nước và điện giải, lưu lượng nước tiểu và huyết động bình thường. Phải loại trừ các nguyên nhân khác gây lưu lượng nước tiểu cao bao gồm sử dụng thuốc lợi tiểu hoặc mannitol và tăng đường huyết. Nếu bị DI trước mổ, nên xem xét sử dụng vasopressin tĩnh mạch trước và trong mổ. Cần đánh giá cẩn thận lượng nước tiểu trong mổ ít nhất một lần một giờ. Nên truyền bù 2/3 lượng dịch mất cộng với máu mất mỗi giờ để duy trì huyết động ổn định. Kiểm soát dịch chu phẫu trong DI không bao gồm các dung dịch nhược trương. Liều khởi đầu của vasopressin là 0,5 mU/kg/giờ bằng truyền tăng dần mỗi 5-10 phút cho đến khi lượng nước tiểu đạt khoảng 2 ml/kg/giờ. Vasopressin (DDAVP) 0,5-4 mcg tĩnh mạch một liều duy nhất. DDAVP là thuốc chống bài niệu mạnh có tác dụng dẫn mạch tối thiểu, cũng có thể sử dụng trong giai đoạn chu phẫu. 1/4 liều này cũng được sử dụng để giảm chảy máu ở những bệnh nhân bị bệnh von Willebrand. Tác dụng của vasopressin kéo dài 8-12 giờ. Phải theo dõi nồng độ Na^+ máu khi sử dụng DDAVP.^{148,149}

Hình 10-10: U nguyên bào tủy



Hình CT cắt ngang, MRI sau tiêm thuốc T1W cắt ngang và T2W cắt dọc cho thấy khối u trên lều lớn và mở rộng vào trong não thất bốn.

U não hố sau bao gồm u nguyên bào tủy, u sao bào tiểu não, u màng não thất và u thần kinh đệm thân não. (**Hình 10.10**) Chúng cản trở lưu thông DNT giữa não thất tư và tủy sống, làm tăng

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

ALNS. Dấu hiệu và triệu chứng thường gặp của u hố sau bao gồm nôn ói vào buổi sáng, trẻ bứt rứt, ngủ lịm, cứng cổ, rối loạn chức năng thần kinh sọ và mất điều hòa. Phẫu thuật cắt u hố sau có những lưu ý gây mê quan trọng hơn tất cả phẫu thuật thần kinh nhi khác. Cần cố định ống nội khí quản một cách an toàn, vì phần lớn các phẫu thuật này thực hiện ở tư thế nằm sấp. Kê đầu trong dụng cụ hình móng ngựa để có thể tiếp cận đường thở trong mổ. Có chỉ định theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn do nguy cơ loạn nhịp và thay đổi huyết áp đột ngột khi kích thích phẫu thuật vào các cấu trúc trong hố sau. Có nguy cơ thuyên tắc khí tĩnh mạch ở tư thế nằm sấp, do đó phải kiểm tra thường xuyên. Phần lớn trẻ em có u hố sau đã bị tăng ALNS và não úng thủy. Phẫu thuật viên thường đặt dẫn lưu não thất ngoài để loại bỏ DNT trước khi bắt đầu cắt bỏ.¹⁵⁰

Chấn thương sọ não và chấn thương đầu

Chấn thương đầu là nguyên nhân hàng đầu gây biến chứng và tử vong ở trẻ em và thanh thiếu niên trên toàn thế giới. Tai nạn xe cơ giới, tai nạn xe đạp, bạo hành trẻ em và té ngã là nguyên nhân của phần lớn tổn thương này. Nhiều trẻ bị chấn thương sọ não (CTSN) có triệu chứng thần kinh tối thiểu trong quá trình đánh giá ban đầu. Tuy nhiên, các triệu chứng tăng ALNS và suy giảm thần kinh tiến triển theo thời gian.

Tổn thương não xảy ra theo hai giai đoạn. Đầu tiên xảy ra tại thời điểm tác động khi hộp sọ, mô thần kinh và mạch máu bị tổn thương. Thứ hai xảy ra khi bắt đầu dòng thác các biến cố sinh hóa và tế bào nội sinh. Dòng thác này bắt đầu trong vòng vài phút sau chấn thương ban đầu và tiếp tục trong nhiều tháng, dẫn đến tổn thương trực và chết tế bào. Phù não, tụt huyết áp, giảm oxy máu, giảm hoặc tăng thán khí, tăng ALNS, và tăng hoặc hạ đường huyết đều làm tăng đáng kể tổn thương não thứ phát.^{151,152}

Khám lâm sàng những bệnh nhân này phải tìm các dấu hiệu vỡ xương sọ, rò DNT, chảy máu tai, bầm máu quanh tai và dị vật. Phải được tìm xem có rách da đầu không vì chúng có thể gây ra chảy máu nặng, sốc giảm thể tích và làm xấu thêm tổn thương não thứ phát.

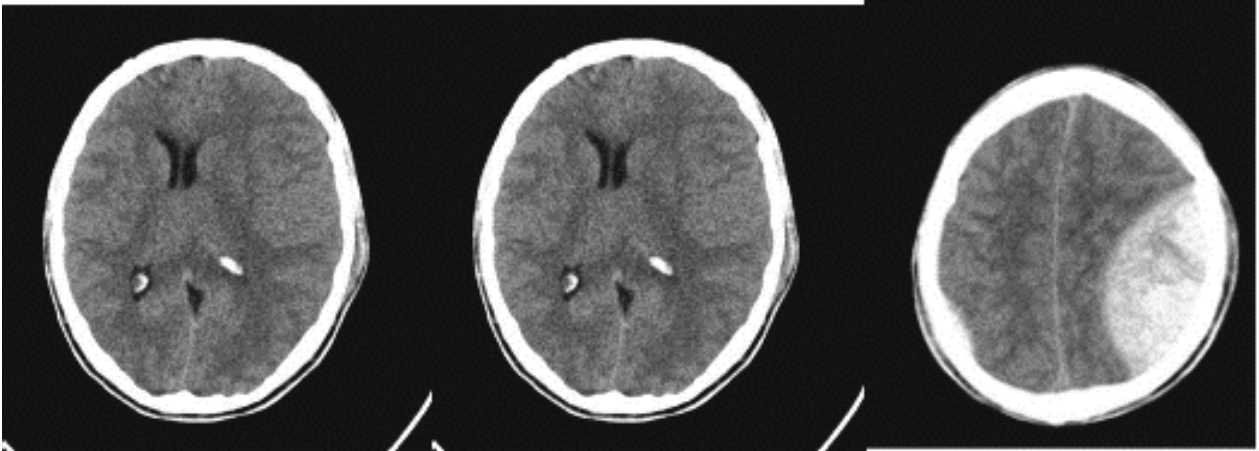
Vỡ xương sọ phối hợp với dập não hoặc chấn động não nặng. 7-10% trẻ em bị CTSN có vỡ xương sọ. Phẫu thuật nâng sọ vỡ chèn ép được chỉ định khi bản sọ chèn ép nhiều hơn độ dày của bản xương, rách màng cứng gây suy giảm thần kinh và/hoặc có rò DNT. Rất ít trẻ bị vỡ sọ đơn thuần. Dấu hiệu của vỡ sọ đơn thuần bao gồm chảy máu tai, chảy máu mũi, bầm máu sau tai, bầm tím quanh mắt và có máu phía sau màng nhĩ. Biến chứng của vỡ sọ đơn thuần bao gồm rò DNT, viêm màng não và mất khứu giác (anosmia).

Tổn thương não lan tỏa là hậu quả của chấn thương não tăng tốc và giảm tốc nhanh. Cố gắng phát hiện sớm các tổn thương khu trú, vì phẫu thuật ngay lập tức sẽ thay đổi đáng kể kết quả. Dập não là phổ biến ở bệnh nhi và thường phối hợp với đường gãy chân tóc, thường gặp nhất ở vùng thái dương, trán và chẩm. Bầm tím xảy ra trong giai đoạn thứ hai của chấn thương. Ảnh

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

hưởng của dập não là do hiệu ứng choán chỗ, phù não hoặc xuất huyết. Nếu có hiệu ứng choán chỗ, phải phẫu thuật ngay lập tức để tránh hoặc điều trị tăng ALNS. Máu tụ ngoài màng cứng (**Hình 10.11**) thường phối hợp với vỡ xương sọ đỉnh hoặc thái dương và thường tổn thương động mạch não giữa. Dấu hiệu và triệu chứng của máu tụ ngoài màng cứng bao gồm mất ý thức xảy ra sau khoảng tỉnh ban đầu. Nếu có liệt nửa người đối bên và giãn đồng tử cùng bên nên dẫn lưu máu tụ ngay lập tức và giảm ALNS. Điều trị nội khoa tăng ALNS nên bắt đầu càng sớm càng tốt.

Hình 10-11: Máu tụ ngoài màng cứng:

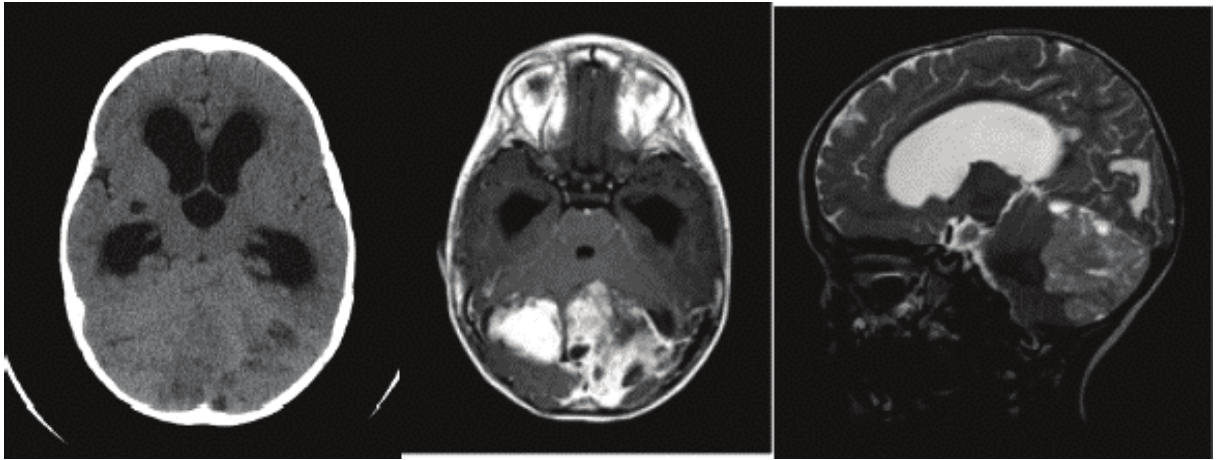


CT cắt ngang cho thấy máu tụ ngoài màng cứng tăng đậm độ, 2 mặt lồi và chèn ép não. Vùng giảm đậm độ bên trong là vùng đang chảy máu.

Máu tụ dưới màng cứng cấp tính (Hình 10-12) phối hợp với tổn thương vỏ não do dập nhu mô trực tiếp. Đứt các tĩnh mạch cầu nối giữa màng cứng và vỏ não. Vỡ xương xảy ra ở 30% trẻ lớn và thường gặp ở trẻ dưới hai tuổi. Tỷ lệ tử vong của máu tụ dưới màng cứng cao. Phù não, tăng ALNS và suy giảm thần kinh kéo dài là đặc trưng trong thời gian hậu phẫu ở bệnh nhân sống sót sau phẫu thuật máu tụ dưới màng cứng.¹⁵³

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

Hình 10-12: Máu tụ dưới màng cứng cấp tính.



Hình CT cắt ngang cho thấy máu tụ ngoài trục, không đồng nhất ở trung tâm gây chèn ép và đẩy lệch các cấu trúc não bên dưới

Bạo hành trẻ em (Hội chứng rung lắc trẻ)

Bạo hành trẻ em chiếm 80% số ca tử vong ở trẻ em CTSN, máu tụ dưới màng cứng mạn tính và trẻ dưới hai tuổi. Chảy máu thường do các lực tăng tốc và giảm tốc, chấn thương trực tiếp và chấn thương do kéo các mạch máu của thân não. Trẻ biểu hiện với thay đổi ý thức, li bì, bứt rứt, nôn ói và co giật. Hơn 75% bệnh nhân bị HỘI CHỨNG RUNG LẮC TRẺ có xuất huyết võng mạc. Nếu có xuất huyết dưới nhện trên CT, đặc biệt là máu giữa hai bán cầu (máu tụ dưới màng cứng) là dấu hiệu đặc hiệu của hội chứng rung lắc trẻ.¹⁵⁴

Hình 10-13: Xuất huyết trong não thất.



Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

Máu tụ trong nhu mô não và xuất huyết não thất cấp tính. CT không cản quang cắt ngang cho thấy máu tụ trong trục ở trán với hiệu ứng choán chỗ phối hợp với xuất huyết não thất.

Máu tụ trong nhu mô não (Hình 10-13) là thường gặp ở trẻ em bị đập vỡ não nặng sau CTSN. Tỷ lệ tụ máu trong nhu mô là thấp, nhưng nếu có nó là tiên lượng rất xấu. Chỉ định phẫu thuật cấp cứu ở bệnh nhân CTSN bao gồm vỡ sọ hở và triệu chứng do vỡ sọ chèn ép. Phẫu thuật lấy máu tụ trong não thường phối hợp với tổn thương nhu mô nặng. Chúng thường xảy ra ở những vùng có nhiều mạch máu. Do kết cục xấu và ảnh hưởng của tổn thương não thứ phát lên kết quả của CTSN, nên tập trung điều trị, không chỉ đánh giá, chẩn đoán và ổn định bệnh nhân mà còn phải giảm tổn thương não thứ phát, nó là nguyên nhân chính gây biến chứng và tử vong.

Tổn thương não thứ phát là hậu quả của tụt huyết áp, giảm oxy máu, giảm và tăng thán khí, hạ và tăng đường huyết, và thiếu máu. Có thể cải thiện kết cục thần kinh trong tổn thương não thứ phát bằng hồi sức sớm và thích hợp,¹⁵⁵ phân loại bệnh nhân để tạo điều kiện thuận lợi trong chăm sóc bệnh nhân CTSN và phẫu thuật khi có chỉ định. Mục tiêu của xử trí gây mê là đảm bảo đường thở, phòng tránh tổn thương não thứ phát, tránh tăng ALNS và duy trì CPP phù hợp. Nên thông khí áp lực dương sớm để duy trì PaO₂ >60 mmHg. Tránh áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) vì làm tăng ALNS và giảm hồi lưu tĩnh mạch não. Phải tránh giảm oxy máu và tăng thông khí quá mức. Điều trị phòng ngừa thoát vị não đôi khi bao gồm gây giảm thán khí. Tuy nhiên, giảm thán khí có thể làm xấu thêm tình trạng thiếu máu não cục bộ, đặc biệt nếu huyết áp động mạch thấp.¹⁵⁶ Nên đánh giá thường xuyên tình trạng não.

Do nguy cơ giảm thể tích và tụt huyết áp, nên truyền một lượng nước muối đẳng trương phù hợp để duy trì thể tích bình thường. Nếu có thiếu máu, phải điều chỉnh. Mặc dù, các khuyến nghị cụ thể về truyền máu ở bệnh nhi CTSN hiện không có, nhưng phác đồ truyền máu tự do hoặc hạn chế đều không có lợi.¹⁵⁷ Bất thường đông máu thường xảy ra trong CTSN, nhưng cơ chế chính xác không rõ. Giả thuyết cho rằng rối loạn đông máu là hậu quả của giải phóng quá nhiều các yếu tố mô, đông máu rải rác nội mạch, phân hủy fibrin, giảm tưới máu, hoạt hóa protein C và rối loạn chức năng tiểu cầu (xem Chương 5).^{158,159}

Hội hồi sức nhi (society of pediatric critical care) đã đưa ra khuyến cáo kiểm soát CTSN nặng dựa trên bằng chứng ở trẻ em và thanh thiếu niên vào năm 2012. Bác sĩ gây mê nên nắm những khuyến cáo này để giảm chấn thương thứ phát.

Trẻ em bị chấn thương đầu và CTSN nặng thường chết vì tăng ALNS kháng trị. Tóm tắt các điều trị bệnh nhân CTSN dưới đây.

Điều trị ban đầu CTSN nên tập trung vào kiểm soát tăng ALNS và duy trì CPP:

1. Nên theo dõi ALNS khi có thể cho tất cả trẻ CTSN nặng (Glasgow Coma Scale [GCS] <8) vì chúng chắc chắn có tăng ALNS. Theo dõi ALNS sớm, nếu sử dụng để hướng dẫn trị liệu sẽ làm giảm biến chứng và tử vong.

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

2. Nên điều trị nếu ALNS >20 mmHg và kéo dài hơn 5 phút. Theo dõi ALNS và huyết áp động mạch xâm lấn là cần thiết để tính CPP ($CPP = MAP - ALNS$) và hướng dẫn điều trị.
3. CPP tối thiểu có thể chấp nhận ở trẻ CTSN nặng là 40 mmHg, mục tiêu là 40-50 mmHg. CPP của trẻ nhũ nhi có thể thấp hơn còn thanh thiếu niên thì cao hơn.
4. Nước muối ưu trương (3%) làm giảm ALNS ở trẻ CTSN nặng. Liều khuyến cáo của muối 3% là 6,5 - 10 ml/kg/giờ. Có thể truyền nước muối ưu trương ở tốc độ 0,1 - 1 ml/kg/giờ. Khuyến cáo là sử dụng liều thấp nhất của nước muối để duy trì ALNS dưới 20mmHg, và giữ độ thẩm thấu máu dưới 360 mOsm/L. Không đủ bằng chứng để ủng hộ hay phản đối sử dụng mannitol trong điều trị tăng ALNS ở trẻ CTSN nặng.
5. Không có bằng chứng cho thấy hạ thân nhiệt (32 - 33°C) sẽ có lợi trong 24 giờ đầu sau CTSN và trên thực tế, có thể ảnh hưởng tiêu cực đến kết quả của những bệnh nhân này.
6. Tránh tăng thông khí dự phòng đến $PaCO_2 < 30$ mmHg trong 48 giờ đầu sau CTSN. Nguy cơ thiếu máu não cục bộ do thày thuốc gây ra là rất cao. Nếu sử dụng tăng thông khí để điều trị tăng ALNS kháng trị, cần theo dõi sinh lý thần kinh để xác định lưu lượng máu não phù hợp và có thiếu máu não cục bộ hay không.
7. Đôi khi sử dụng dẫn lưu não thất ngoài để loại bỏ DNT và giảm ALNS ở bệnh nhân CTSN nặng.
8. Có thể sử dụng barbiturate để điều trị trẻ em tăng ALNS có huyết động ổn định mà không đáp ứng với điều trị nội và phẫu thuật. Nên theo dõi huyết áp động mạch liên tục và có thể sử dụng thông tin từ nó để duy trì CPP thích hợp.
9. Mở sọ giải áp (craniectomy) với treo màng cứng (duraplasty) đã được sử dụng khi có dấu hiệu sớm của suy giảm thần kinh, thoát vị não hoặc tăng ALNS kháng trị không đáp ứng với điều trị nội.
10. Điều trị dự phòng bằng phenytoin có thể làm giảm tỷ lệ động kinh sớm sau chấn thương ở bệnh nhi CTSN nặng.
11. Còn thiếu dữ liệu về kiểm soát đường huyết ở trẻ em CTSN nặng.
12. Không khuyến cáo sử dụng steroid cho bệnh nhi CTSN nặng vì không có bằng chứng lâm sàng cho thấy nó cải thiện kết quả.¹⁶⁰

Mục tiêu cuối cùng trong việc điều trị trẻ CTSN là phòng ngừa tổn thương não thứ phát. Hồi sức tim mạch và thông khí hiệu quả là quan trọng, nhưng cũng phải điều trị các tổn thương khác. Sai lầm kinh điển là chỉ tập trung vào tổn thương não mà bỏ qua các tổn thương bụng hoặc ngực thường góp phần đáng kể vào biến chứng và tử vong.

Tổn thương tủy sống (Spinal Cord Injury: SCI)

Tổn thương tủy sống (SCI) đơn thuần là rất hiếm ở trẻ em, và người bị SCI thường cũng bị CTSN. Tỷ lệ SCI là 5 - 10% ở cả người lớn và trẻ em. Vì bệnh nhi có đầu to, nặng, nên 42% SCI xảy ra ở cột sống cổ, 31% xảy ra ở ngực và 27% ở cột sống thắt lưng. Tai nạn ô tô, té ngã và chấn thương thể thao là nguyên nhân thường gặp của SCI. SCI phổ biến hơn ở nam hơn nữ. Do sự khác nhau

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

về sự tăng trưởng và phát triển của cột sống, chấn thương cột sống ở trẻ em khác biệt đáng kể so với người lớn. Những khác biệt này bao gồm đầu lớn hơn và nặng hơn và độ đàn hồi và di động lớn hơn của các thân đốt sống C1 - C3 ở trẻ em < 8 tuổi. Từ 8 - 12 tuổi, tăng hoạt động hơn nên tổn thương ở C3 - C5, trẻ lớn hơn là ở C5 - C6. Chúng có một phần thân đốt sống được vôi hóa, các bao khớp mềm dẻo hơn và bề mặt các thân sống thẳng và nằm ngang.^{161,162} Do những khác nhau này, trẻ < 8 tuổi thường bị tổn thương cổ cao hơn. Trẻ càng nhỏ thì nguy cơ tổn thương cổ càng cao. Ở trẻ em > 8 tuổi, SCI xảy ra ở phần thấp của cột sống cổ. Do tính đàn hồi và di động cao của cột sống trẻ em, tiêu chuẩn x-quang sử dụng để chẩn đoán SCI ở trẻ em khác với người lớn. Trật thân đốt sống > 4,5 mm giữa C2 - C3 hoặc C3 - C4 ở trẻ < 8 tuổi, hoặc trật nhẹ (subluxation) đốt sống vượt quá 3,5 mm ở bất kỳ mức đốt sống nào ở bệnh nhân > 8 tuổi là dấu hiệu của mất vững cột sống cổ. Nếu góc giữa hai đốt sống > 7 độ gợi ý chấn thương tủy sống.

Dấu hiệu tổn thương cột sống cổ thường bao gồm đau ở đường giữa sau, suy giảm thần kinh ngoại biên, giảm mức độ ý thức và bằng chứng về rối loạn chức năng nhận thức não. Tuy nhiên, nên nhớ rằng đau có thể do chấn thương khác chứ không phải chỉ do SCI. Tổn thương tủy sống ở trẻ em có thể chia thành bốn loại: gãy xương cột sống đơn thuần, gãy xương với gãy trật, chỉ gãy trật khớp và tổn thương tủy do chấn thương mà không có bằng chứng tổn thương trên x-quang.

Điều trị SCI bao gồm: (1) kiểm soát đường thở trong khi bất động cổ ở bệnh nhân có giảm tri giác, CSI cao và/hoặc giảm phản xạ bảo vệ đường thở; (2) đảm bảo oxy hóa máu và thông khí phổi thích hợp; (3) phục hồi huyết động về bình thường.

SCI có hai nguyên nhân chính: (1) tổn thương ban đầu do lực cơ học và các mảnh xương gây tổn thương tủy sống trực tiếp; (2) tổn thương mô thứ phát do phù nề và thiếu máu cục bộ do tụt huyết áp và giảm oxy máu. Hồi sức không đúng trẻ bị SCI không ổn định có thể làm nặng thêm tổn thương ban đầu và dễ dàng phát triển tổn thương thứ phát.

Suy hô hấp là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong ở bệnh nhân tổn thương cổ. Suy hô hấp do SCI cổ gây giảm thể tích khí lưu thông và thông khí phút, làm tăng khoảng chết hô hấp và gây ứ CO₂, tất cả đều làm nặng thêm tổn thương não và tủy sống. Vì vậy, nhanh chóng kiểm soát đường thở và đảm bảo oxy hóa máu và thông khí phù hợp là rất quan trọng. Bất động cổ để tránh làm nặng SCI thêm. Sốc tủy, mất trương lực vận mạch (vasomotor tone), nhịp chậm và giảm co bóp cơ tim thì thường gặp ở bệnh nhân SCI. Tuy nhiên, bác sĩ gây mê cũng phải tìm các nguyên nhân khác gây sốc giảm thể tích như chấn thương ngực, bụng, xương chậu và xương dài, hoặc sốc tắc nghẽn thứ phát do tràn khí màng phổi áp lực hoặc chèn ép tim cấp.

Kiểm soát dịch trong SCI nên bắt đầu bằng dịch tinh thể đẳng trương. Thêm thuốc vận mạch nếu huyết áp không đáp ứng với truyền dịch.

Tổn thương tủy không có bất thường x-quang [Spinal Cord Injury Without Evidence of Radiologic Abnormalities (SCIWORA)]

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

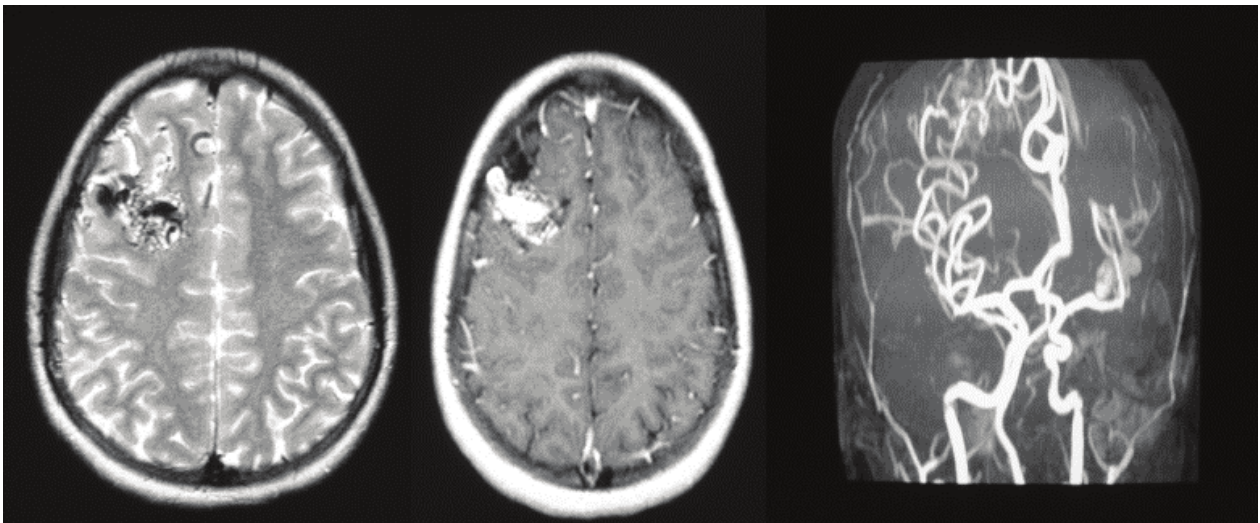
SCIWORA là tổn thương tủy mà không có bằng chứng x-quang về gãy xương cột sống hoặc gãy trật. Nó xảy ra ở 13 - 32% bệnh nhi SCI và thường gặp nhất ở cột sống cổ. SCIWORA là hậu quả do dẫn các dây chằng cột sống và cột sống ngựa - gập nặng do chấn thương. Sinh bệnh học của SCIWORA liên quan đến điểm máu tụ/xuất huyết, phù nề và nhồi máu mô. MRI giúp chẩn đoán tổn thương mô mềm, dây chằng và tủy sống. Điều trị SCIWORA bao gồm hồi sức tim phổi thích hợp để đảm bảo oxy hóa máu, thông khí và tưới máu phù hợp. Cần duy trì huyết áp toàn thân trong giới hạn bình thường hoặc cao hơn bình thường một chút. Bất động cổ bệnh nhân bằng nẹp cổ cứng. Mặc dù vẫn còn tranh cãi, nhưng khuyến cáo là nên bolus methylprednisolone 30 mg/kg và truyền liên tục 5,4 mg/kg/giờ trong 24 giờ nếu bệnh nhân đến trong 3 giờ đầu sau chấn thương. Nếu bệnh nhân đến sau 3 giờ, nên truyền liên tục trong 48 giờ. Methylprednisolone cải thiện lưu lượng máu tủy, ức chế dòng thác acid arachidonic và điều chỉnh đáp ứng miễn dịch. Bệnh nhân bị tổn thương tủy cắt ngang (transected spinal cord) có tiên lượng xấu (phục hồi 3%). 62% bệnh nhân tổn thương tủy cắt ngang không hoàn toàn sẽ phục hồi.^{163,164}

Những dị dạng mạch máu não

Dị dạng động tĩnh mạch não (AVMs) và phình mạch (aneurysms)

Dị dạng động tĩnh mạch và túi phình nội sọ là nguyên nhân phổ biến nhất của xuất huyết não tự phát ở trẻ em. AVM xảy ra từ 10 - 14/100.000 người, 7 - 10% số đó là trẻ dưới 18 tuổi.¹⁶⁵ (Hình 10-14)

Hình 10-14: Dị dạng động – tĩnh mạch não (AVM).



MRI mạch máu sau tiêm thuốc cắt ngang T2W, T1W cho thấy một khối nhồi chặt có phân bố mạch máu giống như tổ ong. Không bắt thuốc tương phản thể hiện là búi mạch của AVM ở thùy trán phải.

Chảy máu từ AVM thường thể hiện dưới dạng xuất huyết não thất, động kinh khởi phát đột ngột hoặc suy giảm thần kinh nặng. Xuất huyết não thất trong 20 - 50% AVM trẻ em. 18 - 20% AVM là có triệu chứng trong thời thơ ấu. Xuất huyết não xảy ra ở 75 - 80% bệnh nhi AVM và 50 - 65%

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

người lớn.^{166,167} Trẻ nhũ nhi và trẻ em dưới hai tuổi có AVM thường bị suy tim sung huyết, chậm phát triển thần kinh (do máu ra khỏi từ các vùng não qua shunt của AVM - gọi là ăn cắp máu), đau đầu và tiếng thổi trong sọ. Nguy cơ tái xuất huyết từ AVM là cao trong 12 tháng đầu tiên sau chảy máu ban đầu. Nhiều AVM hạch nền và hố sau chảy máu. Tỷ lệ tái chảy máu là 25% trong 5 năm đầu tiên. Ở trẻ em, vị trí và kích thước của AVM là yếu tố nguy cơ của tái chảy máu. Tổn thương ở sâu thường chảy máu hơn tổn thương ở bán cầu.

Điều trị nội ngoại khoa cho AVM bao gồm thuyên tắc nội mạch, xạ phẫu định vị (stereotactic radiosurgery) hoặc phẫu thuật cắt bỏ. Trong 70% trường hợp, thuyên tắc nội mạch sẽ gây tắc một phần AVM, nhưng nó không làm giảm tỷ lệ chảy máu tái phát. Trong một số trường hợp, thuyên tắc được chỉ định trước mổ để giảm lưu lượng máu trong AVM và làm cho việc kẹp (clip) AVM dễ dàng hơn. Nếu khó tiếp cận AVM (thân não, hạch nền, đồi thị), tổn thương sẽ được điều trị tốt nhất bằng xạ phẫu định vị, nếu có.

Thuyên tắc chọn lọc tổn thương mạch máu thường thực hiện cho bệnh nhân dưới gây mê. Tăng thông khí vừa phải (PaCO₂ 30mmHg) giúp cải thiện khả năng nhìn thấy các mạch máu bất thường vì mạch máu trong AVM không đáp ứng với hiệu ứng gây co mạch (bao gồm nhiễm kiềm). Do đó, tăng thông khí làm tăng lưu lượng máu trong AVM nên dễ phát hiện. Tuy nhiên, khi làm tăng lưu lượng máu trong tổn thương, nên sẽ có khả năng lắng đọng chất thuyên tắc và cũng làm tăng nguy cơ chảy máu. Bác sĩ gây mê nên biết về vật liệu thuyên tắc và tác dụng phụ của chúng và các biến chứng do chúng gây ra. Cần chú ý đến bồi hoàn dịch, vì trẻ em bị AVM thường bị suy tim do lưu lượng AVM cao và sử dụng thuốc cản quang.

Tĩnh mạch Galen chảy trực tiếp vào xoang thẳng (straight sinus) ngắn nhưng có đường kính lớn, là nơi hội tụ các tĩnh mạch sâu của não. Phần lớn dị dạng tĩnh mạch Galen xảy ra ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ, còn AVM thì rất hiếm ở trẻ sơ sinh. Biểu hiện lâm sàng ở bệnh nhân bị dị dạng tĩnh mạch Galen tùy thuộc vào số lượng shunt mạch máu đi qua dị dạng. Trẻ sơ sinh (0 - 1 tháng tuổi) có thể có nhiều đường rò và chuyển gần 25% cung lượng tim đi qua chúng, nó làm tăng đáng kể lưu lượng máu trở về tim phải và gây suy tim do quá tải thể tích. Phần lớn trẻ sơ sinh bị AVM đều bị suy tim sung huyết (CHF). Trẻ nhũ nhi từ 1 - 12 tháng tuổi có thể biểu hiện với não úng thủy là do chèn ép cống Sylvius và não thất ba. Nó ngăn cản lưu thông DNT bình thường trong não. Trẻ em bị AVM có thể biểu hiện suy tim sung huyết, động kinh hoặc suy giảm thần kinh khu trú. Trẻ > 6 tuổi có thể biểu hiện với máu tụ dưới nhện hoặc chảy máu trong nhu mô não.¹⁶⁸

Cho dù can thiệp cấp cứu hay trì hoãn, tất cả trẻ bị AVM đều cần đánh giá chính xác AVM bằng CT, MRI và chụp động mạch não (nếu có) sau khi đánh giá toàn diện tình trạng sức khỏe của chúng. Trẻ lớn hơn thường tỉnh táo và có thể hợp tác trong những xét nghiệm này, nhưng trẻ nhỏ hoặc trẻ suy giảm ý thức cần gây mê để bảo vệ đường thở và tối ưu hóa điều kiện cho bác sĩ x-quang.

Trong quá trình khởi mê và duy trì mê, thay đổi đột ngột huyết áp động mạch, đặc biệt là tăng

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

huyết áp có thể gây xuất huyết não và tăng ALNS. Thuốc mê để duy trì mê cho bệnh nhân AVM không khác với các phẫu thuật nội sọ khác (xem ở trên). Nếu không có suy tim sung huyết, có thể hạ huyết áp chỉ huy trong quá trình đóng AVM phẫu thuật hoặc nội mạch. Do chảy máu lượng lớn đột ngột có thể xảy ra trong quá trình phẫu thuật đóng AVM, cần có hai đường truyền lớn và huyết áp động mạch xâm lấn. Cho dù phẫu thuật kẹp dị dạng hay đóng bằng nội mạch, bác sĩ gây mê phải luôn chuẩn bị để điều trị tăng áp lực nội sọ và/hoặc phù não do tăng tưới máu đột ngột thường xảy ra khi AVM bị đóng. Có thể điều trị cơn tăng huyết áp bằng nitroprusside (trẻ sơ sinh 0,5 - 6 mcg/kg/phút; trẻ em 0,5 - 10 mcg/kg/phút) hoặc labetalol (0,2 - 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 10 phút, liều tối đa 300mg hoặc truyền liên tục 0,4 - 1 mg/kg/giờ). Cũng như các phẫu thuật hệ TKTW khác, mục tiêu của gây mê trong thời gian đóng AVM là duy trì ổn định huyết động, áp lực tưới máu não, kiểm soát ALNS, thư giãn não hiệu quả để tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật tiếp cận AVM, và truyền bù dịch dựa trên lượng máu mất và nước tiểu.

Mặc dù, túi phình nội sọ rất hiếm ở trẻ em nhưng chúng thường lớn và nằm ở tuần hoàn não sau. Có hai loại túi phình: hình túi/saccular (do yếu cơ thành động mạch) và hình nấm/mycotic (do tổn thương động mạch do ổ thuyên tắc nhiễm trùng). Túi phình bẩm sinh phối hợp với thận đa nang, loạn sản sợi cơ (fibromuscular dysplasia), bệnh lý mô liên kết (như hội chứng Ehlers-Danlos) và bệnh hẹp eo động mạch chủ (coarctation of the aorta). Túi phình bẩm sinh thường điều trị bằng thuyên tắc nội mạch.¹⁶⁹⁻¹⁷²

Bệnh Moyamoya

Bệnh *Moyamoya* là một bệnh lý mạch máu mạn tính không rõ nguyên nhân phối hợp với bệnh lý tắc nghẽn động mạch não nặng. Chụp động mạch cho thấy hẹp hoặc tắc tiến triển đoạn cuối động mạch cảnh trong và động mạch não trước và não giữa và não sau. Moyamoya có nghĩa là “luồng khói”, nó có nghĩa là hình ảnh trên chụp mạch máu như làn khói thuốc lá thấy ở ngoài vùng không có mạch máu.¹⁷³ Triệu chứng của bệnh Moyamoya bao gồm thiếu máu não cục bộ thoáng qua, xuất huyết não, động kinh và đau đầu. Bệnh nhân bị bệnh Moyamoya có thiếu máu não cục bộ tiến triển do giảm tưới máu não liên tục. Điều trị bệnh Moyamoya là phẫu thuật tái tạo mạch máu ở vùng bị ảnh hưởng. Mục tiêu của tái tạo mạch máu là thúc đẩy sự tạo mạch máu mới và tạo ra các mạch máu bàng hệ. Để chuẩn bị cho phẫu thuật, bệnh nhân không nên nhịn ăn trong thời gian dài để tránh mất nước. Tiền mê để giảm lo và quấy khóc, tăng thông khí, giảm PaCO₂, co mạch não, giảm CBF và làm xấu thêm thiếu máu não cục bộ. Không có bằng chứng cho thấy khởi mê bằng thuốc mê hô hấp hay thuốc mê tĩnh mạch có ảnh hưởng trên tưới máu não ở bệnh nhân bị bệnh Moyamoya. Trong quá trình phẫu thuật, bác sĩ gây mê phải duy trì sự cân bằng giữa cung và cầu oxy cho não. Cần tránh tụt huyết áp, giảm oxy máu và thay đổi CO₂ trong quá trình đặt đèn soi thanh quản và đặt nội khí quản. Nên duy trì bình thán trong tất cả giai đoạn phẫu thuật. Trong quá trình phẫu thuật, theo dõi EEG có thể phát hiện ngay từ giai đoạn sớm thiếu máu não cục bộ.¹⁷⁴

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

Nên bù nước cẩn thận để duy trì tình trạng thể dịch bình thường. Tránh dịch ưu trương vì chúng gây lợi tiểu, mất nước và tụt huyết áp. Hematocrit lý tưởng ở những bệnh nhân này là 30% vì mức hematocrit này là thích hợp cho oxy hóa máu và tăng lưu lượng máu mô. Tăng độ nhớt máu phối hợp với đa hồng cầu gây giảm tưới máu não và nó có thể dẫn đến nhồi máu não. Trong thời gian phẫu thuật, phải duy trì huyết áp động mạch cao hơn một chút so với huyết áp trước mổ. Giảm huyết áp động mạch trung bình làm giảm CBF và tăng nguy cơ thiếu máu cục bộ hoặc đột quỵ. Cơ chế tự điều hòa máu não bị giảm đáng kể ở người lớn mắc bệnh này so với trẻ em. Vì lý do này, triệu chứng thiếu máu cục bộ thường thấy hơn ở người lớn. Bệnh nhân không có triệu chứng, huyết động ổn định chịu thủ thuật x-quang thường có thể về nhà sau đó. Bệnh nhân chịu phẫu thuật tái tạo mạch máu cần chăm sóc đặc biệt để đảm bảo theo dõi huyết động thích hợp và điều trị các bất thường nếu có. Cần theo dõi liên tục huyết áp động mạch, CVP, lượng nước tiểu, hematocrit và SaO₂ sau mổ. Sử dụng thuốc á phiện và acetaminophen tĩnh mạch để giảm đau sau mổ làm giảm nguy cơ thiếu máu não cục bộ.¹⁷⁵

Phẫu thuật bệnh động kinh

Động kinh là bệnh lý mãn tính ảnh hưởng đến 0,5 - 1% dân số thế giới và được xem là một vấn đề sức khỏe cộng đồng.¹⁷⁶ Mặc dù, điều trị chống động kinh đầy đủ và có các loại thuốc điều trị động kinh mới nhưng tỷ lệ thất bại vẫn còn 30 - 40%. Điều trị động kinh không phù hợp làm giảm sự phát triển thần kinh nhận thức của trẻ em. Nó làm tăng tính khả biến thần kinh (neuroplasticity) của não đang phát triển. Điều trị phẫu thuật tích cực động kinh là phù hợp cho nhiều bệnh nhân nếu điều trị nội không kiểm soát được động kinh.¹⁷⁷

Động kinh kháng trị với điều trị nội khoa được định nghĩa là không kiểm soát đầy đủ các cơn động kinh mặc dù đã cho hai loại thuốc chống động kinh ở liều dung nạp tối đa từ 1,5 - 2 năm. Bệnh nhân được kiểm soát động kinh phù hợp, nhưng bị tác dụng phụ không thể chấp nhận do thuốc, cũng được xem là động kinh kháng trị. Bệnh nhân bất thường vỏ não, hội chứng di truyền thần kinh bất thường (Rasmussen, West, Sturge-Weber) thường có động kinh kháng trị. Phẫu thuật động kinh đặt ra cho bác sĩ gây mê hai thách thức lớn mà thường không thấy trong các phẫu thuật thần kinh khác: (1) khả năng phải phẫu thuật mở sọ bệnh nhân dưới gây tê tại chỗ và (2) yêu cầu gây ngủ kéo dài. Thực hiện phẫu thuật mở sọ tỉnh ở bệnh nhi có thể khó khăn. Phần lớn chúng cần gây mê. Một số thuốc mê cần tránh trong quá trình phẫu thuật động kinh vì chúng ảnh hưởng đến hoạt động điện và theo dõi điện não.

Xử trí gây mê cho bệnh nhân động kinh bao gồm:

1. Đánh giá toàn diện trước gây mê tình trạng nội khoa, đánh giá tác dụng phụ của thuốc chống động kinh, và cần có kiến thức và hiểu biết về các test sinh lý thần kinh sẽ thực hiện trong quá trình phẫu thuật.
2. Làm não mềm phù hợp để tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật.
3. Tránh thuốc mê ảnh hưởng trên theo dõi điện sinh lý.

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

4. Nên nhớ rằng có thể cần gây động kinh trong lúc đo điện vỏ não trong mổ.
5. Đảm bảo CPP đầy đủ và duy trì huyết động, hô hấp và chuyển hóa ổn định.
6. Đảm bảo không thức tỉnh trong suốt phẫu thuật, trừ khi cần bệnh nhân hợp tác để bảo tồn tính toàn vẹn của các vùng não quan trọng (chức năng ngôn ngữ, vận động).
7. Cho phép thức tỉnh nhanh để đánh giá thần kinh sớm.^{178,179}

Nếu có test tâm lý thần kinh, có thể sử dụng để đánh giá chức năng nhận thức trước mổ của bệnh nhân. Có thể sử dụng kết quả của test này để dự đoán tác động của phẫu thuật mang lại kết quả trên bệnh nhân. EEG được sử dụng để phát hiện động kinh, để xác nhận có hoạt động điện bất thường hay không, và để hướng dẫn cho phẫu thuật viên đến vùng cần loại bỏ. Theo dõi EEG trong mổ giúp xác định vị trí chính xác của ổ động kinh và mối quan hệ của nó với các vùng chức năng quan trọng. Theo dõi EEG đặc biệt quan trọng nếu ổ động kinh nằm ngoài thùy thái dương. Chụp MRI, SPECT và PET xác định vị trí ổ động kinh và giúp xác định mối quan hệ giữa các vùng não chức năng với ổ động kinh. Phần lớn test đánh giá động kinh trước mổ đều cần trẻ không di chuyển trong thời gian dài. Trẻ em không thể làm như vậy có thể an thần bằng propofol để đặt điện cực EEG. Ảnh hưởng của propofol trên EEG là ngắn sau ngưng thuốc. Một khi thuốc được ngưng dùng, bác sỹ thần kinh có thể đạt được bản đồ EEG cơ bản. Dexmedetomidine cũng được sử dụng cho mục đích này vì chỉ có tác dụng tối thiểu trên EEG.¹⁸⁰

Các test dài hơn như MRI và SPECT, có thể thực hiện với truyền liên tục propofol. Phẫu thuật phổ biến nhất để điều trị động kinh thời thơ ấu là cắt bỏ ổ động kinh và đặt máy kích thích thần kinh phế vị. Cắt bỏ bán cầu được chỉ định cho bệnh nhân không có ổ động kinh rõ ràng, với phát triển vỏ não bất thường, liệt nửa người và hội chứng Sturge-Weber.

Đặt máy kích thích thần kinh phế vị (VNS: vagus nerve stimulator) thường để điều trị động kinh kháng trị khi không thể hoặc không muốn phẫu thuật cắt bỏ ổ động kinh. Cơ chế hoạt động của VNS không rõ, nhưng có vẻ nó kích hoạt nhân bó đơn độc (tractus solitarius) và các nhân khác trong thân não. Nó điều chỉnh tính dễ kích thích của não bằng cách kích hoạt cả hệ viền (limbic system) và hệ dẫn truyền thần kinh noradrenergic. Trong quá trình phẫu thuật, dây thần kinh phế vị trái bị bộc lộ và được đặt điện cực kích thích vào dây thần kinh. Một máy tạo tín hiệu được đưa vào cân cơ ngực lớn. Dây thần kinh phế vị trái được sử dụng vì dây thần kinh phế vị phải có thể dễ gây tạo nhịp tim (pacing). Tác dụng phụ thường gặp nhất của thủ thuật này là khàn giọng và đau họng sau mổ. Biến chứng hiếm gặp bao gồm nhịp chậm, liệt cơ mặt và làm nặng thêm ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn. Nếu bệnh nhân cần chụp MRI sau cấy VNS, nên tắt máy tạo kích thích trong suốt thời gian chụp và bật lên sau khi hoàn tất test.

Điều trị lý tưởng của động kinh kháng trị là phẫu thuật cắt bỏ ổ động kinh. Để làm điều này là một ổ động kinh duy nhất và không nằm gần với vùng não vận động hoặc ngôn ngữ. Vùng chứa ổ động kinh sẽ được bộc lộ trong phẫu thuật mở sọ. Cắt ổ động kinh thường thực hiện trong hai giai đoạn. Trong giai đoạn đầu, thực hiện phẫu thuật mở sọ và đặt các điện cực EEG trực tiếp lên vùng

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

não tin là có chứa ổ động kinh. Sau đó đóng sọ lại và kéo dây nối các điện cực EEG ra ngoài để theo dõi EEG vị trí ổ động kinh trong khoảng 48 giờ. Trong phẫu thuật lần hai, mở sọ lại và cắt bỏ vùng đã được xác định qua theo dõi 48 giờ.¹⁸¹

Lựa chọn thuốc khởi mê phụ thuộc vào tuổi của trẻ, nhưng thường sử dụng sevoflurane hoặc propofol. Đặt catheter động mạch để theo dõi liên tục thay đổi huyết động khi thao tác phẫu thuật. Cần hai đường truyền lớn để bù dịch như các phẫu thuật thần kinh xâm lấn khác. Mặc dù, thường không có mất máu nhiều nhưng vẫn thận trọng dự trữ sẵn máu để truyền. Trong phần lớn trường hợp, gây mê cân bằng là thích hợp. Khi cần theo dõi EEG trong mổ, không sử dụng thuốc mê hô hấp. Không được sử dụng thuốc dẫn cơ nếu cần theo dõi điện cơ (EMG). Gây mê bằng propofol hoặc dexmedetomidine trong quá trình theo dõi sinh lý thần kinh. Thường rút NKQ vào cuối cuộc mổ.

Cắt thể chai (callusum corpus) sẽ thực hiện khi không thể cắt ổ động kinh. Phẫu thuật giảm nhẹ này nhằm ngăn chặn sự trải rộng hoạt động động kinh đến bán cầu não khác. Xử trí gây mê trong phẫu thuật này cũng tương tự như những mô tả ở trên. Bệnh nhân chịu phẫu thuật cắt thể chai thường bị suy giảm nhận thức sau mổ đáng kể. Thường không chỉ định theo dõi điện sinh lý cho phẫu thuật này.

Cắt bỏ bán cầu là phẫu thuật xâm lấn nhất để điều trị động kinh và chỉ dành riêng cho những bệnh nhân động kinh kháng trị do bất thường lan tỏa bán cầu phát triển vỏ não, đột quy, hội chứng liệt nửa người thời thơ ấu, hội chứng Sturge-Weber và Rasmussen. Xử trí gây mê cho phẫu thuật này tương tự như trường hợp cắt bỏ ổ động kinh, ngoại trừ khả năng chảy máu và truyền máu lớn hơn. Chuẩn bị gây mê bao gồm hai đường truyền lớn, theo dõi huyết động xâm lấn và đặt ống thông tiểu. Bệnh nhân thường cần chăm sóc đặc biệt và thở máy sau mổ vài ngày.^{182,183}

Kích thích não sâu (deep brain stimulation) hiếm khi thực hiện ở trẻ em, nhưng có dữ liệu cho thấy kích thích nhân đồi thị làm giảm tỷ lệ động kinh. Phẫu thuật này chỉ thực hiện cho trẻ động kinh kháng trị và không phải là ứng viên cho các phẫu thuật khác bao gồm VNS.^{184,185}

Mở sọ tỉnh và phẫu thuật thần kinh chức năng

Mở sọ tỉnh thường bị hạn chế ở trẻ em và trẻ nhỏ nhưng có thể thực hiện ở trẻ lớn và thanh thiếu niên bị động kinh, cấy thiết bị kích thích não sâu để kiểm soát rối loạn vận động, cắt bỏ khối u não và cắt bỏ tổn thương mạch máu ở vùng não quan trọng (ngôn ngữ, trí nhớ, vận động và cảm giác). Một trong những yêu cầu quan trọng để sử dụng kỹ thuật này là cần sự hợp tác của bệnh nhân. Bác sĩ gây mê phải có kiến thức về các vấn đề đặc biệt có thể xảy ra trong mổ và yêu cầu theo dõi liên tục bệnh nhân tỉnh táo trong suốt quá trình phẫu thuật.

Hai lưu ý quan trọng nhất ở bệnh nhân chịu phẫu thuật mở sọ tỉnh là độ trưởng thành ý thức (mental maturity) và đánh giá đường thở. Rối loạn lo âu, khả năng chịu đau kém, rối loạn tâm

GÂY Mê TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

thần, rối loạn vận động, chứng sợ khoảng hẹp (claustrophobia), béo phì và trào ngược dạ dày-thực quản là chống chỉ định của mở sọ tỉnh. Các yếu tố khác cần xem xét là kích thích khối u và ảnh hưởng của nó trên ổn định tim mạch, nguy cơ chảy máu và bất ổn huyết động.¹⁸⁶

Có một số lưu ý quan trọng khi kê tư thế bệnh nhân trong phẫu thuật mở sọ tỉnh. Bác sĩ gây mê phải tiếp cận được mặt bệnh nhân để đánh giá biểu hiện khuôn mặt và lời nói của họ trong suốt quá trình phẫu thuật. Điều này rất quan trọng cho sự thành công của phẫu thuật. Cả hai kỹ thuật gây mê kiểu ngủ - tỉnh - ngủ và an thần - theo dõi đã được sử dụng cho phẫu thuật này. Dexmedetomidine, propofol và remifentanyl là lý tưởng cho mục đích này vì chúng nhanh hết tác dụng khi ngừng, cho phép bệnh nhân thức tỉnh nhanh chóng để đánh giá nhận thức thần kinh trong mổ. Đảm bảo bệnh nhân được giảm đau đầy đủ, đặc biệt là bắt vít vào hộp sọ, khi lật vạt da đầu và khi rạch và thao tác màng cứng thì rất quan trọng.

Kỹ thuật ngủ - tỉnh - ngủ là dùng thuốc gây mê thường là propofol và remifentanyl. Trong quá trình phẫu thuật, khi cần theo dõi điện vỏ não (ECoG) thì ngừng truyền propofol (thường là 15 phút trước khi bắt đầu theo dõi ECoG). Thuốc này phải ngưng để tránh can thiệp vào tín hiệu ECoG. Remifentanyl 0,05 mcg/kg/phút được tiếp tục trong giai đoạn tỉnh mê vì ít ảnh hưởng đến tín hiệu ECoG. Cũng có thể sử dụng dexmedetomidine 0,2 mcg/kg/giờ, vì nó cũng không ảnh hưởng đến ECoG.^{187,188} An thần có ý thức - theo dõi sát là thích hợp khi đóng và mở hộp sọ. Bolus hoặc truyền liên tục propofol hoặc dexmedetomidine cộng với remifentanyl hoặc fentanyl. Không được thở oxy nồng độ cao gần phẫu trường vì tia lửa điện từ dao điện có thể gây cháy. Biểu chứng trong quá trình phẫu thuật mở sọ tỉnh là thấp vì bệnh nhân chịu phẫu thuật này được lựa chọn cẩn thận và chuẩn bị kỹ lưỡng. Tuy nhiên, vấn đề đường thở, buồn nôn, nôn ói, phù não, động kinh, chảy máu, kích động, thuyên tắc khí, và bất ổn huyết động đã được báo cáo ở một số bệnh nhân.¹⁸⁹⁻¹⁹¹

Các thủ thuật can thiệp x quang thần kinh

Các thủ thuật x-quang thần kinh cần gây mê để chẩn đoán hoặc điều trị ngày càng phổ biến ở trẻ em có bệnh lý nội sọ. Các thủ thuật như chụp động mạch và gây tắc mạch là phổ biến. Các thủ thuật này cần gây mê bởi vì chúng kéo dài, kỹ thuật khó và không thoải mái cho bệnh nhân, và thường cần các kỹ thuật điều chỉnh huyết áp và thông khí trong quá trình làm thủ thuật. Hình ảnh thu được cũng có chất lượng tốt hơn ở bệnh nhân được gây mê và bất động. Nếu có biến chứng xảy ra trong khi làm các thủ thuật này đều có thể điều trị nhanh hơn ở trẻ đã gây mê.¹⁹²

Gây mê và đặt nội khí quản là cần thiết cho các thủ thuật này vì cần các khoảng ngưng thở từ 10 - 15 giây để thu được hình ảnh chất lượng tốt nhất. Truyền đủ dịch trong các thủ thuật này để duy trì thể tích bình thường, tưới máu thận đầy đủ và lưu lượng nước tiểu tốt. Không làm như vậy có thể dẫn đến suy thận vì sử dụng một thể tích lớn thuốc cản quang ưu trương. Ít hơn 4% bệnh nhân chụp động mạch não bị biến chứng, nhưng thỉnh thoảng vẫn bị chảy máu. Nếu xảy ra chảy

Gây Mê Hồi Sức Nhi Khoa (George A. Gregory & Dean B. Andropoulos)

máu, thường là ở vị trí các bác sĩ x-quang đâm kim vào (mạch máu đùi). Phản ứng bất lợi với thuốc cản quang chỉ xảy ra trong < 1% trẻ em chịu các thủ thuật x-quang thần kinh can thiệp. Những phản ứng này bao gồm buồn ói, nổi ban, bất ổn huyết động, co thắt phế quản và trụy tim mạch. Chúng thường xảy ra trong vòng 1 giờ sau dùng thuốc. Phản ứng nhẹ là tự giới hạn và điều trị triệu chứng. Phản ứng nặng cần điều trị như sốc phản vệ. Bệnh nhân có nguy cơ cao phản ứng với thuốc cản quang là người có phản ứng trước đó với thuốc này, hen phế quản hoặc viêm da cơ địa (atopic dermatitis). Nếu bệnh nhân trước đây đã có một trong những vấn đề này, nên điều trị trước bằng steroid và thuốc kháng histamine trước khi bắt đầu thủ thuật. Liều khuyến cáo của methylprednisolone tĩnh mạch là 1 - 2 mg/kg còn diphenhydramine là 1 mg/kg.

Các phương pháp can thiệp điều trị như thuyên tắc dị dạng động tĩnh mạch, dò động tĩnh mạch (AVF: arteriovenous fistula) hoặc túi phình, và hóa trị trong động mạch (intra-arterial chemotherapy) cho các khối u thường cần gây mê. Các thủ thuật này thường dài và có thể cần dẫn cơ để tránh bệnh nhân cử động, vì nó có thể gây hậu quả nghiêm trọng. Bác sĩ gây mê phải theo dõi lượng dịch muối dùng pha heparin mà bác sĩ x-quang sử dụng trong các thủ thuật này và bù trừ bằng cách giảm số lượng dịch truyền. Đôi khi cần hạ huyết áp chỉ huy để tạo điều kiện dễ dàng cho việc đặt các hạt vi mô hoặc coil vào trong tổn thương có lưu lượng cao. Các hạt vi mô như ONYX có thể gây nhíp chậm nguy hiểm, đặc biệt ở trẻ nhũ nhi. Nguy cơ vỡ mạch máu nội sọ là 0,5%. Nếu nó xảy ra, phải chuyển ngay bệnh nhân đến phòng mổ để phẫu thuật. Sau thủ thuật thuyên tắc, nên đưa bệnh nhân đến đơn vị chăm sóc đặc biệt để theo dõi chặt chẽ và kiểm soát huyết áp nhằm giảm nguy cơ chảy máu sau thủ thuật.²

Kết luận

Mục tiêu chính của bác sĩ gây mê là đảm bảo bệnh nhân thần kinh được chăm sóc toàn diện. Điều này đòi hỏi phải có kiến thức giải phẫu não bình thường và bất thường, nắm vững sinh lý học ở các giai đoạn phát triển khác nhau và hậu quả bệnh lý do điều trị nội ngoại khoa. Biết được ảnh hưởng của thuốc mê trên sinh lý não của bệnh nhi sẽ cải thiện đáng kể kết quả và góp phần làm giảm đáng kể biến chứng và tử vong.

Lời cảm ơn

Các tác giả bày tỏ lòng biết ơn đến các bác sĩ Andres Arbelaez và Feliza Restrepo, các bác sĩ thần kinh thuộc Khoa x-quang, bệnh viện Pablo Tobon Uribe, Medellin, Colombia đã cung cấp một số hình ảnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Soriano SG, Eldredge EA, Rockoff MA. Pediatric neuroanesthesia. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2002;20(2):389-404.
2. McClain CD, Landrigan-Ossar M. Challenges in Pediatric

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

- Neuroanesthesia: Awake Craniotomy, Intraoperative Magnetic Resonance Imaging, and Interventional Neuroradiology. *Anesthesiology clinics*. 2014;32(1):83-100.
3. Vavivala MS, Soriano SG. Anesthesia for neurosurgery. In: Smith A, editor. *Anesthesia for Infants and Children*. United States of America: ELSEVIER; 2011. p. 713-44.
 4. Bissonnette B, Sadeghi P. Anesthesia for neurosurgical procedures. In: Gregory, editor. *Paediatric anaesthesia*. United States of America: CHURCHILL LIVINGSTONE; 2002. p. 381-422.
 5. McClain C, Soriano S. Neurosurgery and neurotraumatology anesthetic considerations In: Bissonnette B, editor. *Pediatric Anesthesia: Basic principles - State of Art -Future*. United States of America: People Medical Publishing House; 2011. p. 1569-88.
 6. McCann ME, Schouten AN. Beyond survival; influences of blood pressure, cerebral perfusion and anesthesia on neurodevelopment. *Paediatric anaesthesia*. 2014;24(1):68-73.
 7. Vutskits L. Cerebral blood flow in the neonate. *Paediatric anaesthesia*. 2014;24(1):22-9.
 8. Davis A, Ravussin P, Bissonnette B. Central nervous system: Anatomy and Physiology. In: Bissonnette B, editor. *Pediatric Anesthesia, Principles and practice 1ed*. New York: Mac Graw Hill; 2002. p. 104-13.
 9. Rath GP, Dash HH. Anaesthesia for neurosurgical procedures in paediatric patients. *Indian journal of anaesthesia*. 2012;56(5):502-10.
 10. Bissonnette B, Brady K, Easley R. Anesthesia for Neurosurgical Procedures. In: Gregory G, editor. *Paediatric anaesthesia*. 5 ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011. p. 540-68.
 11. Norman E, Malmqvist U, Westrin P, Fellman V. Thiopental pharmacokinetics in newborn infants: a case report of overdose. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*. 2009;98(10):1680-2.
 12. Warner DS, Takaoka S, Wu B, Ludwig PS, Pearlstein RD, Brinkhous AD, et al. Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. *Anesthesiology*. 1996;84(6):1475-84.
 13. Adembri C, Venturi L, Pellegrini-Giampietro DE. Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. *CNS drug reviews*. 2007;13(3):333-51.
 14. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia*. 2007;62(7):690-701.
 15. Brierley J. Danger of flumazenil use in pediatric status epilepticus. *Pediatric emergency care*. 2006;22(3):168-9.
 16. Zuppa AF, Barrett JS. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in the critically ill

- child. *Pediatric clinics of North America*. 2008;55(3):735-55, xii.
17. Tobias JD. Etomidate: applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2000;1(2):100-6.
 18. Bramwell KJ, Haizlip J, Pribble C, VanDerHeyden TC, Witte M. The effect of etomidate on intracranial pressure and systemic blood pressure in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatric emergency care*. 2006;22(2):90-3.
 19. Herd D, Anderson BJ. Ketamine disposition in children presenting for procedural sedation and analgesia in a children's emergency department. *Paediatric anaesthesia*. 2007;17(7):622-9.
 20. Loepke AW. Developmental neurotoxicity of sedatives and anesthetics: a concern for neonatal and pediatric critical care medicine? *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2010;11(2):217-26.
 21. Soriano SG, Liu Q, Li J, Liu JR, Han XH, Kanter JL, et al. Ketamine activates cell cycle signaling and apoptosis in the neonatal rat brain. *Anesthesiology*. 2010;112(5):1155-63.
 22. Dong C, Rovnaghi CR, Anand KJ. Ketamine alters the neurogenesis of rat cortical neural stem progenitor cells. *Critical care medicine*. 2012;40(8):2407-16.
 23. Soriano SG. Neurotoxicity of ketamine: known unknowns. *Critical care medicine*. 2012;40(8):2518-9.
 24. Dong C, Anand KJ. Developmental neurotoxicity of ketamine in pediatric clinical use. *Toxicology letters*. 2013;220(1):53-60.
 25. Panzer O, Moitra V, Sladen RN. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidine, remifentanyl, ketamine, volatile anesthetics, and the role of peripheral mu antagonists. *Critical care clinics*. 2009;25(3):451-69, vii.
 26. Neema PK. Dexmedetomidine in pediatric cardiac anesthesia. *Annals of cardiac anaesthesia*. 2012;15(3):177-9.
 27. Yuen VM. Dexmedetomidine: perioperative applications in children. *Paediatric anaesthesia*. 2010;20(3):256-64.
 28. Chrysostomou C, Schulman SR, Herrera Castellanos M, Cofer BE, Mitra S, da Rocha MG, et al. A Phase II/III, Multicenter, Safety, Efficacy, and Pharmacokinetic Study of Dexmedetomidine in Preterm and Term Neonates. *The Journal of pediatrics*. 2014;164(2):276-82.e3.
 29. Sanders RD, Sun P, Patel S, Li M, Maze M, Ma D. Dexmedetomidine provides cortical neuroprotection: impact on anaesthetic-induced neuroapoptosis in the rat developing brain. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2010;54(6):710-6.
 30. Tobias JD. Dexmedetomidine: applications in pediatric critical care and

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

- pediatric anesthesiology. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2007;8(2):115-31.
31. Anschel DJ, Aherne A, Soto RG, Carrion W, Hoegerl C, Nori P, et al. Successful intraoperative spinal cord monitoring during scoliosis surgery using a total intravenous anesthetic regimen including dexmedetomidine. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society*. 2008;25(1):56-61.
 32. Mautua MA, Cata JP, Martirena M, Deogaonkar M, Rezai A, Sung W, et al. Dexmedetomidine for deep brain stimulator placement in a child with primary generalized dystonia: case report and literature review. *Journal of clinical anesthesia*. 2009;21(3):213-6.
 33. Ard J, Doyle W, Bekker A. Awake craniotomy with dexmedetomidine in pediatric patients. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2003;15(3):263-6.
 34. Phan H, Nahata MC. Clinical uses of dexmedetomidine in pediatric patients. *Paediatric drugs*. 2008;10(1):49-69.
 35. Mason KP, O'Mahony E, Zurakowski D, Libenson MH. Effects of dexmedetomidine sedation on the EEG in children. *Paediatric anaesthesia*. 2009;19(12):1175-83.
 36. Mason KP, Lerman J. Review article: Dexmedetomidine in children: current knowledge and future applications. *Anesthesia and analgesia*. 2011;113(5):1129-42.
 37. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Revista brasileira de anesthesiologia*. 2012;62(1):118-33.
 38. Schifilliti D, Grasso G, Conti A, Fodale V. Anaesthetic-related neuroprotection: intravenous or inhalational agents? *CNS drugs*. 2010;24(11):893-907.
 39. Duffy CM, Matta BF. Sevoflurane and anesthesia for neurosurgery: a review. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2000;12(2):128-40.
 40. Fairgrieve R, Rowney DA, Karsli C, Bissonnette B. The effect of sevoflurane on cerebral blood flow velocity in children. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2003;47(10):1226-30.
 41. Lerman J. Inhalational anesthetics. *Paediatric anaesthesia*. 2004;14(5):380-3.
 42. Szabo EZ, Luginbuehl I, Bissonnette B. Impact of anesthetic agents on cerebrovascular physiology in children. *Paediatric anaesthesia*. 2009;19(2):108-18.
 43. Marsh DF, Hodgkinson B. Remifentanil in paediatric anaesthetic practice. *Anaesthesia*. 2009;64(3):301-8.
 44. Sammartino M, Garra R, Sbaraglia F, De Riso M, Continolo N. Remifentanil in children. *Paediatric anaesthesia*. 2010;20(3):246-55.
 45. Tipps LB, Coplin WM, Murry KR, Rhoney DH. Safety and feasibility of continuous infusion of remifentanil in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery*. 2000;46(3):596-601; discussion -2.
 46. Kofke WA, Attaallah AF, Kuwabara H, Garman RH, Sinz EH, Barbaccia J, et al.

- The neuropathologic effects in rats and neurometabolic effects in humans of large-dose remifentanyl. *Anesthesia and analgesia*. 2002;94(5):1229-36, table of contents.
47. Wagner KJ, Willoch F, Kochs EF, Siessmeier T, Tolle TR, Schwaiger M, et al. Dose-dependent regional cerebral blood flow changes during remifentanyl infusion in humans: a positron emission tomography study. *Anesthesiology*. 2001;94(5):732-9.
 48. Lagace A, Karsli C, Luginbuehl I, Bissonnette B. The effect of remifentanyl on cerebral blood flow velocity in children anesthetized with propofol. *Paediatric anaesthesia*. 2004;14(10):861-5.
 49. Hans P, Bonhomme V. Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. *Current opinion in anaesthesiology*. 2006;19(5):498-503.
 50. German JW, Aneja R, Heard C, Dias M. Continuous remifentanyl for pediatric neurosurgery patients. *Pediatric neurosurgery*. 2000;33(5):227-9.
 51. Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. *Current opinion in anaesthesiology*. 2006;19(5):504-8.
 52. Fodale V, Schifilliti D, Pratico C, Santamaria LB. Remifentanyl and the brain. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2008;52(3):319-26.
 53. Schramm WM, Papousek A, Michalek-Sauberer A, Czech T, Illievich U. The cerebral and cardiovascular effects of cisatracurium and atracurium in neurosurgical patients. *Anesthesia and analgesia*. 1998;86(1):123-7.
 54. Kofke WA, Shaheen N, McWhorter J, Sinz EH, Hobbs G. Transcranial Doppler ultrasonography with induction of anesthesia and neuromuscular blockade in surgical patients. *Journal of clinical anesthesia*. 2001;13(5):335-8.
 55. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. In: Cottrell, editor. *Cottrell and Young's Neuroanesthesia*. 5 ed. United States of America of America: ELSEVIER; 2010. p. 78-94.
 56. Short J, Owen J. Preoperative assessment and preparation for anaesthesia in children. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2012; 13(9):417-23.
 57. Jenkins K, Amin Y. Preoperative assessment of neurosurgical patients. *Anesthesia and Intensive Care Medicine* 2013;14:382-6.
 58. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesthesia and analgesia*. 2007;105(2):344-50.
 59. ReKate HL. The pediatric neurosurgical patient: the challenge of growing up. *Seminars in pediatric neurology*. 2009;16(1):2-8.
 60. Drake JM, Riva-Cambrin J, Jea A, Auguste K, Tamber M, Lamberti-Pasculli M. Prospective surveillance of complications in a pediatric neurosurgery unit.

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

- Journal of neurosurgery Pediatrics. 2010;5(6):544-8.
61. Mekitarian Filho E, Carvalho WB, Cavalheiro S. Perioperative patient management in pediatric neurosurgery. *Revista da Associação Médica Brasileira* (1992). 2012;58(3):388-96.
 62. McClain C, Soriano S, Rockoff M. Pediatric Neurosurgical Anaesthesia. In: Cote, editor. *Practice of Anesthesia for Infants and Children*: Elsevier; 2013. p. 510-34.
 63. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. *Anesthesiology*. 2006;104(6):1319-28.
 64. Rozet I, Vavilala MS. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. *Anesthesiology clinics*. 2007;25(3):631-53, x.
 65. Sivarajan VB, Bohn D. Monitoring of standard hemodynamic parameters: heart rate, systemic blood pressure, atrial pressure, pulse oximetry, and end-tidal CO₂. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2011;12(4 Suppl):S2-s11.
 66. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2011;12(4 Suppl):S43-9.
 67. Lemson J, Nusmeier A, van der Hoeven JG. Advanced hemodynamic monitoring in critically ill children. *Pediatrics*. 2011;128(3):560-71.
 68. Soriano SG, McCann ME, Laussen PC. Neuroanesthesia. Innovative techniques and monitoring. *Anesthesiology clinics of North America*. 2002;20(1):137-51.
 69. Soriano S, McManus ML. Pediatric Neuroanesthesia and Critical Care. In: Cottrell, editor. *Cottrell and Young Neuroanesthesia*. 5 ed: Elsevier; 2010. p. 327-42.
 70. Jameson LC, Janik DJ, Sloan TB. Electrophysiologic monitoring in neurosurgery. *Anesthesiology clinics*. 2007;25(3):605-30, x.
 71. Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2011;12(4 Suppl):S27-32.
 72. Scott JP, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy: exposing the dark (venous) side of

- the circulation. *Paediatric anaesthesia*. 2014;24(1):74-88.
73. Sury M. Brain Monitoring in Children. *Anesthesiology clinics*. 2014;32(1):115-32.
 74. Strantzas S HL. Principles of Neuro electrophysiology Monitoring. In: Bissonnette B, editor. *Pediatric Anesthesia: Basic principles –State of the Art-Future*. Unites States of America: People Medical Publishing House;; 2011. p. 1213-44.
 75. Jameson LC, Sloan TB. Neurophysiologic monitoring in neurosurgery. *Anesthesiology clinics*. 2012;30(2):311-31.
 76. Francis L, Mohamed M, Patino M, McAuliffe J. Intraoperative neuromonitoring in pediatric surgery. *International anesthesiology clinics*. 2012;50(4):130-43.
 77. Tommasino C. Fluids and the neurosurgical patient. *Anesthesiology clinics of North America*. 2002;20(2):329-46, vi.
 78. Renata R, Zornow M. Fluid Management during Craniotomy. In: Cottrell, editor. *Cottrel Young Brain*. 5 ed. United States of America: Elsevier; 2010. p. 147-60.
 79. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? *British journal of anaesthesia*. 2012;109(1):69-79.
 80. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *European journal of anaesthesiology*. 2013;30(6):270-382.
 81. Tyrrell CT, Bateman ST. Critically ill children: to transfuse or not to transfuse packed red blood cells, that is the question. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2012;13(2):204-9.
 82. Zuluaga M. Management of perioperative bleeding in children. Step by step review. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2013;41(1):50-6.
 83. Secher EL, Stensballe J, Afshari A. Transfusion in critically ill children: an ongoing dilemma. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2013;57(6):684-91.
 84. Zuluaga M. Pediatric perioperative bleeding – Basic considerations. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2013;41(1):44-9.
 85. Li PA, Shuaib A, Miyashita H, He QP, Siesjo BK, Warner DS. Hyperglycemia enhances extracellular glutamate accumulation in rats subjected to forebrain ischemia. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2000;31(1):183-92.
 86. Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. *Paediatric anaesthesia*. 2008;18(5):363-70.
 87. Murat I, Humblot A, Girault L, Piana F. Neonatal fluid management. Best practice & research *Clinical anaesthesiology*. 2010;24(3):365-74.
 88. Sumpelmann R, Becke K, Crean P, Johr M, Lonnqvist PA, Strauss JM, et al. European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. *European journal of anaesthesiology*. 2011;28(9):637-9.

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

89. Terris M, Crean P. Fluid and electrolyte balance in children. *Anesthesia and Intensive Care Medicine*. 2011;13(15-19).
90. Najafi N, Veyckemans F, Berghmans J, De Groote F, De Ville A, Huys J, et al. Belgian recommendations on perioperative maintenance fluid management of surgical pediatric population. *Acta anaesthesiologica Belgica*. 2012;63(3):101-9.
91. Pitfield AF, Carroll AB, Kissoon N. Emergency management of increased intracranial pressure. *Pediatric emergency care*. 2012;28(2):200-4; quiz 5-7.
92. Thongrong C, Kong N, Govindarajan B, Allen D, Mendel E, Bergese SD. Current Purpose and Practice of Hypertonic Saline in Neurosurgery: A Review of the Literature. *World neurosurgery*. 2013 Article in Press.
93. Grape S, Ravussin P. Osmotherapy for Treatment of Acute Intracranial Hypertension. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2012;24(4):402-6.
94. Starke RM, Dumont AS. The Role of Hypertonic Saline in Neurosurgery. *World neurosurgery*. 2013 , Article in Press.
95. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 1992;4(1):4-10.
96. Ropper AH. Hyperosmolar therapy for raised intracranial pressure. *The New England journal of medicine*. 2012;367(8):746-52.
97. Diring M. New trends in hyperosmolar therapy? *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(2):77-82.
98. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE, Jr. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology*. 2002;96(2):416-21.
99. Leslie K, Sessler DI. Perioperative hypothermia in the high-risk surgical patient. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2003;17(4):485-98.
100. Kurz A. Thermal care in the perioperative period. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2008;22(1):39-62.
101. Reynolds L, Beckmann J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2008;22(4):645-57.
102. Torossian A. Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2008;22(4):659-68.
103. Gorges M, Ansermino JM, Whyte SD. A retrospective audit to examine the effectiveness of preoperative warming on hypothermia in spine deformity surgery patients. *Paediatric anaesthesia*. 2013;23(11):1054-61.
104. Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. *Anesthesiology*. 2000;92(1):20-3.
105. Schubert A, Deogaonkar A, Drummond JC. Precordial Doppler probe placement for

- optimal detection of venous air embolism during craniotomy. *Anesthesia and analgesia*. 2006;102(5):1543-7.
106. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106(1):164-77.
 107. Shaffner DH, Heitmiller ES, Deshpande JK. Pediatric perioperative life support. *Anesthesia and analgesia*. 2013;117(4):960-79.
 108. Lai LT, Ortiz-Cardona JR, Bendo AA. Perioperative pain management in the neurosurgical patient. *Anesthesiology clinics*. 2012;30(2):347-67.
 109. Furay C, Howell T. Pediatric Neuroanaesthesia Continuing Education in Anaesthesia and Critical Care and Pain. 2010;10(6):172-6.
 110. Thomas J. Reducing the risk in neonatal anesthesia. *Paediatric anaesthesia*. 2014;24(1):106-13.
 111. Soriano SG, Eldredge EA, Rockoff MA. Pediatric neuroanesthesia. *Neuroimaging clinics of North America*. 2007;17(2):259-67.
 112. Keyes M. Anesthetic Considerations in the Child with Myelomeningocele. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine Pain*. 2003;22(2):125-33.
 113. Hamid RK, Newfield P. Pediatric neuroanesthesia. Neural tube defects. *Anesthesiology clinics of North America*. 2001;19(2):219-28.
 114. Kulkarni AV, Warf BC, Drake JM, Mallucci CL, Sgouros S, Constantini S. Surgery for hydrocephalus in sub-Saharan Africa versus developed nations: a risk-adjusted comparison of outcome. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2010;26(12):1711-7.
 115. Kandasamy J, Jenkinson MD, Mallucci CL. Contemporary management and recent advances in paediatric hydrocephalus. *BMJ (Clinical research ed)*. 2011;343:d4191.
 116. Fabregas N, Craen RA. Anaesthesia for minimally invasive neurosurgery. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2002;16(1):81-93.
 117. Nienaber J. Anesthesia for ventriculo-peritoneal shunts. *South Afr Journal Anaesth Analg*. 2011;17(1):1-3.
 118. de Beer D, Bingham R. The child with facial abnormalities. *Current opinion in anaesthesiology*. 2011;24(3):282-8.
 119. Thomas K, Hughes C, Johnson D, Das S. Anesthesia for surgery related to craniosynostosis: a review. Part 1. *Paediatric anaesthesia*. 2012.
 120. Stricker PA, Cladis FP, Fiadjoe JE, McCloskey JJ, Maxwell LG. Perioperative management of children undergoing craniofacial reconstruction surgery: a practice survey. *Paediatric anaesthesia*. 2011;21(10):1026-35.
 121. Stricker PA, Shaw TL, Desouza DG, Hernandez SV, Bartlett SP, Friedman DF, et al. Blood loss, replacement, and associated morbidity in infants and children undergoing craniofacial surgery. *Paediatric anaesthesia*. 2010;20(2):150-9.
 122. Morray J. Cardiac arrest in anesthetized children: recent advances and

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

- challenges for the future *Pediatric Anesthesia* 2011(21):722-9.
123. Tobias JD, Johnson JO, Jimenez DF, Barone CM, McBride DS, Jr. Venous air embolism during endoscopic strip craniectomy for repair of craniosynostosis in infants. *Anesthesiology*. 2001;95(2):340-2.
 124. WakeUp Safe.2011 [January 2014]. Available from:
<http://www.wakeupsafe.org/Hyperkalemiastatement.pdf> .
 125. Vraets A, Lin Y, Callun J. Transfusion-Associated Herkalemia Transfusion Medicine Review. 2011;25(3):184-96.
 126. Diab YA, Wong EC, Luban NL. Massive transfusion in children and neonates. *British journal of haematology*. 2013;161(1):15-26.
 127. Stricker PA, Fiadjoe JE, Davis AR, Sussman E, Burgess BJ, Ciampa B, et al. Reconstituted blood reduces blood donor exposures in children undergoing craniofacial reconstruction surgery. *Paediatric anaesthesia*. 2011;21(1):54-61.
 128. Haas T, Mauch J, Weiss M, Schmugge M. Management of Dilutional Coagulopathy during Pediatric Major Surgery. *Transfusion medicine and hemotherapy : offizielles Organ der Deutschen Gesellschaft fur Transfusionsmedizin und Immunhamatologie*. 2012;39(2):114-9.
 129. Haas T, Fries D, Velik-Salchner C, Oswald E, Innerhofer P. Fibrinogen in craniosynostosis surgery. *Anesthesia and analgesia*. 2008;106(3):725-31, table of contents.
 130. Di Rocco C, Tamburrini G, Pietrini D. Blood sparing in craniosynostosis surgery. *Seminars in pediatric neurology*. 2004;11(4):278-87.
 131. Szpisjak D, Paquet C. Perioperative blood sparing Techniques in Pediatric Patients. In: Bissonnette B, editor. *Pediatric Anesthesia: Basic Principles-State of the Art-Future*. Unites States of America: People Medical Publishing House,; 2011. p. 861-72.
 132. Naran S, Cladis F, Fearon J, Bradley J, Michelotti B, Cooper G, et al. Safety of preoperative erythropoietin in surgical calvarial remodeling: an 8-year retrospective review and analysis. *Plastic and reconstructive surgery*. 2012;130(2):305e-10e.
 133. Lacroix J, Hebert PC, Hutchison JS, Hume HA, Tucci M, Ducruet T, et al. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *The New England journal of medicine*. 2007;356(16):1609-19.
 134. Rouette J, Trottier H, Ducruet T, Beaunoyer M, Lacroix J, Tucci M. Red blood cell transfusion threshold in postsurgical pediatric intensive care patients: a randomized clinical trial. *Annals of surgery*. 2010;251(3):421-7.

135. Stricker PA, Fiadjoe JE, Kilbaugh TJ, Pruitt EY, Taylor JA, Bartlett SP, et al. Effect of transfusion guidelines on postoperative transfusion in children undergoing craniofacial reconstruction surgery. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2012;13(6):e357-62.
136. Dadure C, Sauter M, Bringuier S, Bigorre M, Raux O, Rochette A, et al. Intraoperative tranexamic acid reduces blood transfusion in children undergoing craniosynostosis surgery: a randomized double-blind study. *Anesthesiology*. 2011;114(4):856-61.
137. Goobie SM, Meier PM, Pereira LM, McGowan FX, Prescilla RP, Scharp LA, et al. Efficacy of tranexamic acid in pediatric craniosynostosis surgery: a double-blind, placebo-controlled trial. *Anesthesiology*. 2011;114(4):862-71.
138. Hughes C, Thomas K, Johnson D, Das S. Anesthesia for surgery related to craniosynostosis: a review. Part 2. *Paediatric anaesthesia*. 2013;23(1):22-7.
139. Grant JA, Howard J, Luntley J, Harder J, Aleissa S, Parsons D. Perioperative blood transfusion requirements in pediatric scoliosis surgery: the efficacy of tranexamic acid. *Journal of pediatric orthopedics*. 2009;29(3):300-4.
140. Ker K, Edwards P, Perel P, Shakur H, Roberts I. Effect of tranexamic acid on surgical bleeding: systematic review and cumulative meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2012;344:e3054.
141. Koh JL, Gries H. Perioperative management of pediatric patients with craniosynostosis. *Anesthesiology clinics*. 2007;25(3):465-81, viii.
142. Lavoie J. Blood transfusion risks and alternative strategies in pediatric patients. *Paediatric anaesthesia*. 2011;21(1):14-24.
143. Vergnaud E, Vecchione A, Blanot S, di Rocco F, Arnaud E, Renier D, et al. Reducing blood losses and transfusion requirements in craniosynostosis surgery: an endless quest? *Anesthesiology*. 2012;116(3):733-4; author reply 4-5.
144. Pietrini D. Intraoperative management of blood loss during craniosynostosis surgery. *Paediatric anaesthesia*. 2013;23(3):278-80.
145. Stricker PA, Fiadjoe JE. Anesthesia for Craniofacial Surgery in Infancy. *Anesthesiology clinics*. 2014;32(1):215-35.
146. Latham GJ. Anesthesia for the Child with Cancer. *Anesthesiology clinics*. 2014;32(1):185-213.
147. Piastra M, Di Rocco C, Tempera A, Caresta E, Zorzi G, Tosi F, et al. Massive blood transfusion in choroid plexus tumor surgery: 10-years' experience. *Journal of clinical anesthesia*. 2007;19(3):192-7.
148. Wise-Faberowski L, Soriano SG, Ferrari L, McManus ML, Wolfsdorf JI, Majzoub J, et al. Perioperative management of diabetes insipidus in children. *Journal of*

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

- neurosurgical anesthesiology. 2004;16(3):220-5.
149. Mishra G, Chandrashekhar SR. Management of diabetes insipidus in children. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2011;15 Suppl 3:S180-7.
 150. Maher CO, Raffel C. Neurosurgical treatment of brain tumors in children. *Pediatric clinics of North America*. 2004;51(2):327-57.
 151. Udomphorn Y, Armstead WM, Vavilala MS. Cerebral blood flow and autoregulation after pediatric traumatic brain injury. *Pediatric neurology*. 2008;38(4):225-34152. Huh JW, Raghupathi R. New concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiology clinics*. 2009;27(2):213-40.
 153. Hu CF, Fan HC, Chang CF, Chen SJ. Current approaches to the treatment of head injury in children. *Pediatrics and neonatology*. 2013;54(2):73-81.
 154. Chiesa A, Duhaime AC. Abusive head trauma. *Pediatric clinics of North America*. 2009;56(2):317-31.
 155. Porter D, Morris K. Traumatic brain injury in the paediatric population. *Paediatrics and Child Health*. 2013;23(5):212-9.
 156. Bhalla T, Dewhirst E, Sawardekar A, Dairo O, Tobias JD. Perioperative management of the pediatric patient with traumatic brain injury. *Paediatric anaesthesia*. 2012;22(7):627-40.
 157. Lacroix J, Demaret P, Tucci M. Red blood cell transfusion: decision making in pediatric intensive care units. *Seminars in perinatology*. 2012;36(4):225-31.
 158. Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT. Coagulopathy after traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2012;70(6):1334-45.
 159. Kumar MA. Coagulopathy associated with traumatic brain injury. *Current neurology and neuroscience reports*. 2013;13(11):391.
 160. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2012;13 Suppl 1:S1-82.
 161. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emergency medicine clinics of North America*. 2007;25(3):803-36, x.
 162. Goodwin C, Recinos P, Jallo G. Pediatric Spinal Trauma. *Neurosurgery Quarterly*. 2012;22(2):73-80.
 163. Mathison D, Kadom N, Krug S. Spinal cord injury in the pediatric patient. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2008;9(2):106–23.
 164. Basu S. Spinal injuries in children. *Frontiers in neurology*. 2012;3:96.

165. Ponce de Leon F, Gordillo-Jimenez L, Castro-Sierra E. Cerebral Arteriovenous Malformations in Childhood: Part II. Contemporary Neurosurgery. 2009;31(6):1-6.
166. Millar C, Bissonnette B, Humphreys RP. Cerebral arteriovenous malformations in children. Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie. 1994;41(4):321-31.
167. Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. Acta neurochirurgica. 2000;142(2):145-56; discussion 56-8.
168. Terezakis S, Storm PB, Storm MF, Avellino AM. Spontaneous Intracranial Hemorrhages in Children. Neurosurgery Quarterly. 2002;12(3):216-29.
169. Bulusu R, Mannin P. Anesthesia for endovascular Treatment of Intracranial Vascular Lesions: Arteriovenous Malformations, Arteriovenous Fistulae, Aneurysm and Tumors. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain. 2000;19(4):254-63.
170. Newfield P, Hamid R. Pediatric neuroanesthesia:Arteriovenous malformations . Anesthesiology Clinics of NA. 2001;19(2):229-35.
171. Miller C, Mirski M. Anesthesia considerations and intraoperative monitoring during surgery for arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. Neurosurgery clinics of North America. 2012;23(1):153-64.
172. Toma AK, Davagnanam I, Ganesan V, Brew S. Cerebral arteriovenous shunts in children. Neuroimaging clinics of North America. 2013;23(4):757-70.
173. Smith J, Scott M. Treatment of MoyaMoya Syndrome in children. Seminars in Cardiovascular Diseases and Stroke. 2002;1:225-39.
174. Vendrame M, Kaleyias J, Loddenkemper T, Smith E, McClain C, Rockoff M, et al. Electroencephalogram monitoring during intracranial surgery for moyamoya disease. Pediatric neurology. 2011;44(6):427-32.
175. Parray T, Martin TW, Siddiqui S. Moyamoya disease: a review of the disease and anesthetic management. Journal of neurosurgical anesthesiology. 2011;23(2):100-9.
176. Mulatinho M, Araujo E, Evaristo P. Epilepsy and Anesthesia. Revista brasileira de anesthesiologia. 2011;61(2):232-54.
177. Arango MF, Steven DA, Herrick IA. Neurosurgery for the treatment of epilepsy. Current opinion in anaesthesiology. 2004;17(5):383-7.
178. Davidson A. Anaesthesia for paediatric epilepsy surgery. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2004;11(3):280-2.
179. León-Álvarez E. Anestesia en neurocirugía funcional en pediatría. Revista Mexicana de Anestesiología. 2010;33(1):S 122-S 4.
180. McMorrow SP, Abramo TJ. Dexmedetomidine sedation: uses in pediatric procedural sedation outside the operating room. Pediatric emergency care. 2012;28(3):292-6.

GÂY MÊ TRONG PHẪU THUẬT THẦN KINH Ở TRẺ EM

181. Jacob R, Adhikary S, Daniel R. Anesthesia for pediatric epilepsy surgery. . Journal of Pediatric Neurosciences 2008;3(1):82-7.
182. Soriano SG, Bozza P. Anesthesia for epilepsy surgery in children. Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery. 2006;22(8):834-43.
183. Koh JL, Egan B, McGraw T. Pediatric epilepsy surgery: anesthetic considerations. Anesthesiology clinics. 2012;30(2):191-206.
184. Noachtar S, Borggraefe I. Epilepsy surgery: a critical review. Epilepsy & behavior : E&B. 2009;15(1):66-72.
185. Kossoff E, Jallo G. Cortical and deep brain stimulation. In: Cataltepe O JG, editor. Pediatric epilepsy surgery: preoperative assessment and surgical treatment in pediatric patients. New York: Thieme Publishers; 2010. p. 290-2.
186. Erickson KM, Cole DJ. Anesthetic considerations for awake craniotomy for epilepsy and functional neurosurgery. Anesthesiology clinics. 2012;30(2):241-68.

187. Everett LL, van Rooyen IF, Warner MH, Shurtleff HA, Saneto RP, Ojemann JG. Use of dexmedetomidine in awake craniotomy in adolescents: report of two cases. Paediatric anaesthesia. 2006;16(3):338-42.
188. Sebeo J, Deiner SG, Alterman RL, Osborn IP. Anesthesia for pediatric deep brain stimulation. Anesthesiology research and practice. 2010(10):1-4.
189. Skucas AP, Artru AA. Anesthetic complications of awake craniotomies for epilepsy surgery. Anesthesia and analgesia. 2006;102(3):882-7.
190. Venkatraghavan L, Luciano M, Manninen P. Review article: anesthetic management of patients undergoing deep brain stimulator insertion. Anesthesia and analgesia. 2010;110(4):1138-45.
191. Elsey N, Martin D, Grondin R, Tobias JD. Anesthetic care during awake craniotomy in a pediatric patients. Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal. 2013;1(2):61-71.
192. Patel S, Appleby I. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Anaesthesia & intensive care medicine 2013;14(9):387-90.