

Скляр В.В.<sup>1</sup>, Снісарь В.І.<sup>1</sup>, Сурков Д.М.<sup>2</sup>

## ПЕРІОПЕРАЦІЙНА ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ І МЕТАБОЛІЗМУ У ДІТЕЙ З НАБУТОЮ ГІДРОЦЕФАЛІЄЮ

<sup>1</sup>Дніпропетровська медична академія МОЗ України; <sup>2</sup>КЗ "Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня"ДОР"

Проаналізовано динаміку основних показників кровообігу та церебрального гемостазу в періопераційний період у дітей з набутою гідроцефалією. В дослідження було залучено 75 дітей. Середній вік – (6,72±3,21) міс. Установлено, що у дітей з внутрішньочерепною гіпертензією, за якої авторегуляція мозкового кровотоку є вкрай напруженою, збільшення серцевого викиду забезпечує підтримку систолічної компоненти церебрального перфузійного тиску. Згідно з результатами багатофакторного дисперсійного аналізу свідчать про те, що частота серцевих скорочень після премедикації збільшувалась у групі тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВА) на 8,6%, а в групі інгаляційної анестезії (ІА) – на 5,8 % від початкового значення. Достовірної різниці між групами не виявлено ( $p>0,05$ ). Частота серцевих скорочень максимально знижувалася на етапі тунелізації: на 21,6% від початкового значення у групі ТВА ( $p<0,05$ ) і на 19,02% у групі ІА ( $p<0,05$ ), однак, достовірних відмінностей між групами на цьому етапі та до кінця операції не відзначено ( $p>0,05$ ). У нашому дослідженні достовірно більше ( $p<0,05$ ) зменшувалися АТсист., АТдіас. та АТсер. у групі ІА, особливо на етапі тунелізації (АТсер. – на 18,49% від початкового рівня). Це зумовлено зниженням загального периферичного судинного опору (на 30,3 % від початкового рівня). У групі ТВА на тлі зниження показників АТ на етапі тунелізації відзначено приріст АТсист. на 7,2% від початкового та АТсер на 4,3% ( $p<0,05$ ). Хвилинний об'єм кровотоку у групі ТВА починав знижуватися, а у групі ІА – підвищувався. У групі ІА відзначено достовірно більше підвищення ударного об'єму. У дітей з гідроцефалією підвищується рівень метаболізму глюкози в мозку незалежно від зниження мозкового кровотоку, активується анаеробний метаболізм, що може компенсувати зменшення кількості енергії через порушення метаболізму кисню. Також звертає увагу достовірне зниження (порівняно з контрольною групою) рівня споживання кисню на 47,6% у групі ТВА і на 57,7% у групі ІА, хоча достовірної різниці між групами не виявлено ( $p>0,05$ ). Це свідчить про те, що обидва варіанти анестезії однаковою мірою зменшують рівень споживання кисню головним мозком. При дослідженні метаболітів ліквору наприкінці операції ми виявили достовірне зменшення вмісту лактату на 16,6% у групі ТВА та на 16,5% у групі ІА при мінімальному та недостовірному впливі на рівень глюкози. Це підтверджує той факт, що севофлюран і тіопентал однаковою мірою зменшують вияви лактат-ацидозу в мозку.

**Ключові слова:** гідроцефалія, гемодинаміка, анестезія, діти, метаболізм мозку, мозковий кровотік.

Проблема гідроцефалії є однією з найважливіших у дитячій неврології та нейрохірургії. Поширення цієї форми церебральної патології становить від 0,28 до 3,0 випадків на 1000 новонароджених, а у популяції дітей віком до одного року – 1% [1]. Одним з основних методів хірургічного лікування цих пацієнтів є вентрикулоперитонеальне шунтування. Важливе

значення має уявлення про вплив анестезії на основні фізіологічні показники. За допомогою різних методів анестезії можна досягти однаково сприятливих умов для оперативного втручання на головному мозку [2]. Умови, за яких виконують ці операції, залежать від низки взаємопов'язаних факторів, а анестетик відіграє другорядну роль. Основною метою під час

проведення анестезії при венстрикулоперитонеальному шунтуванні є підтримка адекватного церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) [3, 4]. Це зумовлено переважно гемодинамічною стабільністю під час анестезії, а також підтримкою на оптимальному рівні основних показників газообміну [5]. Специфічні церебральні ефекти анестетиків, які чітко виявляються в лабораторних дослідженнях або в спеціальних клінічних умовах, можуть бути легко змінені за допомогою застосування у комбінації з іншими препаратами, зміною параметрів вентиляції, дренаванням ліквору тощо [7, 8]. Інгаляційні анестетики, так само, як і внутрішньовенні (в/в) гіпнотики, спричиняють зниження церебральних метаболічних потреб у кисні. На противагу в/в гіпнотикам, які призводять також до зниження мозкового кровотоку, інгаляційні анестетики діють як церебральні вазодилататори, що може бути критичним чинником [9].

#### МЕТА РОБОТИ

Оцінити динаміку основних показників кровообігу та церебрального гомеостазу в періопераційний період у дітей з набутою гідроцефалією.

#### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

У дослідження було залучено 75 дітей (середній вік –  $(6,72 \pm 3,21)$  міс) з набутою формою гідроцефалії, яким виконували венстрикулоперитонеальне шунтування на базі нейрохірургічного відділення КЗ "Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня" ДОР". Фізичний статус пацієнтів відповідав рівню ASA II. Залежно від методу анестезії дітей було розподілено на дві групи: 1-ша (n=27) – тотальна внутрішньовенна анестезія (ТВА) зі штучною вентиляцією легень (тіопентал натрію + фентаніл + есмерон), 2-га (n=48) – інгаляційна анестезія (ІА) севофлюраном з додаванням фентанілу в дозі 5 мкг/кг/год. Премедикація: атропін у дозі

0,01–0,015 мг/кг (в/в) та дексаметазон у дозі 0,15 мг/кг (в/в). У нашому дослідженні тіопентал натрію застосовували в стандартній дозі (індукція – 5 мг/кг з наступним підтриманням анестезії перфузійно в дозі 5–6 мг/кг/год). При ІА севофлюран використовували за методикою low flow anesthesia. Індукцію здійснювали концентрацією 2–3 мінімальні альвеолярні концентрації (МАК) на тлі гіпервентиляції з подальшим переходом на низький потік киснево-повітряної суміші – 1,0 л/хв ( $FiO_2$  – 40–50 %) та вмістом анестетика 0,6–0,8 МАК.

Інтраопераційно здійснювали безперервний моніторинг життєво важливих функцій пацієнта (АТ, частота серцевих скорочень (ЧСС),  $SpO_2$ ,  $EtCO_2$ ,  $FiCO_2$ ,  $FiSev$ ,  $EtSev$ ) за допомогою монітора "ЮТАС-300". З метою дослідження впливу стресових чинників під час оперативного втручання у дітей обох груп розраховували рівень стресу, який відчувається (PBC), за формулою, запропонованою Шейх-Заде (1998):

$$PBC = \text{вага} \cdot 1/3 \cdot \text{ЧСС} \cdot \text{ПТ} \cdot 0,000126.$$

Норма – 1,00–1,50 у.од.

З метою вивчення кисневого статусу мозку на тлі застосування анестезії досліджували показники із зразків крові югулярної вени та стегнової артерії, взятих пункційним методом наприкінці операції.

Етапи дослідження: 1 – до операції, 2 – премедикація, 3 – індукція в анестезію, 4 – тунелізація, 5 – кінець операції.

Статистичну обробку даних виконували з використанням пакета прикладних програм Statistica 10. Статистичну значущість відмінностей у кількісних показниках між групами визначали з використанням непараметричних критеріїв Манна-Уїтні (для двох груп) та Краскела-Уолліса (для трьох та більше груп). При порівнянні категоріальних змінних оцінку значущості відмінності часткою проводили з

використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона. Для виявлення взаємозв'язків між кількісними змінними використано коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. Аналіз динаміки кількісних показників проводили з використанням непараметричних методів Вілкоксона (для двох періодів) та Фрідмана (для трьох і більше періодів). Моделювання впливу якісних факторів на динаміку кількісних показників здійснювали за допомогою багатофакторного дисперсійного аналізу (MANOVA).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Особливостями ехокардіографічного дослідження серця у дітей з набутотою гідроцефалією є регургітація на трикуспідальному клапані до 1/3 правого передсердя (у 15% випадків), відкрите овальне вікно (у 15% випадків), збільшення розміру правого шлуночка (ПШ) (у 10% випадків). Фракція вигнання в усіх випадках була в межах норми (в середньому –  $(74 \pm 12)\%$ ). В обох групах не відзначено достовірних відмінностей у вихідних значеннях основних показників гемодинаміки (табл. 1).

При порівнянні з групою контролю у дітей з набутотою гідроцефалією відзначено достовірне підвищення ударного об'єму (УО) та хвилинного об'єму кровотоку (ХОК) (гіперкінетичний варіант) і зниження загального периферичного

судинного опору (ЗПСО). При цьому показник АТсер. в обох групах достовірно не відрізнявся від такого контрольної групи. Це можна пояснити компенсаторним механізмом фізіологічного зниження ЗПСО у відповідь на збільшення вигнання крові (Izzo et al., 1999). Однак залишається нез'ясованим, який з компонентів ХОК має найбільше значення для підтримки ЦПТ. Можливо, що це УО. Це припущення виходить з моделі "Windkessel" [10]. Суть моделі: при достатньому системному тиску в систолу ємнісні судини наповнюються кров'ю, при цьому стінка судини розтягується. Таким чином, накопичується енергія, необхідна для підтримки тиску мозкового кровотоку в діастолу. Виходячи з моделі "Windkessel", зазначену зміну взаємозв'язків параметрів гемодинаміки можна пояснити так: в умовах помірної внутрішньочерепної гіпертензії, коли авторегуляція мозкового кровообігу є дуже напруженою, а централізація кровообігу – недостатньо ефективною, збільшення серцевого викиду забезпечує підтримку систолічної компоненти ЦПТ.

Багатофакторний дисперсійний аналіз виявив, що ЧСС після премедикації збільшувалася в групі ТВА на 8,6%, а в групі ІА на 5,8 % від початкового значення. Достовірної різниці між групами не було ( $p > 0,05$ ).

**Таблиця 1.** Вихідні значення показників гемодинаміки у досліджуваних групах

Показник	Середнє ТВА	Середнє ІА	Медіана ТВА	Медіана ІА	Z	p
ЧСС, хв <sup>-1</sup>	144,86	147,3	148	152	-0,337009	0,73611
АТсист., мм рт. ст.	97,9	99,78	97,5	104,5	-0,65831	0,510339
АТдіаст., мм рт. ст.	59,6	59,31	60	60	-0,075235	0,940027
ПТ, мм рт. ст.	38,3	41,06	40	40	-0,887464	0,37483
АТсер, мм рт. ст.	72,05	73,95	73,33	76,67	-0,559488	0,575829
УО, мл	26,59	27,58	22,45	27,2	-0,60772	0,543374
ХОК, л/хв	3,87	4,03	3,77	3,97	-0,414793	0,678294
ЗПСО, (дин · с)/см <sup>5</sup>	1610,77	1715,84	1372,68	1601,38	-0,138423	0,889906

Максимально ЧСС знижувалася до етапу тунелізації: на 21,6% від початкового рівня в групі ТВА ( $p < 0,05$ ) і на 19,02% у групі ІА ( $p < 0,05$ ), однак достовірних відмінностей між групами на цьому етапі і до кінця операції не відзначено ( $p > 0,05$ ). Відомо, що севофлюран і тіопентал зменшують АТ. У севофлюрану дозозалежне зниження АТсер. більшою мірою пов'язане зі зменшенням ЗПСО. Домінуючим ефектом барбітуратів вважається венодилатація, яка призводить до депонування крові. Її пов'язують зі зменшенням симпатичного еферентного потоку з ЦНС. У нашому дослідженні достовірно більше ( $p < 0,05$ ) зменшувалися АТсист., АТдіаст. та АТсер у групі ІА, особливо до четвертого етапу (АТсер. на 18,49% від початкового рівня). Це дійсно зумовлено зниженням ЗПСО (на 30,3% від початкового рівня). У групі ТВА на тлі зниження показників АТ до четвертого етапу відзначено приріст АТсист. на 7,2% від початкового та АТсер. на 4,3% ( $p \leq 0,05$ ). Найімовірніше, це пов'язано з барорецепторним механізмом компенсаторного збільшення скоротливості міокарда на тлі анестезії тіопенталом.

На третьому і четвертому етапах дослідження відзначено достовірні відмінності в ХОК та УО між групами (табл. 2 і 3). ХОК у групі ТВА знижувався, а в групі ІА – підвищувався. У групі ІА зафіксували достовірно більше зростання УО. Це свідчить про те, що під час анестезії на основі севофлюрану відбувається мобілізація ХОК, що посилює механізми активації функції серця.

РВС наприкінці оперативного втручання достовірно не перевищував норму (1,25) і достовірно не від-

різнявся між групами (1,53 – у групі ТВА і 1,55 – у групі ІА). Цей показник позитивно корелював з рівнем АТсист. ( $r = 0,657$ ;  $p \leq 0,05$ ).

У розвитку церебральної недостатності у дітей з набутою гідроцефалією основну роль відіграє прогресуюча венатрикуломегалія, яка супроводжується компресією та натягненням мозкових судин, що призводить до пошкодження мозкової речовини внаслідок ішемії і недостатньої перфузії мозку. Отримані під час транскраніальної доплерометрії дані (табл. 4) – достовірно збільшення індексу резистентності (IR) та недостовірно – пульсаційного індексу (PI) є ознаками вираженого вазоспазму та ішемії ділянок головного мозку.

У дітей розвивається дефіцит кисню в мозку внаслідок стійкого вазоспазму, що призводить до зменшення продукції АТФ у процесі окисного фосфорилування. Замість цього запускаються компенсаторні механізми анаеробного гліколізу. Одна з перших реакцій тканини мозку на вплив патогенного фактора – розвиток лактацидозу, що є наслідком гіперпродукції лактату та іонів водню. Це підтверджено результатами дослідження метаболічного профілю венатрикулярного ліквору у вигляді достовірного підвищення рівня лактату в

**Таблиця 2.** Зміна УО (мл) на етапах дослідження

Показник	Середнє ТВА	Середнє ІА	Медіана ТВА	Медіана ІА	Z	p
УО <sub>3</sub>	25,21	30,9	26,9	31,5	-2,20564	0,02741
УО <sub>4</sub>	26,12	35,15	25	34,8	-3,70087	0,000215

**Таблиця 3.** Зміна ХОК (л/хв) на етапах дослідження

Показник	Середнє ТВА	Середнє ІА	Медіана ТВА	Медіана ІА	Z	p
ХОК <sub>3</sub>	3,63	4,5	3,33	4,41	-1,97723	0,048017
ХОК <sub>4</sub>	3,47	4,65	3,23	4,59	-2,88234	0,003948

Таблиця 4. Показники мозкового кровотоку і метаболізму

Показник	Середнє ТВА	Середнє ІА	Середнє контроль	Медіана ТВА	Медіана ІА	Медіана контроль	Р
IR	0,71	0,72	0,62	0,7	0,78	0,61	<b>0,011</b>
PI	1,13	1,32	1,12	1,2	1,31	1,1	0,4001
Лактат <sub>Г</sub> , ммоль/л	3,55	3,39	1,69	2,6	3,3	1,67	<b>0,0004</b>
Глюкоза у лікворі <sub>Г</sub> , ммоль/л	2,64	2,38	3,4	2,39	2,4	3,37	<b>0</b>
Глюкоза в крові, ммоль/л	5,02	4,72	–	4,89	4,8	–	0,301924

обох групах (див. табл. 4). У дітей з набутою гідроцефалією достовірно знижується рівень глюкози у лікворі (гіпоглікорахія) при нормальному вмісті глюкози в крові. Найчастіше гіпоглікорахія виникає внаслідок порушення активного мембранного транспорту. Це також свідчить про те, що у дітей з гідроцефалією підвищується рівень метаболізму глюкози в мозку незалежно від зниження мозкового кровотоку, активація анаеробного метаболізму може компенсувати зменшення кількості енергії через порушення метаболізму кисню (Ra et al., 2002). Це підтверджується відсутністю достовірного

кореляційного зв'язку між IR та вихідним рівнем глюкози і лактату в лікворі в обох групах.

Кисневий статус головного мозку регулюється складними і багатокомпонентними процесами. На рівень кисню в тканинах головного мозку впливають різні фактори, наприклад, системна і регіонарна гемодинаміка, киснева ємність крові, метаболічні потреби клітин.

Показник SvjO<sub>2</sub>, відображує взаємозв'язок між доставкою та споживанням кисню у головному мозку. Отримані дані (табл. 5) свідчать про те, що показники доставки кисню

Таблиця 5. Показники кисневого статусу головного мозку

Показник	Середнє ТВА	Середнє ІА	Середнє контроль	Медіана ТВА	Медіана ІА	Медіана контроль	Р
PaO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	156,11	204,83	89,4	168	147	89,5	<b>0,0108</b>
PvO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	65	51,83	37,9	42	51,5	38	<b>0,001</b>
DO <sub>2art</sub> , мл/хв	505,09	505,33	453,42	566,05	500,64	447,23	0,6182
DO <sub>2ven</sub> , мл/хв	387,19	410,39	390,82	407,2	423,57	373,76	0,8997
SaO <sub>2</sub> , %	96,19	98,04	97,49	99,6	99,05	97,7	0,0596
SvjO <sub>2</sub> , %	72,69	79,26	63,97	70,8	82	64,1	<b>0,0001</b>
CaO <sub>2</sub> , мл/дл	15,149	16,275	18,925	15,236	16,839	18,965	<b>0</b>
CvO <sub>2</sub> , мл/дл	11,54	13,136	16,04	12,317	13,574	15,979	<b>0,0001</b>
VO <sub>2</sub> , мл/дл	117,91	94,95	224,9	136,15	91,63	225,08	<b>0</b>

в обох дослідних групах і контрольній достовірно не відрізнялися. Оскільки доставка кисню була нормальною, а вміст кисню в артеріальній та венозній крові був дещо зниженим, при цьому в групі ТВА більше, ніж у контрольній групі, результати кореляційного аналізу засвідчили, що доставка кисню в обох групах більше залежала від ХОК та УО ( $r=0,950$ ;  $p<0,05$ ). Звертає увагу достовірне зниження (порівняно з контрольною групою) рівня споживання кисню на 47,6% у групі ТВА та на 57,7% у групі ІА. Хоча достовірних відмінностей між групою ТВА та ІА не виявлено ( $p>0,05$ ). Це свідчить про те, що обидва варіанти анестезії однаковою мірою зменшують рівень споживання кисню головним мозком. Достовірне збільшення величини  $SvjO_2$  порівняно з контрольною групою в групі ІА, на нашу думку, пов'язане зі збільшенням фракції кисню до 50% в газонаркотичній суміші при проведенні низькопоточної анестезії, про що свідчать вищі показники  $PaO_2$ . Достовірної відмінності у величині  $SvjO_2$  між групами ТВА та ІА не виявлено ( $p>0,05$ ). Це підтверджує наявність тісного кореляційного зв'язку між  $PvO_2$  і  $SvjO_2$ . Існують дані (Петріков, 2009), що при вторинних ішемічних ушкодженнях мозку насичення гемоглобіну киснем у цибуліні яремної вени ( $SvjO_2$ ) необхідно підтримувати

в діапазоні 71–90 %, а напруження кисню в речовині головного мозку – вище за 20,1 мм рт. ст. Зниження величини  $SvjO_2$  до 70% і менше та/або зменшення  $PbrO_2$  до 20 мм рт. ст. і менше слід розцінювати як вияв вираженої ішемії головного мозку.

З огляду на неможливість оцінити мозковий кровотік прямими методами, ми використали принцип Фіка. Вважаючи споживання кисню незмінним у дискретні відрізки часу, можна за змінами  $AVDO_2$  (артеріо-венозної різниці у вмісті кисню) судити про динаміку кровотоку (табл. 6).

### ВИСНОВКИ

У дітей з внутрішньочерепною гіпертензією збільшення серцевого викиду забезпечує підтримку систолічної компоненти ЦПТ. Унаслідок порушення ліквороциркуляції у дітей з набутою гідроцефалією виражений вазоспазм і локальна ішемія призводять до порушення метаболічних процесів у мозку. При анестезії севофлюраном відбувається мобілізація ХОК, що забезпечує кращу інтраопераційну гемодинамічну стабільність. Севофлюран, так само, як і тіопентал, призводить до зниження церебральних потреб у кисні, зменшує явища лактат-ацидозу, мінімально впливаючи на мозковий кровообіг, що дозволяє використовувати ці препарати в нейроанестезіології.

**Таблиця 6.** Показники, які характеризують мозковий кровообіг непрямим методом

Показник	Середнє ТВА	Середнє ІА	Середнє контроль	Медіана ТВА	Медіана ІА	Медіана контроль	р
$avDO_2$ , мл/л	36,09	<b>29,3</b>	<b>48,79</b>	35,69	32,26	50,13	<b>0,0028</b>
$O_2ER$ , %	24,58	<b>18,1</b>	<b>25,72</b>	19,79	16,65	25,95	<b>0,0223</b>
$O_2EI$ , %	24,5	17,89	22,53	19,59	16	22,5	0,1726
$EtCO_2$ , мм рт. ст.	36,63	36,12	40,33	36,5	35	41	0,07

**Таблиця 7. Зміна рівня лактату та глюкози у лікворі (ммоль/л) у групі ТВА**

Показник	Середнє 1	Середнє 5	Динаміка	р
Лактат	3,55	2,96	-0,59	<b>0,035596</b>
Глюкоза	2,64	2,56	-0,08	0,408045

**Таблиця 8. Зміна рівня лактату та глюкози у лікворі (ммоль/л) в групі ІА**

Показник	Середнє 1	Середнє 5	Динаміка	р
Лактат	3,39	2,83	-0,56	<b>0,000189</b>
Глюкоза	2,38	2,25	-0,13	0,067452

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Кузенкова Л.М., Степакина Е.И., Маслова О. И, Студеникин В.М. (2002) Long-term efficacy of active congenital hydrocephalus treatment in pediatric patients. *Brain&Development*;24, 6: 465.
- Eun-Jung Lee, Young-Shin Ra (2012) Clinical and Neuroimaging Outcomes of Surgically Treated Intracranial Cysts in 110 Children. *J Korean Neurosurg Soc*: 325-333
- Моцев Д.А. (2006) Применение современных ингаляционных анестетиков (изофлурана и севофлурана) при нейрохирургических вмешательствах: дис. ... канд. мед. наук. М., 148 с.
- Бабаян Е., Зельман В.Л., Полушин Ю.С., Щеголев А.В. (2003) Защита мозга от ишемии: состояние проблемы. *Анестезиология и реаниматология*, № 3, с. 63-64.
- Mielck F., Stephan H., Weyland A., et al. (1999) Effects of one minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane on cerebral metabolism, blood flow, and CO<sub>2</sub> reactivity in cardiac patients. *Anesth. Analg*; 89: 364-369.
- Todd M.M., Warner D.S., Sokoll M.D., et al. (1993) A prospective, comparative trial of three anesthetics for elective supratentorial craniotomy. *Anesthesiology*; 78: 1005-1020.
- Hughes M.A., Glass P.S.A., Jacobs J.R. (1992) Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology*;76:327-330.
- Shafer S.L., Stanski D.R. (1992) Improving the clinical utility of anaesthetic drug pharmacokinetics. *Anesthesiology*;76:327-330.
- Van Hemelrijck J., Van Aken H., Merck L., et al. (1991) Anesthesia for craniotomy: total intravenous anesthesia with propofol and alfentanil compared to anesthesia with thiopental, isoflurane, fentanyl, and nitrous oxide. *J. Clin. Anesth*; 3: 131-135.
- Giller et al. An impedance index in normal subjects and in subarachnoid hemorrhage. *Ultrasound Med Biol*. 1996; 22 (4): 373-382.

**Скляр В.В. , Снисарь В.И., Сурков Д.М.****ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ С ПРИОБРЕТЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ**

Проанализирована динамика основных показателей кровообращения и церебрального гемостаза в периоперационный период у детей с приобретенной гидроцефалией. В исследование было включено 75 детей. Средний возраст – (6,72±3,21) мес. Установлено, что у детей с внутримозговой гипертензией, при которой ауторегуляция мозгового кровотока предельно напряжена, увеличение сердечного выброса обеспечивает поддержку систолической компоненты церебрального перфузионного давления. Результаты многофакторного дисперсионного анализа свидетельствуют о том, что частота сердечных сокращений после премедикации увеличивалась в группе тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на 8,6%, а в группе ингаляционной анестезии (ИА) на 5,8% от исходного значения. Достоверного отличия между группами не было ( $p > 0,05$ ). Максимально частота сердечных сокращений снижалась к этапу туннелизации: на 21,6% от исходного значения в группе ТВА ( $p \leq 0,05$ ), и на 19,02% в группе ИА ( $p \leq 0,05$ ), однако достоверных отличий между группами на этом этапе и к концу операции не отмечено ( $p > 0,05$ ). В нашем исследовании достоверно больше ( $p < 0,05$ ) снижались АДсист., АДдиаст. и АДср. в группе ИА, особенно к этапу туннелизации (АДср. на 18,49% от исходного уровня). Это обусловлено снижением общего периферического сопротивления сосудов (на 30,3% от исходного уровня). В группе ТВА на фоне снижения показателей АД к этапу туннелизации отмечен прирост АДсист. на 7,2% от исходного и АДср. на 4,3% ( $p ? 0,05$ ). Минутный объем кровотока в группе ТВА начинал снижаться, а в группе ИА повышался. В группе ИА отмечено достоверно большее увеличение ударного объема. У детей с гидроцефалией повышается уровень метаболизма глюкозы

в мозгу независимо от снижения мозгового кровотока, активизируется анаэробный метаболизм, что может компенсировать уменьшение количества энергии из-за нарушения метаболизма кислорода. Обращает внимание достоверное снижение (по сравнению с контрольной группой) уровня потребления кислорода на 47,6% в группе ТВА и на 57,7% в группе ИА, хотя достоверных различий между группой ТВА и ИА не отмечено ( $p > 0,05$ ). Это свидетельствует о том, что оба варианта анестезии в равной степени уменьшают уровень потребления кислорода головным мозгом. При исследовании метаболитов ликвора к концу операции обнаружено достоверное снижение содержания лактата на 16,6 % в группе ТВА и на 16,5% в группе ИА при минимальном и недостоверном влиянии на уровень глюкозы. Это подтверждает тот факт, что севофлюран и тиопентал в равной степени уменьшают проявления лактат-ацидоза в мозгу.

**Ключевые слова:** гидроцефалия, гемодинамика, анестезия, дети, метаболизм мозга, мозговой кровоток.

This article demonstrates the dynamics of main indicators of cerebral circulation and homeostasis in perioperative period in children with acquired hydrocephalus. 75 children (average age –  $(6.72 \pm 3.21)$  months) with acquired form of hydrocephalus who underwent ventriculoperitoneal shunting. The analysis showed that in children with intracranial hypertension when autoregulation of cerebral blood flow was extremely tense, increased cardiac output supported systolic components of CPP. A multifactorial analysis of variance has shown that HR increased after premedication in TIVA group by 8.6 % versus 5.8% in IA group of initial value. There wasn't significant difference between groups ( $p > 0.05$ ). Maximum HR performance decreased by the fourth stage: 21.6 % of the initial value in TIVA group ( $p < 0.05$ ), and 19.02% in IA group ( $p < 0.05$ ), however, significant differences between groups at this stage and by the end of the operation weren't noted ( $p > 0.05$ ). In our study, a significantly greater ( $p \leq 0.05$ ) SBP, DBP and MAP in IA group are dropping, especially to the fourth stage (MAP by 18.49 % from baseline). And it is really mediated by decrease of SVR (by 30.3 % from baseline). In IA group on the background of BP reduction the growth of APS by 7.2 % from baseline and MAP by 4.3% from baseline in the fourth stage is detected. CO in TIVA group begins to reduce as well as in IA group it increases. Moreover, in IA group was marked more significant increase of SV. The data confirm the fact that children with hydrocephalus have increased levels of glucose metabolism in the brain, regardless of the reduction in cerebral blood flow, that activates anaerobic metabolism, which may compensate for the reduced amount of energy due to metabolic oxygen. Also drew the attention significant decrease (compared with the control group) of oxygen consumption by 47.6% in the TIVA group, and by 57.7% in the IA group. Although no significant differences between the group of TIVA and IA were observed ( $p > 0.05$ ). This indicates that the two versions of anesthesia equally reduce the oxygen consumption of the brain. Studying the metabolites in CSF we found the significant reduction of lactate in CSF by 16.6% in TIVA group and 16.5% in IA group with minimal and unreliable decrease influence on the glucose rate in the end of the surgery. This confirms the fact that sevoflurane as well as sodium thiopental in equal portions reduce the lactate acidosis in the brain.

**Key words:** hydrocephalus, hemodynamic, anesthesia, children, cerebral metabolism, cerebral blood flow.