

На правах рукописи

Солодов Александр Анатольевич

**ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ
В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ
КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ**

14.00.37 Анестезиология и реаниматология

14.00.28 Нейрохирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва 2010

Работа выполнена в Научно-исследовательском институте скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы

Научные руководители:

кандидат медицинских наук С.С. Петриков

член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор В.В. Крылов

Официальные оппоненты:

профессор, доктор медицинских наук А.Ю. Лубнин

доктор медицинских наук Ш.Х. Гизатуллин

Ведущая организация: Российская медицинская академия последипломного образования,

г. Москва

Защита состоится «__» _____ 200... г.

В «__» час. На заседании диссертационного совета

Д. 850.010.01 при Научно-исследовательском институте скорой помощи имени Н.В. Склифосовского

(129010, Москва, Б. Сухаревская площадь, д.3).

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Автореферат разослан «__» _____ 200... г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Гуляев

Список сокращений, используемых в диссертации

АВМ - артериовенозная мальформация
АД - артериальное давление
ВУО - вариабельность ударного объема
ВЧД - внутричерепное давление
ГЭК - гидроксипропилкрахмал
ДКТЧ - декомпрессивная трепанация черепа
ИГКДО - индексированный глобальный конечно-диастолический объем
ИДО₂ - индекс доставки кислорода
ИОПСС - индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление
КПТЧ - костно-пластическая трепанация черепа
КТ - компьютерная томография
Л/П – отношение лактат/пируват
ОПН - острая почечная недостаточность
САК - субарахноидальное кровоизлияние
СИ - сердечный индекс
ЦВД - центральное венозное давление
ЦПД - церебральное перфузионное давление
ЧМТ - черепно-мозговая травма
ШКГ - Шкала Комы Глазго
FiO₂ - концентрация кислорода во вдыхаемой смеси
Hb - концентрация гемоглобина
NaCl - хлорид натрия
PaCO₂ - напряжение углекислого газа в артериальной крови
PaO₂ - напряжение кислорода в артериальной крови
PbrO₂ - напряжение кислорода в веществе головного мозга
SvjO₂ - насыщение гемоглобина кислородом в луковице яремной вены
Tbr - температура головного мозга

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность. Обеспечение пораженного мозга достаточным количеством кислорода является основной задачей интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии [Pinsky M.R., 2002; Al-Rawi P. G. и соавт., 2005; Мороз В.В. и соавт., 2006]. Коррекция внутричерепной гипертензии - один из эффективных способов нормализации церебральной оксигенации [Сировский Э.Б. и соавт., 1990; Lang E. W. и соавт., 1995; Коновалов А.Н. и соавт., 2006]. Наиболее распространенным методом снижения внутричерепного давления является использование гиперосмолярных растворов [Потапов А.А. и соавт., 1999; Лебедев В.В. и соавт., 2000; Bratton S.L. и соавт., 2007]. К ним относят маннитол, гипертонические растворы хлорида натрия и комбинацию гипертонических растворов хлорида натрия с коллоидными препаратами [Harukuni I. и соавт., 2002; Bratton S.L. и соавт., 2007]. Использование подобных растворов приводит к возникновению временного градиента осмотического давления между плазмой крови и интерстициальным пространством мозга, вызывая перемещение жидкости во внутрисосудистое пространство [Башкиров М.В. и соавт., 1999; Bentsen G. и соавт., 2004; Лубнин А.Ю. и соавт., 2009].

В клинической практике наибольшее распространение получили растворы маннитола. Во многих клинических и экспериментальных работах было показано, что однократное введение маннитола хотя бы на короткое время позволяет снизить ВЧД [Barry K. G. и соавт.,

1961; Davis F.A. и соавт., 1982; Ropper A.H. и соавт., 2003]. Однако данный эффект является преходящим и через некоторое время ВЧД вновь увеличивается. Альтернативой использованию маннитола является применение гипертонических растворов хлорида натрия [Theilen H. и соавт., 2007]. Коэффициент отражения (избирательная непроницаемость гематоэнцефалического барьера для различных веществ) для гипертонических растворов NaCl выше, чем у маннитола, что делает их потенциально более эффективными осмотическими агентами. Помимо влияния на ВЧД введение гипертонических растворов хлорида натрия приводит к повышению объема циркулирующей крови, среднего артериального и церебрального перфузионного давления [Harutjunyan L. и соавт., 2005; Bentsen G. и соавт., 2006; Pascual J. L. и соавт., 2008]. Для увеличения продолжительности действия гипертонических растворов NaCl их комбинируют с коллоидными препаратами. Помимо снижения ВЧД введение таких растворов сопровождается улучшением церебрального кровотока, доставки кислорода к головному мозгу и реологических свойств крови [Schwarz S. и соавт., 1998; Boldt J. и соавт., 2004].

Несмотря на длительную историю использования гиперосмолярных растворов в интенсивной терапии, литературные данные, посвященные сравнению их церебральных и гемодинамических эффектов, крайне противоречивы. В большинстве отделений реанимации и интенсивной терапии эти препараты применяют эмпирически, исходя из опыта конкретного врача. В литературе практически отсутствуют сведения о влиянии различных гиперосмолярных препаратов на оксигенацию и метаболизм головного мозга, а также о тактике их использования при проведении мониторинга ВЧД и различном объеме хирургического вмешательства у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. В связи с этим сравнительное исследование влияния различных гиперосмолярных растворов на ВЧД, системную гемодинамику, церебральную оксигенацию и метаболизм, а также определение тактики применения гиперосмолярных растворов при проведении мониторинга ВЧД и различном объеме хирургического вмешательства является актуальным.

Цель исследования

Определить возможность и эффективность использования гиперосмолярных растворов в комплексе лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Задачи исследования

1. Оценить влияние гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление, церебральную оксигенацию и метаболизм.
2. Провести сравнительную оценку динамики показателей системной гемодинамики при использовании различных гиперосмолярных растворов.
3. Выявить зависимость между применением гиперосмолярных растворов и проведением мониторинга внутричерепного давления у больных с внутричерепными кровоизлияниями.
4. Определить влияние объема хирургического вмешательства на тактику использования гиперосмолярных растворов у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Научная новизна

1. Определена эффективность различных гиперосмолярных растворов при коррекции внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями нетравматического генеза и пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся в критическом состоянии.

2. Получены новые данные, свидетельствующие об улучшении регионарной оксигенации головного мозга при введении гиперосмолярных растворов.

3. Выявлено, что введение 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 в отличие от 15% р-ра маннитола сопровождается улучшением тканевой оксигенации и активацией гликолиза в пораженных и условно «интактных» отделах головного мозга.

4. Показано, что применение 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5, в отличие от 15% раствора маннитола, приводит к более выраженному увеличению преднагрузки сердца и сердечного индекса.

5. Впервые установлено, что проведение интенсивной терапии, направленной на поддержание ВЧД в пределах до 20 мм рт. ст., сопровождается увеличением частоты и объема использования гиперосмолярных препаратов.

6. Определена тактика использования гиперосмолярных растворов у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства.

Практическая значимость

1. Установлено, что применение гиперосмолярных препаратов является эффективным методом коррекции внутричерепной гипертензии и церебральной перфузии как у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, так и у пострадавших с тяжелой ЧМТ.

2. Определено, что 7,2% р-р хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 оказывает более выраженное и длительное влияние на внутричерепное и церебральное перфузионное давление, по сравнению с 15% р-ром маннитола.

3. Выявлено, что снижение внутричерепного давления при помощи 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5, в отличие от 15% р-ра маннитола, сопровождается повышением P_{BrO_2} и увеличением концентрации глюкозы и пирувата в пораженных и условно «интактных» отделах головного мозга.

4. Показано, что применение гиперосмолярных препаратов у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в состоянии гиповолемии, приводит к увеличению сердечного индекса и преднагрузки сердца. Использование гиперосмолярных растворов у больных, находящихся в состоянии нормоволемии, не сопровождается развитием гиперволемии.

5. Выявлено, что для точного определения показаний для применения гиперосмолярных растворов необходимо измерять внутричерепное давление.

6. Определено, что проведение мониторинга внутричерепного давления у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, приводит к увеличению частоты и объема использования гиперосмолярных растворов.

7. Установлено, что выполнение декомпрессивной трепанации черепа не исключает развития внутричерепной гипертензии и требует продолжения мониторингования внутричерепного давления, однако сопровождается значимым снижением частоты и объема использования гиперосмолярных растворов.

Положения, выносимые на защиту

1. Введение гиперосмолярных растворов больным с внутричерепными кровоизлияниями, находящимся в критическом состоянии, является эффективным методом коррекции внутричерепного и церебрального перфузионного давления. Более выраженным и длительным влиянием на ВЧД и ЦПД обладает 7,2% р-р хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5.

2. Использование гиперосмолярных растворов у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями сопровождается повышением напряжения кислорода как в пораженном, так и в условно «интактном» веществе головного мозга. Применение

гиперосмолярных препаратов у пострадавших с тяжелой ЧМТ приводит к увеличению $PbrO_2$ только в пораженном веществе головного мозга.

3. Инфузия 15% р-ра маннитола у больных с внутричерепными кровоизлияниями не оказывает значимого влияния на церебральный метаболизм, а введение 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 приводит к повышению концентрации глюкозы и пирувата в интерстициальной жидкости как пораженного, так и условно «интактного» вещества головного мозга.

4. Применение 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в состоянии гиповолемии, приводит к более длительному и выраженному положительному влиянию на системную гемодинамику, по сравнению с 15% раствором маннитола. Инфузия гиперосмолярных препаратов пациентам, которые находятся в состоянии нормоволемии, сопровождается кратковременными и невыраженными изменениями показателей системной гемодинамики.

5. Выполнение декомпрессивной трепанации черепа больным с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, разрывами АВМ, гипертензивными гематомами и тяжелой ЧМТ не исключает возникновения эпизодов внутричерепной гипертензии, однако сопровождается снижением частоты и объема использования гиперосмолярных препаратов.

Внедрение результатов работы

Результаты исследования внедрены в работу нейрохирургических отделений, отделения реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, г. Москва. По материалам диссертации опубликовано двадцать четыре работы в виде статей и тезисов в сборниках работ съездов, конференций, симпозиумов.

Апробация работы

Основные положения работы доложены на VI научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии» (Москва, 2007), на 20 конгрессе Европейского общества интенсивной терапии (Berlin, Germany, 2007), на IX сессии московского научного общества анестезиологов и реаниматологов (Голицыно, 2008), на 21 конгрессе Европейского общества интенсивной терапии (Lisbon, Portugal, 2008), на XI съезде Федерации анестезиологов и реаниматологов (Санкт-Петербург, 2008), на III конгрессе московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь» (Москва, 2009), на V съезде нейрохирургов России (Уфа, 2009).

Структура и объем диссертации

Текст диссертации изложен на 208 страницах машинописного текста, включает в себя 45 таблиц и 73 рисунка. Работа состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, библиографического указателя. Библиографический указатель включает в себя 117 источников (24 работы отечественных авторов и 93 - иностранных исследователей).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика больных

Для решения поставленных задач обследовали 105 больных, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В. Склифосовского в период с марта 2002 по декабрь 2008 года с угнетением уровня бодрствования от 4 до 10 баллов по Шкале Комы Глазго (ШКГ) (4-5 баллов – 23 (22%), 6-8 баллов – 56 (53%), 9-10 баллов – 26

пациентов (25%). Средний возраст пациентов составил $45,2 \pm 14,6$ лет. Мужчин было 71 (68%), женщин – 34 (32%). У 58 больных была тяжелая черепно-мозговая травма (55%), у 29 – субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва артериальной аневризмы сосудов головного мозга (27%), у 9 – разрыв артерио-венозной мальформации (9%), у 9 – гипертензивные гематомы (9%).

Средний возраст пострадавших с тяжелой ЧМТ составил $44,2 \pm 16,1$ лет. Мужчин было 52 (90%), женщин – 6 (10%). У 14 пациентов (24%) была открытая ЧМТ, у 44 (76%) – закрытая ЧМТ. У всех больных был диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени. Большинству пациентов были выполнены оперативные вмешательства по удалению внутричерепных гематом. Исключение составили 7 пострадавших, у которых ушиб головного мозга не сопровождался формированием внутричерепной гематомы. Из них шести пациентам (10%) выполнили только установку датчика измерения ВЧД, а одного не оперировали по тяжести состояния. Средний возраст больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга составил $47,9 \pm 12,2$ лет. Мужчин было 13 (45%), женщин – 16 (55%). Большинство пациентов были оперированы (90%). Клипирование артериальной аневризмы головного мозга было выполнено у 76% больных, удаление внутричерепной гематомы – у 3,5%, только декомпрессивная трепанация черепа – у 3,5%, только установка датчика измерения ВЧД – у 7%. Оценка по шкале W.Hunt-R.Hess перед включением в исследование: у 5 больных была 1 (17%), у 9 – 2 (31%), у 8 – 3 (28%), у 7 – 5 (24%). Средний возраст больных с гипертензивными гематомами составил $54,5 \pm 6,8$ лет. Мужчин было 5 (56%), женщин – 4 (44%). Все больные были оперированы. Двум пациентам была выполнена пункционная аспирация и локальный фибринолиз внутримозговой гематомы, семи больным – удаление внутримозговой гематомы. Средний возраст больных с разрывом артерио-венозных мальформаций составил $38 \pm 8,4$ лет. Мужчин было 5 (56%), женщин – 4 (44%). У двух больных была АВМ 4-5 балла по классификации R.F. Spetzler и N.A. Martin, у 7 пациентов – 2 – 3 балла. Все больные были оперированы. Семи пациентам было выполнено иссечение мальформации, одному – эмболизация АВМ, одному – только установка паренхиматозного датчика измерения ВЧД.

Методы обследования больных

Клинико-неврологический осмотр

Клинико-неврологический осмотр проводили всем пациентам при поступлении в отделение реанимации и в дальнейшем каждые 4 часа (при необходимости чаще). Определяли уровень бодрствования, наличие очаговых и дислокационных симптомов. Для количественной оценки уровня бодрствования использовали Шкалу Комы Глазго. Тяжесть состояния больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга оценивали при помощи шкалы W. Hunt – R.Hess. Для выбора тактики хирургического лечения артерио-венозных мальформаций использовали классификацию R.F. Spetzler и N.A. Martin.

Компьютерная томография головного мозга

Всем больным в 1-2 сутки после поступления в отделение реанимации, а затем каждые 3-4 суток (при необходимости чаще) выполняли компьютерную томографию. Исследование проводили на спиральном томографе «Hispeed CT/e» (General electric, США). КТ выполняли сотрудники лаборатории радиоизотопных методов исследования и КТ. Сканирование мозга осуществляли после выполнения боковой сканограммы параллельно орбито-ментальной линии с толщиной срезов и шагом томографа 5 и 10 мм. При отсутствии положительной динамики через 12-24 часа проводили повторную КТ головного мозга. При нарастании или появлении новой неврологической симптоматики проводили экстренное КТ исследование.

Лабораторное обследование

При поступлении в отделение реанимации и в дальнейшем каждые сутки (при необходимости чаще) всем пациентам определяли концентрацию гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, уровень гематокрита, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина плазмы крови, кислотно-основное состояние венозной и артериальной крови, концентрацию натрия и калия в плазме крови. Проводили общеклиническое исследование мочи.

Измерение внутричерепного давления

Внутричерепное давление определяли 72 больным. 17 пациентам проводили вентрикулярное измерение ВЧД при помощи гидравлических систем «Hanni-Set» (Германия) и монитора «Spiegelberg» (Германия). Интрапаренхиматозно внутричерепное давление измеряли 55 больным. Использовали мониторы «Codman ICP Express» (США) и «Spiegelberg» (Германия). Паренхиматозное измерение ВЧД проводили в полушарии контралатеральном основному поражению.

Измерение артериального давления

Всем больным мониторировали артериальное давление, которое измеряли как инвазивно (27 пациентов), так и неинвазивно (78 пациентов). Для инвазивного определения АД пяти больным катетеризировали лучевую артерию, а у 22 пациентов использовали катетер, установленный в бедренную артерию для проведения транспульмональной термодилуции. Для точного расчета ЦПД датчик для инвазивного измерения артериального давления фиксировали на уровне отверстия Монро.

Оценка системной гемодинамики

Оценку системной гемодинамики проводили 22 больным методом транспульмональной термодилуции (выполнено 296 измерений). Для проведения измерений использовали монитор «Agilent» M1166A (Германия) с интегрированным модулем «PiCCO plus». В бедренную артерию в проксимальном направлении устанавливали специальный катетер с термистором (Pulsio cath PV2015L20, Германия). Артериальный доступ позволял осуществлять постоянный мониторинг параметров гемодинамики и забор проб артериальной крови. К катетеру, установленному в подключичную или внутреннюю яремную вену также подключали термистор. Для проведения транспульмональной термодилуции в венозный катетер в течение 5-7 сек вводили 10 – 15 мл 0,9% раствора хлорида натрия, охлажденного до температуры менее 8°C. Объем вводимого раствора определяли в зависимости от веса больного и значения внесосудистого термообъемного индекса. Температурный датчик, прикрепленный к венозному катетеру, фиксировал температуру раствора, а термодатчик, расположенный в бедренной артерии, определял разведение холодного индикатора. По полученной кривой термодилуции рассчитывали параметры системной гемодинамики. Для избежания ошибок, связанных с введением раствора, каждый раз проводили не менее трех последовательных термодилуций и рассчитывали средние значения полученных показателей.

Определение насыщения гемоглобина кислородом в луковице яремной вены

Измерение насыщения гемоглобина кислородом в оттекающей от головного мозга крови (Sv_jO_2) проводили 27 больным (выполнено 246 измерений). Для определения Sv_jO_2 ретроградно устанавливали центральный венозный катетер в луковицу внутренней яремной вены. После установки верифицировали положение катетера при помощи рентгенографии шейного отдела позвоночника в боковой проекции (при правильной установке кончик катетера проецировался на уровне сосцевидного отростка височной кости). Исследование проб венозной крови проводили в лаборатории (газоанализатор «ABL 800», Дания).

Микродиализ вещества головного мозга

Определение биохимического состава интерстициальной жидкости головного мозга при помощи тканевого микродиализа осуществляли 6 больным (выполнено 114 измерений). Для проведения тканевого микродиализа через фрезевое отверстие, либо через специальное устройство для фиксации («bolt»), в пораженное и условно «интактное» полушарие головного мозга устанавливали специальные двуполостные катетеры (СМА 70, Швеция), конечный отдел которых представлен полупроницаемой мембраной (длина мембраны 10 мм, размер пор 20000 Дальтон). Положение катетеров в паренхиме мозга визуализировали при помощи компьютерной томографии. После установки катетера к его внутреннему каналу подключали специальный инфузионный насос («Microdialysis Pump, СМА 107», Швеция) с раствором, близким по электролитному составу к интерстициальной жидкости мозга (Perfusion Fluid CNS, Швеция) и начинали перфузию со скоростью 0,3 мкл/мин. После прохождения полупроницаемой мембраны, перфузионный раствор оттекдал по наружной части катетера и накапливался в специальной микропробирке. Для накопления достаточного количества диализата требовалось 15 – 20 минут. После этого микропробирку помещали в биохимический анализатор («ISCUS Clinical Microdialysis Analyser», Швеция) и определяли концентрацию глюкозы, глицерола, лактата и пирувата.

Мониторинг напряжения кислорода и температуры в веществе головного мозга

Измерение напряжения кислорода и температуры в веществе головного мозга проводили у 3 больных (выполнено 120 измерений). Для определения $PbrO_2$ через специальное устройство для фиксации («bolt»), в пораженное и условно «интактное» вещество головного мозга устанавливали полярографические электроды с длиной мембраны 13 мм («REVOXIDE Brain Oxygen Catheter-Micro-Probe», Германия) и датчики измерения температуры мозга («TRERMOCOUPLE Brain Temperature Catheter-Micro-Probe», Германия). После установки датчики подсоединяли к монитору «LICOX_{СМР}[®] Tissue Oxygen Pressure Monitor» (Германия). Положение датчиков для измерения напряжения кислорода и температуры в паренхиме мозга определяли при помощи КТ головного мозга.

Методы интенсивной терапии

Всем больным осуществляли стандартную интенсивную терапию. Инфузионную терапию проводили кристаллоидными и коллоидными растворами. Объем и структуру терапии рассчитывали исходя из потребностей пациента и/или ориентируясь на данные инвазивного мониторинга показателей системной гемодинамики. Всем больным начинали энтеральное питание с первых суток нахождения в отделении реанимации из расчета 20-25 ккал/кг/сут. При необходимости использовали комбинированное энтерально-парентеральное питание. Для снижения повышенного ВЧД использовали протокол коррекции внутричерепной гипертензии: 1) головной конец кроватей держали приподнятым на 30-40°; 2) при необходимости, для купирования возбуждения больного и синхронизации его с аппаратом искусственной вентиляции легких применяли седативную терапию (использовали пропофол, бензодиазепины, опиоиды); 3) осуществляли коррекцию гипертермии медикаментозными и физическими методами; 4) проводили респираторную поддержку с дыхательным объемом 8-10 мл/кг идеальной массы тела пациента и положительным давлением в конце выдоха – 5 см. вод. ст., $PaCO_2$ – поддерживали в пределах 30-40 мм рт.ст.; 5) использовали болюсное в/в введение гиперосмолярных растворов; 6) при неэффективности консервативных методов снижения повышенного ВЧД выполняли ДКТЧ.

Оценка влияния гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление и системную гемодинамику

Для определения влияния гиперосмолярных растворов на ВЧД и системную гемодинамику обследовали 27 пациентов. У 10 больных была тяжелая ЧМТ, у 12 - САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 3 - разрыв АВМ, у 2 - гипертензивные гематомы. Показанием для терапии гиперосмолярными растворами считали стойкое повышение ВЧД более 20 мм рт.ст. У обследованных больных выявили 82 эпизода повышения ВЧД, потребовавших введения гиперосмолярных растворов. Для снижения ВЧД использовали в/в введение 400 мл 15% р-ра маннитола в течение 15-20 минут (n = 49), либо 250 мл р-ра ГиперХАЕС (7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5) в течение 10-15 минут (n = 33). Исследуемые растворы применяли поочередно, при этом продолжительность интервалов между введением 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» составляла не менее 6 часов. До начала исследования, а также через 5, 30 и 120 минут после введения растворов определяли ВЧД, ЦПД, СИ, ИГКДО, ИОПСС, ВУО, ЦВД, АДср, ЧСС, температуру артериальной крови. До начала исследования, через 30 и 120 минут после окончания инфузии препаратов оценивали PaO_2 и $PaCO_2$, отношение PaO_2/FiO_2 и $ИДО_2$. Концентрацию натрия и осмоляльность плазмы артериальной крови определяли до начала исследования, через 30 и 120 минут после окончания введения гиперосмолярных растворов. Фиксировали продолжительность действия препаратов (до момента повторного повышения ВЧД более 20 мм рт. ст.). Полученные на этапах исследования данные сравнивали с исходными значениями и между группами.

Определение влияния гиперосмолярных растворов на церебральную оксигенацию и метаболизм

Провели анализ 38 эпизодов коррекции повышенного ВЧД при помощи гиперосмолярных растворов у 3 больных с тяжелой ЧМТ и 3 пациентов с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, находившихся в критическом состоянии.

Всем пациентам измеряли ВЧД и определяли биохимический состав интерстициальной жидкости мозга. Трех больным были установлены датчики для измерения $PbrO_2$ и Tbr . Биохимический состав интерстициальной жидкости головного мозга, $PbrO_2$ и Tbr определяли как в условно «интактном» (инт), так и в пораженном (пор) веществе головного мозга. Для снижения ВЧД использовали в/в введение 400 мл 15% р-ра маннитола в течение 15-20 минут (n = 22), либо 250 мл р-ра ГиперХАЕС (7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5) в течение 10-15 минут (n = 16). Исследуемые растворы применяли поочередно, при этом продолжительность интервалов между введением 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» составляла не менее 6 часов. До начала исследования, через 5, 30 и 120 минут после введения растворов определяли ВЧД, температуру артериальной крови, $PbrO_2$ и Tbr . Отношение PaO_2/FiO_2 , PaO_2 и $PaCO_2$, $SvjO_2$, концентрацию глюкозы, лактата, пирувата, глицерола и отношение лактат/пируват в интерстициальной жидкости головного мозга определяли до начала исследования, через 30 и 120 минут после окончания инфузии растворов. Полученные на этапах исследования данные сравнивали с исходными значениями и между группами.

Определение тактики использования гиперосмолярных растворов при проведении мониторинга ВЧД

Провели анализ тактики использования гиперосмолярных растворов у 105 пациентов, с угнетением уровня бодрствования до 10 баллов и менее по ШКГ. 72 больным мониторировали ВЧД (основная группа), 33 пациентам ВЧД не измеряли (контрольная группа). У 44 больных основной группы была тяжелая ЧМТ, у 14 - САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 6 - разрывы АВМ, у 8 - гипертензивные

гематомы. У 14 пациентов контрольной группы была тяжелая ЧМТ, у 15 – САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 3 - разрыв АВМ, у 1 - гипертензивная гематома. У больных обеих групп оценили объем и частоту использования гиперосмолярных растворов с целью коррекции повышенного внутричерепного давления в первые 7 суток после угнетения уровня бодрствования до 10 баллов и менее по ШКГ. За 1 дозу гиперосмолярных растворов принимали 400 мл 15% р-ра маннитола или 250 мл р-ра ГиперХАЕС (7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5).

Определение тактики использования гиперосмолярных растворов при различном объеме хирургического вмешательства

Провели анализ тактики использования гиперосмолярных растворов у 27 пациентов с внутричерепными кровоизлияниями, находившихся в критическом состоянии. 22 больным изначально выполнили костно-пластическую трепанацию черепа, а 5 пациентам - декомпрессивную краниотомию. 7 больным, которым изначально осуществили костно-пластическую трепанацию черепа, в дальнейшем потребовалось выполнение декомпрессивной краниотомии, для коррекции неконтролируемой внутричерепной гипертензии. Среди пациентов, которым была выполнена только КППЧ, у 4 была тяжелая ЧМТ, у 8 – САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 1 - разрыв АВМ, у 2 - гипертензивные гематомы. У всех больных, которым изначально была выполнена только ДКТЧ, была тяжелая ЧМТ. У 1 больного, которому после КППЧ потребовалось выполнение ДКТЧ, была тяжелая ЧМТ, у 4 – САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 2 - разрыв АВМ. Определили объем и частоту использования гиперосмолярных растворов у пациентов, которым была выполнена КППЧ и ДКТЧ. Дополнительно осуществили сравнительный анализ тактики использования гиперосмолярных препаратов у больных, которым после КППЧ, в связи с нарастанием отека и дислокации головного мозга, потребовалось выполнение ДКТЧ. За 1 дозу гиперосмолярных растворов, использованных для коррекции повышенного внутричерепного давления, принимали 400 мл 15% раствора маннитола или 250 мл р-ра ГиперХАЕС (7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5).

Методы статистического анализа

Статистическую обработку полученных данных осуществляли на персональном компьютере при помощи пакета программ STATISTICA (version 6.0) фирмы StatSoft@ Inc., USA. Перед началом исследования проводили сравнение всех исследуемых показателей между группами и внутри каждой группы. Полученные на этапах исследования данные сравнивали с исходными значениями. Для определения «нормальности» распределения использовали критерий Колмогорова-Смирнова. Оценку внутригрупповых различий проводили при помощи критерия Уилкоксона. Межгрупповые сравнения осуществляли при помощи критерия Манна-Уитни. Различия считали достоверными при уровне критерия значимости (p) менее 0,05. Данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M – средняя арифметическая, σ - стандартное отклонение) при «нормальном» и в формате Медиана (25 и 75 перцентели) при «ненормальном» распределении.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление

Внутричерепное давление до применения гиперосмолярных растворов составляло $29,1 \pm 5,8$ мм рт. ст. Введение 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» оказалось эффективным при всех эпизодах повышения ВЧД. Отметим значимое снижение ВЧД на 47,1% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 52,9% ($p < 0,05$) от исходных значений

через 30 минут и на 36,4% ($p < 0,05$) от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии растворов. Время после окончания инфузии гиперосмолярных растворов до повторного повышения ВЧД до 20 мм рт. ст. и более составило 180 ± 110 минут. Церебральное перфузионное давление исходно составляло 74 ± 17 мм рт. ст. Применение гиперосмолярных растворов сопровождалось значимым повышением ЦПД на 20,9% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 23,5% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 13,6% ($p < 0,05$) от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии растворов.

Исследуемые растворы по-разному воздействовали на внутричерепное и церебральное перфузионное давление. Применение «ГиперХАЕСа» сопровождалось более выраженным снижением ВЧД по сравнению с введением 15% р-ра маннитола на всех этапах исследования. Использование 15% р-ра маннитола привело к снижению ВЧД на 45,3% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 47,3% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 27,8% ($p < 0,05$) от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препарата. Однако ВЧД через 120 минут после окончания введения раствора превышало 20 мм рт. ст. Использование р-ра «ГиперХАЕС» сопровождалось снижением ВЧД на 50,2% ($p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 5 минут, на 61,6% ($p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 30 минут и на 49,5% ($p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препарата (Рис. 1).

Продолжительность снижения ВЧД менее 20 мм рт. ст. после применения 15% р-ра маннитола составила 138 ± 78 минут, а после использования «ГиперХАЕСа» - 250 ± 119 минут ($p < 0,05$).

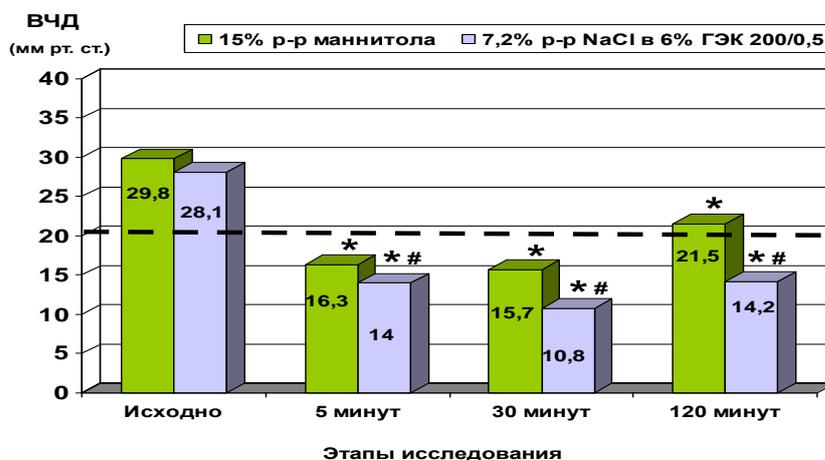


Рис. 1. Динамика внутричерепного давления при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; # - $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола)

Применение «ГиперХАЕСа» оказывало более выраженное влияние на церебральное перфузионное давление по сравнению с введением 15% р-ра маннитола на всех этапах исследования. Использование 15% р-ра маннитола привело к увеличению ЦПД на 22% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 19,9% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 7,6% от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препарата. Введение р-ра «ГиперХАЕС» сопровождалось повышением ЦПД на 30,8% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 28,6% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 21% ($p < 0,05$) от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препарата (Рис 2).

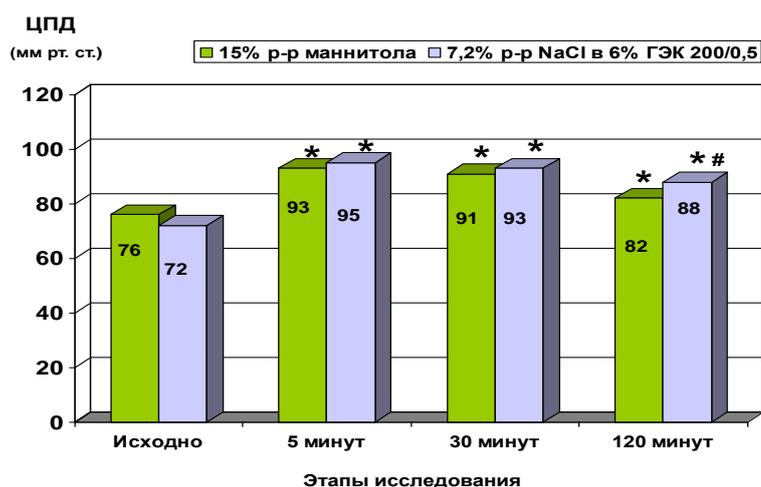


Рис. 2. Динамика ЦПД при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутримозговыми кровоизлияниями (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; # - $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола)

Использование гипертонических растворов у пациентов с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями и пострадавших с тяжелой ЧМТ сопровождалось сходной динамикой внутримозгового и церебрального перфузионного давления. Мы не отметили каких-либо значимых межгрупповых различий во влиянии 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» на исследуемые показатели.

Введение гипертонических растворов привело к увеличению осмоляльности плазмы крови на всех этапах исследования, однако достоверной разницы при применении различных препаратов получено не было (Табл. 1). Использование гипертонических растворов не сопровождалось статистически значимыми изменениями концентрации натрия в плазме крови (см. табл. 1).

Таблица 1
Динамика осмоляльности (мОсм/кг) и концентрации натрия (ммоль/л) в плазме крови при использовании гипертонических препаратов

Показатели	Параметры на этапах исследования			
	n	15% р-р маннитола и 7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5	15% р-р маннитола	7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5
Исходно				
Осмоляльность	42	300±15	296±14	304±15
Концентрация натрия		150±9	151±8	149±9
30 минут после окончания инфузии				
Осмоляльность	25	315±11*	316±10*	314±12*
Концентрация натрия		153±8	151±8	155±9
120 минут после окончания инфузии				
Осмоляльность	17	314±13*	313±12*	315±14*
Концентрация натрия		153±8	152±7	154±8

Примечание: n – количество исследований; * - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями

Влияние гиперосмолярных растворов на системную гемодинамику

Перед началом исследования СИ составил $4,2 \pm 0,9$ л/мин/м², ИГКДО - 681 ± 144 мл/м², ЧСС - 79 ± 18 уд. в мин., АДср - 104 ± 16 мм рт. ст., ВУО - $13 \pm 6\%$, ИОПСС - 1957 ± 588 дин*сек*см⁻⁵/м², ЦВД - 7 ± 4 мм рт. ст.

Применение гиперосмолярных растворов сопровождалось увеличением СИ на 26,2% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 11,9% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 4,8% от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препаратов. При этом значимого изменения ИГКДО на всех этапах исследования не отметили. Увеличение СИ происходило на фоне снижения ИОПСС на 15,2 % ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 8,1% от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии исследуемых препаратов. Через 120 минут после окончания введения гиперосмолярных растворов ИОПСС соответствовал исходным значениям. Увеличение СИ сопровождалось нарастанием ИДО₂ на 14,6% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 12,1% ($p < 0,05$) от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препаратов. Применение гиперосмолярных растворов привело к снижению ВУО на 23,1% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 15,4% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии препаратов. Через 120 минут после окончания введения исследуемых растворов ВУО соответствовала исходным значениям. Применение гиперосмолярных растворов сопровождалось увеличением ЦВД на 27,1% ($p < 0,05$) от исходных значений и АДср на 4,8% ($p < 0,05$) от исходных значений только через 5 минут после окончания инфузии исследуемых препаратов. Через 30 и 120 минут после окончания введения препаратов ЦВД и АДср значимо не отличались от исходных значений. ЧСС после применения гиперосмолярных растворов практически не изменилась.

Использование гиперосмолярных растворов не сопровождалось значимыми изменениями отношения PaO_2/FiO_2 и индекса внесосудистой воды в легких (Табл. 2).

Таблица 2

Влияние гиперосмолярных препаратов на отношение PaO_2/FiO_2 и индекс внесосудистой воды легких

Растворы	Этапы исследования					
	Исходно		30 минут после окончания инфузии		120 минут после окончания инфузии	
	PaO_2/FiO_2	ИВСВЛ (мл/кг)	PaO_2/FiO_2	ИВСВЛ (мл/кг)	PaO_2/FiO_2	ИВСВЛ (мл/кг)
15% р-р маннитола и 7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5	317 ± 114 (n = 82)	$7,0 \pm 2,1$ (n = 74)	325 ± 106	$7,3 \pm 2,5$	336 ± 113	$7,2 \pm 2,3$
15% р-р маннитола	310 ± 117 (n = 49)	$7,0 \pm 1,8$ (n = 42)	319 ± 114	$7,4 \pm 2,8$	317 ± 129	$7,5 \pm 2,6$
7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5	353 ± 101 (n = 33)	$6,9 \pm 2,5$ (n = 32)	329 ± 103	$7,1 \pm 2,3$	351 ± 100	$6,9 \pm 1,9$

Примечание: n – количество исследований

Гиперосмолярные растворы оказывали различное влияние на системную гемодинамику. Применение 15% р-ра маннитола сопровождалось кратковременными и невыраженными изменениями показателей системной гемодинамики (Табл. 3). Отметили увеличение СИ на 23,8% ($p < 0,05$) от исходных значений только через 5 минут после окончания инфузии препарата (Рис. 3). ИГКДО, ИОПСС, ИДО₂ на всех этапах исследования оставались неизменными. Введение 15% р-ра маннитола сопровождалось тенденцией к снижению ВУО на 28,6% от исходных значений через 5 минут, на 14,3% от исходных значений через 30 минут и на 7,1% от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препарата. Изменений ЦВД, АДср и ЧСС на всех этапах исследования не выявили (см. табл. 3).

Введение «ГиперХАЕСа» сопровождалось более выраженными, по сравнению с 15% р-ром маннитола, изменениями показателей системной гемодинамики (см. табл. 3). Отметим увеличение СИ на 30,9% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 21,4% ($p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии препарата (см. рис 3). Увеличение СИ происходило на фоне тенденции к повышению ИГКДО через 5 и 30 минут после окончания введения растворов и снижения ИОПСС на 18,2 % ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 17,7% ($p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии исследуемого раствора (Рис. 4). Увеличение СИ сопровождалось нарастанием ИДО₂ на 21% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 9,6% от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии препарата. ВУО уменьшилась на 25% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 25% ($p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии раствора. Введение «ГиперХАЕСа» сопровождалось увеличением ЦВД на 42,9% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 14,3% от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии препарата, а также увеличением АДср на 9% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут после окончания инфузии раствора. Через 30 и 120 минут после окончания введения «ГиперХАЕСа» АДср соответствовало исходным значениям. ЧСС существенно не изменилась на всех этапах исследования (см. табл. 3).

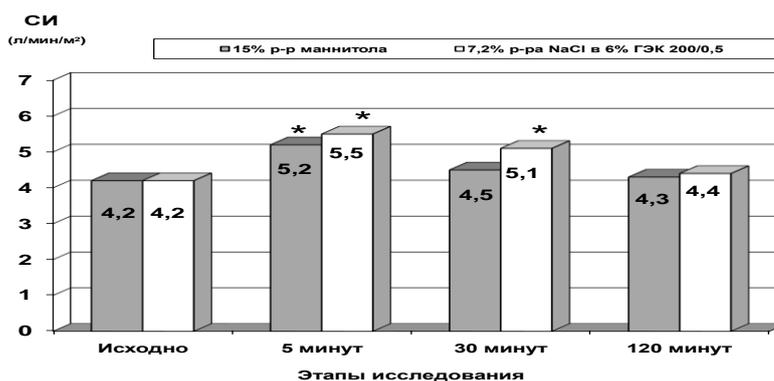


Рис. 3. Динамика сердечного индекса при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями)

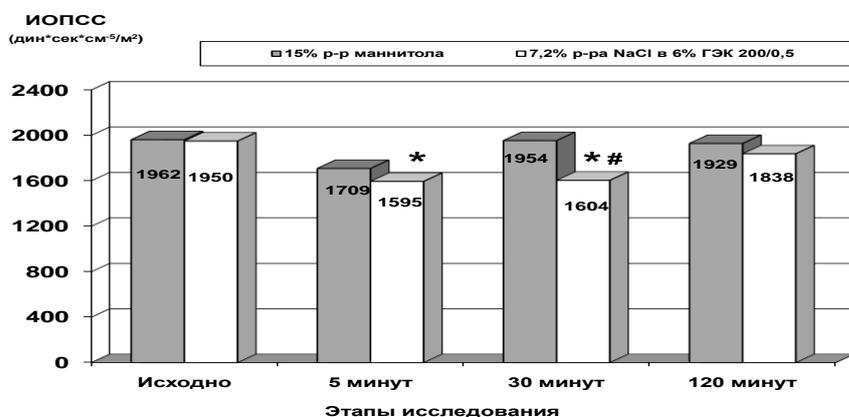


Рис. 4. Динамика индекса общего периферического сосудистого сопротивления при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; # - $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола)

Таблица 3

Влияние 15% раствора маннитола и 7,2% раствора NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 на системную гемодинамику у больных с внутрочерепными кровоизлияниями

Показатели	Этапы исследования							
	Исходно		5 минут после окончания инфузии		30 минут после окончания инфузии		120 минут после окончания инфузии	
	15% р-р маннитола	7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5	15% р-р маннитола	7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5	15% р-р маннитола	7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5	15% р-р маннитола	7,2% р-р NaCl в 6% ГЭК 200/0,5
ЧСС, уд. в мин.	77±18 (n=49)	82±18 (n=33)	83±18	90±17	79±17	87±16*#	81±19	85±17
АДср, мм рт. ст.	105±17 (n=49)	100±15 (n=33)	108±17	109±14*	107±18	104±14	105±17	102±14
СИ, л/мин/м ²	4,2±0,8 (n=42)	4,2±1,0 (n=32)	5,2±1,1*	5,5±1,2*	4,5±1,0	5,1±1,0*#	4,3±0,9	4,4±0,8
ИГКДО, мл/м ²	689±165 (n=42)	671±115 (n=32)	728±166	709±123	685±155	692±112	691±189	677±126
ВУО, %	14±6 (n=42)	12±6 (n=32)	10±4	9±4*	12±5	9±4*#	13±5	12±5
ИОПСС, дин*сек*см ⁻⁵ /м ²	1962±602 (n=42)	1950±578 (n=32)	1709±544	1595±563*	1954±607	1604±384*#	1929±554	1838±492
ЦВД, мм рт. ст.	7±4 (n=49)	7±5 (n=33)	8±4	10±4*	8±4	8±4	8±4	7±4
ИДО ₂ (мл/мин/м ²)	511±162 (n=49)	477±146 (n=33)	-	-	544±144	577±161*	508±119	523±160

Примечание: n – количество исследований; * - p<0,05 по сравнению с исходными значениями; # - p<0,05 по сравнению с 15% раствором маннитола

Значимых различий во влиянии гиперосмолярных растворов на показатели системной гемодинамики у больных с травматическими и нетравматическими внутрочерепными кровоизлияниями не отметили.

Использование гиперосмолярных препаратов у больных, исходно находившихся в состоянии гиповолемии, оказывало более длительное и значимое воздействие на системную гемодинамику. Отметили увеличение СИ на 33,3% (p<0,05) от исходных значений через 5 минут и на 17,9% (p<0,05) от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии гиперосмолярных растворов, а также увеличение ИГКДО сердца на 10,1 % (p<0,05) от исходных значений через 5 минут и на 6,6% от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии препаратов. Введение гиперосмолярных растворов привело к снижению ИОПСС на 17,4% (p<0,05) от исходных значений через 5 минут и на 9,8% от исходных значений через 30 минут после окончания введения гиперосмолярных растворов. Рост СИ сопровождался увеличением ИДО₂ на 17,5% (p<0,05) от исходных значений через 30 минут и на 11,5% от исходных значений через 120 минут после окончания использования растворов. Введение гиперосмолярных препаратов привело к уменьшению ВУО на 21,4% (p<0,05) от исходных значений и небольшому увеличению ЦВД на 12,5% от исходных значений через 5 и 30 минут после окончания инфузии растворов.

При использовании гиперосмолярных растворов у пациентов, исходно находившихся в состоянии нормоволемии, отметили увеличение СИ на 25% (p<0,05) от исходных значений только через 5 минут после окончания инфузии препаратов. Через 30 и 120 минут после окончания введения растворов СИ соответствовал исходным значениям. Применение гиперосмолярных растворов у таких больных не оказало влияния на ИГКДО и сопровождалось тенденцией к уменьшению ИОПСС на 11,3% от исходных значений только через 5 минут после окончания введения препаратов. Отметили небольшое увеличение ИДО₂ на 11,9% от исходных значений через 30 минут и на 10,8% от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии растворов, а также уменьшение ВУО на 25% (p<0,05) от исходных значений только через 5 минут после окончания введения растворов. Применение

гиперосмолярных препаратов не оказывало влияния на ЦВД, ЧСС и АДср на всех этапах исследования.

Введение 15% р-ра маннитола пациентам, которые исходно находились в состоянии гиповолемии, сопровождалось увеличением СИ на 30,8% ($p < 0,05$) от исходных значений, тенденцией к увеличению ИГКДО на 10,2% от исходных значений, а также уменьшением ИОПСС на 18,4% ($p < 0,05$) от исходных значений (Рис. 6) только через 5 минут после окончания инфузии раствора. Использование препарата привело к уменьшению ВУО на 31,3% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 18,8% от исходных значений через 30 и 120 минут после окончания инфузии. Значимых изменений ИДО₂, ЦВД, АДср и ЧСС на всех этапах исследования не обнаружили.

Использование «ГиперХАЕСа» у пациентов, которые исходно находились в состоянии гиповолемии, сопровождалось более выраженными и длительными положительными гемодинамическими эффектами и привело к значимому увеличению СИ на 39,5% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 34,2% ($p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 30 минут и на 13,2% от исходных значений через 120 минут после окончания введения раствора (Рис. 5). Отметим тенденцию к увеличению ИГКДО на 9,6% от исходных значений через 5 минут и на 8,5% от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии раствора, через 120 минут – данный показатель соответствовал исходным значениям. Применение «ГиперХАЕСа» сопровождалось значимым снижением ИОПСС на 20,6% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 21,9% ($p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) от исходных значений через 30 минут и на 10,3% от исходных значений через 120 минут после окончания инфузии раствора (см. рис. 6). Увеличение СИ сопровождалось повышением ИДО₂ на 25,4% ($p < 0,05$) от исходных значений через 30 минут и на 13,9% от исходных значений через 120 минут после окончания введения препарата. Отметим тенденцию к снижению ВУО на 16,7% от исходных значений через 5 минут и на 25% ($p < 0,05$ по сравнению с 15% раствором маннитола) от исходных значений через 30 минут после окончания инфузии «ГиперХАЕСа». ЦВД увеличилось на 42,3% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут и на 28,6% от исходных значений через 30 минут после окончания введения раствора. Выявили увеличение ЧСС на 13,8% ($p < 0,05$) от исходных значений через 5 минут, на 10,3% ($p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола) через 30 минут и на 9,2% от исходных значений через 120 минут после окончания использования «ГиперХАЕСа». Изменений АДср на всех этапах исследования не обнаружили.

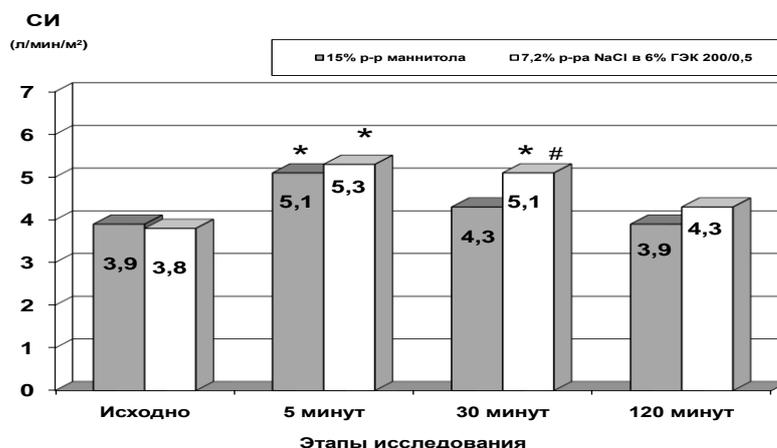


Рис. 5. Динамика сердечного индекса при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями, которые исходно находились в состоянии гиповолемии (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; # - $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола)

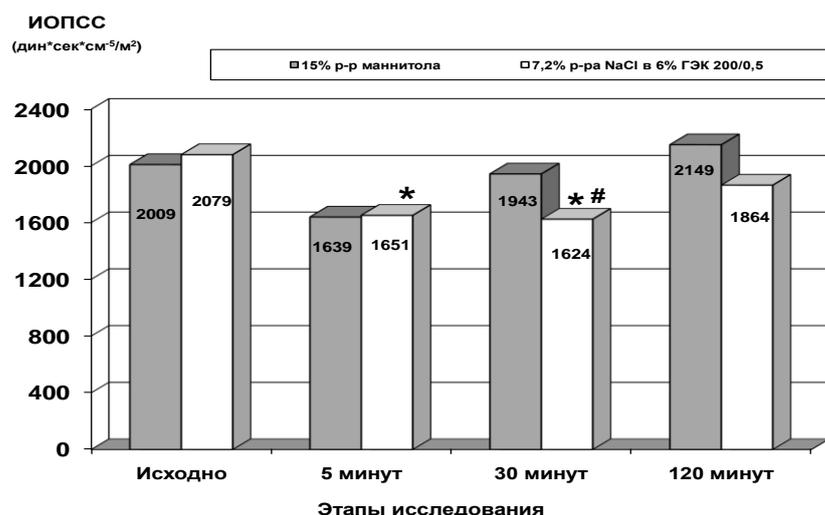


Рис. 6. Динамика индекса общего периферического сосудистого сопротивления при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями, которые исходно находились в состоянии гиповолемии (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; # - $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола)

Использование 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» у больных, которые исходно находились в состоянии нормоволемии, сопровождалось сходными невыраженными и кратковременными гемодинамическими эффектами и не приводило к возникновению гиперволемии.

Влияние гиперосмолярных растворов на церебральную оксигенацию и метаболизм

До использования гиперосмолярных растворов $PbrO_2$ (инт) составляло 33,7 (22,9 – 50,8) мм рт. ст., $PbrO_2$ (пор) – 26,7 (21,2 – 40,8) мм рт. ст. Введение гиперосмолярных препаратов сопровождалось повышением $PbrO_2$ (инт) до 40,6 (27,3 – 54,0) ($p < 0,05$) мм рт. ст. и $PbrO_2$ (пор) до 31,1 (23,7 – 42,6) ($p < 0,05$) мм рт. ст. через 30 минут, а также тенденцией к увеличению $PbrO_2$ (инт) до 43,3 (20,4 – 53,0) мм рт. ст. и $PbrO_2$ (пор) до 33,1 (25,0 – 52,3) мм рт. ст. через 120 минут после окончания инфузии растворов. «ГиперХАЕС» оказывал несколько более выраженное влияние на оксигенацию головного мозга, по сравнению с 15% р-ром маннитола (Рис. 7,8).

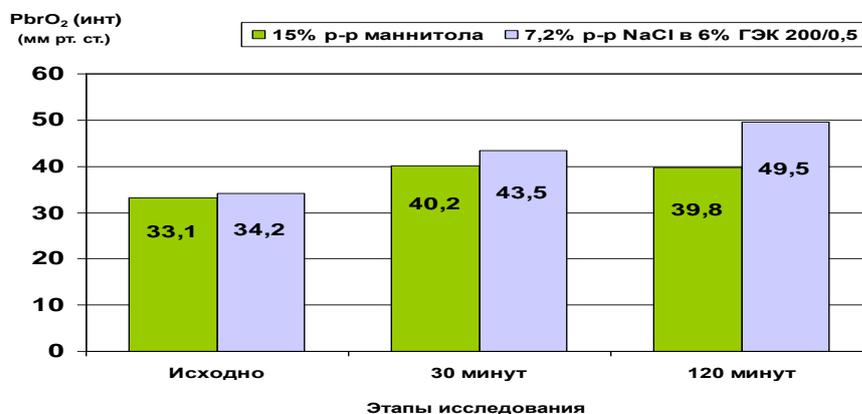


Рис. 7. Динамика $PbrO_2$ (инт) при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями

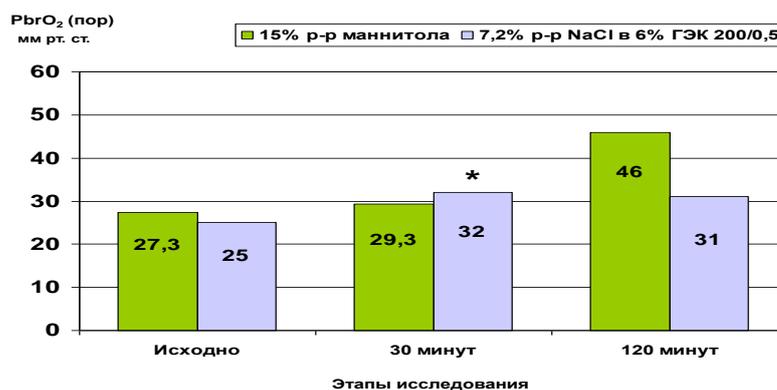


Рис. 8. Динамика PbrO₂ (пор) при использовании 15% р-ра маннитола и 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями (* - p<0,05 по сравнению с исходными значениями)

Развитие внутричерепной гипертензии у обследованных пациентов сопровождалось выраженным снижением концентрации глюкозы и пирувата и незначительным повышением концентрации глицерола как в условно «интактном», так и в пораженном веществе головного мозга: глюкоза (инт) – 0,7 (0,4 – 1,1) ммоль/л, глюкоза (пор) – 0,6 (0,4 – 0,9) ммоль/л, пируват (инт) – 84 (62 -125) мкмоль/л, пируват (пор) – 84 (55 – 123) мкмоль/л, глицерол (инт) – 99 (61 – 152) мкмоль/л, глицерол (пор) – 74 (46 – 171) мкмоль/л. Концентрация лактата находилась в нормальных значениях (лактат (инт) – 2,3 (1,5 – 2,9) ммоль/л, лактат (пор) – 2,8 (1,4 – 4,4) ммоль/л), а отношение лактат/пируват несколько превышало нормальные значения как в условно «интактных», так и в пораженных отделах головного мозга (Л/П (инт) – 29,3 (23,3 – 31,6), Л/П (пор) – 29,6 (26,1 – 36,1)).

Коррекция повышенного ВЧД при помощи гиперосмолярных растворов сопровождалась значимым увеличением концентрации глюкозы как в условно «интактном» до 0,8 (0,5 – 1,3) ммоль/л через 30 минут и до 0,8 (0,5 – 1,4) (p<0,05) ммоль/л через 120 минут, так и в пораженном веществе головного мозга до 0,7 (0,5 – 1,1) (p<0,05) ммоль/л через 30 минут и до 0,9 (0,5 – 1,3) (p<0,05) ммоль/л через 120 минут после окончания инфузии растворов. Использование гиперосмолярных препаратов привело к увеличению концентрации пирувата как через 30 минут (пируват (инт) – 95 (77-147) (p<0,05) мкмоль/л, пируват (пор) – 98 (70 – 127) (p<0,05) мкмоль/л), так и через 120 минут (пируват (инт) – 100 (73 – 125) (p<0,05) мкмоль/л, пируват (пор) – 105 (75 – 147) (p<0,05) мкмоль/л) после окончания введения растворов, а также к увеличению концентрации лактата в «интактном» полушарии до 3,0 (2,2 – 4,8) (p<0,05) ммоль/л через 30 минут и до 3,0 (1,9 -4,4) (p<0,05) ммоль/л через 120 минут, и в «пораженном» полушарии мозга до 3,1 (1,9 – 5,3) (p<0,05) ммоль/л через 30 минут и до 3,2 (2,4 – 5,4) (p<0,05) ммоль/л через 120 минут после окончания инфузии препаратов. Значимых изменений Л/П и концентрации глицерола в условно «интактном» и пораженном полушарии головного мозга не обнаружили.

Коррекция внутричерепной гипертензии при помощи 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» сопровождалась различной динамикой концентрации метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга. Введение 15% р-ра маннитола не привело к каким-либо изменениям концентрации глюкозы, пирувата, глицерола и отношения лактат/пируват в условно «интактном» и пораженном веществе головного мозга на всех этапах исследования. Отметим только увеличение лактата (инт) через 30 минут и лактата (пор) через 30 и 120 минут после окончания инфузии раствора: лактат (инт) исходно - 2,5 (1,5 – 3,8) ммоль/л, через 30 минут - (2,0 – 4,9) (p<0,05) ммоль/л, через 120 минут - 2,8 (1,9 – 3,3) ммоль/л; лактат (пор) исходно - 3,2 (1,4 – 4,5) ммоль/л, через 30 минут - 4,1 (1,7 – 5,5) (p<0,05) ммоль/л, через 120 минут - 4,0 (2,0 – 5,5) (p<0,05) ммоль/л.

Применение раствора «ГиперХАЕС» сопровождалось значимым ростом концентрации глюкозы в интерстициальной жидкости как условно «интактного», так и пораженного вещества головного мозга. Концентрация глюкозы в пораженном веществе головного мозга через 120 минут после введения «ГиперХАЕСа» достоверно превышала соответствующий показатель, полученный после инфузии 15% р-ра маннитола (1,2 (0,8 – 1,4) ммоль/л и 0,7 (0,5 – 0,9) ммоль/л соответственно) (Рис. 9).

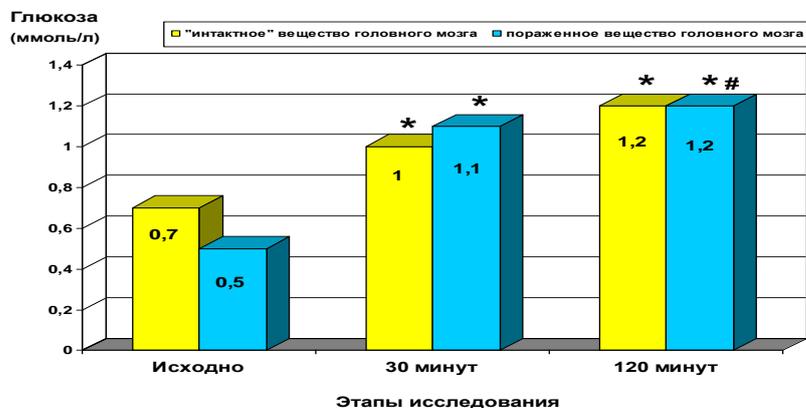


Рис. 9. Динамика концентрации глюкозы в условно «интактном» и пораженном веществе головного мозга при использовании 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутримозговыми кровоизлияниями (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями; # - $p < 0,05$ по сравнению с 15% р-ром маннитола)

Использование «ГиперХАЕСа» сопровождалось увеличением концентрации пирувата в условно «интактных» и пораженных отделах головного мозга через 30 и 120 минут после окончания введения раствора (Рис. 10). Концентрация лактата на всех этапах исследования значительно увеличивалась как в условно «интактном», так и в пораженном полушарии мозга, однако оставалась в пределах нормальных значений: лактат (инт) увеличился с 2,2 (1,5 – 2,6) ммоль/л до 3,0 (2,7 – 3,9) ($p < 0,05$) ммоль/л через 30 минут и до 3,3 (2,5 – 4,8) ($p < 0,05$) ммоль/л через 120 минут, а лактат (пор) с 2,7 (1,7 – 4,0) ммоль/л до 3,0 (2,4 – 5,1) ($p < 0,05$) ммоль/л через 30 минут и до 3,0 (2,5 – 5,0) ($p < 0,05$) ммоль/л через 120 минут после окончания инфузии препарата.

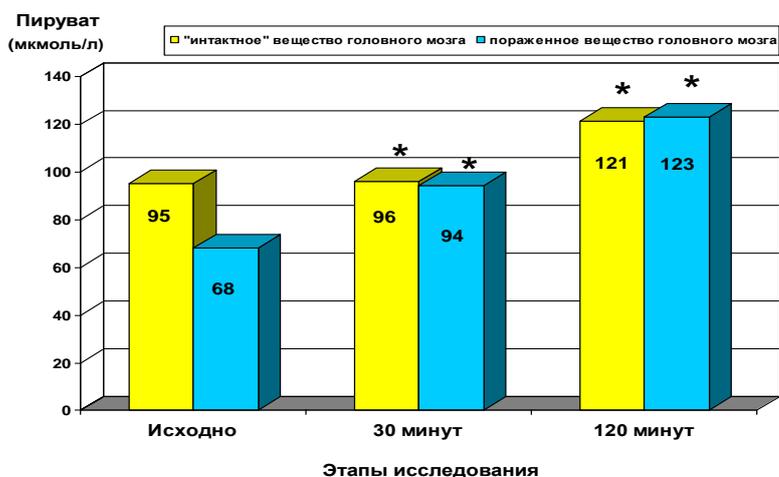


Рис. 10. Динамика концентрации пирувата в условно «интактном» и пораженном веществе головного мозга при использовании 7,2% р-ра NaCl в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутримозговыми кровоизлияниями (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями)

Использование «ГиперХАЕСа» не сопровождалась значимыми изменениями концентрации глицерола на всех этапах исследования. Следует отметить, что, несмотря на достаточную регионарную оксигенацию головного мозга и усиление процессов гликолиза мы не отметили снижения Л/П: исходно Л/П(пор) - 30,5(26,4-35,3), Л/П(инт) - 26,9 (21,9-30,7); через 30 минут Л/П(пор) - 30,5 (25,9-34,0), Л/П(инт) - 28,4 (26,1-31,7); через 120 минут после окончания введения гиперосмолярных растворов Л/П(пор) - 31,3 (26,7-32,9), Л/П(инт) - 31,9 (25,9-38,6).

Применение гиперосмолярных растворов у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями сопровождалось увеличением $PbrO_2$ в условно «интактном» и пораженном веществе головного мозга. До введения гиперосмолярных растворов $PbrO_2$ (инт) составляло 23,5 (12,6 – 32,9) мм рт. ст., $PbrO_2$ (пор) – 24,9 (17,0 – 31,3) мм рт. ст. Отметили повышение $PbrO_2$ (инт) до 31,0 (18,8 – 40,4) ($p<0,05$) мм рт.ст. и $PbrO_2$ (пор) до 30,1 (22,6 – 34,7) ($p<0,05$) мм рт. ст. через 30 минут, а также тенденцию к повышению $PbrO_2$ (инт) до 25,3 (13,4 – 41,6) мм рт. ст. и $PbrO_2$ (пор) до 28,2 (23,9 – 46,0) мм рт. ст. через 120 минут после окончания инфузии растворов. Использование 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» сопровождалось сходной динамикой церебральной оксигенации. Введение гиперосмолярных растворов привело к увеличению концентрации глюкозы, пирувата и лактата в обоих полушариях мозга. Значимых изменений Л/П, концентрации глицерола не выявили. Коррекция внутричерепной гипертензии при помощи 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» сопровождалась различной динамикой концентрации метаболитов в интерстициальной жидкости мозга. Введение 15% р-ра маннитола не оказывало значимого влияния на метаболизм головного мозга. Использование р-ра «ГиперХАЕС» привело к увеличению концентрации глюкозы, пирувата и лактата в интерстициальной жидкости условно «интактного» и пораженного вещества головного мозга через 30 и 120 минут после окончания инфузии препарата. Л/П в условно «интактном» веществе головного мозга имело тенденцию к увеличению, а в пораженном оставалось стабильным на всех этапах исследования.

Напряжение кислорода в веществе головного мозга у пострадавших с тяжелой ЧМТ находилось в пределах нормальных значений, однако было значительно выше в условно «интактном» полушарии. Применение гиперосмолярных растворов сопровождалось увеличением напряжения кислорода только в пораженном веществе мозга, $PbrO_2$ (инт) практически не изменилось на всех этапах исследования (Рис. 11).

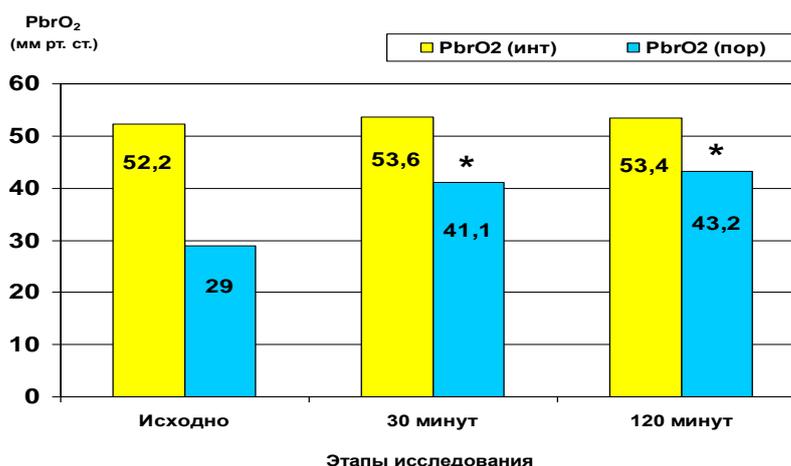


Рис. 11. Динамика напряжения кислорода в веществе головного мозга при использовании гиперосмолярных растворов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (* - $p<0,05$ по сравнению с исходными значениями)

Применением 15% р-ра маннитола и р-ра «ГиперХАЕС» у пострадавших с тяжелой ЧМТ оказывало сходное влияние на церебральную оксигенацию и приводило к значимому увеличению только $PbrO_2$ (пор). В условиях внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой ЧМТ было отмечено выраженное снижение концентрации глюкозы преимущественно в пораженных отделах головного мозга. Концентрация пирувата и глицерола была несколько снижена как в пораженном, так и в условно «интактном» полушарии мозга, а концентрация лактата была повышена только с пораженной стороны. При этом Л/П превышало нормальные значения как в условно «интактном», так и в пораженном полушарии мозга. Применение гиперосмолярных растворов сопровождалось увеличением концентрации глюкозы преимущественно в пораженном веществе мозга (Рис. 12).

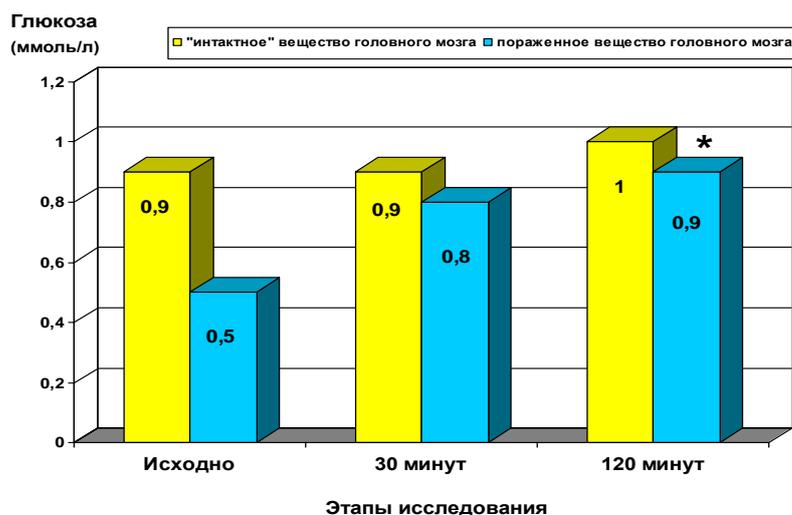


Рис. 12. Динамика концентрации глюкозы в условно «интактном» и пораженном веществе головного мозга при использовании гиперосмолярных растворов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (* - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями)

Использование гиперосмолярных растворов привело к увеличению концентрации пирувата и лактата в обоих полушариях мозга и не сопровождалось значимыми изменениями Л/П и концентрации глицерола.

Введение 15% р-ра маннитола не оказывало значимого влияния на церебральный метаболизм, а использование «ГиперХАЕСа» сопровождалось ростом концентрации глюкозы, пирувата и лактата в интерстициальной жидкости как условно «интактного», так и пораженного вещества мозга. Концентрация глицерола и Л/П оставалось стабильным на всех этапах исследования.

Определение тактики использования гиперосмолярных растворов при проведении мониторинга внутричерепного давления

У пациентов, которым проводили мониторинг внутричерепного давления, гиперосмолярные растворы применяли значительно чаще, чем у больных, которым ВЧД не измеряли. В первые сутки после угнетения уровня бодрствования до 10 баллов по ШКГ и менее гиперосмолярные растворы использовали у 34,7% больных, которым мониторировали ВЧД, и у 18,7% ($p < 0,05$) пациентов, которым ВЧД не измеряли. Данная тенденция сохранялась на протяжении всего острого периода внутричерепного кровоизлияния (Табл. 4).

Таблица 4

Частота использования гиперосмолярных растворов у обследованных больных

Группы больных		Сутки после угнетения уровня бодрствования до 10 баллов по ШКГ и менее						
		1	2	3	4	5	6	7
Наличие мониторинга ВЧД	Количество обследованных больных	72	72	72	66	63	59	54
	Количество больных, которым применяли гиперосмолярные растворы	25 (35%)	25 (35%)	23 (32%)	15 (23%)	18 (29%)	11 (19%)	8 (15%)
Отсутствие мониторинга ВЧД	Количество обследованных больных	33	33	30	27	24	24	23
	Количество больных, которым применяли гиперосмолярные растворы	6 (19%)*	2 (6%)*	1 (3%)*	2 (7%)	2 (8%)*	1 (4%)	0 (0%)

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с больными, которым измеряли внутричерепное давление

В первые семь суток после угнетения уровня бодрствования до 10 баллов и менее по ШКГ объем использованных гиперосмолярных препаратов был больше у больных, которым измеряли внутричерепное давление, по сравнению с пациентами, которым мониторинг ВЧД не проводили (Табл. 5).

Таблица 5

Количество гиперосмолярных растворов, использованных у обследованных больных

Группы больных		Сутки после угнетения уровня бодрствования до 10 баллов по ШКГ и менее						
		1	2	3	4	5	6	7
Наличие мониторинга ВЧД	Количество обследованных больных	72	72	72	66	63	59	54
	Дозы гиперосмолярных растворов	0,7±1,1	0,7±1,2	0,6±0,9	0,5±1,1	0,6±1	0,3±0,8	0,4±1,1
Отсутствие мониторинга ВЧД	Количество обследованных больных	33	33	30	27	24	24	23
	Дозы гиперосмолярных растворов	0,3±0,6*	0,1±0,4*	0,1±0,4*	0,1±0,4	0,1±0,3	0,1±0,2	0

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с больными, которым измеряли ВЧД

Определение тактики использования гиперосмолярных растворов при различном объеме хирургического вмешательства

Пациентам, которым была выполнена костно-пластическая трепанация черепа, гиперосмолярные растворы применяли чаще, чем больным, которым была произведена декомпрессивная краниэктомия (Табл. 6).

Таблица 6

Частота использования гиперосмолярных растворов у обследованных больных

Группы больных		Сутки после операции		
		1	2	3
КПТЧ n = 22	Количество обследованных больных	22	21	18
	Больные, которым применяли гиперосмолярные растворы	15 (68,2%)	16 (76,2%)	13 (72,2%)
ДКТЧ n = 12	Количество обследованных больных	12	11	11
	Больные, которым применяли гиперосмолярные растворы	6 (50%)	6 (54,5%)	4 (36,4%)

Примечание: n – количество обследованных больных

Количество гипертонических растворов, использованных в первые трое суток после оперативного вмешательства, было также больше у больных, которым была выполнена костно-пластическая трепанация черепа (Табл. 7).

Таблица 7

Количество гипертонических растворов использованных у обследованных больных (в дозах препаратов)

Группы больных		Сутки после операции		
		1	2	3
КПТЧ n = 22	Количество обследованных больных	22	21	18
	Дозы гипертонических растворов	1,5±1,3	1,7±1,2	1,4±1,1
ДКТЧ n = 12	Количество обследованных больных	12	11	11
	Дозы гипертонических растворов	0,9±1,2	0,8±1,0*	0,9±1,3

Примечание: n – количество обследованных больных; * - $p < 0,05$ по сравнению с 2 сутками в группе больных, которым была выполнена КПТЧ

В группе пациентов, которым была выполнена только КПТЧ, количество больных, которым применяли гипертонические растворы в первые сутки составило 73%, во вторые и третьи сутки – 67%. Больным, которым осуществили только КПТЧ, в первые сутки после операции использовали 1,6±1,2 дозы, во вторые – 1,3±1,2 дозы, в третьи – 1,3±1,1 дозы гипертонических препаратов.

У пациентов, которым изначально выполнили КПТЧ, а затем декомпрессионную краниотомию, частота и количество использования гипертонических растворов после выполнения ДКТЧ значительно уменьшилась. В первые сутки после выполнения КПТЧ гипертонические препараты применяли у 57% пациентов, во вторые и третьи сутки - у 100% больных. В первые сутки после выполнения ДКТЧ гипертонические растворы использовали у 43% пациентов, во вторые - у 67%, в третьи - у 50% больных. В первые сутки после выполнения КПТЧ применяли 1,4±1,6 дозы, во вторые – 2,5±1 дозы, в третьи - 2±1 дозы гипертонических препаратов. В первые сутки после выполнения ДКТЧ использовали 1±1,4 дозы, во вторые - 1±1,1 дозы, в третьи – 1,2±1,3 дозы гипертонических растворов.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что введение гипертонических растворов является эффективным методом коррекции ВЧД у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Использование 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 сопровождается снижением ВЧД на 61,6% от исходных значений с длительностью эффекта 250±119 минут, а 15% р-ра маннитола – на 47,3% от исходных значений с длительностью эффекта 138±78 минут.

2. Использование гипертонических растворов у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями сопровождается повышением напряжения кислорода как в пораженном (на 20,9%), так и условно «интактном» (на 31,9%) веществе головного мозга, а у пострадавших с тяжелой ЧМТ приводит к увеличению $PbrO_2$ только в пораженных отделах мозга на 41,7%.

3. Коррекция повышенного ВЧД у больных с внутричерепными кровоизлияниями при помощи 15% р-ра маннитола не оказывает значимого влияния на метаболизм головного мозга. Введение 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 приводит к повышению концентрации глюкозы и пирувата в интерстициальной жидкости как пораженного, так и условно «интактного» вещества головного мозга, что свидетельствует об улучшении микроциркуляции и активации процессов гликолиза.

4. Введение гипертонических препаратов сопровождается увеличением сердечного индекса на 26,2%, индекса доставки кислорода на 14,6% и снижением индекса периферического сосудистого сопротивления на 15,2%. Применение 7,2% р-ра хлорида

натрия в 6% ГЭК 200/0,5 у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в состоянии гиповолемии, приводит к более выраженному и длительному увеличению сердечного индекса и преднагрузки сердца, по сравнению с 15% р-ром маннитола. Инфузия гиперосмолярных препаратов у пациентов, которые находятся в состоянии нормоволемии, сопровождается кратковременными и невыраженными изменениями показателей системной гемодинамики.

5. Проведение мониторинга ВЧД у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, приводит к увеличению частоты (на 16 - 29%) и объема (на 66,7 - 85,6%) использования гиперосмолярных растворов.

6. Выполнение декомпрессивной трепанации черепа больным с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, разрывом АВМ, гипертензивными гематомами и тяжелой ЧМТ не исключает развития внутричерепной гипертензии, однако сопровождается снижением частоты (на 33 - 50%) и объема (на 40 - 60%) использования гиперосмолярных растворов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Повышение внутричерепного давления до 20 мм рт. ст. и более требует немедленной коррекции в связи с развитием выраженных нарушений оксигенации и метаболизма головного мозга.

2. При выборе гиперосмолярного препарата для коррекции внутричерепной гипертензии следует отдавать предпочтение использованию 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5, который оказывает более выраженное и длительное влияние на ВЧД и ЦПД, а также улучшает оксигенацию и метаболизм головного мозга.

3. Для снижения повышенного ВЧД у больных, находящихся в состоянии гиповолемии, желателно применять не 15% р-р маннитола, а 7,2% р-р хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5, в связи с его более выраженным и продолжительным влиянием на преднагрузку сердца и сердечный индекс.

4. Гиперосмолярные растворы можно использовать у пациентов, находящихся в состоянии нормоволемии, так как их введение не приводит к значимым изменениям показателей системной гемодинамики и не сопровождается развитием гиперволемии, нарушением легочного газообмена и увеличением индекса внесосудистой воды в легких.

5. Для проведения направленной терапии внутричерепной гипертензии при помощи гиперосмолярных растворов необходимо осуществлять мониторинг внутричерепного давления.

6. После выполнения декомпрессивной краниотомии больным с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, разрывом АВМ, гипертензивными гематомами и тяжелой ЧМТ необходимо продолжать измерение ВЧД, так как осуществление ДКТЧ не исключает возникновение эпизодов внутричерепной гипертензии.

7. Увеличение объема гиперосмолярных растворов, используемых для коррекции повышенного ВЧД, до 2 доз в сутки и более является признаком выраженной внутричерепной гипертензии.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Влияние гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление, церебральную оксигенацию и центральную гемодинамику у больных с внутричерепными кровоизлияниями / С.С. Петриков, В.В. Крылов, А.А. Солодов // Вестн. интенсив. терапии. - 2007. - №2. - С.61-65

2. Effects of 15% Mannitol, 10% NaCL and HyperHAES on the intracranial pressure and cerebral oxygenation in patients with the intracranial hemorrhage / Petrikov S.S., Solodov A.A., Krylov V.V. // Конгресс нейрохирургов стран Причерноморья, 1-3 октября, 2007. Материалы, С.26

3. Влияние гипертонических растворов на легочный газообмен и внесосудистую воду легких у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А. // Пятая научно-практическая конференция «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии», Москва, 28-29 июня, 2007, Тезисы докладов, с. 52
4. Влияние гипертонических растворов на центральную гемодинамику у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А. // Всероссийская конференция с международным участием «2-й Беломорский симпозиум», 28-29 июня 2007, г. Архангельск, Тезисы докладов, с. 160-161
5. Влияние гипертонических растворов на внутричерепное давление и церебральную оксигенацию у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А. // Всероссийская конференция с международным участием «2-й Беломорский симпозиум», 28-29 июня 2007, г. Архангельск, Тезисы докладов, с. 159-160
6. Тактика инфузионной терапии в остром периоде внутричерепных кровоизлияний / Петриков С.С., Солодов А.А. // Всероссийская конференция с международным участием «2-й Беломорский симпозиум», 28-29 июня 2007, г. Архангельск, Тезисы докладов, с. 161
7. Effects of hypertonic solutions on the intracranial pressure and cerebral oxygenation in patients with the intracranial hemorrhage / Petrikov S.S., Krylov V.V., Solodov A.A. // European Society of Intensive Care Medicine, 20 Annual Congress, Berlin, Germany, 7-10 October 2007. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine, Vol. 33, Suppl. 2, September 2007, S8
8. Infusion strategy in patients with intracranial hemorrhage / Petrikov S.S., Krylov V.V., Solodov A.A. // European Society of Intensive Care Medicine, 20 Annual Congress, Berlin, Germany, 7-10 October 2007. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine, Vol. 33, Suppl. 2, September 2007, S7
9. Effects of 15% Mannitol, 10% NaCl and HyperHAES® on the ICP, oxygen delivery and cerebral oxygenation in patients with the intracranial hemorrhage / Petrikov S.S., Krylov V.V., Solodov A.A. // “Euroneuro 2008” European Journal of Anaesthesiology, Vol. 25. – Suppl. S43 – pp. 1 -36
10. Оценка и коррекция внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Кузнецова И.В., Солодов А.А., Крылов В.В. // VI московская ассамблея «Здоровье столицы» 13-14 декабря 2007 г. Тезисы докладов. – С. 114-115
- 11. Первый опыт одновременного двухстороннего мониторинга оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями» / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Крылов В.В. // «Анестезиология и реаниматология» - №2.- 2008. - С. 73- 75**
12. Влияние гипертонических растворов на церебральную оксигенацию и метаболизм у больных с травматическими и нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Петриков С.С. // Сборник материалов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / Под ред. Ю.С.Полушина. - СПб. – 2008. – С. 169-170
13. Многоцентровое сравнительное исследование эффективности гипертонических растворов в лечении внутричерепной гипертензии / Полушин Ю.С., Белкин А.А., Голицов М., Громов В., Крылов В.В., Петриков С.С., Рудник Е., Солодов А.А., Шаталов В., Щеголев А.В. // Сборник материалов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / Под ред. Ю.С.Полушина. - СПб. – 2008. – С. 167-168
14. Церебральная оксигенация и метаболизм при внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Петриков С.С. // Материалы IX сессии МНОАР 28 марта 2008 г., стр. 37

15. Влияние 15% раствора маннитола и 7,2% раствора NaCl в комбинации с 6% раствором гидроксипропилкрахмала 200/0,5 (ГиперХАЕС) на внутричерепное давление, оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Петриков С.С. // Тезисы VII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения», 27 – 30 апреля 2008 г. – С. 225 – 226
16. Hypertonic solutions effects on intracranial and cerebral perfusion pressures / Polushin Y., Belkin A., Krylov V., Petrikov S., Golicov M., Gromov V., Rudnik E., Schegolev A., Shatalov V., Solodov A. // European Society of Intensive Care Medicine, 21 Annual Congress, Lisbon, Portugal, 21-24 September 2008. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine, Vol. 34, Suppl. 1, September 2008, S214
17. Влияние гипертонических растворов на внутричерепное давление и системную гемодинамику у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Алашеев А.М., Белкин А.А., Голиков М.В., Громов В.С., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В., Лейдерман И.Н., Петриков С.С., Полушин Ю.С., Рудник Е.Н., Солдатов А.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Шаталов В.И., Щеголев А.В. // «Интенсивная терапия» специальный выпуск. – 2008. – С. 3-10.
- 18. Влияние гипертонических растворов на оксигенацию и метаболизм головного мозга / Петриков С.С., Крылов В.В., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Хамидова Л.Т. // Общая реаниматология. - 2008. - Том IV. - №6. – С.57-64**
19. Влияние гипертонических растворов на оксигенацию и метаболизм головного мозга / Солодов А.А., Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // Материалы X (выездной) сессии МНОАР, Голицино, 27 марта 2009, стр. 48
20. Hyperosmolar Solutions Effects on Cerebral Oxygenation and Metabolism / S.S. Petrikov, V.V. Krylov, A.A. Solodov, U.V. Titova, H.T. Guseinova, L.T. Khamidova and A.A. Polupan // The Open Critical Care Medicine Journal, 2009, vol. 2, p. 18-27
21. Влияние характера хирургического вмешательства на тактику использования гипертонических растворов у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // V съезд нейрохирургов России. Материалы съезда, Уфа 22-25 июня 2009. - С.416-417
22. Зависимость использования гипертонических растворов от проведения мониторинга внутричерепного давления у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // VII Научно-практическая конференция «Безопасность больного в анестезиологии-реаниматологии» Москва, 23-24 июня 2009. Тезисы докладов - С.40-41
23. Cerebral oxygenation and metabolism during intracranial pressure correction with 15% mannitol and 7,2% NaCl in 6% HES 200/0.5 in patients with intracranial hemorrhage / Petrikov S.S., Solodov A.A., Titova U.V., Guseinova H.T., Krylov V.V. // European Society of Intensive Care Medicine, 22 Annual Congress, Vienna, Austria, 11-14 October 2009. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine, Vol. 35, Suppl. 1, September 2009, S108
24. Гипертонические растворы в комплексе лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Петриков С.С. // «Вестник интенсивной терапии» - 2009. – №2. – с. 22-27