

Титова Юлия Валерьевна

**КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ**

14.01.20 Анестезиология и реаниматология

14.01.18 Нейрохирургия

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва, 2011 г.

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

Научные руководители:

Доктор медицинских наук,
Сергей Сергеевич Петриков

Заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор
Владимир Викторович Крылов

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук,
Геннадий Мартинович Галстян

Доктор медицинских наук,
Сергей Алексеевич Буров

Ведущая организация:

Научно-исследовательский институт нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко
РАМН, г. Москва

Защита состоится « ____ » _____
в « ____ » часов на заседании Диссертационного совета Д 850.010.01 при
Научно-исследовательском институте скорой помощи имени Н.В. Склифосовского
(129010, Москва, Б.Сухаревская пл. д.3).

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

Автореферат разослан « ____ » _____ 2011 г.

Ученый секретарь Диссертационного совета,
Доктор медицинских наук, профессор

А.А. Гуляев

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДИССЕРТАЦИИ

АВМ – артерио-венозная мальформация
АД – артериальное давление
АДср – среднее артериальное давление
БЖ – баланс жидкости
ВЧД – внутричерепное давление
ВЧК – внутричерепное кровоизлияние
ДКТЧ – декомпрессивная трепанация черепа
ИВСВЛ – индексирующая внесосудистая вода легких
ИГКДО – индексируемый глобальный конечно-диастолический объем
инт – условно «интактное» вещество головного мозга
ИОПСС – индексируемое общее периферическое сосудистое сопротивление
ИФС – индекс функции сердца
КПТЧ – костно-пластическая трепанация черепа
КТ – компьютерная томография
Л/П – отношение лактат/пируват в интерстициальной жидкости головного мозга
ОИ – объем инфузионной терапии в сутки
ООЖ – общий объем введенной жидкости в сутки
ОЭ – объем энтерального питания в сутки
ПЖ – потери жидкости в сутки
пор – пораженное вещество головного мозга
САК – субарахноидальное кровоизлияние
СИ – сердечный индекс
ЦВД – центральное венозное давление
ЦПД – церебральное перфузионное давление
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ШКГ – шкала комы Глазго
DO₂I – индекс доставки кислорода
PaCO₂ – напряжение углекислоты в артериальной крови
PbrO₂ – напряжение кислорода в веществе головного мозга
Tbr – температура головного мозга

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность. Нарушения системной гемодинамики являются одной из основных причин вторичного повреждения головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями (ВЧК), находящихся в критическом состоянии (Крылов В.В. и соавт., 2009; Chesnut R.M. и соавт., 1993; Robertson C.S. и соавт., 1999). Однако точная частота развития гиповолемии и связанных с ней нарушений гемодинамики у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями и пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) не определена.

Проведение адекватной инфузионной терапии (ИТ) позволяет достичь нормоволемии, нормализовать сердечный выброс и доставку кислорода к пораженному мозгу (Bruder N., Gouvisos F., 2000). Однако до настоящего времени вопрос о тактике инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, не решен. Часть авторов придерживается мнения о необходимости использования исключительно кристаллоидных растворов, в то время как другие исследователи рекомендуют применять комбинацию коллоидных и кристаллоидных препаратов (Bruder N.,

Gouvitsos F., 2000; Elliott M.B. и соавт., 2007). Объем, темп и качественный состав инфузионной терапии определяют состояние системной гемодинамики, уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД) и состояние микроциркуляции (Кондратьев А.Н. и соавт., 2008; Shackford S.R., 1990). Новым направлением интенсивной терапии больных, находящихся в критическом состоянии, является выбор объема и структуры инфузионной терапии на основании оценки параметров системной гемодинамики (Pearse R. и соавт., 2005; Dellinger R.P. и соавт., 2008; Murphy C.V. и соавт., 2009). Однако в литературе отсутствуют данные о роли мониторинга системной гемодинамики в формировании объема и структуры инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями.

Наиболее важными параметрами системной гемодинамики, оказывающими влияние на мозговой кровоток, являются ЦПД и сердечный выброс (Rosner M.J., Daughton S., 1990; Nordström C.H., 2003; Bratton S.L. и соавт., 2007; Broderick J. и соавт., 2007). Однако четкая взаимосвязь сердечного выброса, ЦПД и других параметров системной гемодинамики с церебральной оксигенацией и метаболизмом не определена.

В литературе отсутствуют данные о тактике и структуре инфузионно-трансфузионной терапии при различном объеме хирургического вмешательства у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Таким образом, не определена частота развития гиповолемии у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, не исследован вопрос выбора объема и структуры инфузионной терапии на основании данных мониторинга системной гемодинамики, не определена взаимосвязь различных параметров системной гемодинамики с оксигенацией и метаболизмом головного мозга, отсутствуют сведения о тактике инфузионно-трансфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства.

Цель исследования

Разработать алгоритмы коррекции гемодинамики в интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Задачи исследования

1. Оценить частоту развития нарушений системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.
2. Определить влияние системной гемодинамики на оксигенацию и метаболизм головного мозга.
3. Оценить роль инвазивного мониторинга системной гемодинамики в выборе тактики инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

4. Определить тактику инфузионно-трансфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства.

Научная новизна

1. Определены типы нарушений гемодинамики и частота их развития у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.
2. Впервые проведен сравнительный анализ тактики инфузионной терапии, основанной на «рутинных» параметрах оценки волемического статуса и на данных мониторинга системной гемодинамики, у больных с внутричерепными кровоизлияниями.
3. Впервые определена взаимосвязь между параметрами системной гемодинамики и показателями церебральной оксигенации и метаболизма у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга.
4. Установлено, что важнейшее значение в обеспечении нормальной оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, имеют сердечный выброс, церебральное перфузионное давление и общее периферическое сосудистое сопротивление.
5. Впервые проведен анализ тактики инфузионно-трансфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства.

Практическая значимость

1. Определена частота развития гиповолемии у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с внутричерепными кровоизлияниями нетравматического генеза, находящихся в критическом состоянии.
2. Установлены параметры гемодинамики, характерные для различных типов нарушения системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями.
3. Установлено, что тактика инфузионной терапии, основанная на оценке «рутинных» параметров волемического статуса, не позволяет обеспечивать нормоволемию, а определение тактики инфузионной терапии на основании данных мониторинга системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями позволяет поддерживать нормоволемию за счет изменения структуры инфузионной терапии.
4. Определены объем и структура инфузионной терапии, необходимые для поддержания состояния нормоволемии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.
5. Установлены значения сердечного выброса, ЦПД и общего периферического сосудистого сопротивления, которые обеспечивают нормальную оксигенацию и метаболизм головного мозга у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга.
6. Разработаны алгоритмы инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

7. Установлена необходимость проведения мониторинга системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Положения, выносимые на защиту

1. У больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, встречаются три типа нарушений гемодинамики: 1) снижение преднагрузки сердца при нормальных значениях сердечного индекса (СИ) и умеренном повышении периферического сосудистого сопротивления, 2) гиповолемия, сопровождающаяся снижением сердечного индекса, выраженным повышением периферического сосудистого сопротивления и уменьшением доставки кислорода, 3) снижение общего периферического сосудистого сопротивления на фоне нормальных значений преднагрузки сердца и сердечного индекса.
2. Для своевременного выявления и коррекции гемодинамических нарушений у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, необходимо раннее начало мониторинга системной гемодинамики. Необходимо стремиться к достижению индексированного глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО) $680 - 800 \text{ мл/м}^2$, СИ $3 - 5 \text{ л/мин/м}^2$, индексированного общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) $1200 - 2000 \text{ дин}\times\text{сек}\times\text{см}^{-5}/\text{м}^2$.
3. Определение объема и структуры инфузионной терапии на основании мониторинга системной гемодинамики позволяет нормализовать преднагрузку и постнагрузку сердца и оптимизировать сердечный выброс за счет увеличения количества коллоидных растворов в структуре инфузионной терапии, что позволяет поддерживать нулевой или слабоположительный баланс жидкости в организме и избежать увеличения внесосудистой воды легких.
4. Системная гемодинамика оказывает существенное влияние на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями травматического и нетравматического генеза. Для поддержания нормального церебрального метаболизма у пострадавших с тяжелой ЧМТ необходимо поддерживать ЦПД 80 мм рт.ст. и более и ИОПСС $1200 - 2000 \text{ дин}\times\text{сек}\times\text{см}^{-5}/\text{м}^2$. У больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга для обеспечения нормального метаболизма головного мозга необходимо поддерживать СИ $4,0 - 4,9 \text{ л/мин/м}^2$, ЦПД 70 мм рт.ст. и более и ИОПСС $1200 - 2000 \text{ дин}\times\text{сек}\times\text{см}^{-5}/\text{м}^2$.
5. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии в послеоперационном периоде у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, не зависит от объема хирургического вмешательства.

Внедрение результатов работы

Результаты исследования внедрены в практику работы отделения неотложной нейрохирургии Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В.Склифосовского.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на: Всероссийском конгрессе анестезиологов и реаниматологов и XI съезде Федерации анестезиологов и реаниматологов, Санкт-Петербург, 2008 год; Городской научно-практической конференции «Интенсивная терапия больных с внутричерепными кровоизлияниями», Москва, 2008 год; 4 съезде ассоциации анестезиологов-реаниматологов центрального федерального округа, Москва, 2009 год; III Беломорском симпозиуме, Архангельск, 2009 год; 22-м конгрессе Европейского общества по интенсивной терапии (European Society of Intensive Care Medicine), Вена, 2009 год; Международной конференции по нейротравматологии «ICRAN 2010», Санкт-Петербург, 2010 год; XII съезде Федерации анестезиологов и реаниматологов, Москва, 2010 год; 23-м конгрессе Европейского общества по интенсивной терапии (European Society of Intensive Care Medicine), Барселона, 2010 год.

Публикации

По теме диссертации опубликованы 42 печатные работы в виде статей и тезисов в журналах, сборниках трудов конференций, съездов, симпозиумов. Из них 7 в центральной печати.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, рекомендаций в практику, списка литературы и приложения. Работа изложена на 199 страницах машинописного текста, содержит 51 таблицу и 54 рисунка. Указатель литературы включает 40 отечественных и 142 зарубежных источника.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика больных

В отделении реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В. Склифосовского с 2002 по 2008 гг. обследовали 118 больных с внутричерепными кровоизлияниями. Средний возраст пациентов составил $44,1 \pm 14,0$ лет. Мужчин было 79 (67%), женщин – 39 (33%). У 63 больных (53%) была тяжелая ЧМТ, у 34 (29%) – САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 12 (10%) – геморрагический инсульт, у 9 (8%) – разрыв артерио-венозной мальформации (АВМ). Угнетение уровня бодрствования у всех пациентов на момент включения в исследование составляло 4-8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ).

Средний возраст пострадавших с тяжелой ЧМТ составил $41,9 \pm 15,1$ лет. Мужчин было 56 (89%), женщин – 7 (11%). У 29 пострадавших (46%) была открытая ЧМТ, у 34 (54%) – закрытая ЧМТ. У всех больных был диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени. Средний объем гематом составил $70,1 \pm 36,1$ см³. Большинству больных были выполнены оперативные вмешательства по удалению внутричерепных гематом. Исключение составили 10 пациентов, у которых ушиб головного мозга не сопровождался формированием внутричерепной гематомы. Из них девяти больным (14%) выполнили только установку датчика измерения ВЧД, а одного не оперировали. В 27% случаев изначально выполнили

декомпрессивную трепанацию черепа (ДКТЧ), в 33% - костно-пластическую (КПТЧ). Семи больным (11%) сначала провели костно-пластическую трепанацию черепа, однако в дальнейшем осуществили декомпрессивную краниотомию.

Средний возраст больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга составил $45,3 \pm 12,8$ лет. Мужчин было 13 (38%), женщин – 21 (62%). У всех пациентов был диагностирован разрыв артериальной аневризмы головного мозга при помощи прямой дигитальной субтракционной ангиографии. Большинство пациентов были оперированы. Было выполнено клипирование аневризмы. Оценка по шкале W.Hunt-R.Ness перед оперативным вмешательством у 3 больных была 1 (9%), у 13 – 2 (38%), у 14 – 3 (41%), у 4 – 5 (12%).

Средний возраст больных с геморрагическим инсультом составил $56,7 \pm 6,2$ лет. Мужчин было 8 (66,7%), женщин – 4 (33,3%). Все больные были оперированы. Четырем пациентам была выполнена пункционная аспирация и локальный фибринолиз внутримозговой гематомы, восьми больным – удаление внутримозговой гематомы.

Средний возраст больных с разрывом АВМ составил $38,1 \pm 8,1$ лет. Мужчин было 2 (22%), женщин – 7 (78%). У двух больных была АВМ 4-5 баллов по классификации R.F. Spetzler и N.A. Martin, у 7 пациентов – 1-3 балла. Все больные были оперированы. Семи пациентам было выполнено иссечение мальформации, одному – эмболизация АВМ, одному – установка паренхиматозного датчика измерения ВЧД.

Методы обследования

Клинико - неврологический осмотр

Клинико-неврологический осмотр проводили всем пациентам при поступлении в отделение реанимации и в дальнейшем каждые 4 часа (при необходимости чаще). При осмотре больного оценивали 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. Ness. Для оценки АВМ использовали классификацию R.F. Spetzler и N.A. Martin.

Компьютерная томография головного мозга

Компьютерную томографию (КТ) головного мозга проводили всем больным при поступлении в отделение реанимации, в 1 – 2 сутки после оперативного вмешательства. Исследование проводили на спиральном томографе «Hispeed CT\е» (General Electric, США). КТ выполняли сотрудники отделения компьютерной и магниторезонансной томографии. Сканирование мозга осуществляли после выполнения боковой сканограммы параллельно орбито-меатальной линии с толщиной срезов и шагом томографа 5 и 10 мм. Оценивали объем очагов низкой и высокой плотности, состояние желудочковой системы мозга (размер и степень деформации желудочков мозга, объем внутрижелудочкового кровоизлияния), наличие смещения срединных структур головного мозга, состояние базальных цистерн. 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 выполняли клинический анализ крови (определяли концентрацию гемоглобина, уровень гематокрита, количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу), проводили биохимический анализ сыворотки крови (определяли концентрацию глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина), исследовали кислотно-основное состояние венозной и артериальной крови, определяли концентрацию натрия и калия в плазме крови, осмоляльность плазмы крови, контролировали активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновый индекс. Проводили общеклиническое исследование мочи. Исследование проводили сотрудники отдела лабораторной диагностики.

Рентгенография органов грудной клетки

При поступлении в отделение реанимации и в дальнейшем каждые 4-5 суток (при необходимости чаще) всем пациентам проводили рентгенографию грудной клетки в прямой проекции при помощи передвижного рентгеновского аппарата. Исследование проводили сотрудники отделения рентгенологии. Оценивали состояние легочной ткани и наличие каких либо патологических изменений (признаки пневмонической инфильтрации, гидроторакса, пневмоторакса, ателектаза).

Поясничная пункция

Поясничную пункцию проводили всем больным с подозрением на воспалительные внутричерепные осложнения и пациентам с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями для верификации САК, если при КТ не выявляли признаков кровоизлияния, однако присутствовала клиническая картина САК. При извлечении пробы цереброспинальной жидкости оценивали ее визуально и проводили микроскопический и биохимический анализ.

Дигитальная субтракционная ангиография

Дигитальную субтракционную ангиографию всех интракраниальных сосудистых бассейнов проводили 34 больным с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, 12 больным с геморрагическим инсультом и 9 пациентам с разрывами АВМ для установления источника кровоизлияния. Исследование проводили на аппаратах «Advantes» (General Electric, США) и «Artis Workplace A» (Siemens, Германия) сотрудники отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения. Оценивали интракраниальные и экстракраниальные отделы магистральных артерий головного мозга, характер ангиоспазма, особенности коллатерального кровообращения.

Транскраниальная доплерография

Транскраниальную доплерографию применяли у пациентов с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга для оценки динамики церебрального сосудистого спазма с первых суток после операции клипирования аневризмы. Определяли

скорость кровотока в магистральных артериях головного мозга, рассчитывали индекс Линдегаарда, оценивали ауторегуляцию мозгового кровотока. Для проведения исследований использовали аппарат для транскраниальной доплерографии «MultiDop T» (DWL Elektronische Systeme GmbH, Германия). Исследование проводили сотрудники отделения ультразвуковой диагностики.

Измерение внутричерепного давления

Измерение внутричерепного давления (ВЧД) осуществляли 79 больным (67%). Мониторинг ВЧД проводили при помощи вентрикулярных и паренхиматозных датчиков. Для определения давления в желудочках головного мозга использовали гидравлические системы «Hanni-Set» (Германия) и монитор «Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor» (Германия). Для паренхиматозного измерения ВЧД применяли мониторы «Codman ICP Express» (США) и «Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor» (Германия). Положение датчиков в веществе головного мозга визуализировали при помощи КТ головного мозга.

Оценка системной гемодинамики

Оценку системной гемодинамики проводили у 48 больных (41%) методом транспульмональной термодилуции. Для проведения измерений использовали монитор «Agilent» M1166A, Германия с интегрированным модулем «PICCO plus» либо отдельный монитор «PICCO plus» (Pulsion Medical Systems, Германия). Для проведения измерений катетеризировали одну из подключичных или внутренних яремных вен и присоединяли термистор (термодатчик) к дистальному порту катетера, установленного в центральную вену. Устанавливали специальный катетер с термистором Pulsioath PV2015L20 (Pulsion Medical Systems, Германия) в бедренную артерию в проксимальном направлении. Артериальный катетер использовали для постоянного измерения артериального давления (АД), определения температуры крови и взятия проб артериальной крови. В катетер, установленный в центральную вену, в течение 7 сек вводили 10 – 15 мл физиологического раствора хлорида натрия, охлажденного до 7°C и менее. Объем вводимого раствора определяли по специальным таблицам, прилагаемым к монитору, в зависимости от веса больного и значения внесосудистого термообъемного индекса. Температуру вводимого раствора фиксировали термодатчиком, закрепленным на центральном венозном катетере. Термодатчик, расположенный на конце артериального катетера, находящегося в бедренной артерии, фиксировал температуру холодной метки после прохождения малого круга кровообращения. По полученным данным монитор выстраивал кривую термодилуции и по методу Стьюарта-Гамильтона определял сердечный выброс. Для избежания ошибок, связанных с введением раствора, каждый раз проводили три последовательных термодилуции и рассчитывали средние значения полученных показателей (Табл. 1). После калибровки системы расчет сердечного выброса и других параметров системной гемодинамики осуществлялся непрерывно по анализу контура пульсовой волны.

Таблица 1

Показатели системной гемодинамики, определяемые при помощи транспульмональной термодилуции (Киров М.Ю., 2005)

Показатель	Целевые значения	Единицы измерения
Сердечный индекс (СИ/CI)	3 – 5	л/мин/м ²
Индексированный глобальный (всех камер сердца) конечно-диастолический объем (ИГКДО/ GEDVI)	680 – 800	мл/м ²
Индексированный внутригрудной объем крови (ИВГОК/ITBVI)	850 – 1000	мл/м ²
Индексированная внесосудистая вода легких (ИВСВЛ/EVLWI)	3 – 7	мл/кг
Индекс функции сердца (ИФС/CFI)	4,5 – 6,5	л/мин
Вариабельность ударного объема (ВУО/SVV)	≤10	%
Индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление (ИОПСС/SVRI)	1200 – 2000	дин×сек×см ⁻⁵ /м ²

Измерение артериального давления

Для определения артериального давления (АД) использовали мониторы НР «Agilent», Германия. Артериальное давление измеряли как инвазивно (76 больных (64%)), так и неинвазивно (42 пациента (36%)). Для постоянной оценки АД проводили катетеризацию лучевой артерии или использовали катетер в бедренной артерии, установленный для проведения транспульмональной термодилуции. Перед катетеризацией лучевой артерии оценивали сохранность коллатерального кровотока по артериальной ладонной дуге при помощи анализа пальцевой плетизмографии. После катетеризации артерии к катетеру подсоединяли соединительную трубку и тензометрический датчик давления, заполненные стерильным 0,9% раствором NaCl. Проводили калибровку датчика по атмосферному давлению. После этого начинали измерение АД. Для правильной оценки ЦПД датчик для измерения АД фиксировали на уровне отверстия Монро. Определяли среднее АД (АД_{ср}). Перекалибровку датчика проводили с интервалом в 12 часов и после каждой транспортировки больного.

Определение напряжения кислорода в веществе головного мозга

Определение напряжения кислорода в веществе головного мозга (PbrO₂) и температуры мозга (Tbr) проводили у 4 больных. Для измерения PbrO₂ через специальное устройство для фиксации («bolt»), в пораженное и условно «интактное» вещество головного мозга устанавливали полярографические электроды с длиной мембраны 13 мм («REVOXODE Brain Oxygen Catheter-Micro-Probe», Integra Lifesciences, Германия) и датчики измерения температуры мозга («TRERMOCOUPLE Brain Temperature Catheter-Micro-Probe», Integra Lifesciences, Германия). Положение датчиков в веществе головного мозга визуализировали при помощи КТ головного мозга. После установки датчики подсоединяли к монитору «LICOX_{СМР}[®] Tissue Oxygen Pressure Monitor» (Integra Lifesciences, Германия)

Тканевой микродиализ

Определение биохимического состава интерстициальной жидкости головного мозга осуществляли у 8 больных. Для проведения тканевого микродиализа через фрезевое отверстие, либо через специальное устройство для фиксации («bolt»), в пораженное и условно «интактное» вещество головного мозга устанавливали специальные двуполостные

катетеры (СМА 70, Швеция), конечный отдел которых представлен полупроницаемой мембраной (длина мембраны 10 мм, поры 20000 Дальтон). Положение катетеров в веществе головного мозга визуализировали при помощи компьютерной томографии. После установки катетера к его внутреннему каналу подключали инфузионный насос с раствором, близким по электролитному составу к интерстициальной жидкости мозга (Perfusion Fluid CNS, Швеция) и начинали перфузию со скоростью 0,3 мкл/мин. Для накопления достаточного количества диализата требовалось 15 – 20 минут. После этого микропробирку помещали в биохимический анализатор, позволяющий определять концентрации глюкозы, лактата и пирувата («ISCUS Clinical Microdialysis Analyser», Швеция).

Методы интенсивной терапии

Всем больным проводили стандартную интенсивную терапию. Инфузионную терапию осуществляли комбинацией коллоидных и кристаллоидных препаратов. Объем и структуру инфузии определяли при помощи расчета потребностей больных в жидкости или на основании данных инвазивного мониторинга системной гемодинамики.

У всех больных регистрировали объем инфузии (ОИ), объем энтерального питания (ОЭ), общий объем введенной жидкости в сутки (ООЖ): $ООЖ = ОИ + ОЭ$. Определяли потери жидкости (ПЖ), которые состояли из диуреза, отделяемого по желудочному зонду и дренажам. Рассчитывали суточный баланс жидкости (БЖ) по общепринятым принципам: $БЖ = ООЖ - ПЖ - 400$ мл (400 мл – средний объем потерь жидкости в сутки, обусловленный перспирацией). При расчете необходимого общего суточного объема жидкости использовали формулу: $ООЖ = \text{суточная потребность жидкости} + \text{патологические потери} + \text{дефицит жидкости}$, где суточную потребность определяли как 40 мл/кг. К патологическим потерям, помимо отделяемого по желудочному зонду и дренажам, относили рвоту, диарею, парез кишечника, повышение температуры тела, тахипноэ.

Энтеральное питание начинали с первых суток нахождения больного в отделении реанимации из расчета 20 – 25 ккал на кг массы тела в сутки. Потребность в белке оценивали при помощи определения баланса азота. При необходимости добавляли парентеральное питание. Всем пациентам проводили искусственную вентиляцию легких с дыхательным объемом 8-10 мл на кг идеальной массы тела и положительным давлением в конце выдоха 5 см вод. ст. Минутный объем вентиляции определяли по результатам измерения напряжения углекислоты в артериальной крови (P_aCO_2). Стремались поддерживать P_aCO_2 в пределах 30 - 40 мм рт. ст. При появлении признаков острого повреждения легких или острого респираторного дистресс синдрома уменьшали дыхательный объем до 6 - 7 мл/кг идеальной массы тела. Головной конец кровати держали приподнятым на 30 - 40°. Обезболивающие и седативные препараты использовали при необходимости проведения инвазивных процедур (трахеостомия, катетеризация сосудов) и психомоторном возбуждении пациента.

При возникновении внутричерепной гипертензии (ВЧД более 20 мм рт.ст.) осуществляли коррекцию ВЧД при помощи контролируемого удаления цереброспинальной жидкости, введения гиперосмолярных растворов, гипотермии. При развитии неконтролируемой внутричерепной гипертензии проводили декомпрессивную краниотомию.

Определение частоты развития нарушений системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии

Обследовали 45 больных. Средний возраст пациентов составил $43,6 \pm 13,3$ лет. Мужчин было 28 (62%), женщин – 17 (38%). У 19 больных (42%) была тяжелая ЧМТ, у 19 (42%) – САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга. У всех больных с САК на момент проведения исследования был диагностирован выраженный ангиоспазм. У 5 (11,5%) пациентов был геморрагический инсульт, у 2 (4,5%) – разрыв АВМ. Угнетение уровня бодрствования у всех пациентов на момент включения в исследование составляло 4-8 баллов по ШКГ.

Всем больным проводили инвазивный мониторинг системной гемодинамики методом транспульмональной термодиллюции. Мониторинг показателей системной гемодинамики начинали в первые, вторые или третьи сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ. На момент начала мониторинга системной гемодинамики при проведении первой серии транспульмональных термодиллюций (три последовательных измерения) определяли показатели системной гемодинамики и рассчитывали индекс доставки кислорода (DO_2I): $DO_2I = CI \times (1,34 \times Hb / 10 \times SaO_2 / 100 + PaO_2 \times 0,0031) \times 10$ (Hb – концентрация гемоглобина артериальной крови, г/л; 1,34 – константа Гюффера; SaO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, %; PaO_2 – напряжение кислорода в артериальной крови, мм рт.ст.; 0,0031 – коэффициент растворения кислорода в плазме крови). Критерием гиповолемии считали снижение ИГКДО менее 680 мл/м^2 . Всем больным проводили инфузионную терапию, объем и структуру которой до начала мониторинга системной гемодинамики рассчитывали по общепринятым принципам.

Определение роли инвазивного мониторинга системной гемодинамики в выборе тактики инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии

Для определения роли инвазивного мониторинга системной гемодинамики в выборе тактики инфузионной терапии обследовали 118 больных с внутричерепными кровоизлияниями. Двадцати трем больным в 1 – 5 сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ объем и структуру инфузионной терапии определяли на основании измерения показателей системной гемодинамики («целенаправленная» ИТ). Девяносто пяти больным объем и состав инфузионной терапии рассчитывали по общепринятым принципам («нецеленаправленная» ИТ). Двадцати пяти пациентам данной группы осуществляли мониторинг системной гемодинамики, однако, данные мониторинга не учитывали при определении объема и структуры инфузионной терапии.

Провели сравнительный анализ объема инфузии, энтерального питания, общего объема введенной жидкости, объема введенных инфузионных и трансфузионных сред, а также показателей системной гемодинамики в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ у больных, которым проводили «целенаправленную» ($N=23$) и «нецеленаправленную» ($N=25$) ИТ.

Оценка влияния системной гемодинамики на церебральную оксигенацию и метаболизм

Для оценки влияния системной гемодинамики на церебральную оксигенацию и метаболизм обследовали 8 больных с внутричерепными кровоизлияниями и угнетением уровня бодрствования до 4-8 баллов по ШКГ. Средний возраст пациентов составил $42,3 \pm 15,3$ лет, мужчин было 5, женщин - 3. У 3 пациентов было САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 5 пострадавших - тяжелая изолированная ЧМТ. Все обследованные больные были оперированы. У пострадавших с тяжелой ЧМТ были выполнены операции удаления внутричерепных гематом, у пациентов с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы – клипирование аневризмы.

Всем больным определяли показатели системной гемодинамики методом транспульмональной термодилуции, проводили инвазивный мониторинг ВЧД и оценивали биохимический состав интерстициальной жидкости головного мозга. Четверем больным регистрировали температуру и напряжение кислорода в веществе головного мозга. Церебральную оксигенацию и метаболизм определяли в пораженном (пор) и условно «интактном» (инт) веществе головного мозга. Определяли СИ, ИГКДО, ИОПСС, ВЧД, ЦПД, $PbrO_2$, Tbr, концентрацию глюкозы, лактата, пирувата и отношение лактат/пируват (Л/П) в интерстициальной жидкости головного мозга. Провели корреляционный анализ взаимосвязи параметров системной гемодинамики с показателями церебральной оксигенации и метаболизма.

Определение тактики инфузионно-трансфузионной терапии при различном объеме хирургического вмешательства у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии

Для определения тактики инфузионно-трансфузионной терапии при различном объеме хирургического вмешательства обследовали 65 больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Средний возраст пациентов составил $44,1 \pm 13,9$ лет, отношение мужчины/женщины - 44/21. У 32 больных (49%) была тяжелая ЧМТ, у 21 (32%) – САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 7 (11%) - геморрагический инсульт, у 5 (8%) – разрыв АВМ. У 29 (45%) больных определяли показатели системной гемодинамики методом транспульмональной термодилуции. Мониторинг внутричерепного давления проводили 42 (65%) больным. Пяти пациентам помимо измерения ВЧД определяли биохимический состав интерстициальной жидкости головного мозга. У 4 больных оценивали $PbrO_2$. Провели анализ баланса жидкости, объема и структуры инфузионно-трансфузионной терапии в 1 – 5 сутки после оперативного вмешательства у пациентов, которым выполнили костно-пластическую (N=49) или декомпрессивную трепанацию черепа (N=16).

Статистическая обработка

Статистическую обработку данных проводили с использованием программ Microsoft Office Excel 2003 и STATISTICA 6.0. Определяли «нормальность» распределения при помощи критерия Колмогорова-Смирнова. Межгрупповые сравнения осуществляли при

помощи критерия Стьюдента при «нормальном» и Манна-Уитни при «ненормальном» распределении. Осуществляли дисперсионный анализ повторных изменений. Оценку внутригрупповых различий проводили при помощи критерия Уилкоксона. 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. Для определения корреляционных взаимосвязей использовали коэффициент Пирсона. Корреляционную зависимость определяли как «слабая» при коэффициенте Пирсона 0,1-0,29, «умеренная» («связь средней силы») – при 0,3-0,69 и «выраженная» («сильная связь») при коэффициенте Пирсона 0,7-0,99.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нарушения системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии

Гиповолемию (снижение ИГКДО менее 680 мл/м²) при начале мониторинга системной гемодинамики методом транспульмональной термодилуции выявили у 68,9% больных с внутричерепными кровоизлияниями ($N=31$). Корреляционная зависимость между ИГКДО и центральным венозным давлением (ЦВД) у больных с гиповолемией при начале мониторинга системной гемодинамики отсутствовала ($n=31$, $r=-0,062$, $p=0,778$).

Выявили три типа нарушений гемодинамики. У 15 пациентов (33,3%) отметили уменьшение преднагрузки сердца (ИГКДО 575 ± 74 мл/м²) при нормальных значениях СИ ($3,7 \pm 0,5$ л/мин/м²) (Тип 1). У 16 больных (35,6%) регистрировали как уменьшение преднагрузки сердца, так и снижение СИ менее 3,0 л/мин/м² (Тип 2). Средние значения ИГКДО составили 494 ± 120 мл/м², а СИ – $2,6 \pm 0,3$ л/мин/м². На фоне снижения СИ отметили выраженное повышение ИОПСС до 2935 ± 774 дин \times сек \times см⁻⁵/м², что обеспечивало поддержание нормального АД_{ср} (89 ± 13 мм рт. ст.). Выявили снижение DO₂I до $332,9 \pm 92,7$ мл/мин/м². У 3 больных (6,7%) было отмечено снижение ИОПСС в условиях нормальной преднагрузки сердца и сердечного выброса, что потребовало применения симпатомиметиков (Тип 3).

Только у 11 пациентов (24,4%) показатели системной гемодинамики при начале мониторинга свидетельствовали о наличии нормоволемии. Преднагрузка сердца находилась в пределах нормальных значений (ИГКДО 753 ± 80 мл/м²), СИ составил $3,8 \pm 0,9$ л/мин/м². Периферическое сосудистое сопротивление было несколько повышенным, несмотря на нормальные значения СИ (ИОПСС 2439 ± 548 дин \times сек \times см⁻⁵/м²). Средние значения DO₂I находились в пределах нормальных значений ($530 \pm 35,5$ мл/мин/м²).

Следует отметить, что средние значения индекса функции сердца (ИФС) у всех обследованных больных были нормальными, что свидетельствовало об отсутствии недостаточности сократительной функции миокарда.

На момент начала мониторинга системной гемодинамики внутривенное введение симпатомиметиков проводили 3 больным, находившимся в состоянии нормоволемии

(21,4%), и 10 пациентам, находившимся в состоянии гиповолемии (32,3%). Наибольшая частота применения симпатомиметиков была у пострадавших с тяжелой ЧМТ (36,8%). Шести из 14 пострадавших с тяжелой ЧМТ (42,9%) симпатомиметики вводили на фоне гиповолемии.

В первые сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ мониторинг системной гемодинамики был начат у 21 пациента. При начале мониторинга системной гемодинамики гиповолемию выявили у 14 больных (66,7%). При начале мониторинга системной гемодинамики во вторые сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ (N=15) гиповолемию регистрировали у 9 больных (60%), в третьи сутки (N=9) – у 8 (88,9%).

Мы не выявили значимых различий в частоте возникновения гиповолемии и характере нарушений системной гемодинамики у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с внутричерепными кровоизлияниями нетравматического генеза. У больных с тяжелой ЧМТ (N=19) при начале мониторинга системной гемодинамики гиповолемию выявили у 14 пациентов (73,7%). У больных с ВЧК нетравматического генеза (N=26) при проведении первой серии транспульмональных термодилуций гиповолемию регистрировали у 17 пациентов (65,4%).

Роль инвазивного мониторинга системной гемодинамики в выборе тактики инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями

Выявили, что усредненный баланс жидкости в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ у пациентов, которым проводили «нецеленаправленную» ИТ, достоверно превышал значения у пациентов, которым осуществляли «целенаправленную» ИТ, и составил 1000 (950; 1000) мл и 170 (50; 430) мл соответственно (Рис. 1). Важно отметить, что у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, для коррекции волемического статуса и поддержания нормоволемии использовали меньший объем ИТ, чем у пациентов, которым проводили «нецеленаправленную» ИТ в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ. Так, средний объем инфузии у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, составил 3715 ± 294 мл (46 мл/кг в сутки), а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ – 4514 ± 276 мл (56 мл/кг в сутки) ($p < 0,05$). Общий объем введенной жидкости у пациентов, которым осуществляли мониторинг системной гемодинамики и проводили «нецеленаправленную» ИТ был выше, чем у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ в течение 1 – 5 суток наблюдения. Средний объем введенной жидкости у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, составил 4691 ± 144 мл (59 мл/кг в сутки), а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ – 5691 ± 314 мл (71 мл/кг в сутки) ($p < 0,05$).

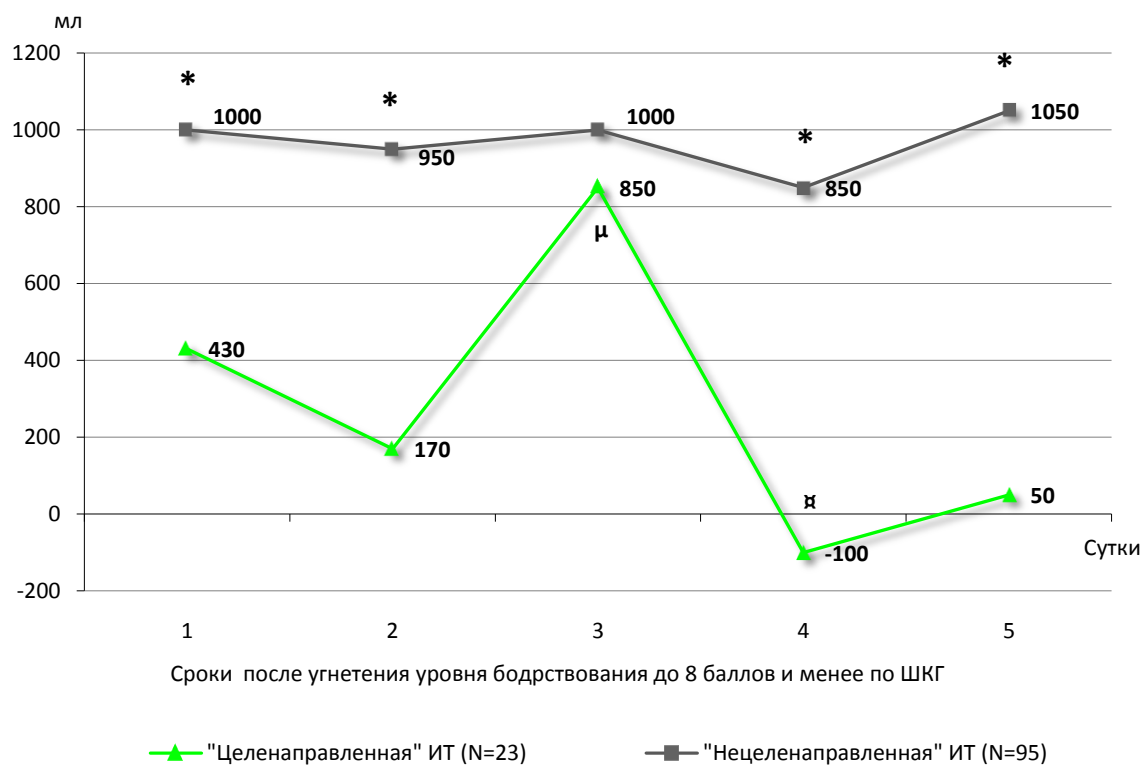


Рисунок 1. Динамика баланса жидкости у больных, которым проводили «целенаправленную» и «нецеленаправленную» инфузионную терапию, ^μ – $p < 0,05$ по сравнению со значением во вторые сутки, ^α – $p < 0,05$ по сравнению со значением в третьи сутки, * – $p < 0,05$ по сравнению со значением у больных, которым проводили «целенаправленную» инфузионную терапию.

В структуре инфузионной терапии у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, преобладали коллоидные растворы, а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ, растворы кристаллоидов.

Преднагрузка сердца у пациентов, которым проводили «целенаправленную» ИТ, была выше в течение всего периода наблюдения, чем у больных, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ (Рис. 2). Показатель преднагрузки (ИГКДО) у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, достигал нормальных значений в третьи сутки и соответствовал нормоволемии в 3 – 5 сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ. У пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ, преднагрузка сердца достигала нормальных значений лишь к четвертым суткам наблюдения (см. рис. 2).

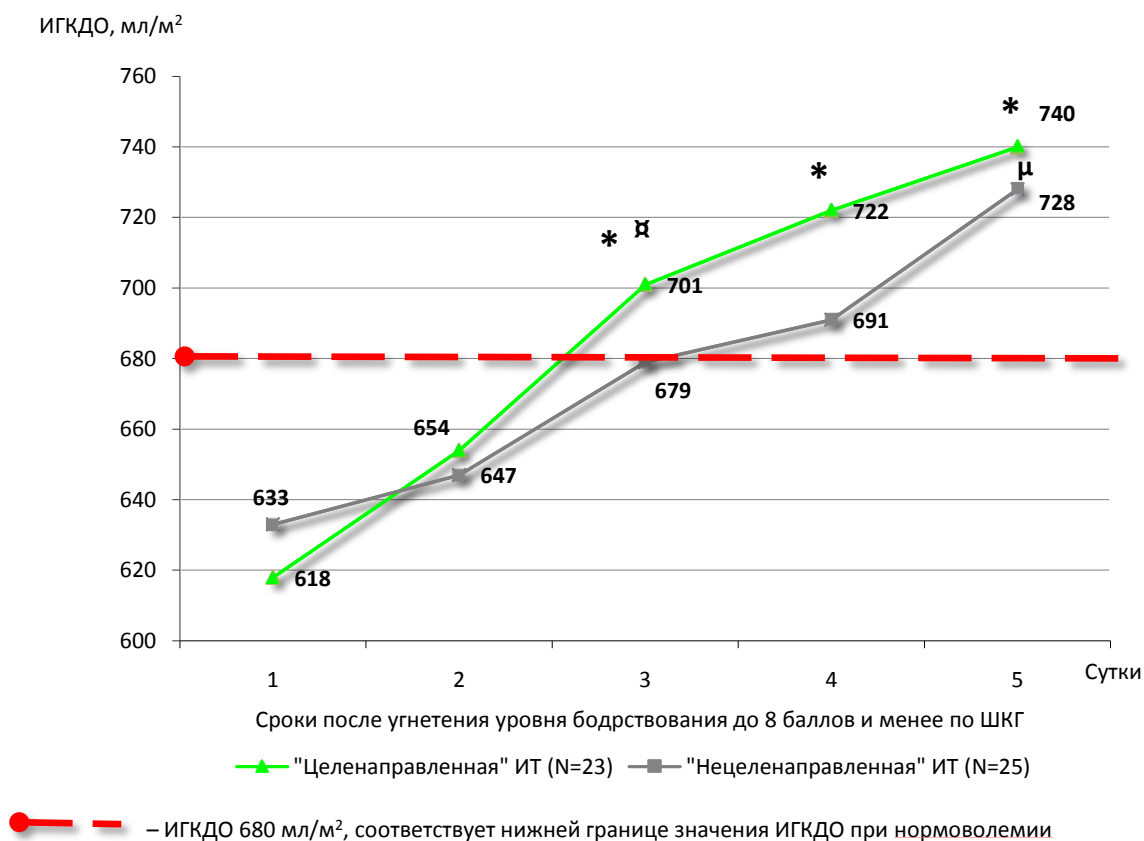


Рисунок 2. Динамика ИГКДО у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, и у пациентов, которым осуществляли мониторинг системной гемодинамики и проводили «нецеленаправленную» ИТ, в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ, * – $p < 0,05$ по сравнению с ИГКДО в первые сутки, μ – $p < 0,05$ по сравнению с ИГКДО во вторые сутки, μ – $p < 0,05$ по сравнению с ИГКДО в четвертые сутки.

Средние значения индекса внесосудистой воды в легких (ИВСВЛ) у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, были в пределах нормы в течение 1 – 4 суток терапии. Отметим небольшое повышение ИВСВЛ до $7,2 \pm 3,0$ мл/кг в пятые сутки наблюдения (Рис. 3). У пациентов, которым осуществляли мониторинг системной гемодинамики и проводили «нецеленаправленную» ИТ, ИВСВЛ был выше, чем у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, в течение всего времени наблюдения и превышал нормальные значения в 3 – 5 сутки. Увеличение ИВСВЛ, скорее всего, было связано с большим объемом задержанной жидкости и преобладанием кристаллоидных растворов в структуре инфузионной терапии у больных, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ.

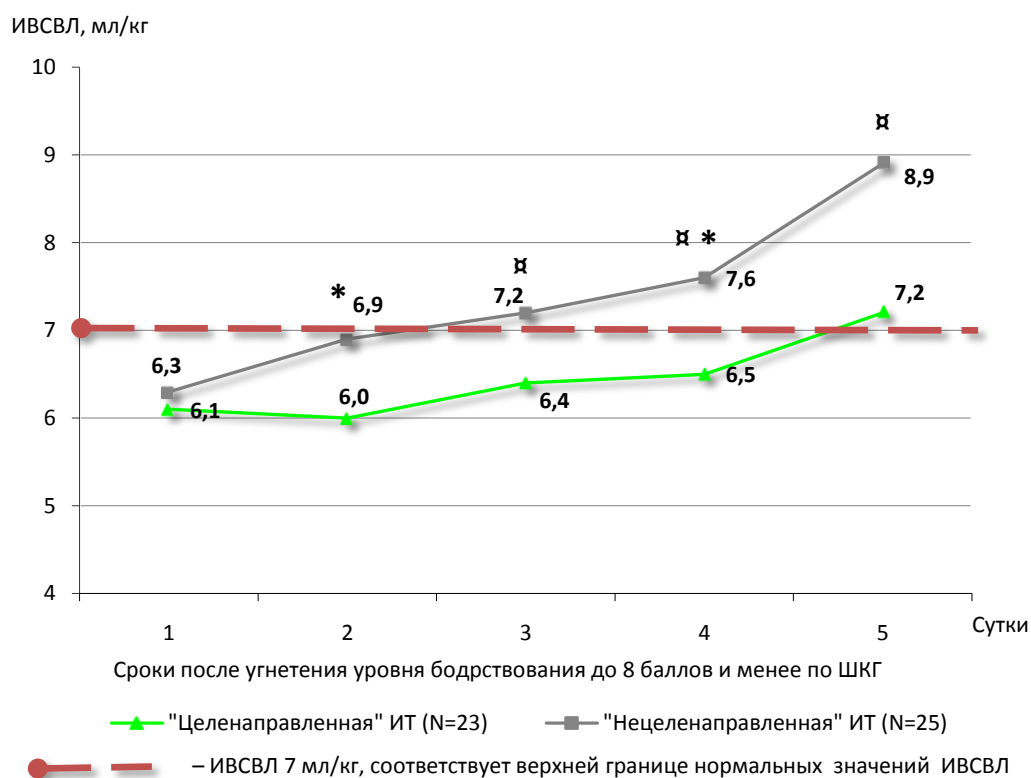


Рисунок 3. Динамика ИВСВЛ у больных, которым проводили «целенаправленную» ИТ, и у пациентов, которым осуществляли мониторинг системной гемодинамики и проводили «нецеленаправленную» ИТ, в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ, ¤ – $p < 0,05$ по сравнению с ИВСВЛ в первые сутки, * – $p < 0,05$ по сравнению с ИВСВЛ у больных, которым проводили «целенаправленную» инфузионную терапию.

Усредненный баланс жидкости в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с ВЧК нетравматического генеза, которым проводили «нецеленаправленную» ИТ, достоверно превышал значения у пациентов, которым осуществляли «целенаправленную» ИТ. Средний объем инфузии в сутки у пострадавших с ЧМТ, которым проводили «целенаправленную» ИТ, составил 3708 ± 335 мл, а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ – 4751 ± 412 мл ($p < 0,05$). В среднем объем инфузионной терапии у пострадавших с ЧМТ, которым проводили «целенаправленную» ИТ, составил 46 мл/кг, а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ – 59 мл/кг. Средний объем инфузии в сутки у больных с ВЧК нетравматического генеза, которым проводили «целенаправленную» ИТ, был меньше, чем у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ, и составил 3713 ± 305 мл (46 мл/кг в сутки) и 4257 ± 277 мл (53 мл/кг в сутки) соответственно. Средний объем введенной жидкости в сутки у пострадавших с тяжелой ЧМТ, которым проводили «целенаправленную» ИТ, составил 4608 ± 93 мл, а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ – 5811 ± 303 мл ($p < 0,05$), что составило 58 мл/кг и 73 мл/кг в сутки

соответственно. Общий объем введенной жидкости в 1 – 5 сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ у больных с ВЧК нетравматического генеза, которым проводили «нецеленаправленную» ИТ, был выше, чем у пациентов, которым осуществляли «целенаправленную» ИТ, и составил 70 мл/кг и 60 мл/кг в сутки соответственно. Средний объем введенной жидкости в сутки у больных с ВЧК нетравматического генеза, которым проводили «целенаправленную» ИТ, составил 4820 ± 281 мл, а у пациентов, которым осуществляли «нецеленаправленную» ИТ – 5563 ± 465 мл ($p < 0,05$).

При проведении «целенаправленной» ИТ у пострадавших с тяжелой ЧМТ объем коллоидных препаратов составлял 20% от общего объема инфузии в 1 – 5 сутки терапии. У больных с внутримозговыми кровоизлияниями нетравматического генеза объем коллоидов в структуре инфузионной терапии составлял около 50% в 1 – 2 сутки терапии и 20% в 3 – 5 сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ.

Влияние системной гемодинамики на церебральную оксигенацию и метаболизм

У пострадавших с ЧМТ выявили обратную умеренную корреляционную зависимость между ЦПД и концентрацией глюкозы в условно «интактном» веществе головного мозга ($n=59$, $r=-0,3018$, $p=0,0202$). Обратную корреляционную связь средней силы определили между ЦПД и отношением лактат/пируват в интерстициальной жидкости условно «интактного» и пораженного вещества головного мозга ($n=49$, $r=-0,3621$, $p=0,0106$ и $n=49$, $r=-0,308$, $p=0,0313$ соответственно). Наименьшие значения отношения лактат/пируват как в условно «интактном», так и пораженном веществе головного мозга регистрировали при ЦПД более 80 мм рт.ст. (Табл. 2).

Таблица 2

Показатели церебральной оксигенации и концентрации биохимических метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга у пострадавших с тяжелой ЧМТ при различных значениях ЦПД

ЦПД, мм рт.ст.	$PbrO_2$ (инт), мм рт. ст.	$PbrO_2$ (пор), мм рт. ст.	Л/П(инт)	Л/П(пор)
60 и менее	39,5 (29,5; 41,4) (n=3)	43,1 (25,4; 49,1) (n=3)	39,4 (34,7; 40) (n=3)	35,8 (34,4; 38,1) (n=3)
61 – 70	49 (31,8; 50) (n=5)	32,2 (27,9; 39,6) (n=5)	24,2 (22,4; 26,3) (n=5)	31 (23; 31) (n=5)
71 – 80	35,4 (32,4; 59,3) (n=13)	30,5 (25,5; 38,8) (n=13)	29,9 (26,9; 37,1) (n=14)	33 (24,3; 35,7) (n=14)
81 – 90	40 (36; 47,6) (n=11)	31,3 (26,6; 37,8) (n=11)	20,8 (19,6; 26,6) (n=13)	23,5 (16,7; 27,6) (n=13)
Более 90	40,4 (33,1; 52) (n=13)	31 (21; 42,1) (n=13)	24,2 (19,6; 26,4) (n=13)	22,7 (20,9; 28,7) (n=13)

n – количество наблюдений

Определили умеренную корреляционную зависимость между ИОПСС и напряжением кислорода в пораженном веществе головного мозга ($n=46$, $r=0,2969$, $p=0,045$). Наименьшие

значения отношения лактат/пируват как в условно «интактном», так и пораженном веществе головного мозга регистрировали при ИОПСС 1200 – 2000 дин×сек×см⁻⁵/м² (Табл. 3).

Таблица 3

Показатели церебральной оксигенации и концентрации биохимических метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга у пострадавших с тяжелой ЧМТ при различных значениях ИОПСС

ИОПСС, дин×сек×см ⁻⁵ /м ²	PbrO ₂ (инт), мм рт. ст.	PbrO ₂ (пор), мм рт. ст.	Л/П(инт)	Л/П(пор)
Менее 1200	41,4 (30,5; 50,5) (n=8)	30,5 (27,3; 32,3) (n=8)	27,1 (24,4; 28,3) (n=8)	31,1 (23,1; 33) (n=8)
1200 – 2000	39,4 (33,6; 50,3) (n=36)	32 (25; 40,2) (n=36)	24,3 (20,4; 29,4) (n=39)	26,1 (21; 32,5) (n=39)
Более 2000	46,5 (40,3; 52,8) (n=2)	32,5 (29,3; 35,6) (n=2)	25,5 (22,5; 28,4) (n=2)	29,4 (26; 32,7) (n=2)

n – количество наблюдений

При корреляционном анализе взаимосвязи параметров системной гемодинамики с показателями церебральной оксигенации и метаболизма у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга выявили обратную корреляционную зависимость средней силы между СИ и концентрацией глюкозы в интерстициальной жидкости в условно «интактном» веществе головного мозга (n=78, r=-0,3033, p=0,0069). Также выявили слабую корреляционную связь между СИ и отношением лактат/пируват в интерстициальной жидкости в условно «интактном» веществе головного мозга и обратную умеренную корреляционную зависимость между СИ и отношением лактат/пируват в интерстициальной жидкости пораженного вещества головного мозга (n=79, r=0,2581, p=0,0216 и n=76, r=-0,3565, p=0,0016 соответственно). При снижении СИ менее 3 л/мин/м² выявили уменьшение PbrO₂(пор) до 18,8 (15,3; 22,3) мм рт. ст., что сопровождалось повышением отношения лактат/пируват в интерстициальной жидкости пораженного вещества головного мозга. Также значительное повышение Лактат/Пируват(пор) регистрировали при значении СИ 3,0 – 3,9 л/мин/м² (Табл. 4).

Таблица 4

Показатели церебральной оксигенации и концентрации биохимических метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга при различных значениях СИ

СИ, л/мин/м ²	PbrO ₂ (инт), мм рт. ст.	PbrO ₂ (пор), мм рт. ст.	Л/П(инт)	Л/П(пор)
Менее 3,0	30 (29,2; 30,8) (n=2)	18,8 (15,3; 22,3) (n=2)	20 (18,5; 28,6) (n=6)	86,5 (40,1; 207,8) (n=6)
3,0 – 3,9	26,9 (21,7; 28,1) (n=9)	20,9 (17,1; 24,9) (n=9)	22 (20; 26) (n=26)	48,6 (31,4; 100,3) (n=24)
4,0 – 4,9	22,7 (12,9; 27,5) (n=23)	30,1 (26,1; 42,5) (n=21)	26,3 (23,5; 33,4) (n=27)	25,9 (22,7; 37,3) (n=27)
5,0 – 5,9	21 (15,4; 25,9) (n=13)	24,8 (20,2; 29,6) (n=13)	28,1 (22,5; 30,4) (n=14)	28,4 (26,1; 33) (n=13)
6,0 и более	20,9 (15,9; 29,3) (n=4)	19,3 (15,4; 32,2) (n=4)	35,8 (32,9; 40) (n=4)	31,9 (28,3; 35) (n=4)

n – количество наблюдений

Выявили прямую корреляционную зависимость средней силы между ЦПД и $PbO_2_{(инт)}$ и ЦПД и $PbO_2_{(пор)}$ ($n=53$, $r=0,4752$, $p=0,0003$ и $n=51$, $r=0,5729$, $p=0,00001$ соответственно). При снижении ЦПД до 70 мм рт.ст. и менее отметили выраженное уменьшение PbO_2 и повышение отношения лактат/пируват в условно «интактном» веществе головного мозга (Табл. 5). При уменьшении ЦПД до 61 – 70 мм рт.ст. также регистрировали повышение отношения лактат/пируват_(инт) до 26,5 (23,7; 31,2) (см. табл 5).

Таблица 5

Показатели церебральной оксигенации и концентрации биохимических метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга при различных значениях ЦПД

ЦПД, мм рт.ст.	$PbO_2_{(инт)}$, мм рт. ст.	$PbO_2_{(пор)}$, мм рт. ст.	Л/П _(инт)	Л/П _(пор)
60 и менее	12,1 (8,3; 17,3) (n=6)	20,5 (17,4; 25,4) (n=6)	42 (28,3; 44,9) (n=7)	35 (31,4; 35,9) (n=7)
61 – 70	21,7 (15,4; 23,8) (n=13)	20 (17,7; 24,8) (n=13)	26,5 (23,7; 31,2) (n=16)	27,7 (25,6; 30,3) (n=16)
71 – 80	22,7 (19,3; 24,9) (n=11)	24,5 (20,9; 28,1) (n=9)	21,8 (20; 23,1) (n=18)	30,8 (24,1; 64,3) (n=18)
81 – 90	28,4 (18,7; 45,1) (n=9)	26,4 (25,8; 60,2) (n=9)	25,5 (21,5; 34,5) (n=15)	45,3 (36,5; 69,5) (n=14)
Более 90	30 (26,4; 38) (n=13)	46 (30,1; 58,3) (n=13)	25,8 (21,3; 31,4) (n=22)	32 (23,3; 45) (n=19)

n – количество наблюдений

Умеренную корреляционную связь определили между ИОПСС и напряжением кислорода как в условно «интактном», так и пораженном веществе головного мозга ($n=52$, $r=0,3729$, $p=0,0065$ и $n=50$, $r=0,3453$, $p=0,0141$ соответственно). Выявили корреляцию слабой силы ИОПСС с концентрацией глюкозы в интерстициальной жидкости в условно «интактном» веществе головного мозга и обратную корреляционную зависимость средней силы ИОПСС с концентрацией глюкозы в интерстициальной жидкости пораженного вещества головного мозга ($n=77$, $r=0,2248$, $p=0,0493$ и $n=76$, $r=-0,3069$, $p=0,007$ соответственно). Определили прямую корреляционную зависимость между ИОПСС и отношением лактат/пируват_(пор) ($n=75$, $r=0,3141$, $p=0,0061$). При снижении ИОПСС менее $1200 \text{ дин} \times \text{сек} \times \text{см}^{-5} / \text{м}^2$ отметили уменьшение PbO_2 и повышение отношения лактат/пируват в условно «интактном» веществе головного мозга у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга (Табл. 6). При повышении ИОПСС более $2000 \text{ дин} \times \text{сек} \times \text{см}^{-5} / \text{м}^2$ выявили увеличение отношения лактат/пируват в интерстициальной жидкости пораженного вещества головного мозга до 43,1 (34,8; 117) (см. табл. 6).

Таблица 6

Показатели церебральной оксигенации и концентрации биохимических метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга при различных значениях ИОПСС

ИОПСС, $\text{дин} \times \text{сек} \times \text{см}^5 / \text{м}^2$	$\text{PbrO}_2(\text{инт})$, мм рт. ст.	$\text{PbrO}_2(\text{нор})$, мм рт. ст.	Л/П _(инт)	Л/П _(нор)
Менее 1200	18,7 (16,2; 24,3) (n=8)	23,7 (20; 29,6) (n=8)	31,8 (27,9; 38,5) (n=8)	28,3 (25,9; 30,4) (n=8)
1200 – 2000	23,1 (17,8; 28,5) (n=35)	26,4 (20; 31,4) (n=33)	25,5 (22; 29,1) (n=46)	28,6 (23,6; 45,3) (n=46)
Более 2000	28,4 (22,9; 38) (n=9)	30,8 (24,9; 53,2) (n=9)	22 (20; 31,3) (n=24)	43,1 (34,8; 117) (n=21)

n – количество наблюдений

Тактика инфузионно-трансфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства

Усредненный суточный баланс жидкости у больных, которым выполнили КПТЧ, составил 725 (700; 1000) мл, а у пациентов, которым выполнили ДКТЧ - 745 (600; 800) мл. Средний объем инфузии в сутки в послеоперационном периоде у больных, которым выполнили КПТЧ, составил 4130 ± 310 мл/сут, а у пациентов, которым осуществили ДКТЧ – 4560 ± 471 мл/сут ($p < 0,05$). В среднем объем инфузионной терапии у больных, которым выполнили КПТЧ, составил 52 мл/кг в сутки, а у пациентов, которым осуществили ДКТЧ — 57 мл/кг в сутки. Объем энтерального питания был выше у больных, которым выполнили КПТЧ. Так, средний объем энтерального питания в сутки у больных, которым осуществили КПТЧ, составил 1318 ± 364 мл, а у пациентов, которым выполнили ДКТЧ 921 ± 209 мл ($p < 0,05$). Общий объем введенной жидкости достоверно не изменялся в течение 1 – 5 суток после оперативного вмешательства как у больных, которым выполнили КПТЧ, так и у пациентов, которым осуществили ДКТЧ. Средний объем введенной жидкости в сутки в послеоперационном периоде у больных, которым выполнили КПТЧ, составил 5447 ± 354 мл (68 мл/кг в сутки), а у пациентов, которым осуществили ДКТЧ – 5466 ± 299 мл (68 мл/кг в сутки). Средний объем потерь жидкости в сутки в послеоперационном периоде у больных, которым выполнили КПТЧ или ДКТЧ, достоверно не отличался и составил у больных, которым выполнили КПТЧ, - 4195 ± 487 мл, а у пациентов, которым осуществили ДКТЧ, - 4251 ± 233 мл. Структура инфузионной терапии у пациентов, которым выполнили ДКТЧ, также существенно не отличалась от структуры инфузии у больных, которым осуществили КПТЧ.

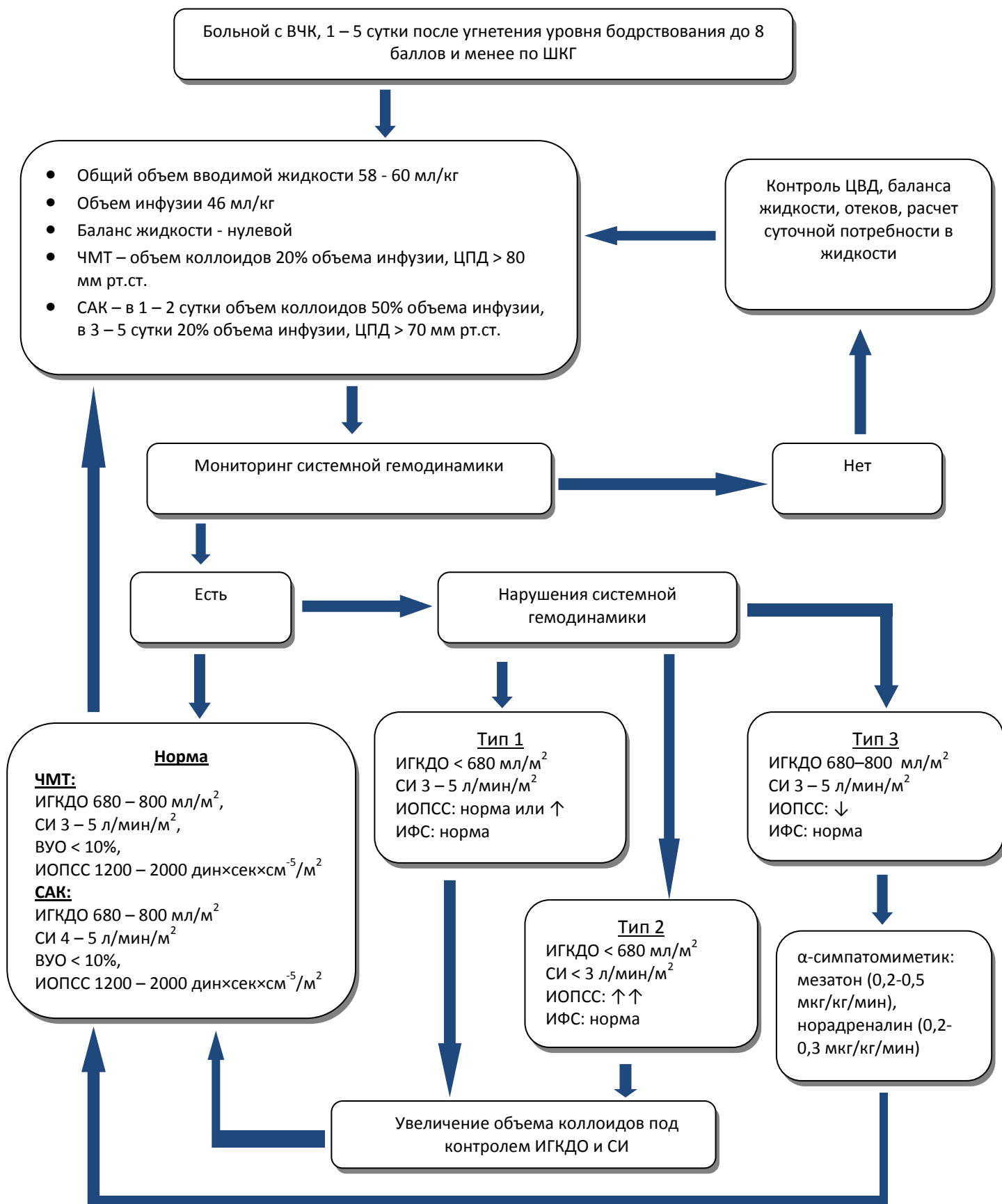
ВЫВОДЫ

1. Установлено, что частота развития нарушений системной гемодинамики у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, составляет 75,6%. Нарушения системной гемодинамики характеризуют: а) снижение преднагрузки сердца при нормальных значениях сердечного выброса и умеренном повышении общего периферического сосудистого сопротивления (Тип 1, частота развития 33,3%), б) снижение преднагрузки сердца, сопровождающееся падением сердечного выброса и выраженным повышением общего периферического сосудистого сопротивления (Тип 2, частота развития 35,6%), в) снижение общего периферического сосудистого сопротивления на фоне нормальных преднагрузки сердца и сердечного выброса (Тип 3, частота развития 6,7%).
2. Проведение инфузионной терапии, основанной на оценке «рутинных» параметров гемодинамики и расчете объема инфузии на основании общепринятых принципов, не позволяет избежать гиповолемии у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, несмотря на большой объем инфузии (56 мл/кг в сутки), и сопровождается задержкой жидкости в организме.
3. Осуществление «целенаправленной» инфузионной терапии позволяет поддерживать состояние нормоволемии при объеме инфузионной терапии 46 мл/кг в сутки, за счет увеличения объема вводимых коллоидных растворов, и не сопровождается задержкой жидкости в организме.
4. У пострадавших с тяжелой ЧМТ основными параметрами системной гемодинамики, оказывающими влияние на оксигенацию и метаболизм головного мозга, являются церебральное перфузионное давление и индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление. Для поддержания нормального церебрального метаболизма необходимо обеспечивать ЦПД более 80 мм рт.ст. и индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление в пределах 1200 – 2000 дин×сек×см⁻⁵/м².
5. У больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга основное влияние на церебральную оксигенацию и метаболизм оказывают сердечный индекс, ЦПД и индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление. Для обеспечения нормального метаболизма головного мозга необходимо поддерживать сердечный индекс в пределах 4,0 – 4,9 л/мин/м², ЦПД более 70 мм рт.ст. и ИОПСС в пределах 1200 – 2000 дин×сек×см⁻⁵/м².
6. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии и баланс жидкости у больных, которым выполняют костно-пластическую или декомпрессивную трепанацию черепа, не имеет существенных различий, за исключением незначительного снижения объема энтерального питания в течение 2 – 4 суток после осуществления декомпрессивной краниотомии.

РЕКОМЕНДАЦИИ В ПРАКТИКУ

1. Для раннего выявления, количественной оценки степени выраженности и своевременной коррекции гиповолемии всем больным с внутричерепными кровоизлияниями, находящимися в критическом состоянии, необходимо начинать мониторинг системной гемодинамики (сердечного выброса, преднагрузки и постнагрузки сердца) в первые сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ.
2. Объем и структуру инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящимися в критическом состоянии, необходимо определять на основании мониторинга системной гемодинамики. Целевые значения гемодинамических параметров: ИГКДО $680 - 800 \text{ мл/м}^2$, СИ $3 - 5 \text{ л/мин/м}^2$, ВУО менее 10%, ИОПСС $1200 - 2000 \text{ дин}\times\text{сек}\times\text{см}^{-5}/\text{м}^2$.
3. Средний объем инфузионной терапии у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с внутричерепными кровоизлияниями нетравматического генеза необходимый для достижения нормоволемии должен составлять 46 мл/кг, а общий объем вводимой жидкости 58 – 60 мл/кг.
4. Необходимо стремиться к поддержанию нулевого или слабopоложительного баланса жидкости в организме.
5. У пострадавших с тяжелой ЧМТ объем коллоидных препаратов должен составлять 20% от общего объема инфузии в 1 – 5 сутки терапии, а у больных с внутричерепными кровоизлияниями нетравматического генеза 50% в 1 – 2 сутки и 20% в 3 – 5 сутки терапии.
6. Для обеспечения нормальной оксигенации и метаболизма головного мозга необходимо осуществлять мониторинг и своевременную коррекцию гемодинамических показателей. Основные параметры системной гемодинамики, которые оказывают влияние на оксигенацию и метаболизм головного мозга – сердечный индекс, ЦПД и общее периферическое сосудистое сопротивление.
7. У пострадавших с тяжелой ЧМТ для обеспечения нормального метаболизма головного мозга необходимо поддерживать ЦПД более 80 мм рт.ст. и ИОПСС в пределах $1200 - 2000 \text{ дин}\times\text{сек}\times\text{см}^{-5}/\text{м}^2$.
8. У больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга для обеспечения нормального церебрального метаболизма необходимо поддерживать СИ в пределах $4,0 - 4,9 \text{ л/мин/м}^2$, ЦПД более 70 мм рт.ст. и ИОПСС в пределах $1200 - 2000 \text{ дин}\times\text{сек}\times\text{см}^{-5}/\text{м}^2$.
9. Для индивидуального подбора сердечного индекса, ЦПД и ИОПСС необходимо осуществлять мониторинг напряжения кислорода в веществе головного мозга и концентрации биохимических метаболитов в интерстициальной жидкости головного мозга.
10. Проведение декомпрессивной трепанации черепа сопровождается снижением объема усвоения энтерального питания, что необходимо учитывать при формировании тактики инфузионной терапии в послеоперационном периоде.

АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ, НАХОДЯЩАХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ



СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Тактика инфузионной терапии в остром периоде внутримозговых кровоизлияний / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Давыдов Б.В., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – №2. – С. 36- 39.**
2. **Первый опыт одновременного двухстороннего мониторинга оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – №2. – С. 73- 75.**
3. Оксигенация и метаболизм головного мозга при коррекции анемии у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // Сборник материалов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / Под ред. Ю.С.Полушина. – СПб, 2008. – С. 171-172.
4. Коррекция гемодинамики у больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм головного мозга / Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А. // Сборник материалов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / Под ред. Ю.С.Полушина. - СПб. – 2008. – С. 167.
5. Мониторинг оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // Материалы IX сессии МНОАР 28 марта 2008 г. – 2008. – С. 32.
6. Изменение показателей оксигенации и метаболизма головного мозга при коррекции гиповолемии у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Петриков С.С., Титова Ю.В. // Материалы IX сессии МНОАР 28 марта 2008 г. – 2008. – С. 39.
7. Динамика церебральной оксигенации и метаболизма при коррекции волемического статуса у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Петриков С.С., Титова Ю.В. // Тезисы VII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения», 27 – 30 апреля 2008 г. – 2008. – С. 229.
8. Hemotransfusion impact on cerebral oxygenation and metabolism / Titova U., Petrikov S., Krylov V., Guseinova H., 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. – 2008. – Vol. 34. – Suppl.1. – S.93.
9. Влияние волемического статуса на церебральную оксигенацию и метаболизм у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Крылов В.В. // Интенсивная терапия больных с внутримозговыми кровоизлияниями: Материалы городской научно-практической конференции. Том 206. Москва: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, 2008. – 2008. – С.9-12.
10. Влияние гемотрансфузии на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Крылов В.В. // Интенсивная терапия больных с внутримозговыми кровоизлияниями: Материалы городской научно-практической конференции. Том 206. Москва: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, 2008. – 2008. – С.4-7.
11. Гидроксипроксиэтилкрахмалы. Классификация и основные свойства / Петриков С.С., Крылов В.В., Титова Ю.В. // Интенсивная терапия. Специальный выпуск. – 2008. – С.11 – 15.
12. Влияние гиперосмолярных растворов на внутримозговое давление и системную гемодинамику у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Алашеев А.М., Белкин А.А., Голиков М.В., Громов В.С., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В., Петриков С.С., Полушин Ю.С., Рудник Е.Н., Солдатов А.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Шаталов В.И. // Интенсивная терапия. Специальный выпуск. – 2008. – С. 3-10.
13. **Внутримозговое давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутримозгового кровоизлияния / Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Хамидова Л.Т., Крылов В.В. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2009. - №1. - С. 11-17.**
14. Динамика волемического статуса при различной тактике инфузионной терапии у больных с внутримозговыми кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т. // Материалы X сессии МНОАР 27 марта 2009 г. – 2009. – С. 49-50.

15. Внутрочерепное давление, церебральная оксигенация и метаболизм в остром периоде внутрочерепного кровоизлияния / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Материалы III конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь», 14-15 мая 2009 г. – 2009. – С. 98-99.
16. Влияние мониторинга системной гемодинамики на выбор объема и структуры инфузионной терапии у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А. // Материалы V съезда нейрохирургов России, Уфа 22-25 июня 2009. – 2009. – С.417-418.
17. Влияние тактики инфузионной терапии на волевический статус у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т. // Материалы VII Научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии-реаниматологии» Москва, 23-24 июня 2009. – 2009. – С.42-43.
18. Современные методы нейромониторинга у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Хамидова Л.Т. // Материалы юбилейной научно-практической конференции «Актуальные вопросы практической нейрохирургии», посвященной 40-летию отделения нейрохирургии, Балаково 9 октября 2009 г. – 2009. – С. 46-47.
19. Change of fluid and volume therapy following advanced hemodynamic monitoring in patients with intracranial hemorrhage / Petrikov S.S., Titova U.V., Solodov A.A., Guseinova H.T., Krylov V.V. // European Society of Intensive Care Medicine, 21 Annual Congress, Vienna, Austria 11-14 October 2009. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine. – 2009. – Vol. 35. – Suppl.1. – S.253.
20. Effects of volume therapy on cerebral oxygenation and metabolism / Petrikov S.S., Titova U.V., Solodov A.A., Guseinova H.T., Krylov V.V. // European Society of Intensive Care Medicine, 21 Annual Congress, Vienna, Austria 11-14 October 2009. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine. – 2009. – Vol. 35. – Suppl.1. – S.146.
21. Современные методы нейромониторинга / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Хамидова Л.Т. // III Всероссийская научно-практическая конференция и выставочная экспозиция «Высокие медицинские технологии»: материалы докладов, г. Москва, 28 октября 2009 г. – 2009. – С.127.
22. **Роль многокомпонентного нейромониторинга в определении тактики интенсивной терапии больной с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга / Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Дашьян В.Г., Алещенко Е.И., Хамидова Л.Т., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – №3. – С.61-63.**
23. Роль многокомпонентного нейромониторинга в лечении больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Материалы V съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада. Эфферентная терапия. – 2009. – Том 15. – № 1-2. – С.161.
24. Роль мониторинга системной гемодинамики в определении тактики инфузионной терапии у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А. // Материалы V съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада. Эфферентная терапия. – 2009. – Том 15. – № 1-2. – С.198.
25. **Влияние волевического статуса на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – №5. – С. 35-38.**
26. **Влияние гемотрансфузии на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Титова Ю.В., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 5. – С. 32-35.**
27. Инфузионная терапия и питание у пострадавших с тяжелой ЧМТ / Петриков С.С., Титова Ю.В., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Вестник интенсивной терапии. Актуальные проблемы инфузионно-трансфузионной терапии и нутритивной поддержки. – 2009. – С. 3-31.
28. Влияние волевической терапии на функцию почек у больных с внутрочерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Ефременко С.В., Александрова И.В., Рей С.И., Рябов Е.Б., Пурас Ю.В., Крылов В.В. // Вестник интенсивной терапии. – 2009. – №4. – с. 25-32.

29. Роль мониторинга системной гемодинамики в определении тактики инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А. // Материалы V съезда анестезиологов и реаниматологов северо-запада (посвященного памяти Э.К. Цыбулькина). Эфферентная терапия. Санкт-Петербург, 16-18 ноября 2009. – 2009. - Том 15. - № 1-2. – С.198.
30. Коррекция гемодинамики – клинические примеры [Электронный ресурс] / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Интенсивная терапия больных с внутричерепными кровоизлияниями: материалы мастер-класса и программа нейрошколы, г. Москва, 15-17 февр. 2010 г.-М.: ФА и Р РФ; НИИ СП им. Н.В. Склифосовского; Каф. нейрохирург. МГМСУ; ВМА им. С.М. Кирова; НИИ нейрохирург. им. Н.Н. Бурденко; КИ Мозга СУНЦ РАМН; Курс интенсивной терапии Фрезениус Каби, 2010.- Лекция № 21.
31. Методы оценки системной гемодинамики [Электронный ресурс] / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Интенсивная терапия больных с внутричерепными кровоизлияниями: материалы мастер-класса и программа нейрошколы, г. Москва, 15-17 февр. 2010 г.-М.: ФА и Р РФ; НИИ СП им. Н.В. Склифосовского; Каф. нейрохирург. МГМСУ; ВМА им. С.М. Кирова; НИИ нейрохирург. им. Н.Н. Бурденко; КИ Мозга СУНЦ РАМН; Курс интенсивной терапии Фрезениус Каби, 2010.- Лекция № 6.
32. Коррекция гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С. // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – №1. – С.21-27.
33. Влияние волемического статуса на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Материалы XI сессии МНОАР 26 марта 2010 г. – 2010. – С. 41.
34. Динамика водного баланса у больных с внутричерепными кровоизлияниями при различной тактике инфузионной терапии / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Материалы XI сессии МНОАР 26 марта 2010 г. – 2010. – С. 41.
35. Role of multimodal neuromonitoring in patients with severe traumatic brain injury / V. Krylov, S. Petrikov, A. Solodov, Yu. Titova // Abstracts international conference ICRAN-2010 Neurotrauma: basic and applied aspects, St. Petersburg, Russia, 29 June-1 July, 2010.- SPb., Russia, 2010. – P.77.
36. Effects of volume therapy on cerebral oxygenation and metabolism / Petrikov Sergey, Titova Yulia, Solodov Alexander, Guseinova Humar, Krylov Vladimir // Abstracts international conference ICRAN-2010 Neurotrauma: basic and applied aspects, St. Petersburg, Russia, 29 June-1 July, 2010.- SPb., Russia, 2010. – P. 80-81.
37. Роль многокомпонентного нейромониторинга в лечении больных с внутричерепными кровоизлияниями/ Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Крылов В.В. // Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии. Анестезиология и реаниматология в многопрофил. больнице: прогр., тез. докл. VIII науч. конф., каталог участников выставки, г.Москва, 24-25 июня 2010 г. – М., 2010. – С.86-87.
38. Частота развития нарушений системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Материалы VIII Научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии» Москва, 24-25 июня 2010. – 2010. – С.105-106.
39. **Нарушения системной гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология. - №4.- 2010. - С. 24- 28.**
40. Роль многокомпонентного нейромониторинга в лечении больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Крылов В.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Титова Ю.В. // Вестник интенсивной терапии. – 2010. - №4. – С. 25 – 32.
41. Роль мониторинга системной гемодинамики в определении тактики инфузионной терапии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Крылов В.В. // Науч. тезисы XII съезда федерации анестезиологов и реаниматологов, г. Москва, 19-22 сентября 2010г. – М., 2010. – С.428-429.
42. Volume therapy as a risk factor of kidney injury in patients with intracranial hemorrhages / Yu.V. Titova, S.S. Petrikov, A.A. Solodov, V.V. Krylov, S.V. Efremenko, I.V. Alexandrova, S.I. Rey, E.B. Ryabov, I.V. Puras // Abstracts 23rd ESICM Annual Congress, Barselona, Spain, 9-13 October 2010 // Intensive Care Medicine. – 2010. – Suppl.2. – S.174. Abs 0354.