

## ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь

**Цель.** Определить особенности изменений параметров центральной гемодинамики при изолированной тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ).

**Материал и методы.** Проведено исследование параметров центральной гемодинамики у 13 пострадавших с изолированной ТЧМТ – 1-я группа, а также у 15 пациентов с изолированной ТЧМТ и установленной смертью мозга – 2-я группа. Изучение показателей центральной гемодинамики проводилось методом транспульмональной термодилуции. Пациенты 1-й группы обследовались в остром периоде травматической болезни в динамике в течение 7 суток с момента получения травмы. Пациентам 2-й группы мониторинг параметров центральной гемодинамики проводился в течение 1-3 суток.

**Результаты.** Проведенное исследование выявило различные типы гемодинамических реакций у пострадавших с изолированной ТЧМТ в остром периоде травматической болезни головного мозга и у пациентов с изолированной ТЧМТ и установленной смертью мозга.

**Заключение.** Мониторинг параметров центральной гемодинамики у пострадавших с изолированной ТЧМТ позволяет определять и своевременно корректировать возникшие нарушения, целенаправленно изменять стратегию инфузионной, инотропной, вазопрессорной терапии.

*Ключевые слова:* тяжелая черепно-мозговая травма, транспульмональная термодилуция, параметры центральной гемодинамики

**Objectives.** To define specific features of central hemodynamic parameter changes at the isolated severe traumatic brain injury (STBI).

**Methods.** The study of central hemodynamic parameters was carried out in 13 patients with the isolated STBI – the 1st group as well as in 15 patients with the isolated STBI and the determined brain death – the 2nd group. The parameters of central hemodynamics were investigated using the method of transpulmonary thermodilution. The 1st group patients were monitored in the acute period of traumatic disease for 7 days following the injury. The 2nd group patients' central hemodynamic parameters were monitored during 1-3 days.

**Results.** The performed study revealed various types of hemodynamic reaction in the patients with the isolated STBI in the acute period of traumatic disease and in the patients with the clinically determined brain death.

**Conclusions.** Monitoring of the central hemodynamics parameters allows determining the cause of disorders as well as timely correcting of the developed disturbances, purposefully changing the infusion inotropic and vasopressor therapy strategy.

*Keywords:* severe traumatic brain injury, transpulmonary thermodilution, central hemodynamic parameters

### Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является основной причиной инвалидности и смертности у молодых людей. В Соединенных Штатах ЧМТ встречается с частотой 200 случаев на каждые 100,000 человек населения в год [1]. По статистике мужчины получают такой вид травмы в два-три раза чаще женщин во всех возрастных группах. Актуальна данная проблема и для Республики Беларусь. Так, в республике частота внутричерепных повреждений составляет более 270 на 100 тыс. населения, преобладают пострадавшие в возрасте 20–50 лет. Более 4 000 больных ежегодно оперируются по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ), летальность при которой составляет от 20 до 70% [2].

Возникающие после первичного повреждения головного мозга патофизиологические изменения приводят к вторичным поврежде-

ниям [3, 4]. Предрасполагающие факторы, такие, как гипоксия, гиперкарбия, гипотензия, анемия и гипергликемия лишь усугубляют выраженность этих изменений [5, 6]. Интенсивная терапия при ТЧМТ преследует цель не допустить вторичного повреждения головного мозга.

Догоспитальная, и внутрибольничная гипотензия оказывают негативное воздействие на исходы при ТЧМТ [7, 8]. Развитие гипотензии у пациентов с ТЧМТ может быть связано со снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) вследствие черепно-мозговой травмы, повреждения диэнцефальной области, нарастания дислокационной симптоматики, развития надпочечниковой недостаточности. Другой причиной гипотензии может быть снижение сердечного выброса вследствие снижения сократимости либо гиповолемии, развивающейся в результате потерь жидкости при кровотечении, деги-

дратационной терапии, развитии несахарного диабета, гипертермии. Гиповолемия инициирует развитие централизации кровообращения, которая через некоторое время приводит к ряду негативных эффектов (стаз и сладж эритроцитов в капиллярах, ишемия органов и тканей, отек тканей, полиорганная недостаточность). Причина гипотонии определяет выбор терапии (инфузия, вазопрессоры, инотропы). Неадекватная терапия приводит к развитию отека легких, полиорганной недостаточности, сердечной аритмии. Корректирующая инфузионная терапия у пациентов с ТЧМТ направлена на поддержание осмоляльности плазмы, возмещение объема циркулирующей крови и предупреждение значительного снижения коллоидно-онкотического давления. Главная цель проводимой терапии состоит в том, чтобы предупредить гипотонию и поддержать целевые значения церебрального перфузионного давления (ЦПД) в диапазоне 50-70 мм рт. ст. [8, 9]. Четкие патофизиологические представления о нарушениях гемодинамики у пациентов с ТЧМТ являются важными предпосылками для рационального плана инфузионной и инотропной/вазопрессорной поддержки у этой категории пациентов.

**Целью** настоящего исследования явилось определение особенностей изменения параметров центральной гемодинамики при изолированной ТЧМТ.

### Материал и методы

На базе отделения интенсивной терапии университетской клиники Viet Duc (г. Ханой, Вьетнам) в соответствии с национальной программой «Научное исследование с целью обеспечения трансплантации печени и почек от доноров в состоянии смерти мозга» проведено исследование параметров центральной гемодинамики у 13 пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) — 1-я группа и у 15 пациентов с изолированной ТЧМТ и установленной смертью мозга — 2-я группа.

Характеристика пациентов 1-й группы: мужчин 12 (92,3%), женщин 1 (7,7%), средний возраст составил  $39 \pm 4,4$  лет, сопутствующей соматической патологии не отмечалось. Степень утраты сознания была оценена по шкале ком Глазго и составляла 4-7 баллов ( $5,69 \pm 0,24$ ). Примечание. У 11 (84,6%) пациентов выявляли сдавление головного мозга острыми внутричерепными гематомами (эпи- и субдуральными) на фоне его тяжелого ушиба, у 2 (15,4%) пациентов — ушиб головного мозга тяжелой сте-

пени в сочетании с травматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК). Тяжесть травмы и общее состояние пациентов оценивались в соответствии с «Классификацией черепно-мозговой травмы» [10]. Состояние пациентов расценивалось как крайне тяжелое. 11 пациентам (84,6%) проводилось оперативное лечение. Все пациенты получали антибактериальную терапию, нимотоп 11-17 мкг/кг/час, седативную терапию (фентанил 0,6-0,9 мкг/кг/час + мидазолам 0,025-0,035 мкг/кг/час) в течение 7-14 суток. Инфузионная терапия проводилась изотоническими кристаллоидными и коллоидными растворами в объеме  $98,2 \pm 11,9$  мл/кг/сут в первые сутки, от 27 до 70 мл/кг/сут в последующие сутки. Проведение гемотрансфузии в первые сутки потребовалось 7 пациентам (53,8%). По показаниям проводилась дегидратационная терапия (маннитол 0,25-0,1 г/кг массы тела). Вазопрессорная поддержка норадреналином проводилась 10 пациентам (77%) в средней дозе  $0,12 \pm 0,02$  мкг/кг/мин. У 1 (7,7%) пациента использовалась инотропная и вазопрессорная поддержка адреналином 0,12 мкг/кг/мин, у 1 (7,7%) — сочетанием адреналина 0,17 мкг/кг/мин и норадреналина 0,27 мкг/кг/мин (пациент с летальным исходом). Одному пациенту (7,7%) вазопрессорная и инотропная поддержка не потребовалась. У 2-х пациентов (15,4%) наблюдалась гипернатриемия, у 1 (7,7%) — несахарный диабет. У 11 пациентов исход благоприятный, у 2-х (15,4%) — летальный исход. Средняя продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии составила  $16,45 \pm 8,5$  суток.

Характеристика пациентов 2-й группы: мужчин 13 (86,7%), женщин 2 (13,3%), средний возраст составил  $34 \pm 3,6$  лет, сопутствующей соматической патологии не отмечалось. Степень утраты сознания была оценена по шкале ком Глазго и составляла 3 балла. У 9 пациентов (60%) выявляли сдавление головного мозга острыми внутричерепными гематомами (эпи- и субдуральными) на фоне его тяжелого ушиба, у 3 пациентов — ушиб головного мозга тяжелой степени, у 3-х — ушиб головного мозга тяжелой степени в сочетании с травматическим САК. Оперативное лечение проводилось 8 пациентам (53,3%). У 9 пациентов (60%) наблюдалась гипернатриемия, у 11 (73,3%) — несахарный диабет. Всем пациентам требовалась вазопрессорная поддержка. 9 пациентам (60%) проводилась титрование норадреналина в средней дозе  $0,18 \pm 0,03$  мкг/кг/мин. У 1 пациента (6,7%) использовалась поддержка адреналином 0,27 мкг/кг/мин, у 5 (33,3%) — сочетанием адреналина и норадре-

налина. Инфузионная терапия проводилась кристаллоидными и коллоидными растворами в объеме  $69,3 \pm 4,15$  мл/кг/сут в первые сутки. 8 пациентам (53,3%) потребовалось проведение гемотрансфузии в первые сутки.

Изучение показателей центральной гемодинамики проводилось методом транспульмональной термодилуции [11, 12] аппаратом «PiCCO2» фирмы «PULSION Medical Systems» (Германия), с определением следующих параметров: среднее артериальное давление (АДср/МАР, мм рт.ст.), сердечный индекс (СИ/СИ, норма  $3,0=5,0$  л/мин/м<sup>2</sup>), индекс ударного объема (ИУО/SVI, норма 40-60 мл/м<sup>2</sup>), индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС/ SVRI, норма 1700-2400 дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>), индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО/GEDI, норма 680-800 мл/м<sup>2</sup>), показатель вариабельности ударного объема (ВУО/SVV, норма  $\leq 10\%$ ), глобальная фракция изгнания (ГФИ/GEF, норма 25-35%), индекс функции сердца (ИФС/CFI, норма 4,5-6,5 1/мин). Также определялись показатели: индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ/ELWI, норма 3,0-7,0 мл/кг), позволяющий определить содержание жидкости в легочном интерстиции, при повышении которого можно уточнить тип отека при помощи индекса проницаемости сосудов легких (ИПСЛ/PVPI, 1,0-3,0 ед). Число термодилуционных измерений для калибровки непрерывного измерения СИ составляло от 3 до 5 раз в сутки в зависимости от состояния гемодинамики. Проводилось измерение центрального венозного давления (ЦВД, мм рт.ст) перед каждым термодилуционным измерением.

Пациенты 1-й группы обследовались в остром периоде травматической болезни в динамике в течение 7 суток с момента получения травмы. Пациентам 2-й группы мониторинг параметров центральной гемодинамики проводился в течение 1-3 суток. Проводилась коррекция выявленных гемодинамических нарушений в течение первых и последующих суток.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи компьютерных программ «Statistica 6.0», «Биостатистика» для Windows, версия 4.03 с использованием t-критерия Стьюдента для оценки достоверности межгрупповых различий, однофакторного дисперсионного анализа и t-критерия с поправкой Бонферони для оценки достоверности внутригрупповых различий. Результаты представлены в виде  $M \pm m$  (среднее  $\pm$  стандартная ошибка). Оценка выраженности корреляционных взаимосвязей между различными показателями выполнялась по методу Спирмена.

## Результаты и обсуждение

По результатам исследования параметров центральной гемодинамики в первые сутки у пациентов 1-й группы выделены 4 варианта гемодинамических реакций (рис. 1).

Вариант 1 а (4 (30,8%) пациента) – наблюдался гиподинамический тип кровообращения (СИ составил  $2,68 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup>) с избытком сосудистого сопротивления (ИССС составил  $2802 \pm 161$  дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>). Наблюдалась выраженная гиповолемия – отмечалось резкое снижение преднагрузки (ИГКДО составил  $352,8 \pm 15,3$  мл/м<sup>2</sup>). Отмечалось также снижение индекса ударного объема (ИУО) до  $30,2 \pm 1,08$  мл/м<sup>2</sup>. Показатель вариабельности ударного объема (ВУО), характеризующий чувствительность сердца к объемной нагрузке, превышал нормальное значение ( $\leq 10\%$ ) и составлял  $18,5 \pm 0,8\%$ . Выраженной тахикардии не отмечалось (ЧСС составила  $91,9 \pm 1,96$ ). АДср составило  $95,8 \pm 1,3$  мм рт.ст.

Вариант 1 б (3 (23,1%) пациента) – нормодинамический тип кровообращения (СИ составил  $3,68 \pm 0,16$  л/мин/м<sup>2</sup>) с сосудистым сопротивлением в пределах нормы. Отмечалось снижение преднагрузки (ИГКДО составил  $439,9 \pm 11,8$  мл/м<sup>2</sup>). Наблюдалось также некоторое снижение индекса ударного объема (ИУО) до  $39,3 \pm 1,35$  мл/м<sup>2</sup>. ВУО превышал нормальное значение ( $20,3 \pm 2,1\%$ ). Выраженной тахикардии не отмечалось (ЧСС составила  $95,6 \pm 4,75$ ). АДср составило  $84,8 \pm 2,1$  мм рт.ст.

Вариант 1 с (4 (30,8%) пациента) – нормодинамический тип кровообращения (СИ  $4,08 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup>), ИССС в пределах нормы. ИГКДО составил  $572,9 \pm 13,1$  мл/м<sup>2</sup>. ИУО и ВУО были в пределах нормы. Тахикардии не отмечалось (ЧСС составила  $77,2 \pm 2,0$ ). АДср составило  $90,5 \pm 2,2$  мм рт.ст.

Вариант 1 d (2 (15,4%) больных) – гипердинамический тип кровообращения (СИ  $5,65 \pm 0,18$  л/мин/м<sup>2</sup>) с дефицитом сосудистого сопротивления (ИССС составил  $1216 \pm 45,6$  дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>). Отмечалась нормоволемия – ИГКДО составил  $705,1 \pm 18,5$  мл/м<sup>2</sup>. ИУО и ВУО были в пределах нормы. Регистрировалась тахикардия (ЧСС составила  $114,9 \pm 5,2$ ). АДср составило  $83,1 \pm 0,7$  мм рт.ст.

По результатам исследования параметров центральной гемодинамики в первые сутки у пациентов 2-й группы выделены 5 вариантов гемодинамических реакций (рис. 2).

Вариант 2 а (6 (40%) пациентов) – гиподинамический тип кровообращения (СИ составил  $2,65 \pm 0,06$  л/мин/м<sup>2</sup>) с избытком сосудистого сопротивления (ИССС составил

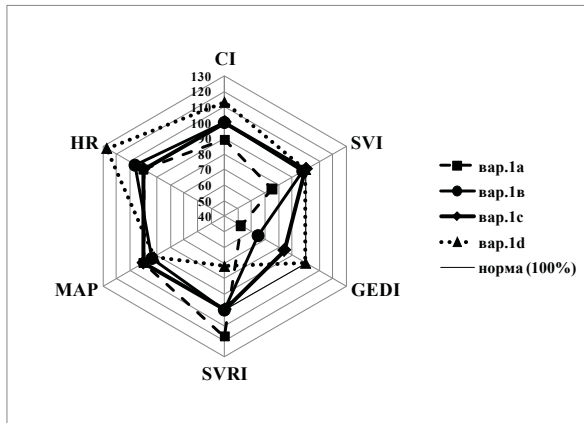


Рис. 1. Варианты гемодинамических реакций у пациентов 1-й группы в первые сутки

**Примечание.** Гемодинамические показатели представлены в процентах от нормы

$2420 \pm 97,97$  дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>). Наблюдалась выраженная гиповолемиа — отмечалось резкое снижение преднагрузки (ИГКДО составил  $373,6 \pm 12,78$  мл/м<sup>2</sup>). Отмечалось также резкое снижение индекса ударного объема (ИУО) до  $20,5 \pm 1,31$  мл/м<sup>2</sup>. ВУО значительно превышал нормальное значение ( $\leq 10\%$ ) и составлял  $22,85 \pm 1,39\%$ . Отмечалась тахикардия (ЧСС составила  $110 \pm 2,1$ ). АДср составило  $89,59 \pm 3,85$  мм рт.ст.

Вариант 2 б (5 (33,3%) пациентов) — нормодинамический тип кровообращения (СИ составил  $3,44 \pm 0,06$  л/мин/м<sup>2</sup>) с избытком сосудистого сопротивления. Отмечалось снижение преднагрузки (ИГКДО составил  $433,6 \pm 10,6$  мл/м<sup>2</sup>). Наблюдалось также снижение ИУО до  $31,4 \pm 0,7$  мл/м<sup>2</sup>. ВУО превышал нормальное значение ( $19,1 \pm 1,26\%$ ). Отмечалась тахикардия (ЧСС составила  $114,8 \pm 2,79$ ). АДср составило  $93,44 \pm 2,99$  мм рт.ст.

Вариант 2 с (2 (13,3%) пациента) — нормодинамический тип кровообращения (СИ  $4,07 \pm 0,17$  л/мин/м<sup>2</sup>), с нормальным сосудистым сопротивлением (ИССС  $1782 \pm 147,8$  дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>). ИГКДО несколько снижен и составил  $529,5 \pm 18,99$  мл/м<sup>2</sup>. ИУО ( $44,25 \pm 1,34$  мл/м<sup>2</sup>) и ВУО ( $9,75 \pm 0,86\%$ ) были в пределах нормы. Выраженной тахикардии не отмечалось (ЧСС составила  $93,89 \pm 2,73$ ). АДср составило  $95,29 \pm 6,02$  мм рт.ст.

Вариант 2 d (1 (6,67%) пациент) — гиподинамический тип кровообращения (СИ  $2,7 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup>) с дефицитом сосудистого сопротивления. Отмечалась гиповолемиа — ИГКДО составил  $427$  мл/м<sup>2</sup>. ИУО резко снижен. Регистрировалась тахикардия (ЧСС составила  $108,5 \pm 1,5$ ).

Вариант 2 e (1 (6,67%) пациент) — нормодинамический тип кровообращения (СИ  $3,95 \pm 0,29$  л/мин/м<sup>2</sup>), с дефицитом сосудистого

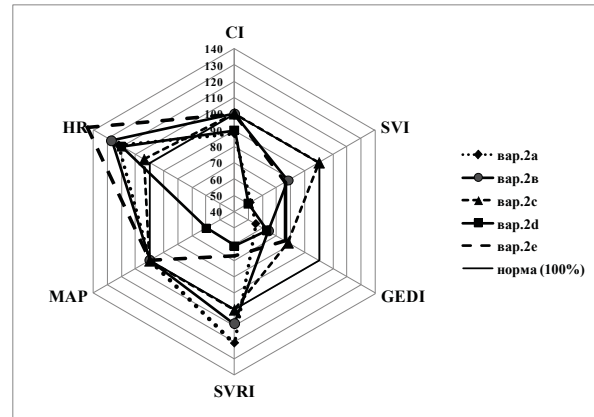


Рис. 2. Варианты гемодинамических реакций у пациентов 2-й группы в первые сутки

**Примечание.** Гемодинамические показатели представлены в процентах от нормы

сопротивления. ИГКДО несколько снижен и составил  $513,3 \pm 12,1$  мл/м<sup>2</sup>. ИУО снижен ( $30,5 \pm 0,87$  мл/м<sup>2</sup>). Отмечалась выраженная тахикардия (ЧСС составила  $130 \pm 10$ ). АДср составило  $90,3 \pm 7,3$  мм рт.ст.

В последующие сутки проводилась коррекция выявленных нарушений под контролем гемодинамического мониторинга.

У пациентов 2-й группы не отмечалось гипердинамического типа кровообращения. У 31% пациентов 1-й группы и у 47% пациентов 2-й группы отмечался гиподинамический тип кровообращения, при котором была выявлена резко выраженная гиповолемиа (ИГКДО составлял 52-55% от нормальных значений), приводящая к снижению ИУО (51-75% от нормы) и, соответственно, к снижению сердечного выброса (рис. 1, 2). Глобальная фракция изгнания (ГФИ), характеризующая сократительную функцию миокарда, не выходила за пределы нормальных значений у всех пациентов, что свидетельствовало об отсутствии сопутствующей сердечной недостаточности. Нормодинамический тип был выявлен у 54% 1-й и у 53% пациентов 2-й группы. У всех этих пациентов наблюдалась гиповолемиа (ИГКДО составлял 64-84% от нормы), менее выраженная по сравнению с пациентами с гиподинамическим типом кровообращения. ИУО при этом был нормальный или несколько снижен. Нормальный сердечный выброс обеспечивался за счет тахикардии при сниженном ИУО. Таким образом, у пациентов с выявленной гиповолемией проводилась патогенетически обоснованная коррекция гемодинамики путем расширения объема инфузионной терапии.

Хотя у большинства пациентов 1-й группы (85%) и у всех пациентов 2-й группы наблюдалась гиповолемиа, в большей степени выра-

женная у пациентов 2-й группы, что, видимо, связано с более значительным нарушением центральных механизмов регуляции, а также с развитием несахарного диабета, водно-электролитных нарушений, с проведением дегидратационной терапии, во время проведения исследования регистрировались нормальные значения центрального венозного давления (ЦВД, мм рт.ст.) у всех пациентов. При проведении корреляционного анализа не выявлено значимых корреляционных связей между ЦВД и ИГКДО, характеризующем преднагрузку ( $r=0,093$ ,  $p=0,77$  у пациентов 1-й группы;  $r=-0,34$ ,  $p=0,22$  у пациентов 2-й группы). Также не выявлено значимых корреляционных связей между ЦВД и ИВСВЛ ( $r=0,44$ ,  $p=0,13$  у пациентов 1-й группы;  $r=0,14$ ,  $p=0,65$  у пациентов 2-й группы). Таким образом, мониторинг ЦВД далеко не всегда дает возможность адекватно отразить гемодинамический статус пациента (ЦВД может иметь нормальные значения при нормо- и гиповолемии, а снижение ЦВД ниже нормы всегда связано с наличием выраженной гиповолемии).

Практически все (92%) пациенты 1-й и все пациенты 2-й группы получали вазопрессорную поддержку норадреналином для поддержания целевых значений АДср. При дефиците сосудистого сопротивления (у 15% пациентов 1-й и у 12% 2-й группы) или при его избытке (у 31% пациентов 1-й и у 73% пациентов 2-й группы) потребовалась увеличение или уменьшение доз вводимого под контролем ИССС норадреналина. Применение этого препарата у данной категории пациентов было патогенетически обоснованным. При сочетании гипотензии и брадикардии препаратом выбора являлся адреналин.

### Выводы

1. Проведенное исследование выявило у пациентов с изолированной ТЧМТ различные типы гемодинамических реакций: нормодинамический, гипердинамический, гиподинамический. У пострадавших с установленной смертью мозга не определялся гипердинамический тип кровообращения.

2. Мониторинг ЦВД отражает гемодинамический статус пациента не адекватно, так как не позволяет определить патогенетическую направленность нарушений гемодинамики.

3. Мониторинг параметров центральной гемодинамики (СИ, ИУО, ИССС, ИГКДО, ВУО, ГФИ, ИФС) позволяет патогенетически обоснованно проводить инфузионную, инотропную, вазопрессорную терапию у пациентов с ТЧМТ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Bendo, A. A. Анестезиологическое обеспечение пациентов с черепно-мозговой травмой / А. А. Bendo [Электронный ресурс]. — 1999. — Режим доступа: <http://www.rusanesth.com/Genan/cherepn.htm>. — Дата доступа: 23.09.2010.
2. Краткое руководство по неврологии для врачей / под ред. Г. Я. Хулупа, Ю. Г. Шанько. — Минск, 2008. — 236 с.
3. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury / R. M. Chesnut [et al.] // J. Trauma. — 1993. — N 34. — P. 216-222.
4. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care / P. A. Jones [et al.] // J. Neurosurg. Anesthesiol. — 1994. — N 6. — P. 4-14.
5. Hill, D. A. Factors affecting outcome in the resuscitation of severely injured patients / D. A. Hill, K. J. Abraham, R. H. West // Aust. N.Z. J. Surg. — 1993. — N 63. — P. 604-609.
6. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences / G. Manley [et al.] // Arch. Surg. — 2001. — N 136. — P. 1118-1123.
7. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical, and CT variables / M. R. Fearnside [et al.] // Br. J. Neurosurg. — 1993. — N 7. — P. 267-279.
8. Rosner, M. J. Cerebral perfusion pressure management in head injury / M. J. Rosner, S. J. Daughton // Trauma. — 1990. — N 30. — P. 933-940.
9. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury [Electronic resource]. — BrainTrauma-Foundation, Inc., 2000. — 3rd ed. — Mode of access: [https://www.braintrauma.org/pdf/protected/GuidelinesManagement\\_2007w\\_bookmarks.pdf](https://www.braintrauma.org/pdf/protected/GuidelinesManagement_2007w_bookmarks.pdf). — Date of access: 23.09.2010.
10. Коновалов, Л. Б. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 2 т. / Л. Б. Коновалов, А. Н. Лихтерман, А. А. Потапов. — М.: Антидор, 1998. — Т. 2. — 550 с.
11. Michard, F. Management of circulatory and respiratory failure using lessinvasive hemodynamic monitoring / F. Michard, A. Perel // Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine / Ed. J. L. Vincent. — Berlin: Springer, 2003. — P. 508-520.
12. Кузьков, В. В. Волуметрический мониторинг в отделении реанимации: основы метода / В. В. Кузьков, М. Ю. Киров, Э. В. Недашковский // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. — Архангельск, 2003. — С. 255-260.

### Адрес для корреспонденции

220116, Республика Беларусь, г. Минск, пр. Дзержинского, 83. УО «БГМУ», кафедра анестезиологии и реаниматологии, тел.моб.: +375 29 636-37-54, e-mail: rgeutskaja@mail.ru, Ржеутская Р.Е.

Поступила 26.04.2011 г.