

И. Б. Заболотских, А. С. Бабаков, Н. В. Трембач, А. Н. Курзанов

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

ГБОУ ВПО Кубанский ГМУ Минздравсоцразвития РФ, Краснодар

Цель исследования. Изучить особенности течения острого периода черепно-мозговой травмы по данным мозговой гемодинамики в зависимости от наличия внутримозговой гипертензии при разном исходном уровне насыщения гемоглобина кислородом в яремной вене. *Материал и методы.* 80 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой в зависимости от уровня внутримозгового давления были разделены на 2 группы (менее и более 20 мм рт. ст. соответственно) и 3 подгруппы по уровню $S_{jv}O_2$ [1-я с низкими (менее 55%), 2-я со средними (55–75%), 3-я с высокими (более 75%) значениями]. *Результаты.* Минимальные нарушения параметров мозговой гемодинамики при поступлении наблюдаются у больных со средними значениями $S_{jv}O_2$; восстановление ауторегуляции мозгового кровотока происходит к 6–7-м суткам. При низком насыщении гемоглобина кислородом в яремной вене регистрируются значительные нарушения системной и мозговой гемодинамики, которые в условиях внутримозговой гипертензии являются, как правило, фатальными, а без внутримозговой гипертензии часто приводят к вторичным внутричерепным повреждениям; на этом фоне происходит еще большее угнетение ауторегуляции мозгового кровотока, вплоть до ее полного отсутствия. У больных с высокими значениями $S_{jv}O_2$ наблюдаются незначительные изменения параметров мозговой гемодинамики — паттерн затрудненной перфузии с восстановлением ауторегуляции к 3–7-м суткам. *Заключение.* Течение острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы характеризуется у пациентов с низким $S_{jv}O_2$ развитием мозгового вазоспазма и прогрессирующим угнетением ауторегуляции мозгового кровотока с неблагоприятным исходом; у пациентов со средними значениями $S_{jv}O_2$ — нормализацией параметров мозговой гемодинамики и ауторегуляции мозгового кровотока с благоприятным исходом; у пациентов с высоким $S_{jv}O_2$ — паттерном затрудненной мозговой перфузии.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, внутримозговое давление, насыщение гемоглобина кислородом в яремной вене, ауторегуляция мозгового кровотока

CEREBRAL HEMODYNAMIC IN ACUTE PHASE OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

I.B. Zabolotskikh, A.S. Babakov, N.V. Trembach, A.N. Kursanov

The study was aimed at investigating cerebral hemodynamic during acute phase of TBI in connection to ICP and initial $S_{jv}O_2$. 80 patients with severe TBI were divided into 2 groups (with $ICP > 20$ mm Hg and $ICP < 20$ mm Hg) and 3 subgroups (with $S_{jv}O_2 < 55\%$, $55\% < S_{jv}O_2 < 75\%$ and $S_{jv}O_2 > 75\%$). Minimal disturbances of cerebral hemodynamic were observed in patients with $S_{jv}O_2$ from 55% to 75%. Autoregulation of cerebral blood flow in this group recovered on the 6th-7th day after an injury. Low $S_{jv}O_2$ corresponded to severe systemic and cerebral hemodynamic disturbances and often lethal outcome. In patients with high $S_{jv}O_2$ disturbances of cerebral hemodynamic were insignificant and pattern of impeded perfusion was observed.

Key words: severe traumatic brain injury, intracranial pressure, $S_{jv}O_2$, autoregulation of cerebral blood flow

Введение. Одним из наиболее важных элементов нейромониторинга в интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) остается контроль внутримозгового давления и мозгового перфузионного давления [1], при этом предпочтение отдается неинвазивным методам исследования [2]. Мониторинг мозговой гемодинамики является, с одной стороны, предиктором исхода заболевания [3], с другой — основой целенаправленной интенсивной терапии и обеспечивает возможность адекватного контроля эффективности лечения [4]. Интенсивная терапия, основанная на мониторинге состояния мозгового кровотока, достоверно улучшает результаты лечения [5,6]. В настоящее время одним из наиболее информативных и неинвазивных методов контроля мозговой гемодинамики является транскраниальная доплерография [7].

Определение насыщения гемоглобина кислородом ($S_{jv}O_2$) в яремной вене (или югулярная оксиметрия) зарекомендовало себя как один из наиболее применяемых и информативных способов оценки адекватности мозгового кровотока метаболическим потребностям мозга [8].

Информация для контакта.

Заболотских Игорь Борисович — зав. каф. анестезиол., реаниматол. и трансфузиол.
E-mail: pobeda_zib@mail.ru

В частности, показано, что югулярная оксиметрия может быть методом прогноза неблагоприятного исхода при ТЧМТ [9].

Несмотря на то что югулярная оксиметрия и мониторинг параметров центральной гемодинамики становятся стандартными методами ведения пострадавших с ТЧМТ, совместное их применение изучено недостаточно, а полученные данные противоречивы [8]. Таким образом, перспективным является изучение особенностей течения острого периода ЧМТ по данным центральной и мозговой гемодинамики, уровня мозгового метаболизма у пациентов с разным уровнем $S_{jv}O_2$.

Цель исследования — изучить особенности течения острого периода ЧМТ по данным мозговой гемодинамики в зависимости от наличия внутримозговой гипертензии при разном исходном уровне насыщения $S_{jv}O_2$ в яремной вене.

Материал и методы. Исследование проводилось у 80 пациентов с изолированной ТЧМТ, с уровнем угнетения сознания 8 баллов и менее по шкале ком Глазго, поступивших в специализированное реанимационное отделение ГУЗ ККБ № 1 им. С. В. Очаповского Краснодара. У всех пострадавших имелось очаговое внутричерепное повреждение (ушиб головного мозга, эпи-, субдуральные или внутримозговые гематомы). У 72 больных проведены хирургические вмешательства: декомпрессионная трепанация черепа (48 пациентов) и костно-пластическая

Распределение и общая характеристика больных

Параметр	Группа				
	А (n = 58)			Б (n = 22)	
	ВМД < 20 мм рт. ст.			ВМД ≥ 20 мм рт. ст.	
Подгруппа	1-я (12)	2-я (32)	3-я (14)	1-я (10)	2-я (12)
SjvO ₂ при поступлении, %	< 55	56—75	> 75	< 55	56—75
Шкала ком Глазго, балл*	6 (3—8)	7 (4—8)	6 (4—8)	5 (3—6)	7 (4—8)
Время поступления*	через 2—6 ч после травмы				
Шкала АРАСНЕ III, балл*	83,7 (56,7—110,7)	78,3 (56,7—86)	77,6 (72,6—83)	90,6 (82,3—118)	86,8 (78—116,6)
Возраст, годы*	38 (22—50)	36 (20—52)	40 (18—49)	30 (18—54)	33 (22—45)
Количество оперированных	10	29	12	10	11

Примечание. * — достоверных отличий между группами и подгруппами не наблюдалось, подгруппы — в скобках число больных — здесь и в табл. 2, 3.

трепанация (24 пациента) с последующим удалением внутричерепных гематом, а также очагов ушиба-размозжения мозга. 11 (13,8%) больных подвергались повторным операциям (удаление внутричерепных гематом и очагов ушиба-размозжения мозга).

В зависимости от уровня внутримозгового давления (ВМД) больные были разделены на 2 группы: А — с нормальным и умеренно повышенным ВМД (20 мм рт. ст. и менее), Б — с внутричерепной гипертензией (более 20 мм рт. ст.). Затем каждая группа по исходному уровню сатурации в яремной вене была разделена на 3 подгруппы: 1-я с низкими значениями (менее 55%), 2-я со средними (55—75%) и 3-я с высокими (более 75%) значениями. Группа А разделена на 3 подгруппы, Б — на 2 подгруппы (с низкими и средними значениями SjvO₂; табл. 1).

Всем пострадавшим выполнялся стандартный объем первичного и динамического клинического обследования (общий и биохимический анализы крови, состояние свертывающей системы, исследование мочи, радиологическое исследование головы, грудной клетки, шеи, ЭКГ и другие при необходимости).

Интенсивная терапия острого периода ТЧМТ проводилась на основе рекомендаций американской ассоциации нейрохирургов [10, 11]: 1. При наличии угнетения сознания (по шкале ком Глазго 9 баллов и менее) — защита дыхательных путей и ИВЛ в режимах, обеспечивающих нормокапнию; 2. Поддержание среднего АД выше 90 мм рт. ст., коррекция инфузионной терапией, при недостаточности с введением вазоактивных препаратов; 3. Инфузионная терапия на основе сбалансированных солевых растворов в комбинации с коллоидными; 4. Поддержание ВМД на уровне не более 25 мм рт. ст., пошаговая интенсивная терапия внутримозговой гипертензии: вентрикулярный дренаж, гипервентиляция до р_aCO₂ 30—35 мм рт. ст., гипертонические растворы — маннит 0,25—1 г/кг; при неэффективности: "барбитуровая кома", декомпрессионная трепанация черепа, глубокая гипервентиляция (р_aCO₂ менее 30 мм рт. ст.) под контролем югулярной оксиметрии; 5. Поддержание мозгового перфузионного давления (МПД) более 60 мм рт. ст.; 6. Ранее энтеральное питание.

Нейромониторинг включал в себя определение уровня сознания по шкале ком Глазго, мониторинг SjvO₂ с помощью установленного ретроградно тонкого венозного катетера в правую яремную вену из переднего или среднего доступа на уровне перстневидного хряща (дистальный конец катетера располагали на уровне сосцевидного отростка в луковиче яремной вены) [12], измерение ВМД с дальнейшим расчетом МПД [13], контроль параметров мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ).

ТКДГ проводилась по стандартной методике с 1-х суток при поступлении и до перевода из реанимационного отделения или смерти больного. В исследование включали полученные данные только на стороне патологического очага. Использовали 2-канальный аппарат Sonomed 325. Осуществляли инсонацию М1-2-сегментов среднемозговой артерии из переднего или среднего височных ультразвуковых окон. В процессе мониторинга выполняли каротидный компрессионный тест. Оценивали скорости кровотока (V_s, V_d, V_m), уровень периферического сопротивления (Pi,

Ri), коэффициент реактивности (Овершута), наличие признаков вазоспазма (индекс Линдегарда) [1].

В основе неинвазивного расчета ВМД и затем МПД методом ТКДГ лежит зависимость мозгового кровотока от ВМД. На состоянии мозговой гемодинамики влияет много факторов, поэтому на практике расчетное значение ВМД часто не совпадает с истинным. Вследствие этого с целью мониторинга ВМД и расчета МПД нами был выбран метод определения давления в центральной вене сетчатки (ДЦВС) [12], которое измерялось электронным офтальмомодометром ЭО-2 в горизонтальном положении больного после местной анестезии склеры 2% раствором лидокаина гидрохлорида и расширения зрачков 0,5% раствором мидриацила.

Указанные параметры мониторировались при поступлении пациентов в отделение реанимации и далее каждый день на протяжении 8 сут.

Критерии исключения: умершие в 1-е сутки от момента травмы, сочетанная травма, клинически значимая хроническая патология, критические нарушения гемостаза.

С учетом непараметрического характера распределения данные представлены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го перцентилей (p25—p75). Достоверность изменений показателей на этапах лечения оценивалась критерием Фридмана и Ньюмена—Кейлса. Межгрупповые различия на этапах лечения оценивались критериями Крускала—Уоллиса и Данна.

Результаты исследования и их обсуждение. На момент поступления в подгруппах со средними и высокими значениями югулярной оксиметрии САД находилось в пределах нормальных значений, тогда как в подгруппах с низкими значениями SjvO₂ отмечалась гипертензия — от умеренной в группе А до значительной в группе Б. Достоверных различий между подгруппами в исходных (до начала интенсивной терапии) параметрах кислотно-основного и газового гомеостаза отмечено не было (табл. 2).

По данным ТКДГ средняя скорость мозгового кровотока (средняя мозговая артерия) у больных группы А находилась в пределах средних нормальных значений параметров церебральной гемодинамики согласно возрасту [1]. В подгруппе с низкой SjvO₂ индексы периферического сопротивления были выше допустимых значений, а в двух других подгруппах — на уровне верхней границы, что соответствует паттерну затрудненной перфузии. Уровень ауторегуляции значимо отличался между 1-й и 3-й подгруппами: в 1-й подгруппе коэффициент Овершута был ближе к нормальным значениям, самые низкие значения были зафиксированы в подгруппе с высоким уровнем SjvO₂, а у больных с оптимальными значениями SjvO₂ он занимал промежуточные значения (табл. 3).

В группе Б наблюдались выраженные изменения параметров мозгового кровотока по данным ТКДГ. Средняя скорость мозгового кровотока в 1-й подгруппе была

Параметры центральной гемодинамики, водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза на момент поступления [Ме (p25—p75)]

Параметр	Группа					
	А (n = 58)			Б (n = 28)		
	ВМД < 20 мм рт. ст.			ВМД ≥ 20 мм рт. ст.		
Подгруппа	1-я (12)	2-я (32)	3-я (14)	1-я (10)	2-я (12)	
SjvO ₂ при поступлении, %	< 55	56—75	> 75	< 55	56—75	
ЧСС в 1 мин	97 (86—102)	82 (73—106)	79 (73—96)	88 (83—99)	86 (80—96)	
САД, мм рт. ст.	103 (91—109) ^{2,3}	85 (73—86)	71 (64—79)	163 (140—170) ²	89 (80—100) ¹	
ВМД	11 (7—14)	6 (3—10)	11 (9—16)	28 (25—30) ²	21 (21—25) ¹	
ЦПД	92 (83—100) ^{2,3}	79 (69—80)	63 (58—72)	137 (118—145) ²	74 (68—86) ¹	
pHa	7,46 (7,41—7,48)	7,42 (7,4—7,45)	7,41(7,39—7,43)	7,4 (7,37—7,42)	7,42 (7,4—7,48)	
pO ₂	51 (62—89)	89 (125—225)	167 (121—170)	182 (143—194)	84 (80—116)	
pCO ₂	32 (31—37)	34 (32—40)	39 (35—40)	38 (34—40)	40 (37—41)	
Na	135 (132—139)	132 (130—134)	145 (141—149)	140 (137—145)	132 (131—137)	
K	5 (4,3—5,3)	4,7 (4,5—5,5)	5 (4,5—5,3)	3,8 (3,6—4,3)	4,5 (3,9—4,7)	
Cl	106 (103—112)	102 (99—114)	115 (110—118)	106 (104—112)	99 (97—109)	

Примечание. ЦПД — церебральное перфузионное давление, pHa — pH артериальной крови, pO₂ — парциальное давление кислорода в артериальной крови, pCO₂ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, Na, K, Cl — концентрация ионов натрия, калия и хлора соответственно в плазме артериальной крови.

^{1,2,3} — $p < 0,05$ по критерию Дана для межгрупповых различий по сравнению с соответствующей подгруппой — здесь и в табл. 3.

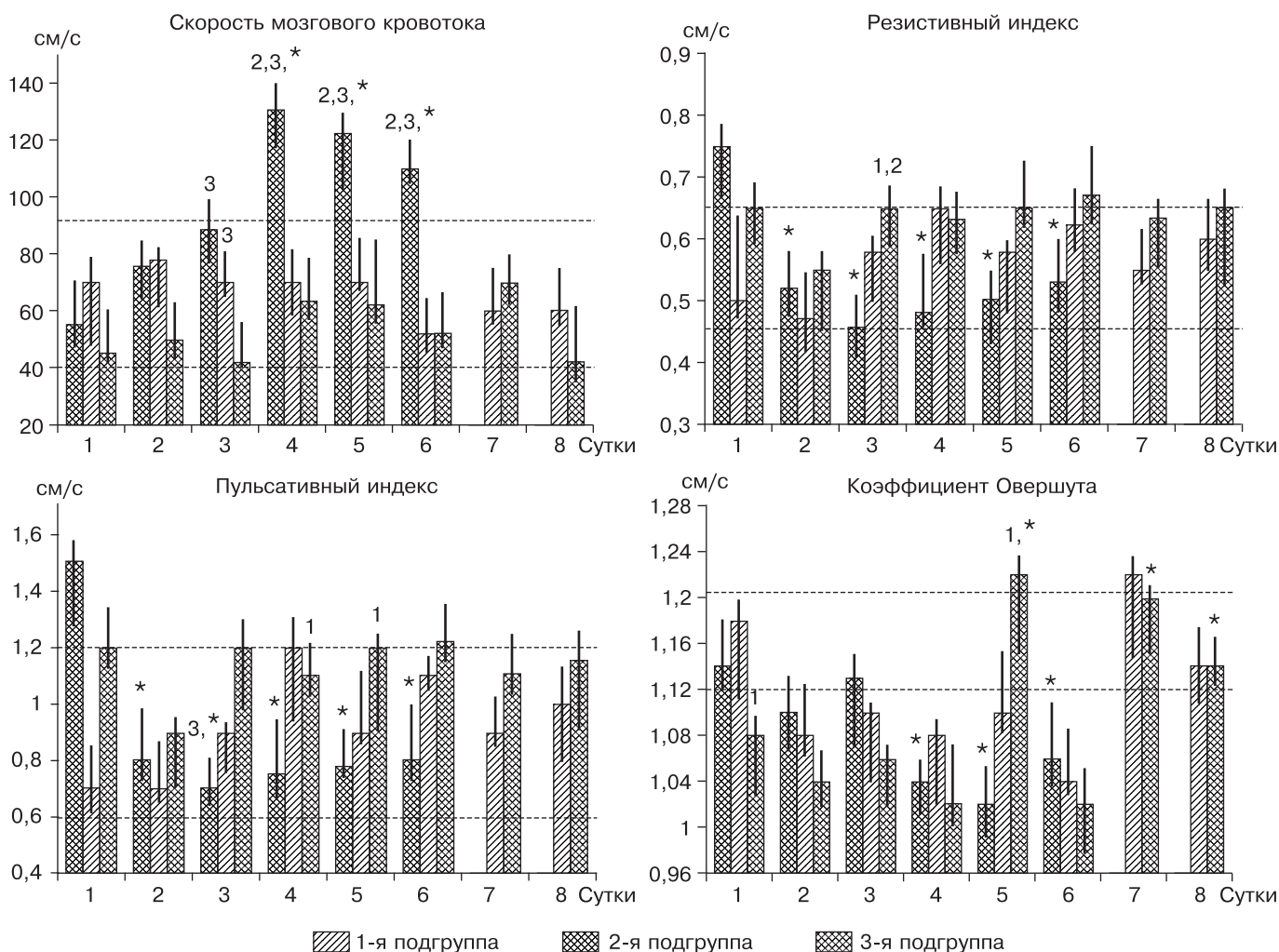


Рис. 1. Церебральная гемодинамика у пациентов без внутричерепной гипертензии.

1, 2, 3 — $p < 0,05$ по сравнению с низкой, средней и высокой SvjO₂ соответственно; * — $p < 0,05$ по сравнению с исходной величиной.

Параметры церебральной гемодинамики на момент поступления [Ме (p25—p75)]

Параметр	Группа					
	А (n = 58)			Б (n = 28)		
	ВМД < 20 мм рт. ст.			ВМД ≥ 20 мм рт. ст.		
Подгруппа	1-я (12)	2-я (32)	3-я (14)	1-я (10)	2-я (12)	
SjvO ₂ при поступлении, %	< 55	56—75	> 75	< 55	56—75	
V _m	54 (48—72)	67 (43—87)	41 (38—56)	35 (30—46) ²	74 (62—79) ¹	
Pi	1,5 (1,2—1,6)	0,8 (0,7—1,5)	1,2 (1,0—1,3)	1,2 (1,1—1,3) ²	0,9 (0,8—0,9) ¹	
Ri	0,75 (0,6—0,8)	0,5 (0,5—0,7)	0,7 (0,6—0,7)	0,7 (0,6—0,7) ²	0,6 (0,5—0,6) ¹	
KO	1,14 (1,11—1,19) ³	1,16 (1,0—1,18)	1,08 (1,02—1,1) ¹	1,07 (1,01—1,12)	1,16 (1,10—1,18)	

на нижней границе возрастной нормы, а во 2-й — на ее верхней границе. Индексы периферического сопротивления при низких значениях SjvO₂ были значительно выше, чем при нормальных значениях. В обеих группах наблюдалось выраженное снижение индексов ауторегуляции.

Изменение исследуемых параметров центральной гемодинамики представлено на рис. 1 для группы А и рис. 2 для группы Б.

В группе А с низкой SjvO₂ наблюдалось увеличение средней скорости мозгового кровотока с максимальными значениями на 4—5-е сутки. Индексы периферического сопротивления со 2-х суток находились в пределах нормальных значений. Такая трансформация соответствует изменению паттерна затрудненной перфузии на паттерн

вазоспазма (увеличение V_m до 110—140 см/с, снижение Pi до 0,4—0,7, увеличение индекса Линденгарда до 2,8—3,5). В данной подгруппе были больные с тяжелыми очаговыми повреждениями в сочетании с большими субдуральными гематомами и массивным субарахноидальным кровоизлиянием. Коэффициент Овершута (КО) в процессе развития вазоспазма снижался, что говорит об исходно сниженной ауторегуляции и практически полном ее отсутствии в динамике. В остальных группах явления вазоспазма не было, индекс Линденгарда не рассчитывался.

При средних значениях SjvO₂ в группе А средняя скорость несколько увеличивалась на 2-е сутки, затем снижалась, и с 5-х суток стабилизировалась на средних значениях нормы. Индексы периферического сопротивления с ис-

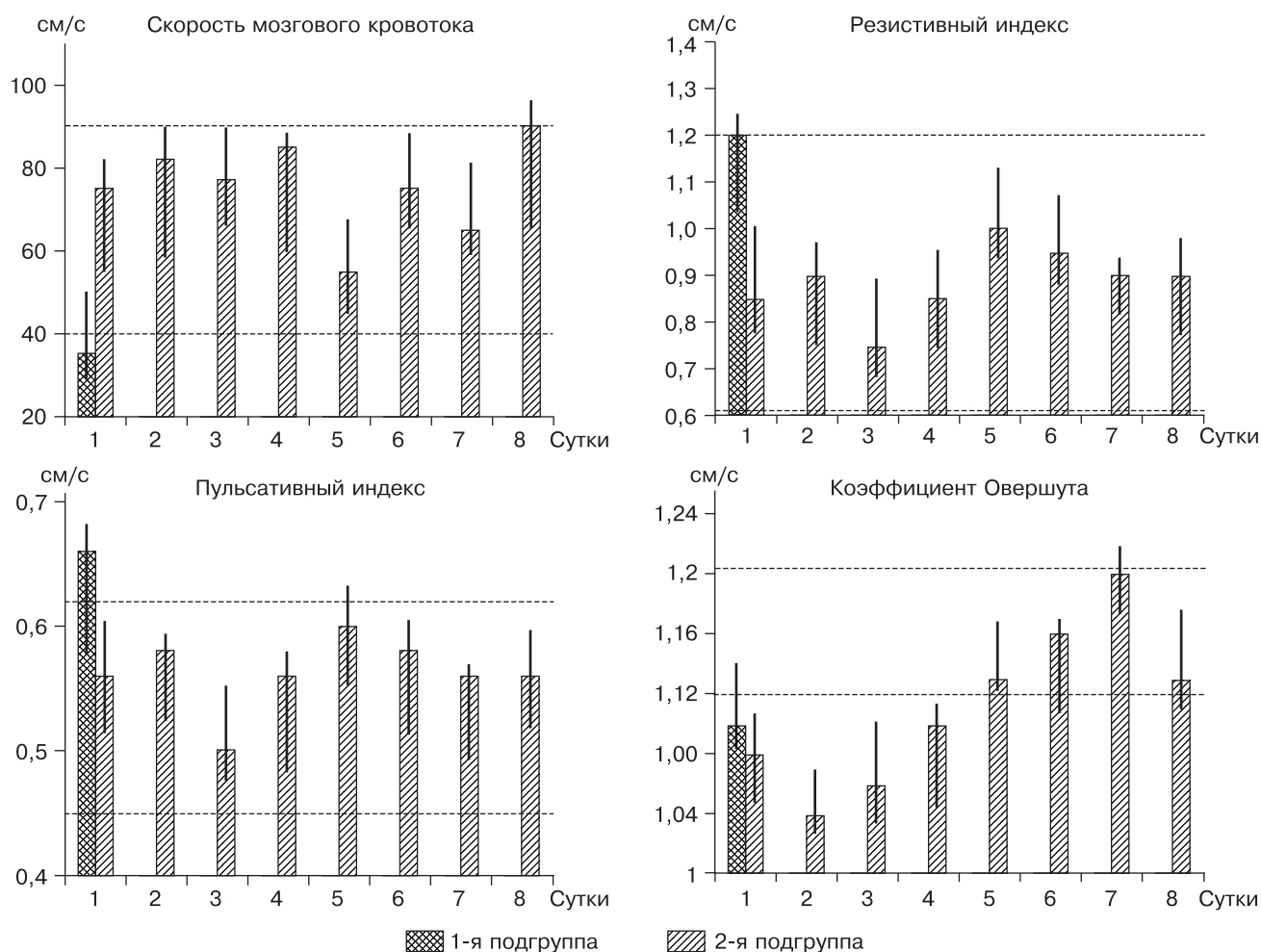


Рис. 2. Церебральная гемодинамика у пациентов с внутричерепной гипертензией.

ходно нормальных значений увеличивались на 4-е сутки до верхней границы нормы, затем несколько снижались и оставались без изменений до конца наблюдения. Ауторегуляция полностью восстанавливалась к 7-м суткам.

В подгруппе с высокими значениями $SjvO_2$ средняя скорость с нижней границы нормы увеличивалась к 4-м суткам, а к концу исследования снижалась до критической. Индексы периферического сопротивления находились в пределах верхней границы нормы. Такая картина соответствует паттерну затрудненной перфузии (снижение V_m , увеличение P_i). Коэффициент Овершута был низким, однако затем, увеличиваясь, достигал оптимальных значений на 3-и и 5-е сутки.

Больные с ВМГ и низкой $SjvO_2$ имели множественные внутричерепные повреждения с летальностью 70% в течение 2 сут, поэтому в этой подгруппе имелись только исходные данные. В группе Б со средними значениями $SjvO_2$ средняя скорость кровотока также находилась в пределах нормальных значений. Однако значимое снижение наблюдалось на 5-е и 7-е сутки наблюдения. Значимых изменений в индексах периферического сопротивления не наблюдалось. Коэффициент ауторегуляции увеличивался с 4-х суток и полностью восстанавливался к 8-м.

Из полученных результатов следует, что минимальные нарушения параметров церебральной гемодинамики при поступлении в анестезиолого-реанимационное отделение и их быстрое восстановление наблюдаются у больных со средними значениями насыщения гемоглобина кислородом в яремной вене. Восстановление ауторегуляции мозгового кровотока происходит при очаговом повреждении к 6—7-м суткам после травмы. Известно, что нормализация ауторегуляции мозгового кровотока — основной прогностический маркер благоприятного исхода [14]. Полученные результаты согласуются и объясняют данные исследований о благоприятном исходе ТЧМТ у пациентов со средними значениями яремной оксиметрии [15, 16], при этом наши данные свидетельствуют о том, что средние значения $SjvO_2$ являются прогностическим маркером восстановления ауторегуляции мозгового кровотока независимо от наличия или отсутствия исходной внутримозговой гипертензии. Даже при снижении мозговой перфузии, отмеченной у пациентов с повышенным ВМД, нормализация ауторегуляции мозгового кровотока объясняет высокую вероятность благоприятного исхода.

При низкой $SjvO_2$ наблюдаются значимые нарушения, при этом характерным для всех пациентов, независимо от уровня внутричерепного давления, является развитие вазоспазма на фоне снижения мозгового кровотока от умеренного (у пациентов без внутричерепной гипертензии) до значительного (у пациентов с ее развитием). При наличии внутримозговой гипертензии данные нарушения являются фатальными, что согласуется с данными литературы [17]. Без внутримозговой гипертензии часто развиваются вторичные внутричерепные повреждения. На этом фоне происходит еще большее угнетение ауторегуляции мозгового кровотока вплоть до ее полного отсутствия [18], что и обуславливает неблагоприятный исход [19].

Наши результаты свидетельствуют о том, что при очаговом поражении головного мозга у больных без внутричерепной гипертензии преобладает паттерн затрудненной перфузии на фоне нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока, что согласуется с данными литературы [20]. В отличие от пациентов со средними значениями сатурации в яремной вене, у которых мозговой кровоток восстанавливается к 4-м суткам после травмы, у больных с высокими значениями на этом фоне паттерн затрудненной перфузии сохраняется, однако восстановление ауторегуляции мозгового кровотока к 3—7-м суткам предопределяет благоприятный исход.

В литературе имеются данные о неблагоприятном исходе у пациентов со сниженной перфузией головного мозга, за-

фиксированной ТКДГ [18, 19], что и наблюдалось практически у всех пациентов, кроме пациентов со средними значениями, в группе с внутричерепной гипертензией. Тем не менее наши данные говорят о том, что применение югулярной венозной оксиметрии позволяет прогнозировать восстановление параметров церебральной гемодинамики и исход.

ВЫВОД

Течение острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы характеризуется у пациентов с низкими значениями $SjvO_2$ развитием церебральной вазоспазма и прогрессирующим угнетением ауторегуляции мозгового кровотока, более выраженными у пациентов с внутричерепной гипертензией; у пациентов со средними значениями $SjvO_2$ нормализацией параметров церебральной гемодинамики и ауторегуляции мозгового кровотока и благоприятным исходом вне зависимости от исходного внутричерепного давления; у пациентов с высокой $SjvO_2$, сохранением паттерна затрудненной церебральной перфузии на фоне восстановления ауторегуляции мозгового кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А. А. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии: Метод. руководство для врачей. Петрозаводск: ИнтелТек; 2006.
2. March K. Intracranial pressure monitoring: why monitor? AACN Clin. Iss. 2005; 16: 456—475.
3. Moreno J. A., Mesalles E., Gener J. et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography. Neurosurg. Focus. 2000; 8: 8—15.
4. Meyer-Wiethe K., Sallustio F., Kern R. Diagnosis of intracerebral hemorrhage with transcranial ultrasound. Cerebrovasc. Dis. 2009; 27 (Suppl. 2): 40—47.
5. Lavinio A., Menon D. K. Intracranial pressure: why we monitor it, how to monitor it, what to do with the number and what's the future? Curr. Opin. Anaesthesiol. 2011; 9: 23—27.
6. Козлов С. Ю., Шаповалова Н. В. Коррекция системной гемодинамики и газообмена у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Общ. реаниматол. 2005; 1 (2): 45—48.
7. Rasulo F. A., De Peri E., Lavinio A. Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. Eur. J. Anaesthesiol. 2008; 42 (Suppl.): 167—173.
8. Steiner L. A., Andrews P. J. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. Br. J. Anaesth. 2006; 97: 26—38.
9. White H., Baker A. Continuous jugular venous oxymetry in the neurointensive care unit - a brief review. Can. J. Anaesth. 2002; 49: 623—629.
10. Bullock R. M., Guy L., Ghajar C. J. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J. Neurotrauma 2000; 17: 73—145.
11. Bratton S. L., Chestnut R. M., Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, 3rd Edition. J. Neurotrauma 2007; 24 (Suppl.): 1—106.
12. Болотников Д. В., Юхнов В. А., Заболотских И. Б. и др. Диагностическая значимость офтальмомодинамометрии центральной вены сетчатки при дислокации структур мозга. Сообщение I. Диагностическая значимость офтальмомодинамометрии центральной вены сетчатки при дислокации структур мозга вдоль вертикальной оси. Вестн. интенсив. тер. 2002; 5: 150—154.
13. Заболотских И. Б., Заболотских Н. В., Юхнов В. А. и др. Новые подходы к оценке и мониторингу внутричерепного давления. В кн.: Труды IX Международной конф. и дискуссионного науч. клуба "Новые информационные технологии в медицине и экологии". Украина, Крым, Ялта—Гурзуф, 1—10 июня 2001: 244—247.
14. Robertson C. S., Gopinath S. P., Goodman J. C. et al. $SjvO_2$ monitoring in head-injured patients. J. Neurotrauma 1995; 12: 891—896.
15. Robertson C. S. Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome. Acta Neurochir. (Wien) 1993; 59 (Suppl.): 98—101.
16. Ratanalert S. N., Phuenpathom N., Saeheng S. et al. ICP threshold in CPP management of severe head injury patients. Surg. Neurol. 2004; 61: 429—435.
17. Puppo C., López L., Caragna E. et al. One-minute dynamic cerebral autoregulation in severe head injury patients and its comparison with static autoregulation. A transcranial Doppler study. Neurocrit. Care 2008; 8: 344—352.
18. Reinhard M., Gerds T. A., Grabiak D. et al. Cerebral dysautoregulation and the risk of ischemic events in occlusive carotid artery disease. J. Neurol. 2005; 255: 1182—1189.
19. Ojha B. K., Jha D. K., Kale S. S. et al. Transcranial Doppler in severe head injury: evaluation of pattern of changes in cerebral blood flow velocity and its impact on outcome. Surg. Neurol. 2005; 64: 174—179.
20. Чуляев Ю. А., Вершин М. Ю., Данцигер Д. Г. и др. Нарушения микроциркуляции, внутричерепного и церебрального перфузионного давления при тяжелой черепно-мозговой травме. Общ. реаниматол. 2008; 4 (5): 5—10.

Поступила 18.04.12