

Ю. В. Титова, С. С. Петриков, А. А. Солодов, Б. А. Голубев, Л. Т. Хамидова, В. В. Крылов

ВЛИЯНИЕ ГЭК 130/0,4/9:1 НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ, МОЗГОВОЙ КРОВОТОК, ОКСИГЕНАЦИЮ И МЕТАБОЛИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АНГИОСПАЗМОМ

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

В работе приведен анализ влияния 6% раствора гидроксиэтилкрахмала 130/0,4/9:1 на мозговой кровоток, внутричерепное давление, оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с ангиоспазмом вследствие субарахноидального кровоизлияния при разрыве церебральных аневризм. Обследовали 7 больных с выраженным ангиоспазмом вследствие субарахноидального кровоизлияния. Определили, что инфузия гидроксиэтилкрахмала не влияет на внутричерепное давление и напряжение кислорода в веществе головного мозга и может сопровождаться увеличением регионарного объемного мозгового кровотока и улучшением церебрального метаболизма.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, ангиоспазм, мозговой кровоток, напряжение кислорода в веществе головного мозга, метаболизм головного мозга, тканевой микроциркуляция, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, инфузионная терапия, микроциркуляция, гидроксиэтилкрахмал

HES 130/0,4/9:1 EFFECT ON INTRACRANIAL PRESSURE, CEREBRAL BLOOD FLOW, OXYGENATION AND CEREBRAL VASOSPASM

Yu.V. Titova, S.S. Petrikov, A.A. Solodov, B.A. Golubev, L.T. Khamidova, V.V. Krylov

The paper contains results of clinical investigation of influence of intravenous infusion of 6% Hydroxyethyl starch 130/0,4/9:1 (Voluven, Fresenius Kabi) on cerebral blood flow, cerebral metabolism and ICP in 7 patients with cerebral angiospasm after subarachnoid hemorrhage. It's shown that such infusion in patients with cerebral vasospasm doesn't lead to ICP elevation but can cause regional volumetric blood flow rising and improving of cerebral metabolism.

Key words: cerebral aneurysms, vasospasm, cerebral blood flow, cerebral metabolism, intracranial pressure, infusion therapy, hydroxyethyl starch

Введение. Ангиоспазм вследствие субарахноидального кровоизлияния (САК) является грозным осложнением разрыва церебральных аневризм (ЦА) [2]. Сосудистый спазм развивается у 70—100% больных с разрывами аневризм головного мозга на 3—4-е сутки после САК, достигает пика на 7—14-е сутки и разрешается через 3—4 нед после кровоизлияния [1, 3].

Ангиоспазм может протекать бессимптомно и проявляться только увеличением линейной скорости кровотока в артериях головного мозга. Однако у 20—30% больных развивается так называемый симптомный ангиоспазм, который сопровождается появлением новой очаговой неврологической симптоматики, связанной с развитием регионарной ишемии головного мозга, и увеличением летальности в 2—3 раза [3]. Основными факторами риска развития симптомного ангиоспазма являются тяжесть состояния больного III степени и более по шкале Hunt-Hess и анатомическая форма кровоизлияния по шкале Fisher 3—4-й степени [1, 3]. Симптомный ангиоспазм характеризуется значительным снижением мозгового кровотока и выраженным нарушением перфузионно-метаболического сопряжения в головном мозге [1, 3].

Важными направлениями интенсивной терапии при церебральном ангиоспазме являются поддержание достаточной церебральной перфузии и коррекция расстройств микроциркуляции при помощи инфузионной терапии [1—6]. Основным параметром церебральной гемодинамики, требующим коррекции, является церебральное перфузионное давление (ЦПД) [1, 3]. Необходимый уровень ЦПД поддерживают при помощи как увеличения доли коллоидных растворов в составе инфузионной терапии, так и за счет применения симпатомиметиков [5, 6]. Одна-

ко, несмотря на большое количество работ, посвященных влиянию коллоидных растворов на параметры системной гемодинамики, в доступной нам литературе отсутствуют данные о влиянии коллоидов на мозговой кровоток, церебральную оксигенацию и метаболизм у больных с ангиоспазмом вследствие разрыва ЦА.

Цель исследования — определить динамику мозгового кровотока и показателей церебральной оксигенации и метаболизма у больных с ангиоспазмом вследствие разрыва ЦА.

Материал и методы. Обследовали 7 больных с выраженным ангиоспазмом вследствие САК при разрыве церебральных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга на 2—14-е сутки после разрыва ЦА (в 1—7-е сутки после развития ангиоспазма) с угнетением уровня бодрствования до 9—14 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ). Средний возраст пациентов составил 51 ± 7 лет, отношение мужчины:женщины — 2:5 (табл. 1).

По данным компьютерной томографии, выполненной в 1—2-е сутки после разрыва аневризмы, у большинства пациентов было выявлено массивное базальное САК (см. табл. 1).

Все пациенты были оперированы на 2—6-е сутки после разрыва ЦА. Диагностику и динамическую оценку ангиоспазма осуществляли при помощи транскраниальной доплерографии, оценивая среднюю скорость кровотока в средней мозговой артерии со стороны разорвавшейся аневризмы. Для проведения исследований использовали аппарат MultiDop T ("DWL Elektronische Systeme GmbH", Германия). Транскраниальную доплерографию выполняли ежедневно в первые 3 сут после оперативного вмешательства и в дальнейшем каждые 2 сут послеоперационного периода. Диагноз церебрального ангиоспазма устанавливали при повышении систолической линейной скорости кровотока (V_s) по средней мозговой артерии (СМА) хотя бы с одной стороны до 120 см/с и более и индекса Линдгаарда до 3 и более. Повышение V_s до 120—200 см/с рассматривали как умеренный, а более 200 см/с — как выраженный ангиоспазм. В раннем послеоперационном периоде у всех больных отметили развитие выраженного ангиоспазма. Средняя скорость кровотока по СМА на момент проведения исследований составила 213 ± 28 см/с.

Всем больным проводили инвазивный мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) и определяли биохимический со-

Информация для контакта.

Сергей Сергеевич Петриков — д-р мед. наук, зам. дир., рук. регионального сосудистого центра.
E-mail: korrida@rambler.ru

став интерстициальной жидкости головного мозга. Четверем пациентам осуществляли измерение мозгового кровотока. Трех больным оценивали температуру (Т_{br}) и напряжение кислорода (PbrO₂) в веществе головного мозга. Датчики для измерения мозгового кровотока, Tbr, PbrO₂ катетеры для тканевого микродиализа устанавливали в вещество мозга на стороне разорвавшейся аневризмы, в области, в которой с большой вероятностью могла развиться ишемия вследствие ангиоспазма.

Измерение внутричерепного давления. ВЧД измеряли паренхиматозными датчиками Codman MicroSensor™ (США), монитор Codman ICP Express (США) 5 больным и Intraparenchymal Probe 3PN (Германия), монитор Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor (Германия) 2 больным. Датчик устанавливали через фрезевое отверстие на глубину 1—1,5 см в лобную или височную долю полушария, противоположного оперативному доступу мозга.

Определение биохимического состава интерстициальной жидкости мозга. Для определения биохимического состава интерстициальной жидкости головного мозга использовали тканевый микродиализ. Через фрезевое отверстие либо через специальное устройство для фиксации (bolt) в вещество мозга на глубину 0,8—13 мм устанавливали специальные 2-полостные катетеры (СМА 70, Швеция). После установки катетера к его внутреннему каналу подключали специальный 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. После накопления достаточного количества диализата микропробирку помещали в специальный биохимический анализатор, позволяющий определять концентрации глюкозы, глицерола, лактата и пирувата ("ISCUS Clinical Microdialysis Analyser", Швеция). Среднее время набора диализата в количестве, необходимом для исследования, составляло 15 мин.

Определение напряжения в веществе головного мозга. Для определения PbrO₂ через специальное устройство для фиксации (bolt) в вещество головного мозга на глубину 0,8—13 мм устанавливали полярографические электроды (Revoxode Brain Oxygen Catheter-Micro-Probe фирмы "Integra Lifesciences", Германия) и датчики измерения температуры мозга (Tremocouple Brain Temperature Catheter-Micro-Probe, "Integra Lifesciences", Германия). После установки датчики подсоединяли к монитору LICOX_{SMR}® Tissue Oxygen Pressure Monitor ("Integra Lifesciences", Германия).

Определение мозгового кровотока. Для измерения регионального объема мозгового кровотока использовали метод термодиффузии. В вещество головного мозга на глубину 0,8—13 мм устанавливали специальный датчик с двумя термисторами. Проксимальный (пассивный) термистор определял температуру мозга, а дистальный — активно нагревался. Затем датчик подсоединяли к монитору Hemedex ("Hemedex Inc.", США).

Мониторинг артериального давления. Всем больным проводили инвазивный мониторинг АД при помощи монитора Agilent M1166A (Германия). Для осуществления измерений катетеризировали лучевую или бедренную артерию. Артериальный катетер использовали не только для постоянного измерения АД, но и для взятия проб артериальной крови. Исследование проб артериальной крови проводили в лаборатории на газоанализаторе ABL 800, "Radiometer" (Дания). Церебральное перфузионное давление рассчитывали по общепринятой формуле как разницу между средним АД и ВЧД.

Больным, которые по данным клинического обследования находились в состоянии нормоволемии и не имели признаков внутричерепной гипертензии (ВЧД 19 мм рт. ст. и менее), в течение 60 мин внутривенно вводили 6% раствор гидроксипропилкрахмала (ГЭК) 130/0,4/9:1 (Волювен, Фрезениус Каби). Средний объем введенного ГЭК составил 500 мл (6—8 мл/кг).

Непосредственно перед началом инфузии и затем каждые 10 мин определяли ВЧД, среднее АД (АД_{ср}), ЦПД, ЧСС, Т_{br}, температуру тела (Т_{тела}), PbrO₂ и мозговой кровоток. Исходно, через 30 мин от начала введения и после окончания инфузии ГЭК, определяли напряжение кислорода и углекислоты в артериальной крови (p_aO₂, p_aCO₂), отношение p_aO₂ фракции кислорода во вдыхаемой смеси (p_aO₂/FiO₂), концентрацию глюкозы, лактата, пирувата, глицерола и отношение лактат/пируват в интерстициальной жидкости мозга.

Проанализировали 20 эпизодов инфузии раствора ГЭК у обследованных больных. Количество инфузий составило от 1 до 4 (в

Таблица 1

Характеристика больных, оперированных по поводу разрыва аневризм головного мозга

Пол	Возраст, годы	Локализация разорвавшейся аневризмы	Объем инвазивного нейромониторинга	Сроки выполнения оперативного вмешательства после разрыва ЦА, сут	Сроки начала исследования после выключения аневризмы из кровотока, сут	Оценка по шкале Hunt-Hess перед началом исследования	Анатомическая форма кровоизлияния по шкале Fisher (степень) перед началом исследования	Тяжесть состояния по ШКТ перед началом исследования	Количество исследований
Ж	46	ПСА	ВЧД, мозговой кровотока, тканевый микродиализ, PbrO ₂	3	2	IV	4	11	4
Ж	46	ПСА	ВЧД, тканевый микродиализ	6	1	II	2	14	4
Ж	49	Правая ВСА	ВЧД, мозговой кровотока, тканевый микродиализ, PbrO ₂	2	3	III	4	12	4
М	46	Правая СМА	ВЧД, мозговой кровотока, тканевый микродиализ	5	6	IV	4	10	2
Ж	51	ПСА	ВЧД, тканевый микродиализ, PbrO ₂	5	6	IV	4	9	1
Ж	65	Левая СМА	ВЧД, мозговой кровотока, тканевый микродиализ	5	1	III	4	9	3
М	57	ПСА	ВЧД, тканевый микродиализ	2	2	IV	4	12	2

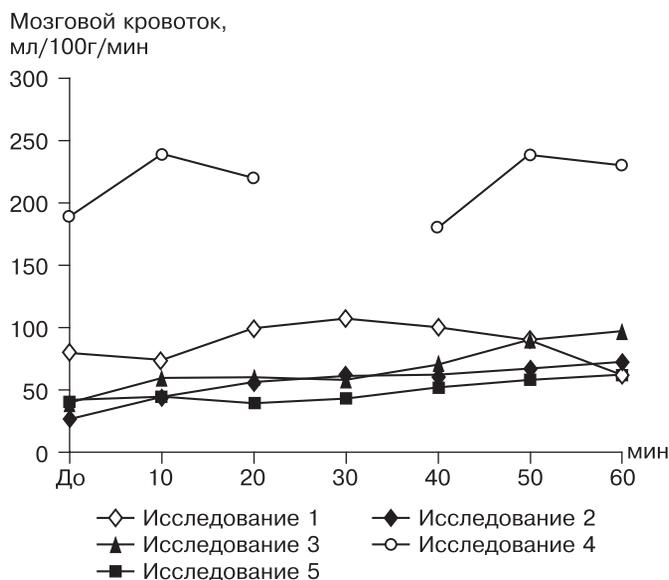


Рис. 1. Динамика увеличения мозгового кровотока при введении 6% раствора ГЭК 130/0,4/9:1 (5 исследований).

среднем 3 ± 1 на одного пациента) (см. табл. 1). Пяти пациентам (16 исследований) ГЭК инфузирова­ли на фоне использования симпатомиметиков в среднетерапевтических дозах (в 5 исследованиях мезатон, в 11 — комбинацию мезатона и дофамина). Симпатомиметики применяли на фоне нормоволемии для повышения уровня АД_{ср} в целях поддержания ЦПД. Скорость введения симпатомиметиков в течение исследования существенно не изменялась.

Данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M — средняя арифметическая, σ — стандартное отклонение) при нормальном и в формате медианы (25-го и 75-го перцентиля) при ненормальном распределении. Межгрупповые сравнения осуществляли при помощи критерия Стьюдента при нормальном и Манна—Уитни при ненормальном распределении. Оценку внутригрупповых различий проводили при помощи критерия Вилкоксона. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Т_{тела}, ЧСС, Т_{br}, р_аО₂, р_аСО₂ и ЦПД оставались стабильными в течение исследования (табл. 2).

Инфузия ГЭК не сопровождалась изменениями ВЧД, PbrO₂ и биохимического состава интерстициальной жидкости головного мозга (см. табл. 2). Выявили выраженную тенденцию к увеличению мозгового кровотока с 43 (41; 73) до 62 (55; 85) мл/100 г/мин.

В 5 наблюдениях из 7 инфузия ГЭК сопровождалась достоверным увеличением мозгового кровотока с 42 (40; 80) до 72 (62; 98) мл/100 г/мин (на 71%) ($p < 0,05$) (табл. 3, рис. 1). Показатели ВЧД, ЦПД и напряжение кислорода в веществе головного мозга не изменились. Помимо повышения мозгового кровотока, отметили тенденцию к снижению отношения лактат/пируват в интерстициальной жидкости мозга с 29,7 (27,4; 40,5) до 26,7 (26,4; 27,3) (см. табл. 3). Во время исследований уровень ЦПД оставался выше 80 мм рт. ст. (рис. 2).

В 2 наблюдениях из 7 инфузия ГЭК сопровождалась снижением (на 27%) мозгового кровотока с 55 (49; 60) до 40 (36; 44) мл/100 г/мин.

Однако снижение мозгового кровотока не сопровождалось существенными изменениями церебральной оксигенации и метаболизма. Так, напряжение кислорода в веществе головного мозга до инфузии ГЭК 130/0,4/9:1 составило у одного обследуемого пациента 56,9 мм рт. ст., через 60 мин от начала инфузии — 53 мм рт. ст. Отношение лактат/пируват до начала внутривенного вве-

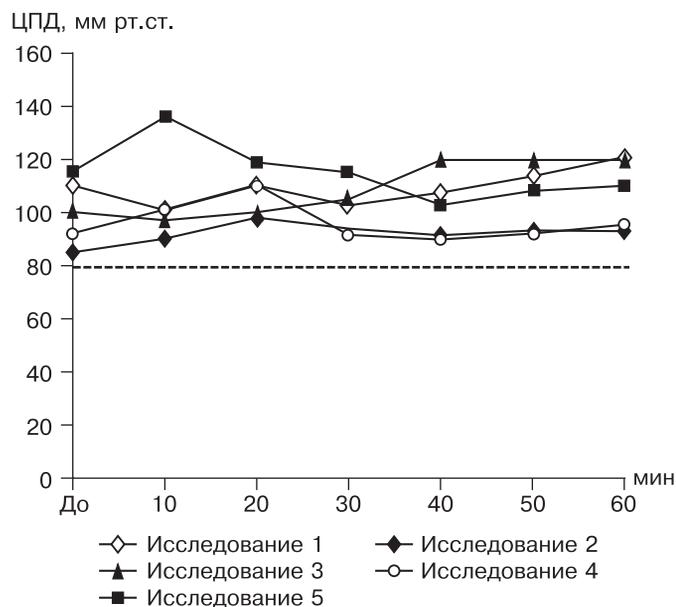


Рис. 2. Динамика церебрального перфузионного давления при увеличении мозгового кровотока при введении 6% раствора ГЭК 130/0,4/9:1 (5 исследований).

дения ГЭК было 26,8, после окончания инфузии — 29,4. У второго пациента отношение лактат/пируват до начала внутривенного введения ГЭК составило 16,3, после окончания инфузии — 16,1. В обоих наблюдениях в течение исследования хотя бы однократно происходило снижение ЦПД ниже 80 мм рт. ст.

Ангиоспазм, развивающийся вследствие САК при разрыве ЦА, приводит к выраженному ограничению мозгового кровотока и возникновению несоответствия между потребностью нейронов в кислороде и его доставкой к головному мозгу. Недостаток кислорода приводит к переходу клеток мозга на анаэробный метаболизм. Отражением этого процесса является увеличение концентрации лактата и отношения лактат/пируват в веществе головного мозга [3]. Так, E. De Micheli и соавт. [7] выявили выраженное повышение отношения лактат/пируват до 304,8 у больных с ангиоспазмом вследствие САК после разрыва ЦА против 45,8 у пациентов без ангиоспазма, а A. Sarrafzadeh и соавт. [8] установили, что повышение отношения лактат/пируват в остром периоде САК у больных с разрывами ЦА является предиктором летального исхода.

Поддержание оптимального мозгового кровотока является основной задачей интенсивной терапии при развитии церебрального ангиоспазма вследствие САК. До последнего времени для улучшения мозгового кровотока использовали так называемую 3-Н-терапию (гиперволемиа, гипертензия, гемодилюция). Однако, по последним данным, достаточно поддержания только артериальной гипертензии [1, 3]. Так, E. Muench и соавт. [5] при применении различных составляющих 3-Н-терапии у пациентов с нетравматическим САК выявили, что повышение АД_{ср} при помощи симпатомиметиков приводило к достоверному увеличению мозгового кровотока и церебральной оксигенации, а создание гиперволемии с гемодилюцией — лишь к незначительным увеличениям мозгового кровотока. A. Raabe и соавт. [6] при проведении 3-Н-терапии у больных с ангиоспазмом вследствие САК после разрыва артериальной аневризмы головного мозга, при повышении ЦПД до 80—120 мм рт. ст. с помощью симпатомиметиков регистрировали увеличение PbrO₂ в 90% измерений. Проведение изолированной гиперволемии сопровождалось нарастанием PbrO₂ только в 12% случаев

Динамика ВЧД, мозгового кровотока, показателей церебральной оксигенации и метаболизма у обследованных больных (M±δ)

Показатель	Этап исследования						
	исходно	10 мин	20 мин	30 мин	40 мин	50 мин	60 мин
ВЧД, мм рт. ст.	9 (3; 14) (n = 20)	11 (4; 15) (n = 17)	10 (3; 16) (n = 17)	11 (3; 17) (n = 17)	11 (3; 16) (n = 17)	11 (6; 16) (n = 17)	11 (8; 17) (n = 20)
АД _{ср} , мм рт. ст.	106±9 (n = 20)	112±13 (n = 17)	114±13 (n = 17)	112±12 (n = 17)	111±12 (n = 17)	114±16 (n = 17)	113±15 (n = 20)
ЦПД, мм рт. ст.	97±10 (n = 20)	102±13 (n = 17)	104±13 (n = 17)	101±11 (n = 17)	100±10 (n = 17)	104±15 (n = 17)	102±13 (n = 20)
ЧСС в минуту	89±18 (n = 20)	82±14 (n = 17)	84±15 (n = 17)	85±16 (n = 17)	84±17 (n = 17)	85±16 (n = 17)	87±19 (n = 20)
p _a O ₂ , мм рт. ст.	182±68 (n = 19)	—	—	180±62 (n = 13)	—	—	186±65 (n = 18)
p _a O ₂ /FiO ₂	403±11 (n = 19)	—	—	412±90 (n = 13)	—	—	416±116 (n = 18)
p _a CO ₂ , мм рт. ст.	31,3±3 (n = 19)	—	—	33,7±4,6 (n = 13)	—	—	33,5±3,8 (n = 18)
PbrO ₂ , мм рт. ст.	44,8 (31; 46,9) (n = 9)	36,8 (30,9; 51,5) (n = 7)	39,7 (29,2; 44,8) (n = 7)	44,5 (28,6; 50,6) (n = 7)	45,7 (28,2; 48,6) (n = 7)	41,4 (26,6; 49,9) (n = 6)	38,4 (24,8; 41,7) (n = 9)
T _{br} , °C	37,6±0,5 (n = 11)	37,7±0,5 (n = 8)	37,8±0,6 (n = 8)	37,7±0,6 (n = 8)	37,4±,2 (n = 8)	37,6±0,7 (n = 8)	— (n = 11)
T _{тела} , °C	37,7±0,6 (n = 20)	37,7±0,7 (n = 17)	37,7±0,7 (n = 17)	37,7±0,7 (n = 17)	37,7±0,7 (n = 17)	37,7±0,7 (n = 17)	35,7±0,7 (n = 20)
Глюкоза (br), ммоль/л	1,7 (0,8; 2,8) (n = 20)	—	—	1,8 (1; 3,2) (n = 14)	—	—	1,3 (0,9; 2,5) (n = 20)
Лактат/пируват (br)	27,8 (21,4; 30,7) (n = 20)	—	—	27 (19,9; 34,3) (n = 14)	—	—	26,7 (21,6; 29,3) (n = 20)
Лактат (br), ммоль/л	4,2 (2,5; 6,6) (n = 20)	—	—	5,5 (3,1; 7,8) (n = 14)	—	—	4,3 (2,1; 6,1) (n = 20)
Пируват (br), мкмоль/л	167 (96,5; 238,3) (n = 20)	—	—	181 (156,3; 201,3) (n = 14)	—	—	155 (84,3; 245) (n = 20)
Глицерол (br), мкмоль/л	125 (90; 256) (n = 20)	—	—	159 (111; 301) (n = 14)	—	—	132 (61; 238) (n = 19)
Мозговой кровоток, мл/100 г/мин	43 (41; 73) (n = 7)	60 (60; 74) (n = 6)	62 (57; 91) (n = 6)	61 (58; 96) (n = 5)	77 (64; 96) (n = 6)	79 (60; 90) (n = 6)	62 (55; 85) (n = 7)

Примечание. n — число исследований — здесь и в табл. 3.

Для создания артериальной гипертензии и поддержания достаточного уровня ЦПД наиболее часто используют введение коллоидных растворов. Однако современные коллоидные растворы не только дают объемозамещающий эффект, но и улучшают микроциркуляцию в периферических тканях и, следовательно, могут положительно влиять на оксигенацию и метаболизм головного мозга [9]. Попытки улучшить мозговой кровоток при помощи коллоидных препаратов начали предпринимать давно. Так, С. Б. Дубова и соавт. [10] выявили увеличение мозгового кровотока вследствие уменьшения вязкости крови после внутривенного введения реополиглюкина.

J. Zhuang и соавт. [11] исследовали влияние раствора декстрана на ВЧД, мозговой кровоток и доставку кислорода — DO₂. Авторы предположили, что повышение кол-

лоидно-онкотического давления вследствие внутривенного введения коллоидного препарата должно приводить к снижению ВЧД, увеличению мозгового кровотока и DO₂. Однако в процессе исследования было выявлено, что введение раствора декстрана не приводило к снижению ВЧД и не улучшало мозговой кровоток и DO₂. M. Joseph и соавт. [4] не отметили какой-либо динамики мозгового кровотока при введении коллоидного раствора большим с ангиоспазмом вследствие САК после разрыва ЦА.

К настоящему времени наибольшее число данных о положительном влиянии на микроциркуляцию накоплено для ГЭК 130/0,4/9:1. Так, K. Lang и соавт. [12] в клиническом исследовании во время операций на органах брюшной полости выявили значительное повышение напряжения кислорода в тканях (PtO₂) у больных, которым прово-

Показатели при увеличении мозгового кровотока при инфузии ГЭК ($M \pm \sigma$)

Показатель	Этап исследования						
	исходно	10 мин	20 мин	30 мин	40 мин	50 мин	60 мин
ВЧД, мм рт. ст.	-2 (-3; 0) (n = 5)	2 (0; 3) (n = 5)	-2 (-5; 2) (n = 5)	-3 (-4; 3) (n = 5)	0 (-2; 0) (n = 5)	0 (-4; 6) (n = 5)	-2 (-3; 9) (n = 5)
АД _{ср} , мм рт. ст.	104±9 (n = 5)	110±15 (n = 5)	111±7 (n = 5)	106±8 (n = 5)	107±11 (n = 5)	110±12 (n = 5)	113±13 (n = 5)
ЦПД, мм рт. ст.	101±13 (n = 5)	105±18 (n = 5)	107±9 (n = 5)	102±9 (n = 5)	102±12 (n = 5)	105±13 (n = 5)	108±13 (n = 5)
ЧСС в минуту	89±18 (n = 5)	88±16 (n = 5)	91±15 (n = 5)	93±20 (n = 5)	93±24 (n = 5)	88±22 (n = 5)	92±22 (n = 5)
p _a O ₂ , мм рт.ст.	176±17 (n = 5)	—	—	183,3±18,4 (n = 4)	—	—	182,5±20,9 (n = 4)
p _a O ₂ /FiO ₂	421±36 (n = 5)	—	—	432±29 (n = 4)	—	—	445±33 (n = 4)
p _a CO ₂ , мм рт. ст.	30,6±2,7 (n = 5)	—	—	31,1±2,5 (n = 4)	—	—	28,5±2,7 (n = 4)
pBrO ₂ , мм рт. ст.	37,9 (27,7; 44,9) (n = 4)	34,9 (31; 42,5) (n = 4)	40,5 (33,6; 43,1) (n = 4)	46,4 (38,0; 49,4) (n = 4)	46,4 (38,3; 48,1) (n = 4)	41,4 (35,0; 45,4) (n = 4)	40,1 (34,0; 44,1) (n = 4)
T _{br} , °C	37,7±0,5 (n = 5)	37,7±0,5 (n = 5)	37,8±0,6 (n = 5)	37,8±0,6 (n = 5)	37,8±0,6 (n = 5)	37,7±0,6 (n = 5)	37,8±0,6 (n = 5)
T _{тела} , °C	38,0±0,4 (n = 5)	38,0±0,5 (n = 5)	38,0±0,5 (n = 5)	38,0±0,4 (n = 5)	38,0±0,5 (n = 5)	38,0±0,4 (n = 5)	38,0±0,5 (n = 5)
Глюкоза (br), ммоль/л	0,8 (0,3; 1,3) (n = 5)	—	—	1,2 (0,6; 1,7) (n = 4)	—	—	0,9 (0,7; 1,0) (n = 5)
Лактат/пируват (br)	29,7 (27,4; 40,5) (n = 5)	—	—	27 (24,2; 31,5) (n = 4)	—	—	26,7 (26,4; 27,3) (n = 5)
Лактат (br), моль/л	4,2 (2,5; 5,2) (n = 5)	—	—	5,5 (4,7; 5,9) (n = 4)	—	—	4,3 (3,0; 5,6) (n = 5)
Пируват (br), мкмоль/л	129 (123; 154) (n = 5)	—	—	181 (156,3; 201,3) (n = 4)	—	—	141 (117; 161) (n = 5)
Глицерол (br), мкмоль/л	162 (114; 268) (n = 5)	—	—	175 (135; 376) (n = 4)	—	—	178 (132; 236) (n = 5)
Мозговой крово- ток, мл/100 г/мин	42 (40; 80) (n = 5)	67 (56; 116) (n = 5)	60 (56; 100) (n = 5)	60 (54; 73) (n = 4)	71 (62; 100) (n = 5)	90 (67; 90) (n = 5)	72 (62; 98)* (n = 5)

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению со значением до исследования.

дили инфузию 6% ГЭК 130/0,4 по сравнению с больными, которым возмещали интраоперационные потери жидкости при помощи раствора Рингер-лактат. Важно отметить, что показатели системной гемодинамики и оксигенации у больных обеих групп оставались неизменными на протяжении всего исследования. T. Standl и соавт. [13] сравнивали влияние различных растворов ГЭК (ГЭК 130/0,4, ГЭК 70/0,5 и ГЭК 200/0,5) на гемодинамику, реологию крови и PtO₂ в скелетной мускулатуре у здоровых добровольцев после проведения нормоволемической гемодилюции. Исследователи выявили, что инфузия растворов ГЭК приводила к значительному повышению PtO₂ скелетной мускулатуры, однако наиболее выраженное увеличение PtO₂ за наименьший промежуток времени регистрировали при инфузии ГЭК 130/0,4. В нашем предыдущем исследовании было выявлено положительное влияние ГЭК 130/0,4/9:1 на церебральный метаболизм у больных с внутречерепными кровоизлияниями, находившихся в критическом состоянии. При выраженном нарушении метаболизма в пораженном веществе головного мозга нормализация волемического статуса при помощи ГЭК приводила к значимому увеличению концентрации пирувата и снижению отношения лактат/пируват в интерстициальной жидкости этих отделов мозга. При этом напряжение кислорода в пораженном веществе мозга как в условиях гиповолемии, так и при нормоволемии находилось в нор-

ме, что свидетельствовало о достаточной церебральной перфузии. В связи с этим мы связали полученные изменения с влиянием раствора ГЭК на микроциркуляцию [14].

Основной целью исследования было изучение динамики внутречерепного давления, мозгового кровотока и церебральных оксигенации и метаболизма при введении 6% ГЭК 130/0,4/9:1 на фоне неизменных параметров гемодинамики у больных с выраженным ангиоспазмом при разрыве ЦА передних отделов артериального круга большого мозга. Инфузия ГЭК не сопровождалась изменениями ВЧД, ЦПД, PbrO₂ и биохимического состава интерстициальной жидкости головного мозга. Выявленное увеличение мозгового кровотока, сопровождавшееся снижением отношения лактат/пируват в интерстициальной жидкости головного мозга, было выявлено во время 5 эпизодов инфузии ГЭК. В двух наблюдениях отметили небольшое снижение мозгового кровотока на фоне неизменного церебрального метаболизма.

Интересно, что увеличение регионарного мозгового кровотока происходило на фоне стабильного церебрального перфузионного давления и при отсутствии существенного изменения PbrO₂. Такая динамика может быть связана с улучшением микроциркуляции в отделах мозга, соответствующих регионам спазмированных артерий. Снижение мозгового кровотока происходило только в тех случаях, когда ЦПД в процессе исследования хотя бы вре-

менно снижалось до уровня менее 80 мм рт. ст. Возможно этот уровень ЦПД был нижним пределом границ ауторегуляции мозгового кровотока, после достижения которого мозговой кровоток начинает полностью зависеть от уровня ЦПД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфузия 6% ГЭК 130/0,4/9:1 больным с ангиоспазмом вследствие САК при разрыве церебральных аневризм передних отделов виллизиевого круга не влияет на внутричерепное давление и напряжение кислорода в веществе головного мозга и может сопровождаться увеличением регионарного объемного мозгового кровотока и улучшением церебрального метаболизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В. В. (ред.). Хирургия аневризм головного мозга. М.; 2011; т. 1.
2. Крылов В. В., Гусев С. А., Тутова Г. П., Гусев А. С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: клинический атлас. М.: Макцентр; 2000.
3. Diring M. N., Bleck T. P., Hemphill J. C. III et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Care 2011; 15: 211—240.
4. Joseph M., Ziadi S., Nates J. et al. Increases in cardiac output can reverse flow deficits from vasospasm independent of blood pressure: a study using xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. Neurosurgery 2003; 53 (5): 1044—1051.
5. Muench E., Horn P., Bauhuf C. et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. Crit. Care Med. 2007; 35 (8): 1844—1851.
6. Raabe A., Beck J., Keller M. et al. Relative importance of hypertension compared with hypervolemia for increasing cerebral oxygenation in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 2005; 103 (6): 974—981.
7. De Micheli E. et al. Microdialysis to monitor cerebral metabolic changes in severe head injury patients. In: 4-th International conference on Clinical Microdialysis. ; 2007.
8. Sarrafzadeh A. S. et al. Poor-grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage: relationship of cerebral metabolism to outcome. J. Neurosurg. 2004; 100 (3): 89—92.
9. Boldt J., Ince C. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue oxygenation in hypovolemic patients: a review. Intensive Care Med. 2010; 36 (8): 1299—1308.
10. Дубова С. Б., Вяльцева И. Н., Салалыкин В. И. Влияние реополиглокина на мозговой кровоток. В кн.: А. Н. Коновалов и др. (ред.). Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М.; 1974. 30—37.
11. Zhuang J., Shackford S. R., Schmoker J. D., Pietropaoli J. A. Jr. Colloid infusion after brain injury: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. Crit. Care Med. 1995; 23 (1): 140—148.
12. Lang K., Boldt J., Suttner S., Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. Anesth. Analg. 2001; 93 (2): 405—409.
13. Standl T., Burmeister M. A., Schroeder F. et al. Hydroxyethyl starch (HES) 130/0,4 provides larger and faster increases in tissue oxygen tension in comparison with prehemodilution values than HES 70/0,5 or HES 200/0,5 in volunteers undergoing acute normovolemic hemodilution. Anesth. Analg. 2003; 96 (4): 936—943.
14. Петриков С. С., Тутова Ю. В., Гусейнова Х. Т. и др. Влияние волемического статуса на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Анестезиол. и реаниматол. 2009; 5: 35—38.

Поступила 12.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.51-001.4-083

А. В. Ошоров, А. С. Горячев, К. А. Попугаев, А. А. Полупан, О. Ю. Мезенцева, И. А. Савин

ДИНАМИКА СРЕДНЕГО ВЧД, АМПЛИТУДЫ ВЧД, СРЕДНЕГО АД, ЦПД ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ПОЛОЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО КОНЦА КРОВАТИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва

Цель исследования. Оценка динамики амплитуды ВЧД для оптимизации ЦПД при изменении головного конца кровати. *Материал и методы.* 34 пациента с ЧМТ. ШКГ 5,6±1,2 балла, возраст 35±8,2 года. ВЧД, АД, ЦПД регистрировались монитором Philips MP 40,60 с помощью программы ICM Plus (UK). Ауторегуляцию сосудов оценивали по коэффициенту P_{rx} . Проводили тест с изменением положения головного конца кровати 0—30—60—30—0°, использовали пакет Statistica 6.0: параметрические и непараметрические методы статистики, множественный регрессионный анализ. Данные представлены $M \pm SD$. *Результаты.* При выполнении теста минимальное значение среднего ВЧД было в положении 30°. ВЧД в положениях 0 и 60° достоверно не отличались. При положении 60° регистрировалось достоверное повышение ВЧД по сравнению с положением в 30°. Амплитуда ВЧД росла от 0 до 60° и снижалась от 60 до 0°. Максимальное значение в положении 60°. При придании возвышенного положения от 0 до 30 и 60° происходило снижение САД, при опускании головного конца САД постепенно повышалось, достигая максимальных значений в 0° положении головного конца. Получили снижение ЦПД при переходе от 0 до 60° и повышение ЦПД при опускании головного конца от 60 до 0°. При проведении корреляционного анализа была установлена обратная корреляционная зависимость $r = -0,5441$, $p = 0,0005$ между амплитудой ВЧД и ЦПД. *Выводы.* Амплитуда ВЧД является простым доступным методом оценки адекватности ЦПД при изменении положения головного конца у пациентов с сохранными механизмами ауторегуляции. *Ключевые слова:* ВЧД, амплитуда ВЧД, ЦПД, положение головного конца, ЧМТ

MEAN ICP, ICP AMPLITUDE, MEAN AP AND MEAN CPP DYNAMIC IN CHANGING THE POSITION OF THE HEAD OF THE BED IN PATIENTS WITH SEVERE TBI

A.V. Oshorov, A.S. Goryachev, K.A. Popugaev, A.A. Polupan, O.Yu. Mesentseva, I.A. Savin

The study included 34 patient with severe TBI (GCS — 5,6±1,2, age - 35±8,2 years). ICP, AP and CPP monitored by Philips MP 4060 with ICM Plus software (UK). Autoregulation of blood flow was evaluated with P_{rx} index. The backrest