

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ НАТРИЯ ХЛОРИДА В ЛЕЧЕНИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА

(обзор литературы)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом скорой помощи ФУВ, кафедра неврологии и нейрохирургии КГМА

Несмотря на огромное количество исследований и высокую распространенность отека головного мозга, в клинической практике поиск рациональной эффективной терапии данной патологии продолжается. Предлагается нестандартный подход для решения этой крайне актуальной проблемы. Рассматриваемый метод основан на принципах водно-электролитного баланса и предполагает определенную последовательность в его изложении.

Отек-набухание мозга - это избыточное накопление жидкости в клетках и интерстициальных пространствах мозга. Преобладание внутриклеточной гипергидратации характеризуется как отек, а внеклеточной - как набухание мозга (Чепкий Л. П., 1998). По Фишману, выделяют 3 типа отека головного мозга: вазогенный, цитотоксический и интерстициальный (Квитницкий-Рыжов Ю. Н., 1988; Лихтерман Л. Б., 1994; М. С. Rogers, 1996). Вазогенный отек возникает при повышении проницаемости эндотелия капилляров головного мозга и встречается вокруг опухолей, абсцессов, внутричерепных гематом, а также при воспалительных поражениях мозга (энцефалиты, менингиты). При этом нет первичного поражения нейронов. Цитотоксический отек является результатом набухания клеток, включая нейроны, астроциты и олигодендроциты, при их повреждении. Часто такой отек является эпифеноменом клеточной гибели (Lee et al., 1998). Интерстициальный отек возникает из-за повышения гидростатического давления цереброспинальной жидкости.

Факторами, определяющими внутричерепное давление, согласно доктрине Монро-Келли, являются объем головного мозга, количество крови в интракраниальных сосудах и количество цереброспинальной жидкости (М. С. Rogers, 1996; Hauerberg J et al., 1998).

Существуют различия в свойствах эндотелия сосудов головного мозга и других тканей и органов в организме. В большинстве тканей вне головного мозга размер межэндотелиальных контактов-щелей составляет в среднем 6,5 нм. В эти щели белки пройти не могут, в то время как хлорид натрия способен. В головном мозге размер этих контактов составляет лишь 0,7 нм, что является препятствием для прохождения даже хлорида натрия (Favre et al., 1996).

В ходе исследований по изучению эффектов изменения осмотического и онкотического давления было показано:

во-первых, что снижение осмоляльности приводит к формированию отека во всех тканях, включая головной мозг;

во-вторых, уменьшение онкотического давления приводит к формированию периферических отеков, но не отеков головного мозга;

в-третьих, при повреждении головного мозга снижение осмоляльности вызывает отек даже в тех частях мозга, которые остались интактными;

в-четвертых, при повреждении головного мозга падение онкотического давления не приводит к нарастанию отека в поврежденной части мозга.

Таким образом, определяющим фактором водно-электролитного обмена в головном мозге является осмоляльность плазмы, а не онкотическое давление (Favre et al., 1996).

Мониторинг внутричерепного давления у пациентов с интракраниальной гипертензией важен для поддержания адекватного церебрального перфузионного давления, как важного фактора, влияющего на исход при травматическом поражении головного мозга. В настоящее время все приспособления для мониторинга ВЧД различаются по месту установки: интравентрикулярные (внутрижелудочковые), интрапаренхиматозные, субарахноидальные и эпидуральные (Luerssen TG 1997; М. С. Rogers, 1996; McKinley et al., 1999). Они также подразделяются на волоконнооптические приспособления, тензиометрические датчики (тензиометры), гидравлические (передающей средой является жидкость). Первым приспособлением для прямого измерения ВЧД явился желудочковый катетер. Преимуществами внутрижелудочковых катетеров являются точность измерения, возможность калибровки датчика, расположенного вне головы, возможность получения цереброспинальной жидкости с лечебной (для снижения ВЧД) и диагностической целями (Borel S et al., 1990; Lehman LB, 1990; Pickard JD et al., 1993). Однако при этом существует риск развития инфекции, который составляет от 7 до 21%, по данным различных исследователей, риск кровоизлияния при постановке и удалении катетера (1-2%). Недавно появились катетеры с наконечником из волоконной оптики, в основе работы которых лежит изменение отражения света от диафрагмы, изменяющей свою форму под давлением (Doyle D. J., Mark P. W. 1992; Gambardella G, Zaccone C, Gardia E et al., 1993; Tasker RD & Matthew DJ, 1991). Такие катетеры можно непосредственно вводить в ткань головного мозга (интрапаренхиматозные катетеры), примерно на 1 см глубже субарахноидального пространства. Преимуществами этих катетеров является относительная простота введения даже при смещении срединных структур и щелевидных желудочков (Crutchfield J. S. et al., 1990). Субарахноидальные и эпидуральные катетеры с волоконно-оптическими и тензиометрическими датчиками используются ограниченно (Ivan L. et al., 1980; Dearden NM et al., 1984; Deneke J. Et al., 1997; Mendelow AD et al., 1983; Vries JK et al., 1973; Weaver DD et al., 1982).

Контроль за внутричерепным давлением в настоящее время достигается также такими неинвазивными

методиками, как доплеровская ультразвуковая и регистрация мультимодальных вызванных потенциалов (Shigemori et al., 1989).

Лечение и профилактика отёка головного мозга представляет важную проблему в неотложной неврологии и нейрохирургии. Повышенное внутричерепное давление является осложнением тяжёлой черепно-мозговой травмы, ассоциированным с высокой летальностью этого контингента больных.

При анализе 75000 клинических случаев за 1997 год Немецким обществом анестезиологии и интенсивной терапии (German Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine) наиболее часто используются следующие терапевтические подходы для лечения внутричерепной гипертензии: введение маннитола (95%), гипервентиляция (91%), дренирование цереброспинальной жидкости (89%), назначение барбитуратов (86%), введение трис-(гидроксиметил)-аминометана (49%), лёгкая гипотермия (37%), введение гипертонических-гиперонкотических растворов (28%) (Himmelseher S., Pfenniger E., 2000; Roberts I. 2000).

Одним из методов, позволяющих эффективно лечить и предотвращать возникновение отёка головного мозга, является введение гипертонических растворов хлорида натрия с целью поддержания нормального уровня натрия в плазме и осмоляльности плазмы. Данный метод основан на закономерности связи уровня натрия плазмы крови и внутричерепного давления, согласно которой уменьшение концентрации натрия в плазме приводит к увеличению внутричерепного давления и наоборот.

Использование гипертонических растворов (Рингер-лактата или хлорида натрия) для внутривенного введения у пациентов с черепно-мозговой травмой на фоне гиповолемии получает всё большее распространение в силу их благоприятного системного и церебрального эффекта. Такие растворы (например, 7,5% раствор хлорида натрия с осмоляльностью 2400 мосм/л, вводимый в объёме 2 мл/кг со скоростью 20 мл/мин) увеличивают сократительную способность миокарда, дилатацию прекапилляров, восстанавливают венозный тонус, повышает парциальное давление кислорода и мозговой кровоток, уменьшает отёк коркового слоя интактных участков мозга, снижает внутричерепное давление (Favre et al., 1996; Munar et al., 2000; Schatzmann C et al., 1998; Shackford SR et al., 1998; Stocchetti N et al., 1999; Valadka AB & Robertson CS, 2000; Полищук Н. Е., Рассказов С. Ю., 1998). В отличие от маннитола, который создаёт осмотический градиент, в результате чего уменьшается внутричерепное давление, но противопоказан при геморрагическом шоке, гипертонические растворы кристаллоидов улучшают как церебральное перфузионное давление (поддерживая его на уровне более 80 мм рт. ст.), так и среднее артериальное давление, что делает возможным их применение при гиповолемических состояниях в том числе для предупреждения вторичного ишемического повреждения мозга (Berger et al., 1995; Favre et al., 1996; Iwanaga et al., 1995; Murr et al., 1996; Qureshi et al., 1999). В отличие от маннитола у гипертонических солевых растворов не наблюдается эффекта парадоксального повышения внутричерепного давления, который связан с более медленной элиминацией маннитола из цереброспинальной жидкости по сравнению с кровью, при которой создаётся временный обратный осмотический градиент (McGraw CP, Howard G 1983; Mendelow et al., 1985; Nau R., 2000). Наиболее выраженный эффект для контроля внутричерепного давления получен при использовании гипертонических (3%) растворов хлорида натрия при травматическом и послеоперационном отёке головного мозга (Lieb et al., 1991; Qureshi et al., 1998; Qureshi et al., 1999; Tomita T et al., 2000).

Получены убедительные данные об эффективности гипертонических растворов хлорида натрия при субарахноидальных кровоизлияниях, при которых происходит нарушение водно-электролитного баланса, в частности развитие гипонатриемии (натрий в плазме менее 135 ммоль/л), тесно связанной с увеличением внутричерепного давления (Stocchetti et al., 1994; Prough et al., 1985). Острая гипонатриемия при субарахноидальных кровоизлияниях бывает редкой, но требует неотложного введения 3% раствора хлорида натрия при оптимальной скорости коррекции 12 ммоль/сут, так как быстрая инфузия хлорида натрия может привести к миелинолизу моста (Sters et al., 1986; Biroli et al. 1989).

Доказана польза гипертонических растворов хлорида натрия (введение 100 мл 10% раствора или 30 мл 23,4% раствора) при резистентном к лечению маннитолом и фуросемидом отёке головного мозга при черепно-мозговой травме, субарахноидальном кровоизлиянии (Worthley et al., 1988; Schatzmann et al., 1998; Suarez et al., 1998; Horn et al., 1999; Timmermann W et al., 1997). Уменьшение внутричерепного давления после быстрого внутривенного введения 30 мл 23,4% раствора хлорида натрия сохранялось в течение трёх часов (среднее значение ВЧД до введения гипертонического раствора - 41,5 мм.рт.ст., через 1 час после введения - 17 мм.рт.ст., через 2 часа - 16 мм.рт.ст., через 3 часа - 14 мм.рт.ст.) (Suarez et al., 1998).

В ряде исследований показана высокая эффективность длительной (от 4 до 18 дней) инфузии 3% раствора хлорида натрия для поддержания уровня натрия плазмы в диапазоне 157-187 ммоль/л с целью сохранения внутричерепного давления на уровне не выше 20 мм рт. ст. при лечении внутричерепной гипертензии, рефрактерной к обычной терапии (седации и анальгезии морфином и мидазоламом, терапии маннитолом, петлевыми диуретиками и барбитуратами, наружному вентрикулярному дренированию, контролируемой гипервентиляции), у больных детей с травматическим повреждением головного мозга (Simma et al., 1998; Khanna et al., 2000). Было показано, что длительная гипернатриемия и гиперосмолярность хорошо переносятся детьми с черепно-мозговой травмой (Khanna et al., 2000).

При комбинации черепно-мозговой травмы с повреждением внутренних органов, переломами костей и развитием геморрагического шока более эффективно использовать гипертонические-гиперонкотические растворы хлорида натрия и декстранов (например, 7,2% хлорид натрия и 10% декстран-60), которые способны как снижать внутричерепное давление, так и повышать среднее артериальное и перфузионное церебральное давление, что способствует как предупреждению и лечению отёка головного мозга, так и выведению

пациентов из состояния шока и профилактике вторичных ишемических поражений головного мозга (Berger et al., 1995). Эффективной терапией при устойчивом повышении внутричерепного давления более 25 мм.рт.ст., снижении церебрального перфузионного давления менее 60 мм.рт.ст. и падении уровня натрия в плазме менее 150 ммоль/л при тяжелой черепно-мозговой травме явилось введение 7,5% раствора хлорида натрия в комбинации с 6% раствором гидроксиэтилированного крахмала в виде болюсных инфузий (от 1 до 10) в объеме до 250 мл со скоростью 20 мл/мин (Hartl et al., 1997).

Таким образом, наилучшие результаты получены при использовании гипертонических (3%, 7,5%, 10%, 23,4%) растворов хлорида натрия с целью лечения травматического и послеоперационного отека головного мозга. Показанием к их назначению является наличие рефрактерного к терапии повышения внутричерепного давления более 25 мм.рт.ст. при снижении уровня натрия в плазме ниже 150 ммоль/л. Комбинация гипертонических растворов хлорида натрия с декстранами и гидроксиэтилированным крахмалом позволяет как снижать внутричерепное давление, так и повышать среднее артериальное и перфузионное церебральное давление, что способствует как эффективному лечению отека головного мозга, не вызывая усиление диуреза, так и нормализации центральной и регионарной гемодинамики у пациентов в состоянии шока.

Литература

- Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. - К.: Здоров'я, 1988. - 184 с.
- Лихтерман Л. Б. Нейротравматология. Москва: Вазар-Ферро, 1994. - 415 с.
- Полищук Н. Е., Рассказов С. Ю. Ведение больного в неотложной неврологии и нейрохирургии. - Киев, ИВЦ «Деловой контакт» и Независимое агентство научной медицинской информации, 1998. - 82 с.
- Ченкий Л. П. Интенсивная терапия отека-набухания мозга // «Лшувания та Діагностика», 1998, № 2, с. 46
- Berger S, Schurer L, Hartl R, Messmer K, Baethmann A. Reduction of post-traumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and hypertonic mannitol *Hi Neurosurg* 1995;37(1):98-107
- Brioli F, De Gonda F, Torcello L, Ferraresi S, Cassinari V, Balicco B, Paganotii G, Pericotti S. Cerebral pathology and hyponatremia. Cerebral damage with central pontine myelinolysis after rapid correction / *Minerva Anesthesiol* 1989 Apr 55(4):203-4
- Borel C, Hartley D, Diring M, Rogers MS. Intensive management of severe head injury // *Chest*, 1990; 98: 180-189
- Cruchfield JS, Narayan RK, Robertson CS, Michael LH. Evaluation of a fiberoptic intracranial pressure monitor // *J Neurosurg* 1990; 72(3): 482-487
- Dearden NM, et al. Assessment of Leeds device for monitoring intracranial pressure // *J. Neurosurg* 1984; 60:123
- Deneke J, Froschle G, Wening JV, Jungbluth KH Measuring epidural intracranial pressure in patients with severe craniocerebral trauma // *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1997;114:1253-5
- Dohy DJ, Mark PW. Analysis of intracranial pressure // *J. Clin Monit* 1992; 8:81-90
- Favre JB, Ravussin P, Chiolo R, Bissonnette B Hypertonic solutions and intracranial pressure // *Schweiz Med Wochenschr* 1996 Sep 28; 126(39): 1635-43
- Gambardella G, Zaccone C, Gardia E et al. Intracranial pressure monitoring in children: comparison of external ventricular device with the fiberoptic system // *Child's Nerv Syst* 1993;9:470
- Hartl R, Ghajar J, Hochleuthner H, Mauritz W. Treatment of refractory intracranial hypertension in severe traumatic brain injury with repetitive hypertonic/hyperoncotic infusions // *Zentralbl Chir* 1997;122(3):181-5 Hauerberg J, Xiaodong M, Willumsen L, Pedersen DB, Juhler M The upper limit of cerebral blood flow autoregulation in acute intracranial hypertension *Hi Neurosurg Anesthesiol* 1998 Apr;10(2):106-12
- Himmelseher S, Pfenniger E Neuroprotection in neuroanesthesia: current practices in Germany // *Anaesthesist* 2000; 49(5):412-9
- Horn P, Munch E, Vajkoczy P, Herrmann P, Quintel M, Schilling L, Schmiedek P, Schurer L. Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates // *Neurol Res* 1999;21(8):758-64
- Ivan L, Choo SH, Ventureyra ECG. Intracranial pressure monitoring with the fiberoptic transducer in children // *Childs Brain* 1980; 7:305
- Iwanaga H, Okuchi K, Koshimae N, Goda K, Imanishi M, Tokunaga H, Aoki H, Baku E, Sakaki T Effects of intravenous nitroglycerin combined with dopamine on intracranial pressure and cerebral arteriovenous oxygen difference in patients with acute subarachnoid haemorrhage // *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 136(3-4): 175-80
- Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, Deutsch R. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury // *Crit Care Med* 2000;28(4):1144-51
- Lee TT, Galarza M, Villanueva PA. Diffuse axonal injury (DAI) is not associated with elevated intracranial pressure (ICP) // *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140(1):41-6 Lieb L, Franke G, Machatschek E. Serum hypoosmolality, brain edema and the bulbar brain syndrome as complication of severe cranio-cerebral injuries in children // *Anaesthesia* 1991; 16(2): 118-22
- Lehman LB. Intracranial pressure monitoring and treatment: a contemporary view // *Ann Emerg Med* 1990;19:295-303
- Luerssen TG Intracranial pressure: current status in monitoring and management // *Semin Pediatr Neurol* 1997 Sep;4(3): 146-55
- McGraw CP, Howard G Effect of mannitol on increased intracranial pressure // *Neurosurgery* 1983 Sep;13(3):269-71
- McKinley B A, Parmley CL, Tonneson AS Standardized management of intracranial pressure: a preliminary clinical trial // *J Trauma* 1999 Feb;46(2):271-9
- Mendelow AD, Rowan JO et al. A clinical comparison of subdural screw pressure measurements with ventricular pressure *Hi Neurosurg* 1983; 58:45
- Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, Flood J, Patterson J, Murray GD. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury // *J Neurosurg* 1985 Jul;63(1):43-8
- Munar F, Ferrer AM, de Nadal M, Poca MA, Pedraza S, Salwquillo J, Garnacho A Cerebral hemodynamic effects of 7,2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure *Hi Neurotrauma* 2000; 17(1): 41-51
- Murr R, Stummer W, Schurer L, Polasek J. Cerebral lactate production in relation to intracranial pressure, cranial computed tomography findings, and outcome in patients with severe head injury // *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138(8):928-36; discussion 936-7
- Nau R Osmotherapy for elevated intracranial pressure: a critical reappraisal // *Clin Pharmacokinet* 2000 Jan;38(1):23-40
- Pickard JD, Czosnyka M. Management of raised intracranial pressure *Hi of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1993; 56:845
- Prough DS, Johnson JC, Poole GV Jr, Stullken EH, Johnston WE Jr, Royster R. Effects on intracranial pressure of resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline versus lactated Ringer's solution // *Crit Care Med* 1985 May;13(5):407-11

- Quershi Al, Suarez JI, Bhardwaj A, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, Ulatowski J A.* Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain // *Crit Care Ned* 1998;26(3):440-6
- Quershi Al, Wilson DA, traystman RJ.* Treatment of elevated intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage: comparison between mannitol and hypertonic saline // *Neurosurgery* 1999;44(5): 1055-63 *Roberts I.* Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
- Schatzmann C, Heissler HE, Konig K, Klinge-Xhemajli P, Rickels E, Muhling M, Borschel M, Samii M* Treatment of elevated intracranial pressure by infusions of 10% saline in severely head injured patients // *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998;71:31-3
- Shackford SR, Bourguignon PR, Wald SL, Rogers FB, Osier TM, Clark DE.* Hypertonic saline resuscitation of patients with head injury: a prospective, randomized clinical trial // *J Trauma* 1998 Jan;44(1):50-8
- Shigemori M, Nakashima H, Moriyama T, Tokutomi T, Nishio N, Harada K, Kuramoto S* Noninvasive study of critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure for cerebral circulation and brain function // *Neurol Res* 1989 Sep; 11(3): 165-8
- Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S.* A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solutions versus hypertonic saline // *Crit Care Med* 1998;26(7): 1265-70
- Sters et al.,* 1986. Цит. по Инсульт: Практическое руководство для ведения больных/ Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.; Пер. с англ. А. В. Бо рисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы и др.; Под ред. А. А. Скоромца и В. А. Сорокоумова. - СПб.: Поли техника, 1998. - с. 385
- Stocchetti N, Bridelli F, Nizzoli V, Ravussin PA.* Subarachnoid hemorrhage: cerebral damage, fluid balance, intracranial pressure and pressure-volume relations // *Ann Fr Anesth Reanim* 1994; 13(1):80-7
- Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F, Mattioli C, Puparella A, Colombo A* Intracranial hypertension in head injury: management and results // *Intensive Care Med* 1999 Apr;25(4):371-6
- Suarez JI, Quershi Al, Bhardwaj A, Williams MA, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, Ulatowski J A.* Treatment of refractory intracranial hypertension with 23,4% saline // *Crit Care Ned* 1998
- Tasker RD & Matlew DJ.* Cerebral intraparenchymal pressure monitoring in non-traumatic coma: clinical evaluation of a new fiberoptic device // *Neuropediatrics* 1991;22:47
- Taylor G, Myers S, Kurth CD, Duhaime AC, Yu M, McKeeran M, Gallagher P, O'Neill J Jr, Templeton J Jr.* Hypertonic saline improves brain resuscitation in a pediatric model of head injury and hemorrhagic shock // *J Pediatr Surg* 1996 Jan;31(1):65-70
- Timmermann W* Treatment of increased intracranial pressure in craniocerebral trauma // *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1997;114:198-202
- Tomita T* Management of acute-stage head trauma in childhood // *No To Hattatsu* 2000 Mar;32(2): 132-4
- Textbook of pediatric intensive care /Ed. M. C. Rogers. - Williams & Wilkins, 1996. - p. 645-697*
- Valadka AB, Robertson CS.* Should we be using hypertonic saline to treat intracranial hypertension? // *Crit Care Med* 2000 Apr;28(4): 1245-6
- Vries JK, Becker DP, Young HF.* A subarachnoid screw for monitoring intracranial pressure *III*. *Neurosurg.* 1973;39:416
- Weaver DD, Winn HR, Jane J A.* Differential intracranial pressure in patients with unilateral mass lesions // *J. Neurosurg* 1982; 56:660
- Worthley LI, Cooper DJ, Jones N.* Treatment of resistant intracranial hypertension with hypertonic saline. Report of two cases // *J Neurosurg* 1988; 68(3): 478-81

THE USE OF HYPERTONIC SALINE FOR TREATMENT OF BRAIN EDEMA

L. V. Kolotylov, I. O. Ryasik

Kirov State Medical Academy

The determinant factor of water exchange in the brain is mediated through the osmolality. Hypertonic saline (HS) is an effective agent to increase serum sodium concentrations. The use of hypertonic saline (3%, 7,5%, 10%, 23,4%) for intravascular fluid resuscitation of patients suffering from hypovolemic head trauma and for treatment of resistant intracranial hypertension has gained popularity. The administration of HS is one of the principal strategies to lower elevated intracranial pressure (ICP) and to increase cerebral perfusion pressure. HS solutions have favourable systemic effects such as improving myocardial contractility, precapillary dilatation, and reactive vasoconstriction. The correlation between changes in osmolality and ICP supports the hypothesis that HS may decrease ICP by means of an osmotic mechanism. The disadvantage of other osmotic agents (mannitol, glycerol) is a paradoxical rise of ICP above the pretreatment level sometimes observed during the phase of their elimination from cerebrospinal fluid. The administration of HS is useful in case of subarachnoid haemorrhage when changes in osmolality and electrolyte concentrations (hyponatraemia) are frequently observed. Intravenous administration of hypertonic saline also produces a prolonged reduction in the ICP in case of postoperative brain edema. Small- volume resuscitation in severe hemorrhagic shock in patients with multiple traumas and head injury by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran has proved to normalize cardiac output and to raise systemic blood pressure that is important for the prevention of secondary ischemic brain damage. ICP monitoring (intraventricular, intraparenchymal, subarachnoid, or epidural) is needed in the management of patients with intracranial hypertension.