

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов, Ю.В. Титова, М.В. Ромасенко, О.А. Левина, С.В. Ефременко, Е.И. Алещенко, Л.Т. Хамидова

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

PRINCIPLES OF INTENSIVE CARE OF PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGES AFTER CEREBRAL ANEURYSMS RUPTURE

V.V. Krylov, S.S. Petrikov, A.A. Solodov, J.V. Titova, M.V. Romasenko, O.A. Levina, S.V. Efremenko, E.I. Aleschenko, L.T. Hamidova

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Health Department of Moscow, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены современные принципы интенсивной терапии пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм головного мозга: нейромониторинг, респираторная поддержка, коррекция гемодинамики, нормализация внутричерепного давления, использование антагонистов кальция, гипербарическая оксигенация, нутритивная поддержка, профилактика тромбоэмболических осложнений, а также профилактика и лечение инфекционных осложнений.

Ключевые слова:

субарахноидальное кровоизлияние, разрыв аневризмы головного мозга, внутричерепное давление, внутричерепная гипертензия, вентиляция легких, артериальное давление, церебральный ангиоспазм.

ABSTRACT

The paper presents the modern principles of intensive care of patients with subarachnoid hemorrhage after cerebral aneurysms ruptures focusing on neuromonitoring, mechanical ventilation, intracranial pressure and hemodynamic correction, calcium antagonists prescription, hyperbaric oxygen therapy, nutritional support, thromboembolic complications prevention and infection complications management.

Keywords:

subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm rupture, intracranial pressure, intracranial hypertension, mechanical ventilation, blood pressure, cerebral vasospasm.

ВЧД — внутричерепное давление
ВЧК — внутричерепное кровоизлияние
ГБО — гипербарическая оксигенация
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КТ — компьютерная томография
НИВЛ — неинвазивная вентиляция легких

САК — субарахноидальное кровоизлияние
ТКДТ — транскраниальная доплерография
ЦА — церебральная аневризма
ЦСЖ — церебро-спинальная жидкость
ШКГ — шкала комы Глазго

Интенсивная терапия больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) вследствие разрыва церебральных аневризм (ЦА) считается крайне актуальной проблемой современной медицины. Разрывы ЦА составляют 75–80% от всех нетравматических внутричерепных кровоизлияний [1, 2]. Частота повторных разрывов в 1-е сут после САК составляет 4%, в период со 2-х по 13-е сутки — 1,5% ежедневно. Таким образом, в первые 2 нед после разрыва ЦА повторные кровотечения происходят у 15–20% больных [2]. В первые 6 мес после разрыва артериальной аневризмы повторные кровотечения развиваются у 50% больных, летальность при них достигает 60%. Разрыв ЦА может сопровождаться различными осложнениями, однако наиболее грозным из них является ишемический

ангиоспазм, возникающий вследствие нетравматического САК.

Сосудистый спазм развивается у 70–100% больных с разрывами аневризм головного мозга на 3–4-е сут после САК, достигает пика на 7–14-е сут и разрешается через 3–4 нед после САК [3, 4]. 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. Основными факторами риска развития «симптомного» ангиоспазма считают-

ся тяжесть состояния больного и наличие выраженного САК.

Основными направлениями интенсивной терапии разрывов церебральных аневризм являются: нейромониторинг, респираторная поддержка, коррекция гемодинамики, нормализация внутричерепного давления (ВЧД), использование антагонистов кальция, гипербарическая оксигенация, нутритивная поддержка, профилактика тромбоэмболических осложнений, профилактика и лечение инфекционных осложнений.

НЕЙРОМОНИТОРИНГ

Базовым методом нейромониторинга у пациентов с разрывами ЦА остается оценка неврологического статуса. Появление новой неврологической симптоматики может свидетельствовать о развитии церебрального вазоспазма и являться показанием для проведения компьютерной томографии (КТ) головного мозга [5]. Следует отметить, что помимо обычных режимов КТ для диагностики развивающихся ишемических изменений в веществе головного мозга целесообразно использовать метод КТ-перфузии.

Пациентам с угнетением уровня бодрствования до 10 и менее баллов по Шкале комы Глазго (ШКГ) необходимо осуществлять мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) [6]. Желательно устанавливать системы для внутрижелудочкового измерения ВЧД, позволяющие не только измерять давление, но и проводить контролируемое удаление церебро-спинальной жидкости (ЦСЖ). При невозможности выполнения вентрикулостомии имплантируют интрапаренхиматозные датчики.

Для оценки соотношения между доставкой и потреблением кислорода в веществе головного мозга катетерируют луковичку внутренней яремной вены и определяют насыщение гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови (SvO_2). Нормальные значения SvO_2 находятся в пределах 55–75%. Уровень SvO_2 ниже 55% считается проявлением ишемии головного мозга и требует незамедлительной коррекции [6].

Уровень церебральной перфузии определяют при помощи прямого определения напряжения кислорода в ткани мозга ($PbrO_2$) [7]. Нормальные величины $PbrO_2$ составляют 25–30 мм рт.ст. при напряжении кислорода в артериальной крови 90–100 мм рт.ст. Снижение $PbrO_2$ до 15 мм рт.ст. и менее свидетельствует о развитии ишемии головного мозга [8].

Для оценки церебрального метаболизма используют метод тканевого микродиализа [9]. Тканевой микродиализ позволяет в режиме реального времени определить концентрацию глюкозы, лактата, пирувата, глицерола и глутамата в интерстициальной жидкости головного мозга [10, 11]. Концентрация глюкозы отражает доставку основного субстрата, необходимого для нормального функционирования головного мозга. Отношение лактат/пируват позволяет выявить соотношение между анаэробным и аэробным метаболизмом в ткани мозга. Увеличение отношения лактат/пируват более 25 свидетельствует о преобладании анаэробного метаболизма над аэробным [12]. Концентрация глицерола прямо коррелирует со степенью повреждения клеточных мембран, а глутамат является маркером эксайтотоксичности, и увеличение его концентрации также свидетельствует о выраженном клеточном повреждении.

Важным методом мониторинга состояния церебрального кровотока считается транскраниальная доплерография (ТКДГ). При развитии церебрального ангиоспазма ТКДГ необходимо выполнять ежедневно, а при необходимости — и в режиме постоянного мониторинга [8].

В настоящее время появляется все больше работ, свидетельствующих о важной роли методов оценки электрической активности головного мозга — электроэнцефалографии и кортикографии — в ранней диагностике церебрального ангиоспазма [1]. Так, использование кортикографии в раннем послеоперационном периоде позволяет выявить так называемую «ползучую» деполяризацию, считающуюся самым ранним признаком развития церебрального ангиоспазма.

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

Всем больным с угнетением уровня бодрствования до 8 и менее баллов по ШКГ необходимо проводить интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). При необходимости длительной ИВЛ в течение первых 2 сут после начала респираторной поддержки следует производить трахеостомию [8].

Целью ИВЛ становится обеспечение достаточной оксигенации артериальной крови (PaO_2 — 100 мм рт.ст. и более) и поддержание напряжения углекислоты ($PaCO_2$) в пределах 33–40 мм рт.ст. При неповрежденных легких дыхательный объем должен составлять 8–10 мл на 1 кг идеальной массы тела, давление на высоте вдоха — не более 30 см вод.ст., положительное давление в конце выдоха — 5 см вод.ст., минутный объем дыхания — 6–8 л/мин, а содержание кислорода в дыхательной смеси 30–50% [13, 14]. Важно не допускать эпизодов снижения $PaCO_2$ ниже 30 мм рт.ст., так как гипокания приводит к уменьшению мозгового кровотока и церебральной ишемии [15].

При наличии современной дыхательной аппаратуры вентиляцию больных проводят во вспомогательных режимах, позволяющих пациенту лучше адаптироваться к аппарату ИВЛ. Однако при наличии признаков гипокании проводят седативную терапию и при необходимости миорелаксацию, по сути переводя больного в контролируемую ИВЛ.

Большой интерес представляет использование неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ). К преимуществам НИВЛ перед традиционной ИВЛ с применением эндотрахеальной интубации относятся [16]:

- больший комфорт для больного;
- отсутствие необходимости в применении седативных препаратов и миорелаксантов, возможность оценки неврологического статуса;
- отсутствие осложнений, связанных с наличием интубационной трубки в трахее.

Главными условиями проведения НИВЛ становятся постоянный контакт с больным и возможность спонтанного дыхания пациента на случай непреднамеренного прерывания НИВЛ [16]. Противопоказаниями к НИВЛ служат углубление уровня бодрствования до сопора/комы, наличие бульбарных нарушений, отсутствие кашлевого рефлекса, острый синусит или средний отит, носовое кровотечение. В настоящее время в отделении неотложной нейрохирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского проводится исследование по применению НИВЛ у пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (ВЧК). Полученные результаты свидетельствуют о возмож-

ности и эффективности проведения НИВЛ в раннем послеоперационном периоде при нетравматических ВЧК.

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

При отсутствии признаков выраженной ишемии мозга проводят терапию, направленную на поддержание нормоволемии и церебрального перфузионного давления выше 60–70 мм рт.ст. [8].

Следует отметить, что результаты контролируемых исследований не доказали эффективность так называемой 3-Н терапии (гипертензия, гиперволемия, гемодилюция) в улучшении неврологических исходов у пациентов с церебральным ангиоспазмом [1]. Артериальную гипертензию используют только при развитии у больного «симптомного» ангиоспазма. Артериальное давление следует увеличивать постепенно, ориентируясь на динамику неврологического статуса и показатели церебральной перфузии.

При отсутствии улучшения состояния больного с «симптомным» ангиоспазмом (несмотря на поддержание артериальной гипертензии) возможно использование препаратов с инотропным эффектом, однако необходимо учитывать, что применение инотропов, действующих на β -2 рецепторы (например, добутамина), может сопровождаться артериальной гипотензией и потребовать увеличения дозы вазопрессоров [17]. В настоящее время появляются данные об эффективности использования механического поддержания гемодинамики (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации).

Четкие рекомендации по структуре инфузионной терапии у больных с разрывами ЦА отсутствуют. У пациентов без признаков ангиоспазма объем вводимой жидкости рассчитывают по классическим формулам, а большую часть водной нагрузки смещают в сторону искусственного питания.

У больных с «симптомным» ангиоспазмом для расчета объема и структуры инфузионной терапии желательно использовать методы мониторинга системной гемодинамики, наиболее распространенным из которых является транспульмональная термодилюция [18]. В составе инфузионной терапии используют комбинацию коллоидных и кристаллоидных препаратов [8]. На практике соотношение коллоиды/кристаллоиды колеблется от 1:3 до 1:1. Используют кристаллоидные растворы, сбалансированные по электролитному составу. При выборе коллоидного препарата ориентируются на продолжительность и выраженность его волемического эффекта и безопасность. Важно, чтобы препарат не накапливался в организме, обладал минимальным аллергогенным эффектом, не влиял на функцию почек, печени и гемостаз.

Одной из важных задач инфузионной терапии становится коррекция микроциркуляции. В связи с этим в настоящее время ведется активный поиск как методов диагностики расстройств церебральной микроциркуляции, так и способов воздействия на нее. В отделении неотложной нейрохирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского проводится работа по оценке влияния различных лекарственных средств на косвенные показатели микроциркуляции (объемный мозговой кровоток, $PbrO_2$, биохимический состав интерстициальной жидкости головного мозга). Было обнаружено положительное влияние ГЭК 130/0,4/9:1 на аэробный церебральный метаболизм и объемный

мозговой кровоток [19]. Важно отметить, что увеличение регионарного мозгового кровотока происходило на фоне стабильного церебрального перфузионного давления и при отсутствии существенного изменения $PbrO_2$. Такая динамика может быть связана с улучшением микроциркуляции в отделах мозга, перфузируемых спазмированными артериями.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ

Антагонисты кальция занимают одно из центральных мест в интенсивной терапии церебрального ангиоспазма [1, 2, 17]. Установлено, что использование антагонистов кальция снижает риск плохого прогноза и вторичной ишемии у пациентов с разрывами артериальных аневризм. В настоящее время всем больным с разрывом ЦА рекомендуют назначать нимодипин *per os* [1, 2, 17]. Необходимо отметить, что, по данным проведенных исследований, назначение нимодипина позволяет улучшить неврологические исходы, но не снизить частоту вазоспазма [20]. Эффективность других антагонистов кальция, назначаемых как *per os*, так и в/в остается неясной. Нимодипин вводят *per os* по 60 мг каждые 4 ч. При невозможности использования таблетированной формы препарат вводят в/в. В первые 2 ч инфузию проводят со скоростью 15 мкг/кг/ч. При отсутствии артериальной гипотензии скорость увеличивают до 30 мкг/кг/ч. При развитии артериальной гипотензии при использовании нимодипина следует изменить режим дозирования — вводить препарат меньшими дозами, но чаще. При сохранении тенденции к гипотензии нимодипин можно отменить.

ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Коррекция внутричерепной гипертензии относится к одной из важнейших задач интенсивной терапии больных с ЦА, находящихся в критическом состоянии. Внутричерепная гипертензия приводит к ограничению мозгового кровотока и нарушению церебральной оксигенации и метаболизма [8, 21].

Для профилактики повышения ВЧД в послеоперационном периоде обеспечивают возвышенное положение головного конца кровати (15–30 градусов) и поддерживают в нормальных пределах основные параметры гомеостаза (температура тела, газовый состав артериальной крови, уровень гемоглобина и основных электролитов) [8].

Для коррекции внутричерепной гипертензии, определенной при помощи мониторинга ВЧД, используют «пошаговый» подход:

1. Выполняют КТ головного мозга для исключения причин повышения ВЧД, требующих хирургической коррекции. При наличии вентрикулярного катетера проводят контролируемый сброс ЦСЖ.

2. Используют седативную терапию. В условиях повышенного ВЧД и сниженной кранио-церебральной податливости наличие двигательного возбуждения или борьба больного с аппаратом ИВЛ может привести к повышению внутригрудного давления и давления в яремных венах, приводя к дальнейшему увеличению ВЧД. В связи с этим грамотная седация является одним из ключевых факторов контроля ВЧД. Основными препаратами, используемыми для проведения седативной терапии, становятся пропофол и мидазолам. При проведении седативной терапии необходимо тщательно контролировать показатели гемодинамики и планировать «диагностические окна», во время которых

седацию не проводят и определяют неврологический статус больного.

3. Вводят гипертонические растворы. Для снижения ВЧД можно использовать маннитол, гипертонические растворы хлорида натрия и комбинацию гипертонического хлорида натрия с коллоидными препаратами [22]. Наиболее широко для коррекции ВЧД применяют болюсное введение маннитола в дозе 0,25–1 г/кг массы тела. Однако следует помнить, что маннитол накапливается в клетках головного мозга и ЦСЖ, в связи с чем его повторные введения могут приводить к развитию эффекта отдачи. Осложнениями использования маннитола становятся сердечная недостаточность, гиперкалиемия, почечная недостаточность и гипертонический синдром. В настоящее время с целью снижения ВЧД активно используют гипертонические растворы хлорида натрия. Помимо уменьшения ВЧД данные препараты можно использовать для так называемой малообъемной реанимации.

4. Используют барбитураты. Барбитураты вызывают снижение мозгового кровотока и угнетают церебральный метаболизм, а при использовании в высоких дозах могут уменьшать внутричерепной объем крови и снижать ВЧД. Однако применение барбитуратов может сопровождаться выраженной артериальной гипотензией и снижением церебрального перфузионного давления [8, 22]. Таким образом, при использовании данного вида терапии необходимо тщательно мониторировать гемодинамику и поддерживать церебральное перфузионное давление в необходимых пределах.

5. Применяют гипотермию. Гипотермия относится к одному из перспективных методов терапии повышенного ВЧД. Умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, что в свою очередь может приводить к уменьшению мозгового кровотока, внутричерепного объема крови и ВЧД [23].

6. Выполняют декомпрессивную краниотомию. В настоящее время декомпрессивная краниотомия считается последним методом интенсивной терапии повышенного ВЧД, который используют при неэффективности консервативных мероприятий [8].

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Гипербарическая оксигенация (ГБО) — перспективный метод лечения пациентов с церебральными аневризмами. В большом количестве клинических и экспериментальных работ продемонстрировано снижение летальности и улучшение функциональных исходов заболевания при раннем применении ГБО у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями [24, 25]. Существуют данные о том, что применение ГБО способствует нормализации транспорта кислорода и позволяет сохранить не только жизнеспособность, но и функциональную активность клеток мозга, находящихся в состоянии ишемии, предупреждая развитие и прогрессирование вторичных ишемических повреждений головного мозга. В настоящее время в связи с появлением барокамер, оснащенных аппаратами ИВЛ, существует возможность раннего начала ГБО-терапии пациентам, нуждающимся в проведении респираторной поддержки.

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

Основным принципом нутритивной поддержки больных с ЦА становится обеспечение раннего энтерального питания. Поступление питательных субстра-

тов в составе сбалансированных по калорийности и содержанию белка смесей позволяет предупредить развитие белково-энергетической недостаточности и ускорить реабилитацию больных [26]. Обычные энергетические потребности больных с разрывами ЦА, находящихся в критическом состоянии, составляют 20–25 ккал/кг массы тела, потребность в белке 1–1,5 г/кг массы тела в сутки [27]. При наличии инфекционных осложнений и в реабилитационном периоде энергопотребность повышается и составляет 25–35 ккал/кг массы тела [8]. Для точной оценки энергопотребности пациентов используют метод непрямой калориметрии, а для расчета потребности в белке анализируют баланс азота. Необходимо стремиться к достижению нулевого или положительного азотистого баланса.

При невозможности осуществления или недостаточности энтерального питания проводят частичное или полное парентеральное питание [8, 26]. По современным представлениям парентеральное питание в обязательном порядке должно включать в себя комбинацию раствора глюкозы, аминокислот и жировую эмульсию. В настоящее время существуют специальные смеси «три-в-одном», в которых скомбинированы все эти компоненты в составе одного пакета.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Тромбоз глубоких вен голени считается нейротрофическим осложнением иммобилизационного синдрома и основной причиной развития тромбоэмболии легочной артерии, возникновение которой резко увеличивает риск развития смертельного исхода [28]. Для профилактики тромбоэмболических осложнений рекомендуется начать использование компрессионных чулок и/или перемежающейся пневмокомпрессии нижних конечностей еще до выключения аневризмы из кровотока. При наличии показаний к профилактике тромбоза вен нижних конечностей следует назначать низкомолекулярные гепарины не раньше чем через 12 ч после выключения аневризмы из кровотока [29].

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

К наиболее частым инфекционным осложнениям у больных с разрывами артериальных аневризм относятся трахеобронхит, пневмония, инфекционные поражения мочевых путей, катетер-ассоциированные инфекции кровотока, синуситы и внутричерепные нагноения [8, 30]. Частота развития госпитальной пневмонии, которой может достигать 60–80 эпизодов на 1000 дней ИВЛ.

К развитию пневмонии приводит комбинация факторов, наиболее значимым из которых становятся наличие у пациентов бульбарных расстройств и нарушение кашлевого рефлекса.

Для профилактики и лечения инфекционных осложнений необходимо применять систему мероприятий, направленную на предупреждение контаминации пациентов патогенной флорой и осуществление рациональной антибиотикотерапии [8]. Основой антимикробной химиотерапии считается ротация антибиотиков по результатам микробиологического мониторинга конкретного отделения реанимации и интенсивной терапии. Недопустимо бесконтрольное использование антибиотиков «широкого спектра». Тактику эскалационной и деэскалационной терапии выбирают на основании исходной выраженности осложнения.

Ведущую роль необходимо отводить профилактическим мероприятиям: обеспечению санитарно-эпидемиологического режима в отделении реанимации, качественному уходу за больными, достаточному оснащению одноразовым расходным имуществом, изоляции больных с развившимися инфекционными осложнениями.

В заключение следует подчеркнуть, что лечение больных с разрывами артериальных аневризм головного мозга должно быть комплексным. Необходимо осуществлять интегративную оценку состояния больных при помощи многокомпонентной системы нейромониторинга и проводить направленную терапию выявленных патологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

- Connolly E.S. Jr., Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R., et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. – 2012. – V. 43, N. 6. – P. 1711–1737.
- Крылов В.В., Природов А.В., Петриков С.С. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение // *Consilium medicum. Неврология*. – 2008. – № 1. – С. 14–18.
- Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга // *Нейрохирургия*. – 2000. – № 3. – С. 4–13.
- Крылов В.В., Природов А.В. Факторы риска хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии в остром периоде кровоизлияния // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 1. – С. 31–41.
- Ryttefors M., Howells T., Nilsson P., et al. Secondary insults in subarachnoid hemorrhage: occurrence and impact on outcome and clinical deterioration // *Neurosurgery*. – 2007. – V. 61, N. 4. – P. 704–714.
- Крылов В.В., Петриков С.С. Нейрореанимация. Практическое руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 173 с.
- Sarrafzadeh A.S., Kiening K.L., Bardt T.F., et al. Cerebral Oxygenation in Contusion vs. Nonlesioned Brain Tissue: Monitoring of PtiO₂ with LICOX and Paratrend // *Acta Neurochirurgica Suppl.* – 1998. – V. 71. – P. 186–189.
- Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. Лекции по нейрореанимации. – М.: Медицина, 2009. – 189 с.
- Ungerstedt U. Microdialysis – principles and applications for studies in animals and man // *J. Intern. Med.* – 1991. – Vol. 230, N. 4. – P. 365–373.
- Hutchinson P.J., O'Connell M.T., Al-Rawi P.G., et al. Clinical cerebral microdialysis: a methodological study // *J. Neurosurg.* – 2000. – Vol. 93, N. 1. – P. 37–43.
- Петриков С.С., Голубев Б.А., Солодов А.А., Титова Ю.В. Использование тканевого микродиализа в нейрохирургии // *Нейрохирургия*. – 2012. – № 3. – С. 53–57.
- Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т. и др. Роль многокомпонентного нейромониторинга в определении тактики интенсивной терапии больной с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга // *Анестезиология и реаниматология*. – 2009. – № 3. – С. 61–63.
- Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Хануй Х.Х. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 608 с.
- Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких. – М.: Мед. лит., 2006. – 352 с.
- Oliveira-Abreu M., de Almeida L.M. Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure // *Rev. Bras. Ter. Intensiva*. – 2009. – Vol. 21, N. 1. – P. 72–79.
- Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications / ed. A. M. Esquinas. – Springer, 2010. – 402 p.
- Diring M.N., Bleck T.P., Claude Hemphill J. 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference // *Neurocrit. Care*. – 2011. – Vol. 15, N. 2. – P. 211–240.
- Mutoh T., Kazumata K., Ishikawa T., Terasaka S. Performance of bedside transpulmonary thermodilution monitoring for goal-directed hemodynamic management after subarachnoid hemorrhage // *Stroke*. – 2009. – Vol. 40, N. 7. – P. 2368–2374.
- Титова Ю.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Голубев Б.А. Влияние гидроксизила на мозговой кровоток у больных с ангиоспазмом вследствие субарахноидального кровоизлияния при разрыве церебральных аневризм // *Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии. Модернизация здравоохранения: наука, образование, практика: прогр., тез. докл. X науч. конф., каталог участников выставки, г. Москва, 27–29 июня 2012 г.* – М., 2012. – С. 74–75.
- Dorhout Mees S.M., Rinkel G.J., Feigin V.L., et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2007. – Vol. 3. – P. CD000277.
- Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А. и др. Внутречерепная гипертензия у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение // *Неотложная медицинская помощь*. – 2012. – № 4. – С. 44–50.
- Rangel-Castilla L., Gopinath S., Robertson C. Management of Intracranial Hypertension // *Neurologic Clinics*. – 2008. – Vol. 26, N. 2. – P. 521–541.
- Polderman K.H., Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods // *Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 37, N. 3. – P. 1101–1120.
- Kocaogullar Y., Ustün M.E., Avci E., et al. The role of hyperbaric oxygen in the management of subarachnoid hemorrhage // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30, N. 1. – P. 141–146.
- Ostrowski R.P., Zhang J.H. Hyperbaric Oxygen for Cerebral Vasospasm and Brain Injury Following Subarachnoid Hemorrhage // *Transl. Stroke Res.* – 2011. – Vol. 2, N. 3. – P. 316–327.
- Zarbock S.D., Steinke D., Hatton J., et al. Successful enteral nutritional support in the neurocritical care unit // *Neurocrit. Care*. – 2008. – Vol. 9, N. 2. – P. 210–216.
- Stapleton R.D., Jones N., Heyland D.K. Feeding critically ill patients: what is the optimal amount of energy? // *Crit Care Med.* – 2007. – Vol. 35, Suppl. 9. – S535–540.
- Geerts W.H., Pineo G.F., Heit J.A., et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // *Chest*. – 2004. – Vol. 126, Suppl. 3. – P. 338S–400S.
- Маркина М.С., Лубнин А.Ю., Мадорский С.В., Киричкова О.А. Венозные тромбозы и тромбоэмболия легочной артерии у нейрохирургических больных // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 2. – С. 82–85.
- Sarrafzadeh A., Schlenk F., Meisel A. et al. Immunodepression after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42, N. 1. – P. 53–58.

Поступила 07.08.2013

Контактная информация:

Солодов Александр Анатольевич,

к.м.н., научный сотрудник отделения

неотложной нейрохирургии

НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы

e-mail: docsol@mail.ru