

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЕГКИХ, ВНУТРИЧЕРЕПНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЙ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ю. А. Чурляев, К. В. Лукашёв, А. З. Валиахмедов, П. Г. Ситников, Д. Г. Данцигер, С. Я. Чепижко, Л. Ю. Редкокаша, Р. Н. Ахметзянов

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН (Филиал), Новокузнецк
МЛПУ «Городская клиническая больница №1», Новокузнецк

Time Course of Changes in Extravascular Lung Water Index, Intracranial and Cerebral Perfusion Pressures in Acute Cerebral Circulatory Disorders

Yu. A. Churlyayev, K. V. Lukashov, A. Z. Valiakhmedov, P. G. Sitnikov, D. G. Dantsiger, S. Ya. Chepizhko, L. Yu. Redkokasha, R. N. Akhmetzyanov

Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences;
City Hospital One, Novokuznetsk

Цель исследования – изучение динамики содержания внесосудистой жидкости легких (ELWI), внутричерепного и церебрального перфузионного давлений (ICP и CPP) и определение возможных взаимосвязей между ними при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). **Материал и методы.** Исследование ELWI, индекса проницаемости сосудов легких (PVPI), ICP и CPP, состояния центральной гемодинамики методом транспульмональной термодилуции и современные рентгенологические исследования проведены у 18 больных в 1, 3, 5 и 7-е сутки острого периода ОНМК. **Результаты.** При обследовании были выявлены супратенториальная дислокация головного мозга у 6 человек, субтенториальная – у 1, супра- и субтенториальная – у 6. У больных с 1-х суток повышался ELWI, а с 5-х – PVPI. Исходно высокое ICP в динамике возрастало, а CPP не изменялось. Сохранение сократительной способности левого желудочка, повышение сократительной способности миокарда, значимая прямая корреляционная связь между ELWI и PVPI, а также их увеличение подтверждали некардиогенный генез увеличения ELWI. Была выявлена прямая значимая корреляционная связь между ICP и ELWI, ICP и PVPI. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) развивался на этом фоне у 14 больных с развитием пневмонии на его фоне у 7-и. **Заключение.** При ОНМК содержание внесосудистой жидкости легких увеличивается с первых суток острого периода. Одной из причин этого, наряду с другими, является первичное и/или вторичное повреждение стволовых структур на фоне повышения ICP и прогрессирования дислокации головного мозга. Определение ICP является ведущим в диагностике и лечении первичных/вторичных повреждений головного мозга, а также в прогностическом плане, в отличие от CPP. **Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения, внесосудистая жидкость легких, проницаемость сосудов легких, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, ОРДС.

Objective: to study the time course of changes in extravascular lung water index (ELWI) and intracranial and cerebral perfusion pressures (ICP and CPP) and to determine their possible relationships in acute cerebral circulatory disorders (ACCD). **Subject and methods.** ELWI, pulmonary vascular permeability index (PVPI), ICP, CPP, and central hemodynamics were studied by transpulmonary thermodilution and current X-ray studies were conducted in 18 patients on days 1, 3, 5, and 7 of ACCD. **Results.** Examinations revealed a supratentorial dislocation of the brain in 6 persons; its subtentorial dislocation was found in 1 case; supra- and subtentorial dislocations were seen in 6. In patients, ELWI and PVPI increased from days 1 and 5, respectively. The high baseline ICP increased over time. CPP remained unchanged. Preserved left ventricular contractility, enhanced myocardial one, a significant direct correlation between ELWI and PVPI, as well as their increase confirmed that the noncardiogenic genesis was responsible for increased ELWI. A direct significant correlation was found between ICP and ELWI, ICP and PVPI. Against this background, acute respiratory distress syndrome developed in 14 patients with pneumonia evolving in its presence in 7 patients. **Conclusion.** In ACCD, ELWI increases in the first 24 hours of the acute period. One of its causes is, along with others, primary and/or secondary damage to the brainstem structures with elevated ICP and progressive brain dislocation. The determination of ICP, unlike CPP, is crucial in the diagnosis and treatment of primary/secondary brain injuries and in prognosis. **Key words:** acute cerebral circulatory disorder, extravascular lung fluid, pulmonary vascular permeability, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, acute respiratory distress syndrome.

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

Чурляев Юрий Алексеевич
Email: gunii@kuz.ru

Материалы и методы

Благодаря возросшей эффективности нейрореанимационной и нейрохирургической помощи, больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) переживают острейший период, в результате на первый план все чаще выступают легочные осложнения [1].

Тяжесть состояния таких больных обусловлена обширностью повреждения головного мозга, непосредственным или опосредованным воздействием на жизненно важные центры ствола головного мозга, глубоким нарушением уровня сознания, развитием неврологических осложнений, нарушениями дыхания и гемодинамики. Одними из основных экстрацеребральных осложнений при ОНМК являются легочные, при которых выявляются инфекционно-воспалительные бронхолегочные процессы, такие как трахеиты, бронхиты, трахеобронхиты, пневмонии и такая тяжелая форма легочной патологии, как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Возникновение и прогрессирование легочных осложнений при тяжелом инсульте обусловлено такими факторами как центральные нарушения регуляции дыхания с формированием альвеолярной гипер- и гиповентиляции при непосредственном или опосредованном поражении бульбо-понтинного респираторного центра ствола головного мозга. Поражение каудальной группы ядер черепных нервов приводит к гиперсекреции слизи и нарушению проходимости верхних дыхательных путей, к снижению кашлевого рефлекса, аспирации, гипостатическим процессам в легких [2–8]. Однако в литературе уделяется недостаточное внимание вопросам изучения патогенеза развития ОРДС при критических состояниях, развивающихся при ОНМК: не в полной мере отражены механизмы повышения проницаемости легочных сосудов и накопления внесосудистой жидкости легких и их взаимосвязь с величиной внутричерепного и церебрального перфузионного давления.

Ранняя диагностика нарушений функции легких позволяет своевременно принимать меры по предупреждению развития тяжелых форм ОРДС и пневмонии, улучшать результаты лечения больных с ОНМК. Для решения вопроса о механизмах увеличения содержания внесосудистой жидкости в легких и подтверждения или исключения его кардиогенного генеза с успехом используют новые технологии, позволяющие диагностировать ранние стадии нарушений функции легких и сердца. Транспульмональная термодиллюция, проводимая аппаратом фирмы «PULSION medical system» (Германия) позволяет в режиме реального времени оценивать содержание внесосудистой жидкости в легких, проницаемость сосудов легких и контролировать основные гемодинамические показатели [9–11].

Поэтому цель нашего исследования — изучение динамики содержания внесосудистой жидкости легких (ELWI), внутричерепного и церебрального перфузионного давлений (ICP и CPP) и определение возможных взаимосвязей между ними при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК).

Нами проведено проспективное исследование динамики содержания внесосудистой воды легких, проницаемости сосудов легких, изменений внутричерепного, церебрального перфузионного давлений и центральной гемодинамики у 18 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения на 1, 3, 5 и 7-е сутки острого периода ОНМК. В исследование включены больные с наиболее часто встречающимися клиническими разновидностями ОНМК: по типу геморрагического инсульта — 10 пациентов (55,6%), из них в течение 7 суток умер 1 (5,6%), и по типу ишемического инсульта — 8 больных (44,4%), из них умерло 4 (22,2%). Они поступали в крайне тяжелом состоянии (оценка по шкале APACHE II — $18,9 \pm 1,7$ балла), степень утраты сознания оценивалась по шкале комы Глазго (ШКГ) и составляла $7,3 \pm 1,6$ балла [12, 13]. Средний возраст больных — $58,6 \pm 4,6$ года, мужчин было 12 человек (66,7%), а женщин — 6 (33,3%). Ишемическую болезнь сердца и гипертоническую болезнь наблюдали у всех больных. При поступлении у 6 (33,3%) человек диагностирована аспирация содержимого полости рта и желудка в трахеобронхиальное дерево, ОРДС I и II стадии по классификации, предложенной В. В. Морозом и А. М. Голубевым, выявлялся у 7 (38,9%) человек [9, 11]. После 7-и суток острого периода ОНМК у 4-х пациентов развились пневмонии, а на фоне ОРДС — у 7-и человек. Летальность при геморрагическом типе ОНМК составляла 62,5% (5 человек), а при ишемическом — 50,0% (5). При проведении патологоанатомического исследования у умерших до 7-и суток выявлялся ОРДС без признаков развития пневмоний.

Всем больным проводилось комплексное обследование: клиническая оценка неврологического статуса; клинические и биохимические исследования крови, мочи и ликвора; рентгенологические (компьютерная томография головного мозга на аппарате «Somatom Sensation» фирмы «Siemens» (Германия) и рентгенография органов грудной клетки); нейрофизиологические (электроэнцефалография, соматосенсорные вызванные потенциалы, акустические стволые вызванные потенциалы); исследование гемостаза, кислотно-основного состояния крови, газового состава венозной и артериальной крови.

Изучение динамики содержания внесосудистой жидкости легких, проницаемости легочных сосудов и показателей центральной гемодинамики проводилось методом транспульмональной термодиллюции аппаратом «PiCCOplus» фирмы «PULSION medical system» (Германия) с определением следующих показателей: среднее артериальное давление (AP_{mean} , мм рт. ст.), сердечный индекс (CI , л/мин/м²), индекс системного сосудистого сопротивления ($SVRI$, дин·с·см⁵·м²), индекс глобального конечно-диастолического объема ($GEDV$, мл/м²), индекс внутригрудного объема крови ($ITVI$, мл/м²), индекс внесосудистой воды легких ($ELWI$, мл/кг), индекс проницаемости сосудов легких ($PVPI$, ед.), глобальная фракция изгнания (GEF , %), индекс функции сердца (CFI , 1/мин), максимальная скорость роста систолического сегмента пульсовой кривой — индекс сократимости левого желудочка (dP_{max} , мм рт. ст./сек). Число термодиллюционных измерений для калибровки непрерывного измерения CI составляло от 3 до 5 раз в сутки в зависимости от состояния гемодинамики больного. Показаниями для инвазивного исследования центральной гемодинамики являлись степень утраты сознания 8 и ниже баллов по ШКГ, крайне тяжелое состояние больных, необходимость контроля состояния центральной гемодинамики, индекса внесосудистой воды легких, индекса проницаемости сосудов легких для определения объема переливаемых инфузионных сред [10].

Всем пациентам устанавливался субдуральный / интрапаренхиматозный датчик внутричерепного давления (ICP, мм рт. ст.) «Codman» (Jonson&Jonson, Великобритания). Мониторинг ICP проводили в режиме реального времени с расчетом церебрального перфузионного давления (CPP, мм рт. ст.) по формуле: $CPP = AP_{mean} - ICP$ [2, 3, 8]. Показаниями для мониторин-

Динамика изменения показателей центральной гемодинамики, церебрального перфузионного давления, содержания внесосудистой воды легких при ОНМК ($M \pm \sigma$)

Параметры	Динамика изменения значений показателей			
	1-е сутки (n=18)	3-и сутки (n=18)	5-е сутки (n=16)	7-е сутки (n=13)
CI, л/мин/м ²	2,9±0,56	3,2±0,9	3,0±0,6	3,1±0,5
AP _{mean} , мм рт. ст.	104,4±12,9	103,3±8,7	102,3±17,5	105,0±13,8
SVRI, дин·с·см ⁻⁵ ·м ²	2904,4±700,4	2653,5±694,0	2681,8±752,9	2526,0±523,2*
dP _{max} , мм рт. ст./сек	1238,5±299,1	1214,5±349,9	1215,2±246,5	1451,3±373,0*
CFI, л/мин	3,7±0,8	4,3±0,6	4,3±0,5	4,4±0,6*
GEF, %	19,1±5,0	20,1±5,6	20,3±1,5	19,7±4,5
GEDI, мл/м ²	738,1±88,4	767,2±120,8	732,9±86,3	704,2±115,9
ITBI, мл/м ²	932,6±116,5	957,1±148,3	899,8±119,9	894,9±161,26
ELWI, мл/кг	8,2±2,3	8,3±2,5	10,5±3,1*#	11,0±2,6*#
PVPI	2,1±0,5	2,1±0,7	2,7±0,8*#	3,0±0,6*#
CPP, мм рт. ст.	87,6±11,3	86,0±10,7	88,4±21,4	88,4±15,4
ICP, мм рт. ст.	15,2±5,9	20,9±9,9*	20,9±9,8*	21,9±11,1*

Примечание. n — количество исследований; * — достоверность различий показателей в сравнении с 1-и сутками; # — достоверность различий показателей в сравнении с 3-и сутками.

га ICP были степень утраты сознания 8 и ниже баллов по ШКГ, крайне тяжелое состояние и необходимость непрерывного контроля ICP для диагностики и интенсивной терапии внутричерепной гипертензии. Исследования центральной гемодинамики и ICP проводили одновременно. Длительность стояния катетера в общей бедренной артерии и датчика ICP составляла 7 суток.

Больным проводили искусственную вентиляцию легких современными микропроцессорными респираторами: PB-840 (Puritan-Bennet, США), MAQUET Servo-s (Maquet Critical Care AB, Швеция), Chirolog SV α (Chirolog, Славения), в соответствии с концепцией «безопасной ИВЛ», в режимах с контролем по давлению (PCV) с последующей перемежающейся вентиляцией с контролем и поддержкой давлением (SIMV) и далее с переходом на вспомогательный режим с поддержкой давлением (PS). Всем им проводили антибактериальную и инфузионную терапию, парентеральное и энтеральное питание, инотропную/вазопрессорную поддержку по показаниям и с целью поддержания CPP на цифрах не ниже 70 мм рт. ст. [2, 8]. 14-и (77,8 %) больным, начиная с 3–5-х суток, требовалось введение дофамина для поддержания системной гемодинамики в дозах от 9,5±13,6 до 14,9±11,4 мкг/кг/мин). Объем гидратации за сутки составлял от 30 до 38 мл/кг массы тела. Интенсивная терапия включала при ишемическом инсульте введение антикоагулянтов и дезагрегантов, а при геморрагическом — гемостатическую терапию.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета сертифицированных программ GraphPad InStat 3 и Microsoft Office Excel 2003, при этом рассчитывали среднеарифметические величины (M) и стандартное отклонение средней (σ), достоверность оценивали по t -критерию Стьюдента, критерию Манна-Уитни, коэффициенту ранговой корреляции Спирмена. Отличия считали достоверными при $p < 0,05$ [14].

Результаты и обсуждение

При рентгенологическом обследовании больных диагностировали следующие виды дислокаций головного мозга: супратенториальная — 6 (33,3%) человек, субтенториальная — 1 (5,6%), супра- и субтенториальная — 6 (33,3%), не выявлялось дислокации у 5 больных (27,8%).

По данным измерений центральной гемодинамики сердечный индекс (CI) и среднее артериальное давление (AP_{mean}) оставались стабильными и сохранялись в пределах физиологических значений на протяжении

всего периода исследований. Индекс системного сосудистого сопротивления (SVRI) превышал допустимые значения в течение 7-и суток и, несмотря на проводимое лечение, оставался без изменений, превышая нормальные значения, но на 7-е сутки статистически достоверно снижался. Индекс функции сердца (CFI) при поступлении больных определялся низким, но на фоне проводимой терапии он статистически достоверно повышался на 7-е сутки. Глобальная фракция изгнания была сниженной и в динамике достоверно не изменялась. Индексы глобального конечно-диастолического объема и внутригрудного объема крови (GEDI и ITBI) на протяжении всего периода исследования оставались в пределах допустимых нормальных значений. Индекс сократимости левого желудочка (dP_{max}) к 7-м суткам статистически достоверно возрастал. Индекс внесосудистой воды легких (ELWI) превышал нормальные значения уже с 1-х суток исследования, а с 5-х по 7-е сутки в динамике достоверно увеличивался до 11,0±2,6 мл/кг (см. таблицу). Индекс проницаемости сосудов легких (PVPI) в первые 3-е суток находился в пределах допустимых значений, а с 5-х по 7-е сутки статистически достоверно увеличивался до 3,0±0,6 (см. таблицу).

Внутричерепное давление (ICP) на 3-и сутки повышалось и сохранялось высоким до конца исследования. Церебральное перфузионное давление (CPP) достоверно не изменялось до 7-х суток (см. таблицу).

При проведении корреляционного анализа была выявлена прямая связь между повышением внутричерепного давления и индексами внесосудистой воды легких, проницаемости сосудов легких (рис. 1–4). Коэффициент ранговой корреляции Спирмена в 1-е сутки между ICP и ELWI составлял $r=0,6$ ($p < 0,05$), а ICP и PVPI — $r=0,4$ ($p < 0,05$), на 3-и соответственно $r=0,5$ ($p < 0,05$) и $r=0,72$ ($p < 0,05$). С 5-х суток эта связь ослабевала. Исследование зависимости между ICP и ELWI, PVPI, без разделения полученных показателей по суткам, также выявляло значимую зависимость. Так коэффициент корреляции ICP с ELWI составил 0,44

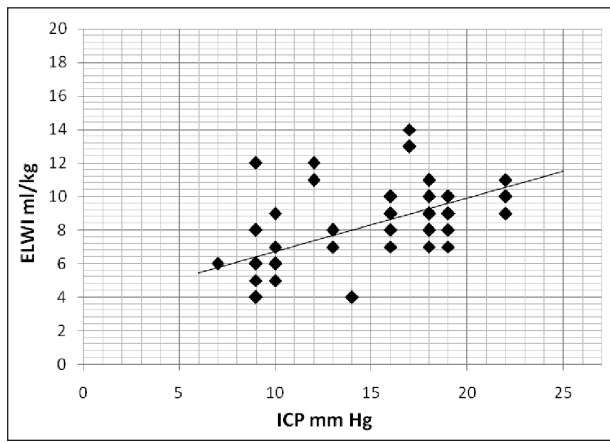


Рис. 1. Корреляционная зависимость ICP и ELWI при ОНМК в 1-е сутки ($r=0,6$; при $p<0,05$).

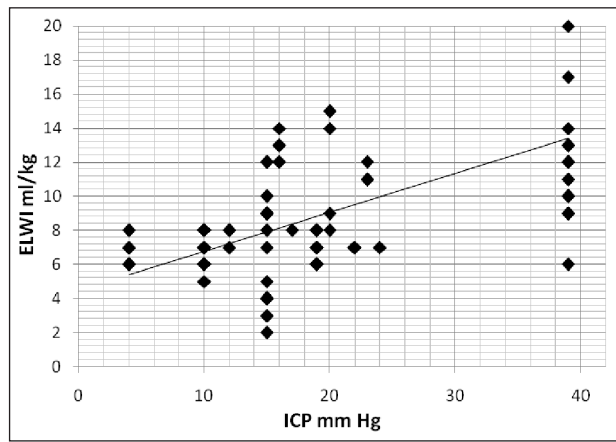


Рис. 2. Корреляционная зависимость ICP и ELWI при ОНМК в 3-и сутки ($r=0,5$; при $p<0,05$).

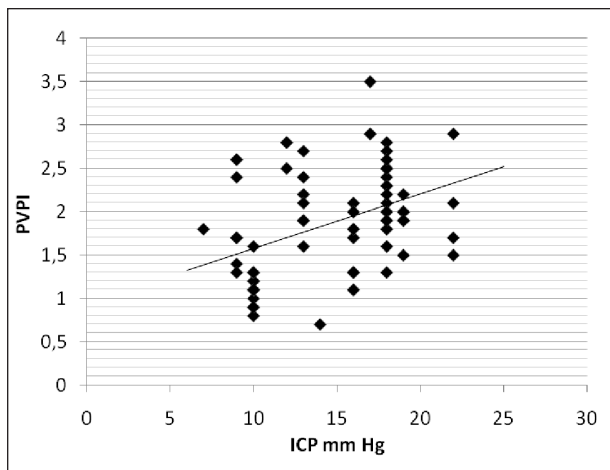


Рис. 3. Корреляционная зависимость ICP и PVPI при ОНМК в 1-е сутки ($r=0,4$; при $p<0,05$).

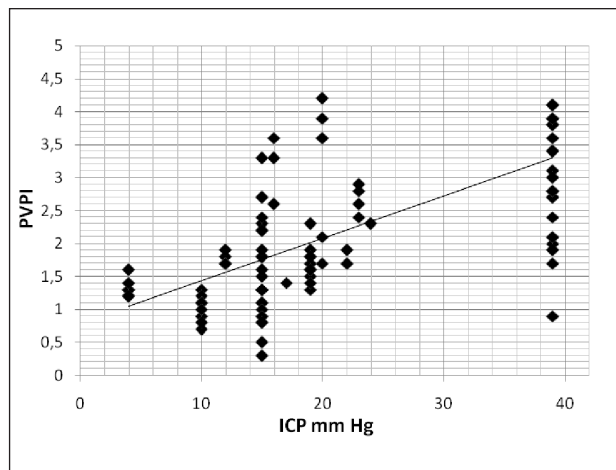


Рис. 4. Корреляционная зависимость ICP и PVPI при ОНМК в 3-и сутки ($r=0,72$; при $p<0,05$).

($p<0,05$), а ICP с PVPI — $r=0,47$ ($p<0,05$). Расчет коэффициента ранговой корреляции для CPP с ELWI и PVPI указывал на обратную, слабую и незначимую связь — $r=-1,5$ и $-2,3$ ($p>0,5$). Вероятно, величина ICP являлась ведущей и определяющей в диагностике и лечении вторичных повреждений головного мозга, а также в прогностическом плане, в отличие от церебрального перфузионного давления (см. таблицу).

Исследования показали, что у больных с ОНМК при развитии критических состояний выявлялись признаки сердечно-сосудистой недостаточности, что было обусловлено наличием у них сопутствующей патологии. Исходно сниженный индекс функции сердца (CFI) в динамике повышался к 7-м суткам, а GEF на фоне интенсивной терапии достоверно не изменялась. Сократимость левого желудочка сохранялась в пределах нормальных значений на протяжении всего периода исследований, возрастая к 7-м суткам. Это свидетельствовало о том, что сопутствующая сердечная недостаточность не прогрессировала. Нормальные значения GEDI и ИТВ1 на протяжении исследования указывали на достаточную преднагрузку на фоне повышенной постнагрузки, так как SVRI оставался высоким. Увеличение в

динамике ELWI и PVPI, изменения CFI, GEF, dP_{max} свидетельствовали о некардиогенной природе повышения уровня содержания внесосудистой жидкости в легких. По данным литературы, при кардиальной патологии отёк легких чаще всего развивается на фоне повышения объемов крови в камерах сердца и/или в легочном русле, что может приводить к сниженным значениям PVPI. Считается, что при повышении индекса проницаемости сосудов легких (PVPI) > 3 преобладает повышение проницаемости (некардиогенный отек), тогда как при PVPI < 1 гидростатический компонент (кардиогенный отек) [10, 11]. В нашем исследовании индекс проницаемости легочных сосудов в динамике возрастал и на этом фоне повышался индекс внесосудистой воды легких (ELWI). Проведение корреляционного анализа между показателями в совокупности (без разделения на сутки) показало наличие прямой, очень сильной, значимой зависимости между PVPI и ELWI ($r=0,87$ при $p<0,0001$), то есть повышение содержания внесосудистой жидкости в легких было обусловлено увеличением проницаемости их сосудов. Это также подтверждало некардиогенный генез повышения ELWI.

Тесная корреляционная связь между ICP и ELWI, PVPI в первые трое суток свидетельствовала о том, что повышение содержания внесосудистой жидкости легких было связано, вероятно, с нарушением функции стволовых структур головного мозга вследствие повышения к 3-м суткам внутричерепного давления. Исчезновение корреляции на 5–7-е сутки между этими показателями могло быть результатом появления и других факторов, возникавших в процессе интенсивной терапии. Однако достоверное повышение ICP и ELWI, PVPI в сравнении с 1–3-ми сутками исследований указывало на значимость этих факторов в развитии и прогрессировании острого повреждения легких (см. таблицу).

Известно, что увеличение внутричерепного давления (ICP) выше физиологических значений вызывает нарастание ишемии и гипоксии головного мозга, которые ведут к активации рецепторов давления, в основном локализованных в гипоталамусе, стволе и спинном мозге. Это потенцирует α -адренергическую стимуляцию, реализующуюся через продолговатый мозг, блуждающие нервы и пограничные симпатические цепочки. Спазм посткапиллярных сфинктеров повышает системное артериальное давление, создает гипертензию в малом круге кровообращения, что в целом направлено на восстановление нарушенного мозгового кровообращения. При гипоталамической ирритации, превышающей пределы компенсаторных возможностей сосудистой системы легких, наблюдается выход жидкости в просвет альвеол, мелкоочаговые кровоизлияния в перивазальное пространство [2, 8]. Развитие при ОНМК ДВС-синдрома, аспирации, присоединение инфекции также способствуют накоплению внесосудистой жидкости легких и, как следствие, возникновению ОРДС. Причины возникновения легочных осложнений многофакторны, а взаимодействие сил Старлинга в таких условиях часто оказывается весьма сложным и трудно предсказуемым,

Литература

1. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Стаховская Л. В. Инсульт. Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Приложение. 2003; 8: 4–9.
2. Белкин А. А., Зислин Б. Д., Лейдерман И. Н., Доманский Д. С. Синдром острой церебральной недостаточности (ОЦН) Интенсивная терапия. 2006; 3 (7): 127–134.
3. Верещагин Н. В., Суслина З. А., Пирадов М. А., Гераскина Л. А. и соавт. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Методические рекомендации. М.; 2000.
4. Верещагин Н. В., Пирадов М. А., Евзельман М. А. (ред.) Неотложные состояния в неврологии. В кн.: Труды всероссийского рабочего совещания. Орел, 2002.
5. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
6. Попова Л. М. Нейрореаниматология. М.: Медицина; 1983.
7. Шевченко О. П., Праскурицкий Е. А., Яхно Н. И., Парфенов В. А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М.; 2001.
8. Башкиров М. В., Шахнович А. Р., Лубин А. Б. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. Росс. журн. анестезиологии и интенс. терапии 1999; 1: 56–61.

что объясняется динамическими изменениями онкотического баланса, гемодинамическими реакциями (фильтрационное давление), состоянием лимфатического дренажа и архитектоники интерстиция, поэтому очень сложно определить, что является ведущим при накоплении внесосудистой жидкости легких — сердечная недостаточность или проницаемость сосудов легких [3, 6–8, 10, 11, 15].

Полученная нами прямая корреляционная связь между ICP и ELWI, ICP и PVPI указывает на значительную роль нарушения функции стволовых структур головного мозга вследствие нарастания внутричерепного давления (особенно повреждение моста и продолговатого мозга при супратенториальных дислокациях) в увеличении повышения проницаемости легочных сосудов и содержания внесосудистой жидкости в легких при ОНМК. Сохранение сократительной способности миокарда (dP_{max}), повышение индекса функции сердца (CFI), сильная прямая корреляционная связь между PVPI и ELWI, а также их возрастание в динамике подтверждают значительную роль в этом процессе повышения проницаемости легочных сосудов.

Заключение

При острых нарушениях мозгового кровообращения содержание внесосудистой жидкости легких увеличивается с первых суток острого периода. Одной из причин этого, наряду с другими, является первичное и/или вторичное повреждение стволовых структур на фоне повышения внутричерепного давления и прогрессирования дислокации головного мозга. Определение внутричерепного давления является ведущим в диагностике и лечении первичных/вторичных повреждений головного мозга, а также в прогностическом плане, в отличие от церебрального перфузионного давления.

9. Мороз В. В., Голубев А. М. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома. Общая реаниматология 2007, III (5–6): 7–9.
10. Кузьков В. В., Киров М. Ю. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии. Монография. Архангельск; 2008.
11. Мороз В. В., Голубев А. М., Чурляев Ю. А. и соавт. Транспульмональная термодилуция в диагностике ранних проявлений острого повреждения легких. Методические рекомендации для врачей. М.: Изд-во РАМН; 2008.
12. Knaus W. A., Draper E. A., Wagner D. P. et al. APACHE II: a severity of disease, classification system. Crit. Care Med. 1985; 13 (10): 818–829.
13. Teasdale P., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 2 (13): 1–84.
14. Платонов А. Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. М.: Изд-во РАМН; 2000.
15. Мороз В. В., Чурляев Ю. А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. Монография. М.: Изд-во РАМН; 2006.

Поступила 10.02.09