



**EJAIC**

*Eur J Anaesthesiol Intensive Care Med* 2023; **2:4**(e0029)

OPEN

**REVIEW ARTICLE**

## **Eight rules for the haemodynamic management of traumatic brain-injured patients**

Simone Di Filippo, Antonio Messina, Paolo Pelosi\* and Chiara Robba

# **ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ**

## **Восемь правил гемодинамического лечения пациентов с черепно-мозговой травмой**

*Перевод А.А. Науменко*

*Южно-Сахалинск*

*2024 год*



## **Аннотация**

Черепно-мозговая травма (ЧМТ), основная причина смерти и плохих неврологических исходов у пациентов с травмами, является основной причиной тяжелой инвалидности среди выживших и серьезным бременем для общественного здравоохранения во всем мире. Оптимальное гемодинамическое управление является краеугольным камнем терапии в целях предотвращения вторичного церебрального повреждения и способствует минимизации смертности и заболеваемости. Несмотря на достигнутый важный прогресс, все еще существует нехватка высококачественных рекомендаций. Целью данной статьи является обзор современных знаний о гемодинамических принципах, связанных с ЧМТ, с целью обобщения наиболее важных аспектов этой неоднородной и сложной области.

## **КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ**

---

- Существует «взаимосвязь» между сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системами.
  - Кардиологические осложнения после острой черепно-мозговой травмы встречаются часто и существенно влияют на исход лечения пациентов.
  - Нарушения коагуляции могут влиять на прогрессирование внутричерепного кровоизлияния и повышать риск смертности и неблагоприятных неврологических исходов.
  - Баланс жидкости и критерии гемодинамического контроля основаны на низком уровне доказательств, и гемодинамическое лечение этих пациентов должно быть индивидуальным.
- 

## **Введение**

Ежегодно черепно-мозговая травма (ЧМТ) поражает более 60 миллионов пациентов во всем мире [1] и остается одной из основных причин смертности среди всех возрастов [2,3]. Из-за своей сложной патофизиологии, большая часть пациентов будет страдать от вторичного повреждения мозга и долгосрочной инвалидности, несмотря на улучшения в интенсивной терапии [2,4]. Для снижения риска развития вторичного церебрального повреждения, комплексное гемодинамическое управление (включая мониторинг, инфузионную и вазопрессорную терапию) имеет решающее значение для сохранения церебрального перфузионного давления (ЦПД) и обеспечения адекватного мозгового кровотока и оксигенации. Как гипотония, так и гипертония вредны для здоровья мозга, особенно после травматического события. Более того, острая сердечная дисфункция из-за перекрестных взаимодействий между мозгом и сердцем и травматическая коагулопатия могут еще больше ухудшить клиническое состояние



пациента [5]. В течение последних десятилетий было предложено несколько рекомендаций по гемодинамическому управлению пациентами с ЧМТ, но на сегодняшний день убедительных доказательств недостаточно [6,7]. Это отражается в большой вариации в лечении пациентов с тяжелыми ЧМТ. В этой обзорной статье мы стремимся дать всестороннее представление о гемодинамических аспектах, связанных с ЧМТ, чтобы обобщить наиболее важные моменты этой неоднородной и сложной области.

## 1. Перекрестные взаимодействия между мозгом и сердцем действительно существуют

В последнее время тщательно изучается взаимозависимость между биологическими системами. Интересно, что, как показывает все больше доказательств, тесная взаимосвязь между мозгом и другими органами, по-видимому, является причиной немозговых осложнений, которые часто возникают после черепно-мозговой травмы. [8] Перекрестные взаимодействия между мозгом и сердцем изучаются уже несколько десятилетий с тех пор, как был описан рефлекс Кушинга. [9,10] В этой связи были продемонстрированы взаимные перекрестные состояния между сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системами, включающие несколько афферентных и эфферентных проекций, и изучение нейрокардиальной оси стало известно как нейрокардиология (**Рисунок 1**). [11] Некоторые из этих эффектов похожи на те, которые описаны во время так называемого «кардио-церебрального синдрома», относящегося к широкому спектру сердечной дисфункции, связанной со всеми острыми повреждениями мозга [12,13] и вовлекающего так называемую гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, нарушение регуляции которой может повлиять на сердечно-сосудистую систему. [14,15]



**Рисунок 1.** Изображение перекрестных взаимодействий между мозгом и сердцем. Различные области мозга могут при повреждении вызывать кардиологические изменения, приводящие к разным клиническим картинам. Например, повреждение мозга, локализованное в префронтальной коре, может привести к нарушению автономного контроля сердца, тогда как поражения ствола мозга чаще вызывают аритмии.



Сердце способно модулировать свой собственный ритм и сократимость. Однако обширная сеть корковых и подкорковых проекций, образующих автономную нервную систему и координируемых центральной нервной системой, также влияет на сердечную функцию в ответ на множество входящих сигналов. [16] В частности, автономная нервная система состоит из симпатических и парасимпатических волокон, связанных с внутренней сердечной нервной системой и влияющих на активность миокарда, [16,17] с несколькими вовлеченными структурами мозга (например, миндалевидным телом, гиппокампом, гипоталамусом, корой и стволовыми областями мозга). В этой сложной сети островок головного мозга, по-видимому, играет решающую роль в регулировании сердечно-сосудистой функции либо через симпатические, либо через парасимпатические реакции. [18,19]

Экстрацеребральные осложнения часто возникают после ЧМТ и значительно влияют на исход пациента. [8,20] Перекрестные взаимодействия между мозгом и сердцем, по-видимому, играют решающую роль в патогенезе сердечной дисфункции. Наряду с легочными осложнениями, острая сердечная недостаточность представляет собой наиболее распространенное экстракраниальное последствие у пациентов с ЧМТ. [8] Хорошо известно, что сердечно-сосудистая система способна влиять на ЦНС (например, гипоперфузия, отек и эмболический инсульт). В свою очередь, цереброваскулярные катастрофы могут вызывать несколько острых сердечных дисфункций, таких как высвобождение сердечных ферментов, аритмии, ишемию и, в худшем случае, сердечную недостаточность. [21–23] Согласно наиболее широко принятой теории, большинство этих изменений, по-видимому, связаны с аномальным воздействием катехоламинов. Симпатический всплеск может вызвать массивный выброс адреналина и норадреналина из симпатических проекций, что приводит к стресс-индуцированной кардиомиопатии, которая нарушает сердечную функцию различными способами, включая вариабельность сердечного ритма, чувствительность барорецепторного рефлекса, внутрисердечную проводимость и различные степени острой дисфункции миокарда. [24,25] В случаях с сердечной недостаточностью гемодинамическое состояние может быть недостаточным для поддержания церебральных метаболических потребностей, что приводит к ухудшению неврологического статуса и неблагоприятным исходам. Следовательно, как только были исключены какие-либо первичные причины патологических сердечно-сосудистых состояний, всегда следует принимать во внимание внесердечные источники аномалий миокарда. [18]

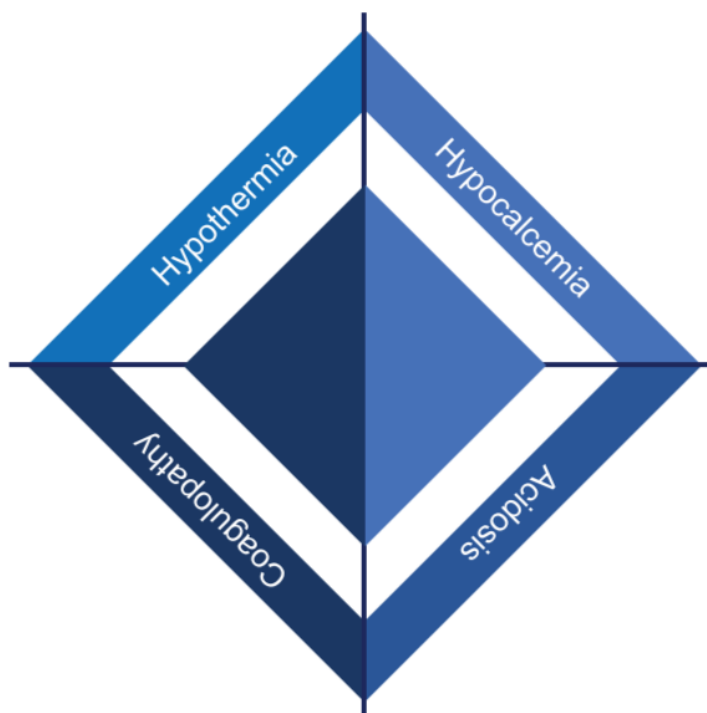
## **2. Коагулопатия часто встречается после черепно-мозговых травм**

В течение нескольких часов после ЧМТ у значительной части пациентов развивается острая травматическая коагулопатия, потенциально приводящая к геморрагическому



прогрессированию внутримозгового ушиба и прогрессированию вторичного церебрального повреждения. [26] Согласно современной литературе, распространенность острой травматической коагулопатии оценивается в диапазоне от 27 до 35,2% и связана с более высокой частотой гемотрансфузий, длительной госпитализацией, длительным отлучением от ИВЛ и повышенным риском полиорганной недостаточности. [27–29] Хотя острая травматическая коагулопатия связана с высоким уровнем смертности и плохим прогнозом, ее основные механизмы полностью не объяснены. [26,29] Экстракраниальная острая травматическая коагулопатия часто является многофакторной с причинными факторами как эндогенного (например, геморрагический шок), так и экзогенного (например, гемодилуция) характера. [30] Однако коагулопатия, связанная с ЧМТ, не имеет этих признаков, что позволяет предположить, что патогенез может быть обусловлен другими причинами. [31] Недавно было высказано предположение, что нарушение гематоэнцефалического барьера может привести к массивному высвобождению специфических молекул, вызывающих коагулопатию. [31] В частности, субэндотелиальный тканевой фактор, который в избытке присутствует в мозге, и несколько провоспалительных цитокинов могут быть вовлечены в неизбежную активацию системы коагуляции. [28,31] Системная активация каскада коагуляции может прогрессировать до диссеминированного внутрисосудистого свертывания с последующим геморрагическим диатезом из-за потребления факторов свертывания. [32,33] Наконец, дисфункция коагуляции может быть дополнительно осложнена сопутствующей летальной триадой: ацидозом, гипотермией и гипокальциемией называемой «алмазом смерти» (**Рисунок 2**). [34]

Острая травматическая коагулопатия, возникающий в результате кровотечения, гемодилуции, ацидоза, гипотермии, гипокальциемии, фибринолиза и потребления факторов свертывания, требует раннего распознавания и целенаправленного лечения при поступлении в больницу. [28] К сожалению, конкретных рекомендаций по лечению острой травматической коагулопатии у пациентов с ЧМТ не существует, и ее лечение сильно различается в разных центрах. Согласно Европейским руководствам по лечению массивного кровотечения и коагулопатии после травмы, [35] рекомендуется мониторинг коагуляции с использованием стандартных лабораторных тестов, таких как количество тромбоцитов, протромбиновое время (ПВ), международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и уровень фибриногена, несмотря на их значительное время выполнения. Напротив, вязкоупругие тесты, такие как тромбоэластография (ТЭГ) и ротационная тромбоэластометрия (РОТЭМ), способны предоставить результат в течение нескольких минут и предоставить полезную информацию о прочности сгустка и фибринолизе. [36,37]



**Рисунок 2.** Классическая летальная триада (ацидоз, коагулопатия, гипотермия), проиллюстрированная как алмаз смерти. Отрицательные эффекты гипокальциемии неразрывно связаны с компонентами летальной триады, оказывая прямое и косвенное влияние на каждую часть летальной триады, что подтверждает потенциальное положение кальция как четвертого компонента в этом летальном алмазе.

Дисфункция тромбоцитов параллельна коагулопатии после травмы. Следовательно, анализы функции тромбоцитов могут предоставить дополнительные важные подсказки, хотя это не всегда осуществимо в условиях чрезвычайной ситуации. [38] Более того, количество эритроцитов следует учитывать при лечении острой травматической коагулопатии, поскольку для стимуляции свертывания крови требуется адекватный гематокрит, влияющий на вязкость крови и адгезию тромбоцитов. [39] Дополнительным информативным тестом у постели больного является анализ газов артериальной крови, используемый для быстрого исключения или лечения ацидоза и гипокальциемии, двух хорошо известных факторов, провоцирующих острую травматическую коагулопатию. Наконец, следует проводить измерение температуры тела и ее коррекцию, чтобы снизить риск острой травматической коагулопатии во время реанимации после травмы. [40,41]

Целенаправленная терапия нарушений гемостаза является приоритетом у пациентов с ЧМТ. Доступно несколько вариантов ограничения эффектов коагулопатии в зависимости от индивидуальных потребностей. В частности, следует рассмотреть гемотрансфузию для достижения концентрации гемоглобина от 70 до 90 г/л, что позволит избежать плохой доставки кислорода. [42] Концентраты тромбоцитов следует



вводить для поддержания тромбоцитемии выше оптимального уровня у пациентов с ЧМТ ( $>100\ 000$  мкл). [43] Аналогичным образом следует вводить свежемороженную плазму для восполнения потери факторов свертывания, включая фибриноген, для повышения гемостатического потенциала. Фибриноген, также известный как фактор I, является первым фактором свертывания, который снижается при потере крови. Низкие уровни фактора I ( $<200$  мг/дл) при поступлении в больницу коррелируют с более высокой смертностью у пациентов с травмами. Таким образом, при выявлении гипофибриногенемии с помощью ТЭГ или РОТЭМ рекомендуется добавление очищенного человеческого фибриногена в начальной дозе от 3 до 4 г. [44]

Другим полезным оружием против острой травматической коагулопатии является транексамовая кислота, синтетический антифибринолитический препарат. Рандомизированное исследование *CRASH-3* продемонстрировало, что транексамовая кислота может играть роль в снижении прогрессирования кровоизлияния, дислокации мозга и смерти у пациентов с легкой и средней степенью ЧМТ. Транексамовую кислоту следует вводить внутривенно в течение 3 ч после травмы в ударной дозе 1 г в течение 10 мин, а затем в поддерживающей дозе 1 г в течение 8 ч. [45]

Пациентам, принимающим антитромботические препараты (антиагрегантные препараты, витамин К-зависимые антикоагулянты и прямые пероральные антикоагулянты), может быть полезна экстренная реверсия. Введение тромбоцитов показано пациентам с ЧМТ, которые получали антиагрегантные препараты, тогда как концентраты протромбинового комплекса (ПКК) следует вводить совместно с витамином К для противодействия потере факторов свертывания, зависящих от витамина К (II, VII, IX, X). Пациентам, получающим прямые пероральные антикоагулянты, можно безопасно вводить ПКК, особенно когда нет специфических антидотов. [46] С другой стороны, рекомбинантный активированный фактор свертывания VII противопоказан в качестве терапии первой линии из-за повышенного риска тромбоэмболических событий. [35,47]

### **3. Целевые показатели артериального давления после черепно-мозговой травмы: избегайте нестабильности артериального давления**

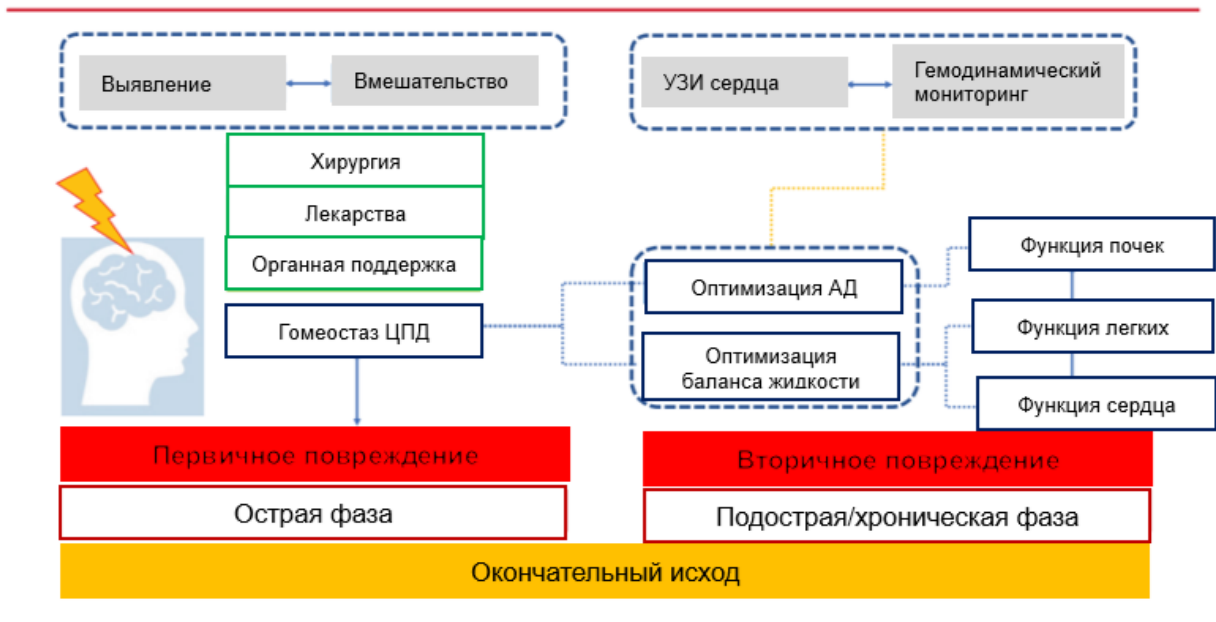
Среди многочисленных осложнений, связанных с ЧМТ, изменения артериального давления и гемодинамическая нестабильность играют важную роль в возникновении вторичного повреждения мозга. [48] Как низкое, так и высокое систолическое артериальное давление (САД) может быть пагубным, особенно для травмированного мозга. [49] Следовательно, предотвращение или минимизация колебаний давления является краеугольным камнем в лечении ЧМТ. [50] В этой связи было показано, что ранняя гипотензия, которая в основном возникает из-за сопутствующих травм, таких как ушиб миокарда, экстрацеребральное кровотечение и вторичная полиурия, значи-





тельно увеличивает смертность после ЧМТ из-за нарушения церебральной перфузии. [51,52] По этой причине последнее издание рекомендаций Фонда по травме мозга (ВТФ) предлагает быструю, агрессивную коррекцию гипотензии, нацеленную на САД выше 100–110 мм рт. ст., специально для поддержки ЦПД и улучшения неврологического исхода. [6] Разумное введение кристаллоидов является терапией первой линии для достижения эволемии у этих пациентов. На самом деле, некорректная инфузионная терапия может привести к отеку легких и усугубить отек мозга. Пациентам, не реагирующим на жидкость, рекомендуются вазоактивные препараты, такие как норадреналин или фенилэфрин.

С другой стороны, гипертония предотвращает снижение среднего артериального давления (АД среднее) и может на первых порах выступать как нейропротекторная стратегия. Однако устойчивый выброс катехоламинов может привести к вторичному повреждению мозга за счет повышения внутричерепного давления (ВЧД) и развития отека мозга. Текущие рекомендации не устанавливают оптимальный порог давления у этих пациентов. [53] Наконец, было показано, что колебания артериального давления после ЧМТ тесно связаны с прогрессированием гематомы и худшими результатами, что подчеркивает важность строгого контроля АД среднего у этих пациентов. В случаях, когда нарушена церебральная ауторегуляция, необходимо искать основные факторы. [54] Совместное использование мультимодального мониторинга, такого как сердечный выброс и ВЧД, может быть эффективным для обеспечения необходимых вмешательств, оптимизации введения жидкости и вазоактивной терапии (Рисунок 3). [55]



**Рисунок 3.** Схематическое изображение гемодинамического управления пациентами с черепно-мозговой травмой. Исход для пациента связан с сочетанием первичных и вторичных повреждений. Гемодинамическая оптимизация направлена на улучшение давления и баланса жидкости, поддержание надлежащей церебральной перфузии и предотвращение вторичного повреждения других органов, таких как почки, легкие и сердце. Эхокардиография и гемодинамический мониторинг могут помочь в титровании терапии и должны рассматриваться для сложных пациентов.

АД – артериальное давление; ЦПД – церебральное перфузионное давление.





#### **4. Вазопрессоры и инотропы при черепно-мозговой травме**

В Руководствах ВТФ рекомендуется стремиться к значению церебрального перфузионного давления от 60 до 70 мм рт. ст. с уровнем доказательств IIb для выживания и благоприятных исходов. [6,56] Однако оптимальное артериальное давление должно также стремиться к адекватному ЦПД при потере ауторегуляции. [57] Массивное введение жидкости может привести к опасным для жизни осложнениям. Таким образом, в современной клинической практике вазоактивные препараты широко используются в качестве полезных вспомогательных средств для экономии жидкости. Вазопрессоры (фенилэфрин, эфедрин, вазопрессин) увеличивают системное сосудистое сопротивление (ОПСС) через вазоконстрикторные адренергические или вазопрессиновые рецепторы, а инотропы (дофамин, норадреналин, адреналин) увеличивают сократимость сердца (с переменным влиянием на ОПСС). Результатом является заметное повышение АД среднего и сердечного выброса. [58] Однако из-за нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера нарушается защитный эффект моноаминоксидаз, которые действуют как биохимический барьер, метаболизирующий эндогенные и экзогенные амины. Поэтому эти препараты следует разумно использовать у пациентов с ЧМТ, поскольку чрезмерное сужение сосудов может парадоксальным образом ухудшить церебральный капиллярный кровоток. [59,60]

Текущие руководства рекомендуют раннее использование вазопрессоров после ЧМТ, хотя и без каких-либо рекомендаций по выбору препарата. Существует широкая вариабельность в клинической практике. [61] Несколько исследований показали, что фенилэфрин и норадреналин были наиболее распространенными вазоактивными препаратами, без существенных различий в каких-либо клинических результатах. [61–63] В настоящее время норадреналин является наиболее часто используемым вазоактивным средством в качестве терапии первой линии, когда требуется повышение АД. [64] После восстановления среднего артериального давления и после точной оценки сердечной функции может потребоваться инотропная поддержка для поддержания сердечного выброса и улучшения системной доставки кислорода. [65]

#### **5. Когда следует использовать гемодинамический мониторинг у пациентов с черепно-мозговой травмой**

Оценка гемодинамического профиля имеет решающее значение для оптимизации церебрального и системного перфузионного давления у нейрореанимационных пациентов. Фактически, неоптимальное гемодинамическое управление может усугубить вторичное повреждение мозга посредством множественных механизмов, таких как гипотензия, гипоксемия и анемия. [2]

На догоспитальном этапе артериальное давление и частота сердечных сокращений обычно измеряются для оценки кровопотери и во избежание гипотонии. [66]



Кроме того, электрокардиография и инвазивный мониторинг АД являются стандартом лечения при критических состояниях. Однако, поскольку мозговой кровоток исключительно чувствителен к системным колебаниям артериального давления после ЧМТ, могут потребоваться более продвинутые методы мониторинга, как инвазивные, так и неинвазивные. [64] Эти инструменты способны предоставлять непрерывные, точные и более информативные данные, которые позволяют своевременно выявлять патологические изменения, в конечном итоге улучшая исход для пациента (**Рисунок 3**). [67,68] Хотя метод катетер Сван-Ганца считается клиническим золотым стандартом для измерения сердечного выброса и других гемодинамических параметров, он редко применяется из-за своей инвазивности. С другой стороны, системы на основе АД, включая транспульмональную термодилуцию и анализ артериального контура, или полностью неинвазивные методы, такие как эхокардиография, применяются все чаще. Согласно недавнему исследованию Европейского общества интенсивной терапии (ESICM), [64] системный гемодинамический мониторинг следует рассматривать у пациентов с ЧМТ с целью оптимизации лечения с учетом мозгового кровотока и доставки кислорода. [69,70]

В последние десятилетия использование чреспищеводного доплеровского мониторинга было широко подтверждено как во время хирургических операций, так и в отделениях интенсивной терапии для оценки гемодинамического статуса пациентов. Благодаря своей минимальной инвазивности он может способствовать оптимальному титрованию инфузионных растворов посредством измерения ударного объема и сердечного выброса в режиме реального времени. [71,72] Следовательно, он может стать полезным инструментом для пациентов с ЧМТ, находящихся на ИВЛ, для неинвазивного определения чувствительности к жидкости и индивидуализации терапии, [73] несмотря на отсутствие доказательств в контексте изолированной ЧМТ.

## **6. Подумайте об ауторегуляции: единый подход не подходит всем!**

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) является движущей силой, которая обеспечивает кровью мозговую ткань и строго зависит от ВЧД и среднего АД, согласно формуле  $ЦПД = АД_{среднее} - ВЧД$ . [74] Длительное и чрезмерно низкое ЦПД представляет собой важную и предотвратимую причину вторичного повреждения мозга. [57] Согласно рекомендациям ВТФ, значения ЦПД должны находиться в диапазоне от 60 до 70 мм рт. ст., чтобы избежать церебральной гипоперфузии. [6] Однако фиксированный порог может не подходить для каждого пациента, поскольку он не учитывает существующую межиндивидуальную изменчивость, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ. [75] Цереброваскулярная ауторегуляция является жизненно важным гомеостатическим механизмом, способным поддерживать постоянный кровоток (50 мл/100 г мозговой ткани/мин) в широком диапазоне ЦПД (от 50 до 150 мм рт. ст.), согласно кривой Лассена. [76,77] Несколько механизмов, включая миогенные,



нейрогенные, эндотелиальные и метаболические, часто действующие в сочетании, участвуют в посредничестве цереброваскулярной ауторегуляции. [78] Пока цереброваскулярная ауторегуляция функционирует, мозг противодействует неадекватным колебаниям среднего АД, предотвращая церебральную ишемию, повышенное ВЧД или гиперемию мозга. [79] Однако у пациентов с ЧМТ цереброваскулярная ауторегуляция может быть нарушена, а плато ауторегуляции сужено, что приводит к неадекватному ЦПД, усугубляя вторичное повреждение мозга. [80] Неудивительно, что нарушение цереброваскулярной ауторегуляции связано с плохим прогнозом. [81] Цереброваскулярная ауторегуляция может быть измерена путем анализа изменений мозгового кровотока в ответ на изменения ЦПД и среднего АД. Существует несколько инструментов, как статических, так и динамических, для косвенной оценки цереброваскулярной ауторегуляции с минимальной инвазивностью. Индекс реактивности давления (PRx), параметр, полученный из форм волн АД и ВЧД, является наиболее принятым методом непрерывной оценки ауторегуляции сосудов головного мозга у постели больного, хотя на его расчет могут влиять несколько артефактов. [82,83] На практике значение PRx ниже нуля отражает неповрежденный резерв ауторегуляции. Напротив, когда PRx переходит от отрицательных значений к положительным ( $PRx > 0,3$ ), можно заподозрить нарушение реактивности сосудов головного мозга. [84,85] Более того, PRx, построенный против ЦПД, показывает U-образную кривую, где самая низкая точка соответствует оптимальному ЦПД (ЦПД опт). Это значение, по-видимому, связано с наилучшим индивидуальным состоянием ауторегуляции и может потенциально привести к терапии на основе ЦПД опт. [86,87] Идентификация ЦПД опт, и его повторная оценка на протяжении всего курса лечения является многообещающим инструментом, который может привести к индивидуализации диапазонов давления, что, по-видимому, имеет решающее значение для результатов лечения пациентов с черепно-мозговой травмой. [86]

## **7. Управление жидкостью: нейтральный или положительный баланс**

Инфузионная терапия является краеугольным камнем гемодинамического лечения пациентов, перенесших ЧМТ средней и тяжелой степени. [88] Внутривенное введение жидкости направлено на поддержку мозгового кровотока и церебральной оксигенации, а также на минимизацию вторичного церебрального повреждения. [89] Однако четких рекомендаций по оптимальному введению жидкости не определено. [89] Недавний консенсус ESICM предлагает избегать ограничительных стратегий введения жидкости, но он основан на слабых доказательствах. [90] Инфузии жидкости могут иметь как благоприятные, так и неблагоприятные последствия. Чрезмерное введение жидкости может привести к отеку мозга и внутричерепной гипертензии из-за повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера. С другой стороны, до-



пустимая гипотензия, переносимая при геморрагической травме, может быть пагубной для пациентов с черепно-мозговой травмой. [91,92] Недавно субанализ исследования *CENTER-TBI* продемонстрировал, что положительный баланс жидкости в течение всего пребывания в ОИТ связан с худшими результатами у пациентов с ЧМТ. Однако это обсервационное исследование, и рандомизированных контролируемых исследований по этой теме не проводилось. [92]

## **8. Какой инфузионный раствор лучше всего при черепно-мозговой травме?**

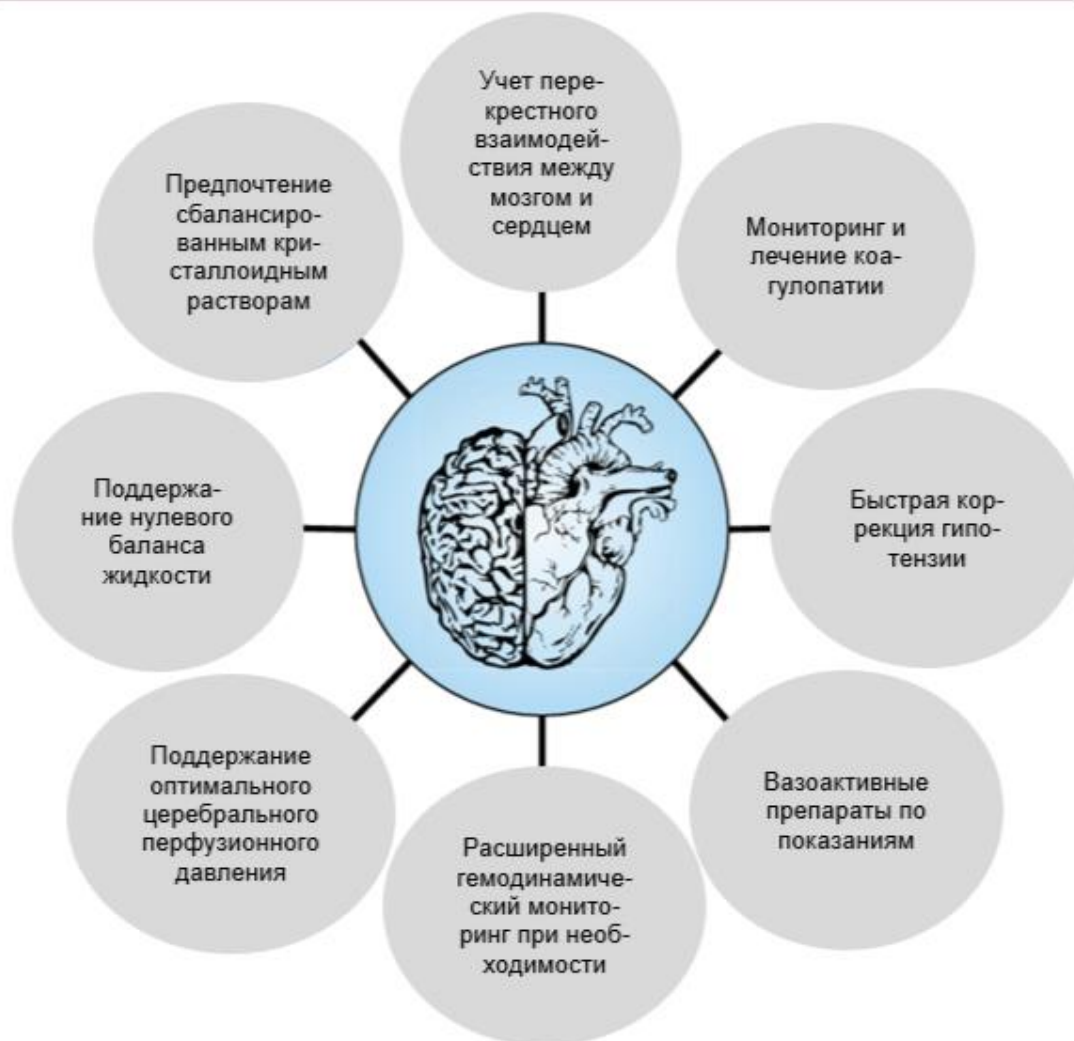
Инфузионная терапия широко применяется в нейрореанимации для восполнения кровопотери, смещения жидкости в третье пространство и противодействия вторичному повреждению. Следует отметить, что как тип, так и тоничность вводимых растворов существенно влияют на результаты у пациентов с ЧМТ. [89] В настоящее время, однако, нет высококачественных доказательств относительно наилучшего выбора инфузионного раствора, и текущая клиническая практика значительно различается. [93,94] Консенсус ESICM по инфузионной терапии у пациентов с острой ЧМТ пришел к рекомендациям по использованию кристаллоидов как для поддержания (сильная рекомендация), так и для инфузионной реанимации (слабая рекомендация). [90]

Терапия на основе кристаллоидов является стратегией выбора в протоколах травм, особенно в догоспитальных условиях; растворы, содержащие глюкозу, и гипотонические жидкости могут оказывать пагубное воздействие, увеличивая отек мозга и ВЧД, и не рекомендуются при лечении ЧМТ. Напротив, гипертонические растворы были рекомендованы для повышения тоничности плазмы и уменьшения отека мозга, хотя и не в качестве растворов для волемической реанимации, а для лечения внутричерепной гипертензии. Следовательно, инфузионная реанимация у пациентов с ЧМТ должна проводиться с поддержанием физиологической тоничности плазмы с помощью изотонических растворов. С другой стороны, стратегии реанимации на основе коллоидов применялись в прошлом с целью поддержания онкотического давления, избегая интерстициальной экстравазации. [90,92,95] Однако рандомизированное исследование оценки физиологического раствора по сравнению с альбумином (*SAFE*) сообщило об увеличении уровня смертности и неблагоприятном неврологическом исходе при использовании альбумина по сравнению с 0,9% физиологическим раствором. [96] Как было установлено в более позднем исследовании *SAFE-TBI*, [97] этот вредный эффект, по-видимому, связан с повышением ВЧД, [96,98] вероятно, из-за низкой осмоляльности используемого альбумина и нарушенной целостности гематоэнцефалического барьера, [99,100] что приводит к перемещению жидкости в мозг.



## **Заключение**

Черепно-мозговая травма является одной из основных причин смерти и инвалидности во всем мире, а острая сердечная дисфункция и коагулопатия, возникающие после ЧМТ, могут еще больше ухудшить клиническую картину. [34,101] В этом сценарии строгое гемодинамическое управление, включая расширенный прикроватный мониторинг и разумное введение жидкостей и лекарств, а также непрерывный нейромониторинг, имеют первостепенное значение для минимизации пагубных последствий вторичного церебрального повреждения. [102] Несмотря на то, что за последние десятилетия был достигнут определенный значительный прогресс, по-прежнему наблюдается нехватка высококачественных рекомендаций по гемодинамическому управлению в этой группе пациентов; поэтому требуются дальнейшие усилия по проведению исследований по этой теме. В заключение следует отметить, что гемодинамическое управление после ЧМТ остается крайне неоднородным в различных центрах и в значительной степени основано на рекомендациях ВТФ. Комплексная интенсивная терапия должна включать многопрофильную команду, а протоколы лечения должны быть скорректированы с целью снижения инвалидизирующих последствий, связанных с травмой (**Рисунок 4**).



**Рисунок 4.** Восемь простых правил тщательного гемодинамического управления у взрослых пациентов с черепно-мозговой травмой, ключевые моменты которых обсуждаются в этом обзоре.

**Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:**

Eur J Anaesthesiol Intensive Care Med 2023; 2:4(e0029)