

**Ошоров Андрей Васильевич**

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ  
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ  
ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

**14.00.28 – нейрохирургия**

**14.00.37 – анестезиология и реаниматология**

**Автореферат**

**диссертации на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук**

**Москва 2004**

**Работа выполнена в Научно-исследовательском институте  
нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН**

**Научные руководители:**

**Член-корр. РАМН, доктор медицинских наук, профессор**

**А.А. Потапов**

**Доктор медицинских наук**

**В.Г. Амчславский**

**Официальные оппоненты:**

**Доктор медицинских наук, профессор**

**А.А. Еременко**

**Доктор медицинских наук, профессор**

**А.С. Сарибекян**

**Ведущее учреждение:**

**Научно-исследовательский институт неврологии РАМН**

**Защита состоится « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2004г. в \_\_\_\_\_ часов на заседании**

**Диссертационного ученого совета (Д.001.25.01)**

**при НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН**

**(125047, Москва, ул.4-ая Тверская-Ямская д. 16 тел.251-35-42, 251-65-26).**

**С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке НИИ нейрохирургии имени  
академика Н.Н. Бурденко РАМН.**

**Автореферат разослан « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2004г.**

**Ученый секретарь диссертационного совета,**

**Доктор медицинских наук, профессор**

**В.А. Лошаков**

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность работы

Высокая инвалидизация и летальность, а так же прямые затраты общества на лечение и реабилитацию, обуславливают постоянную актуальность совершенствования диагностики и лечения пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) (Лихтерман Л.Б. и соавт., 1989; Ярцев В.В. и соавт., 1995, Непомнящий В.П. и соавт., 1998; Качков И.А. и соавт., 1999; Коновалов А.Н. и соавт., 2001, Bried J.M. et al., 1987, Miller J.D. et al., 1992).

Благодаря многочисленным клинико-экспериментальным исследованиям определено значение факторов первичного и вторичного повреждения головного мозга и их влияние на исход ЧМТ (Потапов А.А., 1989; Потапов А.А. и соавт., 1996, 2000; Гайтур Э.И., 1999; Царенко С.В., 2000; Bouma G.J. et al., 1993; Cruz J. et al., 1994;).

Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) сохраняет лидирующее место среди факторов вторичного повреждения мозга, определяющих высокую летальность и инвалидизацию при тяжелой ЧМТ (Сарибекян А.С., 1992; Гайтур Э.И., 1999; Потапов А.А. и соавт., 1996, 2000; Marshall L et al., 1979; Narayan R. et al., 1982; Bullock R., et al., 1995). Согласно многочисленным исследованиям, синдром ВЧГ может развиваться и существовать на фоне различных паттернов мозгового кровообращения: церебральной гиперемии и вазоспазма (Martin N.A. et al., 1992; Pickard J.D. and Gzosnyka M., 1993; Taneda M. et al., 1996).

В связи с разработкой и внедрением принципов доказательной медицины, активно используются рекомендации по ведению ЧМТ (Bullock R., et al., 1995, 2000), где настоятельно рекомендуется отказаться от пролонгированной гипервентиляции при отсутствии ВЧГ и не использовать гипервентиляцию в первые 24 часа после травмы в виду высокого риска развития ишемии головного мозга. В то же время в доступной нам литературе мы не встретили исчерпывающих рекомендаций и исследований, относительно эффективности и безопасности гипервентиляции при ВЧГ и различных паттернах мозгового кровотока. Не уточнены критерии мониторинг-диагностического комплекса, позволяющего определить показания и дозволенность использование этого эффективного метода борьбы с ВЧГ.

Все вышеизложенное определило актуальность и новизну настоящего исследования.

**Цель исследования:** На основе комплексного клинико-инструментального исследования обосновать допустимость и безопасность метода гипервентиляции при внутричерепной гипертензии на фоне различных паттернов мозгового кровотока.

**Задачи исследования:**

1. Установить прогностическое значение внутричерепной гипертензии в остром периоде ЧМТ.
2. Определить структуру и динамику нарушений мозгового кровотока при внутричерепной гипертензии.
3. Оценить эффективность и безопасность гипервентиляции при внутричерепной гипертензии на фоне различных паттернов мозгового кровотока.

#### **Научная новизна:**

У пострадавших с тяжелой ЧМТ на фоне внутричерепной гипертензии установлены фазные изменения мозгового кровотока с формированием гиперемии и вазоспазма.

Впервые показано значение применения мониторно-диагностического комплекса (югулярной оксиметрии, доплерографии, инвазивного измерения внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления) для патогенетического обоснования гипервентиляционного режима искусственной вентиляции лёгких.

#### **Практическая значимость:**

Конкретизированы и обоснованы алгоритмы гипервентиляционной интенсивной терапии у пострадавших с различными вариантами изменения мозгового кровотока в остром периоде травмы. Уточнён и обоснован комплекс инвазивных и неинвазивных методов мониторинга жизненно-важных функций на системном и церебральном уровне, мозгового кровотока (ТКД) и состояния его ауторегуляторного резерва, основных показателей гомеостаза.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Внутричерепная гипертензия у пострадавших в остром периоде тяжелой ЧМТ достоверно ухудшает прогноз, увеличивая количество неблагоприятных исходов.
2. В группе пострадавших с ВЧГ чаще регистрируется развитие факторов вторичного повреждения головного мозга: гипоксемия, гипотония, гипернатриемия, гипергликемия, различные нарушения мозгового кровотока.
3. Развитие гиперосмолярного синдрома при ВЧГ резко ограничивает использование маннитола, как одного из эффективных методов снижения внутричерепной гипертензии, и обосновывает расширенное использование гипервентиляционной терапии.
4. На фоне ВЧГ возможно формирование различных паттернов мозгового кровотока: развитие гиперемии в ранние сроки, церебрального вазоспазма в поздние, а также их фазное течение.
5. Гипервентиляция может эффективно использоваться для снижения внутричерепного давления, как при гиперемии, так и при вазоспазме, но в условиях многокомпонентного мониторинга.

#### **Внедрение в практику.**

Результаты работы внедрены в клиническую практику отделения реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко и активно используются в повседневной практике.

### **Апробация работы.**

Материалы диссертации доложены и обсуждены на III съезде нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С – Петербург; отчетной научной конференции Института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН 23 марта, 2004; Международном форуме "Неотложная медицина в мегаполисе", 13-14 апреля, 2004; Научной конференции «Реаниматология. Ее роль в современной медицине.», 13-15 мая, 2004, Москва.

Официальная апробация диссертационной работы проведена на заседании проблемной комиссии «Черепно-мозговая травма» НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН (13.04.04).

### **Публикации и внедрения.**

По материалам исследования опубликовано 12 печатных работ.

### **Объем и структура диссертации.**

Диссертация изложена на ..... страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов и указателя литературы. Работа иллюстрирована ... рисунками, ... таблицами и ... диаграммами.

Указатель литературы включает .... Источников ( .... отечественных и ... зарубежных).

### **Материалы и методы исследований.**

#### **Клиническая характеристика больных.**

В основу работы положен анализ проспективно собранных исследований 122 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), последовательно поступивших в отделении реанимации Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с 2000 по 2002 год.

Около 70% пострадавших были госпитализированы в институт из городских или региональных не профилированных лечебных учреждений с первого по третий день после ЧМТ и 30% пострадавших после 3 суток с момента травмы.

Соотношение мужчин и женщин составило 4:1. Преобладали две возрастные группы 15 – 29 лет (44,3%) и 30 – 44 лет (25,4%), что свидетельствует о подверженности травматизму наиболее социально активной части населения. Средний возраст во всей группе пострадавших составил  $31,7 \pm 2,7$  лет ( $M \pm m$ ).

Общим критерием тяжести состояния пострадавших были нарушения сознания, составившие 8 и менее баллов, оцениваемые при поступлении в стационар с использованием шкалы комы Глазго (ШКГ) (Teasdale G., Jennett B., 1974). Распределение пострадавших по степени нарушения сознания при поступлении в Институт представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пострадавших с ЧМТ по тяжести состояния, оцениваемой по уровню нарушения сознания при поступлении в Институт.

Шкала комы Глазго	Все пострадавшие	
	Количество пациентов	%
3 – 4 балла	17	13,9
5 – 6 баллов	40	32,8
7 – 8 баллов	65	53,3
Всего	122	100

Как видно из таблицы 1 практически равное число пострадавших имели нарушения сознания, оцениваемые по ШКГ, менее 6 баллов, и от 6 до 8 баллов. Тяжесть состояния пострадавших определялась характером первичного травматического повреждения головного мозга.

Распределение пострадавших согласно виду первичного травматического повреждения мозга представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение пострадавших с тяжелой ЧМТ согласно виду первичного травматического повреждения мозга..

Характер первичного травматического повреждения	Количество пострадавших	%
ДАП	30	24%
Ушибы (I – IV вида)	52	43%
Интракраниальные гематомы	40	33%

Как видно из таблицы 2 у большинства пострадавших были диагностированы очаговые повреждения мозговой ткани (ушибы I – IV вида).

Экстренные нейрохирургические вмешательства выполнены у 51 (41,8%) пострадавшего, причем у 13 (10,7%) из них операции были проведены повторно в связи с уточнением характера и вида ЧМТ.

Исходы острого периода ЧМТ в анализируемой группе пострадавших оценивали с использованием шкалы исходов Глазго (ШИГ), по истечении не менее 3 месяцев после ЧМТ. которая представлена в таблице 3.

Таблица 3.

Исходы острого периода ЧМТ согласно оценке по ШИГ.

<b>Шкала Исходов Глазго</b>	Все пострадавшие	
	Количество пострадавших	%
Хорошее восстановление	36	29,51
Умеренная инвалидизация	33	27,05
Тяжёлая инвалидизация	26	21,31
Вегетативный статус	9	7,38
<i>Смерть</i>	18	14,75
Всего	122	100

К благоприятным исходам относили хорошее восстановление и умеренную инвалидизацию, к неблагоприятным исходам – тяжелую инвалидизацию, вегетативный статус и летальный исход.

#### **Характеристика используемых методов исследования**

**Клинический метод.** Клинико - неврологическое обследование, помимо оценки тяжести состояния и степени угнетения сознания, включало уточнение топографии преимущественного поражения, наличие и выраженность очагов травматического повреждения в кортикальных, субкортикальных и стволовых структурах головного мозга, а также наличие или отсутствие дислокационных симптомов. На основании неврологического осмотра выделяли ведущий неврологический синдром в динамике травматической болезни.

**Нейрорентгенологический метод.** Компьютерно-томографическое исследование (КТ) проводили в день поступления больного в Институт, повторно при ухудшении неврологического статуса и в динамике посттравматического периода на 3, 5, 10 день после ЧМТ, а так же для послеоперационного контроля с использованием компьютерных томографов «Tomoscan LX» «Philips» и CT-MAX «General Electric».

В соответствии с данными первичного компьютерно-томографического исследования все 122 пострадавших были распределены на две группы.

В 1 группу вошли (56 человек - 46%) пострадавшие с КТ-признаками ВЧГ, что в последующем потребовало проведения инвазивного мониторинга ВЧД. Во 2 группу вошли пострадавшие (66 человек - 54%) без КТ - признаков ВЧГ.

**Оценка системной гемодинамики.** Использовали неинвазивный (пневматический) и инвазивный гидравлический метод измерения с помощью модульного монитора "MERLIN 1023" фирмы Hewlett Packard (США) и установленной в лучевой артерии или локтевой артерии артериальной канюли фирмы BRAUN (Германия) с применением стандартного пособия.

**Оценка внешнего дыхания и газообмена.**

Внешнее дыхание. Его оценивали клинически (частота дыхания его ритм, глубина, адекватность, патологические типы), а также по данным прикроватных мониторов.

Газообмен. Степень насыщения кислородом капиллярной крови (SpO<sub>2</sub>) определяли с помощью пальцевого пульсоксиметрического датчика. Парциальное давление углекислого газа определяли неинвазивно капнографическим методом.

Параметры газообмена и кислотно-основное состояние крови контролировали также дискретно инвазивным способом по результатам исследования проб артериальной крови пациентов на газоанализаторе "Ciba Corning 280" (США).

Мониторинг внутричерепного давления. Для мониторинга внутричерепного давления использовали систему "Codman" (США). В качестве прикроватного монитора использовался многоканальный монитор "Merlin" фирмы "Hewlett-Packard". Измерение внутричерепного давления проводили параллельно с инвазивным измерением системного артериального давления (АД). Это позволяло сразу получать на экране монитора и в виде распечатки микротрендов с помощью DocVue станции результирующую величину - церебральное перфузионное давление (ЦПД).

Югулярная венозная оксиметрия. с использованием специального фиброоптического оксиметрического катетера - Abbott Opticath (Abbott Laboratories, Chicago, IL).

Мониторинг мозгового кровообращения. Для исследования мозгового кровотока использовали метод транскраниальной доплерографии (ТКД) у 117 (96%) пострадавших на приборах «Pioneer 2020 EME-Nicollet» и «Sonos 5500 HP».

**Протокол проспективного исследования оценки влияния гипервентиляции на мозговой кровоток, церебральную оксигенацию и внутричерепное и церебральное перфузионное давление.**

Из группы с ВЧГ были выбраны 17 пострадавших имевших последовательное развитие следующих фаз кровотока: «нормокровоток», «гиперемия», вазоспазм». У каждого больного мы провели по 2 гипервентиляционных теста (длительностью 30 минут) при каждой фазе кровотока.

В каждую фазу кровотока было проведено: 34 исследований при «нормокровотоке», 34 исследования при «гиперемии», 26 исследований при «вазоспазме». Всего произведено 94 исследования.

Исследование включало 2 этапа исследования: **1-ый этап** - исследование в условиях нормовентиляции и нормокапнии ( $35 < PaCO_2 < 45$  мм рт.ст.) в течение 1 часа, предшествующего контрольному доплерографическому исследованию. **2-ой этап** исследования предполагал использование метода гипервентиляции с достижением снижения уровня PaCO<sub>2</sub> менее 30 мм рт.ст. в течение 30 минут.

Результаты многопараметрического мониторинга, включавшего непрерывное измерение ВЧД, инвазивное АД, югулярную оксиметрию с расчетом артериовенозной разницы (ABPO<sub>2</sub>) и коэффициента экстракции кислорода (КЭО<sub>2</sub>),

на каждом этапе исследования протоколировались одновременно с измерением линейной скорости кровотока в среднемозговых артериях и проведением каротидно-компрессионного теста с расчетом коэффициента овершута (КО), характеризующего состояние ауторегуляции мозгового кровообращения (Giller C.,1991).

Коэффициент овершута (Giller C.,1991) рассчитывали по формуле:  $КО = V2 / V1$ , где  $V1$  – исходная средняя линейная скорость в средней мозговой артерии до компрессионной пробы,  $V2$  – средняя линейная скорость первого – второго пиков в средней мозговой артерии после прекращения компрессии.

Коэффициент экстракции кислород рассчитывали по формуле:  $КОЭ2 = (SaO2 - SvjO2) / SaO2$ , где  $SaO2$  и  $SvjO2$  – насыщение артериальной и венозной крови (в луковице внутренней яремной вены) кислородом.

**Статистическая обработка материала** проводилась с применением параметрических и непараметрических методов статистики. Проверка нормальности распределения по критерию Колмогорова–Смирнова. Определение равенства дисперсий выборок по критерию Фишера. использовали t-тест для сравнения средних величин с помощью критерия Стьюдента. Отличия расценивались как достоверные, при вероятности различия сравниваемых величин более 95% ( $p < 0,05$ ).

#### Результаты исследований.

Все пострадавшие -122 человека, были распределены по критерию наличия или отсутствия внутричерепной гипертензии (ВЧГ) на 2 группы. В 1 группу (с ВЧГ) вошли 56 пострадавших. Во 2 группу 66 пострадавших. При сравнении двух групп пострадавших по половому и возрастному критерию не было выявлено достоверности отличия (U – теста по критерию Mann-Whitney  $p > 0,05$ ).

При сравнении групп пострадавших по тяжести состояния, оцененной по ШКГ, установлено достоверное преобладание тяжелых больных в 1 группе.

Таблица 4.

Распределение пострадавших по тяжести состояния, оцениваемому по уровню нарушения сознания в 1 и 2 группах.

Шкала комы Глазго	1 группа (ВЧГ)		2 группа (без ВЧГ)	
	Количество	%	Количество	%
3 – 4 балла	12**	21	5	8
5 – 6 баллов	29**	52	11	17
7 – 8 баллов	15	27	50**	75
Всего	56	100	66	100

\*\* - достоверность отличия  $p < 0,01$

Как видно из таблицы 4, в 1 группе достоверно преобладало количество пострадавших с более глубоким угнетением сознания на момент госпитализации 3-4 балла (21%) и 5-6 баллов (52%), в то время как во второй группе

большинство пострадавших имели уровень поверхностной комы (75%). Из представленных данных можно заключить, что синдром ВЧГ чаще встречается среди пострадавших с более глубоким угнетением сознания.

При сравнительной оценке исходов острого периода травмы между двумя группами мы получили существенные отличия.

Таблица 5.

Исходы тяжелой ЧМТ в 1 и 2 группах

Шкала исходов Глазго (ШИГ)	1 группа(ВЧГ)		2 группа (без ВЧГ)	
	Кол-во	%	Кол-во	%
<b>Хорошее восстановление</b>	12	21	24*	36
Умеренная инвалидизация	12	21	21	32
Тяжёлая инвалидизация	14	25	12	18
Вегетативный статус	6	11	3	5
<b>Летальный исход</b>	12*	21	6	9
<b>Всего неблагоприятных исходов</b>	32**	57	21	32

\*- достоверность отличий  $p < 0,05$ ;\*\*- достоверность отличий  $p < 0,01$ .

Установлено, что в 1 группе преобладало количество неблагоприятных исходов, включая больных с летальным исходом, а во 2 группе достоверно больше пострадавших с хорошим восстановлением.

Проведенный сравнительный анализ больных с летальным исходом в каждой из групп установил существенные различия .

Таблица 6

Анализ пострадавших с летальным исходом в группах.

Сравниваемые критерии	1 группа (ВЧГ)	2 группа (без ВЧГ)
	n=12	n=6
Средний возраст	28 ± 3,7	35 ± 6,5
Пол: мужчины/женщины	10/2	5/1
Сроки госпитализации	3 ± 1,1	2,3 ± 0,9
ДАП	2 (17%)	2 (33%)
<b>Ушибы</b>	<b>8 (66%)*</b>	2 (33%)
Гематомы	2 (17%)	2 (33%)
Закрытая ЧМТ	2 (17%)	3 (50%)
Открытая ЧМТ	10 (83%)	3 (50%)
Изолированная	7 (53%)	4 (66%)
Сочетанная	5 (47%)	2 (33%)
<b>Количество оперированных</b>	<b>10 (83%)*</b>	2 (33%)
<b>Перелом свода черепа</b>	2 (17%)	<b>4 (66%)*</b>
Перелом основания	1 (8%)	1 (16%)
<b>Перелом свода и основания</b>	<b>9 (75%)*</b>	1 (16%)
<b>Летальность &lt; 12 суток</b>	<b>10 (83%)*</b>	2 (33%)
<b>Летальность &gt; 12 суток</b>	2 (17%)	<b>4 (66%)*</b>
Гипоксия	10 (83%)	4 (66%)
Гипотония	9 (75%)	4 (66%)
Гиперемия	4 (30%)	2 (30%)
Вазоспазм	6 (50%)	1 (16%)
<b>Гипернатриемия</b>	<b>9 (75%)*</b>	1 (16%)
<b>Гипергликемия</b>	<b>8 (66%)*</b>	1 (16%)

\* - достоверность отличия  $p < 0,05$ .

Установлено, что при отсутствии достоверных отличий по половым и возрастным характеристикам, группы с летальным исходом различались по количеству экстренных хирургических вмешательств и характеру первичного повреждения с преобладанием ушибов мозга в 1 группе, преобладанием сочетания переломов костей свода и основания черепа в 1 группе.

Среди факторов вторичного повреждения в 1 группе достоверно преобладали гипернатриемия и гипергликемия, а развитие гипоксемии и гипотонии регистрировалось с высокой частотой в обеих группах с летальным исходом. На наш взгляд, такой высокий процент гипоксемии и гипотонии среди летальных больных, подтверждает их высоко прогностическое значение и прямую связь с неблагоприятным исходом травмы.

Так же, группы отличались не только по срокам, но и по структуре летальных исходов. В 1 группе структура летальных больных представляла: отек и дислокация головного мозга - 9 больных (75%); гнойный менингоэнцефалит – 1 (8%); гнойный медиастенит – 1 (8%); сепсис–1 больной (8%). Структура летальных исходов 2 группы представляла: сепсис –3 больных (50%); гнойный менингоэнцефалит – 2 больных (33%); ТЭЛА – 1 больной (17%). Проведенный анализ установил, что в 1 группе в структуре летальности лидировали отек и дислокация головного мозга (75%), в то время как во 2 группе основной причиной летальных исходов были различные гнойно-воспалительные осложнения (83%). Достоверность различий подтверждена статистически  $\chi^2 = 5,51, p = 0,018$ .

Для уточнения причины отличия исходов между основными группами ( 1 группы с ВЧГ, n=56 и 2 группы без ВЧГ, n=66) был проведен анализ действия факторов первичного и вторичного повреждений головного мозга.

Факторами первичного повреждения были: диффузное аксональное повреждение (ДАП), ушибы мозга (I – IV видов), внутримозговые гематомы различной локализации.

Данные сравнительного анализа по фактору первичного повреждения приведены в таблице

Таблица 7.

Анализ фактора первичного повреждения в группах

Фактор 1-го повреждения	1 группа (с ВЧГ)		2 группа (без ВЧГ)	
	Кол-во	%	Кол-во	%
ДАП	6	11	24**	36
Ушиб (I-IV вида)	29*	52	23	35
Гематомы	21	37	19	29
Всего	56	100	66	100

\* - достоверность отличия  $p < 0,05$ ; \*\* - достоверность отличий  $p < 0,01$

Как видно из таблицы 7. достоверные отличия между группами выявлены только по количеству ушибов головного мозга, которые преобладали в первой группе (52%) и количеству ДАП, которые преобладали во второй группе (36%). По количеству гематом группы не отличались.

Общеизвестно, что характер первичного повреждения головного мозга зависит от характера и типа ЧМТ. Мы провели соответствующий сравнительный анализ между группами.

Таблица 8.

Результаты сравнительного анализа двух групп по характеру и типу ЧМТ

Характер и тип ЧМТ	1 группа (ВЧГ)		2 группа (без ВЧГ)	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Закрытая	12	21	40	61**
Открытая не проникающая	20	34*	14	24
Открытая проникающая	24	36**	12	15
Изолированная	28	50	30	45
Сочетанная	28	50	36	55

\* - достоверность отличия  $p < 0,05$ ; \*\* -достоверность отличия  $p < 0,01$ .

Как видно из таблицы 8 , в первой группе достоверно больше было пациентов с открытой ЧМТ, как проникающей (34%), так и непроникающей (35%). Во второй группе было достоверно больше пострадавших с закрытой ЧМТ(61%) ( $p < 0,01$ ). При этом по количеству изолированной и сочетанной травмы группы не отличались.

Проведенный сравнительный анализ может свидетельствовать о наличии связи между характером ЧМТ и частотой развития синдрома ВЧГ. На наш взгляд, это объясняется сочетанием проникающей травмы с более частым повреждением мозгового субстрата и развитием отека мозга.

Анализ локализации повреждения костей черепа, проведенный среди пострадавших с открытой ЧМТ, так же выявил отличия между группами.

Таблица 9.

Результаты сравнения двух групп по локализации повреждения костей черепа среди пациентов с открытой ЧМТ.

Повреждения костей черепа	1 группа ( ВЧГ)		2 группа ( без ВЧГ)	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Перелом свода	26	59	29*	81
Перелом основания	3	7	2	6
Свод и основание	15*	34	5	13
Всего открытой ЧМТ	44	100	36	100

- \*\* - достоверность отличия  $p < 0,01$ .

При сравнении двух групп пострадавших с открытой ЧМТ установлено достоверное отличие: в 1 группе (ВЧГ) преобладало количество пострадавших с сочетанным повреждением костей свода и основания черепа (34%), а во второй группе большая часть пострадавших имела только перелом костей свода черепа (81%).

Общеизвестно, что нарушение церебральной гемодинамики сопровождает острый период ЧМТ и может лежать в основе таких явлений, как внутричерепная гипертензия (при гиперемии головного мозга), отсроченные ишемические повреждения головного мозга (при развитии церебральный вазоспазма).

Мы провели сравнительный анализ встречаемости выше описанных нарушений церебральной гемодинамики среди групп в остром периоде ЧМТ.

Таблица 10.

Анализ частоты встречаемости эпизодов вазоспазма и гиперемии в 1 и 2 группах пострадавших.

Регистрируемый мозговой кровоток.	1 группа (ВЧГ) n=56		2 группа (ВЧГ) n=66	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Вазоспазм	38**	68	23	35
Гиперемия	19*	34	12	18

\* - достоверности отличия  $p < 0,05$ ; \*\* - достоверности отличия  $p < 0,01$ .

Как видно из таблицы 10 у пострадавших 1 группы на фоне внутричерепной гипертензии достоверно чаще наблюдалось развитие вазоспазма и гиперемии, причем у 17 пострадавших эти изменения имели фазный характер.

Многочисленные исследования, а также предварительный анализ пострадавших с летальным исходом подтвердил высокое прогностическое значение факторов гипоксемии и гипотонии при развитии неблагоприятных исходов среди пострадавших с тяжелой ЧМТ. Мы провели сравнительный анализ данных факторов в группах.

Таблица 11.

Анализ эпизодов гипотонии и гипоксии в 1 и 2 группах пострадавших.

Экстракраниальные факторы	1 группа (ВЧГ)		2 группа (без ВЧГ)	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Артериальная гипотензия	26**	46	10	18
Артериальная гипоксемия	35**	63	17	26

- \*\* - достоверность различия  $p < 0,01$ .

Как видно из таблицы 11 в 1 группе регистрировали достоверно большее количество пострадавших с артериальной гипотонией и гипоксией. Это свидетельствует о выраженной нестабильности сердечно-сосудистой системы и газообмена у пострадавших 1 группы в условиях внутричерепной гипертензии, а так же соответствует исходному более тяжелому состоянию пострадавших данной группы.

Нарушение водно-электролитного обмена (гипернатриемия) часто регистрируется в остром периоде ЧМТ и является фактором вторичного повреждения мозга.

Влияние регистрируемых электролитных нарушений на исход лечения ЧМТ представлены в таблице 12.

Таблица 12

- Зависимость исходов от состояния водно-электролитного обмена.

Na (ммоль/л)	Исходы по шкале ком Глазго			
	1 группа (ВЧГ) n=56		2 группа (без ВЧГ) n=66	
	I-II балла	III-V балла	I-II балла	III-V балла
135-145	<b>13(23%)*</b>	3(5%)	<b>34(52%)**</b>	6(9%)
145-155	8(14%)	4(7%)	11(16%)	7(11%)
Более 155	3(5%)	<b>25(45%)**</b>	0(0%)	<b>8(12%)**</b>
Всего	24(42%)	32(58%)	45(68%)	21(32%)

\*- соответствует значениям  $p < 0,05$  \*\*- соответствует значениям  $p < 0,01$

Из представленной таблицы следует, что в 1 группе при неблагоприятных исходах выраженная гипернатриемия (натрий более 155 ммоль/л) регистрировалась у 45% пострадавших, то время как при благоприятных исходах выраженная гипернатриемия регистрировалась лишь у 5% пострадавших ( $p < 0,05$ ).

При сравнении между группами количество пострадавших с выраженной гипернатриемией и неблагоприятными исходами в 1 группе (45%) значительно превышало аналогичных пострадавших в во 2 группе (12%).

Во 2 группе было больше пострадавших с благоприятным исходом и нормальным уровнем натрия (52%), в то время как в 1 группе число этих пострадавших составляло меньше четверти (23%).

Результат проведенного анализа показали, что гипернатриемия достоверно чаще регистрируется в 1 группе пострадавших и что в обеих группах с увеличением уровня натрия в крови растет количество неблагоприятных исходов.

В остром периоде черепно-мозговой травмы наряду с выраженными нарушениями водно-электролитного обмена регистрировали нарушение углеводного обмена в виде колебания уровня глюкозы крови от умеренной гипергликемии (до 11 ммоль/л) до выраженной гипергликемии (свыше 11 ммоль/л). Влияние регистрируемых нарушений углеводного обмена на исход ЧМТ представлено в таблице 13.

Таблица 13

Зависимость исхода травмы от нарушения углеводного обмена.

Глюкоза крови (ммоль/л)	Исходы по шкале ком Глазго			
	1 группа (ВЧГ) n=56		2 группа (без ВЧГ) n=66	
	I-II балла	III-V балла	I-II балла	III-V балла
5,5 – 7,7	19(34%)	11(20%)	<b>38(58%)*</b>	11(16%)
7,7 - 11	4(7%)	10(18%)	7(10%)	5(8%)
Более 11	1(1%)	<b>11(20%)**</b>	0(0%)	<b>5(8%)*</b>
Всего	24(42%)	32(58%)	45(68%)	21(32%)

\*- соответствует значениям  $p < 0,05$  при сравнении в каждой из групп;

\*\* - соответствует значениям  $p < 0,01$  при сравнении в каждой из групп.

Из представленной таблицы 13 следует, что в 1 группе уровень гликемии не влиял на количество неблагоприятных исходов (при всех уровнях глюкозы он составил 18-20%). Однако, следует отметить, что в 1 группе при выраженной гипергликемии (более 11 ммоль/л) количество неблагоприятных исходов было достоверно больше, чем во 2 группе ( $\chi^2 = 3,87, p=0,049$ ). При этом во 2 группе при нормальных значениях глюкозы количество благоприятных исходов было достоверно больше, чем в 1 группе ( $\chi^2 = 6,81, p=0,009$ ).

Не смотря на то, что увеличение уровня гипергликемии ( в отличии от гипернатриемии) не приводила к росту неблагоприятных исходов, для обеих групп было закономерно снижение количества благоприятных исходов по мере нарастания гипергликемии.

Гипергликемия, так же как и гипернатриемия вносит свой вклад в формирование гиперосмолярного синдрома. Важность последнего состоит в том, что гиперосмолярность плазмы (осмолярность выше 320 мосмоль/л) приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера и ограничивает возможности выбора средств интенсивной терапии, а именно использование осмотических диуретиков.

Так как на сегодняшний день осмотические диуретики (маннитол) остаются наиболее эффективным средством снижающим внутричерепную гипертензию (Israel R.S et al., 1988; Schwartz M.L et al., 1984; Smith H.P. et al, 1986), то в условиях противопоказаний к их применению (гипернатриемия и гиперосмолярный синдром) сохраняет актуальность использования гипервентиляции и вентрикулярного дренирования.

В наших исследованиях вентрикулярное дренирование не использовалось рутинно, в виду отсроченных сроков поступления в ИНХ и технических трудностей выполнения вентрикулостомии на фоне выраженного отека мозга и сдавленных желудочках. В данных условиях гипервентиляция является одним из основных и эффективных методов борьбы с внутричерепной гипертензией.

**Внутричерепная гипертензия.** Из данных литературы известно, что одним из наиболее важных, имеющих прогностическое значение и влияющих на результаты лечения и исходы факторов вторичного повреждения головного мозга является развитие внутричерепной гипертензии

Для оценки влияния величины ВЧД на исход, а так же выявления связей с факторами первичного и вторичного поражения мозга мы разделили 1 группу на три подгруппы в зависимости от величины среднесуточных колебаний ВЧД : подгруппа «А» 24 больных (43%) 25 – 30 мм рт. ст.; подгруппа «Б» 13 больных (23%) 30 – 35 мм рт. ст.; подгруппа «В» 19 больных (34%) более 35 мм рт. ст.

Как видно подгруппы исходно различались по количеству больных, большинство которых составили подгруппу «А» 43%. Подгруппы различались и по средней длительности мониторинга, получены достоверно большая длительность мониторинга ВЧД в подгруппе «Б» и «В» по сравнению с «А». Сравнительная характеристика подгрупп в зависимости от величины среднесуточного ВЧД представлена в таблице 14.

При сравнении подгрупп по исходной степени утраты сознания и исходов было установлено, что пострадавшие с глубокой утратой сознания чаще имели развитие выраженной ВЧГ и требовали более длительного проведения мониторинга ВЧД и что при нарастании среднесуточного значения внутричерепного давления (ВЧГ) увеличивалось количество неблагоприятных исходов, включая и летальность.

При сравнении подгрупп по характеру морфологического субстрата повреждения (фактор первичного повреждения) по количеству ДАП и гематом отличий выявлено не было, однако в подгруппе «В» ( ВЧД более 35 мм.

рт.ст) чаще регистрировались ушибы мозговой ткани. Как правило, это были очаги ушиба-размозжения с выраженным геморрагическим компонентом. Из факторов вторичного повреждения гипернатриемия, гипергликемия, гипоксемия, гипотензия достоверно чаще регистрировались в подгруппе «В». На наш взгляд, с одной стороны это могло носить ятрогенный характер, в связи с выраженной ВЧГ и большей агрессивностью проводимой терапии в данной подгруппе (использование катехоламинов, глюкокортикоидов, осмотических диуретиков). С другой стороны, соответствовать большей тяжести первичного повреждения в данной подгруппе с вовлечением базально-диэнцефальных и стволовых структур, выраженностью отека и дислокации мозга, развитием дисгемии в различных отделах головного мозга.

Таблица 14. Сравнительная

характеристика подгрупп в зависимости от среднесуточного ВЧД

Подгруппы		«А»	«Б»	«В»
Среднесуточное ВЧД (мм рт. ст.)		25-30	30-35	> 35
Количество б-х		24	13	19
Длительность мониторинга ВЧД (сутки)		6,2 ± 2,3	<b>8,7 ± 3,4*</b>	<b>10,1 ± 2,8*</b>
ШКГ	3-4 балла	2 (8%)	3 (23%)	<b>7 (37%)*</b>
	5-6 балла	12 (50%)	7 (54%)	10 (53%)
	7-8 балла	<b>10 (42%)*</b>	3 (23%)	2 (11%)
ШИГ	I-II балла	<b>15 (63%)*</b>	5 (39%)	4 (22%)
	III-IVбалла	9 (37%)	8 (61%)	<b>15 (78%)*</b>
Количество летальных больных		1 (4%)	<b>3 (23%)*</b>	<b>8 (42%)**</b>
Морфологический субстрат	ДАП	4 (17%)	1 (8%)	1 (5%)
	Ушиб	10 (42%)	6 (46%)	<b>13 (68%)*</b>
	Гематомы	10 (42%)	6 (46%)	5 (26%)
Факторы вторичного повреждения	гипоксемия	10 (42%)	9 (69%)	<b>16 (84%)**</b>
	гипотензия	6 (25%)	<b>7 (54%)*</b>	<b>13 (68%)**</b>
	гипернатриемия	13 (54%)	10 (76%)	<b>17 (90%)**</b>
	гипергликемия	5 (21%)	<b>8 (62%)**</b>	<b>13 (68%)**</b>
	Вазоспазм	15 (63%)	10 (76%)	13 (68%)
	Гиперемия	5 (21%)	5 (38%)	9 (47%)

\* - достоверность отличия между подгруппами «А»–«Б» и «А»–«В»  $p < 0,05$ .

\*\* - достоверность отличия между подгруппами «А»–«Б» и «А»–«В»  $p < 0,01$ .

Сравниваемые подгруппы статистически не отличались по частоте развития вазоспазма и гиперемии, стоит лишь отметить, что данные нарушения мозгового кровотока регистрировались во всех подгруппах и сочетались с синдромом внутричерепной гипертензии.

Благодаря непрерывному мониторингу ВЧД нам удалось проследить динамику его величин в ходе острого периода ЧМТ и сопоставить эту динамику у пострадавших в выделенных группах. Динамика средних величин ВЧД в анализируемых группах, прослеженная на основе обработки данных микротрендов представлена графически на рисунках 1. Сравниваемые подгруппы различались по средним величинам ВЧД, длительности мониторинга и по динамике внутричерепного давления.

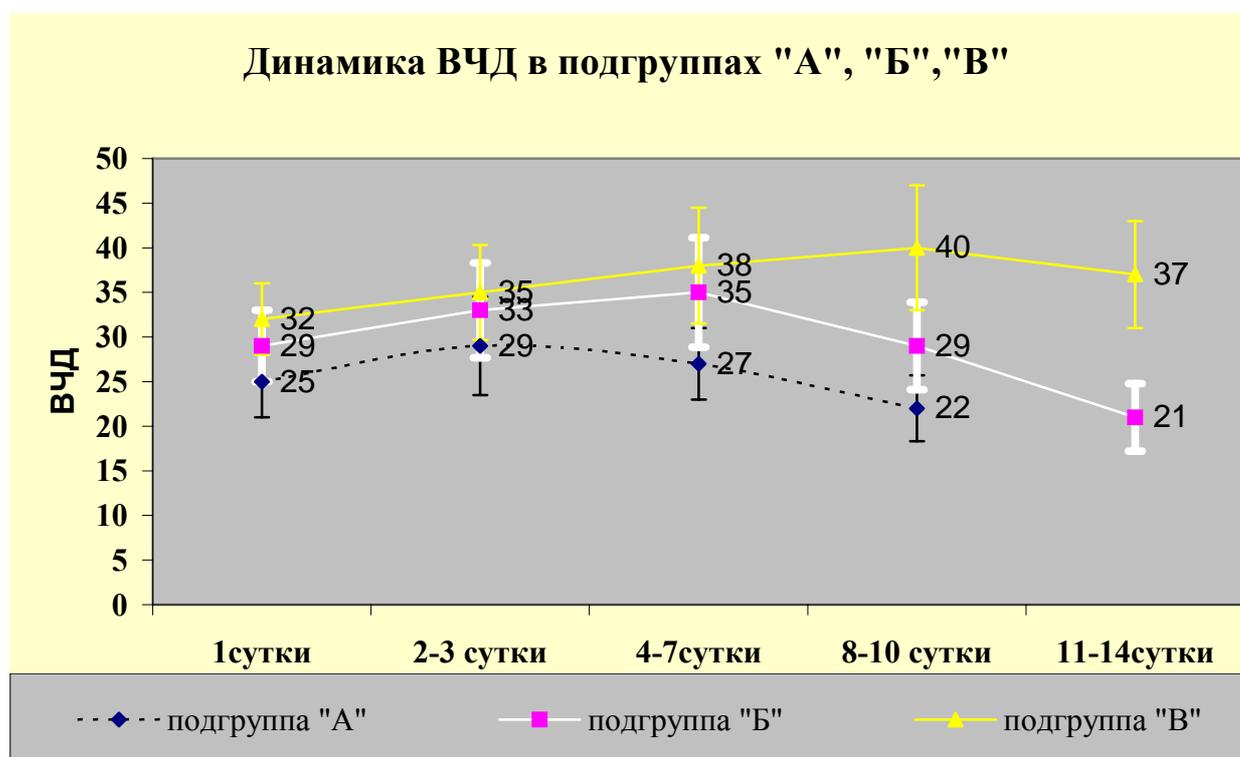


Рисунок 1. Динамика ВЧД в подгруппах «А», «Б» и «В» .

Как видно из рисунка в подгруппе «А» (из 24 человек) к 7-8 суткам намечалась тенденция к нормализации внутричерепного давления. Максимальные повышения ВЧД в этой подгруппе приходились на 2-3 сутки, что в 21% случаев совпадало с развитием гиперемии, при этом церебральный спазм чаще регистрировался в момент снижения ВЧД. В целом кривая средних величин ВЧД имела нисходящий характер. Как отмечалось выше, в данной подгруппе большая часть пострадавших (63%) имела благоприятный исход.

В подгруппе «Б» (из 13 человек) длительность мониторинга была достоверно продолжительнее, чем в «А» подгруппе. Нормализация значений ВЧД отмечалась лишь к 8 - 10 суткам. Максимальные значения ВЧД регистрировались с 4 по 7 сутки, что совпадало по времени с формированием различных типов нарушения церебральной гемодинамики: гиперемией (38%) и вазоспазмом (76%). В целом, кривая средних величин ВЧД, так же как и в

подгруппе «А» имела нисходящий характер. По количеству благоприятных и неблагоприятных исходов подгруппа не отличалась от подгруппы «А». Однако количество летальных значительно возросло по сравнению с подгруппой «А»(23%).

В подгруппе «В» (из 19 человек) мониторинг по времени значительно превышал подгруппы «А» и «Б». Максимальные значения ВЧД регистрировались с 4 по 10 сутки. Однако большой разброс значений ВЧД сохранялся и на 11-14 сутки, причем с 8 суток, как правило, ВЧГ сочеталась с церебральным вазоспазмом.

В данной подгруппе пострадавших доля неблагоприятных исходов была самая высокая из подгрупп (78%), а летальность составила почти половину от всех пострадавших в данной подгруппе (48%).

**Оценка эффективности и безопасности гипервентиляции в условиях многокомпонентного мониторинга при различных нарушениях мозгового кровотока.** В таблице 15 приведены результаты многопараметрического мониторинга у пациентов с различными вариантами изменения мозгового кровообращения в условиях нормовентиляционного режима ИВЛ. Полученные результаты позволили утверждать о большей частоте развития ВЧГ при варианте изменения мозгового кровотока – «гиперемия».

Таблица 15.

**Данные мониторинга ( $M \pm \sigma$ ) при различных вариантах мозгового кровообращения в условиях нормовентиляции.**

Параметры	Нормокровоток	Гиперемия	Вазоспазм
ВЧД (мм рт.ст.)	13,5 ± 9,6	<b>24,7 ± 10,9*</b>	17,3 ± 7,9
ЦПД(мм рт.ст.)	73,8 ± 15,3	72,3 ± 11,8	71 ± 10,6
ЛСК (см/сек)	62,5 ± 13,6	<b>126,8 ± 18,2*</b>	<b>139,8 ± 16,4*</b>
КО	1,29 ± 0,06	<b>1,18 ± 0,10*</b>	<b>1,12 ± 0,11*</b>
SvjO2 (%)	65,6 ± 4,9	<b>72,8 ± 5,6*</b>	65,6 ± 10,4
АВРО2 (яр)(мл/дл)	6,5 ± 0,9	<b>5,1 ± 1,1*</b>	6,5 ± 1,9
КЭО2 (%)	34,5 ± 4,8	<b>27,2 ± 8,2*</b>	34,3 ± 6,8

\* - достоверность отличия от параметров при «нормокровотоке» ( $p < 0,05$ );

На 1 этапе исследования (нормовентиляция):

Как при варианте «гиперемия», так и при варианте «вазоспазм» регистрировали высокие значения ЛСК по сравнению с «нормокровотоком» ( $p < 0,05$ ) и нарушение ауторегуляции, в виде снижения КО ( $p < 0,05$ ).

Кислородное обеспечение мозга при варианте «гиперемия» отличалось от вариантов «нормокровоток» и «вазоспазм» и характеризовалось более низким потреблением кислорода. Этому соответствовали высокие значения

SvjO<sub>2</sub> = 72,8 ± 5,6% и низкие значения артериовенозной разницы по кислороду 5,1 ± 1,1 мл/дл, и низкий КЭО<sub>2</sub> 27,2 ± 8,2%.

Кислородное обеспечение мозга при вариантах «нормокровоток» и «вазоспазм» не имели достоверных отличий.

На 2 этапе исследования, на фоне проведения гипервентиляции, при всех вариантах кровотока происходило снижение SvjO<sub>2</sub>, увеличения АВРjO<sub>2</sub> и увеличения КЭО<sub>2</sub>, в то же время, эти изменения носили принципиально отличный качественный характер. Изменения регистрируемых показателей при проведении гипервентиляционного теста представлены в таблице 16.

Таблица 16.

**Данные мониторинга при различных вариантах мозгового кровообращения в условиях гипервентиляции.**

Параметры	Нормокровоток	Гиперемия	Вазоспазм
ВЧД (мм рт.ст.)	9,5 ± 7,7	<b>15,5 ± 9,3*</b>	<b>10,1 ± 8,1*</b>
ЦПД(мм рт.ст.)	78,5 ± 19,6	74,7 ± 10,8	<b>63 ± 8,7*</b>
ЛСК (см/сек)	<b>49 ± 14,2*</b>	<b>111,6 ± 21,1*</b>	125,2 ± 28,3
КО	<b>1,37 ± 0,10*</b>	<b>1,26 ± 0,10*</b>	<b>1,22 ± 0,12*</b>
SvjO <sub>2</sub> (%)	61,6 ± 6,1	<b>65,2 ± 8,7*</b>	<b>57,7 ± 7,3*</b>
АВРjO <sub>2</sub> (яр)(мл/дл)	7,2 ± 1,6	<b>6,7 ± 1,5*</b>	<b>8,5 ± 0,9*</b>
КЭО <sub>2</sub> (%)	38,3 ± 8,8	<b>35 ± 8,1*</b>	<b>39,2 ± 3,9*</b>

\* - достоверность отличий от параметров при нормовентиляции (p < 0,05)

Так, гипервентиляция при «нормокровотоке» изменяла указанные показатели в пределах нормальных физиологически границ. Одновременно происходили достоверные снижение ЛСК, увеличение КО по сравнению с исходными величинами, полученными на 1 этапе (нормовентиляция). Отмечена тенденция к снижению ВЧД и повышению ЦПД при гипервентиляции, что позволяет расценить, как положительное влияние гипервентиляции на эти показатели

При варианте «гиперемия», гипервентиляция способствовала нормализации показателей кислородного обеспечения мозга: снижение SvjO<sub>2</sub>, повышение АВРjO<sub>2</sub>, увеличение КЭО<sub>2</sub>. Так же регистрировали снижение ЛСК, нормализацию КО и снижение ВЧД.

Гипервентиляция при варианте «вазоспазм» приводила к достоверным изменениям показателей кислородного обеспечения мозга, приближая их к характерным для «ишемического порога»: снижение SvjO<sub>2</sub> до 57,7 ± 7,3 и повышение КЭО<sub>2</sub> до 39,2 ± 3,9. При этом снижение ЛСК не было достоверным, но регистрировалось достоверное

увеличение КО, что было расценено, как повышение тонуса дистального отдела сосудистого сегмента на уровне артериол в ответ на гипокапнию.

Как и при варианте «гиперемия» при данном варианте изменения мозгового кровотока мы получили достоверное снижение ВЧД в ответ на гипервентиляцию. Но, при этом, отмечали не возрастание, а снижение величины ЦПД, что в сочетании с данными церебральной оксиметрии свидетельствовало о возрастании риска ишемического повреждения головного мозга.

Таким образом, результаты исследования показывают, что гипервентиляция на фоне «нормокровотока» и «гиперемии» снижает ВЧД, улучшает ЦПД, улучшает ауторегуляцию сосудов, а при гиперемии нормализует оксигенацию головного мозга. При вазоспазме положительные влияния гипервентиляции ограничиваются снижением ВЧД и улучшением показателя ауторегуляторного резерва мозговых сосудов. При этом показатели оксигенации мозга и ЦПД указывали на высокий риск ишемизации мозга. Следовательно, использование гипервентиляции при «вазоспазме» допустимо только как кратковременная манипуляция для временного снижения ВЧГ, принятия решения для выбора альтернативных методов купирования ВЧГ (пересмотр приоритетов интенсивной терапии) и только при использовании многокомпонентного мониторинга.

## **ВЫВОДЫ:**

1. Внутричерепная гипертензия является прогностическим фактором острого периода тяжелой ЧМТ. Установлено достоверное увеличение числа неблагоприятных исходов, включая летальные, при развитии внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой ЧМТ.
2. Среди пострадавших с внутричерепной гипертензией отмечается выраженная лабильность мозгового кровотока, что проявляется формированием как церебрального вазоспазма, так и церебральной гиперемии.
3. В условиях ограниченного выбора терапии (при невозможности использовать наружное вентрикулярное дренирование и применение осмотических диуретиков) гипервентиляционная терапия является эффективным методом выбора для борьбы с синдромом внутричерепной гипертензии.
4. Наиболее эффективно и безопасно для пострадавших является применение гипервентиляции для борьбы с ВЧГ у пострадавших с гиперемией мозга. Установлено, что в этих условиях гипервентиляция приводит в соответствие мозговой кровоток кислородным потребностям мозговой ткани и улучшает ауторегуляторный резерв сосудов мозга.
5. Использование гипервентиляции для борьбы с ВЧГ при вазоспазме, приводит к временному снижению ВЧД, но одновременно вызывает изменения мозгового кровотока не соответствующие кислородным потребностям мозга, снижение ЦПД, что повышает риск ишемического повреждения мозговой ткани.
6. Использование гипервентиляции при сочетании синдромов ВЧГ и церебрального вазоспазма определяется строгими показаниями и требует проведения многопараметрического мониторинга церебральных и системных функций, в обязательном порядке включающего югулярную оксиметрию, транскраниальную доплерографию и измерение внутричерепного давления.

### **Практические рекомендации:**

1. Гипервентиляция должна рассматриваться, как один из альтернативных методов купирования внутричерепного гипертензии при отсутствии наружного вентрикулярного дренажа и развитии гиперосмолярного синдрома (осмолярность плазмы более 320 мосмоль/л)
2. Обеспечение безопасности гипервентиляции осуществляется одновременным использованием югулярной церебральной оксиметрии. Снижении сатурации крови в луковиче внутренней яремной вены ниже 50% и увеличении артериовенозной разницы по кислороду более 9 мл/дл – является показанием для прекращения гипервентиляции и рассмотрения возможности применения альтернативного протокола ведения с использованием индуцированной гипертензии и гиперволемии (CPP- target protocol).
3. При развитии ВЧГ на фоне церебрального вазоспазма длительность и глубина гипервентиляции определяется на основании показателей многокомпонентного мониторинга, включающего кроме инвазивного измерения ВЧД, доплерографию и югулярную оксиметрию.

#### Список работ, опубликованных по теме диссертации:

1. Концепция дифференцированного лечения тяжелых повреждений вещества головного мозга. Материалы III съезда нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С - Петербург, с.45 ( в соавт. Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук, Э.И. Гайтур, В.Г. Амчславский, М.А. Спиру, А.В. Лантух, А.Г. Гаврилов).
2. Современные стандарты и рекомендации в интенсивной терапии черепно-мозговой травмы. Материалы III съезда нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С-Петербург, с.396 (в соавт. В.Г. Амчславский, А.А. Потапов, А.К. Молдоташова, Э.И. Гайтур, А.Л. Парфенов, А. М. Сафин, К.М. Горшков).
3. Сравнительный анализ международных рекомендаций по интенсивной терапии при тяжелой ЧМТ. Материалы II Российского конгресса "Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия" М.: БДЦ-пресс, 2003, с.21-26. (в соавт. Амчславский В.Г., Савин И.А., Горшков К.М., Троицкий А.П., Попугаев К.А.).
4. Effect of implementation of evidence Based Guidelines for the management of severe head injury on outcome. The 12 European Congress of Neurosurgery. 7-12 September 2003, P 73, Lisboa, Portugal. (в соавт. Amcheslavski V.G., Parfenov A.L., Gorshkov K.M., Safin A.M., E. Gaitur).
5. Возможности метода ЭДИ в исследовании генеза патологических ЭЭГ - феноменов при тяжелой травме мозга (сопоставление данных ЭЭГ - МРТ). Научная конференция молодых ученых, 8-9 сентября, 2003. Москва (в соавт. А.Н. Щепетков, С.Р. Ильялов).
6. Дифференцированный подход к применению гипервентиляции в остром периоде тяжелой ЧМТ в зависимости от состояния мозгового кровотока. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» №2, 2004. ( в соавт. Е.А. Козлова, А.К Молдоташова, В.Г. Амчславский, А.А. Потапов).
7. Нейрогормональные изменения у пациентов в длительном бессознательном состоянии вследствие тяжелой ЧМТ. Международный форум "Неотложная медицина в мегаполисе". 13-14 апреля 2004. Москва. С.116 (в соавт. Молдоташова А.К., Горшков К.М.).
8. Применение гипервентиляции у больных в остром периоде ЧМТ на фоне различных паттернов мозгового кровотока. Международный форум "Неотложная медицина в мегаполисе".13-14 апреля 2004. Москва. С.123 (в соавт. Парфенов А.Л., Молдоташова А.К., Козлова Е.А.).
9. Влияние гипервентиляции на мозговой кровоток и внутричерепное давление у больных в остром периоде черепно-мозговой травмы. Научная конференция «Реаниматология. Ее роль в современной медицине.».13-15 мая 2004. Москва. С 168-169 (в соавт. Парфенов А.Л., Молдоташова А.К., Козлова Е.А.).

10. Secondary insults and outcome in different types of brain injuries. Abstract book 12 th World Congress of Neurosurgery, Sydney, 2001,P656b, p.413V. (в соавт. V. Amcheslavski, A. Potapov, A. Parfenov, E. Gaitur, A. Gavrilov, T.Tabasaranski).
11. Brain trauma monitoring in the ICU. Abstract book 12 th World Congress of Neurosurgery, Sydney, 2001, P656a, p.413 (в соавт. V. Amcheslavski, A. Potapov, S. Madorski, A. Safin, E. Kozlova).
12. Monitoring of CBF in head-injured patients. The meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics.Lisboa, Portugal, May, 13-15, 2001, p.128 (в соавт. S. V. Madorski, V. G. Amcheslavski, A. M. Safin, E. Kozlova).