

Отделение реанимации

w
w
w
·
n
s
i
c
u
·
r
u



М
о
с
к
в
а

НИИ нейрохирургии
им. Бурденко РАМН

NSICU.RU



Вариации Магдера на темы Гайтона

**Почему мы не используем 3-Н
терапию?**

НИИ нейрохирургии им
Н.Н.Бурденко

Горячев А.С.



НИИ нейрохирургии
им.Бурденко РАМН



НАШ САЙТ

NSICU.RU

**Neuro
Surgical
Intensive
Care
Unit**

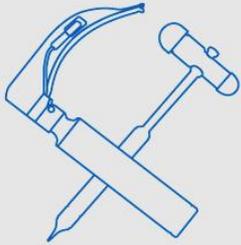


НИИ нейрохирургии
им. Бурденко РАМН

НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко
Отделение реанимации
www.nsicu.ru

Рекомендации по интенсивной терапии

у пациентов с нейрохирургической патологией
(пособие для врачей)



Под редакцией
И.А. Савина, М.С. Фокина, А.Ю. Лубнина

Издание 4
Москва, 2016

Цель лекции

**Почему мы не используем
3-Н терапию?
(в полном объеме)**

план

- Вазоспазм (варианты)
- Вазоспазм при САК
- З-Н терапия (обоснования)
- Осложнения З-Н (характеристика)
- Вопросы (в чем ошибка стратегии)
- Представления Г и М
- Объяснения
- Что нам остается

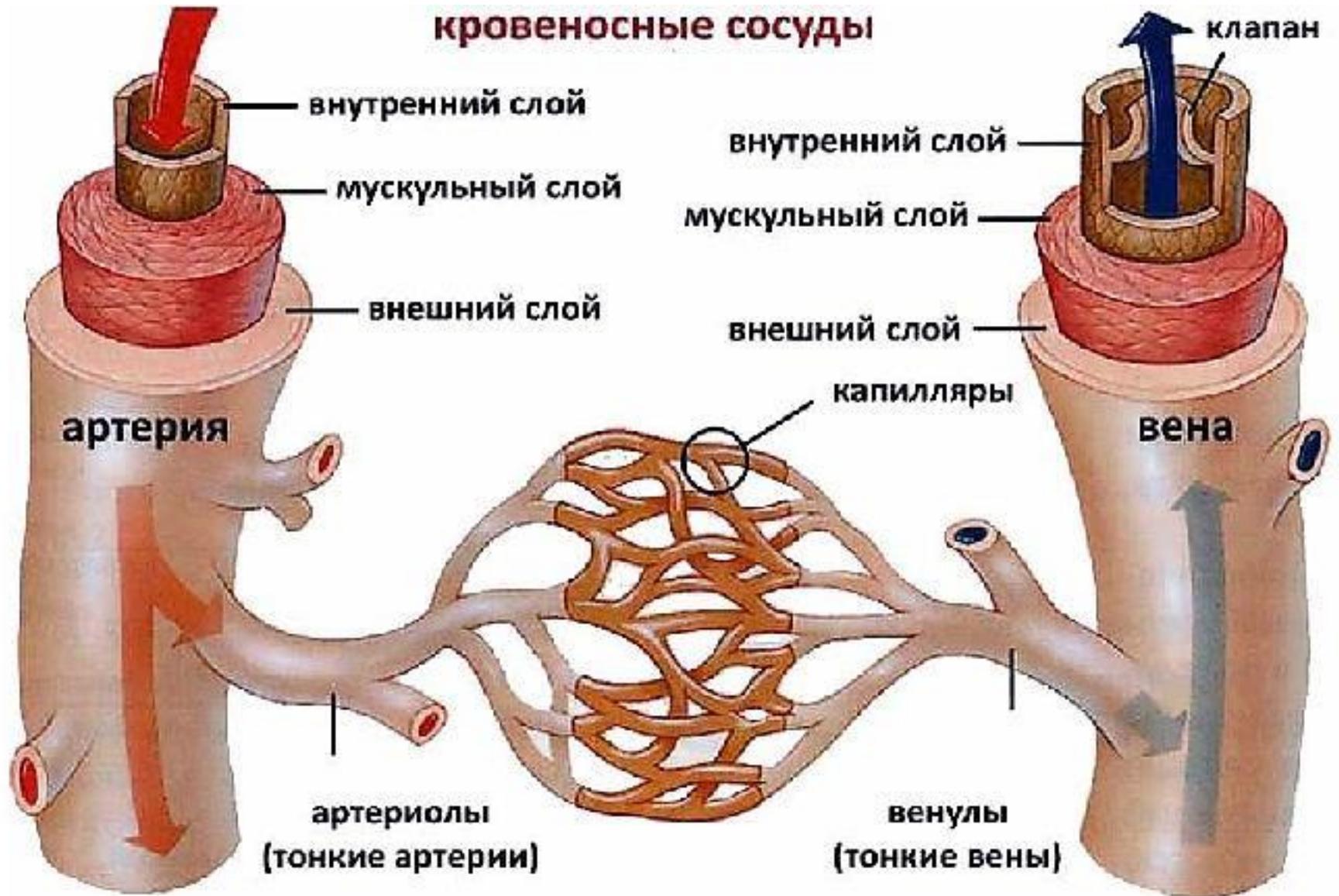
план

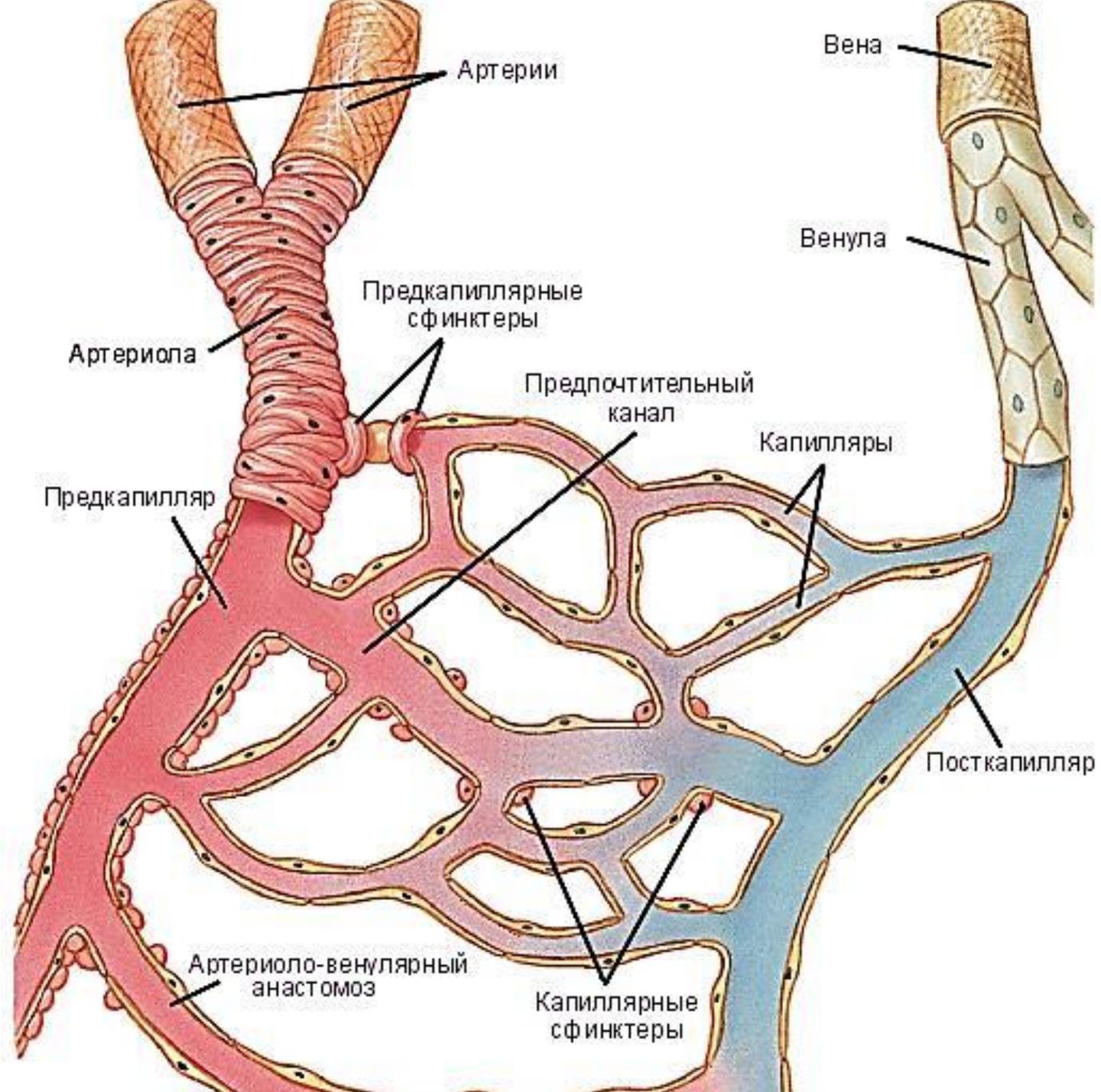
- **Вазоспазм (варианты)**
- Вазоспазм при САК
- З-Н терапия (обоснования)
- Осложнения З-Н (характеристика)
- Вопросы (в чем ошибка стратегии)
- Представления Г и М
- Объяснения
- Что нам остается
- Бонус -вазодилататры

Вазоспазм (варианты)

- преходящий вазоспазм
- стойкая вазоконстрикция и ремоделирование сосудов

кровеносные сосуды



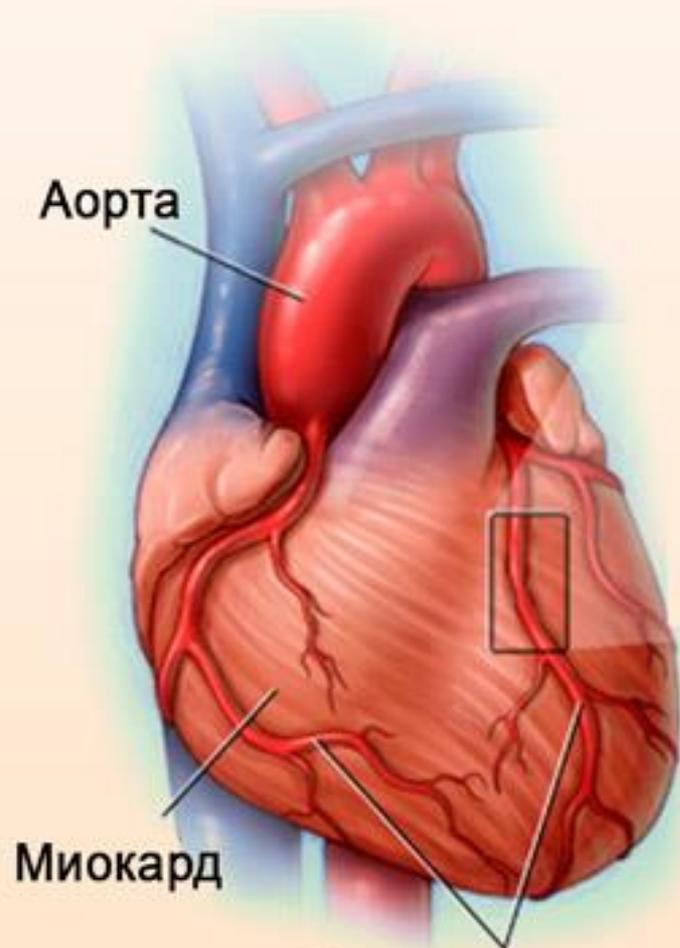


Вазоспазм (варианты)

- **Преходящий вазоспазм**
- Стойкая вазоконстрикция и ремоделирование сосудов



СПАЗМ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ



Нормальная
артерия

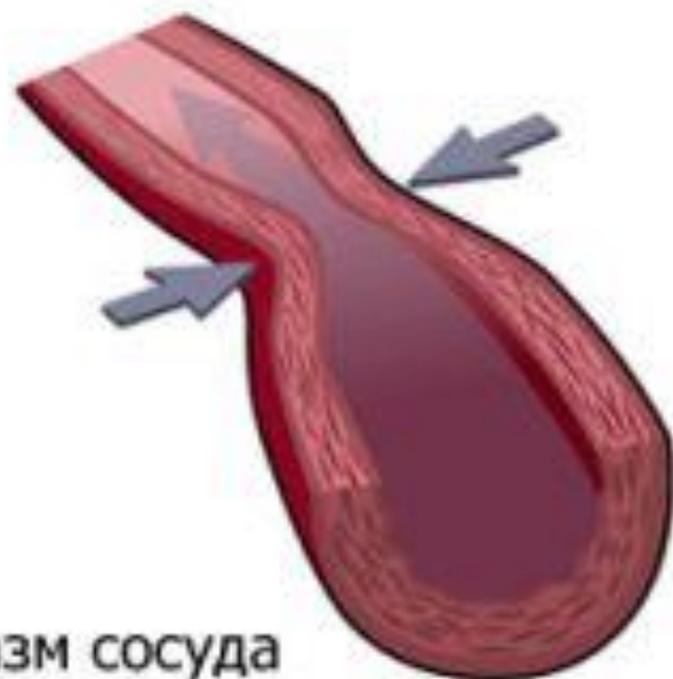


Спазм
артерии



Сжатый
кровоток

Коронарные артерии



Спазм сосуда

Мигрень



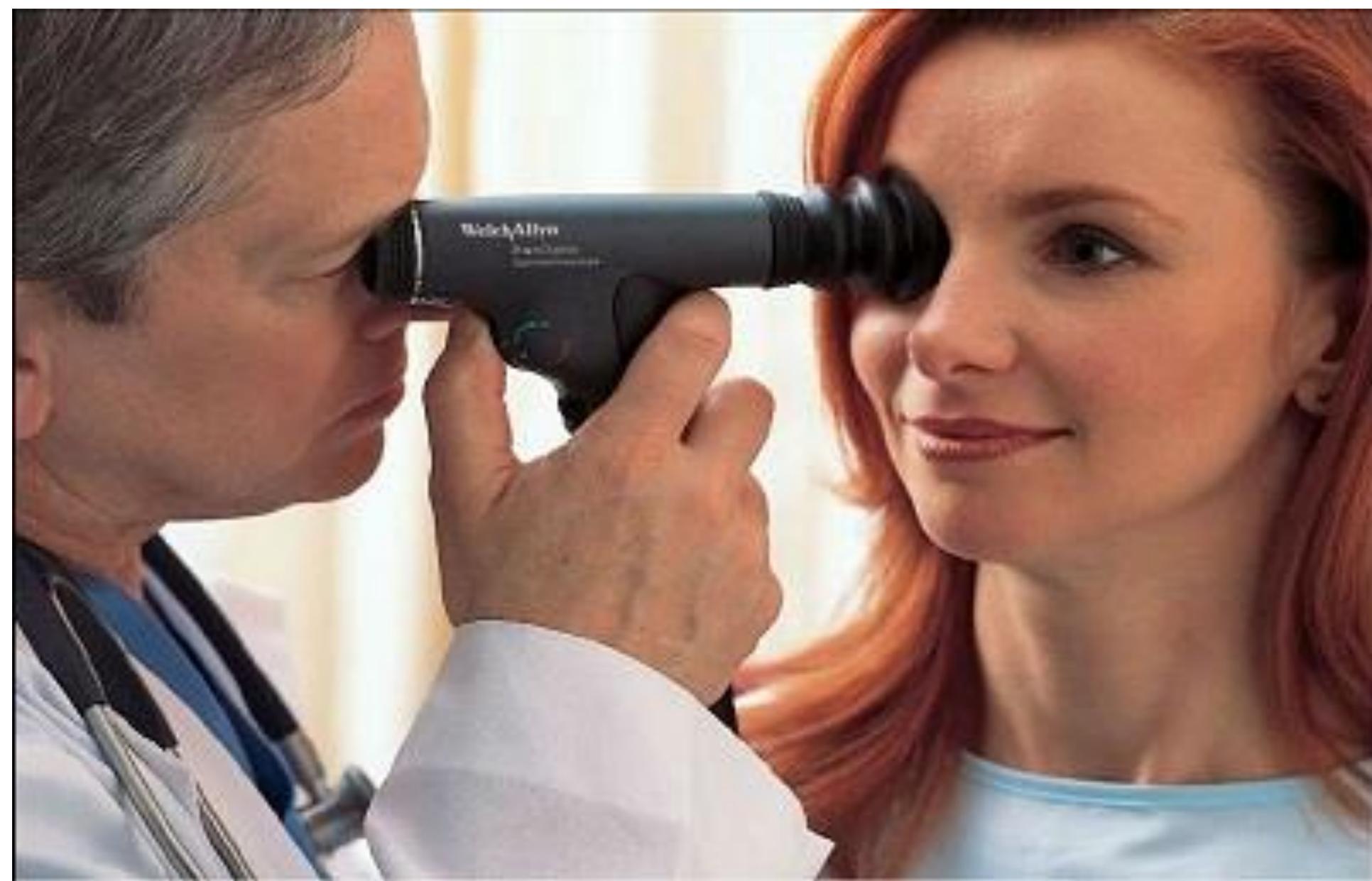


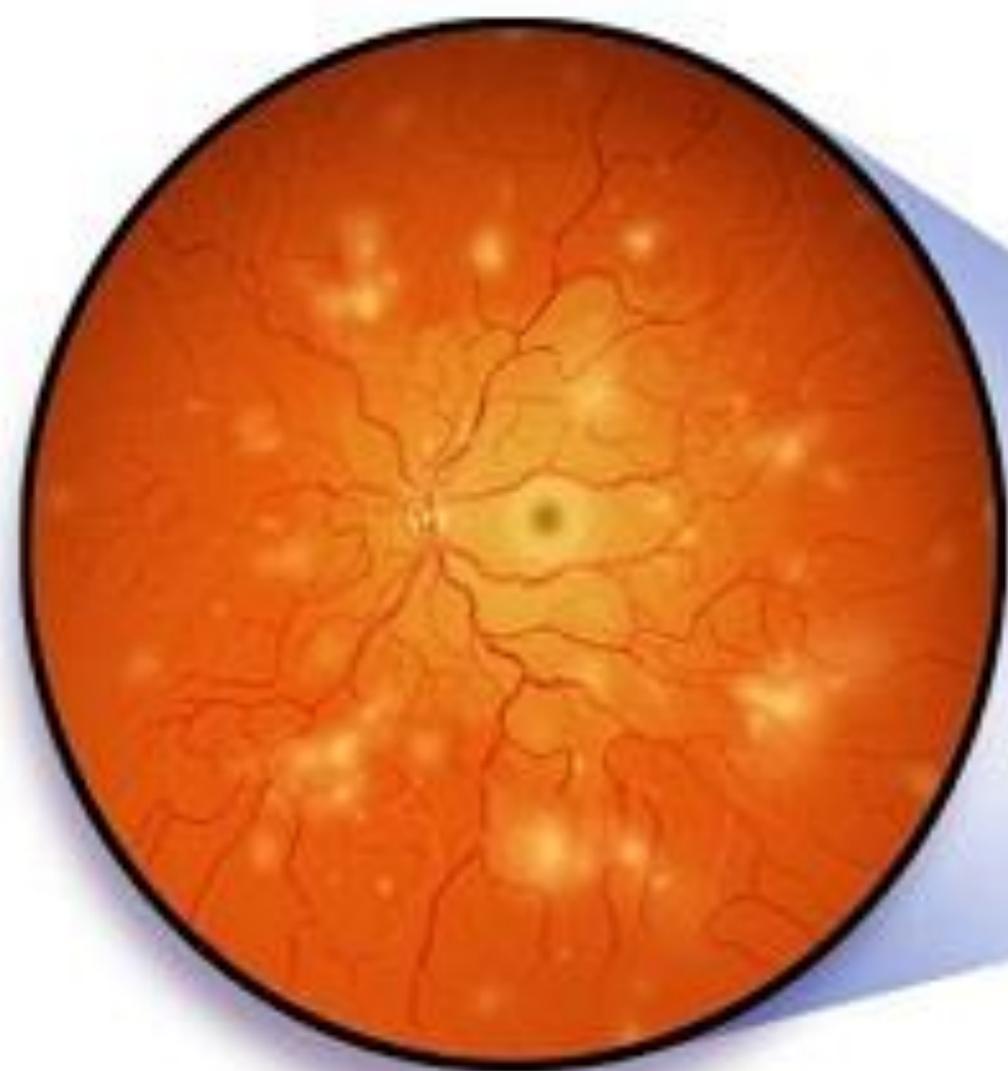


***М.А.Булгаков. Мастер и Маргарита.
Глава 7***

Если бы в следующее утро Степе Лиходееву сказали бы так:
"Степа! Тебя расстреляют, если ты сию минуту не встанешь!" — Степа ответил бы томным, чуть слышным голосом:
"Расстреливайте, делайте со мною, что хотите, но я не встану". Не то что встать, — ему казалось, что он не может открыть глаз, ...















Доброго
вечера!

Вазоспазм (варианты)

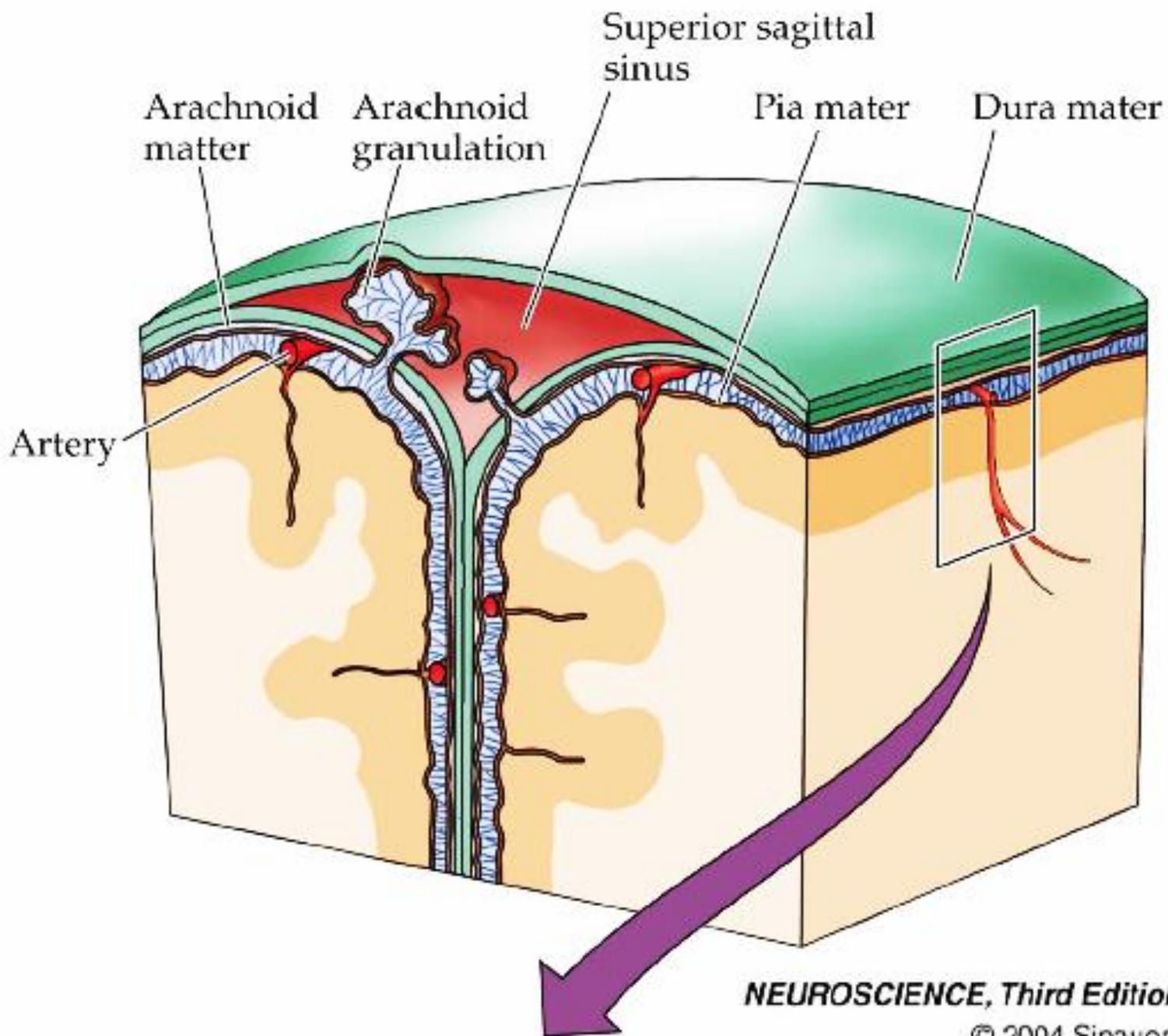
- Преходящий вазоспазм
- **Стойкая вазоконстрикция и ремоделирование сосудов**

ремоделирование

- Гипертоническая
болезнь
- Легочная гипертензия

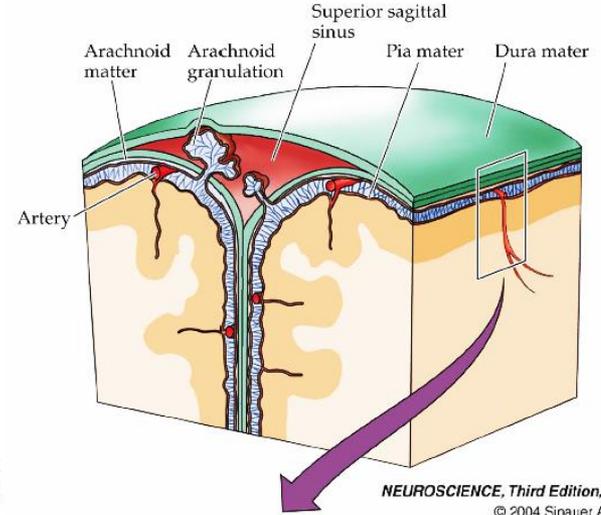
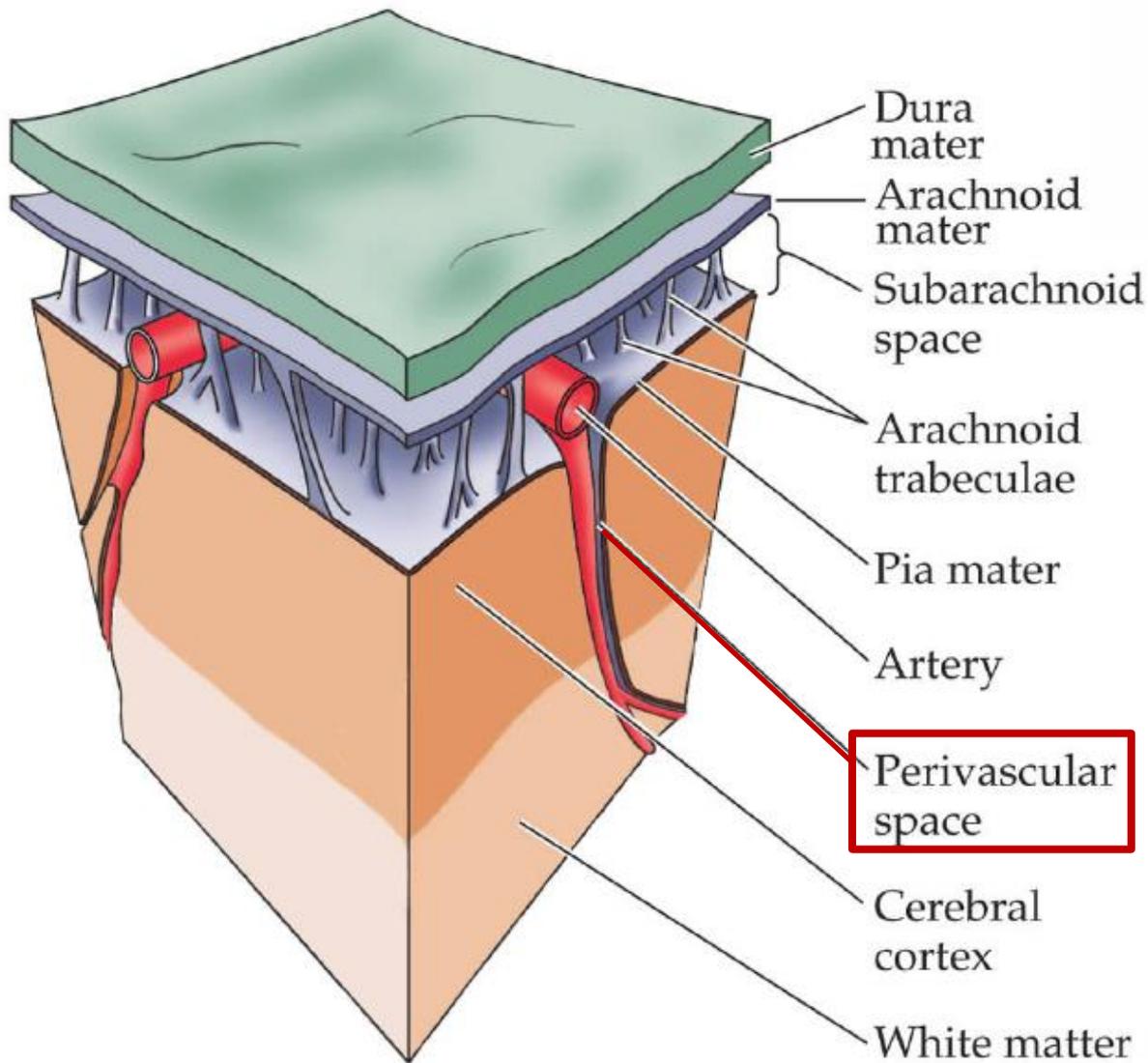
план

- Вазоспазм (варианты)
- **Вазоспазм при САК**
- З-Н терапия (обоснования)
- Осложнения З-Н (характеристика)
- Вопросы (в чем ошибка стратегии)
- Представления Г и М
- Объяснения
- Что нам остается
- Бонус -вазодилататры



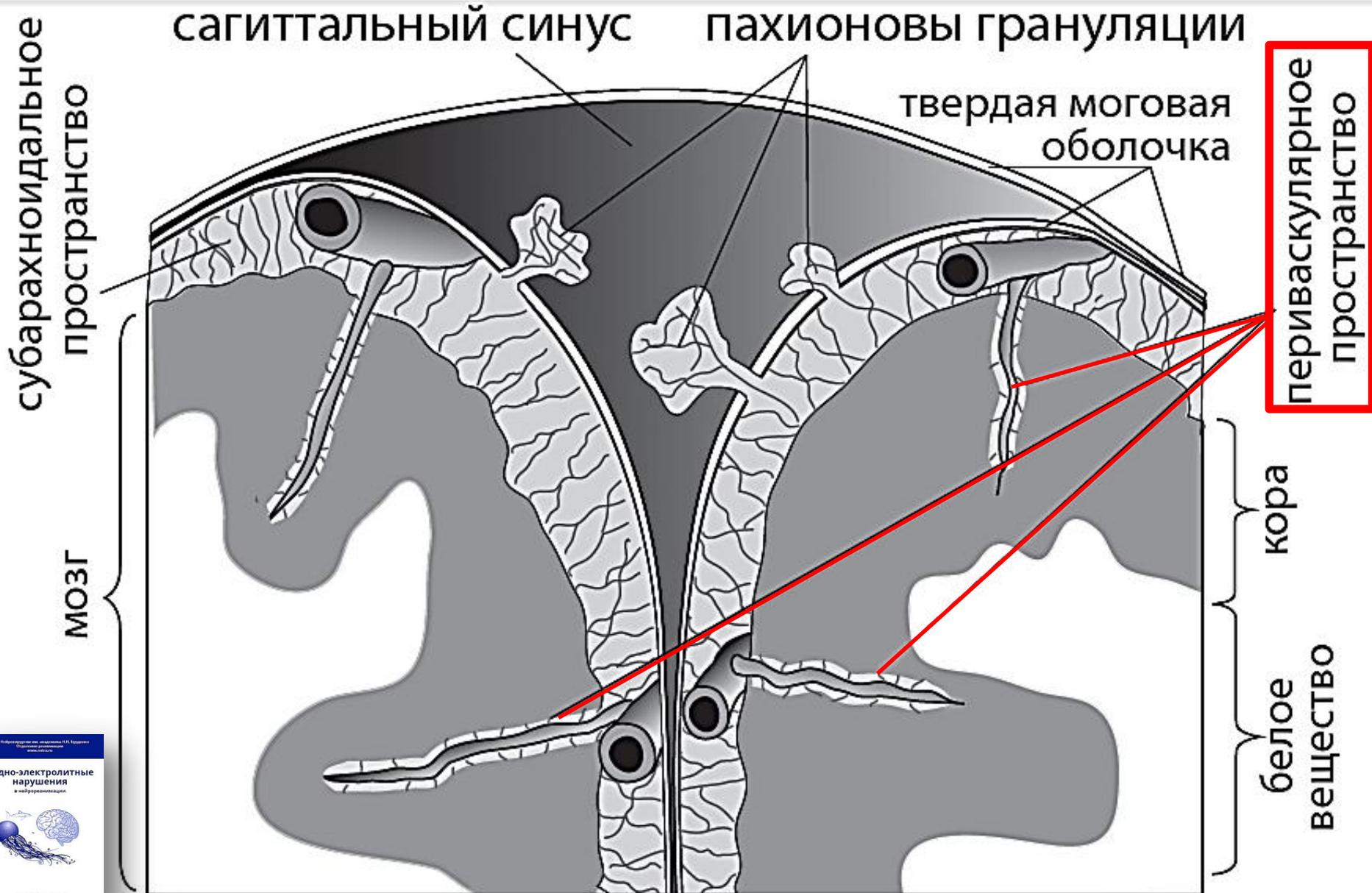
NEUROSCIENCE, Third Edition, Figure B5 (Part 2)

© 2004 Sinauer Associates, Inc.



NEUROSCIENCE, Third Edition, Figure B5 (Part 2)
© 2004 Sinauer Associates, Inc.

Отток и резорбция





© В. В. КРЫЛОВ, С. А. ГУСЕВ, А. С. ГУСЕВ, 2000

СОСУДИСТЫЙ СПАЗМ ПРИ РАЗРЫВЕ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. В. Крылов, С. А. Гусев, А. С. Гусев

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Институт физико-химической медицины МЗ РФ, Москва

В статье представлены современные данные о патогенезе и патоморфологии сосудистого спазма при субарахноидальном кровоизлиянии после разрыва аневризм головного мозга. Описаны принципы диагностики и тактика ведения больных при сосудистом спазме и ишемии мозга.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.1.-009.12-02:616.133.33-007.64-007.251

ПАТОГЕНЕЗ СОСУДИСТОГО СПАЗМА И ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НЕТРАВМАТИЧЕСКОМ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Крылов В.В., Калинин А.А., Петриков С.С.

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 129010, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3; Москва; Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Рассмотрена проблема сосудистого спазма у больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. Освещены основные причины, звенья патогенеза стойкого сокращения сосудистой стенки и ишемического повреждения головного мозга.

Ключевые слова: аневризма; субарахноидальное кровоизлияние; сосудистый спазм; ишемия головного мозга.

В.В. КРЫЛОВ, С.А. ГУСЕВ, Г.П. ТИТОВА, А.С. ГУСЕВ

СОСУДИСТЫЙ СПАЗМ ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ

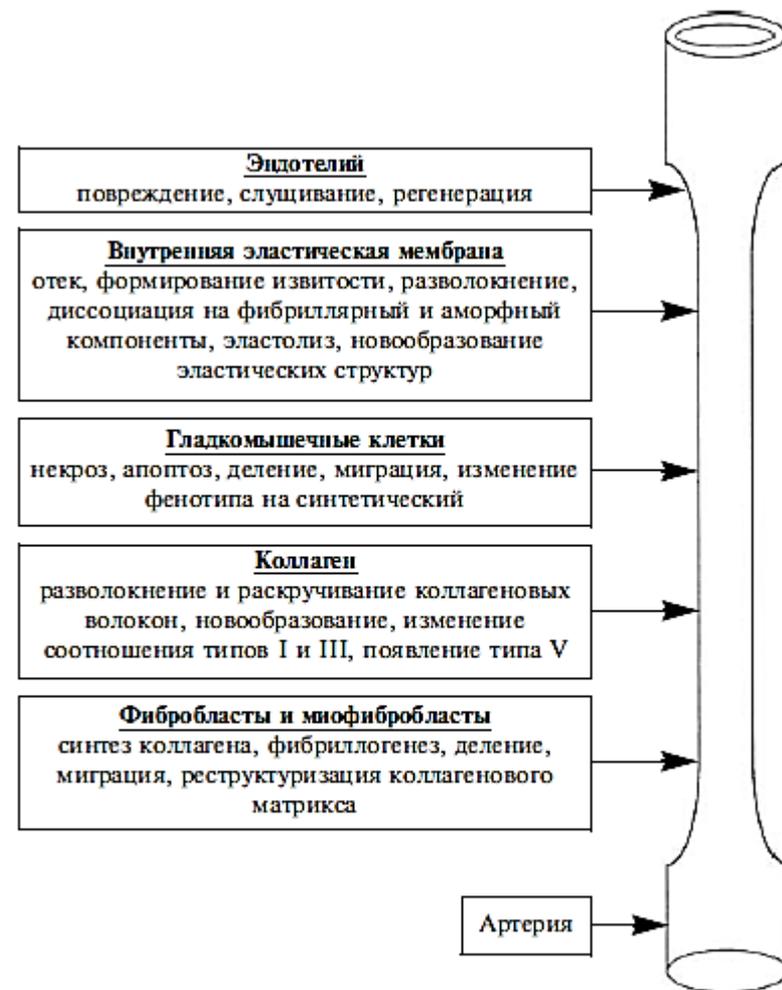
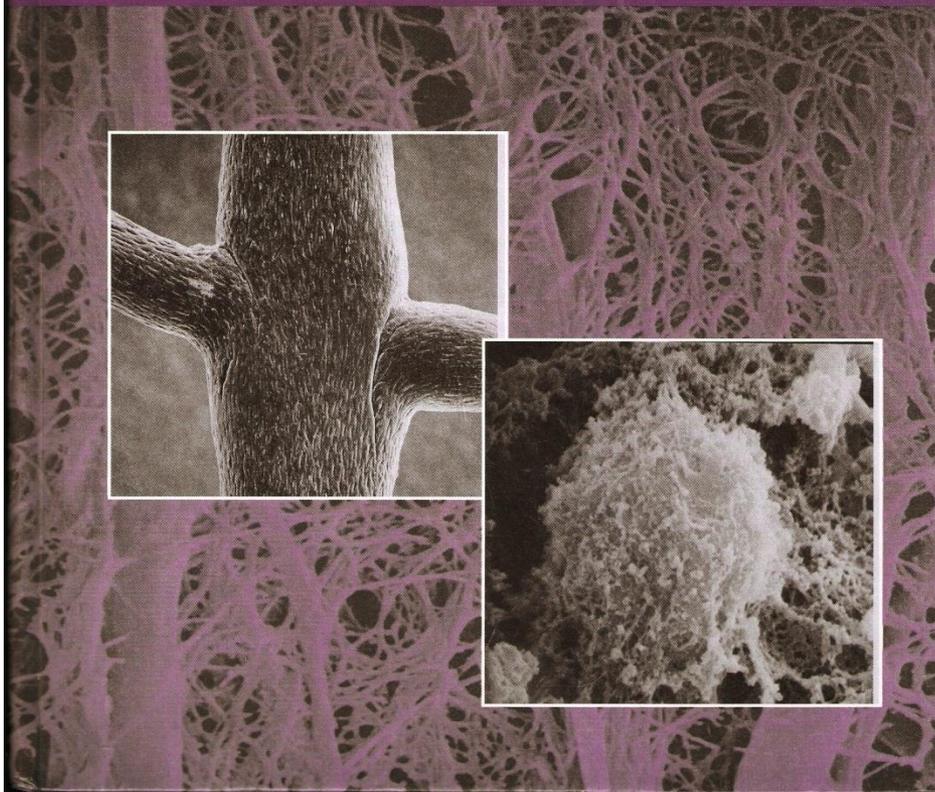


Рис. 5. Изменения элементов стенки артерий основания мозга при сосудистом спазме после САК.

Эндотелий

повреждение, слущивание, регенерация

ЭНДОТЕЛИЙ

- Повреждение
- Слущивание
- Регенерация

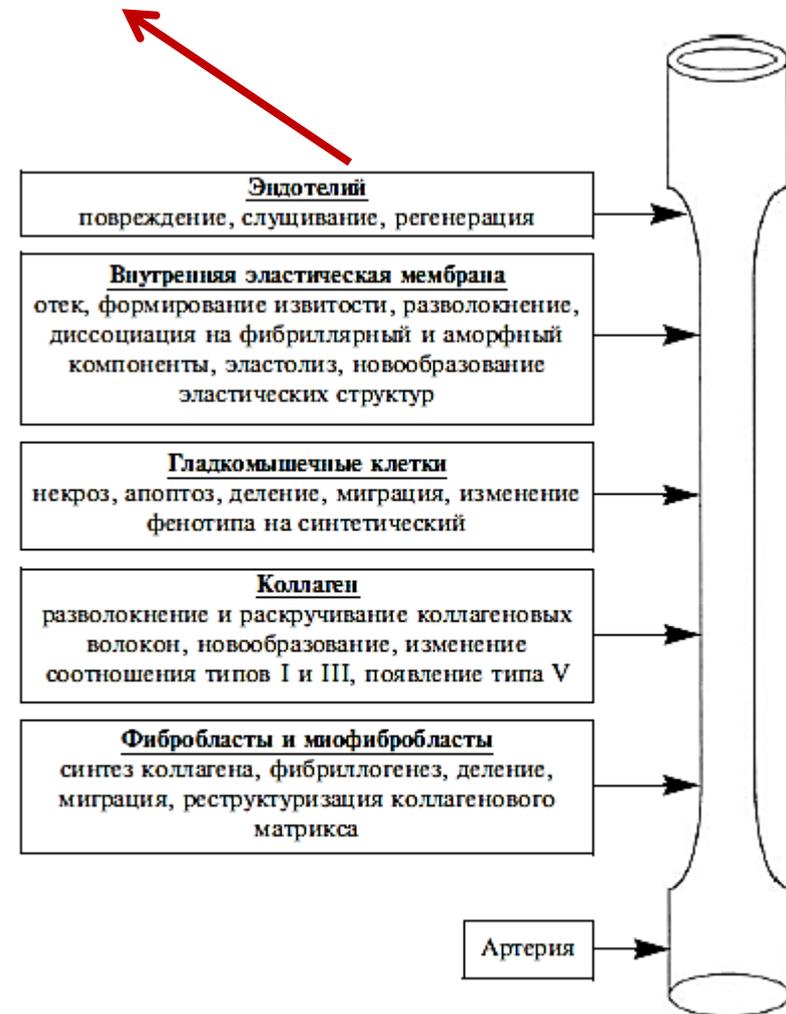


Рис. 5. Изменения элементов стенки артерий основания мозга при сосудистом спазме после САК.

Внутренняя эластическая мембрана

отек, формирование извитости, разволоknение, диссоциация на фибриллярный и аморфный компоненты, эластолиз, новообразование эластических структур

внутренняя эластическая мембрана

- *отек*
- *разволоknение*
- *диссоциация*
- *новообразование структур*



Рис. 5. Изменения элементов стенки артерий основания мозга при сосудистом спазме после САК.

Гладкомышечные клетки

некроз, апоптоз, деление, миграция, изменение фенотипа на синтетический

гладкомышечные клетки

- *некроз*
- *апоптоз*
- *деление*
- *миграция*

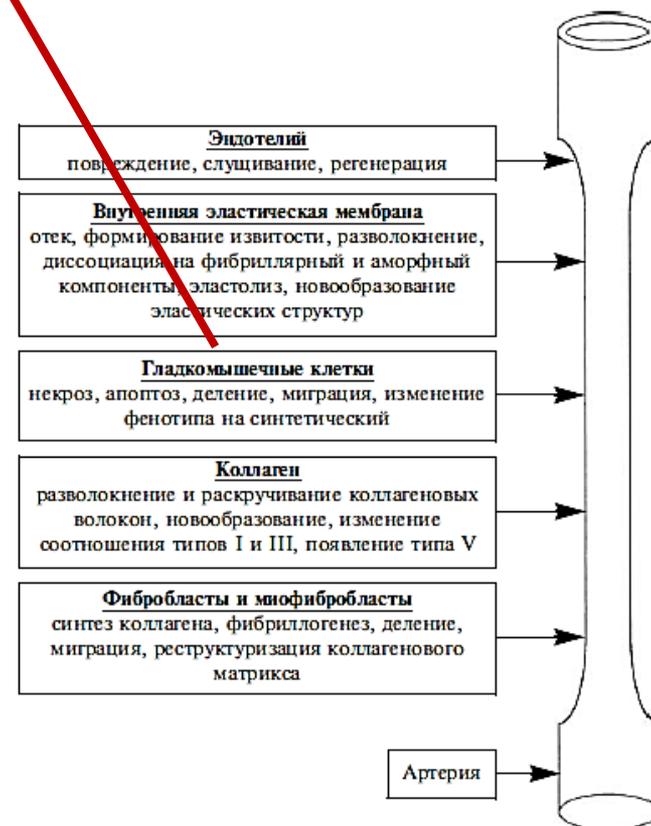
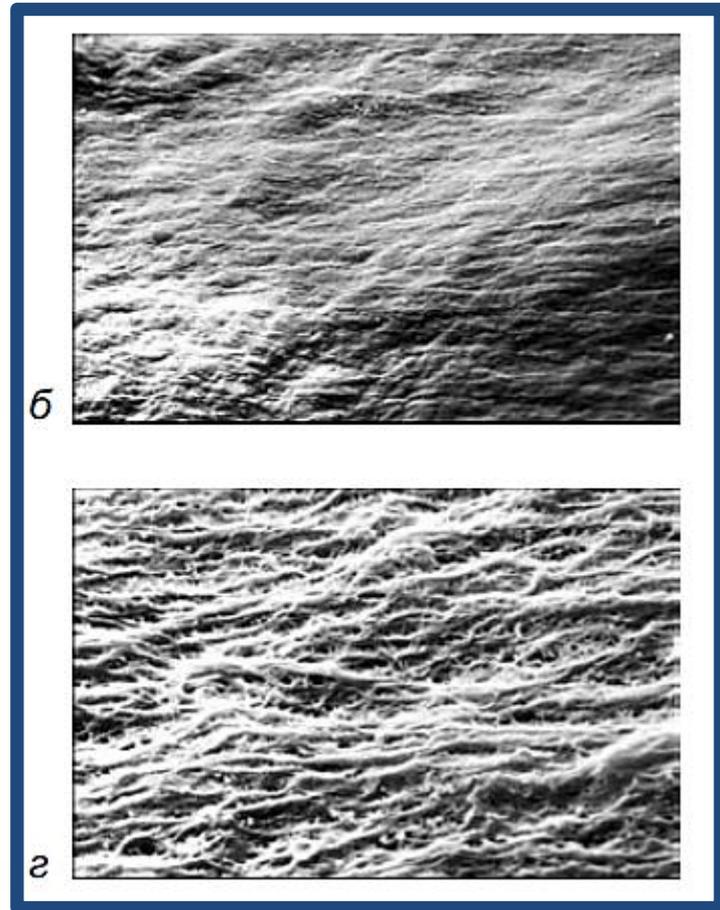
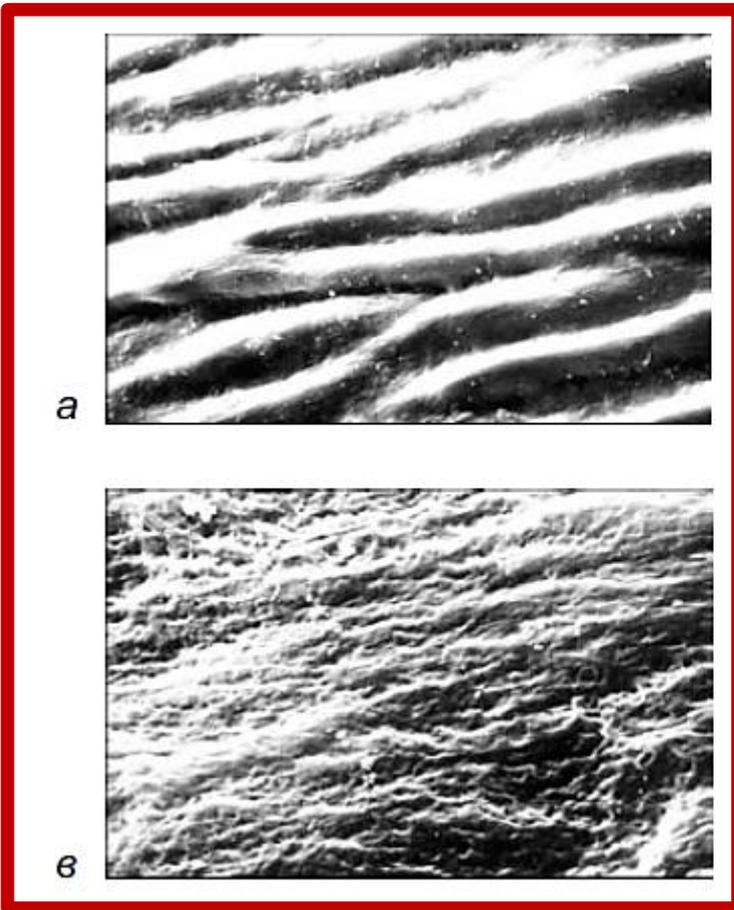


Рис. 5. Изменения элементов стенки артерий основания мозга при сосудистой спазме после САК.

Коллаген

разволокнение и раскручивание коллагеновых волокон, новообразование, изменение соотношения типов I и III, появление типа V

спазм



норма

Фибробласты и миофибробласты

синтез коллагена, фибрилlogenез, деление, миграция, реструктуризация коллагенового матрикса

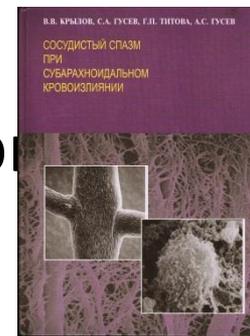
фибробласты

- синтез коллагена
- реструктуризация коллагенового матрикса



Рис. 5. Изменения элементов стенки артерий основания мозга при сосудистом спазме после САК.

***Длительность процесса
примерно 20 дней***



...многие авторы, изучающие патогенез сужения просвета артерий при САК, при описании структурных изменений артериальной стенки отказываются от понятия «сосудистый спазм», заменяя его более точными, на их взгляд, определениями, или выделяют этапы развития тех или иных изменений: **констриктивно-стенотическая артериопатия** (Ю.А. Медведев и соавт., 1998), **диффузная микроангиопатия** (G. Neil-Dwyer и соавт., 1994), **пролиферативная васкулопатия** (S. Nasıyacıroglu и соавт., 1994), **воспалительная ангиопатия** (D. Hansen и соавт., 1995), **пролиферативная ангиопатия** (I. Tekkok и соавт., 1994), **ангиопатия** (M. Ryba и соавт., 1993), **васкулопатия** (R. Macdonald и соавт., 1992), **артериопатия** (T. Mitsuhashi и соавт., 1991). ***В.В.Крылов***

Варианты названий «спазма» при САК

- констриктивно-стенотическая артериопатия
- диффузная микроангиопатия
- пролиферативная васкулопатия
- воспалительная ангиопатия
- пролиферативная ангиопатия
- васкулопатия
- артериопатия

***Длительность процесса
примерно 20 дней***

Спазмолитики не действуют!

Спазмолитики не действуют!

Нужна альтернатива!

Спазмолитики не действуют!

Нужна альтернатива!

Улучшить перфузию!

план

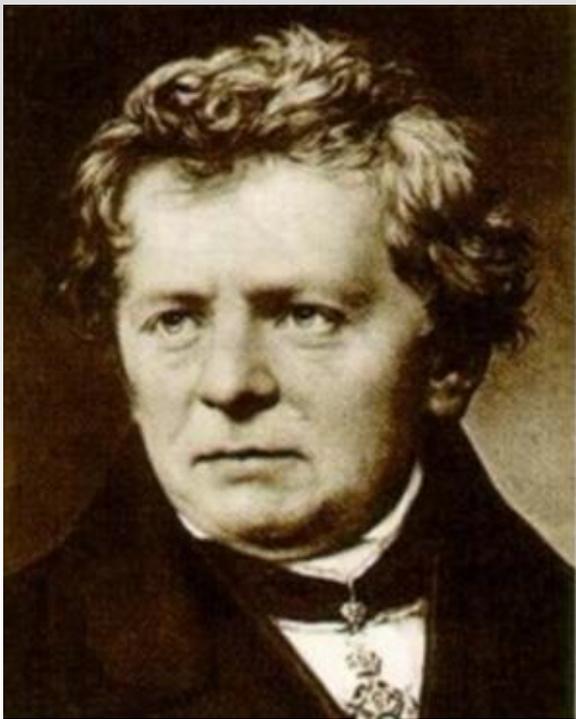
- Вазоспазм (варианты)
- Вазоспазм при САК
- **З-Н терапия (обоснования)**
- Осложнения З-Н (характеристика)
- Вопросы (в чем ошибка стратегии)
- Представления Г и М
- Объяснения
- Что нам остается
- Бонус -вазодилататры

Поток в трубе

- Закон Ома
- Закон Гагена-Пуазейля
(частный случай закона Ома)

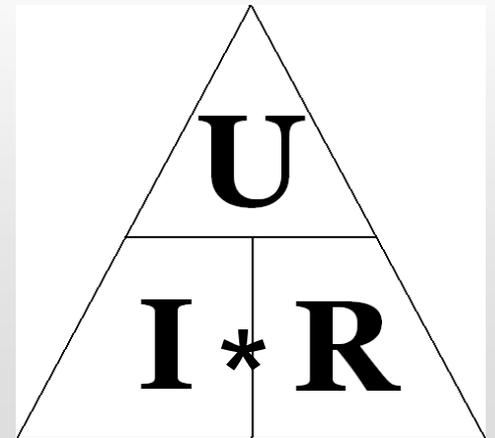
По существу это один и тот же закон

Закон Ома

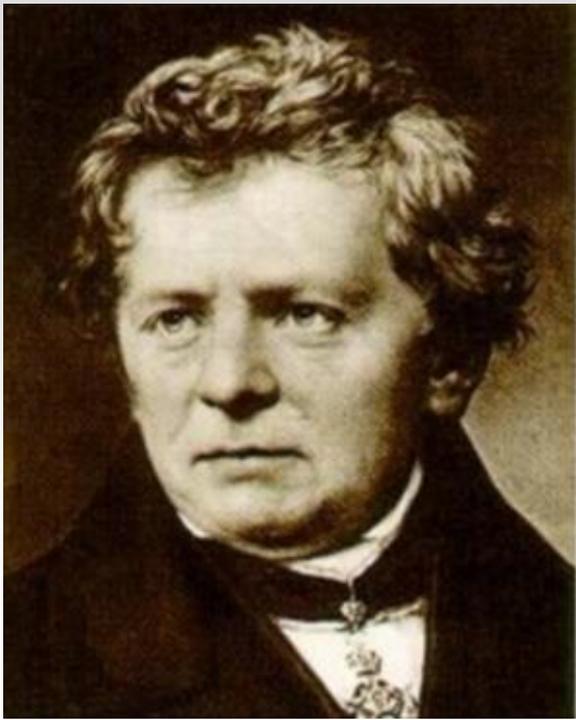


Георг Симон Ом
Georg Simon Ohm
1789-1854

$$I = \frac{U}{R}$$

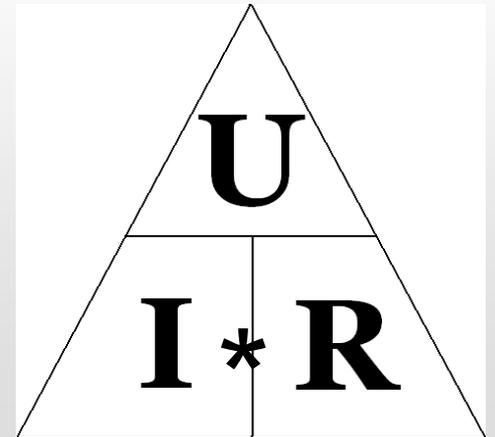


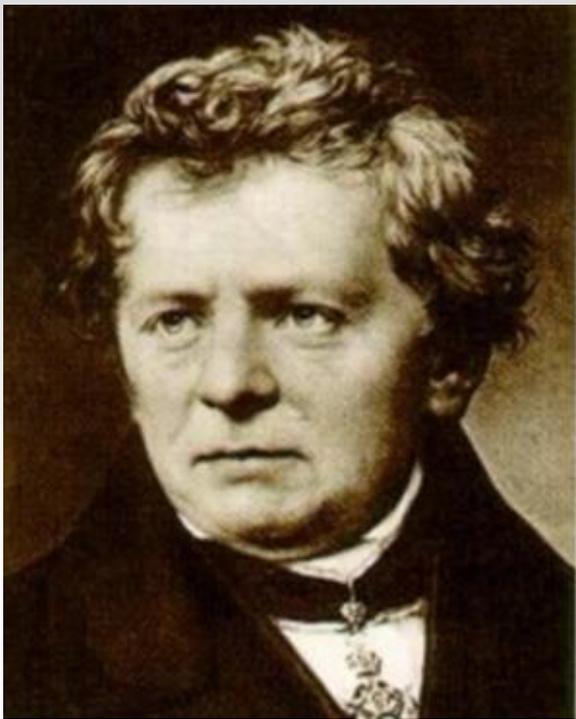
Закон Ома



Георг Симон Ом
Georg Simon Ohm
1789-1854

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$





Георг Симон Ом
Georg Simon Ohm
1789-1854

Закон Ома

$$\uparrow Q = \frac{\Delta P \uparrow}{R \downarrow}$$

**увеличить поток
поднять давление
снизить сопротивление**

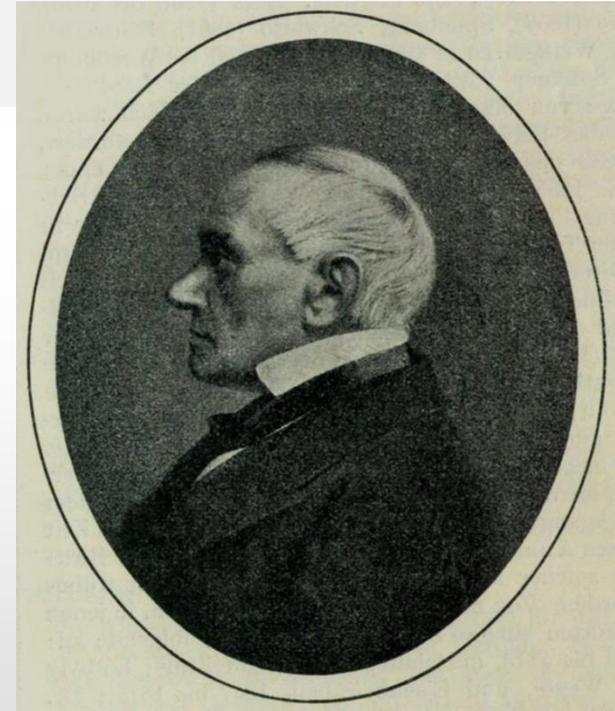
R

Закон Гагена-Пуазейля

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta p}{8 \cdot \eta \cdot l}$$



Jean Leonard Marie Poiseuille
1799-1869



Gotthilf Heinrich Ludwig Hagen
1797-1884

Закон Гагена-Пуазейля

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta p}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

увеличить

\dot{V}

ПОТОК

поднять

Δp

давление

СНИЗИТЬ

η

ВЯЗКОСТЬ

Повысить давление
Снизить вязкость
(гематокрит)

Denny-Brown D: **The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and question of «vasospasm»** **Med Clin North Am** 35: 1457-1474 1951

Wise G, Sutter R, Burkholder J: **The treatment of brain ischemia with vasopressor drugs.** **Stroke** 3:135-142 , 1972

Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms

1976г

7 пациентов

EDWARD J. KOSNIK, M.D., AND WILLIAM E. HUNT, M.D.

Department of Surgery, Division of Neurological Surgery, Ohio State University College of Medicine, Columbus, Ohio

✓ Elevation of systemic arterial pressure in seven patients with intracranial arterial aneurysms has been shown to be effective in alleviating ischemic symptoms attributed to cerebral vasospasm. Autoregulation is at least partially lost in patients with

Kosnik EJ , Hunt WE . Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms . J Neurosurg 1976 ; 45 (2) : 148 – 154 .

18лет выкл. аневр.
пр. ЗСА
3й день п/о кома
2 дозы крови;
норадреналин;
1000мл коллоидов;
АД 150/90
Через 3 ч выполнял
инструкции через 48ч
в ЯСНОМ СОЗНАНИИ

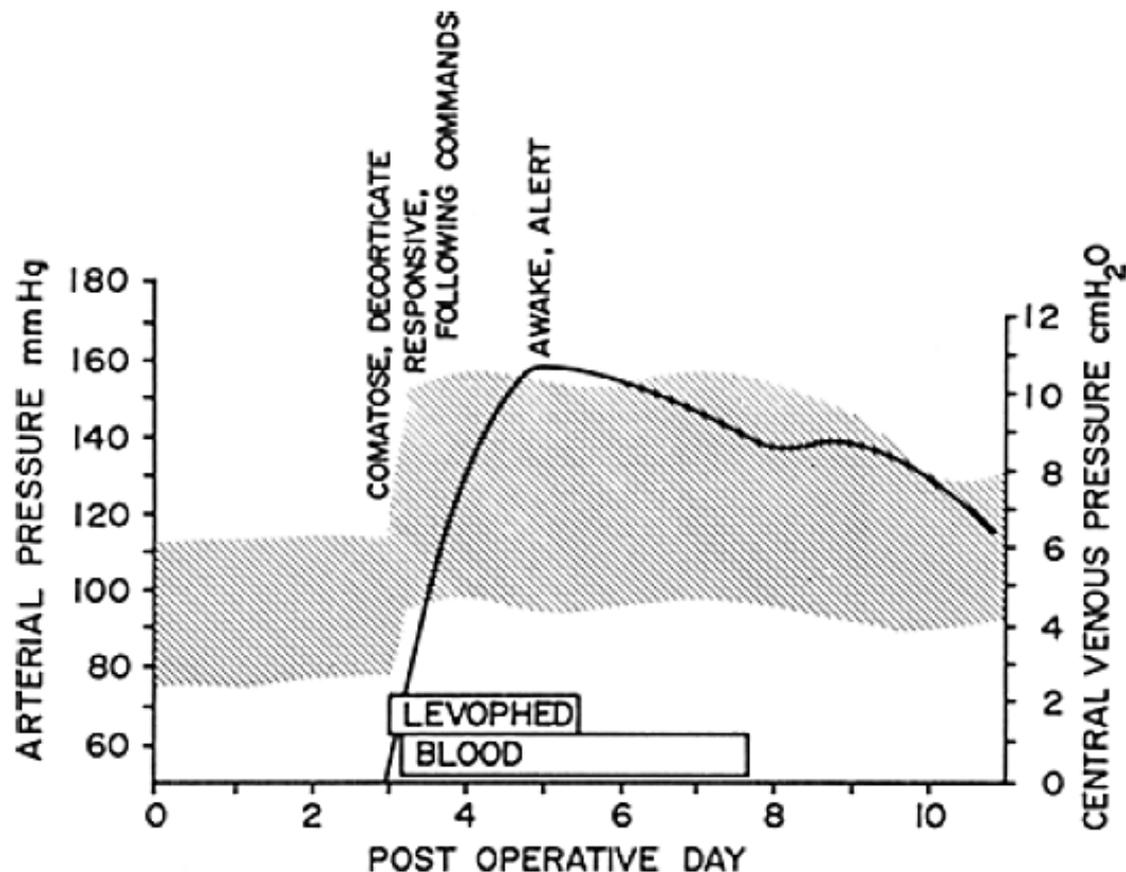


FIG. 1. Postoperative course in Case 1, showing the patient's blood pressure, central venous pressure, and neurological status. Note the improvement occurring with pressure elevation.

Kosnik EJ , Hunt WE . Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms . J Neurosurg 1976 ; 45 (2) : 148 – 154 .

57лет аневр. ПСА
5й день п/о кома,
(реак на боль)
500мл крови;
норадреналин; инф.
Коллоидов 5 дней; АД
190/80 невр.
улучшение
11й день п/о кома,
реак. на боль при АД
130/70 повтор терапии
АД 190/80 полный
контакт

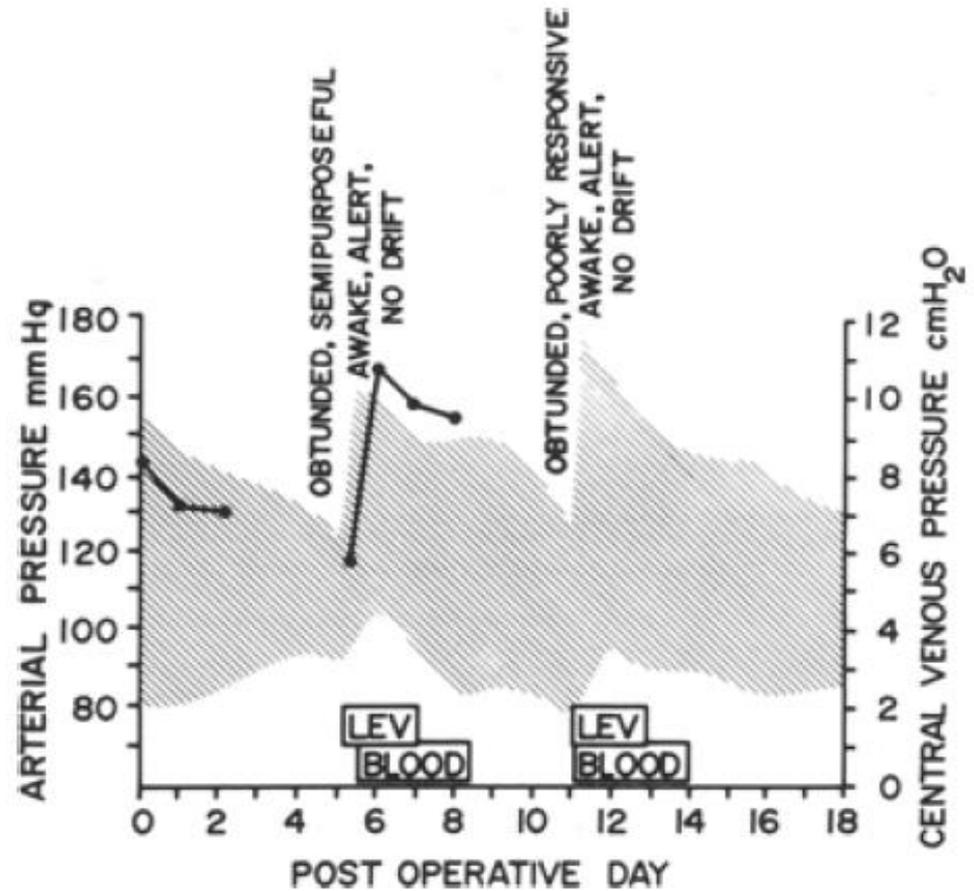


FIG. 2. Postoperative course in Case 3. This patient had two changes in his neurological status, both of which were resolved with pressure elevation.

Kosnik EJ , Hunt WE . Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms . J Neurosurg 1976 ; 45 (2) : 148 – 154 .

58 пациентов 47 улучшение 1982г

Treatment of Ischemic Deficits from Vasospasm with Intravascular Volume Expansion and Induced Arterial Hypertension

Neal F. Kassell, M.D., Sydney J. Peerless, M.D., Quentin J. Durward, M.D., David W. Beck, M.D., Charles G. Drake, M.D., and Harold P. Adams, M.D.

Departments of Neurosurgery (N.F.K., D.W.B.) and Neurology (H.P.A.), University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa, and Departments of Neurosurgery (S.J.P., Q.J.D.) and Surgery (C.G.D.), University of Western Ontario, London, Ontario

In 58 patients with progressive neurological deterioration from angiographically confirmed cerebral vasospasm after spontaneous subarachnoid hemorrhage, arterial hypertension was induced in an attempt to improve their deficits. The most effective regimen consisted of intravascular volume expansion, blockade of the vagal depressor response, and the administration of antidiuretics and vasopressor agents. With this protocol, arterial blood pressure could be sustained at high levels for prolonged periods. Neurological deterioration was reversed in 47 patients, transiently in 4; permanent improvement occurred in 43. Complications experienced during therapy included pulmonary edema, dilutional hyponatremia, aneurysmal rebleeding, coagulopathy, hemothorax, and myocardial infarction. Elevating systemic arterial pressure in states of cerebrovascular insufficiency resulting from vasospasm is safe if meticulous attention is paid to physiological, biochemical, and hematological parameters, with the exception that it may be hazardous in the presence of an untreated

АД сист до 240 ср до 160 Нт > 40; кровь; плазма; альбумин; декстраны; кристаллоиды; ГКС; АДГ

Kassell NF , Peerless SJ , Durward QJ , Beck DW , Drake CG , Adams HP . Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension . Neurosurgery 1982 ; 11 (3) : 337 – 343 .

ОСЛОЖНЕНИЯ

- *Отек легких 10*
- *Гипонатриемия 2*
- *Инфаркт миокарда 1*
- *Гемоторакс 1*
- *Коагулопатия 2*
- *Повторн кровотеч аневр 3*

Kassell NF , Peerless SJ , Durward QJ , Beck DW , Drake CG , Adams HP . Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension . Neurosurgery 1982 ; 11 (3) : 337 – 343 .

Clinical Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: Response to Hypervolemic Hemodilution and Arterial Hypertension

1987r

Issam A. Awad, L. Philip Carter, Robert F. Spetzler,
Marjorie Medina, and Fred W. Williams Jr.

Delayed neurologic deterioration from vasospasm remains the greatest cause of morbidity and mortality following subarachnoid hemorrhage. The authors assess the incidence and clinical course of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage using a uniform management protocol over a 24-month period. One hundred eighteen consecutive patients were admitted to the neurovascular surgery service within 2 weeks of subarachnoid hemorrhage not attributed to trauma, tumor, or vascular malformation (113 patients had aneurysms). Early surgery was performed whenever possible, and hypertensive hypervolemic hemodilution therapy was instituted at the first sign of clinical vasospasm. Forty-two patients (35.6%) developed characteristic signs and symptoms of clinical vasospasm with angiographic verification of spasm in 39 cases. All patients with clinical vasospasm received hypervolemic hemodilution therapy aiming for a hematocrit of 33–38%, a central venous pressure of 10–12 mm Hg (or a pulmonary wedge pressure of 15–18 mm Hg), and a systolic arterial pressure of 160–200 mm Hg (120–150 mm Hg for unclipped aneurysms) for the duration of clinical vasospasm. Over the course of treatment, 60% of patients with clinical vasospasm had sustained improvement by at least 1 neurologic grade, 24% maintained a stable neurologic status, and 16% continued to worsen. At the end of hypervolemic hemodilution therapy, 47.6% had become neurologically normal, 33.3% had a minor neurologic deficit, and 19% had a major neurologic deficit or were dead. There were 3 instances of cardiopulmonary deterioration (7%), all of which were in patients without Swan-Ganz catheters, and all resolved with appropriate diuretics. One patient rebled and died while on hypervolemic hemodilution therapy. Death or major neurologic deficit from clinical vasospasm occurred in <7% of all patients with subarachnoid hemorrhage. This compares favorably with the morbidity and mortality attributed to vasospasm in recent reports. The authors conclude that early surgery and aggressive management of clinical vasospasm with hypervolemic hemodilution therapy can be accomplished with minimal morbidity. This management strategy may lower the incidence of death and disability from vasospasm after subarachnoid hemorrhage. (*Stroke* 1987;18:365–372)

113 пациентов

Ht 33-38% ЦВД 10-12 mmHg

АД сист 160-200 mmHg (120-150
не клипир.)

Swann-Ganz ДЗ- 15-18mmHg

Awad IA , Carter LP , Spetzler RF , Medina M , Williams FC, Jr .
Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to
hypervolemic hemodilution and arterial hypertension . **Stroke**
1987 ; 18 (2) : 365 – 372 .

113 пациентов

Ит 33-38% гемотрасфузии или кровопускание

ЦВД 10-12 mmHg АД сист 160-200 mmHg (120-150 не клипир.) Swann-Ganz ДЗ- 15-18mmHg

**протеин; крахмалы; декстраны;
< 1500мл/день; 16 п-тов допамин или норадреналин**

Awad IA , Carter LP , Spetzler RF , Medina M , Williams FC, Jr .
Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension . **Stroke** 1987 ; 18 (2) : 365 – 372 .



“Triple-H” Therapy for Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage

Kendall H. Lee,¹ Timothy Lukovits,² and Jonathan A. Friedman^{1,*}

¹Section of Neurosurgery, ²Department of Neurology, Dartmouth Hitchcock Medical Center, Lebanon, NH

Abstract

The combination of induced hypertension, hypervolemia, and hemodilution (triple-H therapy) is often utilized to prevent and treat cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH). Although this paradigm has gained widespread acceptance over the past 20 years, the efficacy of triple-H therapy and its precise role in the management of the acute phase of SAH remains uncertain. In addition, triple-H therapy may carry significant medical morbidity, including pulmonary edema, myocardial ischemia, hyponatremia, renal medullary washout, indwelling catheter-related complications, cerebral hemorrhage, and cerebral edema. This review examines the evidence underlying the implementation of triple-H therapy, and makes practical recommendations for the use of this therapy in patients with aneurysmal SAH.

Key Words: Subarachnoid hemorrhage; cerebrovascular disease; vasospasm; aneurysm; triple-H therapy.

20 лет

план

- Вазоспазм (варианты)
- Вазоспазм при САК
- З-Н терапия (обоснования)
- **Осложнения З-Н (характеристика)**
- Вопросы (в чем ошибка стратегии)
- Представления Г и М
- Объяснения
- Что нам остается

“Triple-H” Therapy for Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage

2006г

20 лет

Kendall H. Lee,¹ Timothy Lukovits,² and Jonathan A. Friedman^{1,*}

¹Sec **Complications of Triple-H Therapy**

Triple-H therapy has many known complications. These include pulmonary edema, dilutional hyponatremia, and complications related to the Swanz-Ganz catheter. Intracranial complications include exacerbation of cerebral edema, increased ICP, hemorrhagic infarction, and risk of rebleeding of unsecured aneurysm.

Among 323 patients with SAH, 112 patients developed a delayed ischemic deficit, 94 of whom underwent hypervolemic therapy. Infarction caused by vasospasm was found ultimately in 43 of these 94 patients. Twenty-six patients (28%) developed an intracranial complication during hypervolemic therapy: cerebral edema was aggravated in 18, and a hemorrhagic infarction developed in 8. In 13 of 18 patients with aggravation of edema, delayed ischemic deficit developed within

“Triple-H” Therapy for Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage

2006г

Kendall H. Lee,¹ Timothy Lukovits,² and Jonathan A. Friedman^{1,*}

20 лет

¹Sec **Complications of Triple-H Therapy**

Triple-H therapy has many known complications. These include pulmonary edema, dilutional hyponatremia, and complications related to the Swanz-Ganz catheter. Intracranial complications include exacerbation of cerebral edema, increased ICP, hemorrhagic infarction, and risk of rebleeding of unsecured aneurysm.

**отек легких; гипонатриемия; отек
мозга; ВЧД; геморрагический
инфаркт мозга; повтор
кровоизлияния неклип аневризм**

“Triple-H” Therapy for Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage

2006г

20 лет

Kendall H. Lee,¹ Timothy Lukovits,² and Jonathan A. Friedman^{1,*}

¹Section of Neurosurgery, ²Department of Neurology, Dartmouth Hitchcock Medical Center, Lebanon, NH

Conclusion

The use of triple-H therapy is widely accepted in the clinical management of patients after SAH. Although some limited clinical and experimental data exist, definitive evidence for the efficacy of triple-H therapy is lacking. As triple-H therapy carries significant medical morbidity, the judicious use of this mode of therapy is warranted. In this review, we have made practical recommendations for the use of this therapy in patients with aneurysmal SAH, balancing the potential clinical benefit with the risk of the therapy and the unproven efficacy. The precise role of triple-H therapy in the prevention and management of SAH induced vasospasm will continue to be defined.

H
al
ad
in
H
al
n-
ce
ns
n;

“Triple-H” Therapy for Cerebral Vasospasm

Following Subarachnoid Hemorrhage

Kendall H. Lee,¹ Timothy Lukovits,² and Jonathan A. Friedman^{1,*}

20 лет

2006г

¹Section of Neurosurgery, ²Department of Neurology, Dartmouth Hitchcock Medical Center, Lebanon, NH

Conclusion

The use of triple-H therapy is widely accepted in the clinical management of patients after SAH. Although some limited clinical and experimental data exist, definitive evidence for the efficacy of triple-H therapy is lacking. As triple-H therapy carries significant medical morbidity, the judicious use of this

3-H терапия широко применяется при САК; но высокая частота осложнений требует строгого обоснования для применения этого метода

план

- Вазоспазм (варианты)
- Вазоспазм при САК
- З-Н терапия (обоснования)
- Осложнения З-Н (характеристика)
- **Вопросы (в чем ошибка стратегии)**
- Представления Г и М
- Объяснения
- Что нам остается

Что-то неправильно ?

- Гемодилюция
- Гиперволемия
- Гипертензия

Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review

Jan W Dankbaar^{1*}, Arjen JC Slooter², Gabriel JE Rinkel³, Irene C van der Schaaf¹

Dankbaar *et al. Critical Care* 2010, **14**:R23
<http://ccforum.com/content/14/1/R23>

Abstract

Introduction: Triple-H therapy and its separate components (hypervolemia, hemodilution, and hypertension) aim to increase cerebral perfusion in subarachnoid haemorrhage (SAH) patients with delayed cerebral ischemia. We systematically reviewed the literature on the effect of triple-H components on cerebral perfusion in SAH patients.

Methods: We searched medical databases to identify all articles until October 2009 (except case reports) on treatment with triple-H components in SAH patients with evaluation of the treatment using cerebral blood flow (CBF in ml/100 g/min) measurement. We summarized study design, patient and intervention characteristics, and calculated differences in mean CBF before and after intervention.

Results: Eleven studies (4 to 51 patients per study) were included (one randomized trial). Hemodilution did not change CBF. One of seven studies on hypervolemia showed statistically significant CBF increase compared to baseline; there was no comparable control group. Two of four studies applying hypertension and one of two applying triple-H showed significant CBF increase, none used a control group. The large heterogeneity in interventions and study populations prohibited meta-analyses.

Conclusions: There is no good evidence from controlled studies for a positive effect of triple-H or its separate components on CBF in SAH patients. In uncontrolled studies, hypertension seems to be more effective in increasing CBF than hemodilution or hypervolemia.

Что-то неправильно ?

- **Гемодилюция**
- Гиперволемия
- Гипертензия

Закон Гагена-Пуазейля

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta p}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

увеличить

\dot{V}

ПОТОК

поднять

Δp

давление

СНИЗИТЬ

η

ВЯЗКОСТЬ

Гемодилюция

Гематокрит снижать до 30 % (норма 40 -45%)

Гемоглобин в результате сниж до 8-10 г/л
(норма 13-16 г/л)

*Что меняется
при
гемодилюции ?*

ДОСТАВКА

ПОТОК

содержание

$$DO_2 = Q * CaO_2$$

МОК

Hb

ВВ

SatO₂

СВ

PO₂

$$CaO_2 = (\% \text{ Sat} * \text{Hb} * 1,34) + (PO_2 * 0,003 \text{ml/dl})$$

Чтобы при Нв 7
доставка была как
при Нв 14 нужно
увеличить кровоток
вдвое!

Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage*

Andrew M. Naidech, MD, MSPH; Borko Jovanovic, PhD; Katja E. Wartenberg, MD; Augusto Parra, MD, MPH; Noeleen Ostapkovich, MS; E. Sander Connolly, MD; Stephan A. Mayer, MD, FCCM; Christopher Commichau, MD

2007

Objective: There are few data regarding anemia and transfusion after subarachnoid hemorrhage (SAH). We addressed the hypothesis that higher hemoglobin (HGB) levels are associated with less death and disability after SAH.

Design: Prospective registry with automated data retrieval.

Patients: Six hundred eleven patients enrolled in the Columbia University SAH Outcomes Project between August 1996 and June 2002.

Setting: Neurologic intensive care unit.

Interventions: Patients were treated according to standard management protocols.

Measurements and Main Results: We electronically retrieved all HGB readings during the acute hospital stay for 611 consecutively admitted SAH patients. Outcomes were measured with the modified Rankin Scale at 14 days or discharge, and at 3 months. Patients who were independent (modified Rankin Scale, 0–3) at discharge or 14 days had higher mean (11.7 ± 1.5 vs. 10.9 ± 1.2 ,

$p < .001$) and nadir (9.9 ± 2.1 vs. 8.6 ± 1.8 , $p < .001$) HGB, and had higher HGB values every day in the hospital. There were similar results when patients were stratified by mortality. Higher HGB was associated with reduced risk of poor outcome (modified Rankin Scale, 4–6) at 14 days/discharge and 3 months after correcting for Hunt and Hess grade, age, history of diabetes, and cerebral infarction. Length of stay and HGB interacted such that lower HGB has a more pronounced effect with length of stay > 14 days.

Conclusions: Higher HGB values are associated with improved outcomes after SAH at 14 days/discharge and 3 months. In contrast to general critical care patients, SAH patients may benefit from higher HGB. Determination of the optimal goal HGB after SAH will require separate prospective research. (Crit Care Med 2007; 35:2383–2389) DOI: 10.1097/01.CCM.0000284516.17580.2C

KEY WORDS: anemia; subarachnoid hemorrhage; outcomes; cerebrovascular disorders; transfusion; disability

611 6-x CAK Hb $11,2 \pm 1,5$ vs $10,9 \pm 1,2$

Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage*

Andrew M. Naidech, MD, MSPH; Borko Jovanovic, PhD; Katja E. Wartenberg, MD; Augusto Parra, MD, MPH; Noeleen Ostapkovich, MS; E. Sander Connolly, MD;

2007г

Более высокий Hb – лучше исходы

si
hypothesis that higher hemoglobin (Hb) levels are associated with less death and disability after SAH.

Design: Prospective registry with automated data retrieval.

Patients: Six hundred eleven patients enrolled in the Columbia University SAH Outcomes Project between August 1996 and June 2002.

Setting: Neurologic intensive care unit.

Interventions: Patients were treated according to standard management protocols.

Measurements and Main Results: We electronically retrieved all HGB readings during the acute hospital stay for 611 consecutively admitted SAH patients. Outcomes were measured with the modified Rankin Scale at 14 days or discharge, and at 3 months. Patients who were independent (modified Rankin Scale, 0–3) at discharge or 14 days had higher mean (11.7 ± 1.5 vs. 10.9 ± 1.2 ,

GB, and re were similar results when patients were stratified by mortality. Higher HGB was associated with reduced risk of poor outcome (modified Rankin Scale, 4–6) at 14 days/discharge and 3 months after correcting for Hunt and Hess grade, age, history of diabetes, and cerebral infarction. Length of stay and HGB interacted such that lower HGB has a more pronounced effect with length of stay > 14 days.

Conclusions: Higher HGB values are associated with improved outcomes after SAH at 14 days/discharge and 3 months. In contrast to general critical care patients, SAH patients may benefit from higher HGB. Determination of the optimal goal HGB after SAH will require separate prospective research. (Crit Care Med 2007; 35:2383–2389) DOI: 10.1097/01.CCM.0000284516.17580.2C

KEY WORDS: anemia; subarachnoid hemorrhage; outcomes; cerebrovascular disorders; transfusion; disability

611 б-х САК Hb $11,2 \pm 1,5$ vs $10,9 \pm 1,2$

Influence of red blood cell transfusion on mortality and long-term functional outcome in 292 patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage*

2009г

Gregor Broessner, MD; Peter Lackner, MD; Clemens Hoefler, MD; Ronny Beer, MD; Raimund Helbok, MD; Christoph Grabmer, MD; Hanno Ulmer, Bettina Pfausler, Christian Brenneis, Erich Schmutzhard

Objective: To analyze the influence of red blood cell (RBC) transfusions on mortality and outcome of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) and to determine predictors of unfavorable neurologic long-term outcome in this patient population.

Design: Cohort study with post-intensive care unit (ICU) prospective evaluation of functional long-term outcome.

Setting: Ten-bed neuro-ICU in a tertiary care university hospital.

Patients: A consecutive cohort of 292 patients with spontaneous SAH admitted to a neuro-ICU during a 70-month period.

Interventions: None.

Measurements and Main Results: A total of 292 consecutive patients with SAH were enrolled in the study. At admission, mean hemoglobin was 13.3 g/dL (\pm sd 1.8 g/dL), comparable in all Hunt and Hess groups ($p = 0.61$ by analysis of variance). Seventy-nine patients received at least one unit of RBC transfusion in the study period. In-ICU mortality was 20.5% ($n = 60$). Binary logistic regression analysis comparing survivors with nonsurvivors found only higher Hunt and Hess grades (i.e., Hunt and Hess 3–5) to be

significantly ($p < 0.01$) associated with mortality in the neuro-ICU, whereas transfusion, sex, and even age had no significant influence. Functional long-term outcome was assessed after a mean of 3.3 years (sd ± 1.7 years) by evaluating modified Rankin Scale (mRS) and Glasgow Outcome Scale (GOS). More than 41% of all patients have almost fully recovered (i.e., mRS 0–1; GOS 4–5). Factors associated with unfavorable long-term outcome (i.e., GOS 1–3 and mRS 2–6) were age (odds ratio 1.06; 95% confidence interval 1.03–1.09; $p < 0.01$), Hunt and Hess Grade (odds ratio 11.43; 95% confidence interval 4.1–31.9; $p < 0.01$) but not transfusion ($p = 0.46$).

Conclusion: Transfusion of RBCs was not associated with in-neuro-ICU mortality or unfavorable long-term outcome. Of all patients with SAH, >41% have almost fully recovered with favorable neurologic long-term outcome. (Crit Care Med 2009; 37: 1886–1892)

KEY WORDS: subarachnoid hemorrhage; long-term outcome; red blood cell transfusion; mortality

79 б-х САК трансфузии при Нб > 9 г/л

Influence of red blood cell transfusion on mortality and long-term functional outcome in 292 patients with spontaneous subarachnoid

гемотрансфузия – лучше исходы

2009г

Helbok, MD;

Objective: To analyze the influence of red blood cell (RBC) transfusions on mortality and outcome of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) and to determine predictors of unfavorable neurologic long-term outcome in this patient population.

Design: Cohort study with post-intensive care unit (ICU) prospective evaluation of functional long-term outcome.

Setting: Ten-bed neuro-ICU in a tertiary care university hospital.

Patients: A consecutive cohort of 292 patients with spontaneous SAH admitted to a neuro-ICU during a 70-month period.

Interventions: None.

Measurements and Main Results: A total of 292 consecutive patients with SAH were enrolled in the study. At admission, mean hemoglobin was 13.3 g/dL (\pm sd 1.8 g/dL), comparable in all Hunt and Hess groups ($p = 0.61$ by analysis of variance). Seventy-nine patients received at least one unit of RBC transfusion in the study period. In-ICU mortality was 20.5% ($n = 60$). Binary logistic regression analysis comparing survivors with nonsurvivors found only higher Hunt and Hess grades (i.e., Hunt and Hess 3–5) to be

significantly ($p < 0.01$) associated with mortality in the neuro-ICU, whereas transfusion, sex, and even age had no significant influence. Functional long-term outcome was assessed after a mean of 3.3 years (sd \pm 1.7 years) by evaluating modified Rankin Scale (mRS) and Glasgow Outcome Scale (GOS). More than 41% of all patients have almost fully recovered (i.e., mRS 0–1; GOS 4–5). Factors associated with unfavorable long-term outcome (i.e., GOS 1–3 and mRS 2–6) were age (odds ratio 1.06; 95% confidence interval 1.03–1.09; $p < 0.01$), Hunt and Hess Grade (odds ratio 11.43; 95% confidence interval 4.1–31.9; $p < 0.01$) but not transfusion ($p = 0.46$).

Conclusion: Transfusion of RBCs was not associated with in-neuro-ICU mortality or unfavorable long-term outcome. Of all patients with SAH, >41% have almost fully recovered with favorable neurologic long-term outcome. (Crit Care Med 2009; 37: 1886–1892)

KEY WORDS: subarachnoid hemorrhage; long-term outcome; red blood cell transfusion; mortality

79 б-х САК трансфузии при Нб > 9 г/л

Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review

Jan W Dankbaar^{1*}, Arjen JC Slooter², Gabriel JE Rinkel³, Irene C van der Schaaf¹

Dankbaar *et al. Critical Care* 2010, **14**:R23
<http://ccforum.com/content/14/1/R23>

Abstract

Introduction: Triple-H therapy and its separate components (hypervolemia, hemodilution, and hypertension) aim to increase cerebral perfusion in subarachnoid haemorrhage (SAH) patients with delayed cerebral ischemia. We systematically reviewed the literature on the effect of triple-H components on cerebral perfusion in SAH patients.

Methods: We searched medical databases to identify all articles until October 2009 (except case reports) on treatment with triple-H components in SAH patients with evaluation of the treatment using cerebral blood flow (CBF in ml/100 g/min) measurement. We summarized study design, patient and intervention characteristics, and calculated differences in mean CBF before and after intervention.

Results: Eleven studies (4 to 51 patients per study) were included (one randomized trial). Hemodilution did not change CBF. One of seven studies on hypervolemia showed statistically significant CBF increase compared to baseline; there was no comparable control group. Two of four studies applying hypertension and one of two applying triple-H showed significant CBF increase, none used a control group. The large heterogeneity in interventions and study populations prohibited meta-analyses.

Conclusions: There is no good evidence from controlled studies for a positive effect of triple-H or its separate components on CBF in SAH patients. In uncontrolled studies, hypertension seems to be more effective in increasing CBF than hemodilution or hypervolemia.

Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review

Jan W Dankbaar^{1*}, Arjen JC Slooter², Gabriel JE Rinkel³, Irene C van der Schaaf¹

Dankbaar *et al. Critical Care* 2010, **14**:R23
<http://ccforum.com/content/14/1/R23>

Abstract

Introduction: Triple-H therapy and its separate components (hypervolemia, hemodilution, and hypertension) aim to prevent cerebral ischemia. We performed a systematic review (including case reports) on the effect of triple-H therapy on cerebral blood flow, cerebral perfusion characteristics, and outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH).

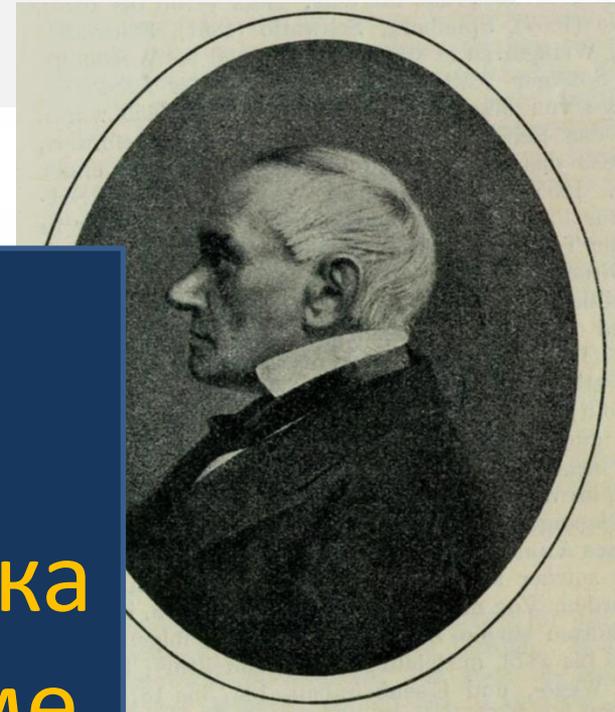
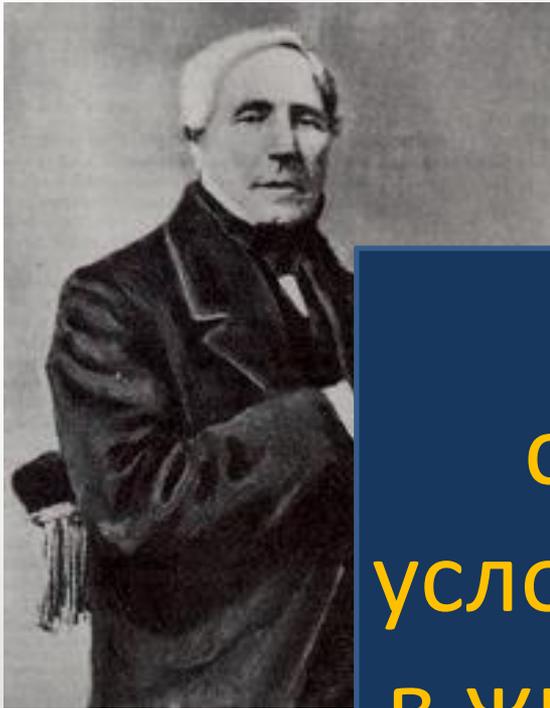
Hemodilution did not change CBF
Гемодилюция не меняет МК

Results: Eleven studies (4 to 51 patients per study) were included (one randomized trial). Hemodilution did not change CBF. One of seven studies on hypervolemia showed statistically significant CBF increase compared to baseline; there was no comparable control group. Two of four studies applying hypertension and one of two applying triple-H showed significant CBF increase, none used a control group. The large heterogeneity in interventions and study populations prohibited meta-analyses.

Conclusions: There is no good evidence from controlled studies for a positive effect of triple-H or its separate components on CBF in SAH patients. In uncontrolled studies, hypertension seems to be more effective in increasing CBF than hemodilution or hypervolemia.

Закон Гагена-Пуазейля

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta p}{8 \cdot \eta \cdot l}$$



не вполне
соответствует
условиям кровотока
в живом организме

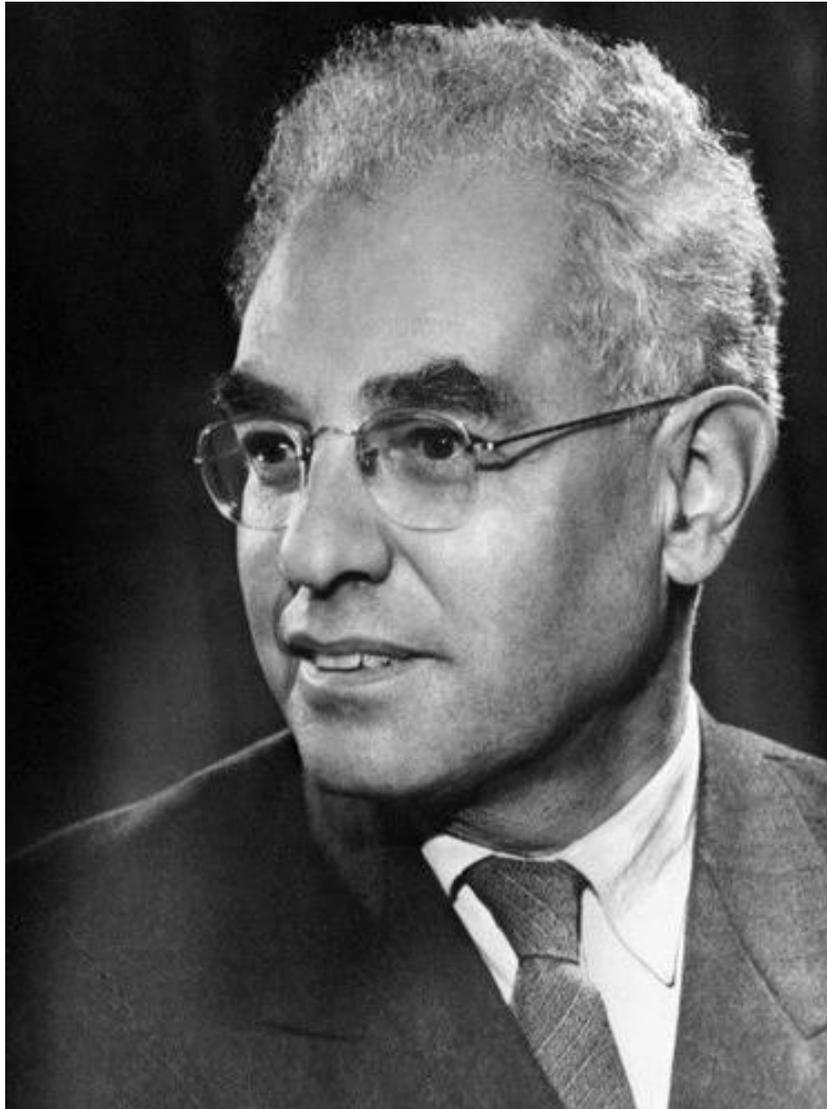
Jean Leonard

1799-1869

Richard Ludwig Hagen

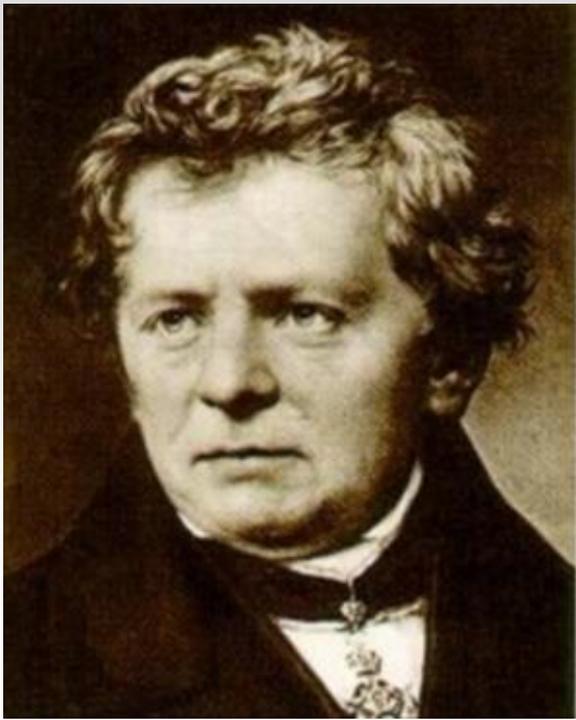
1797-1884

Тем более интересно!



А.Р. Лурия

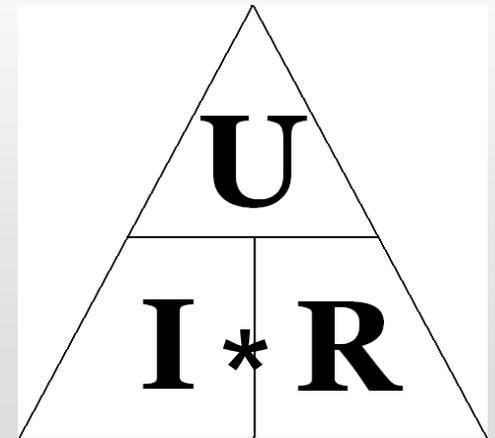
Закон Ома



Георг Симон Ом
Georg Simon Ohm
1789-1854

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Мы хотим увеличить Q



Что-то неправильно ?

- ~~Гемодилюция~~
- **Гиперволемия**
- Гипертензия

Если увеличить наполнение системы?



Review

Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage

2007

Salah G Keyrouz and Michael N Diringer

Neurology/Neurosurgery Intensive Care Unit, Department of Neurology, Washington University School of Medicine, South Euclid Avenue, St Louis, MO 63110, USA Corresponding author: Salah G Keyrouz, salahkeyrouz@hotmail.com

Published: 14 August 2007

This article is online at <http://ccforum.com/content/11/4/220>

© 2007 BioMed Central Ltd

Critical Care 2007, 11:220 (doi:10.1186/cc5958)

Prophylactic hypervolemia

In large prospective controlled studies, prophylactic volume expansion therapy failed to reduce the incidence of clinical or TCD-defined vasospasm, did not improve CBF, and had no effect on outcome [77-79]. In one of those studies, costs and complications were higher in the group treated with prophylactic hypervolemia [77]. A small retrospective cohort reported worsening outcome after discontinuing routine use of albumin to induce hypervolemia in SAH [80].

Review

Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage

2007г

Salah G Keyrouz and Michael N Diringer

Neurology/Neurosurgery Intensive Care Unit, Department of Neurology, Washington University School of Medicine, South Euclid Avenue, St Louis, MO 63110, USA Corresponding author: Salah G Keyrouz, salahkeyrouz@hotmail.com

Published: 14 August 2007

This article is online at <http://ccforum.com/content/11/4/220>

© 2007 BioMed Central Ltd

Critical Care 2007, 11:220 (doi:10.1186/cc5958)

Prophylactic hypervolemia

In large prospective controlled studies, prophylactic volume expansion therapy failed to reduce the incidence of clinical or TCD-defined vasospasm, did not improve CBF, and had no effect on outcome [77-79]. In one of those studies, costs and complications were higher in the group treated with prophylactic hypervolemia. The use of albumin to increase volume was reported worse than crystalloids. The use of albumin to increase volume

Не меняет частоту вазоспазма
не улучшает МК
не влияет на исходы

Гиперволемиа не дает ожидаемого эффекта

77. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B: Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery* 2001, 49:593-605; discussion 605-606.

78. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, Beckford A, Paik MC, Zhang H, Wu YC, Klebanoff LM, Raps EC, Solomon RA: Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke* 2000, 31: 383-391.

79. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van Gijn J: Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Systematic Rev* 2004:CD000483.

Гиперволемиа не дает ожидаемого эффекта

77. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B: Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery* 2001, 49:593-605; discussion 605-606.

78. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, Bedford A, Paik MC, Zhang H, Wu YC, Klebanoff LM, Raps EC, Seligson RA: Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke* 2000, 31: 383-391.

79. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van Gijn J: Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Systematic Rev* 2004:CD000483.

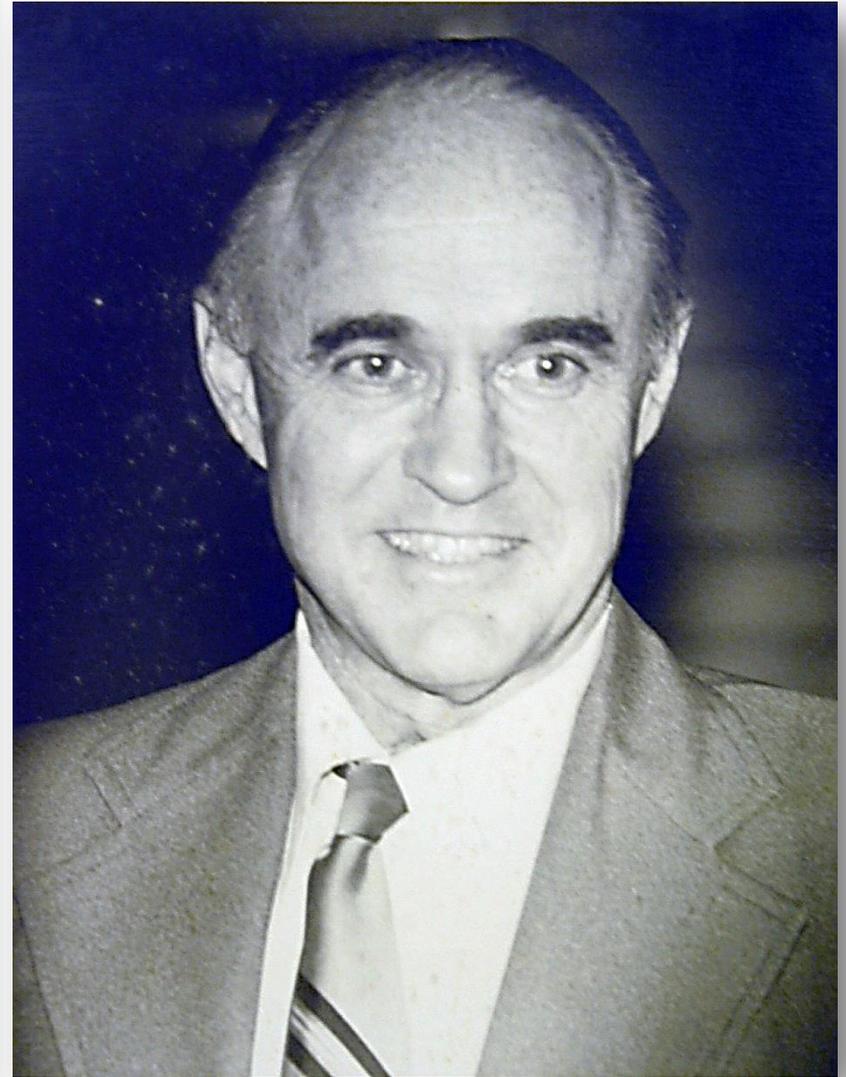
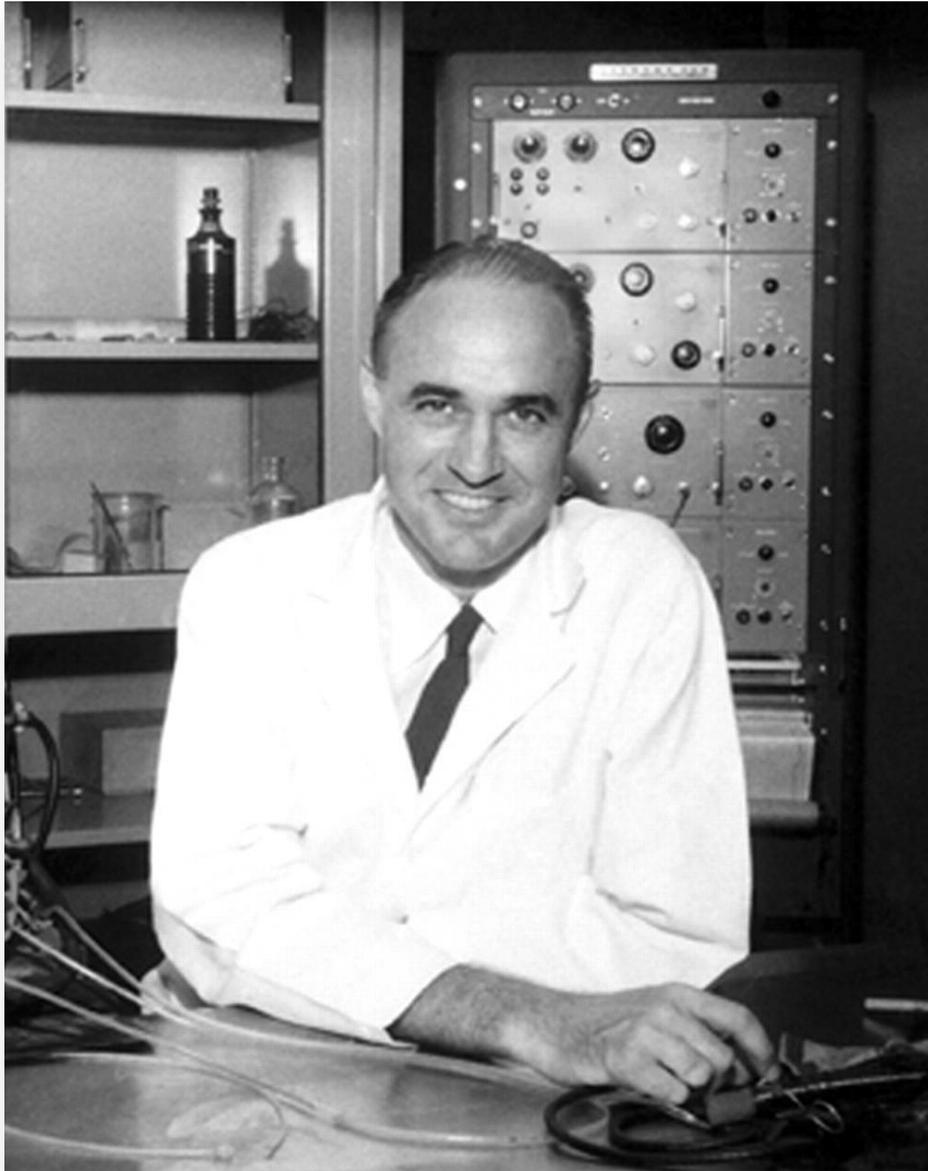
*С ПОЗИЦИЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ
ФИЗИОЛОГИИ...*

план

- Вазоспазм (варианты)
- Вазоспазм при САК
- З-Н терапия (обоснования)
- Осложнения З-Н (характеристика)
- Вопросы (в чем ошибка стратегии)
- **Представления Г и М**
- Объяснения
- Что нам остается
- Бонус -вазодилататоры

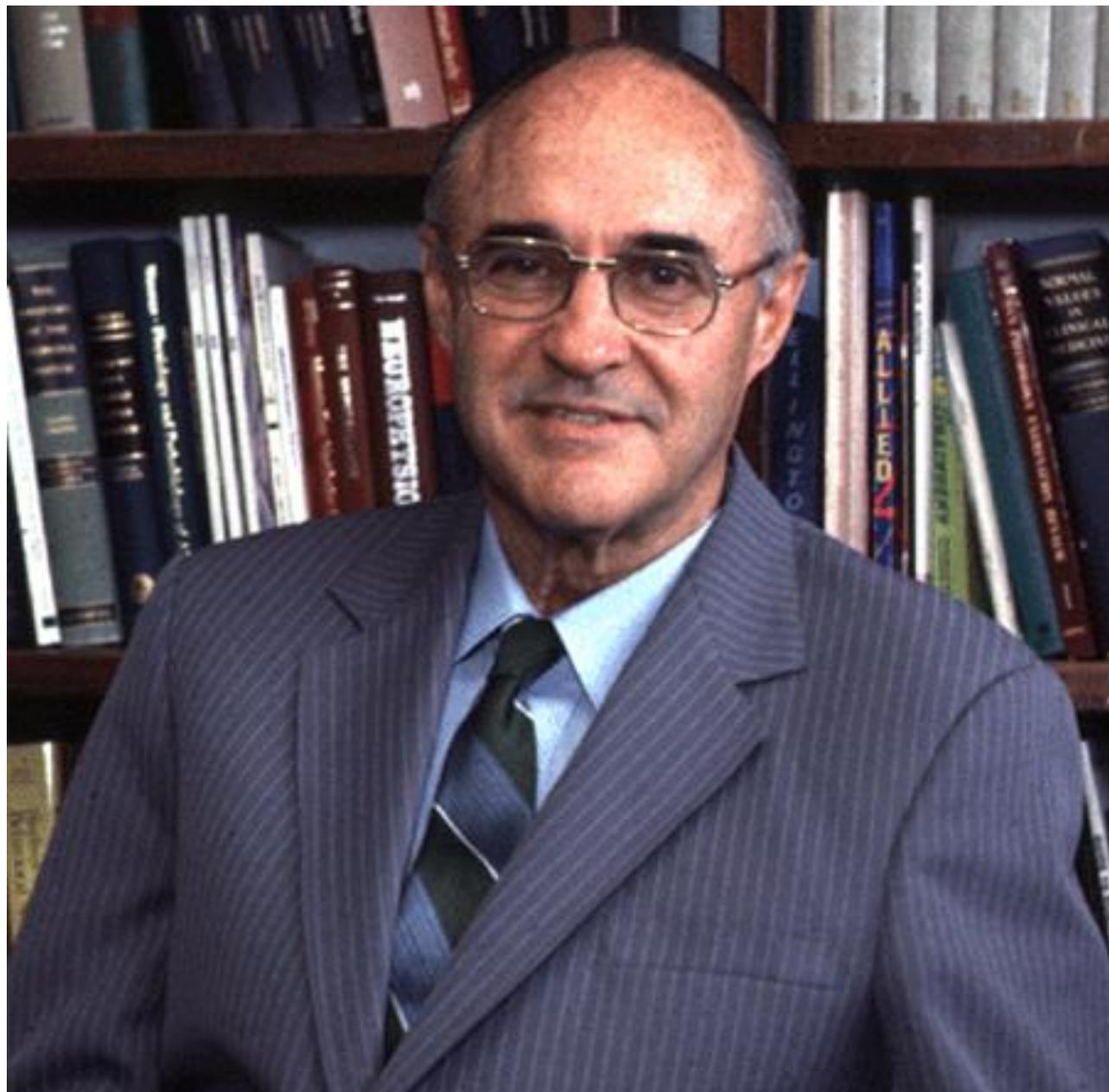
Кто такой Артур Гайтон

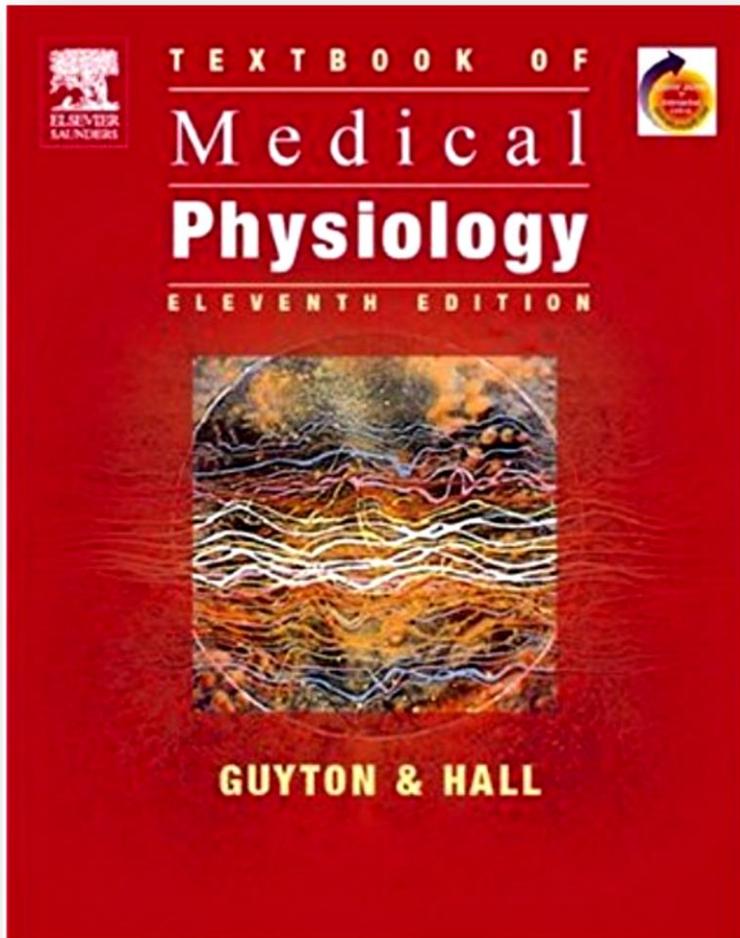
Артур Гайтон



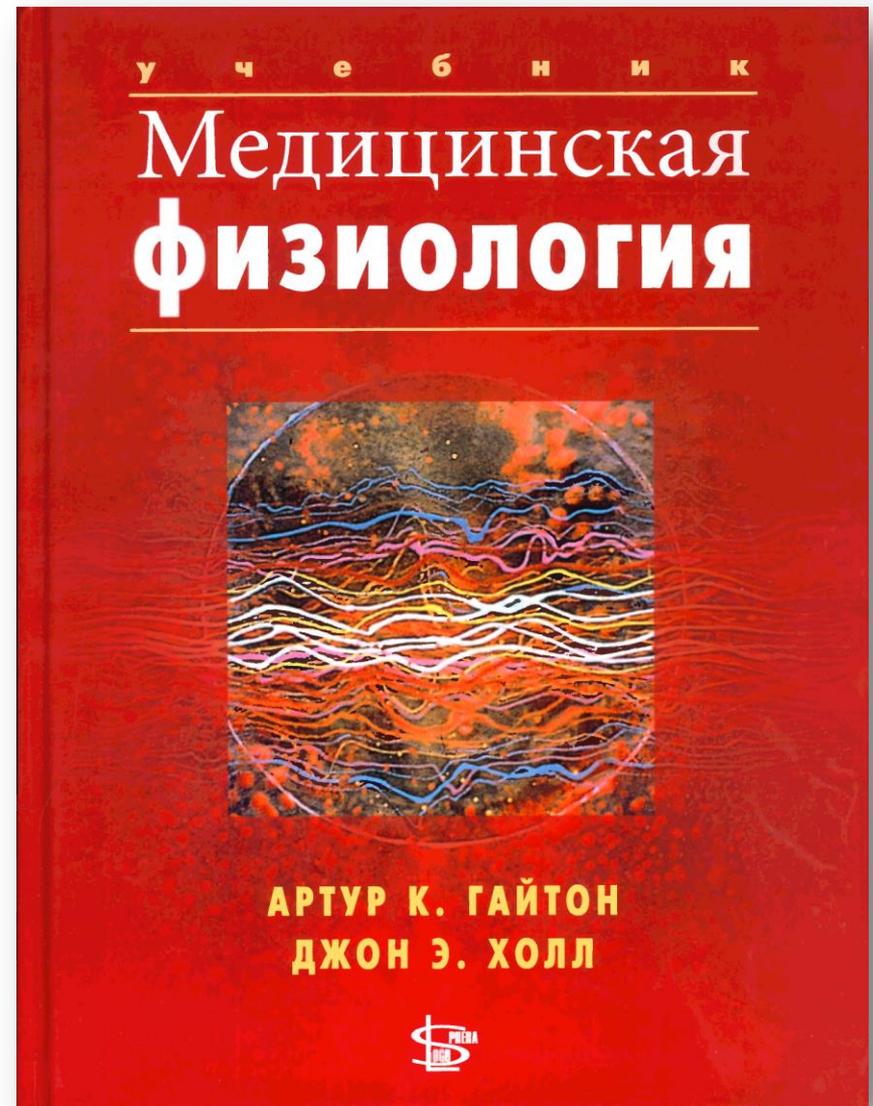
600 статей
40 книг

8 сентября 1919 г.
3 апреля 2003 г.



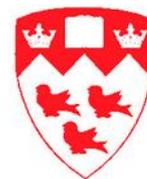


Учебник «Медицинская физиология» доктора Артура Гайтона, впервые изданный в 1956 г., быстро стал самым востребованным в мире учебником по этой дисциплине. А.К. Гайтон обладал даром объяснять сложные понятия



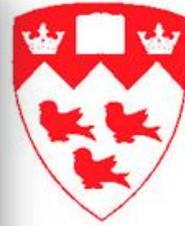
Кто такой Шелдон Магдер

КАНАДА МОНРЕАЛЬ



McGill
UNIVERSITY





McGill
UNIVERSITY

c/o Critical Care Division
MUHC-Glen
1001 Decarie Boulevard
Montreal, Quebec H4A 3J1
(514) 934-1934

sheldon.magder@muhc.mcgill.ca

DR. SHELDON AVROM MAGDER



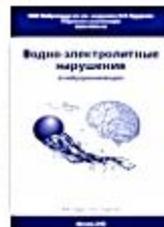
Sheldon Magder, M.D. is a Professor in the Departments of Medicine and Physiology and he is also a Senior Physician in the Divisions of Cardiology and Intensive Care at the Royal Victoria Hospital. Dr. Magder is a Dunaway/Burnham Guest Speaker invited by James Leiter, M.D.



икации



Асинхронии и графика
ИВЛ



Водно-электролитные
нарушения
в нейрореанимации



Книга «Основы ИВЛ»



Рекомендации
по интенсивной
терапии

Статьи → Объем и его отношение к сердечному выбросу и венозному возврату (Volume and its relationship to cardiac output and venous return)

03 января 2017

Авторы: S.Magder

ниже приводится оригинал статьи и сделанный нами (I орязев и Савин) перевод. Мы настоятельно рекомендуем эту работу для лучшего понимания гемодинамики.

Оригинал: S. Magder volume and its relationship to cardiac output and venous return2016Article_1438.pdf

Перевод: S. Magder_ Volume and its relationship to cardiac output and venous return .pdf

0 Комментариев nsicu

 algorlachev ▾

 Рекомендовать 4

 Поделиться

Лучшее в начале ▾



Начать обсуждение...

Administration

Записи

Все записи

Создать

События

Создать новое событие

Объявление сверху

Создать

Все

Авторы

Создать

 Главная

 Статьи

Видеолекции

 Учебные фильмы

 Протоколы и
рекомендации



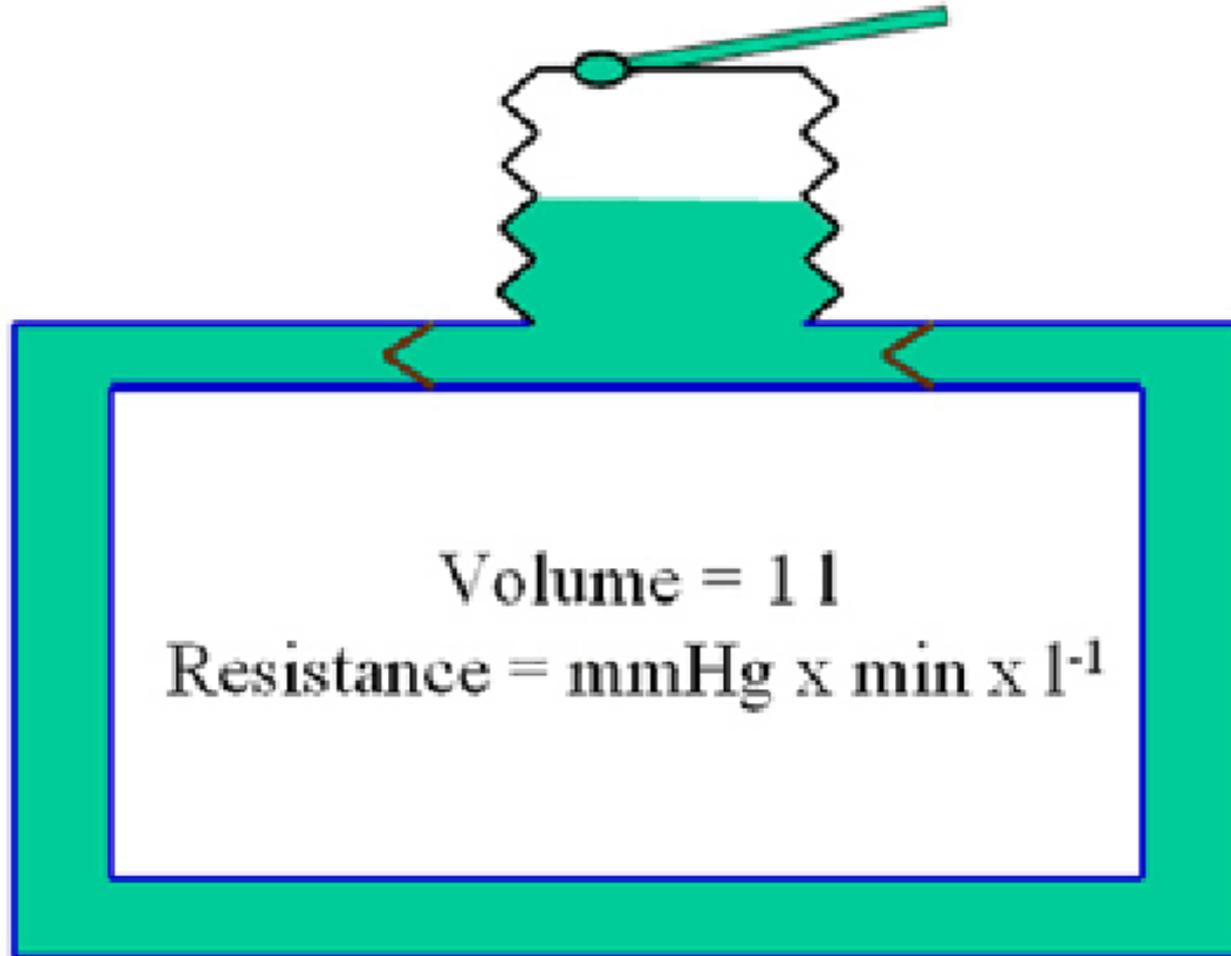
Комплајнс Compliance

Комплајнс системи

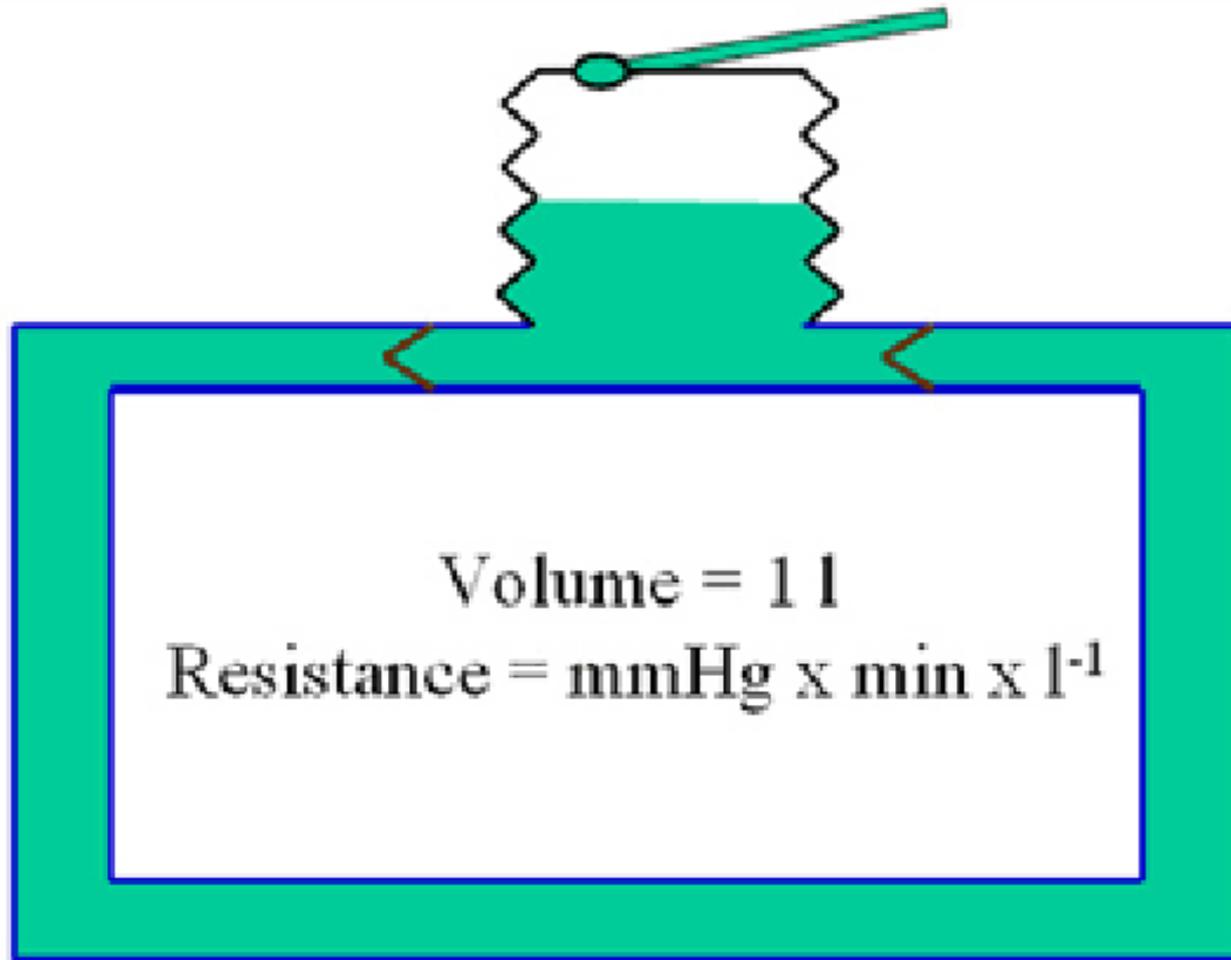
Compliance of the System

(податливост растяжимост)

Максимальный поток в данной системе?



Максимальный поток в данной системе?



Volume = 1 l

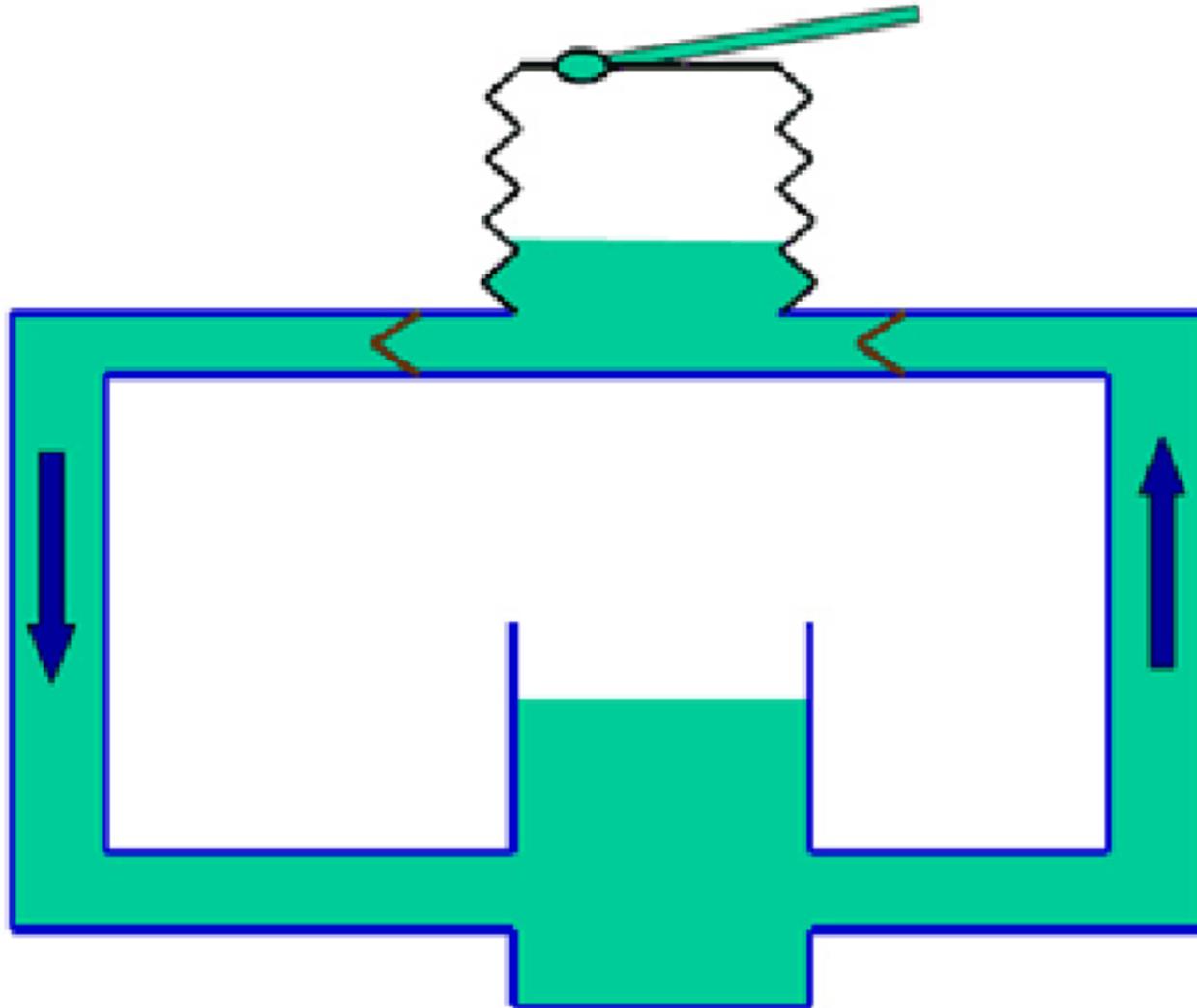
Resistance = mmHg x min x l⁻¹

$$Q = 0$$

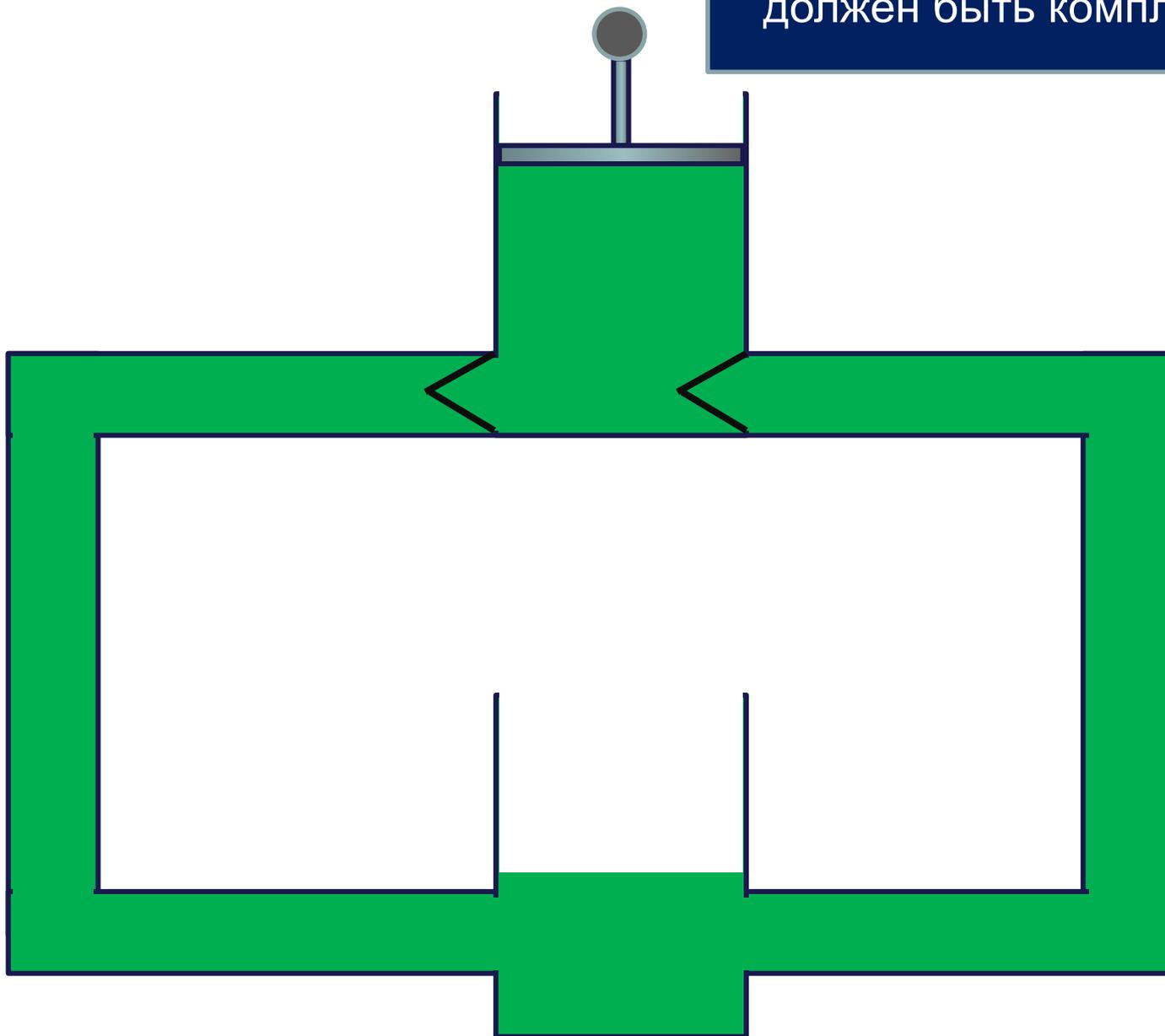
Compliance

$$C = \Delta V / \Delta P$$

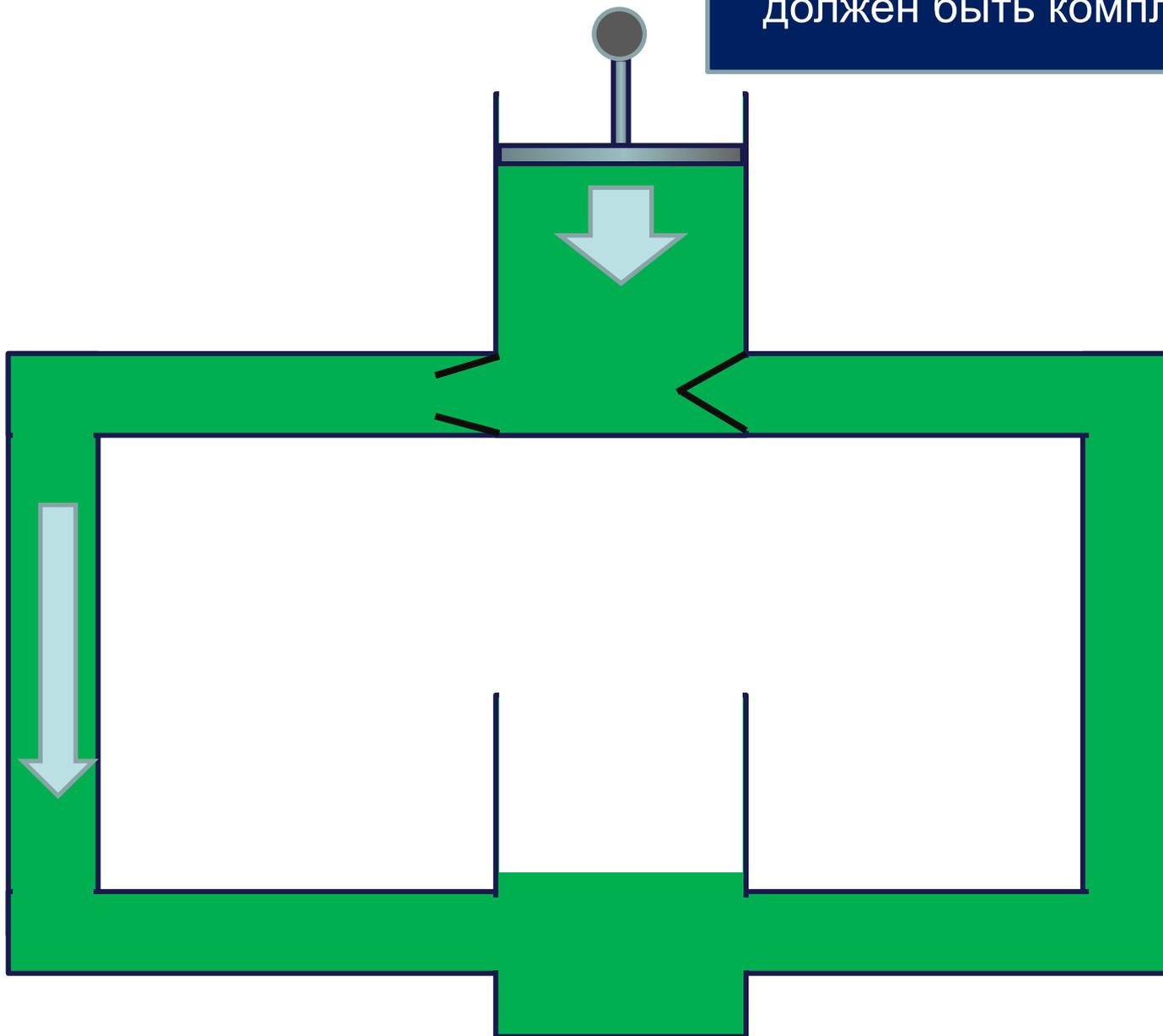
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



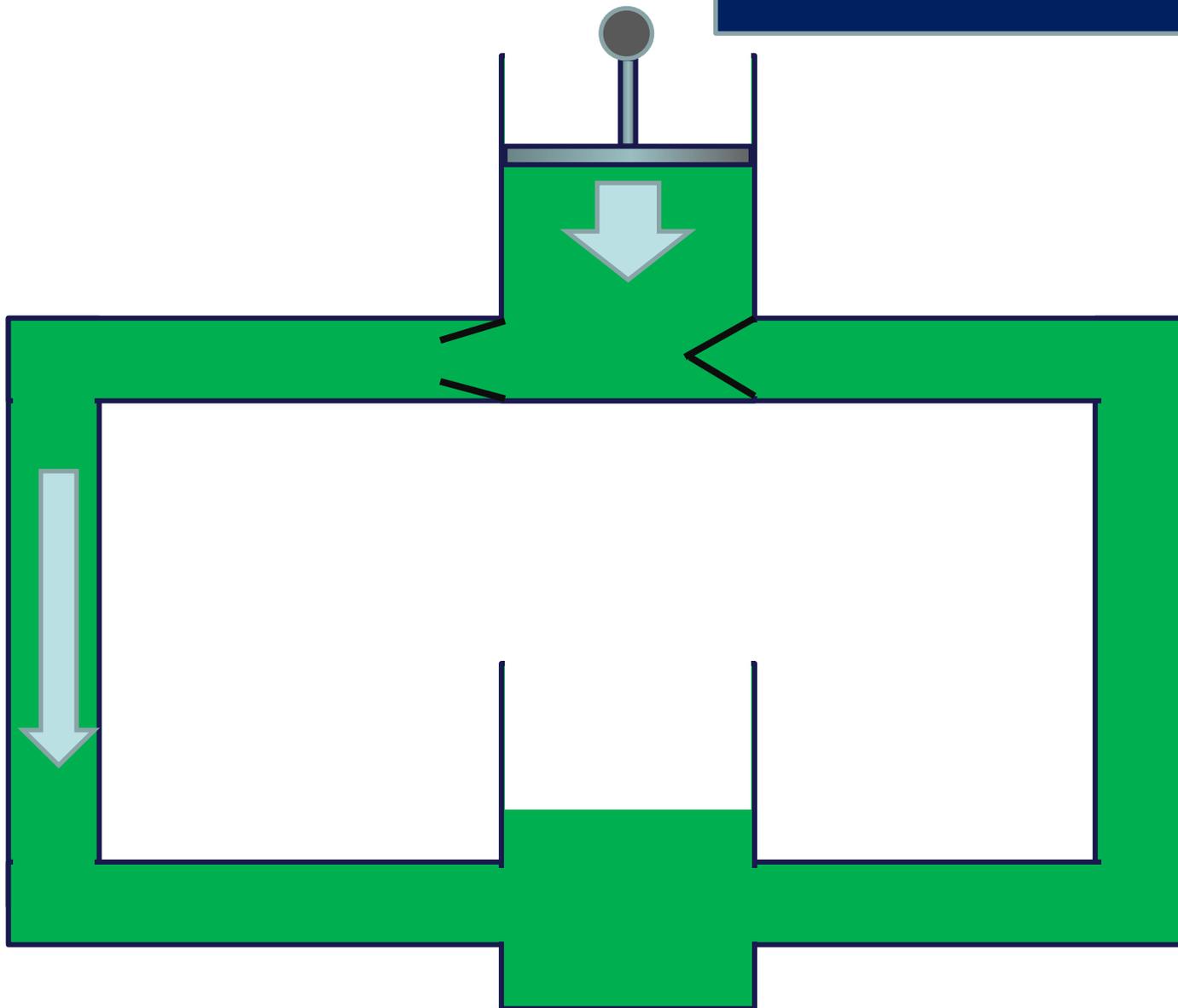
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



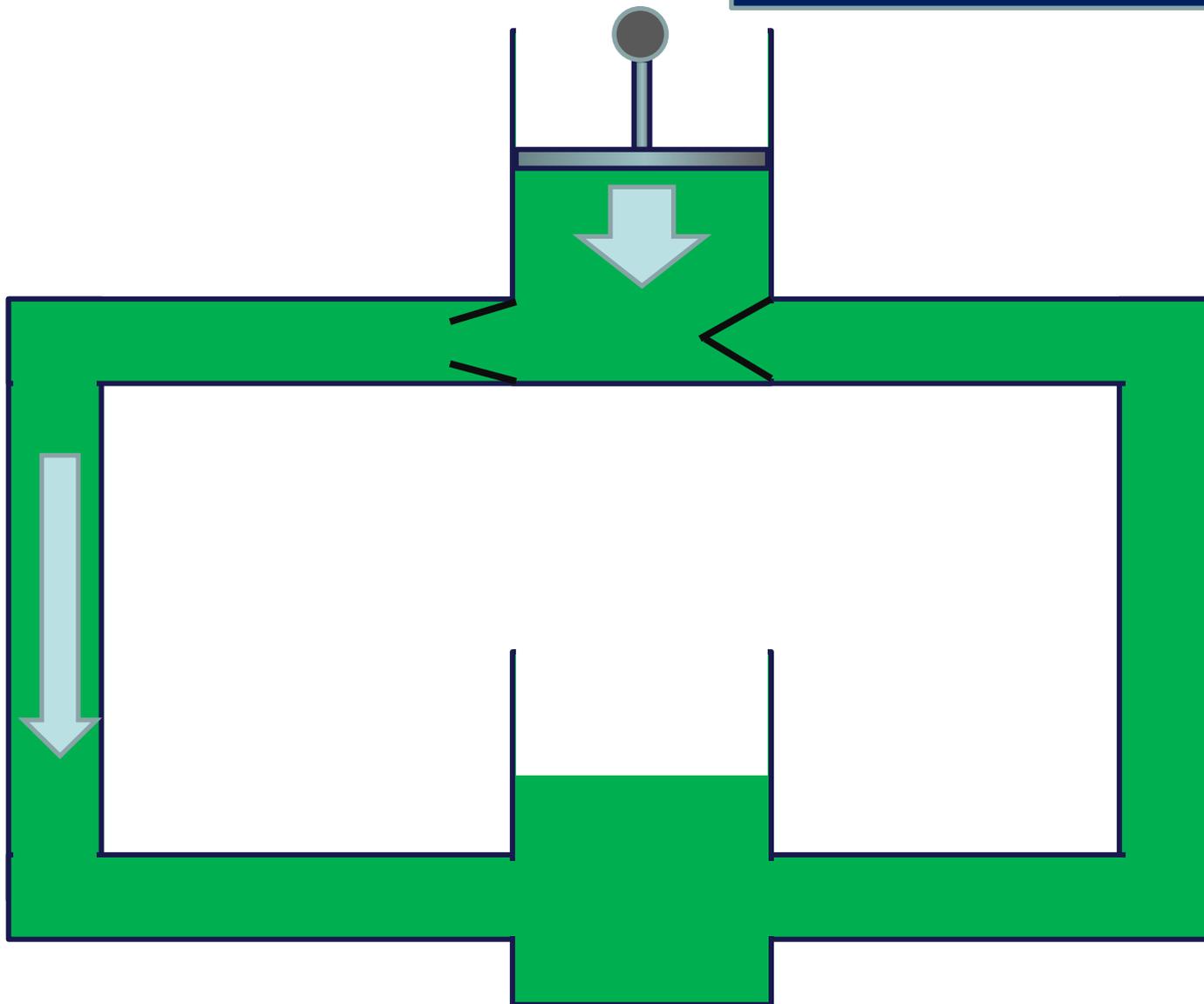
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



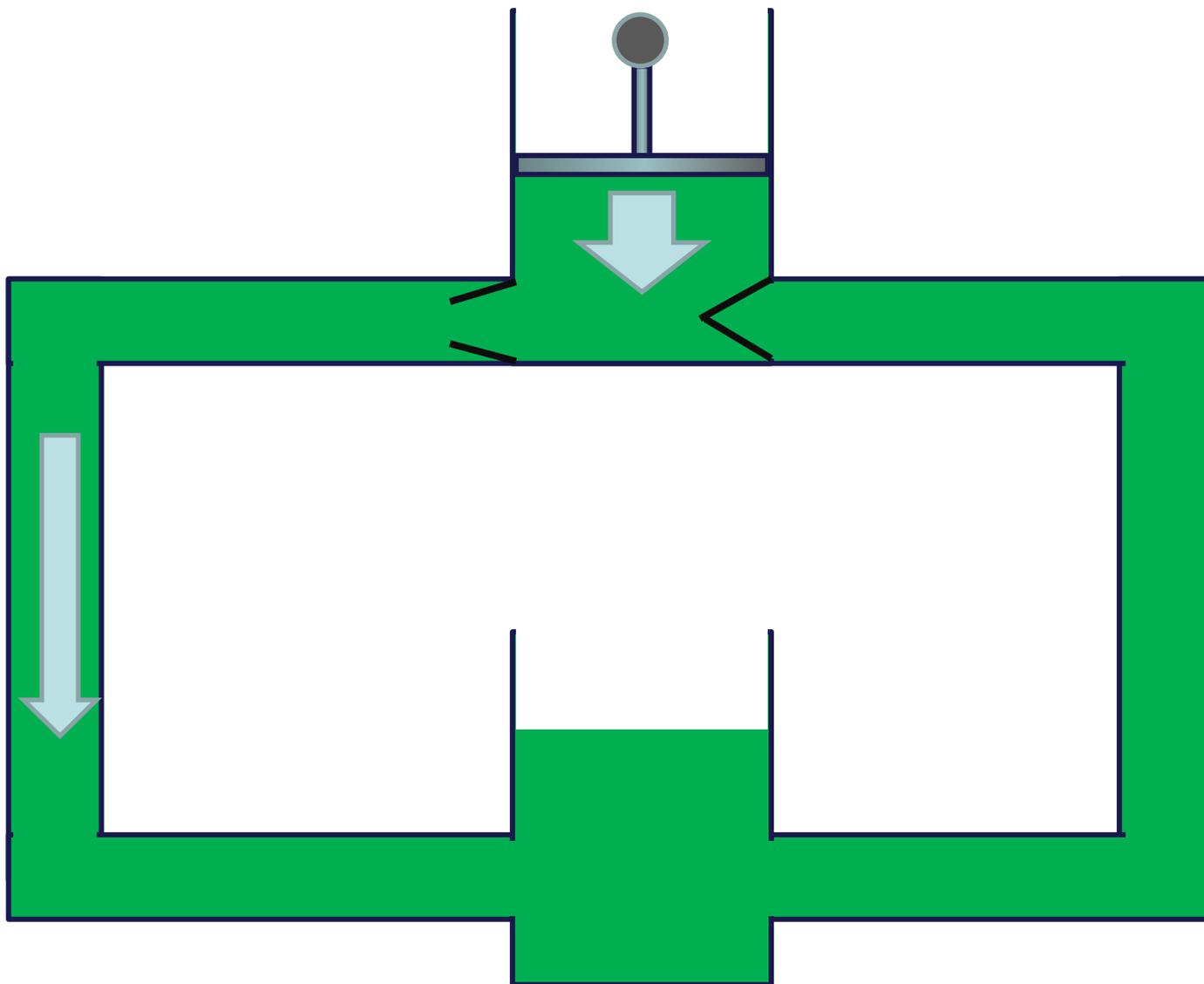
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



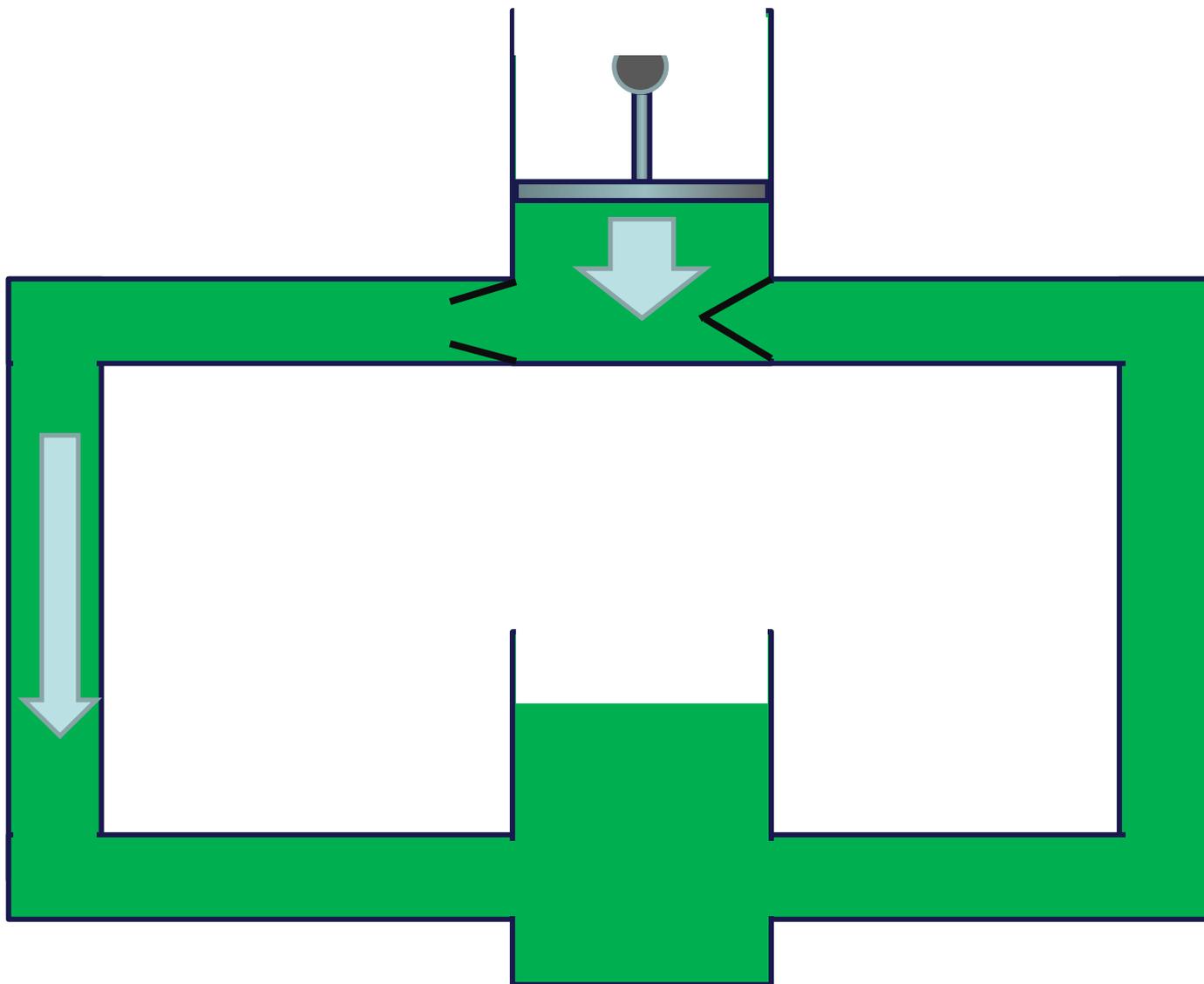
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



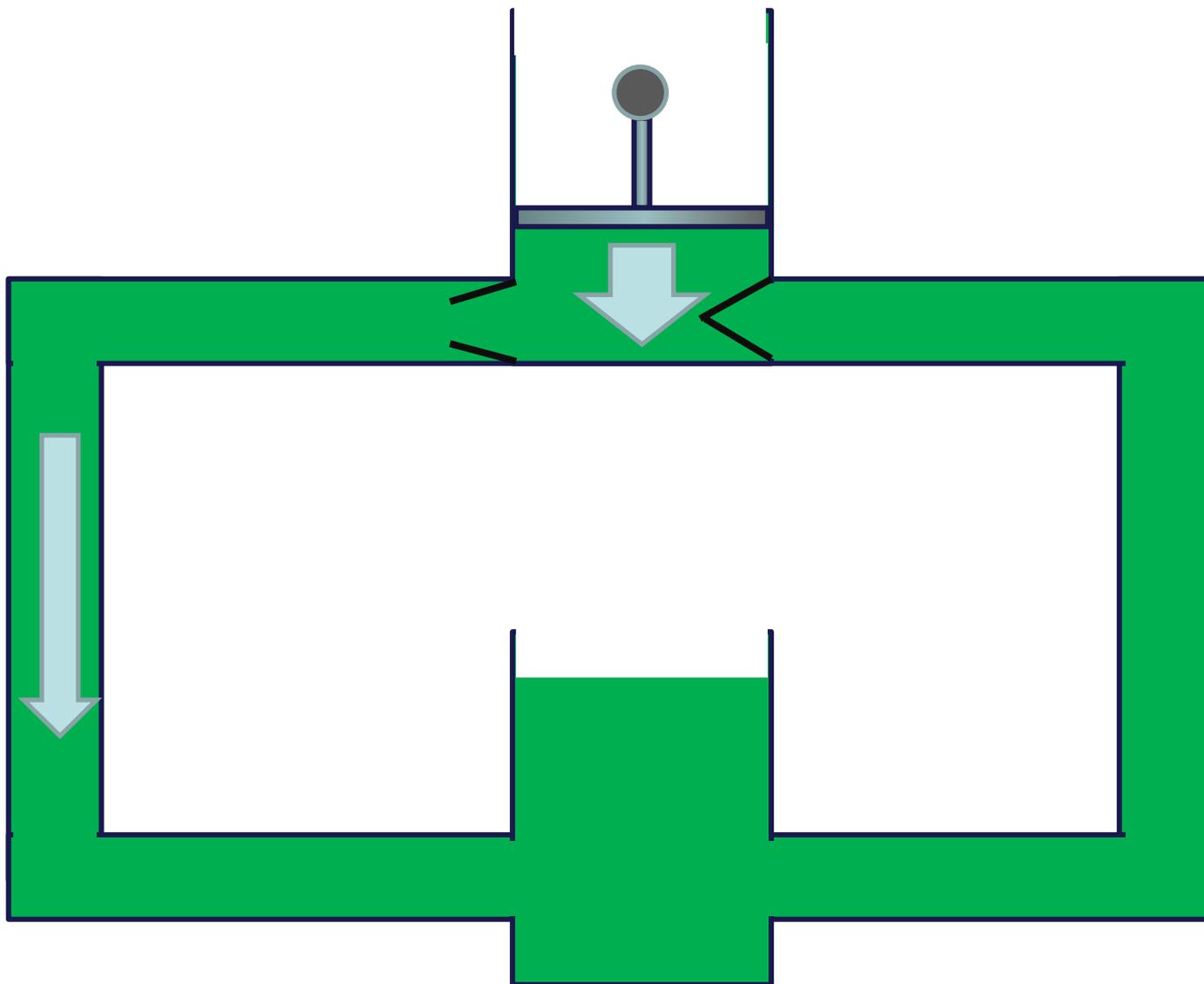
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



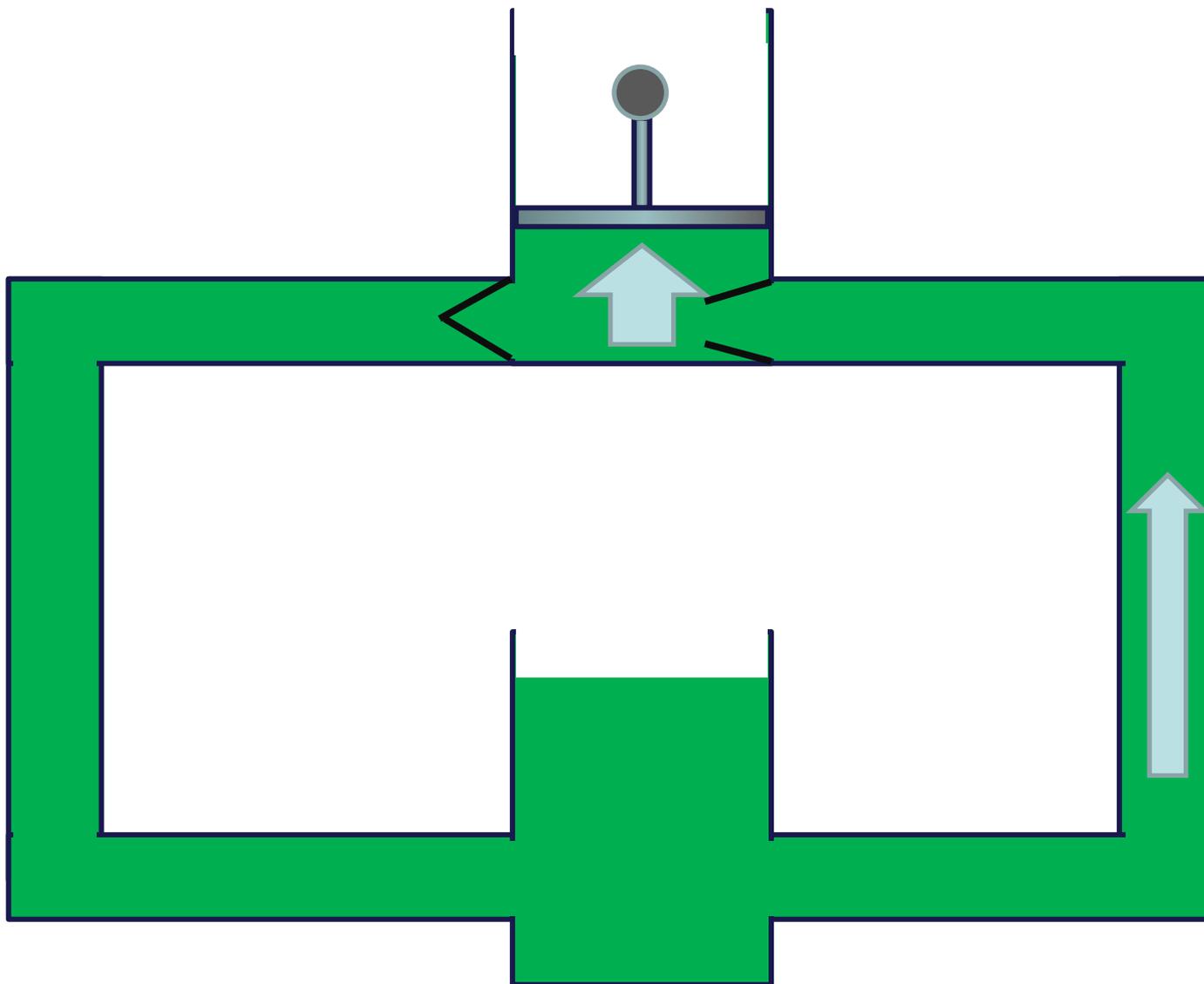
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



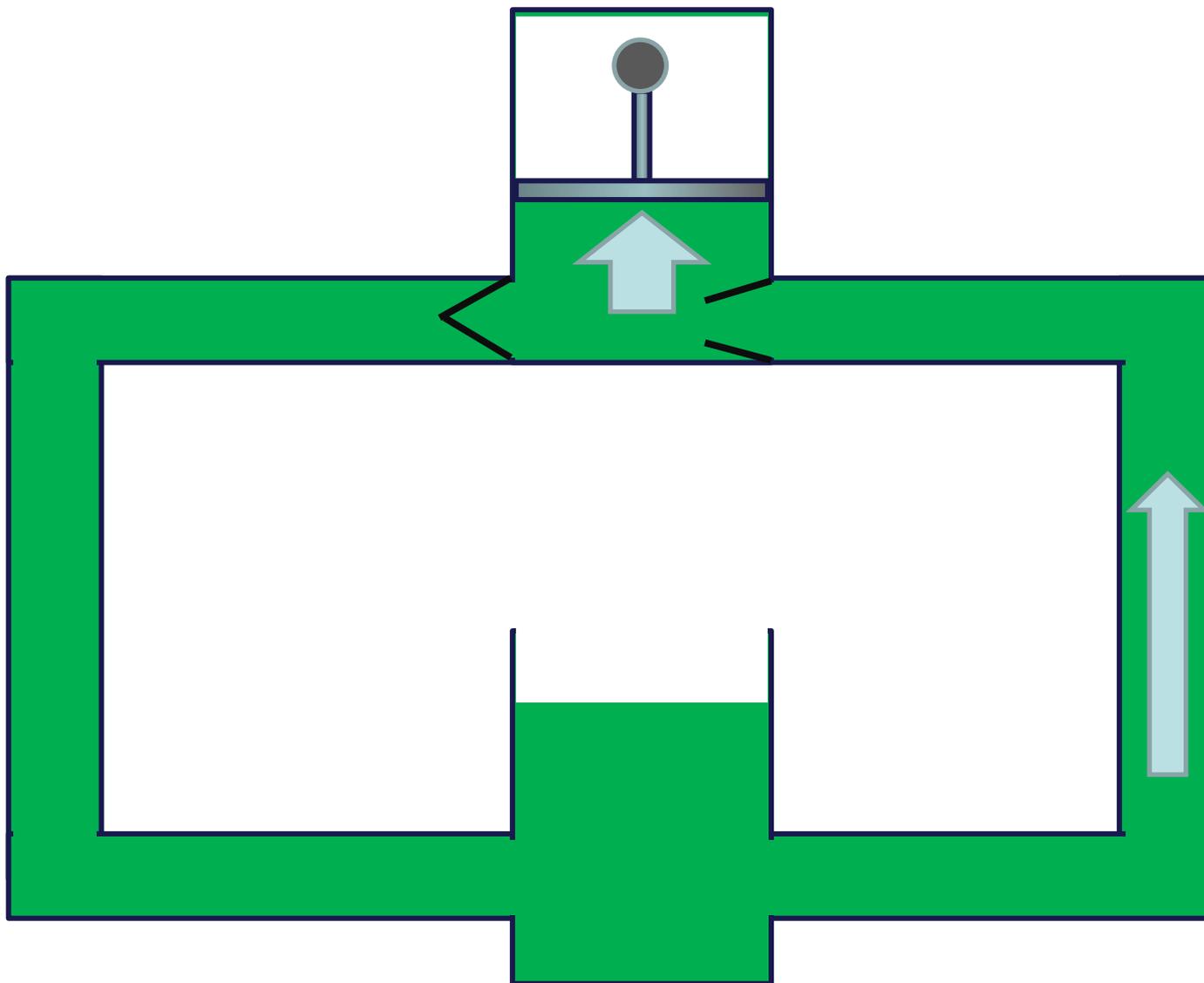
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



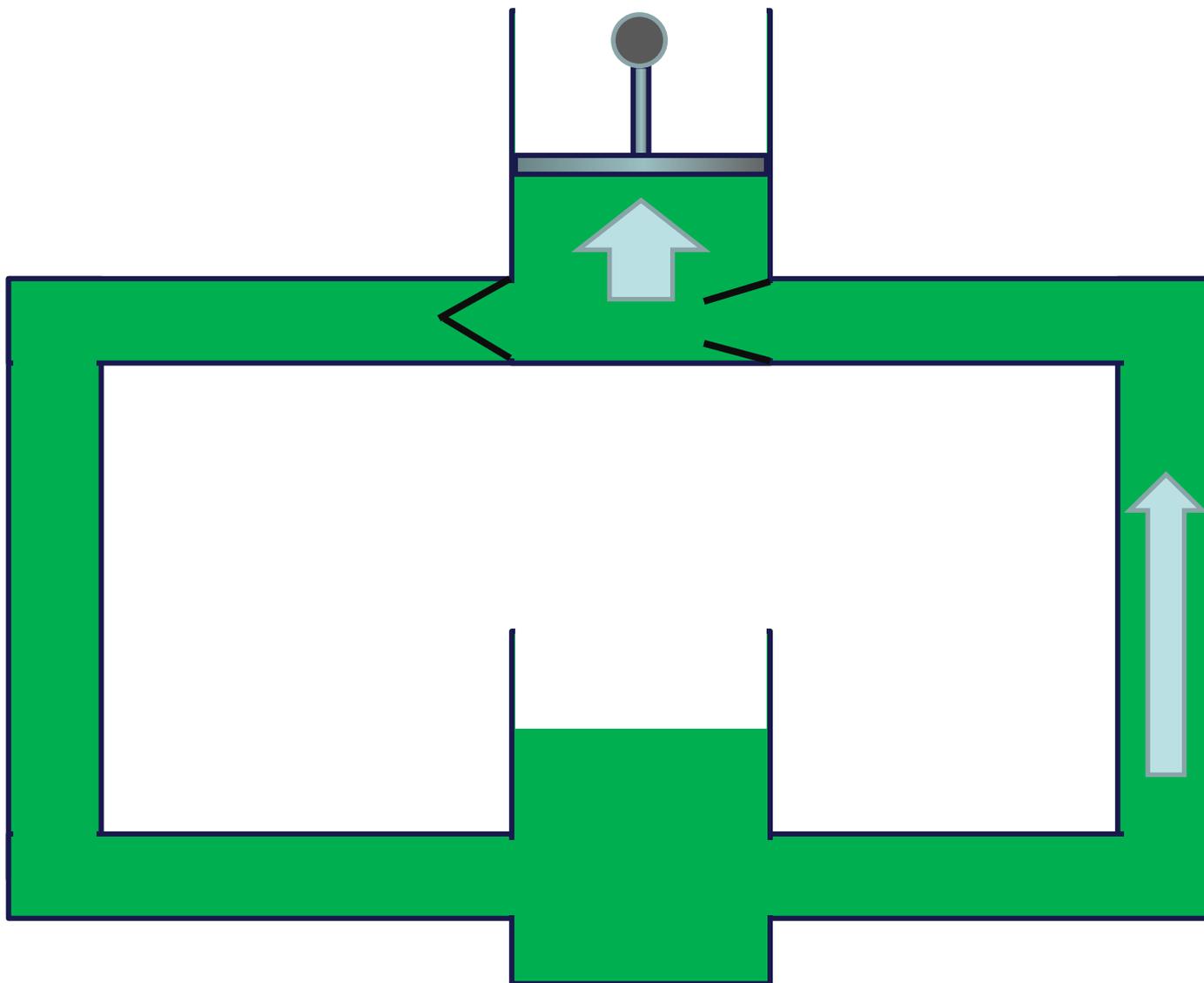
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



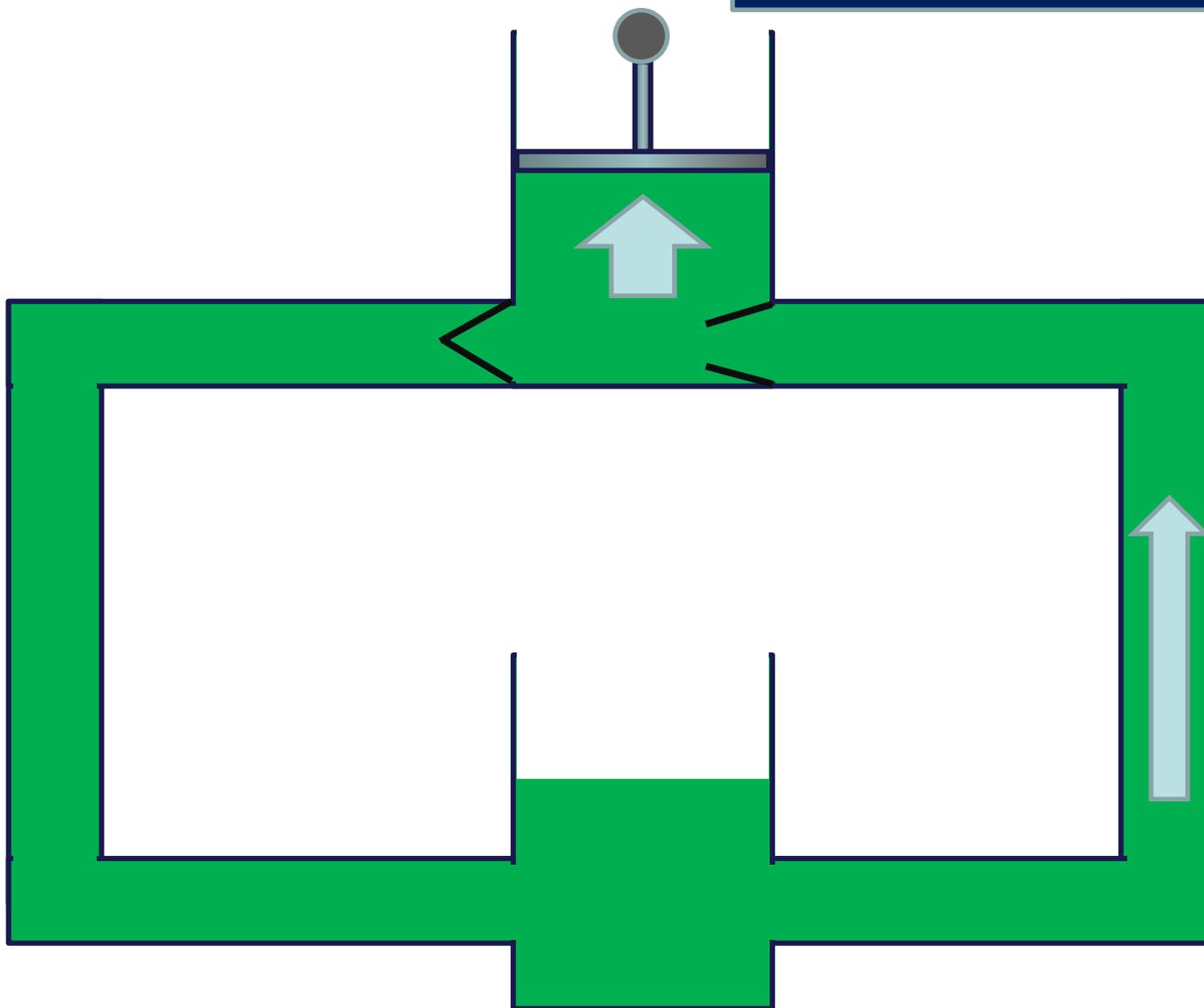
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



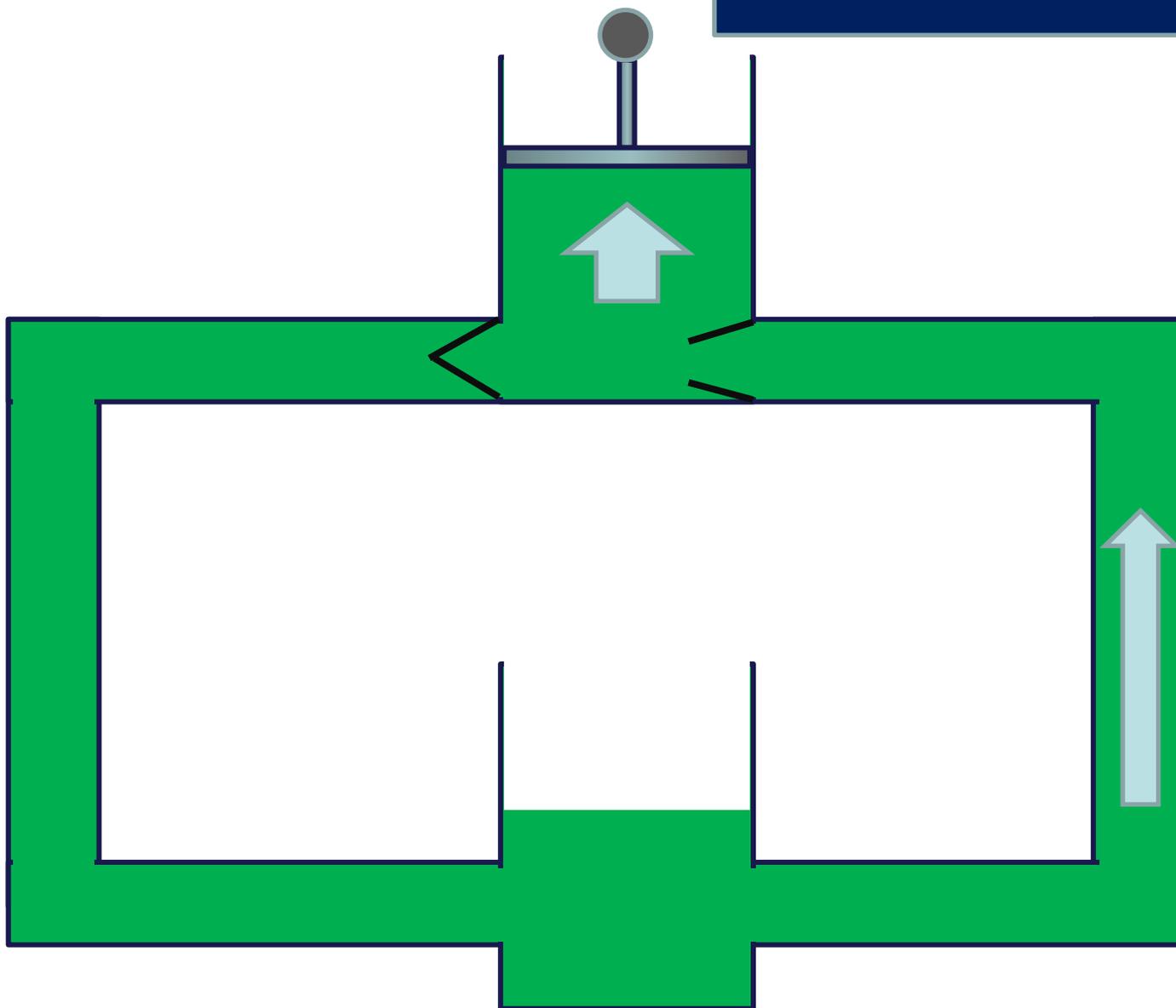
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



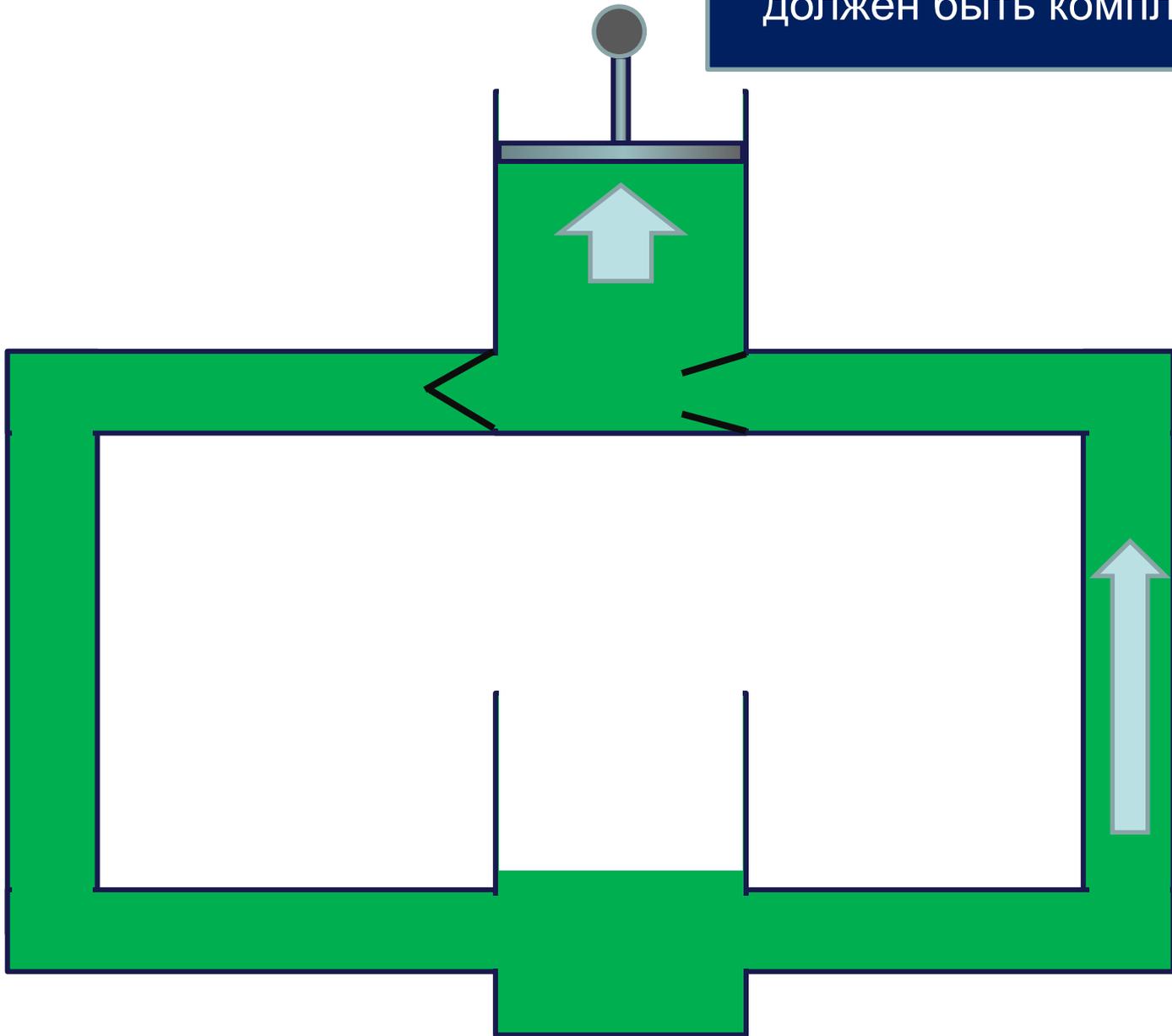
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс



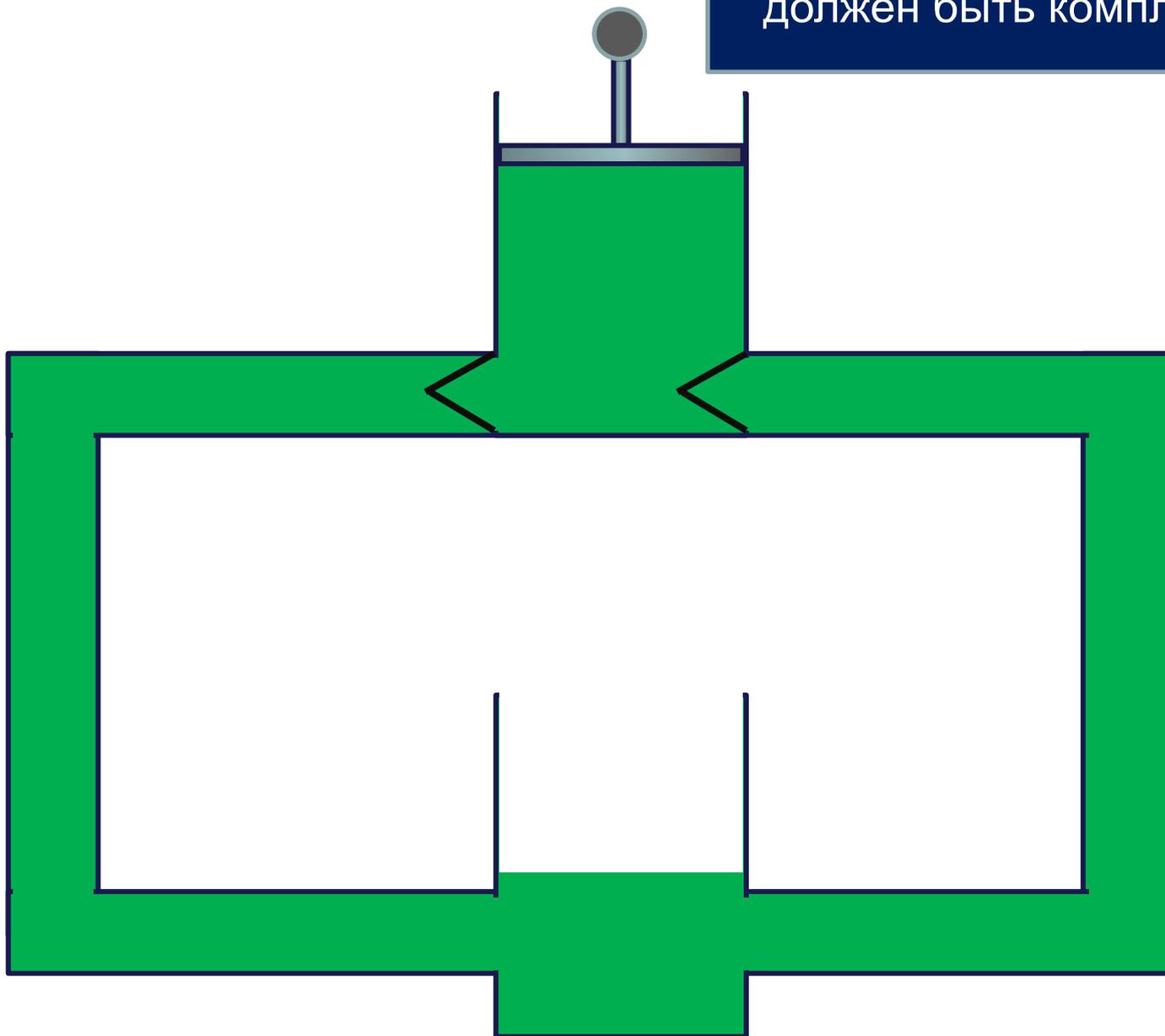
Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс

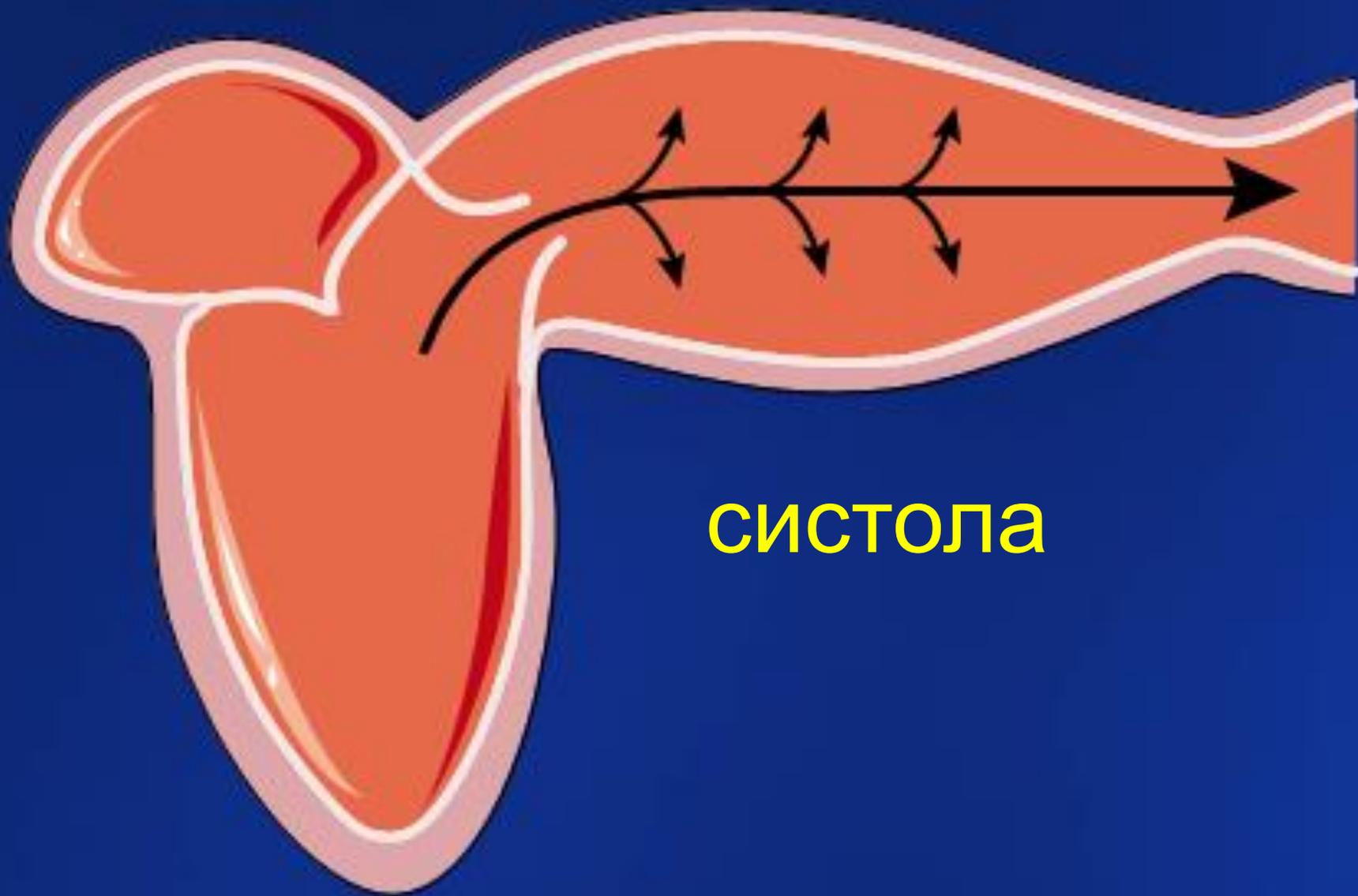


Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс

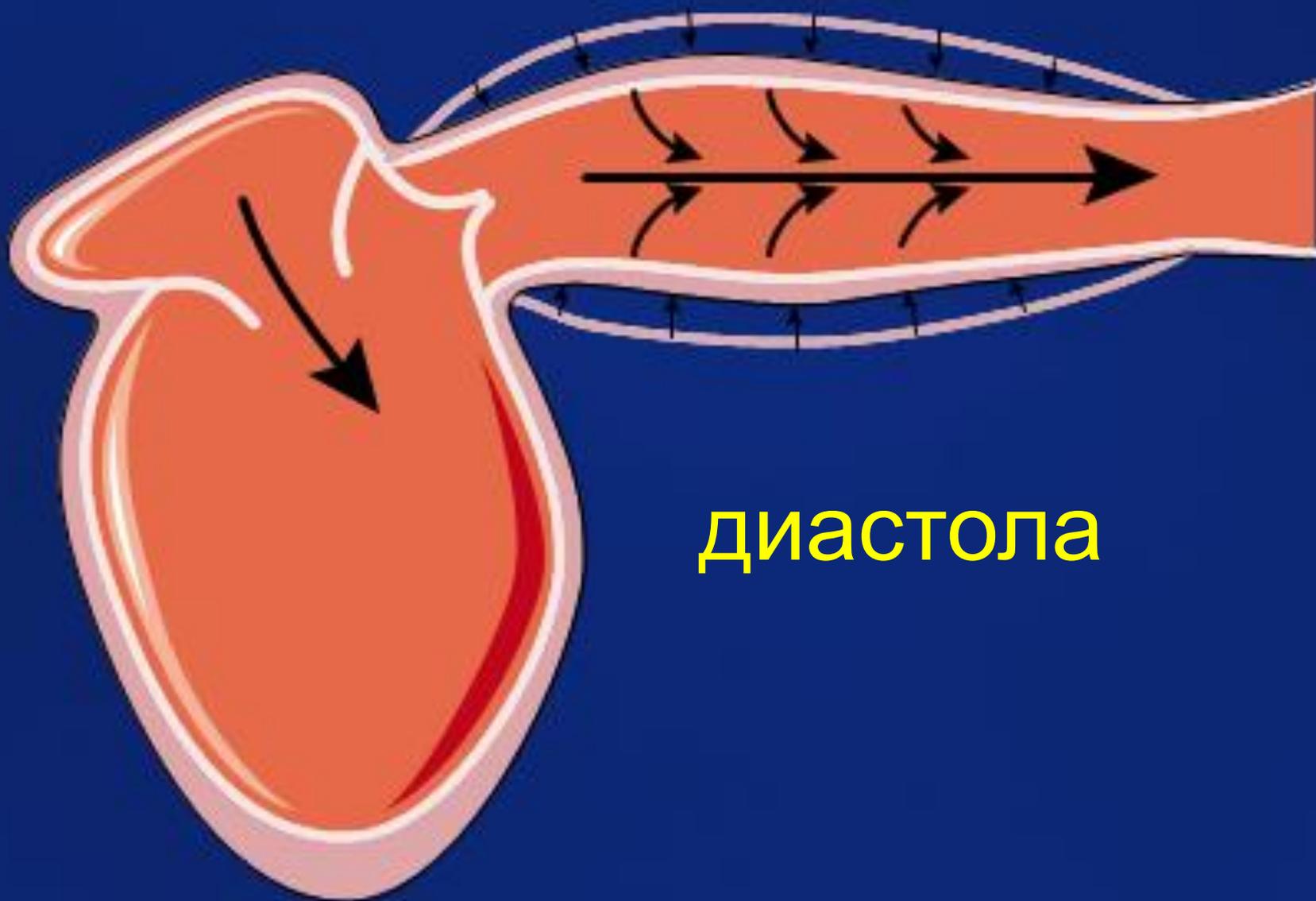


Чтобы был поток в системе
должен быть комплайнс

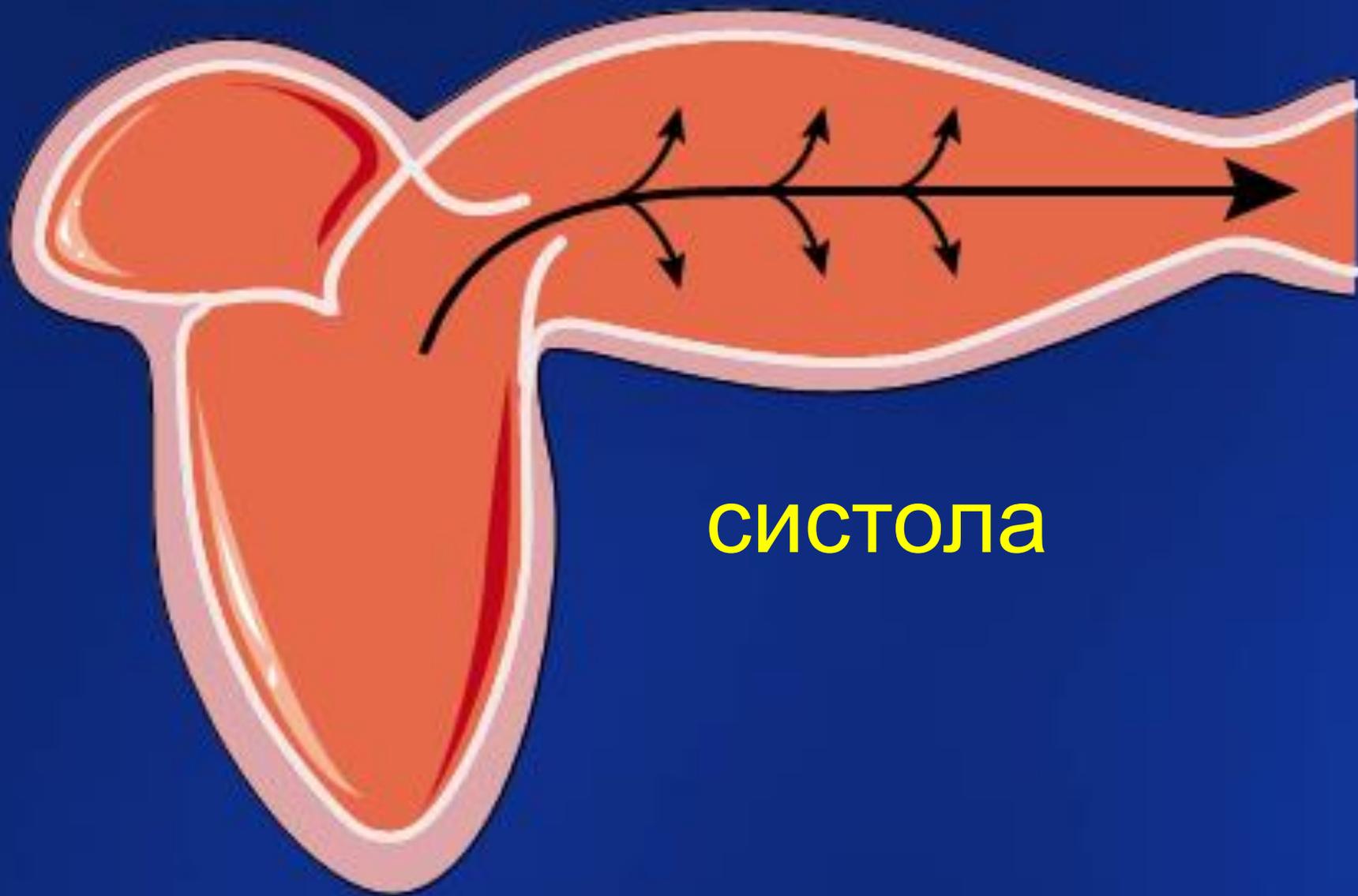




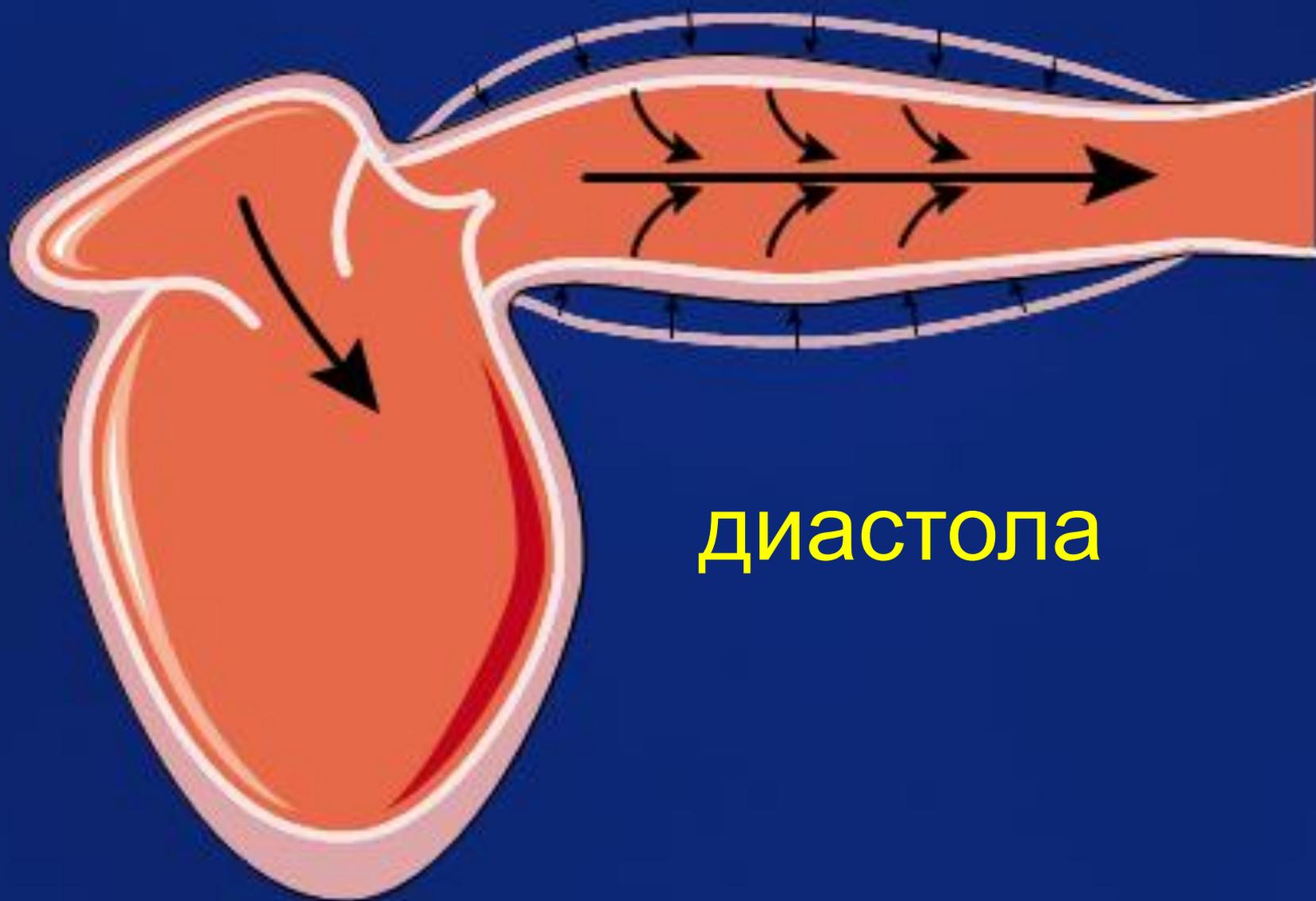
СИСТОЛА



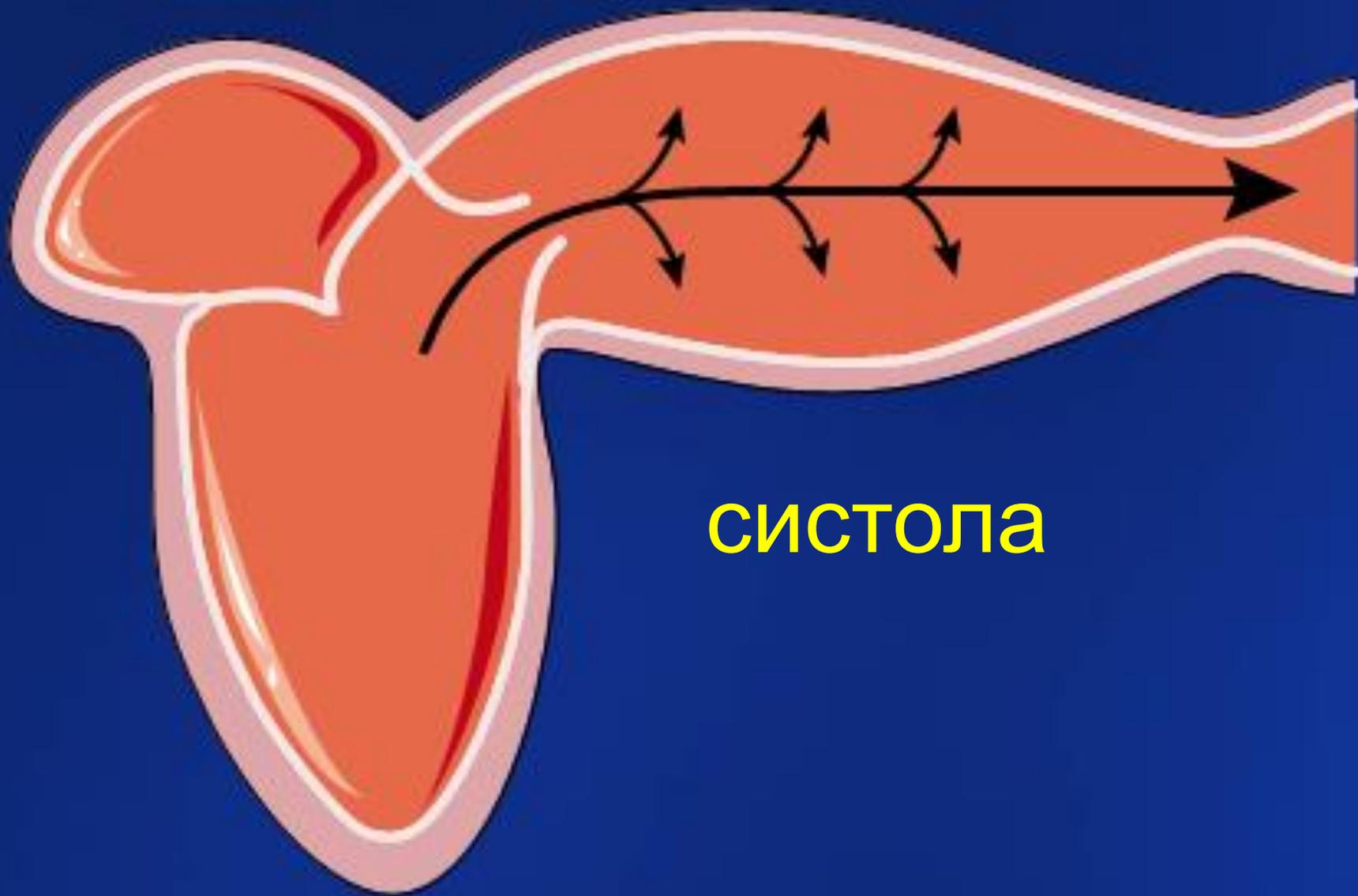
диастола



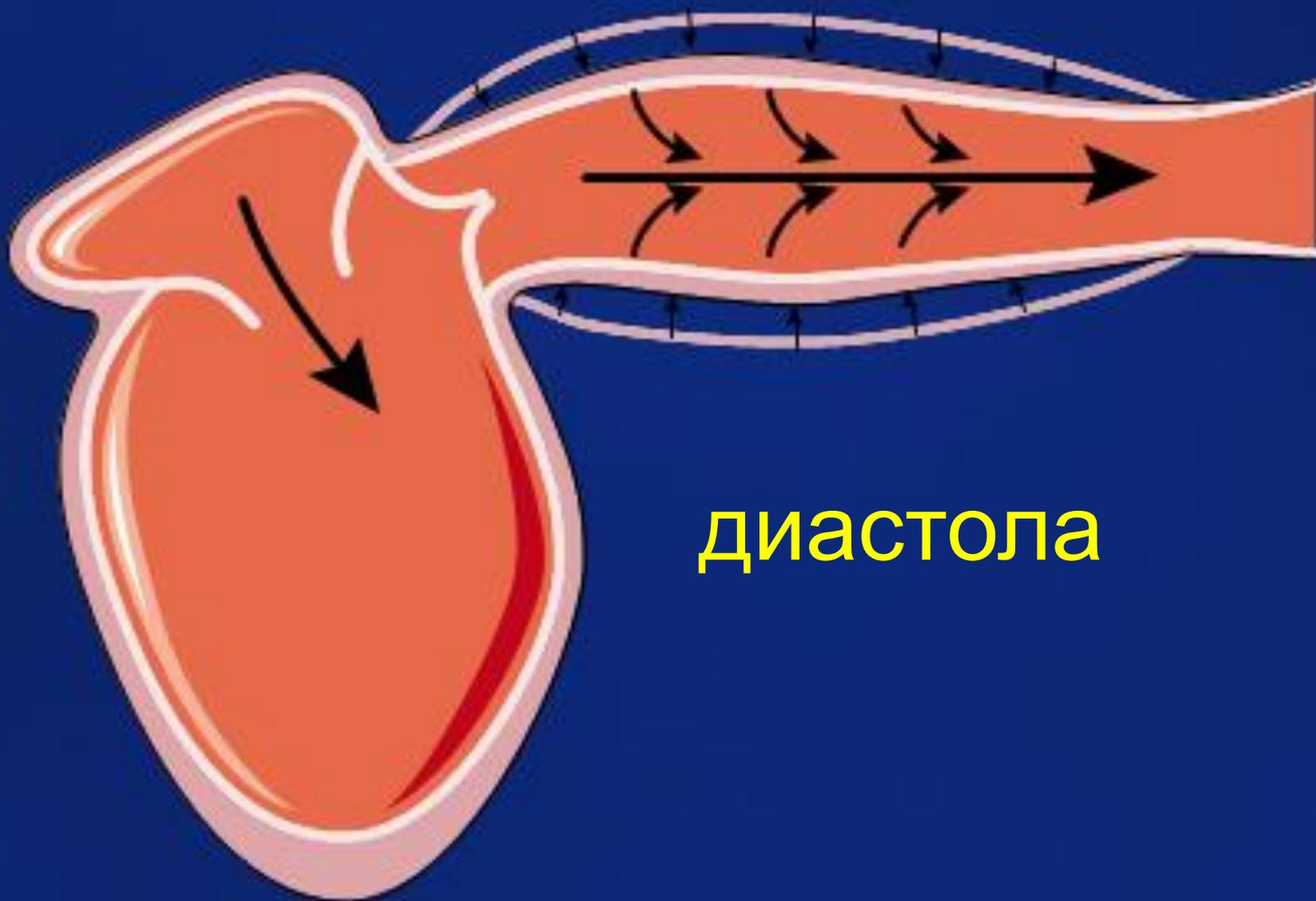
СИСТОЛА



диастола



СИСТОЛА



диастола

Compliance

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Комплајнс системы – это сумма
комплајнсов частей системы

Compliance

$$C = \Delta V / \Delta P$$

$$C_{\text{total}} = C_1 + C_2 + C_3 + C_4 \dots$$

Комплајнс системы – это сумма
комплајнсов частей системы

Compliance

$$C = \Delta V / \Delta P$$

$$C_{\text{total}} = C_1 + C_2 + C_3 + C_{\text{вен}}$$

Комплајнс системы – это сумма
комплајнсов частей системы

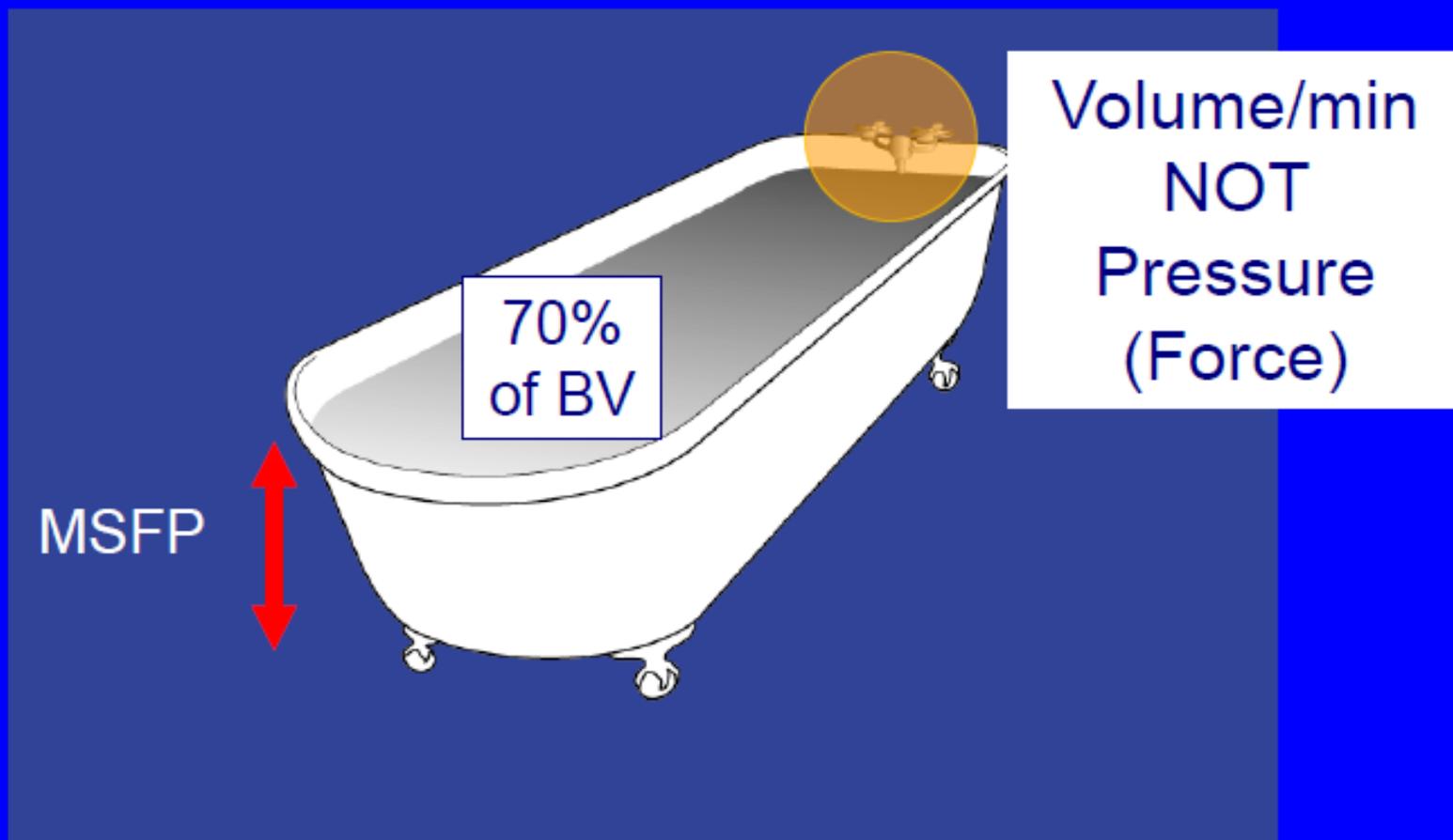
Compliance

$$C = \Delta V / \Delta P$$

$$C_{\text{total}} = C_1 + C_2 + C_3 + C_{\text{вен}}$$

70% всего объёма крови находится
в венулах и малых венах

Высота уровня воды определяет интенсивность потока





Среднее давление заполнения системы

Mean System Filling Pressure

MSFP

Mean Circulatory Filling Pressure

MCFP

0



+





++



$P < MSFP$



$P \leq MSFP$



$P > MSFP$



P > MSFP



$P \leq MSFP$



Stressed & Unstressed Volume

Напряженный и ненапряженный объём

напряженный
объём



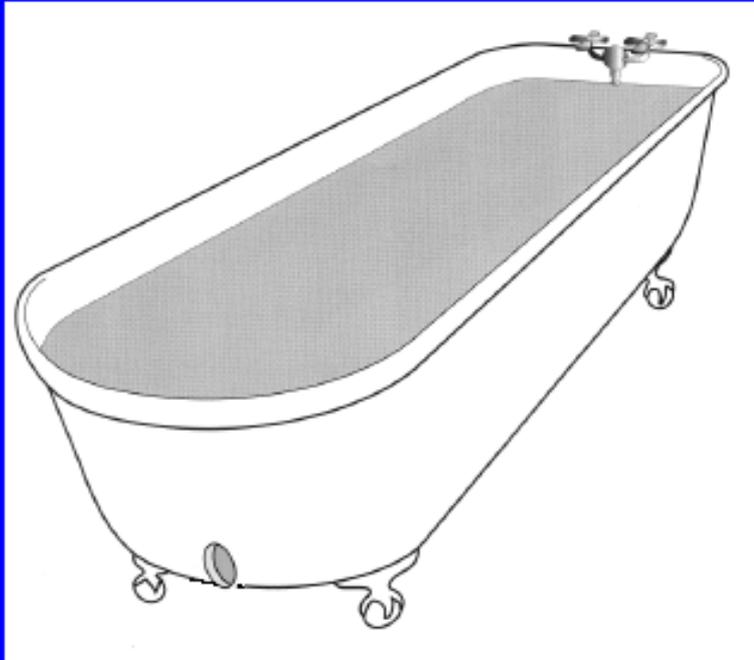
ненапряженный
объём





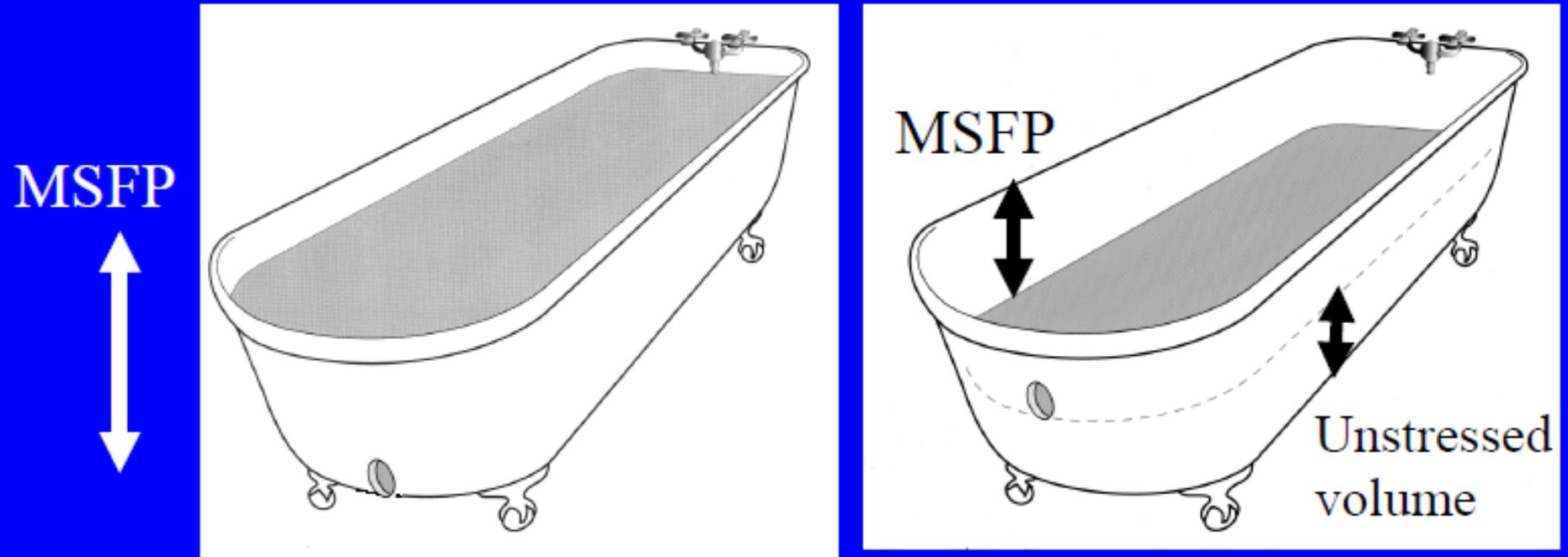
Concept of Stressed and Unstressed Volume Напряженный и ненапряженный объём

MSFP



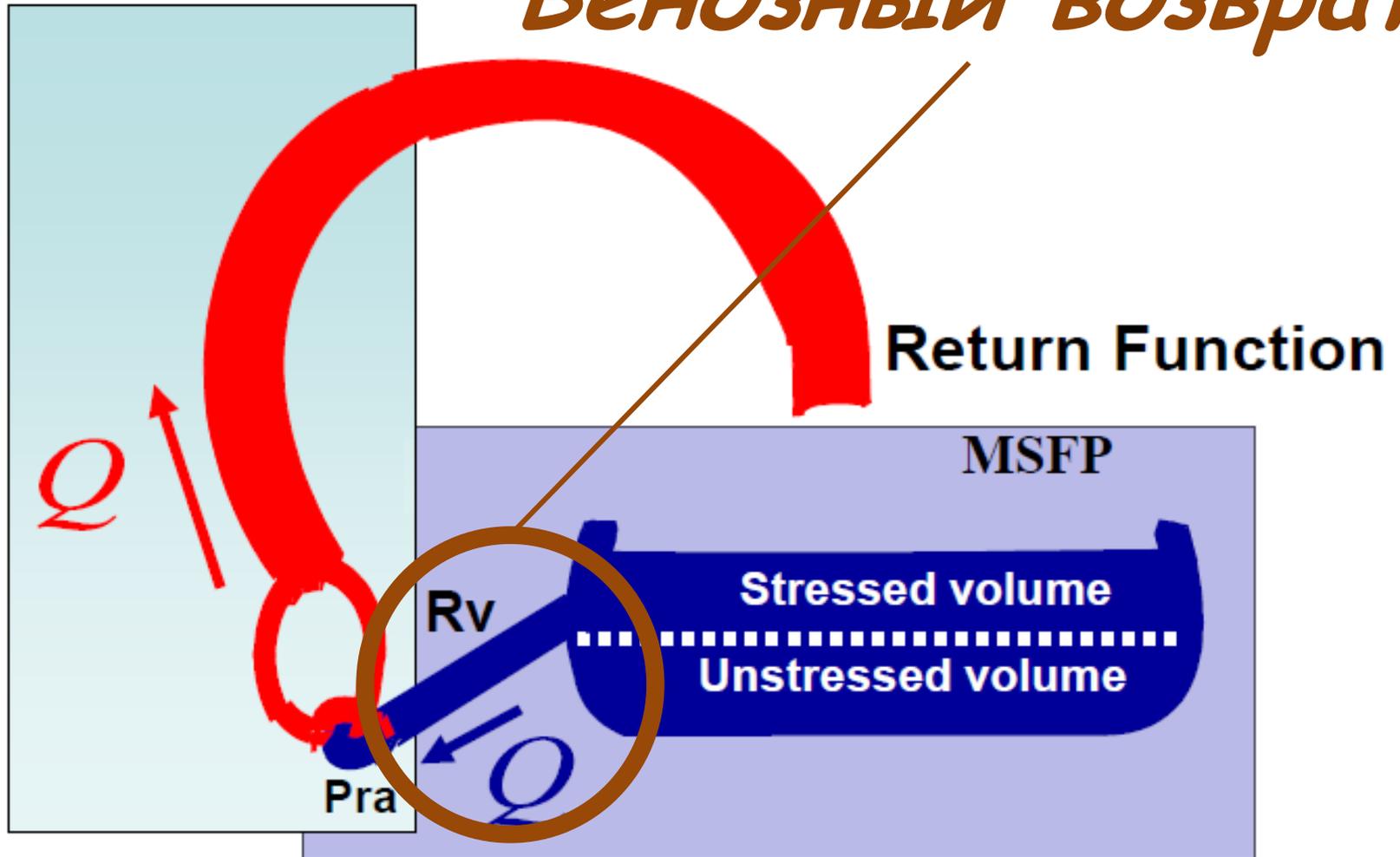


Concept of Stressed and Unstressed Volume Напряженный и ненапряженный объём



Cardiac function

Венозный возврат



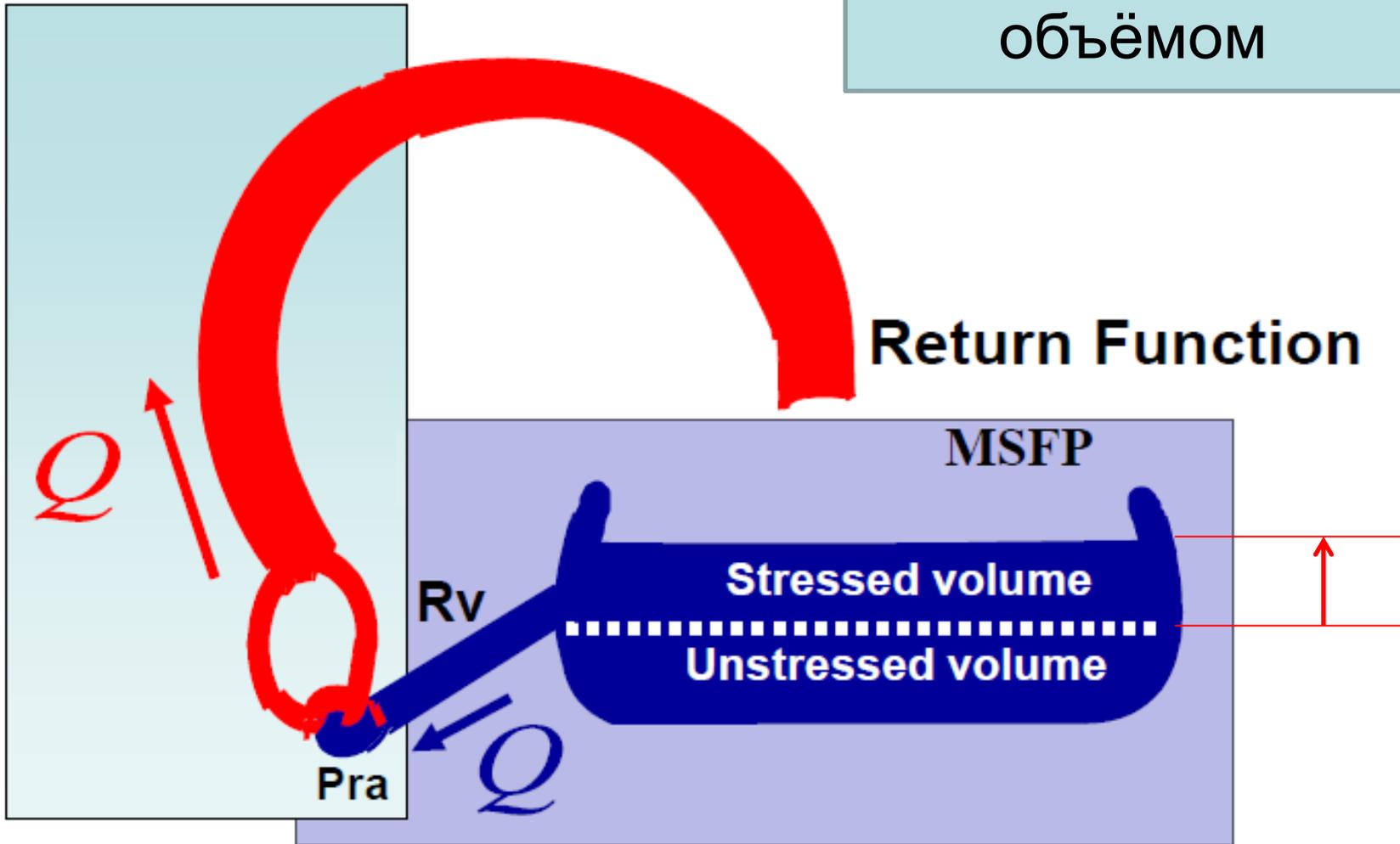
Return function

Вензанный возврат

(от чего зависит?)

Cardiac function

От MSFP
создаваемого
напряженным
объемом



Return Function

MSFP

Stressed volume

Unstressed volume

Rv

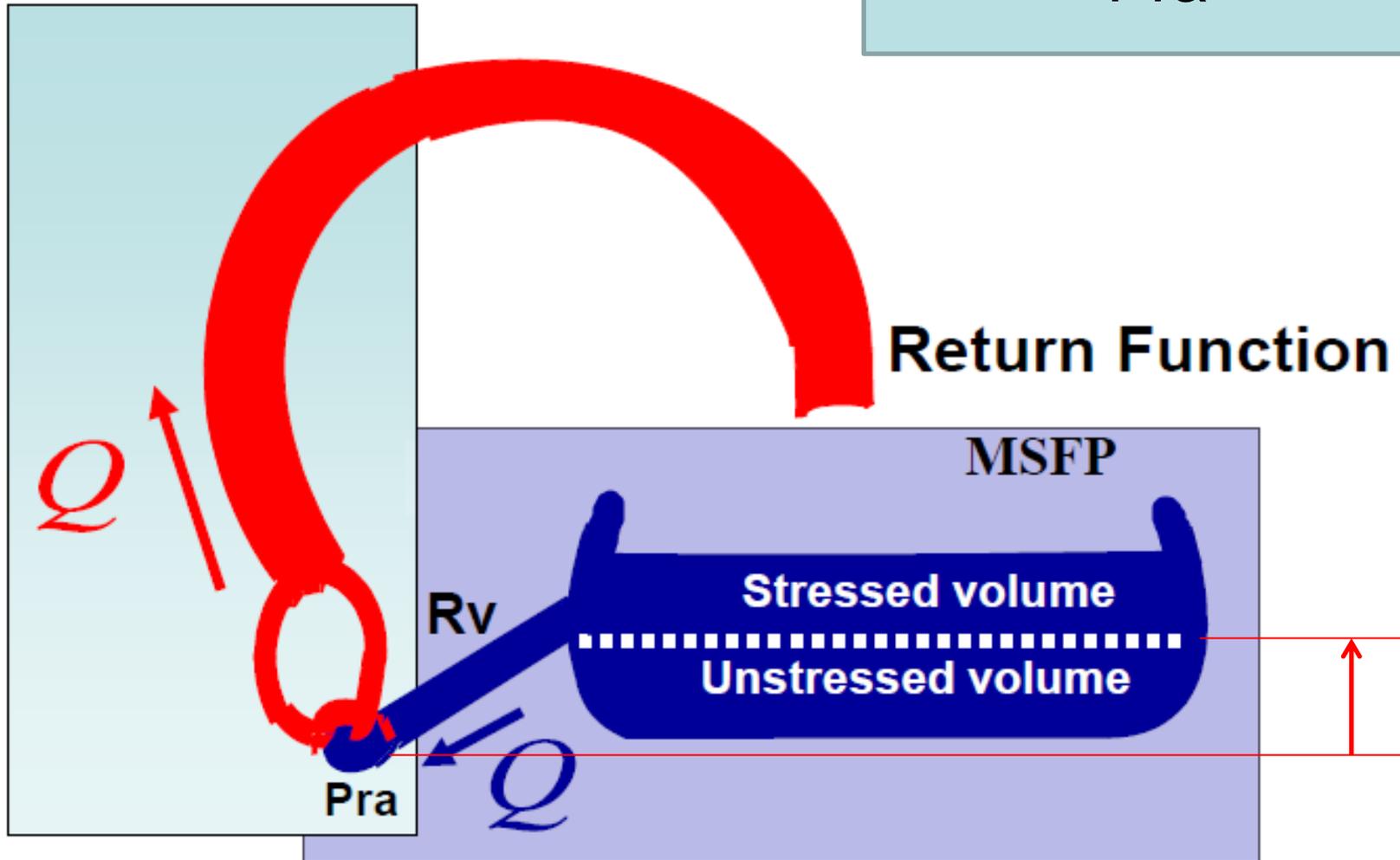
Pra

Q

Q

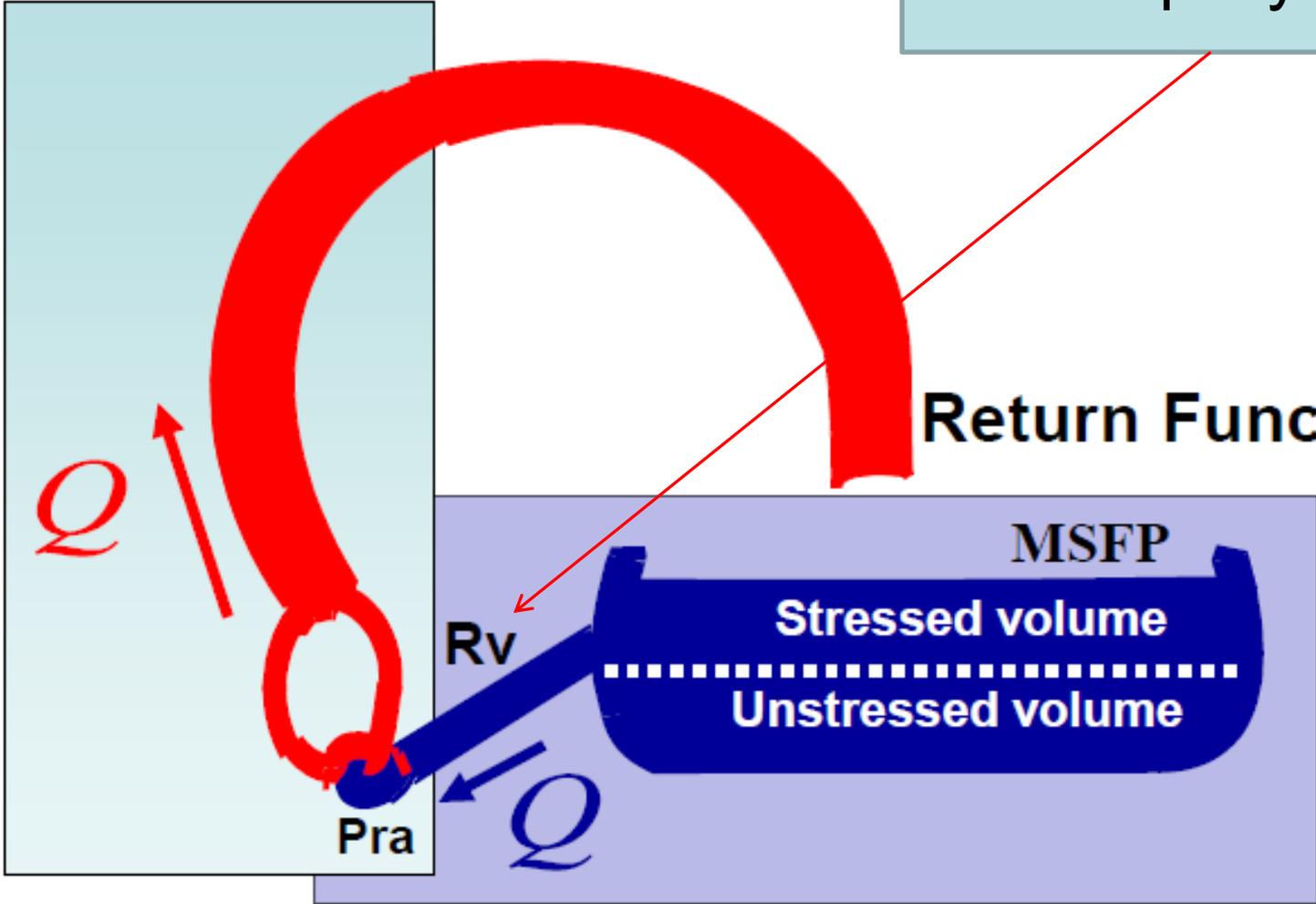
От разницы
между MSFP и
Pra

Cardiac function



Cardiac function

От
сопротивления
возврату Rv



Return Function

MSFP

Stressed volume

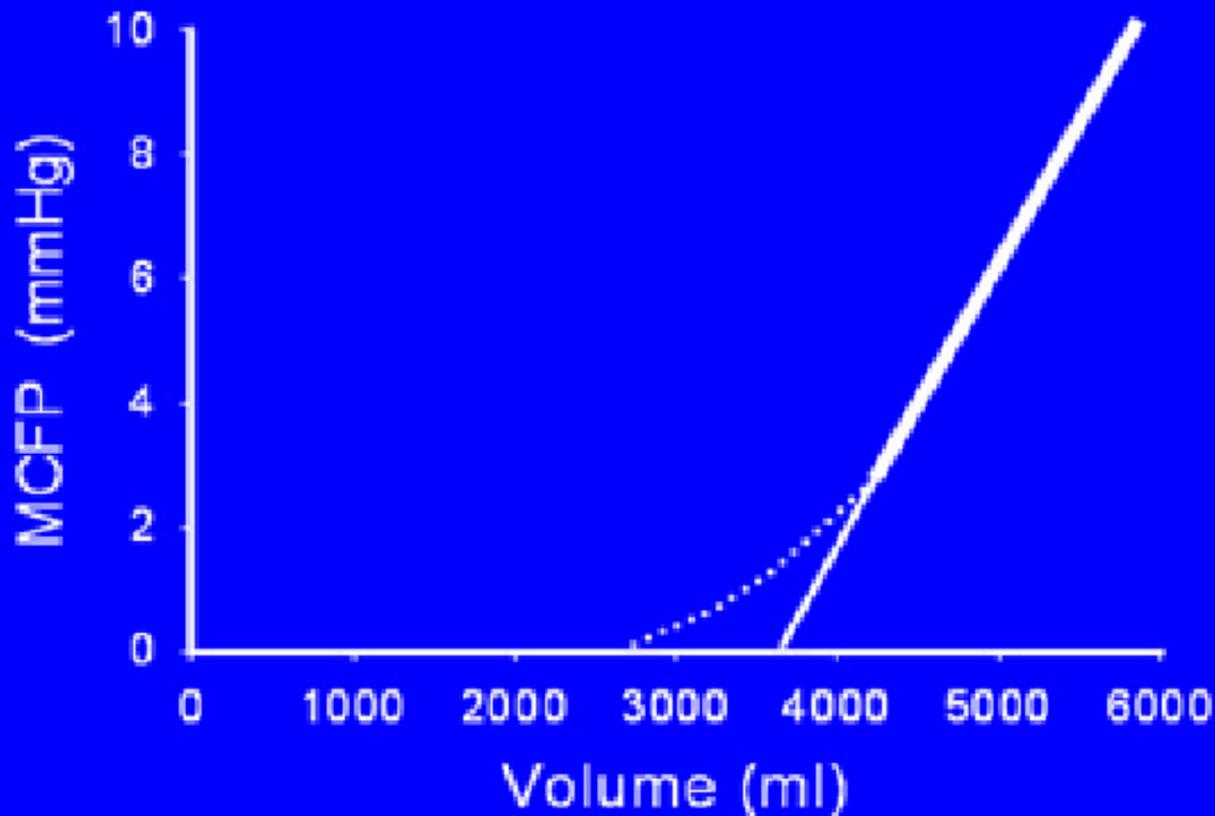
Unstressed volume

R_v

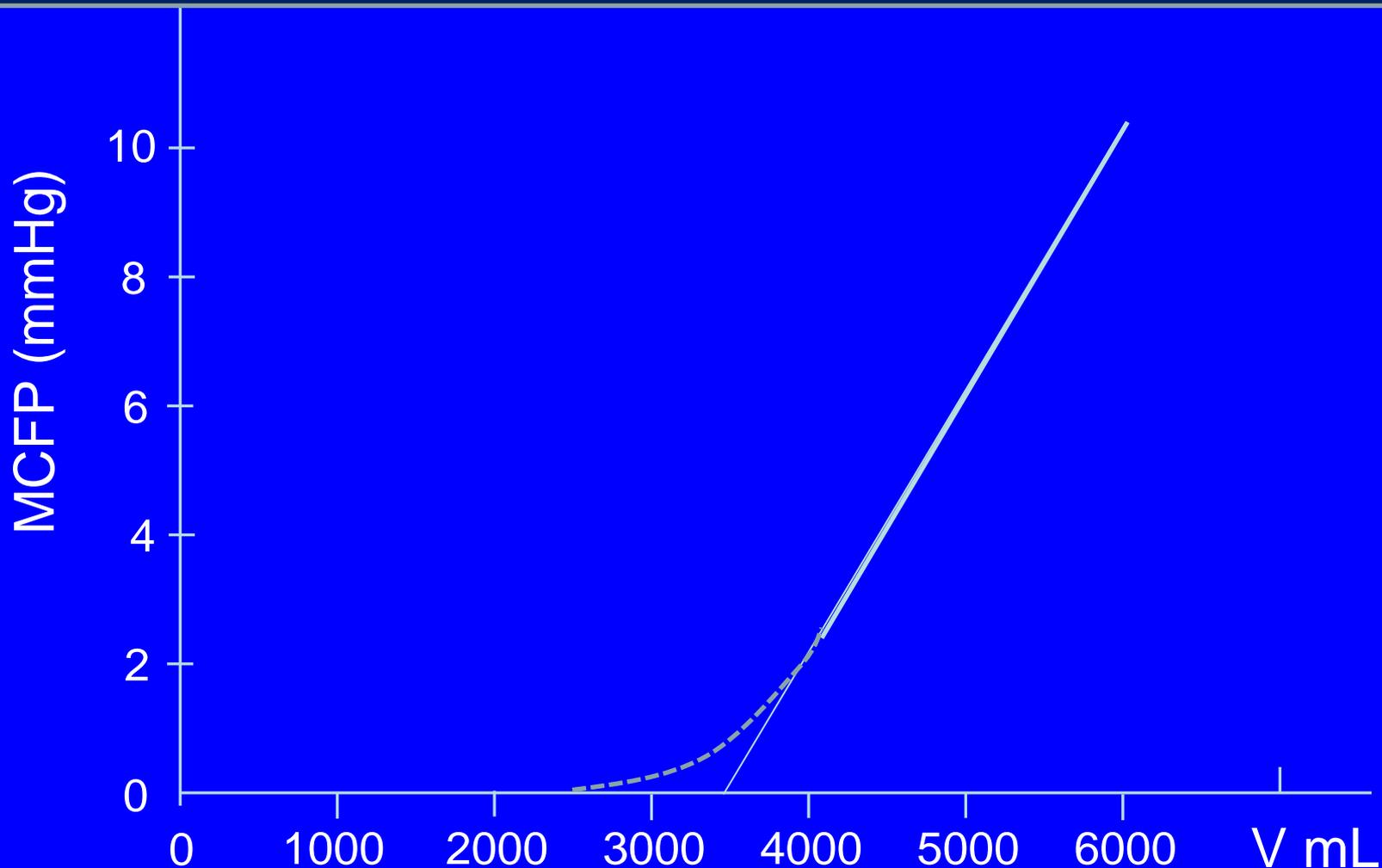
Pra



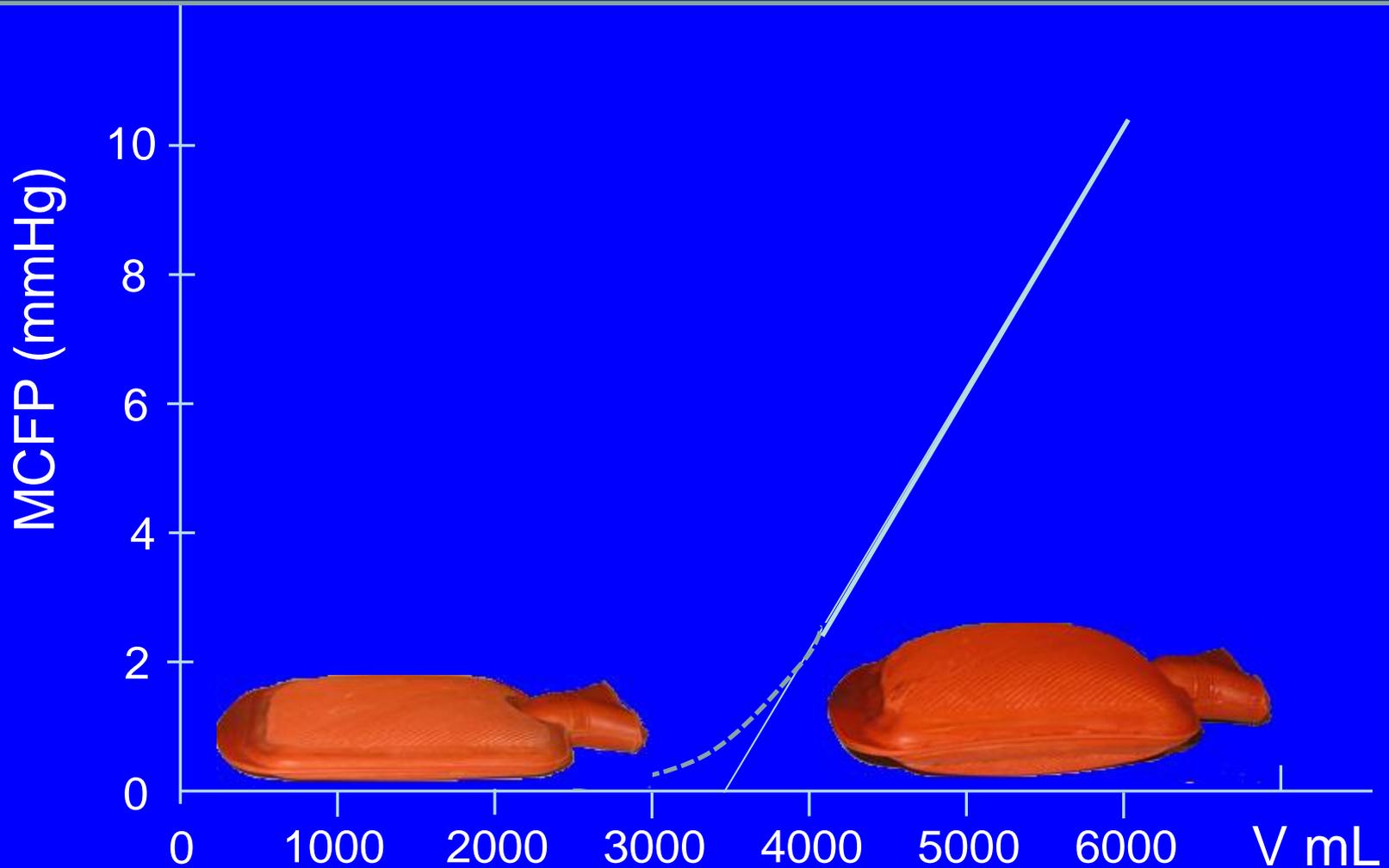
Pressure-Volume Relationship of the Vasculature



Взаимозависимость объёма и давления в сосудистой системе



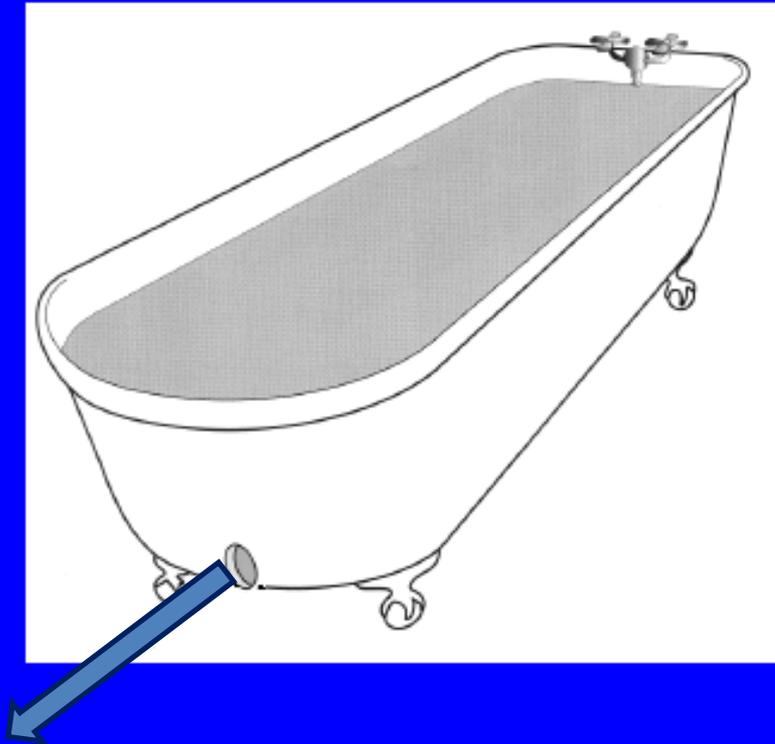
Взаимозависимость объёма и давления в сосудистой системе





Среднее давление заполнения системы и объём заполнения

MSFP



Mean System Filling
Pressure
MSFP

*От чего зависит
сердечный
выброс?*

*От насосной
функции сердца
и ...*

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС

Закон
сохранения
вещества



**МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ
ЛОМОНОСОВ**



**АНТУАН ЛОРАН
ЛАВУАЗЬЕ**

*От насосной
функции сердца
и **венозного
возврата***



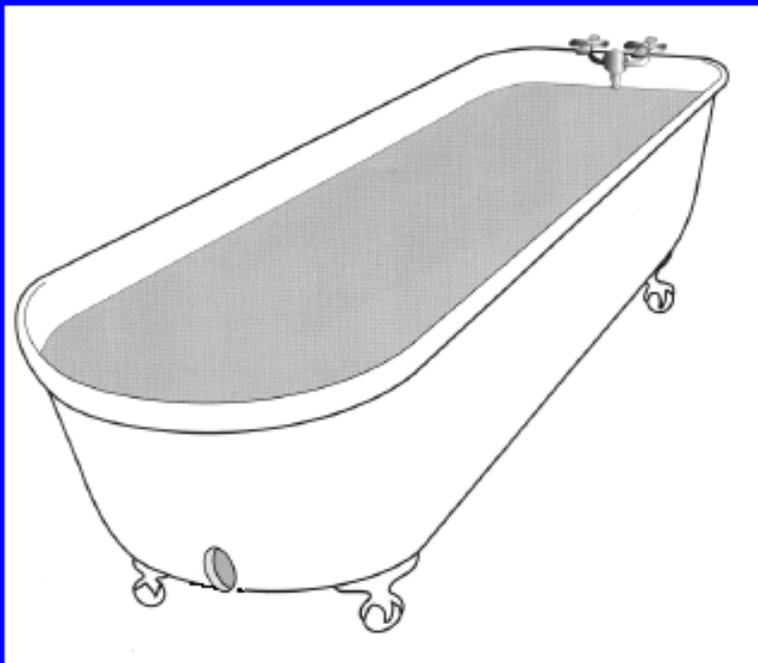
Наполнение венозной системы – это ресурс венозного возврата



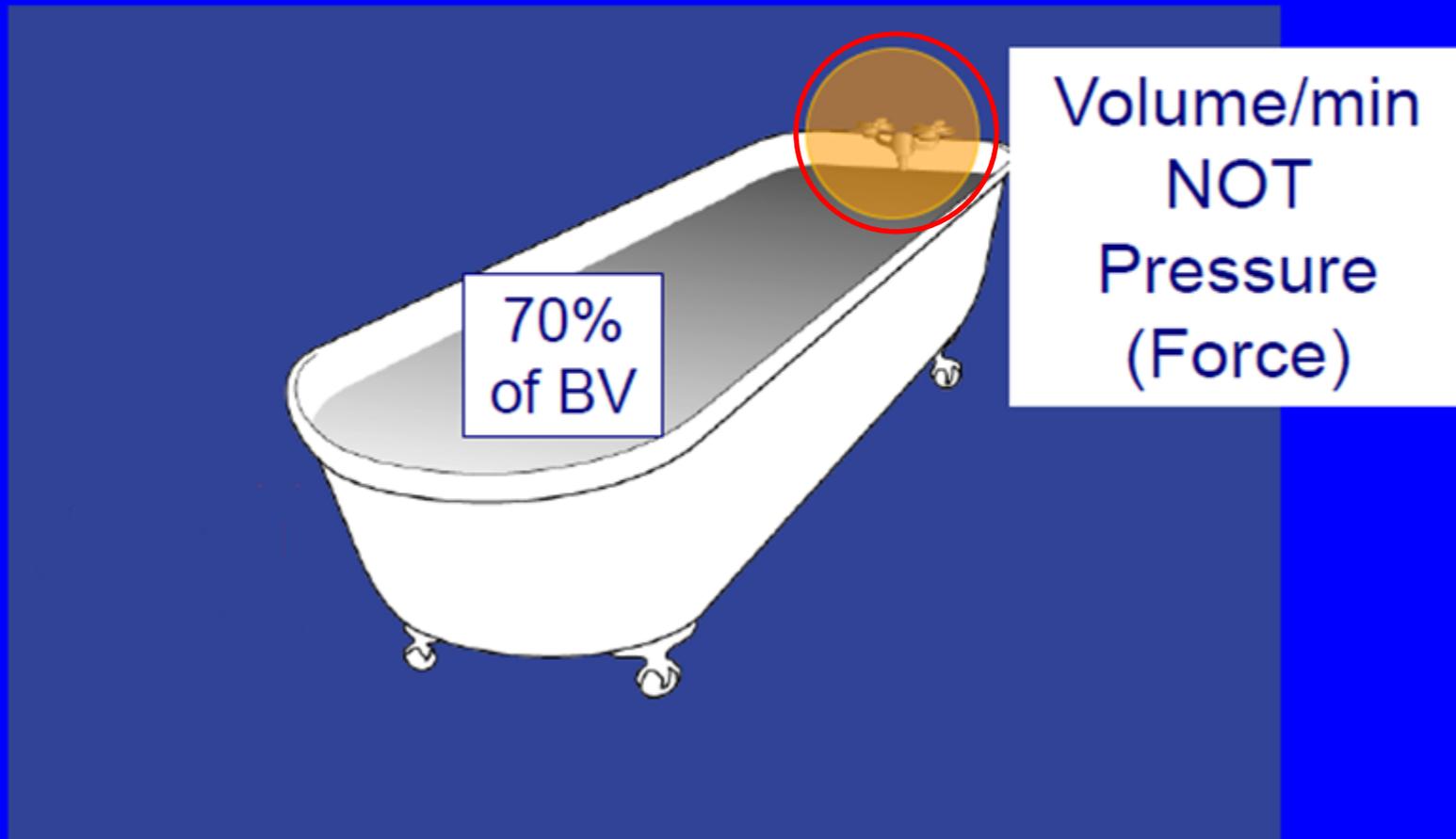


Среднее давление заполнения системы и объём заполнения

MSFP



Высота уровня воды определяет интенсивность потока

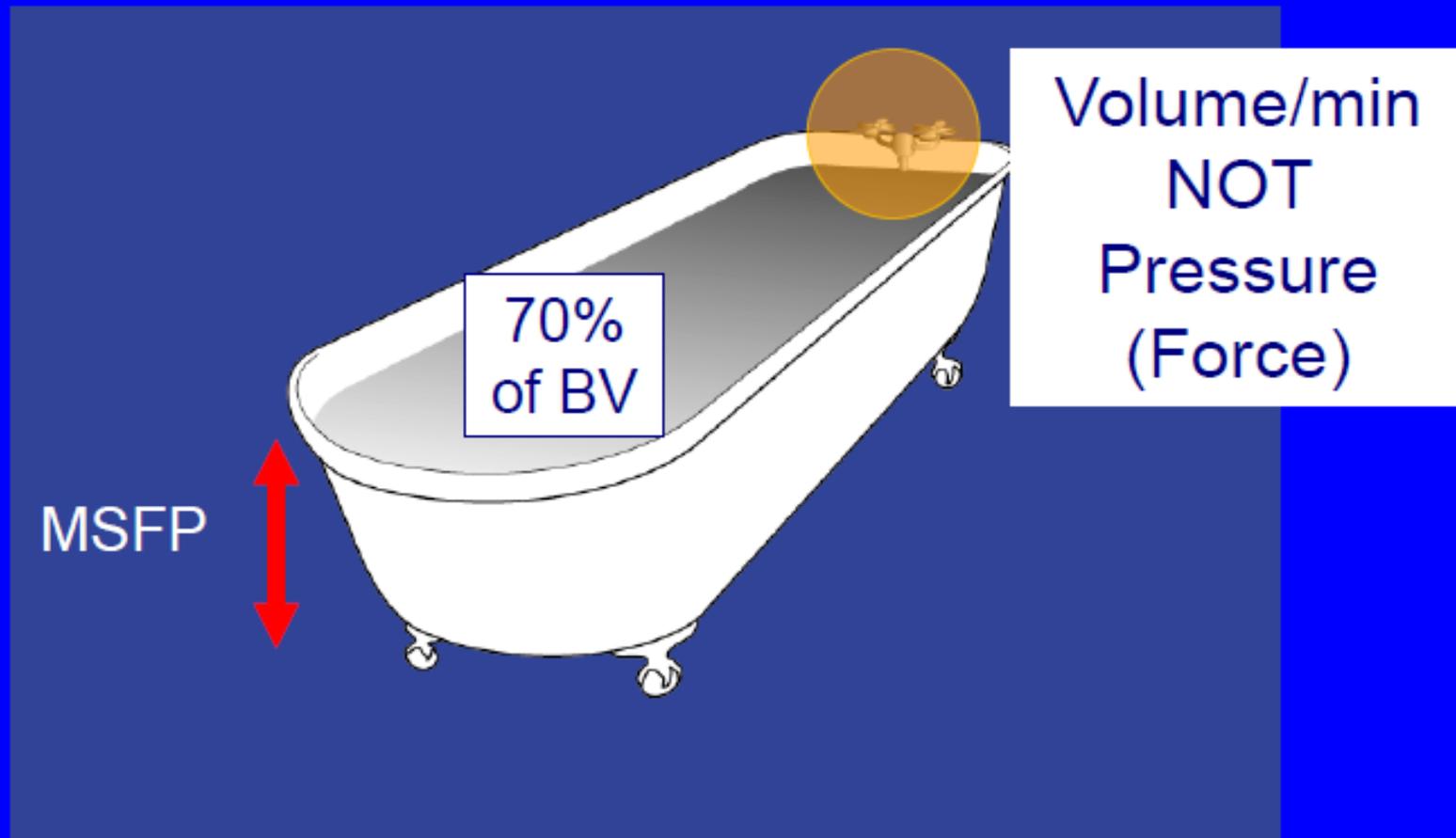




Наполнение венозной системы – это ресурс венозного возврата

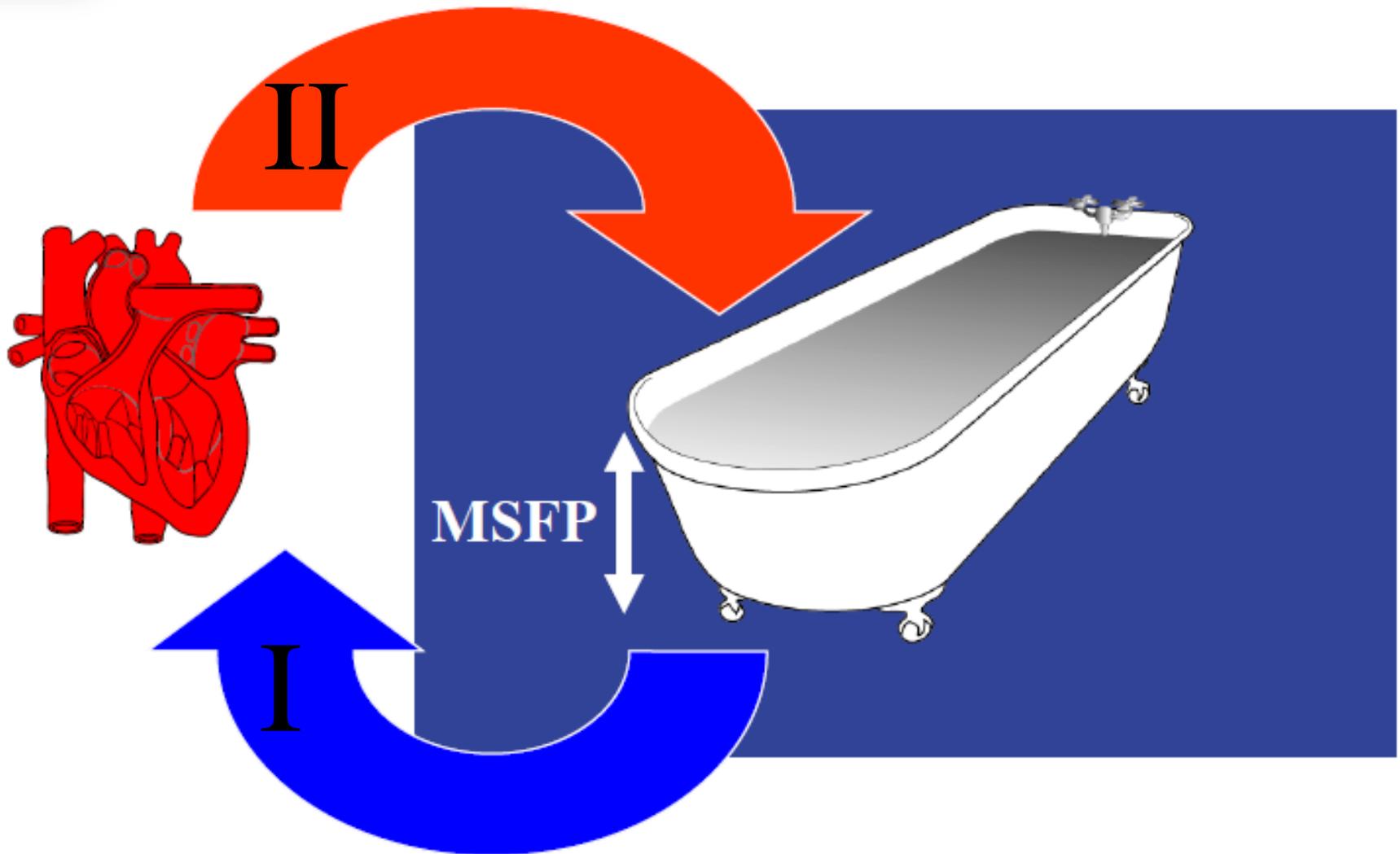


Высота уровня воды определяет интенсивность потока

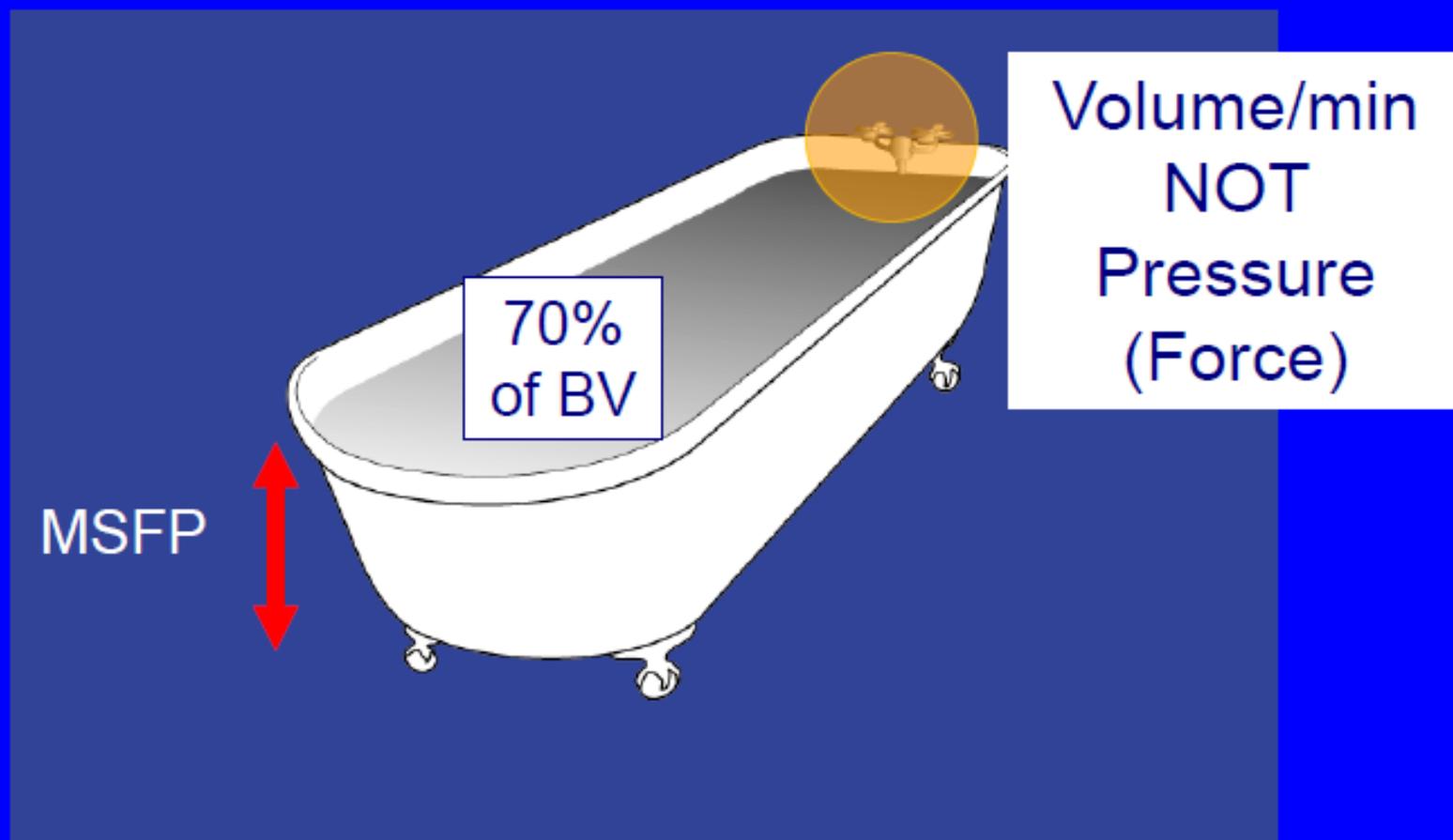




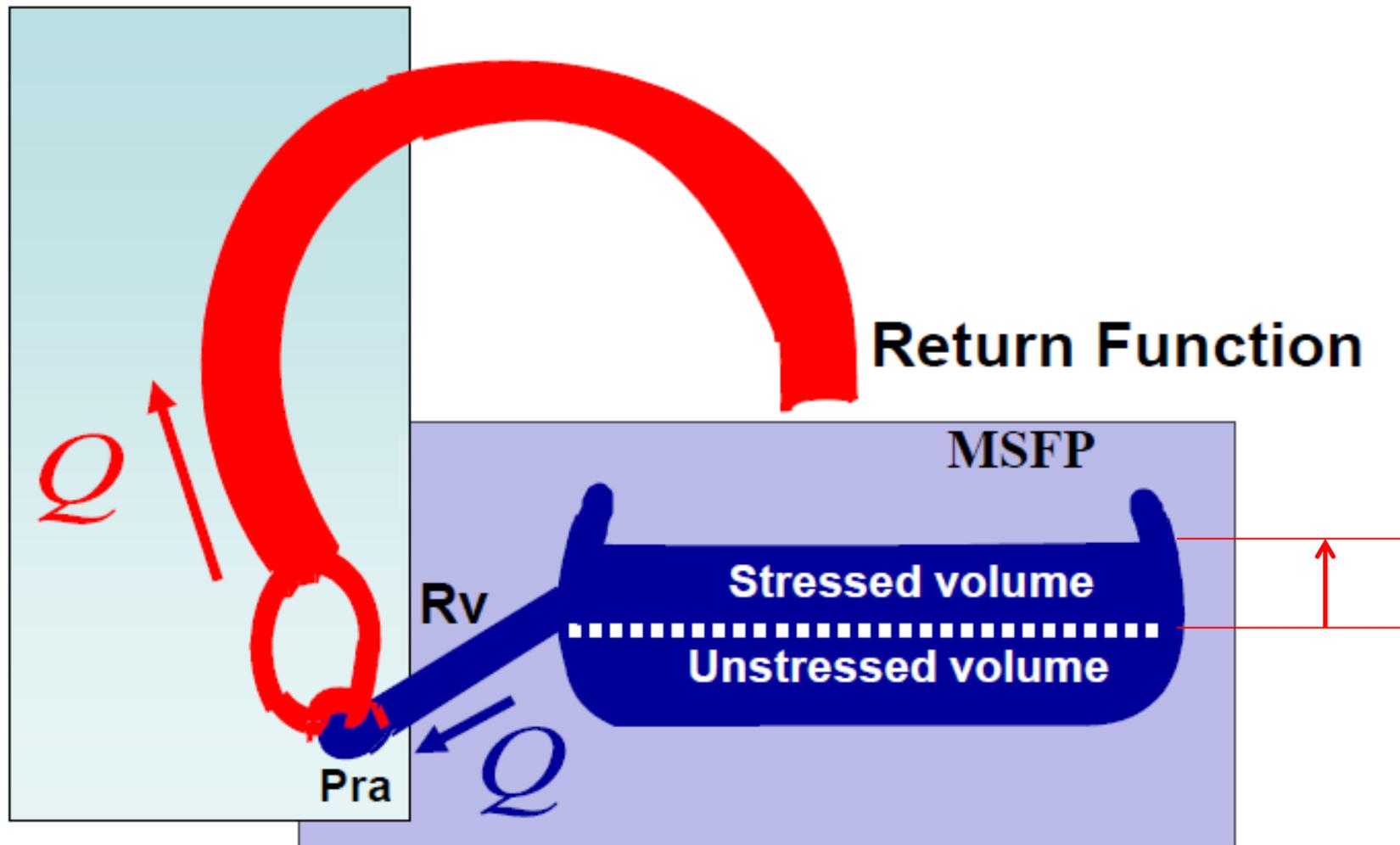
Сердечный выброс детерминируется венозным возвратом



Высота уровня воды определяет интенсивность потока

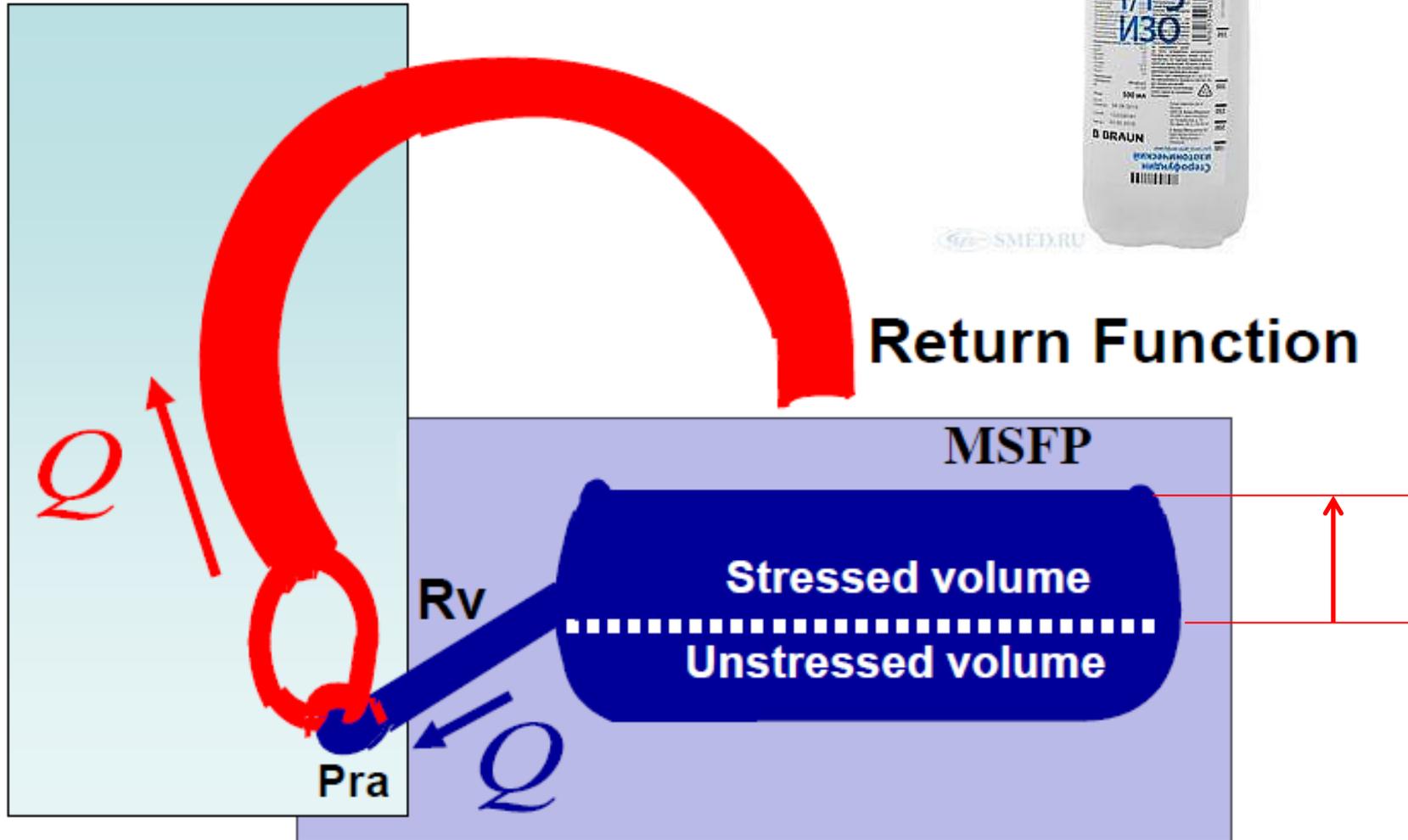


Cardiac function



Хотели как лучше...

Cardiac function



Return Function

SMEDRU

MSFP

Stressed volume

Unstressed volume

P_{ra}

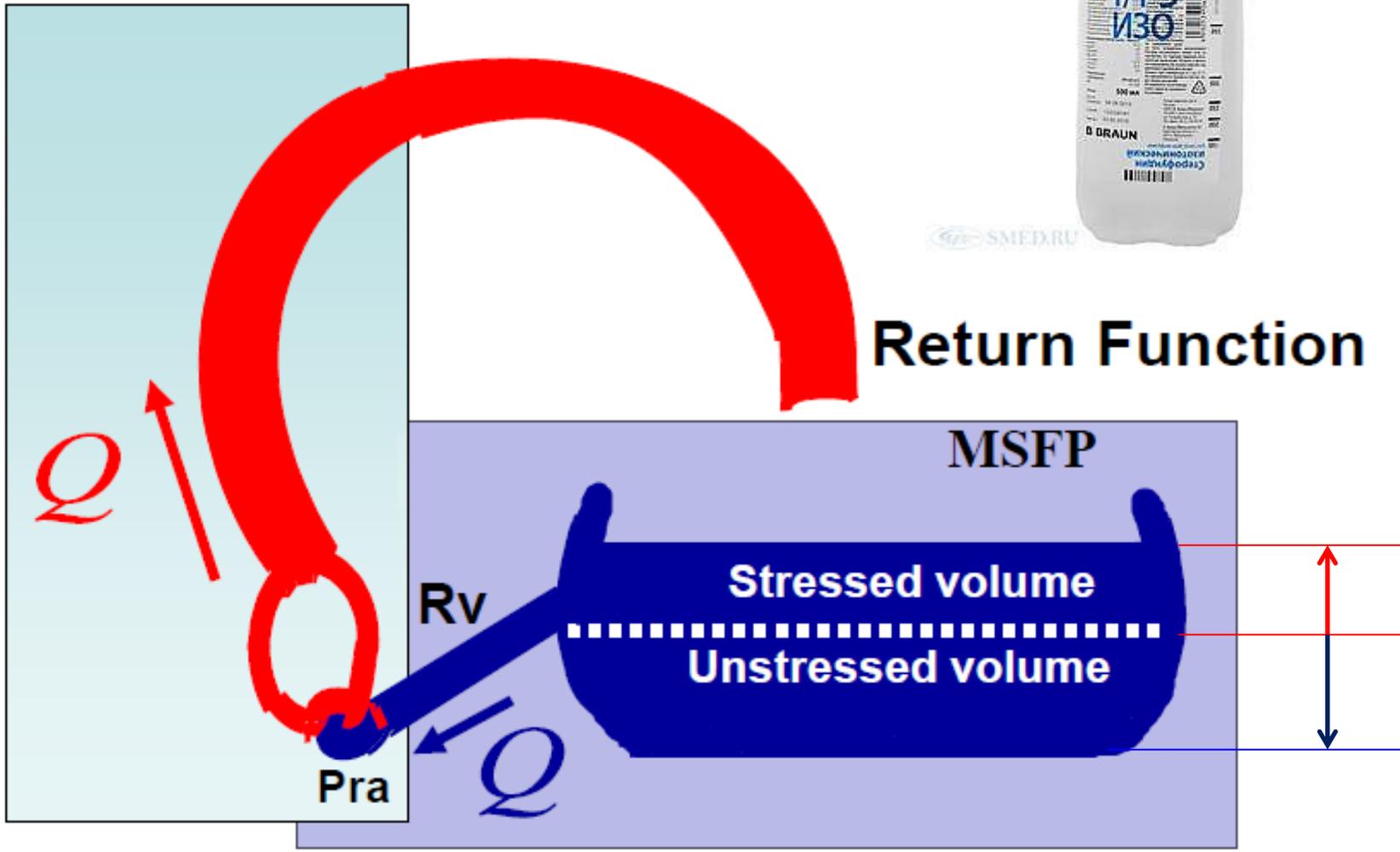
R_v

Q

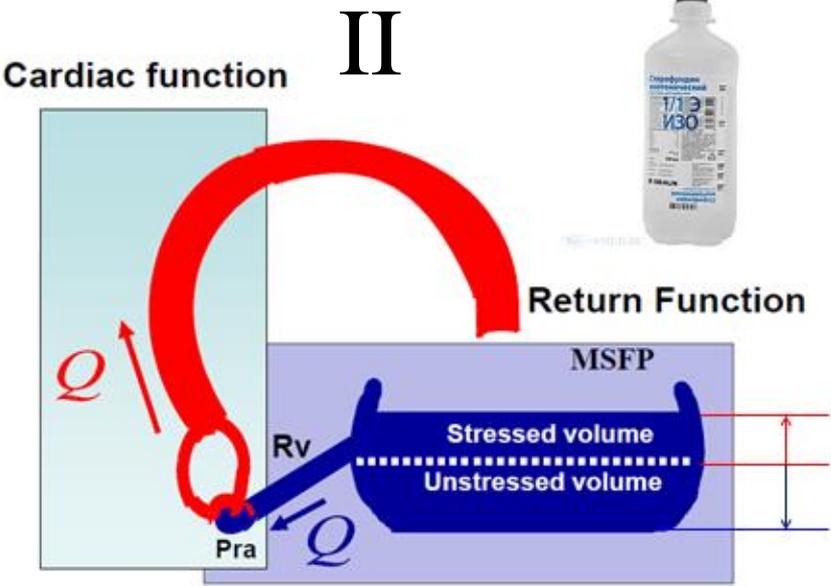
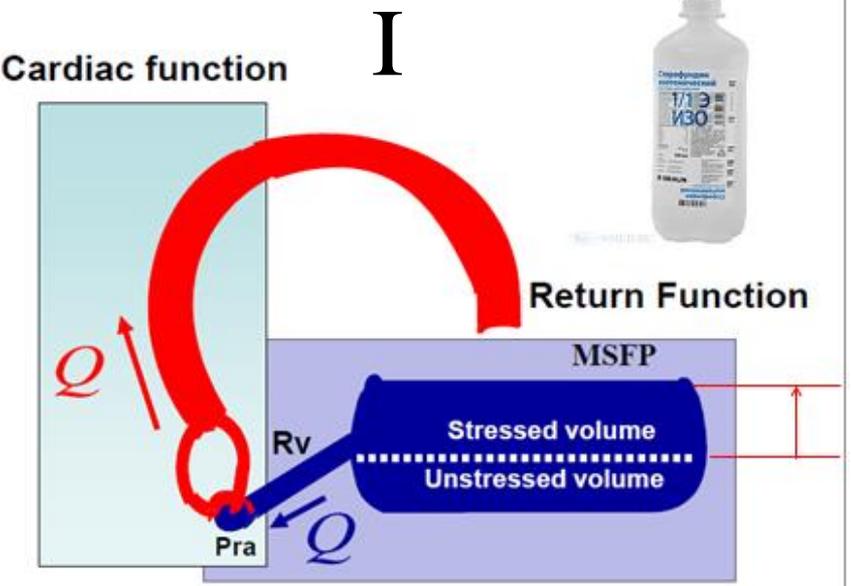
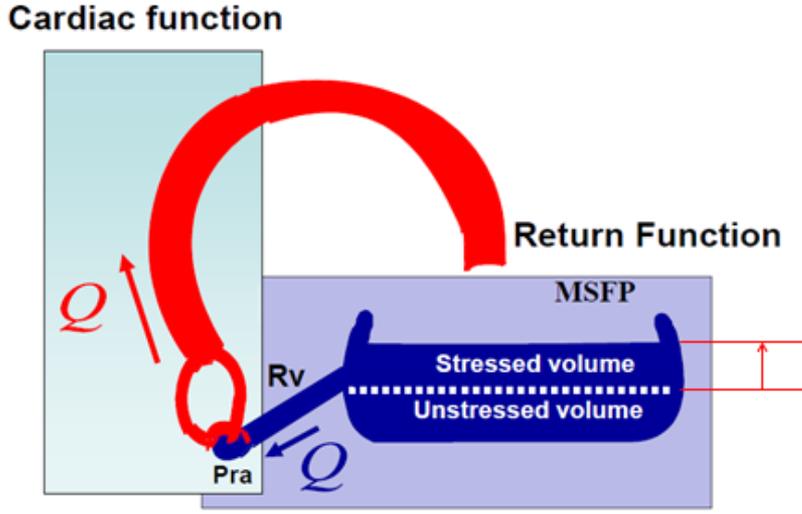
Q

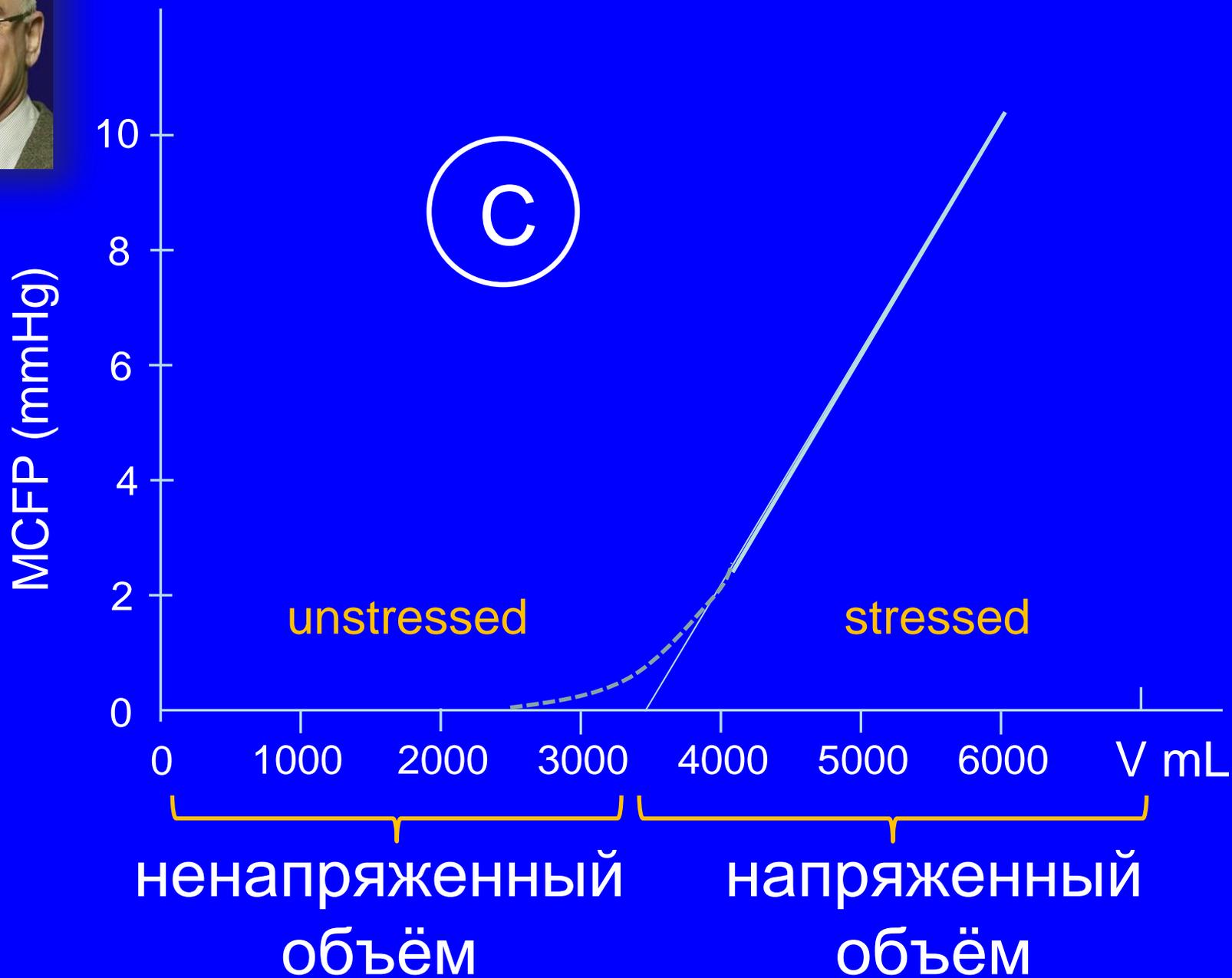
...а получилось как всегда...

Cardiac function



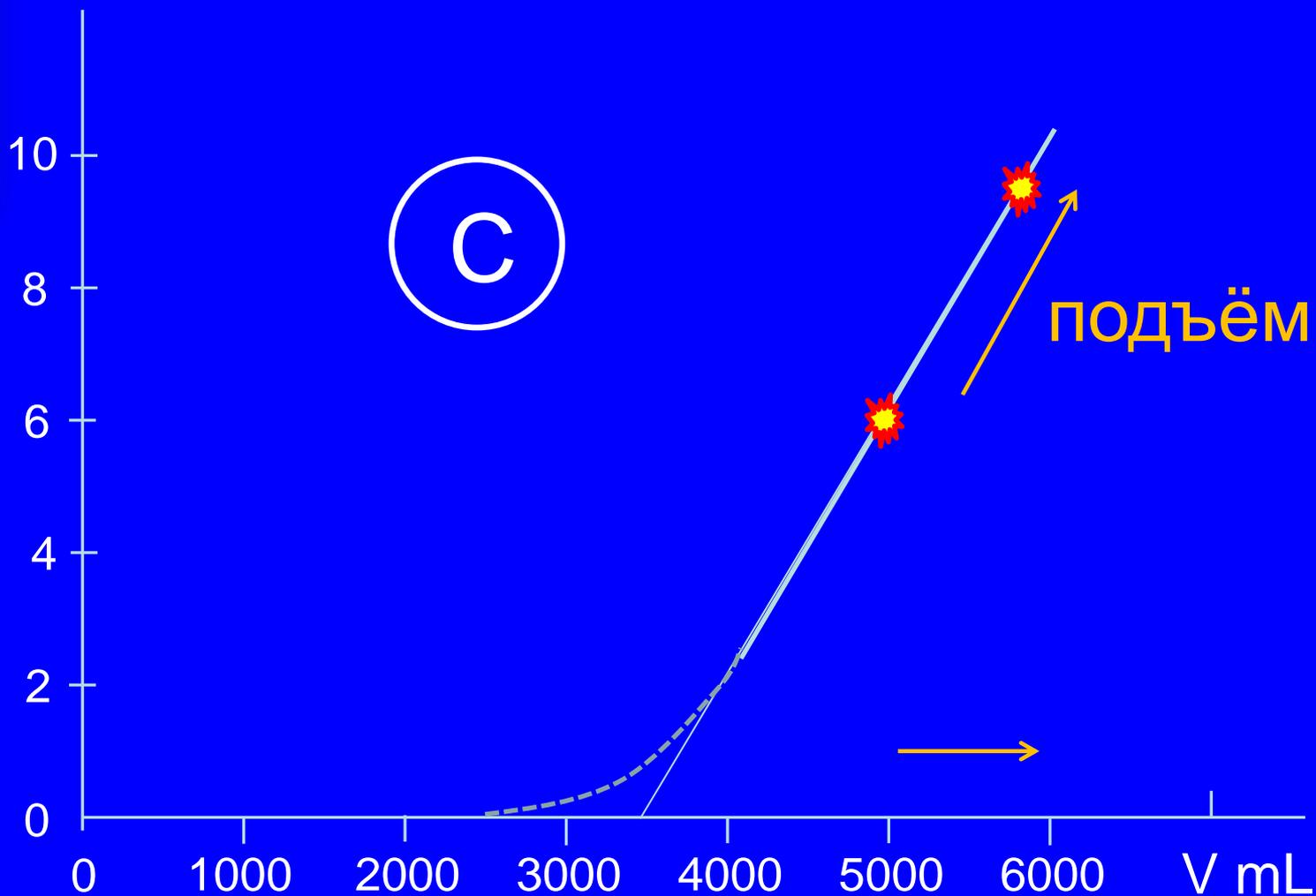
Исходная картина







МССР (mmHg)



Литр инфузии

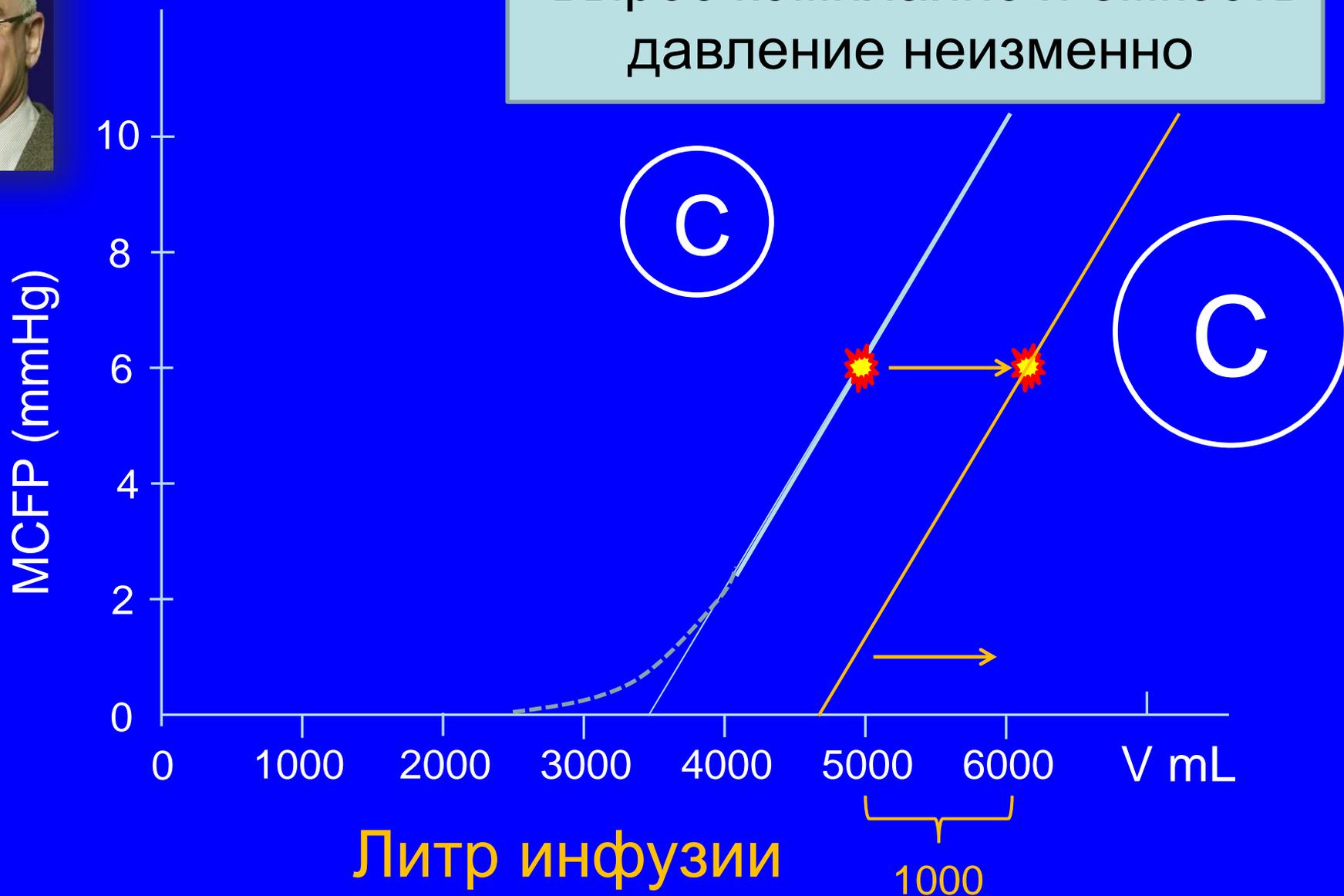
1000

*Венозный
возврат...?*

*Венозный
возврат
увеличится*



вырос комплайнс и ёмкость
давление неизменно

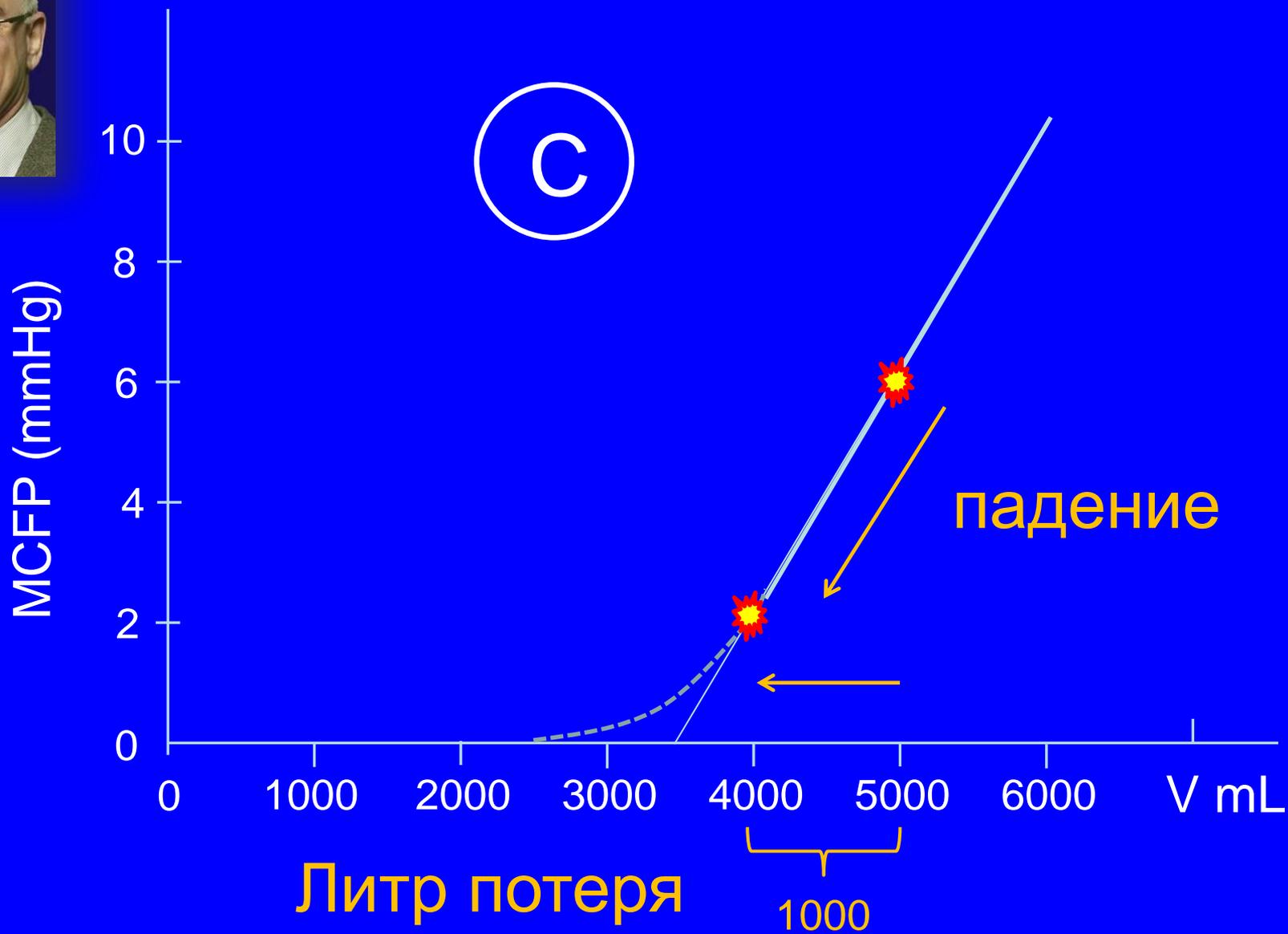


*Венозный
возврат...?*

*Венозный
возврат не
увеличится*

У самовара я и моя...



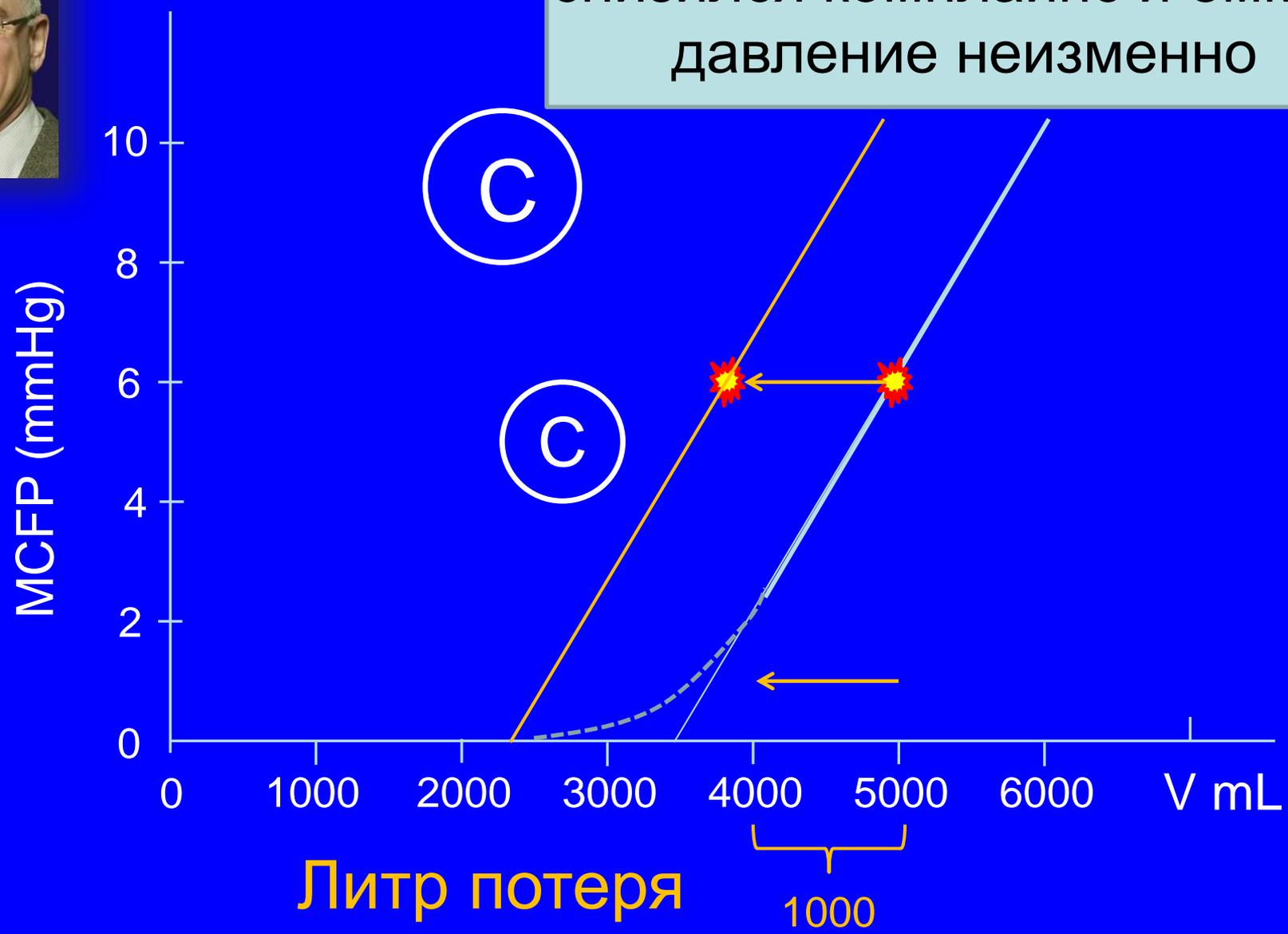


*Венозный
возврат...?*

*Венозный
возврат
уменьшится*



СНИЗИЛСЯ КОМПЛАЙНС И ЁМКОСТЬ
давление неизменно



Литр потеря

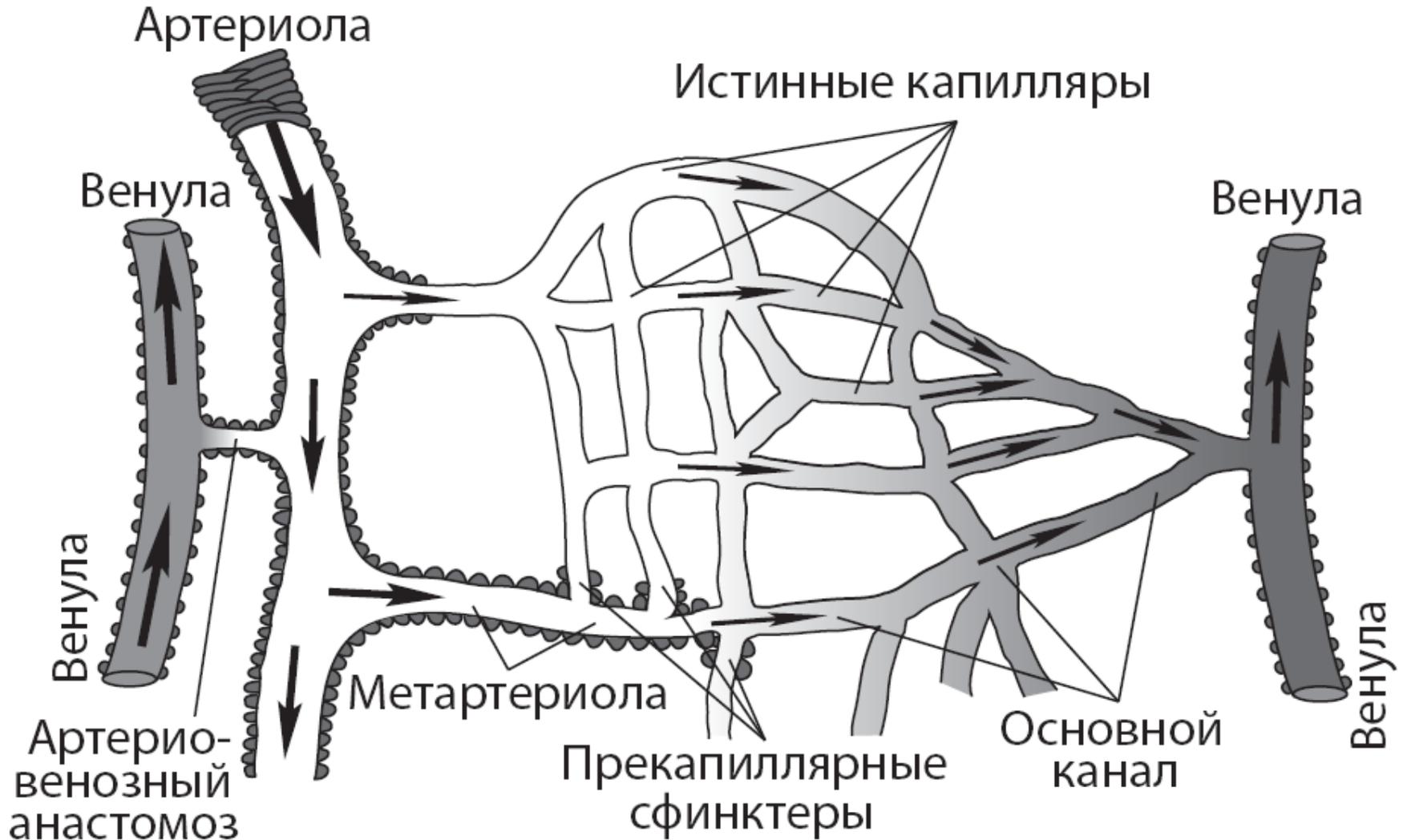
1000

*Венозный
возврат...?*

*Венозный
возврат не
уменьшится*

*Как
формируются
отеки при
гиперволемии?*

Микроциркуляция



Обмен жидкости между капилляром и интерстицием

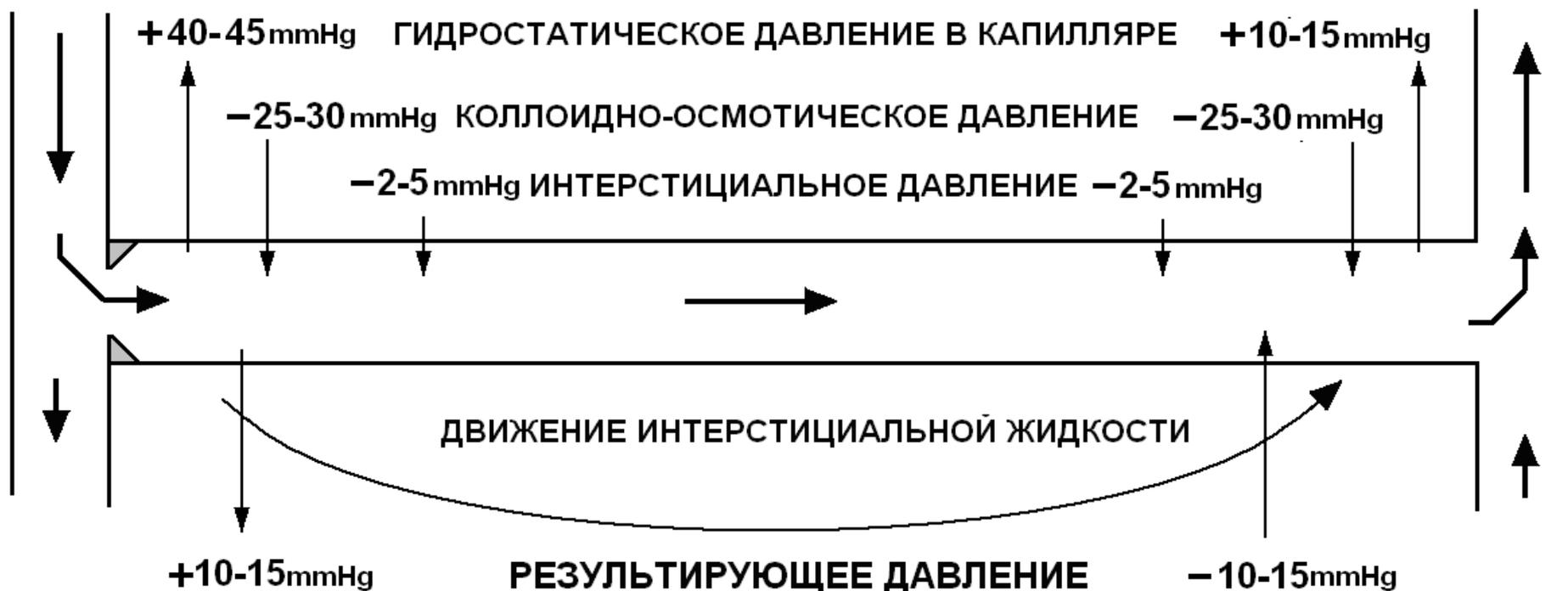
- **99,95%** обмена жидкости и растворенных веществ происходит **за счёт диффузии**
- **Диффузия в 80 раз быстрее, чем движение жидкости по капилляру**
- **40 раз** за время прохождения по капилляру происходит обмен воды и растворенных веществ

Фильтрация и реабсорбция

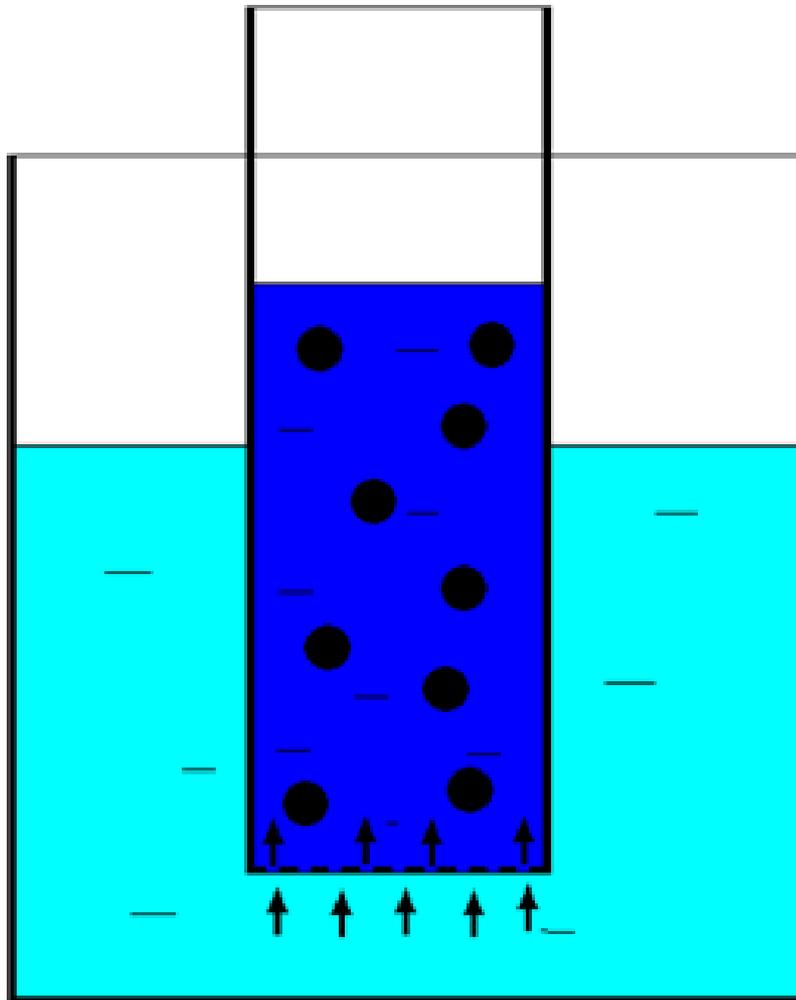
(составляет 0,05% обмена жидкости)

АРТЕРИОЛА

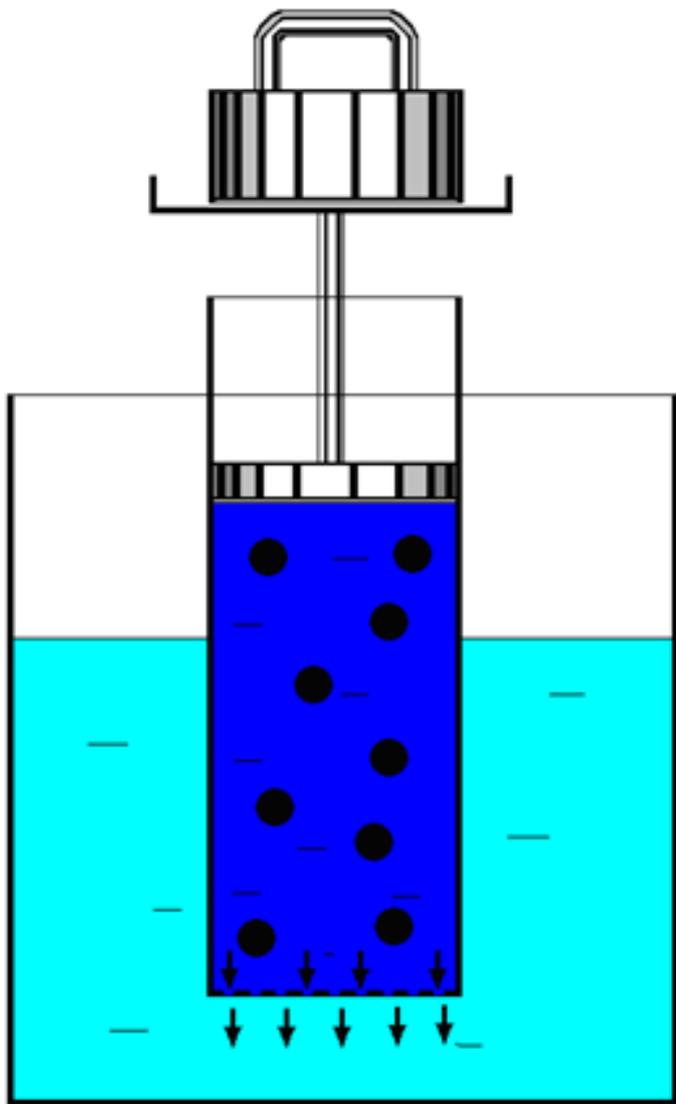
ВЕНУЛА



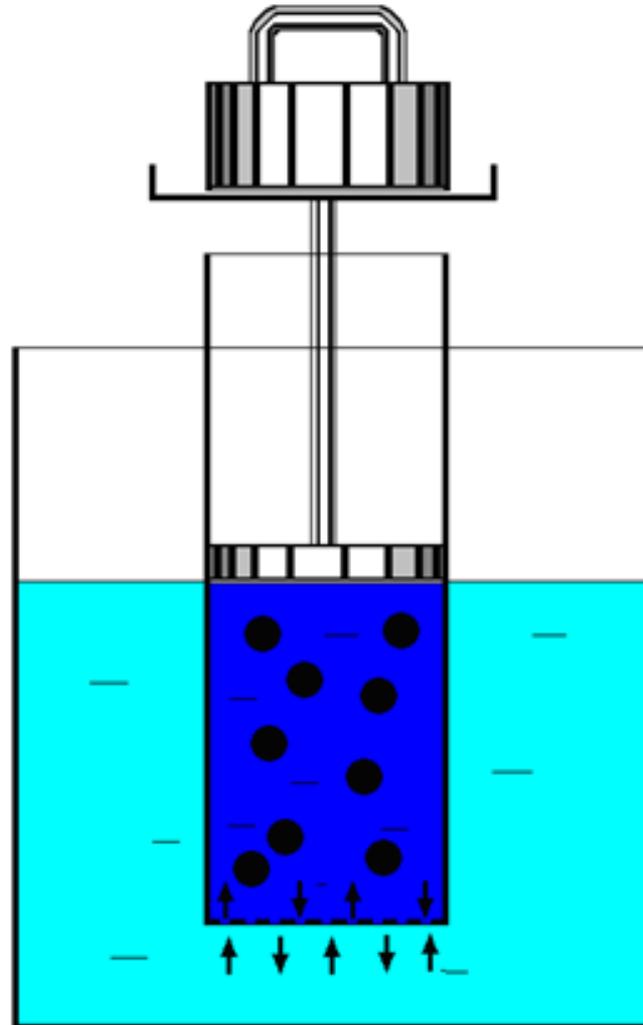
ОСМОТИЧЕСКОЕ



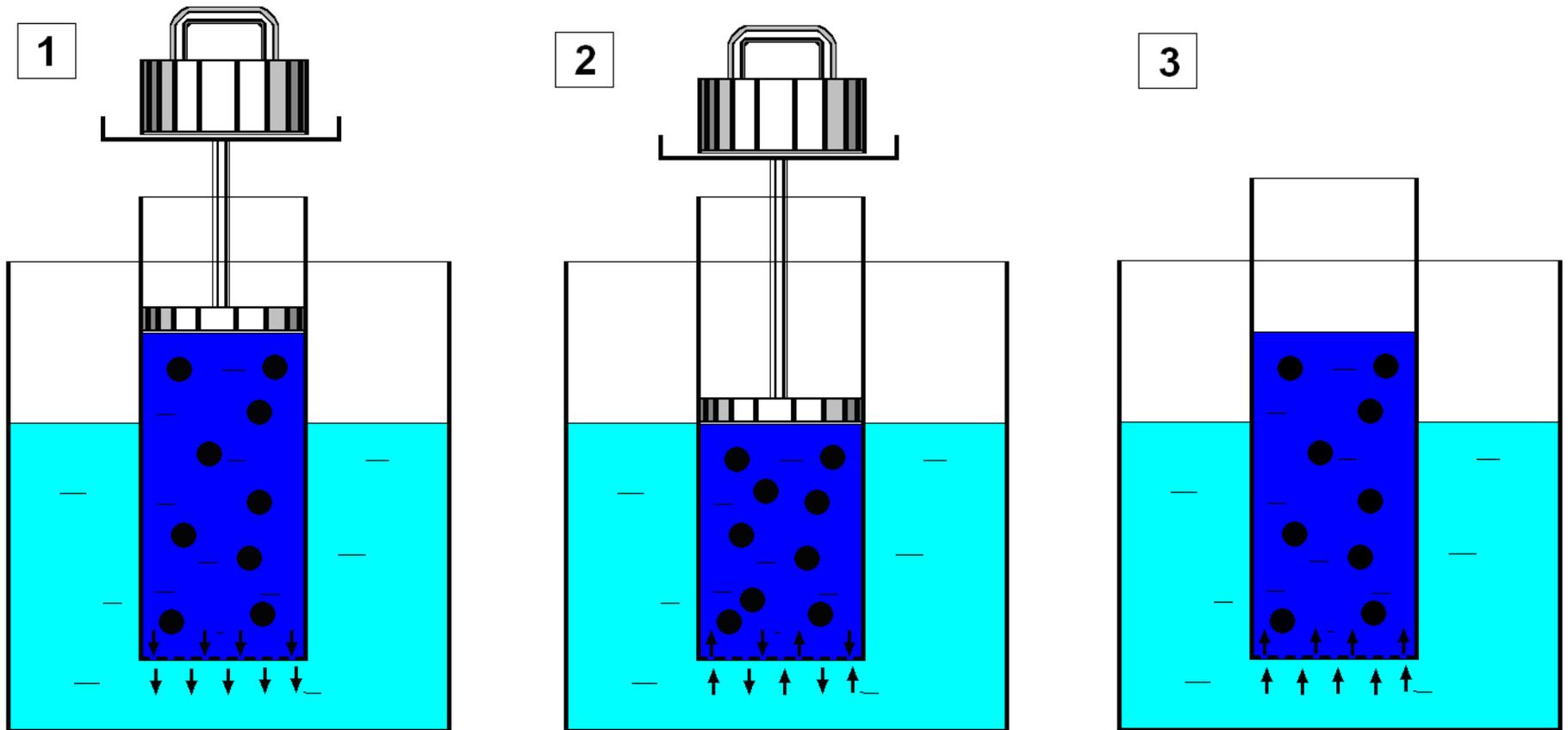
Фильтрация – обратный осмос



Давление на поршень равно
осмотическому давлению



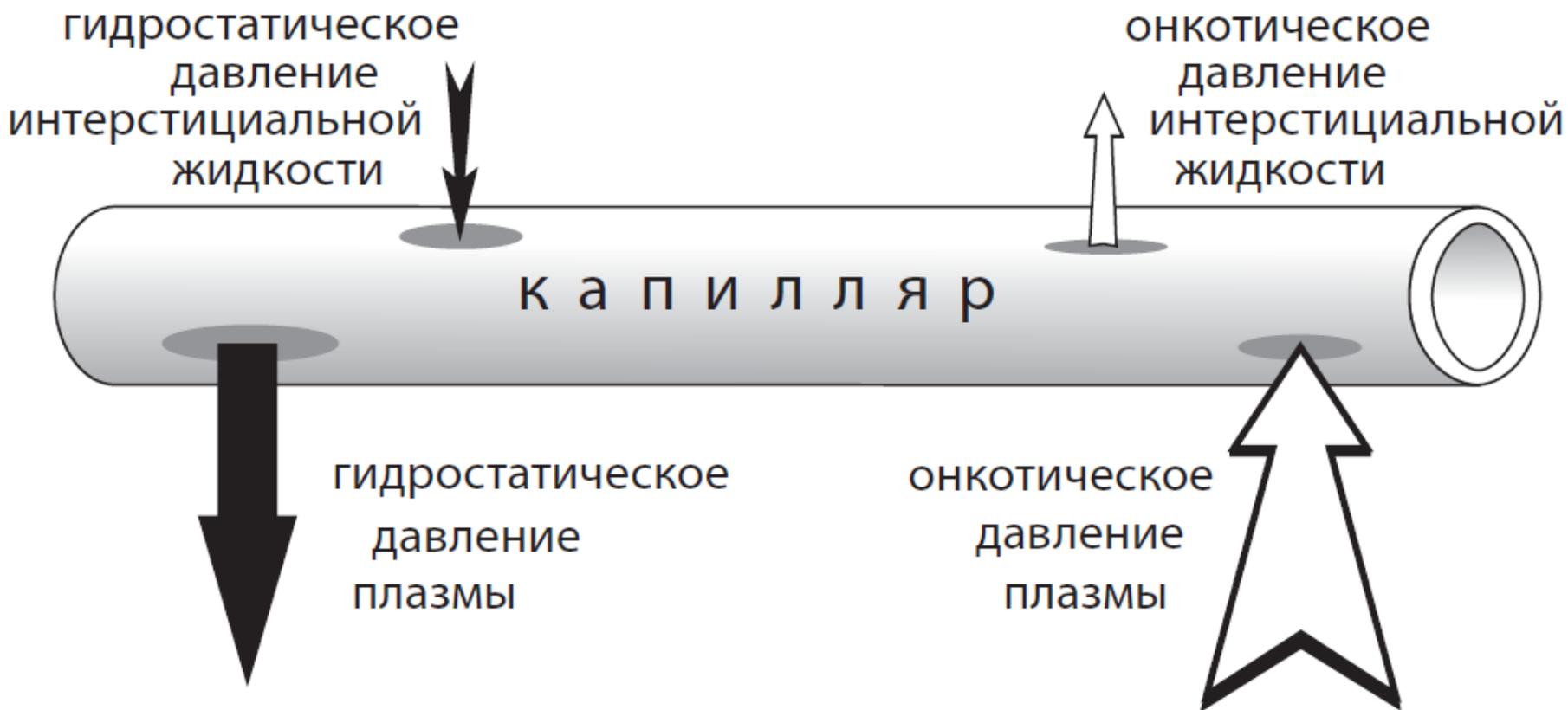
Гидростатическое и осмотическое



Фильтрация и реабсорбция

(составляет 0,05% обмена жидкости)

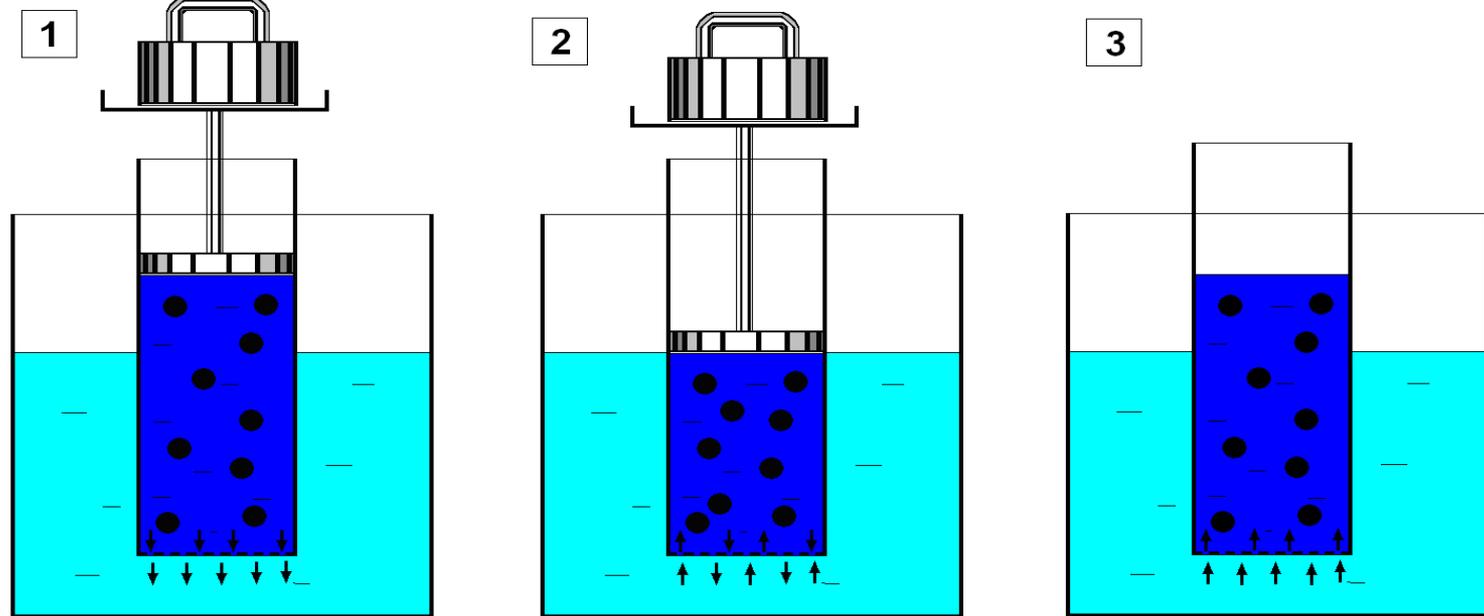
Силы Старлинга



Фильтрация и реабсорбция

(составляет 0,05% обмена жидкости)





гидростатическое
давление
интерстициальной
жидкости

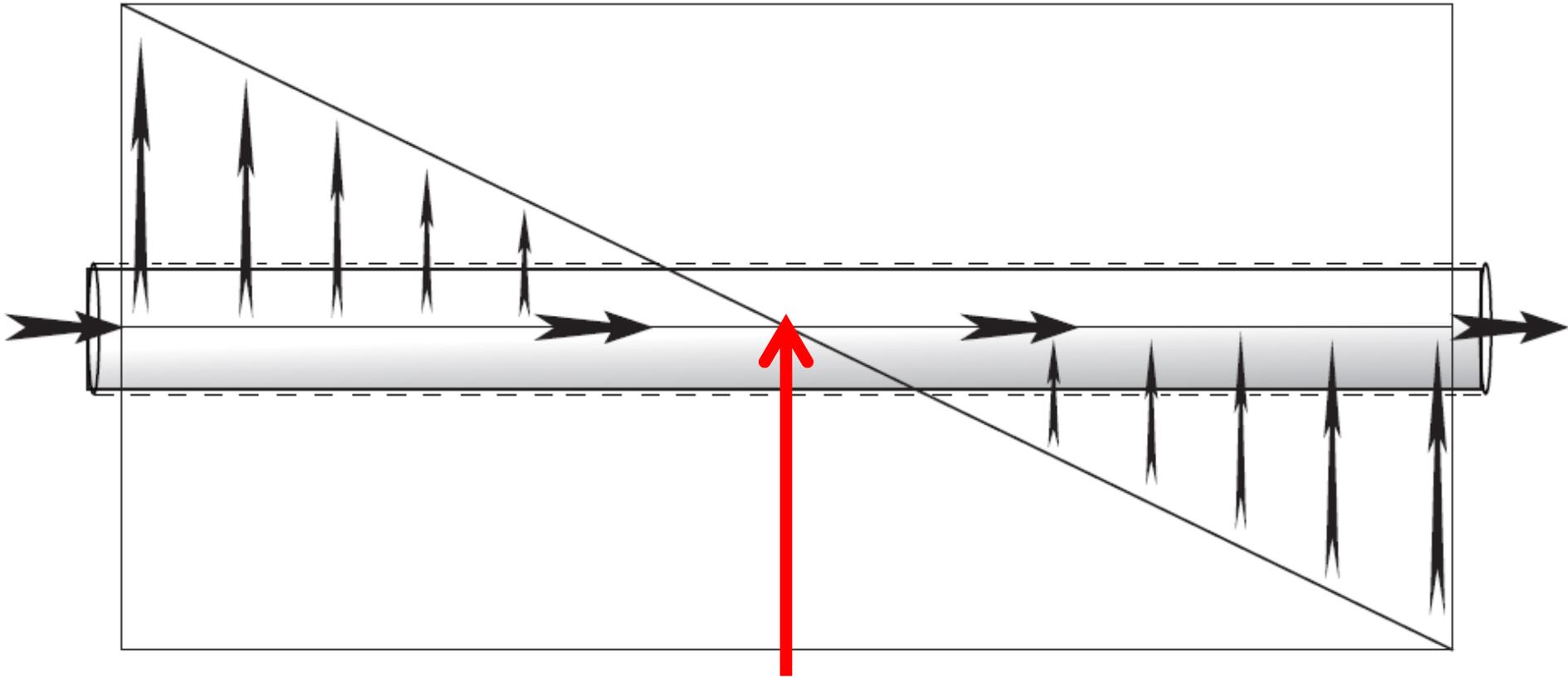
онкотическое
давление
интерстициальной
жидкости



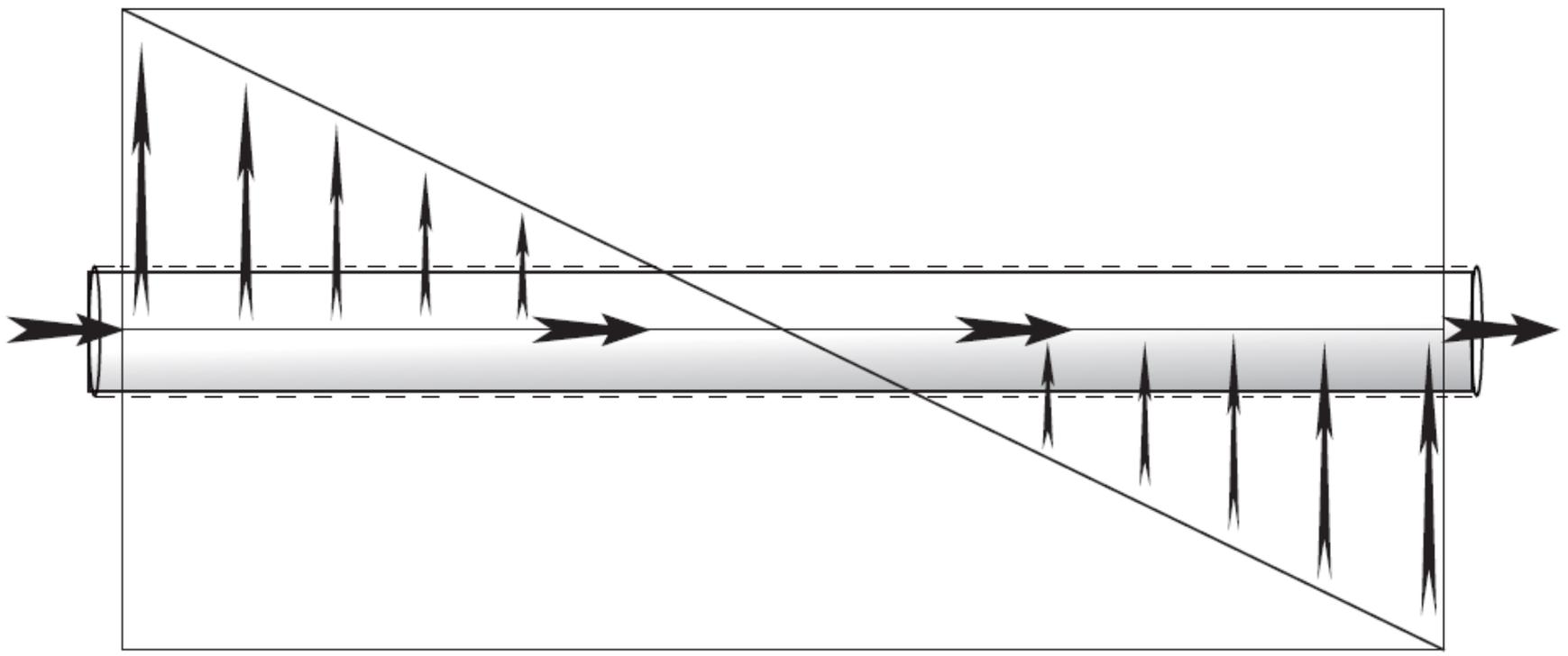
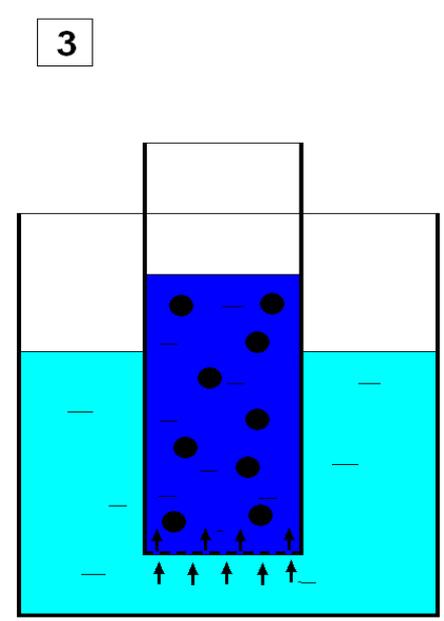
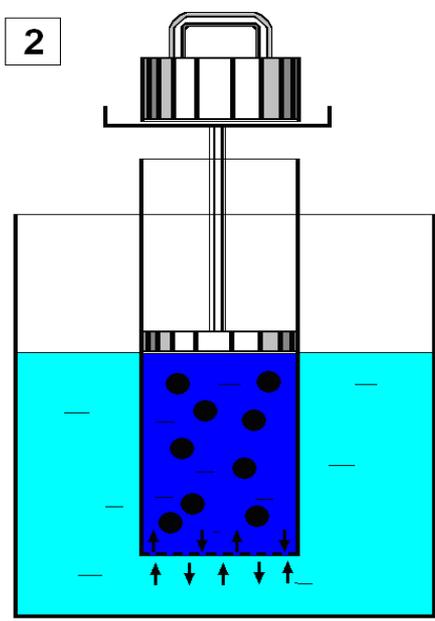
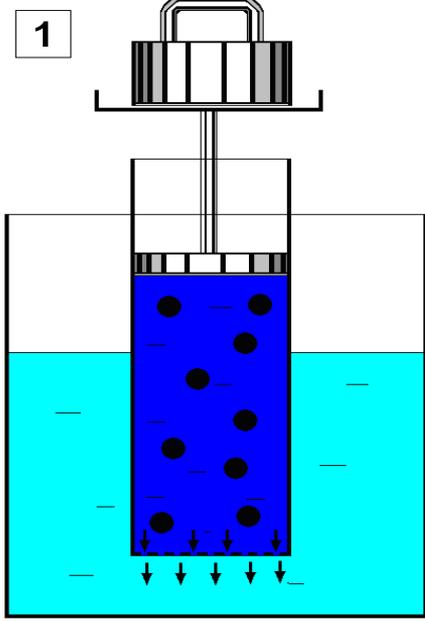
гидростатическое
давление
плазмы

онкотическое
давление
плазмы

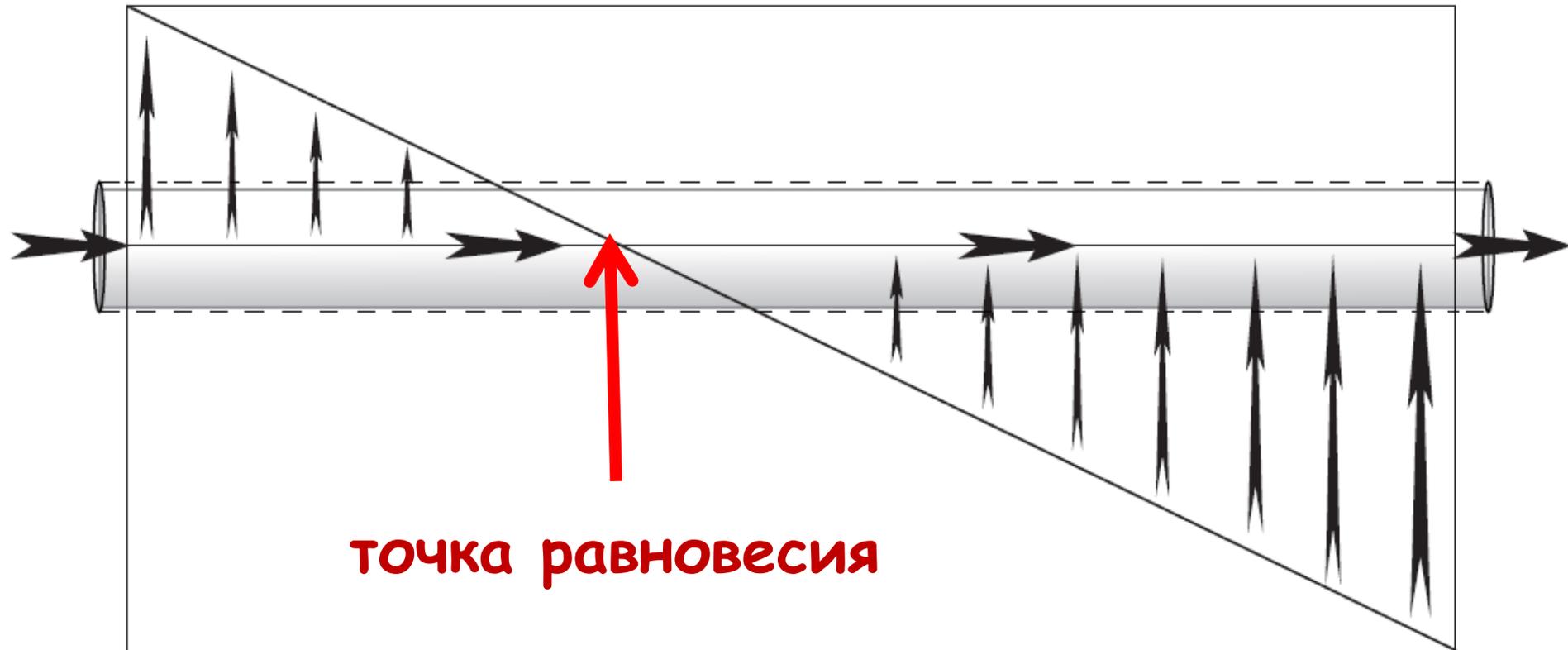
равновесие



точка равновесия



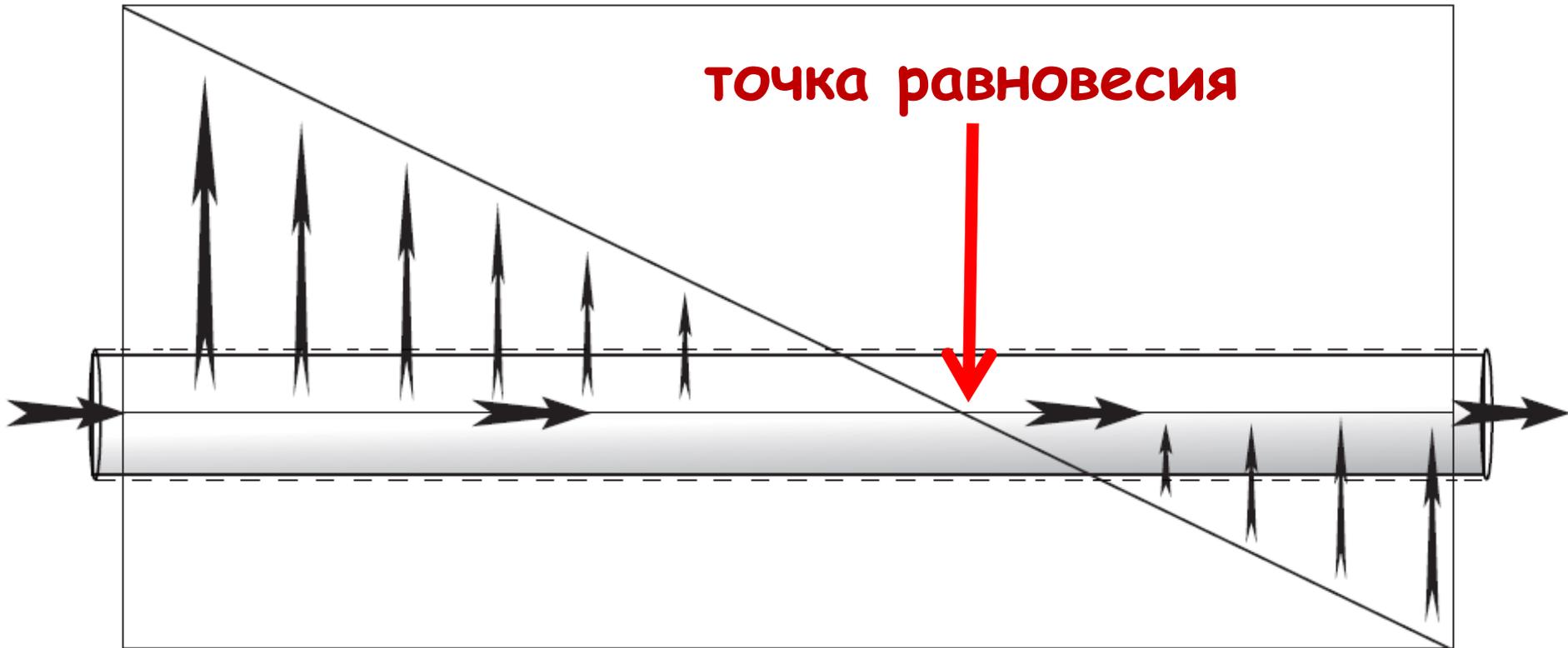
мобилизация



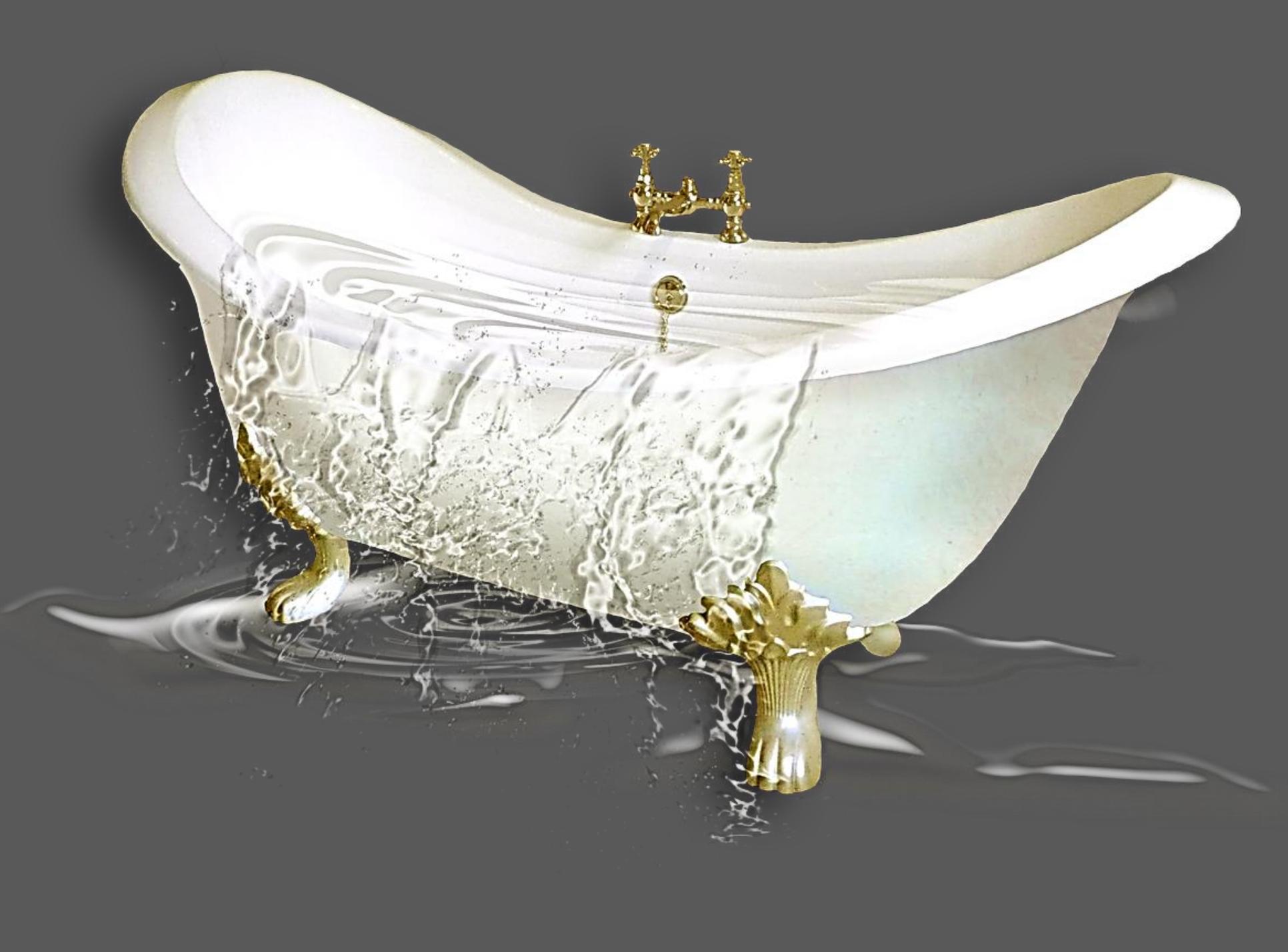
точка равновесия

обезвоживание жажда

депонирование



ОТЕКИ

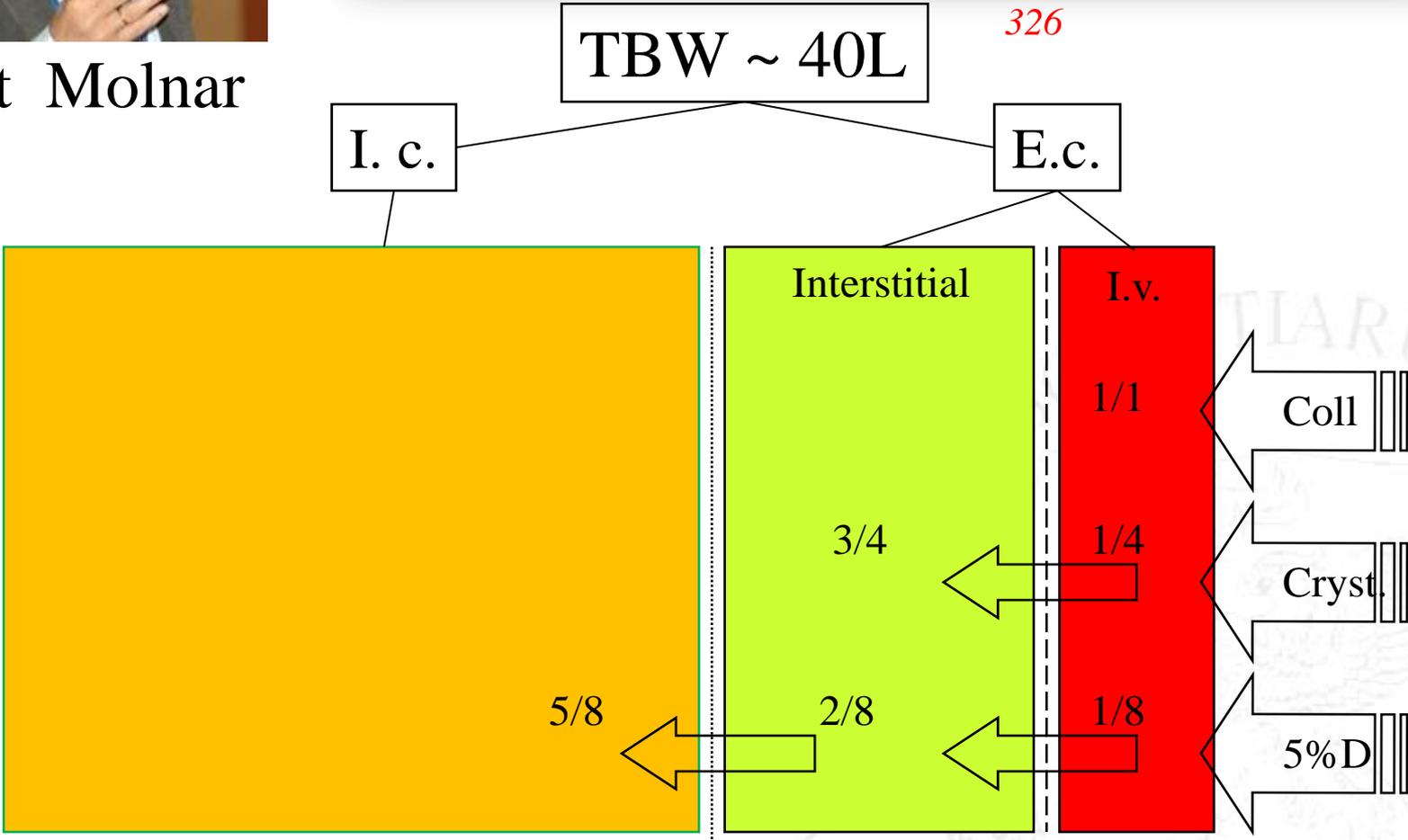




Zolt Molnar

ON THE ABSORPTION OF FLUIDS FROM THE CONNECTIVE TISSUE SPACES. BY ERNEST H. STARLING. (Two Figures in Text.)
(From the Physiological Laboratory, Guy's Hospital.)

J Physiol May 5, 1896 19 (4) 312-326



Почему так?

Распределение жидкости

Total Body Water - Общий объем воды - 42л, 60 % массы тела

Внеклеточная жидкость - 14л
34% TBW, 20% массы тела

Плазма-
-3л
8,5% TBW
20%
внеклеточной жидкости

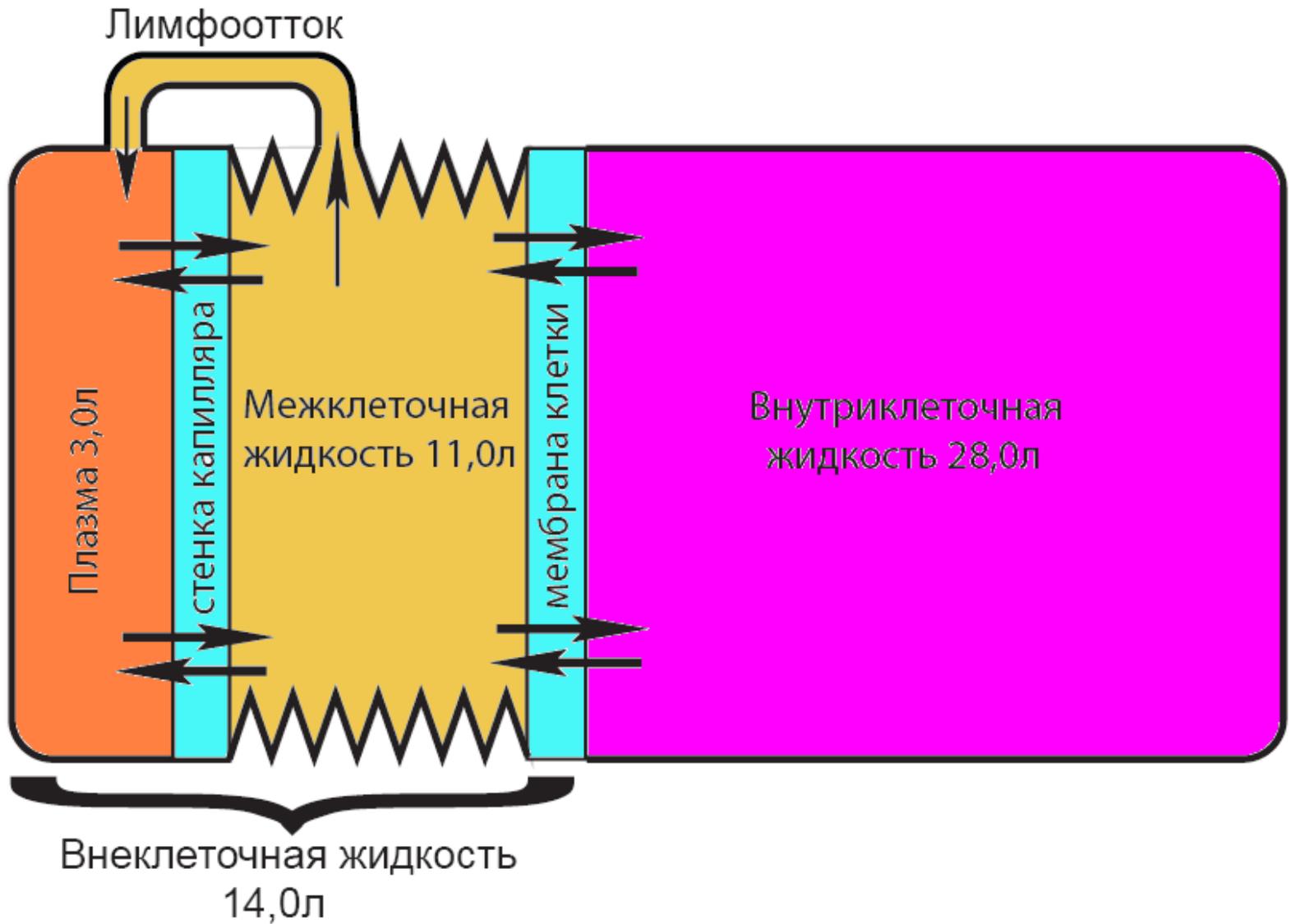
Интерстициальная
жидкость - 11л
25,5% TBW
80% внеклеточной
жидкости

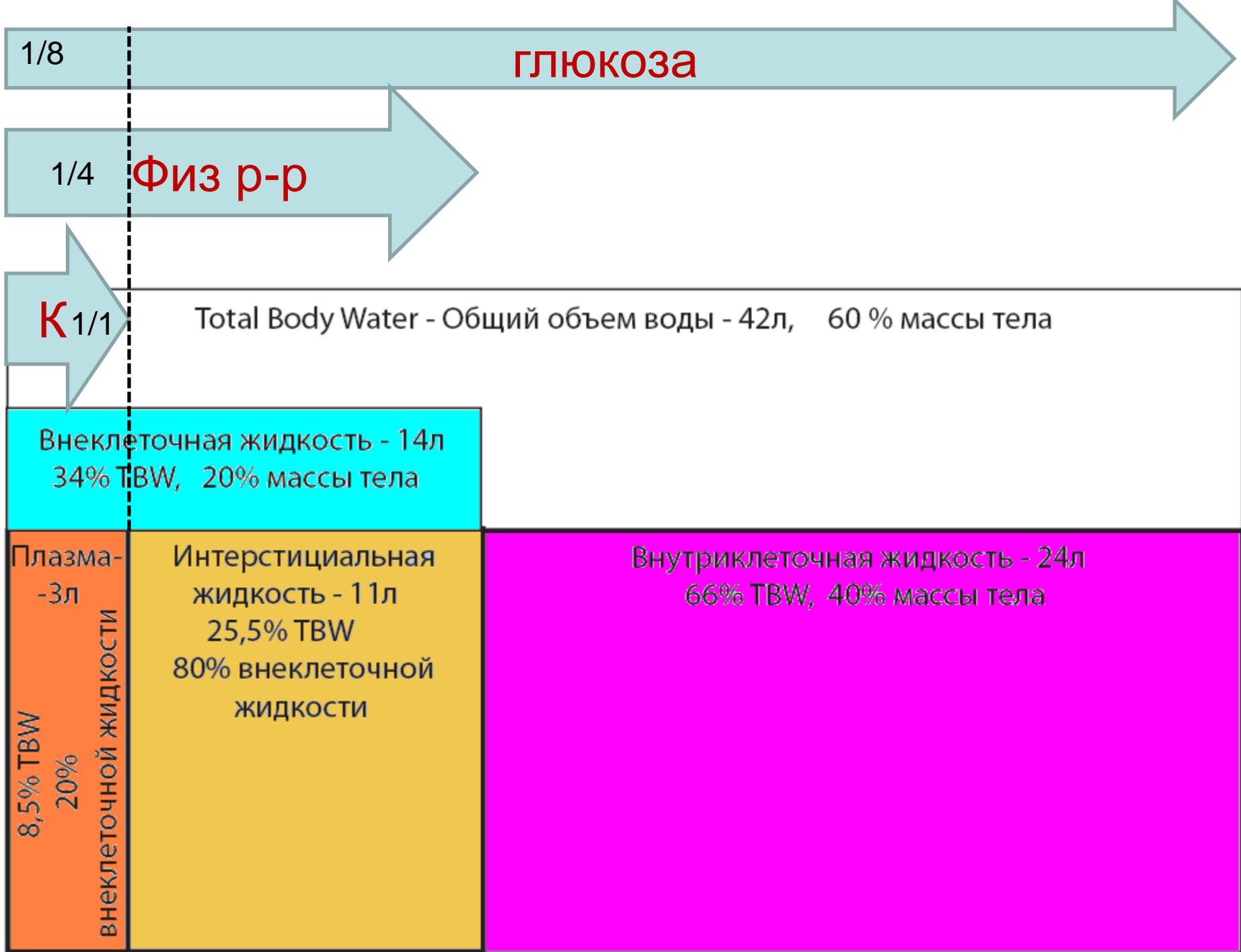
Внутриклеточная жидкость - 24л
66% TBW, 40% массы тела

Соотношение объёмов



Соотношение объёмов





1/8

глюкоза

1/4

Физ р-р

K 1/1

Total Body Water - Общий объем воды - 42л, 60 % массы тела

Внеклеточная жидкость - 14л
34% TBW, 20% массы тела

Плазма - 3л

Интерстициальная жидкость - 11л
25,5% TBW
80% внеклеточной жидкости

Внутриклеточная жидкость - 24л
66% TBW, 40% массы тела

8,5% TBW
20%

внеклеточной жидкости

Что-то неправильно ?

- ~~Гемодилюция~~
- ~~Гиперволемиа~~
- **Гипертензия**

Да для
улучшения
перфузии мозга
повышаем
давление

Denny-Brown D: **The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and question of «vasospasm»** **Med Clin North Am** 35: 1457-1474 1951

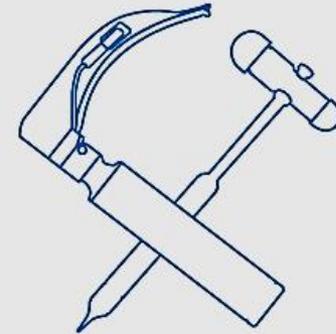
Wise G, Sutter R, Burkholder J: **The treatment of brain ischemia with vasopressor drugs.** **Stroke** 3:135-142 , 1972



НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко
Отделение реанимации
www.nsicu.ru

Рекомендации по интенсивной терапии

у пациентов с нейрохирургической патологией
(пособие для врачей)



Под редакцией
И.А. Савина, М.С. Фокина, А.Ю. Лубнина

Издание 4
Москва, 2016

АЛЕКСАНДР СЫЧЕВ



НАШ САЙТ

NSICU.RU

**Neuro
Surgical
Intensive
Care
Unit**



НИИ нейрохирургии
им. Бурденко РАМН