

## Оригинальные исследования

Д.М.Сабиров<sup>1, 2</sup>, А.Я.Захидов<sup>2</sup>, М.Б.Красненкова<sup>1</sup>, А.Р.Ярашев<sup>1</sup>, А.К.Койиров<sup>1</sup>, С.Ш.Карриев<sup>1</sup>

## Дифференцированная вентиляция легких при острой церебральной недостаточности

1 – Ташкентский институт усовершенствования врачей: 100007, Узбекистан, Ташкент, ул. Паркентская, 51

2 – Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи: 100107, Узбекистан, Ташкент, ул. Фархадская, 2

*D.M.Sabirov, A.Ya.Zakhidov, M.B.Krasnenkova, A.R.Yarashev, A.K.Kairov, S.Sh.Karriev*

## Differentiated lung ventilation in brain insult

### Summary

The study was aimed at investigating the intracranial and cerebral perfusion pressures during lung ventilation in 58 patients with brain insult. The study demonstrated that non-invasive ventilation did not affect the intracranial pressure and cardiovascular activity significantly and therefore did not deteriorate the cerebral perfusion pressure. This confirms a benefit of non-invasive lung ventilation and a rationale for its use for respiratory support incorporated in intensive therapy of acute cerebral vascular failure. A role of monitoring gas content and arteriovenous oxygen difference in the venous blood flow from the cranial cavity was also defined during respiratory support in patients with acute cerebral vascular failure.

**Key words:** brain insult, acute respiratory failure, non-invasive lung ventilation.

### Резюме

Целью исследования было изучение динамики показателей внутричерепного и церебрального перфузионного давления в условиях использования различных способов вентиляции легких у 58 больных острой церебральной недостаточностью. Полученные данные показывают, что вспомогательные режимы вентиляции существенно не влияют на внутричерепное давление и функцию сердечно-сосудистой системы, тем самым не оказывают отрицательного действия на церебральное перфузионное давление. Это доказывает преимущество вспомогательных режимов и целесообразность их использования для проведения респираторной поддержки в практике интенсивной терапии острой церебральной недостаточности. Также определено значение мониторинга показателей газового состава венозной крови, оттекающей из полости черепа и артериовенозной разницы по кислороду при проведении респираторной поддержки у больных с острой церебральной недостаточностью.

**Ключевые слова:** инсульт, острая дыхательная недостаточность, неинвазивная вентиляция легких.

Ведущей проблемой интенсивной терапии острой церебральной недостаточности (ОЦН) является профилактика и устранение внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Несмотря на достигнутые успехи в лечении ОЦН, летальность и инвалидизация пациентов с ОЦН остается весьма высокой. По материалам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), частота черепно-мозговых травм (ЧМТ) составляет 1,8–5,4 случая на 10 тыс. населения и имеет прирост в среднем 2 % в год. Каждый год в США примерно 0,5 млн человек получают тяжелые ЧМТ. Из них в среднем 50 тыс. умирают на догоспитальном этапе и 100 тыс. – навсегда теряют трудоспособность [1]. По данным литературы, частота летальных исходов при кровоизлиянии в мозг составляет от 52 до 82 %, при субарахноидальном кровоизлиянии – от 32 до 64 % [2]. Выбор метода коррекции ВЧГ в каждом конкретном случае зависит от генеза нарушений мозгового кровообращения. Одним из методов устранения ВЧГ является применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в составе комплексной терапии. Несмотря на то, что воздействие ИВЛ на системную гемодинамику изучено достаточно хорошо, цереброваскулярные эффекты ИВЛ еще мало исследованы. Имеющихся на сегодняшний день немногочисленных научных работ, посвященных цереброваскулярным эффектам ИВЛ, явно недостаточно

для всестороннего освещения проблемы [3, 4]. Выводы авторов, сравнивающих ИВЛ в режимах VCV (*volume control ventilation* – вентиляция по объему) и PCV (*pressure control ventilation* – вентиляция по давлению), противоречивы. По мнению некоторых исследователей, режим VCV оказывает влияние на внутригрудное давление и кровообращение, но на внутричерепное давление (ВЧД) существенно не влияет [5]. При этом гарантируется необходимый дыхательный объем и предотвращается гипоксия мозга. Как известно, при вентиляции в режиме PCV давление в дыхательных путях к концу вдоха постепенно снижается, и этот режим почти не влияет на внутригрудное и внутричерепное давление. Это объясняет то, что некоторые исследователи отдают предпочтение режиму PCV [6]. Однако при вентиляции в режиме PCV дыхательный и минутный объем вентиляции сильно зависят от проходимости дыхательных путей и состояния паренхимы легких. По мнению ряда авторов [7–9], при вентиляции в режиме PCV риск гипоксии мозга достаточно высок. Все вышеизложенное определяет необходимость поиска и выбора оптимального режима вентиляции при проведении ИВЛ в интенсивной терапии ОЦН.

Решение этой актуальной проблемы значительно повлияло бы на разработку дифференцированных показаний к режимам и способам респираторной

поддержки больных с ОЦН. Прогресс в сфере медицинских технологий и внедрение в практику новых аппаратов ИВЛ, имеющих вспомогательные режимы вентиляции с использованием триггерных систем, дали возможность проводить ИВЛ в более физиологичных условиях. Однако наличие большого количества вспомогательных режимов затрудняет проблему их выбора не только практическими врачами, впервые использующими новые респираторы, но и специалистами ведущих научных центров, занимающимися интенсивной терапией ОЦН. Разработка и внедрение в практику новых режимов респираторной поддержки вызывает множество вопросов: когда и какой режим ИВЛ может быть использован у больных с ОЦН, какие параметры при этом необходимо выбрать?

Целью нашего исследования было изучение динамики показателей внутричерепного и церебрального перфузионного давления в условиях использования различных способов вентиляции легких у больных с ОЦН.

## Материалы и методы

Было проведено исследование по изучению показателей церебральной перфузии в условиях различных режимов ИВЛ у 58 пациентов с ОЦН (32 – с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), 26 – с геморрагическим инсультом – ГИ). По нашим данным, ЧМТ встречалась чаще у мужчин молодого и среднего возраста (средний возраст –  $40,9 \pm 4,5$  лет), а ГИ наблюдался преимущественно у больных среднего и пожилого возраста (средний возраст –  $50-65 \pm 3,6$  года). В большинстве случаев ЧМТ сочеталась с повреждением грудного каркаса, аспирационным синдромом, а ГИ – с патологией сердечно-сосудистой системы. Состояние больных оценивалось по шкале комы Glasgow (ШКГ). При поступлении состояние больных было тяжелым, уровень сознания –  $7 \pm 3$  балла по ШКГ. Все больные были прооперированы по поводу удаления субдуральной и / или внутримозговой гематомы или гидромы, а операция закончилась дренированием ложа, субдурального пространства или желудочковой системы. Летальный исход наблюдался у 36 больных, в т. ч. у 19 (59,4 %) пациентов с ЧМТ и у 17 (65,4 %) – с ГИ.

У всех больных проводились в динамике клинико-неврологический осмотр, контроль лабораторных показателей (общий анализ крови, кислотно-основное состояние КОС), в т. ч. артерио-венозная разница по кислороду (AVDO<sub>2</sub>) и насыщение гемоглобина кислородом в луковиче яремной вены (SjO<sub>2</sub>). Для исследования газового состава исследована капиллярная, артериальная, а также венозная кровь, взятая из внутренней яремной вены. Забор крови из яремной вены проводился пункционным методом из *v. jugularis interna* в 1, 3 и 5-е сутки. Регистрация параметров газового состава крови проводилась не менее 4 раз в сутки в весь период проведения респираторной поддержки больных. Показатели газового состава крови изучались на аппарате *Analyze Blood Gas*

(США). AVDO<sub>2</sub> рассчитывалась по показателям пульсоксиметрии и насыщения гемоглобина кислородом в крови яремной вены, а также путем сопоставления этих показателей с показателями газового состава артериальной крови.

В послеоперационный период всем пациентам на фоне стандартной интенсивной терапии проводилась ИВЛ аппаратами *Savina, Evita 2+ (Dreager, Германия)*. При этом сначала применялся режим IPPV (*Intermittent Positive Pressure Ventilation*) – перемежающейся вентиляции под положительным давлением с использованием миорелаксантов. В дальнейшем индивидуально применялись другие режимы ИВЛ: ВІРАР (*Biphasic Positive Airway Pressure*) – 2-фазное положительное давление в дыхательных путях, SIMV (*Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation*) – синхронизированная перемежающаяся обязательная вентиляция. Параметры вентиляции подбирались индивидуально для каждого пациента, исходя из гемодинамических, респираторных и лабораторных показателей, наличия легочной патологии, так, чтобы обеспечить адекватную оксигенацию и улучшить газовый состав крови. При этом параметры вентиляции составляли: фракция вдыхаемого кислорода (FiO<sub>2</sub>) – 40–45 %, пиковое давление вдоха (Pins) – от 10 до 30 мм вод. ст., РЕЕР – от 2 до 10 мм вод. ст. Одновременно с этим всем больным проводилось инвазивное измерение внутричерепного давления (ВЧД), которое осуществлялось с помощью аппарата *ИИНД 500/75 (Triton-Electronics, Россия)*. Регистрация показателей ВЧД осуществлялась у всех больных на протяжении всего периода проведения респираторной поддержки или до удаления дренажной трубки. Мониторинг гемодинамических показателей (АД, среднее артериальное давление (СрАД), ЧСС) осуществлялся аппаратами *Nihon Cohden (Япония)* и *Datex-Ohmeda (США)*. При необходимости для повышения системного АД применялись пресорные амины, а для предотвращения отека мозга использовались гипертонические растворы хлорида натрия.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) рассчитывалось по формуле:

$$\text{ЦПД} = \text{СрАД} - \text{ВЧД},$$

где ВЧД – внутричерепное давление, СрАД – среднее артериальное давление, которое вычисляется по формуле:

$$\text{СрАД} = (\text{АД}_{\text{сист.}} + 2\text{АД}_{\text{диаст.}}) : 3.$$

Всем больным при поступлении и в послеоперационный период не менее 2 раз проводилась компьютерно-томографическое исследование мозга аппаратом *Aura (Philips, Голландия)* и мультиспиральная компьютерная томография мозга (МСКТ) аппаратом *Brilliance (Philips, Голландия)* в спиральном, костном и сосудистом режимах. При этом оценивались состояние конвекситальных борозд, цистерн, желудочковых систем, а также объем гематомы

или гидромы, соотношение его с внутримозговым и внутричерепным пространством, относительная плотность, перифокальная реакция мозгового вещества и эффективность проводимой операции (% удаления гематомы).

## Результаты и обсуждение

Тщательный анализ исследуемых показателей у больных с благоприятным исходом показал, что пациенты с ОЦН при вентиляции в режимах ВІРАР (начальные параметры:  $FiO_2$  – 40–45 %,  $P_{asb}$  – 30–35 мм вод. ст.,  $P_{ins}$  – 15–20 мм вод. ст., РЕЕР – > 6 мм вод. ст.) и SIMV ( $FiO_2$  – 50–60 %,  $P_{asb}$  – 20–25 мм вод. ст.,  $P_{ins}$  – 10–25 мм вод. ст., РЕЕР – > 8 мм вод. ст.) легко адаптировались к респиратору. Показатели КОС и газового состава представлены в табл. 1. При использовании этих режимов, в отличие от принудительного режима вентиляции, достаточно легко удалось достичь состояния, при котором газовый состав капиллярной и венозной крови, взятой из луковички внутренней яремной вены, сохранялся в пределах нормы. Обращает на себя внимание отсутствие достоверных различий между этими режимами в параметрах газового состава капиллярной и венозной крови, взятой из луковички внутренней яремной вены, –  $SjO_2$  и  $AVDO_2$  (табл. 1). Также при вентиляции в этих режимах отмечалось более низкое внутричерепное давление и более высокое церебральное перфузионное давление, а также сохранение и умеренное нарастание показателя  $AVDO_2$ . Это свидетельствует о том, что при данных способах вентиляции процессы церебральной перфузии протекают в наиболее благоприятных условиях. В условиях нормокапнии не происходит спазма пиальных сосудов, приводящего обычно к ишемии мозга, являющейся одним из факторов прогрессирования отека мозговой ткани [10]. Возможно, этим и объясняется относительно низкий уровень внутричерепной гипертензии при данных вариантах вентиляции.

При проведении ИВЛ в принудительных режимах в большинстве случаев отмечалась выраженная асинхронность, больные трудно адаптировались

к респиратору. Как видно из табл. 1, у этих больных в газовом составе венозной крови отмечались резкие отклонения от нормы – снижение показателя насыщения гемоглобина кислородом и повышение показателя  $AVDO_2$ . В этой группе отмечались трудно корригируемые резкие сдвиги гемодинамических показателей и более выраженная церебральная гипертензия – подъем показателей ВЧД до 60 мм рт. ст., а средний показатель ЦПД оказался значительно ниже, чем у больных других групп. Эти колебания трудно поддавались коррекции, поэтому было решено отказаться от дальнейшего использования этих режимов для респираторной поддержки, за исключением состояний диффузной атонии и требующих полной мышечной релаксации (запредельная кома и / или состояния после лапаротомии и торакотомии).

Во всех группах у больных со склонностью к гипертензии проводилась коррекция АД. У части больных, со СрАД 100–120 мм рт. ст., отмечалось колебание ВЧД в пределах 10–30 мм рт. ст. В последующем была констатирована тенденция к постепенному снижению ВЧД и его стабилизация в пределах 10–12 мм рт. ст. Соответственно удалось поддержать ЦПД  $\geq 70$  мм рт. ст. У этих больных отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде регресса очаговой симптоматики, проявления сознания и возрастания балльной оценки по ШКГ. У некоторых больных при оптимальном подборе режима и синхронизации большого с респиратором без применения препаратов отмечалась нормализация показателей системного АД, это оценивалось нами как компенсаторная реакция при начальных проявлениях церебральной ишемии.

Кроме того, независимо от режима вентиляции, показатель СрАД оказался прямопропорционален показателю насыщения кислородом крови яремной вены ( $SjO_2$ ) и, соответственно, обратнопропорционален показателю  $AVDO_2$ . Иначе говоря, при снижении АД отмечалось снижение  $SjO_2$  и повышение  $AVDO_2$ . Особенно этот эффект был выражен на стороне пораженного полушария головного мозга. Это можно объяснить тем, что при снижении мозгового

Таблица 1  
Показатели газового состава капиллярной и венозной (v. jugularis interna) крови

| Параметры газового состава крови         | Режим вентиляции |                  |              |
|--|------------------|------------------|--------------|
|  | IPPV, n = 13     | ВІРАР, n = 19    | SIMV, n = 26 |
| pH (капиллярная кровь).                  | 7,44 ± 0,5       | 7,38 ± 0,3       | 7,36 ± 0,6   |
| $PaO_2$ (капиллярная кровь), мм рт. ст.  | 93,6 ± 5,2       | 95,6 ± 6,2       | 93,7 ± 8,1   |
| $PaCO_2$ (капиллярная кровь), мм рт. ст. | 30,1 ± 2,1       | 35,2 ± 1,2**     | 36,4 ± 1,8** |
| SatO <sub>2</sub> , %                    | 95–99            | 97–99            | 96–98        |
| $SjO_2$ , %                              | 38,4 ± 3,2       | 59,3 ± 3,1*, **  | 48,9 ± 3,2** |
| pH (венозная кровь)                      | 7,44 ± 0,5       | 7,38 ± 0,3       | 7,34 ± 0,2   |
| $PaO_2$ (венозная кровь), мм рт. ст.     | 22,3 ± 2,1       | 27,8 ± 1,9*, **  | 34,4 ± 2,1** |
| $PaCO_2$ (венозная кровь), мм рт. ст.    | 52,2 ± 4,2       | 48,8 ± 4,9       | 49,6 ± 2,2   |
| $AVDO_2$ , %                             | 58,6 ± 5,5       | 39,19 ± 2,8*, ** | 45,1 ± 3,3** |
| ВЧД, мм рт. ст.                          | 35,8 ± 3,1       | 22,8 ± 1,7*, **  | 29,5 ± 2,4   |
| ЦПД, мм рт. ст.                          | 61,6 ± 2,8       | 78,8 ± 2,4*, **  | 70,1 ± 3,0** |

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с SIMV; \*\* –  $p < 0,05$  по сравнению с IPPV (различия достоверны).

кровотока нервные клетки участков с низкой перфузией для предотвращения ишемии больше утилизируют кислород. Этот компенсаторный механизм работает кратковременно. Если своевременно не восстанавливается адекватное перфузионное давление, то вышеуказанные механизмы истощаются.

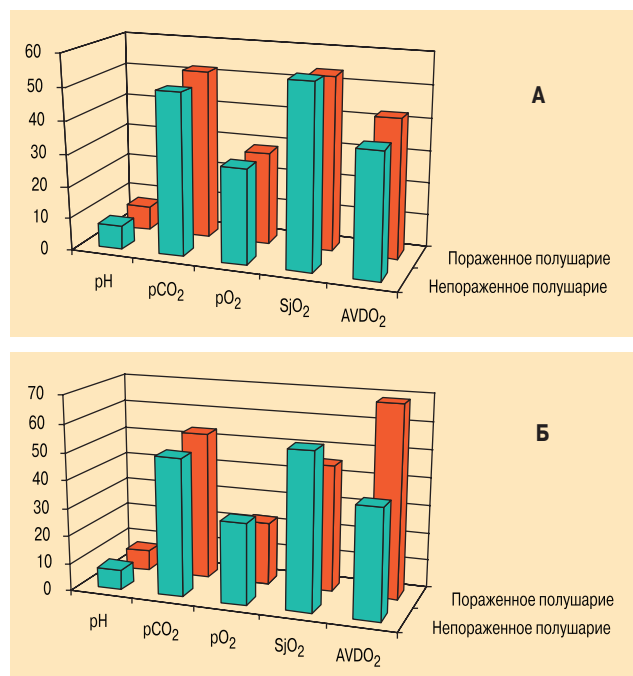
Причиной смерти у больных с ЧМТ в большинстве случаев явились септическое состояние, повторное кровоизлияние, нарастание гематомы и / или отека мозга, нарушение коронарного кровообращения. У пациентов с ГИ причины летальности располагались в следующей последовательности – повторное кровоизлияние, нарастание гематомы и / или отека мозга, нарушение коронарного кровообращения и септическое состояние (табл. 2). В развитии септического состояния особое место занимала внутрибольничная инфекция, которая встречалась почти у всех больных, находящихся на продленной вентиляции легких.

Анализ данных умерших больных выявил, что показатели газового состава крови, оттекающей из полости черепа на пораженной стороне головного мозга, значительно отличались от показателей непораженного полушария головного мозга и колебались в следующих пределах: pH –  $7,23 \pm 1,9$ ; PaCO<sub>2</sub> –  $53,3 \pm 3,45$  мм рт. ст.; PaO<sub>2</sub> –  $22,4 \pm 7,9$  мм рт. ст.; SjO<sub>2</sub> –  $45,6 \pm 8,7$  %; AVDO<sub>2</sub> –  $68,6 \pm 4,6$  %. В результате интерпретация данных выживших больных существенного различия показателей газового состава крови, оттекающего из полости черепа, между полушариями выявлено не было; эти показатели оставались в пределах нормы (рисунок).

Результаты наших исследований показывают, что использование режимов вентиляции по давлению в качестве респираторной поддержки у больных ОЦН, сопровождающейся внутричерепной гипертензией, имеет преимущество перед принудительными режимами ИВЛ. При вспомогательных режимах вентиляции влияние ИВЛ на внутригрудное давление незначительно и не происходит снижения сердечного выброса. Данный факт можно объяснить биомеханическими эффектами этих вариантов вентиляции и отсутствием значимой стимуляции рецепторов, расположенных в легких, легочной артерии и сердце [11]. В этих условиях, предотвращающих повышение ВЧД при сохранении эффективного сердечного выброса, появляется больше возможностей для обеспечения адекватной церебральной перфузии. При принудительной вентиляции легких повышение внутригрудного давления приведет к снижению сердечного выброса и повышению ВЧД [12]. Эти 2 фактора, безусловно, приведут к снижению ЦПД.

**Таблица 2**  
**Причины летального исхода у больных с ОЦН**

| Причина смерти                          | Нозология |    |
|---|-----------|----|
|   | ЧМТ       | ГИ |
| Нарастание гематомы или отека мозга, %  | 22        | 58 |
| Септическое состояние, %                | 62        | 15 |
| Нарушение коронарного кровообращения, % | 16        | 27 |



**Рисунок.** Соотношение показателей КОС и газов венозной (*v. jugularis interna*) крови у выживших (А) и умерших (Б) больных

Изучение патогенеза внутричерепной гипертензии позволило сделать вывод о том, что благодаря механизму ауторегуляции мозгового кровообращения при значительном повышении системного давления проявляющаяся реакция мозговых капилляров – вазоконстрикция – оберегает мозг от гиперемии, которая может спровоцировать вазогенный отек головного мозга. При снижении системного давления происходит вазодилатация пиальных сосудов, увеличивается мозговой кровоток, в итоге обеспечивается стабильность ЦПД. Но эти механизмы работают в определенных границах системной гемодинамики – примерно 50–150 мм рт. ст. Показатели гемодинамики за пределами этой границы приведут к изменениям давления в сосудистом русле и гиперемии мозга или снижению церебральной перфузии.

В критических условиях, когда компенсаторные механизмы истощены и судьба организма зависит от проводимой терапии, ИВЛ воздействует на системную гемодинамику, влияя на газовый состав крови, вслед за этим активизируются вазогенные механизмы ВЧГ – изменяется капиллярный тонус. Необоснованное использование режима гипервентиляции приводит к гипокапнии, которая вызывает вазоконстрикцию и уменьшение мозгового кровотока [13, 14]. Уменьшение мозгового кровотока вслед за вазоспазмом будет более выражено в пораженных участках головного мозга. Таким образом, ухудшается метаболизм и оксигенация клеток, и без того уже находящихся в состоянии апоптоза, развивается ишемический каскад и вторичная ишемия паренхимы мозга. Для поддержания оптимального ЦПД высокоинформативным является сопоставление показателей гемодинамики и данных клинико-инструментальных исследований с данными артериовенозной разницы по кислороду [15]. При снижении



мозгового кровотока увеличивается утилизация кислорода нейронами и показатель  $SjO_2$  снижается. В связи с этим увеличение  $AVDO_2$  может отражать потенциальную опасность ишемических изменений [16].

## Заключение

1. При проведении ИВЛ у больных с ОЦН самое главное — достижение синхронности больного и респиратора. Независимо от применяемого режима ИВЛ не должна провоцировать увеличение ВЧД и  $AVDO_2$ , а должна обеспечивать адекватную оксигенацию головного мозга.
2. Этим требованиям соответствуют вспомогательные режимы ИВЛ, среди которых наиболее предпочтительным является ВІРАР. Он отличается большей физиологичностью и меньшим негативным влиянием на внутригрудное и внутричерепное давление и сердечный выброс.
3. Из-за того, что при принудительных режимах ИВЛ происходит повышение внутригрудного давления, которое приводит к снижению сердечного выброса и повышению ВЧД, использование этих режимов нецелесообразно для респираторной терапии больных с ОЦН, за исключением тех случаев, когда отсутствует возможность сохранения спонтанного дыхания (например, нарушение грудного каркаса и судорожный синдром). В этих условиях можно применить принудительную вентиляцию под глубокой седацией пациента с применением наркотических анальгетиков и релаксантов.

## Литература

1. *Audree A., Bendo M.D.* Anesthesiological support patients with brain injury. Brooklyn; New York; 2006.
2. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб.: Фолиант; 2002.
3. *Царенко С.В., Крылов В.В., Петриков С.С.* Алгоритмы диагностики и лечения черепно-мозговой травмы. *Здравоохран. и мед. техника* 2004; 10: 20–22.
4. *Geardiadis D., Schwarz S.* Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke* 2001; 32: 2088–2092.
5. *Tyberg J.V., Grant D.A., Kingma I. et al.* Effects of positive intrathoracic pressure on pulmonary and systemic hemodynamics. *Respir. Physiol.* 2000; 119 (2–3): 171–179.
6. *Молчанов И.В.* Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы. *Анестезиол. и реаниматол.* 2002; 3: 12–17.
7. *Гринни М.А.* Патофизиология легких. М.: Восточная книжная компания; 1997.
8. *Колесниченко А.П., Грицан А.И.* Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Красноярск: КрасГМА; 2000.
9. *Plutz F.B., Slutsky A.S., van Vught A.J., Heijnen C.J.* Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. *Intens. Care Med.* 2004; 30: 1865–1872.
10. *Ошоров А.В.* Использование гипервентиляции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М; 2004.
11. *Oberg P.A., Sjostrand U.* Studies of blood-pressure regulation. Common carotid artery clamping in studies of the carotid sinus baroreceptor control of the systemic blood pressure. *Acta physiol. scand.* 1969; 75: 27–32.
12. *Сатишур О.Е.* Механическая вентиляция легких. М.: Мед. лит.; 2007. 37–38.
13. *Кассиль В.Л.* Методы и режимы искусственной вентиляции легких у больных с длительной комой и в период выхода из нее. Реабилитация коматозных и посткоматозных состояний. М.: Вестн. интенсив. тер.; 1993. 43–46.
14. *Ringelstein E.B., Sievers C., Ecker S. et al.* Noninvasive assessment of  $CO_2$ -induced cerebral vasomotor response in normal individual and patients with internal carotid artery occlusions. *Stroke* 1988; 19: 963–969.
15. *McGraw C.P.* A cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial. In: Hoff J.T., Betz A.L., eds. *Intracranial pressure VII.* Berlin: Springer-Verlag; 1989. 839–841.
16. *Robertson C.S., Contant C.F., Gokaslan Z.L. et al.* Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1992; 55: 594–603.

## Информация об авторах

*Сабилов Джурабой Марифбаевич* – д. м. н., проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Ташкентского института усовершенствования врачей, руководитель отделений реанимации республиканского научного центра экстренной медицинской помощи; тел.: 8-371-268-17-44

*Захидов Абдурахман Якубович* – к. м. н., ст. научный сотрудник отделения терапевтической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи; тел.: (998-71) 150-46-00, (998-97) 104-34-63; e-mail: uzmedicine@mail.ru

*Красненкова Марианна Борисовна* – к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Ташкентского института усовершенствования врачей; тел.: 8-371-268-17-44

*Ярашев Акмал Рустамович* – аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии Ташкентского института усовершенствования врачей; тел.: (+998-93) 622-07-80; e-mail: a-yarash78@mail.ru

*Койиров Акмал Камбарович* – аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии Ташкентского института усовершенствования врачей; тел.: (+998-65) 305-97-07; e-mail: akmal75@bk.ru

*Карриев Санъат Шавкатович* – аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии Ташкентского института усовершенствования врачей.

Поступила 06.09.10

© Коллектив авторов, 2011

УДК 616.831-008.64-036.11-085