На правах рукописи

Торосян Баграт Джоникович

КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГИПОТЕРМИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

14.01.20 – анестезиология и реаниматология

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Бутров А.В.

Москва – 2018

Работа выполнена на кафедре анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации медицинского факультета ФГБОУ ВО «Российский университет дружбы народов (РУДН)».

Научный руководитель:
Бутров Андрей Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:
Лубнин Андрей Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кондратьев Анатолий Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А.Л. Поленова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Ведущая организация:
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «_____» _____ 2018 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.124.01 на базе федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 117997, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д.27

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, https://vishnevskogo.ru

Автореферат разослан «_____» _____ 2018 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук Сапелкин Сергей Викторович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики, инсульт является одной из основных причин смерти и инвалидизации среди россиян. Так, в 2013 г. причинами смерти у 55% погибших являлись кардиоваскулярные заболевания, в том числе цереброваскулярные болезни – 16,9% [Скворцова В.И., 2014]. При этом успехи в терапии данного заболевания весьма символичны. «Золотым стандартом» лечения инфаркта головного мозга являются методики реканализации, однако данные методы терапии резко ограничены по причинам позднего обращения больных за медицинской помощью. Известно, что за каждую минуту без лечения погибает почти 2 млн. нейронов, повреждается 14 млрд. синапсов и более 12 км миелинизированных волокон [Пирадов М.А. и др., 2015], в связи с чем время от начала клинической симптоматики до оказания специализированной медицинской помощи играет основополагающую роль в исходе данного заболевания. Требуется усиление мер как по профилактике возникновения инфаркта головного мозга, так и в обучении и улучшении информированности населения о симптомах острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и мерах, которые требуется принять для улучшения прогноза и неврологического исхода у больных [Белкин А.А. и др., 2014]. Следует упомянуть и тот факт, что реперфузия не менее пагубна для нейрона, чем сама ишемия [Barber A. et al., 2001]. При этом до сих пор нет препаратов с доказанным нейропротективным эффектом [Simon R.P. et al., 2012]. В России также отмечаются значительные трудности в реабилитации данных пациентов как на ранних этапах заболевания, так и на поздних.

Терапевтическая гипотермия (ТГ) показала себя как перспективный метод нейропротекции при поражениях головного мозга (ГМ) [Неговский В.А. и др., 1961; Петриков С.С. и др., 2014]. В эффективности ТГ, в том числе и нормотермии, при сердечно-лёгочной реанимации и у новорождённых с гипоксически-ишемической энцефалопатией у большинства специалистов нет сомнений. Применение методик ТГ при ишемическом инсульте с целью защиты зоны пенумбры, в том числе и при проведении реканализации, кажется оправданным, однако остается много вопросов, и споры об эффективности не прекращаются. В связи с этим становится очевидной необходимость проведения клинических испытаний для обеспечения достоверной доказательной базы [Macleod, M.R. et al., 2010].

Учитывая определенные ограничения в применении методик общего охлаждения, смещение акцента в сторону применения локальной краниоцеребральной гипотермии является весьма перспективным как в связи с относительной простотой методики, так и вследствие возможности более глубокого и безопасного охлаждения головного мозга.

Целью исследования являлось улучшение результатов лечения пациентов с ишемическим инсультом путем проведения краниоцеребральной гипотермии в остром периоде. Для достижения поставленной цели были определены следующие **задачи исследования:**

1. Исследовать температурный баланс головного мозга при проведении краниоцеребральной гипотермии в остром периоде ишемического инсульта.
2. Исследовать влияние краниоцеребральной гипотермии на параметры гемодинамики и кислородно-транспортную функцию крови, кислотно-основное состояние (КОС) и водно-электролитный баланс (ВЭБ).
3. Исследовать влияние краниоцеребральной гипотермии на энергетические потребности организма.
4. Исследовать влияние краниоцеребральной гипотермии на уровень неврологического дефицита у пациентов в остром периоде ишемического инсульта и на степень инвалидизации в отдаленном периоде (3 мес и более).
5. Разработать алгоритм проведения краниоцеребральной гипотермии в комплексе со стандартной терапией ишемического инсульта в остром периоде с целью оптимизации лечения больных.

Научная новизна исследования

1. Выявлено, что использование краниоцеребральной гипотермии (КЦГ) в остром периоде снижает риск развития центральной церебральной гипертермии.
2. Выявлено, что краниоцеребральная гипотермия снижает сердечный выброс у пациентов с ишемическим инсультом. Краниоцеребральная гипотермия снижает потребление кислорода, увеличивает pvO_2 с одновременным снижением артериовенозной разницы pO_2.
3. Выявлено, что краниоцеребральная гипотермия не вызывает водно-электролитных нарушений.
4. Выявлено, что краниоцеребральная гипотермия снижает общие энергопотребности организма.
5. Выявлено, что проведение краниоцеребральной гипотермии в остром периоде снижает неврологический дефицит и степень инвалидизации в отдаленном периоде ишемического инсульта.
6. Разработан алгоритм для проведения краниоцеребральной гипотермии в комплексе со стандартной терапией ишемического инсульта в остром периоде с целью оптимизации лечения больных.

Практическая значимость

Повышено качество лечения пациентов с инфарктом головного мозга путем применения краниоцеребральной гипотермии в остром периоде ишемического инсульта.

Представлены данные, свидетельствующие о безопасности данной методики.

Разработан алгоритм проведения краниоцеребральной гипотермии в комплексе со стандартной терапией.

Использование разработанного метода терапии рекомендуется для всех стационаров, отделений реанимации и интенсивной терапии у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Теоретические положения, раскрытые в ходе исследования, будут использоваться при преподавании курса «анестезиологии-реаниматологии» студентам и курсантам медицинского факультета и ФПК МР РУДН.

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационного исследования внедрены и активно применяются в ОРИТ у больных с ОНМК ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова» ДЗМ, ФГБУЗ ЦКБ РАН, ФГБНУ ФНКЦ РР, являющихся клиническими базами кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации ФГАОУ ВО Медицинского института РУДН.

Положения, выносимые на защиту

Краниоцеребральная гипотермия снижает риск развития центральной церебральной гипертермии.

Краниоцеребральная гипотермия снижает сердечный выброс у пациентов с ишемическим инсультом. Краниоцеребральная гипотермия уменьшает потребление кислорода, увеличивает pvO_2 с одновременным снижением артериовенозной разницы pO_2.

Краниоцеребральная гипотермия не вызывает водно-электролитных нарушений.

Краниоцеребральная гипотермия снижает суточные энергопотребности организма.

Применение краниоцеребральной гипотермии в комплексе со стандартной терапией у пациентов с ишемическим инсультом в первые 24 ч от начала заболевания снижает неврологический дефицит, повышает уровень сознания пациентов. Краниоцеребральная гипотермия снижает летальность и степень инвалидизации на 90-й день от начала заболевания.

Апробация работы

Материалы исследования были представлены докладами и обсуждались на научно-практических конференциях различного уровня: 7, 8 и 9 Международных научных конференциях SCIENCE4HEALTH (Москва 2016, 2017, 2018), Научно-методической конференции с международным участием «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии» (Геленджик, 2017, 2018), Всероссийской конференции с международным участием «Жизнеобеспечение при критических состояниях» (Москва, 2016, 2017), VIII съезде Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Центрального Федерального округа (Ярославль, 2017), II Съезде анестезиологов-реаниматологов Северо-Запада с участием медицинских сестер-анестезисток (Санкт-Петербург, 2017), Нейрошколе профессора А.Н. Кондратьева «Актуальные вопросы в нейроонкологии» (Санкт-Петербург, 2017), совместном заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии и кафедры общей патологии и патологической физиологии им. Ф.А. Фролова Медицинского института РУДН (21 ноября 2017 г.).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ – 2 статьи в научных рецензируемых центральных периодических изданиях, рекомендованных ВАК РФ, 5 тезисов.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, характеристики собственных материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка цитируемой литературы. Исследование изложено на 91 странице, иллюстрировано 20 рисунками и 29 таблицами. Список литературы представлен 135 источниками, 21 из которых – отечественные публикации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика доклинической и клинических групп исследований

В данное исследование включены 10 здоровых лиц и 113 пациентов с диагнозом «Инфаркт головного мозга», находившихся на стационарном лечении в 3 ОРИТ ГБУЗ «ГКБ 64» ДЗМ с 2015 по 2018 г.

Критериями включения здоровых лиц в исследование служили: исходная общая температура, измеренная в аксиллярной области − 36,0−37,0°С, информированное согласие на 1,5-часовой сеанс КЦГ.

Критериями исключения здоровых лиц из исследования служили: психоэмоциональный стресс, любая фармакотерапия, наличие в анамнезе черепно – мозговых травм, в том числе сотрясений головного мозга.

Критериями включения пациентов в исследование служили: давность заболевания не более 24 ч от начала клинических проявлений, диагноз «Инфаркт головного мозга», степень неврологического дефицита по NIHSS 8 и более баллов.

Критериями исключения пациентов из исследования служили: жизнеопасные нарушения ритма сердца, терминальные состояния, кровотечения, внутримозговые кровоизлияния, субдуральные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния (САК), степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина > 2 до возникновения исследуемого инфаркта, температура тела ниже 36°С, частота сердечных сокращений (ЧСС) ниже 50 в минуту, возраст старше 80 лет.

Определены следующие этапы и группы исследования:

I) Доклинический этап исследования проводили у здоровых добровольцев.

II) Клинический этап и постклинический контроль исследования проводили у больных острым инфарктом головного мозга в период от момента поступления в 3 ОРИТ до выписки и в период отдаленных последствий (на 3-м мес от начала заболевания).

Исследование проводили у больных с острым инфарктом головного мозга, распределенных в 2 группы:

1-я группа – пациенты в первые 24 ч дебюта заболевания с легкой и средней степенью неврологических нарушений (8-12 баллов по шкале NIHSS);

2-я группа – пациенты в первые 24 ч дебюта заболевания с тяжелыми неврологическими нарушениями и нарушениями крайней степени тяжести (13 и более баллов по шкале NIHSS).

В каждой группе сформированы 2 подгруппы:

подгруппа «а» – основная подгруппа – пациенты, которым наряду со стандартной фармакотерапией проводили КЦГ;

подгруппа «б» – подгруппа сравнения – пациенты, которым проводили стандартную фармакотерапию без КЦГ.

Изначально пациентам подгруппы 1а планировали проведение 12-часового сеанса КЦГ, а в подгруппе 2а – 24-часового. Однако в ходе исследования выявили, что принцип планирования длительности сеанса КЦГ на основании тяжести неврологического дефицита неэффективен, в связи с чем в дальнейшем был избран персонифицированный подход как в определении длительности процедуры, так и в кратности сеансов КЦГ. Так, общая длительность сеансов КЦГ в группах варьировала от 12 ч до 13 сут.

Доклинический этап

Исследование проводили у здоровых лиц на клинической базе кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации РУДН, ГБУЗ «ГКБ № 64» ДЗМ в отделении анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии для больных инфарктом миокарда.

Здоровым лицам проводили 1,5-часовой сеанс КЦГ. Регистрировали показатели: ТКБП, Та, Тт, СВ, АД, ЧСС. Измерения проводили до сеанса КЦГ, в момент пика гипотермии (через 1,5 ч после начала сеанса, непосредственно перед снятием шлема), через 1 ч после окончания гипотермии.

Клинический этап

Этап клинического исследования проводили у больных (n = 113) с инфарктом головного мозга, поступавших в первые 24 ч в отделение реанимации и интенсивной терапии для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Больных распределяли по подгруппам случайным образом («метод конвертов»). До начала лечения проводили полное клиническое, лабораторное, инструментальное обследования. Исследование неврологического статуса выполняли каждые 6 ч. У пациентов основных подгрупп данные на момент поступления, через 6 ч после начала сеанса гипотермии, на 2-е, 3-и и 6-е сут от момента поступления записывали в исследовательский протокол. У пациентов контрольных подгрупп фиксировали данные при поступлении, на 2-е, 3-и и на 6-е сут. Неврологический дефицит оценивали по шкале NIHS (National Institutes of Health Stroke Scale), уровень сознания – по шкале FOUR. Далее у всех исследуемых пациентов на 90-й день от начала заболевания определяли степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина.

Группы были сравнимы по возрасту, исходному уровню неврологического дефицита, уровню сознания и степени инвалидизации до возникновения настоящего инфаркта (табл. 1-3).

Таблица 1

Описательная характеристика групп

Группа	Количество (n)	Возраст (лет), M ± σ	Пол (мужской/женский)
1а	20	64,00 ± 9,54	12/8
1б	18	65,11 ± 9,92	11/7
2а	39	68,49 ± 11,02	23/16
2б	36	68,92 ± 9,04	17/19

Таблица 2

Степень инвалидизации у пациентов до возникновения текущего инфаркта, в связи с которым пациент был госпитализирован

Показатель / Группа	Шкала Рэнкина у пациентов основных групп (а) с КЦГ, баллы, M ± σ	Шкала Рэнкина у пациентов контрольных групп (б) без КЦГ, баллы, M ± σ
8-12 баллов по NIHSS	0,11 ± 0,31	0,15 ± 0,48
13 и более баллов по NIHSS	0,36 ± 0,70	0,33 ± 0,67

Таблица 3

Уровень исходного сознания и неврологического дефицита у пациентов с инфарктом головного мозга

Показатель / Группа	NIHSS, баллы, M ± σ	FOUR, баллы, M ± σ
8-12 баллов по NIHSS с КЦГ	9,20 ± 1,33	15,85 ± 0,48
8-12 баллов по NIHSS без КЦГ	9,39 ± 1,34	15,83 ± 0,37
13 и более баллов по NIHSS с КЦГ	18,15 ± 4,33	12,49 ± 2,13
13 и более баллов по NIHSS без КЦГ	17,92 ± 3,26	12,61 ± 1,69

Сведения о локализации инфаркта головного мозга у исследуемых пациентов, согласно заключениям нейровизуализационных методов, представлены в табл. 4.

Таблица 4

Локализации инфаркта головного мозга у исследуемых пациентов

Группа / Локализация	1 а	1 б	2 а	2 б
Инфаркт в левом полушарии	7	7	12	12
Инфаркт в правом полушарии	7	6	15	10
Мультифокальный инфаркт в пределах одного полушария	1	2	3	4
Мультифокальный инфаркт вне пределов одного полушария	3	1	3	4
Инфаркт в стволовых структурах, в мозжечке	2	2	6	6

При поступлении у всех пациентов до получения данных компьютерной или магнитно-резонансной томографии проводили термокартирование головного мозга по ранее апробированной методике. Повторно измеряли ТКБП на пике гипотермии перед началом процедуры согревания, через 2 ч после окончания процедуры согревания, на 6-е сут у пациентов основных групп, в контрольных группах повторное исследование проводили на 6-е сут. Аналогично проводили измерения Та, Тт, Тн с помощью инфракрасного термометра. В подгруппах 2а и 2б измеряли СВ и VO_2 и анализировали газовый состав и КОС артериальной и смешанной венозной крови, у всех пациентов групп 2а (n=14) и 2б (n=13), которым с первых суток проводили ИВЛ, дополнительно измеряли REE и RQ согласно вышеизложенным схемам. Также у данных пациентов изучали суточные потери белка методом определения количества мочевины и креатинина в суточной моче. Анализ проводили в день поступления, на 2, 3, 5 и 9 сут.

Базисную терапию у больных инсультом проводили во всех группах в соответствии с рекомендациями Министерства здравоохранения. Все данные по больным, за исключением фамилии, имени, отчества, записывали в клинический протокол исследования в таблицу MS Excel для дальнейшего статистического анализа.

Методики исследования

Методика КЦГ

КЦГ воспроизводили с использованием специальных гипотермических шлемов аппарата АТГ-01 (ООО «Центрмед-Плюс», Россия), с помощью которых обеспечивали отведение теплоты от скальпа, поддерживая температуру кожи на уровне 3-8°С по стандартной методике. Всем добровольцам и пациентам объясняли цели процедуры, возможные последствия, после чего получали письменное информированное согласие. Если вследствие тяжести состояния пациент не мог дать информированного согласия, решение о проведении КЦГ принимал консилиум врачей. Перед началом процедуры хладоноситель (пропиленгликоль) охлаждали до минус 8°С в течение 30 мин с помощью встроенного холодильного агрегата (350-450 Вт). Далее на голову надевали одноразовую медицинскую шапочку, смоченную в воде, после чего поверх шапочки помещали резиновый шлем, который крепили на голову термоизолирующей шапкой. Постоянный уровень теплоотведения поддерживали управлением на основании обратной связи по заданной и реальной температуре хладоносителя в баке (t – от минус 8 до 0 °С), температуре шлема-аппликатора (t – от 0 до + 10 °С), с уставками температуры тела в аксиллярной области (Та от + 36,0 до + 37,0 °С) и тимпанической области (Тт – от + 32,0 до + 35,0 °С). Подачу хладоносителя в шлемы-аппликаторы регулировали автоматически за счет срабатывания клапанов с электромагнитным приводом. Проводили динамическую корректировку режима охлаждения, так, при снижении Та до 36,0°С увеличивали Тш на 5°С с целью недопущения общей гипотермии. По окончании сеанса шлем кратковременно снимали с пациента для измерения ТКБП, после чего надевали на голову больного и проводили поэтапное согревание больных в течение 24 ч с увеличением Тш на + 1°С каждый час.

Методика СВЧ – термометрии

Температуру головного мозга у здоровых лиц и в последующих этапах исследования у больных с ишемическим инсультом (ИИ) регистрировали неинвазивно с помощью СВЧ-термометра РТМ-01-РЭС (Россия) путем регистрации мощности собственного электромагнитного излучения глубоких тканей мозга в диапазоне 3,2-4,5 ГГЦ, что позволяло расчетным путем определить температуру коры больших полушарий. Проводили измерения в 9 областях в каждом полушарии, распределённых по трём линиям: 1 – 2 см латеральнее срединой линии, 2 – уровень надбровных дуг, 3 – уровень глаз.

Клинические методы исследования

СВ (л/мин) и ФВ (%) у здоровых добровольцев регистрировали с помощью трансторакального ультразвукового исследования на аппарате Toshiba Aplio. У пациентов с ИИ СВ определяли биоимпендансным методом при помощи прикроватного монитора NICCOMO.

Показатели RQ, VO_2, REE изучали по стандартной общепринятой методике непрямой калориметрии. У пациентов с самостоятельным дыханием проводили неполный газовый анализ с помощью метаболографа FITMATE MED, у пациентов с ИВЛ проводили полный газовый анализ с использованием блока E-COVX вентилятора Engsrtom Carestation.

Инфаркт головного мозга диагностировали на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных, а также заключений инструментального исследования. При установлении предварительного диагноза «Инфаркт головного мозга» пациента включали в исследование. При отсутствии очага инфаркта головного мозга на результатах КТ, но сохранении клинической картины на следующие сутки принимали решение о повторном проведении КТ и/или МРТ для верификации очага. При отсутствии подтверждения наличия очага инфаркта при повторной нейровизуализации пациента исключали из исследования. КТ проводили на диагностическом аппарате компьютерной томографии «Aquilion 16 slice CT Scanner» («Toshiba», Япония). МРТ проводили на диагностическом высокопольном магнитнорезонасном томографе «VANTAGE ATLAS-X 1.5T» фирмы «Toshiba» (Япония). Для верификации осложнений (пневмонии, отека головного мозга) применяли рентгенологические исследования и клинический, лабораторный мониторинг.

В течение лечения больного выполняли лабораторные исследования. У пациентов проводили забор крови на общий и биохимический анализы, коагулограмму, тромбоэластограмму. Анализировали газовый состав и КОС артериальной и венозной крови.

Анализ суточной мочи на мочевину и креатинин выполняли в лаборатории на автоматическом биохимическом анализаторе Hitachi 902, работающем по принципу турбодиметрии.

Статистические методы

Полученные данные записывали в базу данных MS Excel (пакет офисных приложений Microsoft Office 2010). Для дальнейшего статистического анализа данные переносились в «статистический пакет для социальных наук» (SPSS 12.0 2012 г., «SPSS: An IBM Company»). С целью оценки статистической значимости различий между несвязанными выборками использовали критерий Манна – Уитни и Фишера, для связанных выборок – парный критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование со здоровыми добровольцами

В группе здоровых 1,5 – часовой сеанс КЦГ обусловил достоверное снижение усредненной по 18 областям измерений ТКБП на 12,93% от 36,80 ± 0,41 до 32,41 ± 0,97 °С ($p < 0,01$).

СВ до КЦГ составил 5,48 ± 0,77 л/мин, а на завершающем этапе процедуры охлаждения достоверно снизился на 24,64%, составив 4,13 ± 0,35 л/мин ($p < 0,01$), через час после КЦГ показатели СВ и ТКБП практически не отличались от зарегистрированных до КЦГ: 5,30 ± 0,71 л/мин и 36,65 ± 0,32 °С соответственно. Динамики АД, ЧСС или SpO_2 не выявлено.

Переносимость процедуры оценивали как удовлетворительную. В начале процедуры двое из добровольцев отмечали появления чувства покалывания в области скальпа, однако в течение 5-10 мин это ощущение проходило. Также все добровольцы отмечали повышение диуреза и появление ощущения бодрости после процедуры, сохраняющейся в течение 4-6 ч. Осложнений после процедуры не наблюдали.

Клинический этап исследования

Термомониторинг

У пациентов с ишемическим инсультом усредненные по 18 областям измерений исходные ТКБП составили: 1а – 36,59 ± 0,36 °С; 1б – 36,74 ± 0,29°С; 2а – 37,02 ± 0,83 °С; 2б – 37,14 ± 0,88 °С. КЦГ обеспечила достоверное снижение усредненной по 18 областям измерений ТКБП (рис. 1).

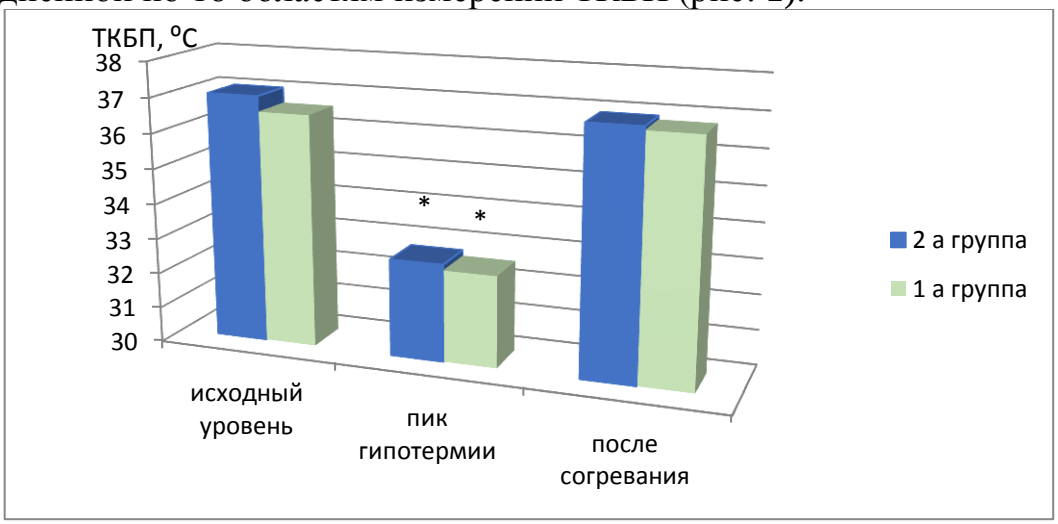

Рис. 1. Динамика церебральной температуры у пациентов с КЦГ

Примечание: ТКБП – температура коры больших полушарий;

* - значимость различий при сравнении показателей с исходным уровнем, ($p<0,01$).

Вариации Та демонстрировали недостоверное снижение базальной температуры от 36,67 ± 0,31°С до 36,40 ± 0,21°С и от 36,62 ± 0,11°С до 36,51 ± 0,21°С у пациентов подгрупп 2а и 1а соответственно.

При исследовании исходного Кв ТКБП и степени неврологического дефицита не выявлено достоверной связи между данными показателями. СВЧ-исследование на 6-е сут от начала заболевания выявило достоверное ($p<0,05$) снижение частоты центральной церебральной гипертермии у пациентов с тяжестью неврологического дефицита более 13 баллов по NIHSS, которым проводили КЦГ. Так, у 33% пациентов основных групп выявлено возрастание средней ТКБП выше 37,5°С, в то время как у пациентов контрольных групп данный показатель составил 58%.

Влияние КЦГ на гемодинамику и кислородно – транспортную функцию крови, гомеостаз КОС и ВЭБ

В группе 2а пациентов с ИИ КЦГ приводила к достоверному снижению СВ уже через 6 ч охлаждения на 15,8%, а на пике гипотермии – на 17,2% ($p<0,01$), VO_2 снижался на 14,7% и 16,1% соответственно ($p<0,01$). После окончания КЦГ все показатели возвращались к исходным значениям (табл. 5).

Таблица 5

Динамика СВ и VO_2 у пациентов группы 2а (с КЦГ)

Период регистрации	СВ, л/мин, M ± σ	VO_2, мл/мин, M ± σ
До КЦГ	4,83 ± 0,65	243,05 ± 23,66
6 ч КЦГ	4,07 ± 0,41*	207,33 ± 17,15*
Пик гипотермии	4,00 ± 0,32*	204,03 ± 15,71*
Окончание согревания	4,69 ± 0,56	238,31 ± 22,60

Примечания: СВ – сердечный выброс, VO_2 – потребление кислорода;
* - значимость различий при сравнении показателей с исходным уровнем, ($p<0,01$).

В группе 2б у пациентов, которым КЦГ не проводили, отмечали спонтанное недостоверное снижение показателей на протяжении 48 ч наблюдений (табл. 6).

Таблица 6

Динамика СВ и VO_2 у пациентов у пациентов 2б группы (без КЦГ)

Период регистрации	СВ, л/мин, M ± σ	VO_2, мл/мин, M ± σ
Исход	4,74 ± 0,57	247,56 ± 18,62
24 ч	4,69 ± 0,52	243,72 ± 17,92
48 ч	4,72 ± 0,53	242,78 ± 16,54

Примечания: СВ – сердечный выброс, VO_2 – потребление кислорода.

Важно отметить, что в группах пациентов с ИИ, которым проводили сеанс КЦГ, на всем протяжении исследования показатели ЧСС и АД не претерпевали сколь-нибудь заметных изменений, как и в группах сравнения.

В то же время в нашем исследовании выявлено снижение СВ у здоровых и больных с ИИ при стабильной температуре тела, причем при использовании двух методов регистрации – импедансного и ультразвукового (ранее у здоровых добровольцев). Связать развитие обнаруженного нами эффекта только с действием низкотемпературного фактора вряд ли возможно. Свидетельств изменения пред- и постнагрузки, а также ЧСС и АД не отмечено. В механизмы развития данного эффекта могут быть вовлечены реакции, являющиеся следствием снижения температуры нейронов коры больших полушарий, что требует дальнейшего изучения. Также следует упомянуть, что в исследовании участвовали 2 пациента с исходной ФВ ниже 30%, у которых не отмечено столь значимого снижения СВ, в связи с чем дополнительной коррекции гемодинамики им не потребовалось.

При исследовании газового состава артериальной и смешанной венозной крови в группе 2а отмечали незначительное увеличение paO_2 наряду с достоверным повышением pvO_2 на 9,9% уже через 6 ч после начала сеанса КЦГ по сравнению с исходными значениями, артериовенозная разница при этом снижалась на 10,6%. В группе сравнения динамики не выявлено в течение аналогичного периода наблюдения. На момент окончания процедуры согревания отмечали снижение pvO_2 на 6,5% с одновременным увеличением артериовенозной разницы на 7,2% (рис. 2 и 3).

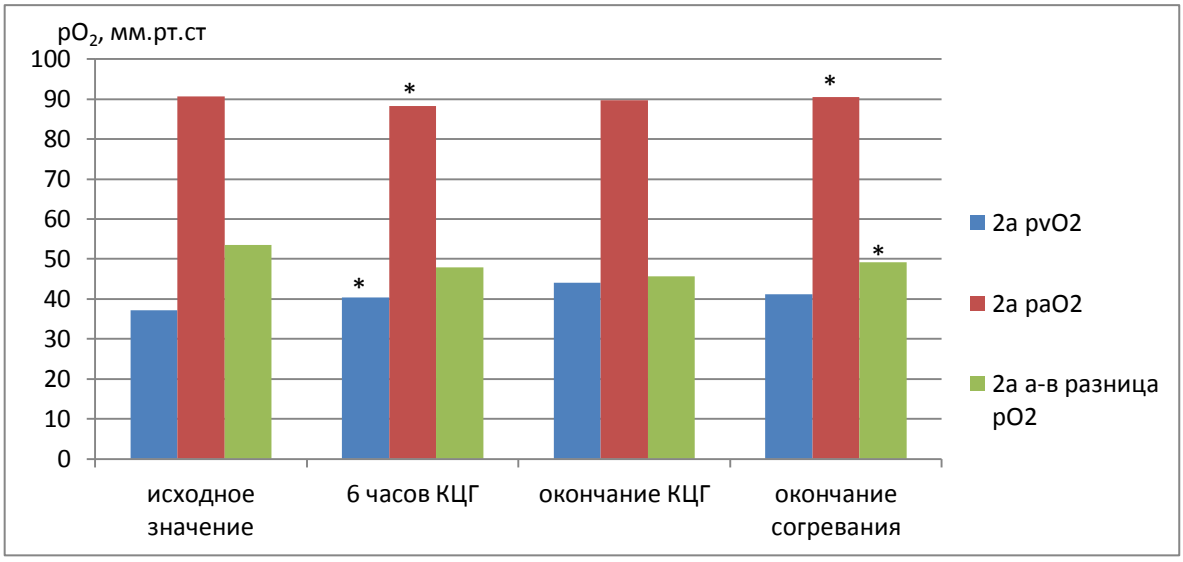

Рис. 2. Динамика pO_2 артериальной и смешанной венозной крови и артериовенозной разницы pO_2 у пациентов подгруппы 2а.

Примечания: pvO_2 – парциальное давление O_2 в смешанной венозной крови, paO_2 – парциальное давление O_2 в артериальной крови;

* - значимость различий при сравнении показателей с уровнем предыдущего измерения, ($p<0,01$).

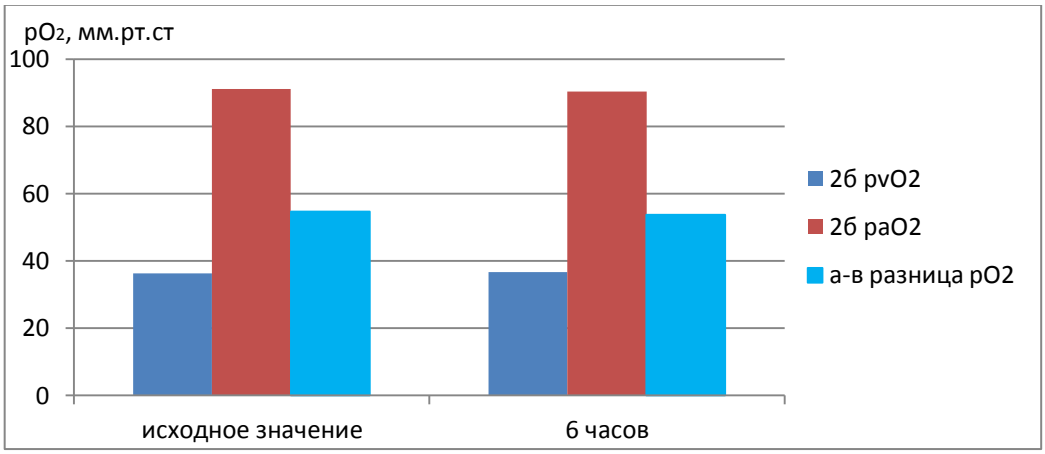

Рис. 3. Динамика pO_2 артериальной и смешанной венозной крови у пациентов подгруппы 2б.

Примечание: pvO_2 – парциальное давление O_2 в смешанной венозной крови, paO_2 – парциальное давление O_2 в артериальной крови.

Снижение артериовенозной разницы по O_2 в течение сеанса гипотермии с одновременным повышением pvO_2 подтверждает снижение метаболических потребностей организма. Причем несмотря на снижение доставки O_2, вызванное снижением СВ, усугубления церебральной или тканевой гипоксии не происходит, на что указывает повышение pvO_2. Не выявлено достоверной динамики по уровню лактата в артериальной и смешанной венозной крови у пациентов, что

также косвенно подтверждает отсутствие гипоксии в течение сеанса КЦГ (табл. 7 и 8).

Основные и контрольные группы были сопоставимы по исходным показателям КОС и ВЭБ (табл. 7-10). При исследовании исходного КОС артериальной и смешанной венозной крови не выявлено достоверной разницы между группами и при анализе динамики КОС в дальнейшем.

Таблица 7

Динамика pH, Be, pCO_2 и лактата артериальной и смешанной венозной крови в группах 2а и 2б в первые 6 ч лечения

Время		Исходное значение		6 часов лечения	
№ группы	Вид крови / Параметр	Артериальная кровь	СВК	Артериальная кровь	СВК
2а	pH, M ± σ	7,42 ± 0,04	7,38 ± 0,04	7,42 ± 0,02	7,38 ± 0,03
	BE, M ± σ	-0,85 ± 2,68	-1,38 ± 2,99	-0,20 ± 1,71	-1,04 ± 1,73
	pCO_2, мм.рт.ст., M ± σ	36,28 ± 3,52	40,18 ± 4,11	37,21 ± 2,49	41,05 ± 2,86
	Лактат, ммоль/л, M ± σ	1,14 ± 0,36	1,39 ± 0,38	1,01 ± 0,26	1,34 ± 0,23
2б	pH, M ± σ	7,4 ± 0,05	7,36 ± 0,06	7,41 ± 0,03	7,36 ± 0,03
	BE, M ± σ	-1,41 ± 2,83	-2,18 ± 3,40	-0,31 ± 1,58	-1,49 ± 1,48
	pCO_2, мм.рт.ст., M ± σ	37,09 ± 4,26	41,36 ± 4,58	38,03 ± 2,75	42,17 ± 3,18
	Лактат, ммоль/л, M ±σ	1,16 ± 0,40	1,52 ± 0,49	1,09 ± 0,33	1,41 ± 0,36

Примечание: СВК – смешанная венозная кровь.

Таблица 8

Динамика pH, Be, pCO_2 и лактата артериальной и смешанной венозной крови в группе 2а в процессе согревания

Время	Окончание КЦГ		Окончание согревания	
Вид крови / Параметр	Артериальная кровь	СВК	Артериальная кровь	СВК
pH, M ± σ	7,42 ± 0,02	7,37 ± 0,02	7,41 ± 0,02	7,36 ± 0,02
BE, M ± σ	0,40 ± 1,31	-0,87 ± 1,38	0,30 ± 0,92	-0,96 ± 1,43
pCO_2, мм.рт.ст., M ± σ	38,59 ± 2,67	42,82 ± 3,13	39,56 ± 1,74	44,05 ± 2,04
Лактат, ммоль/л, M ± σ	0,90 ± 0,26	1,27 ± 0,25	0,85 ± 0,22	1,25 ± 0,20

Примечание: СВК – смешанная венозная кровь.

Также не выявлено достоверных отличий в исходном уровне Ca^{2+}, K^+, Na^+ и Cl^- в смешанной венозной крови в основных группах и группах сравнения. В группе 2а при процедуре согревания не было выявлено достоверной динамики уровня исследуемых электролитов (табл. 9 и 10).

Таблица 9

Динамика концентрации Ca^{2+}, K^+, Na^+ и Cl^- в смешанной венозной крови у пациентов подгрупп 2а и 2б, ммоль/л

Группы	Электролит	Исходное значение	6 ч гипотермии
2а	Ca^{2+}, M ± σ	1,1 ± 0,12	1,13 ± 0,11
	K^+, M ± σ	4,15 ± 0,52	4,12 ± 0,42
	Na^+, M ± σ	139,46 ± 4,48	140,92 ± 3,15
	Cl^-, M ± σ	102,87 ± 6,73	103,51 ± 5,18
2б	Ca^{2+}, M ± σ	1,14 ± 0,10	1,14 ± 0,09
	K^+, M ± σ	4,20 ± 0,54	4,12 ± 0,51
	Na^+, M ± σ	139,83 ± 3,73	140,64 ± 3,21
	Cl^-, M ± σ	102,21 ± 5,11	103,81 ± 3,76

Таблица 10

Динамика концентрации Ca^{2+}, K^{+}, Na^{+} и Cl^{-} в смешанной венозной крови у пациентов подгруппы 2а в процессе согревания, ммоль/л

Группа	Электролит	Окончание КЦГ	6 часов согревания
2а	Ca^{2+}, M ± σ	1,15 ± 0,11	1,16 ± 0,10
	K^{+}, M ± σ	4,33 ± 0,37	4,20 ± 0,34
	Na^{+}, M ± σ	141,69 ± 1,74	141,97 ± 2,37
	Cl^{-}, M ± σ	104,62 ± 5,02	105,64 ± 5,25

Таким образом, в дополнительной коррекции инфузионной терапии пациенты не нуждались.

Влияние КЦГ на общие энергопотребности и суточные потери белков

В группе 2а пациентов с ИИ (n=14) КЦГ приводила к достоверному снижению REE через 6 ч на 17,1% и на пике гипотермии на 18,8% ($p<0,01$). После окончания КЦГ все показатели возвращались к исходным данным (табл. 11 и 12). В группе 2б пациентов, которым КЦГ не проводили (n=13), достоверной динамики не выявлено (табл. 11).

Таблица 11

Динамика энергопотребностей и респираторного коэффициента пациентов групп 2а и 2б в течение первых 6 ч лечения

Период регистрации	REE, ккал/сут, M ±σ	RQ, M ±σ	REE, ккал/сут, M ±σ	RQ, M ±σ
	Группа 2а		Группа 2б	
Исходный уровень	1654,14 ± 159,01	0,74 ± 0,02	1707,00 ± 128,10	0,74 ± 0,03
6 ч	1372,07 ± 90,40 *	0,76 ± 0,02 *	1698,00 ± 122,11	0,74 ± 0,02

Примечание: REE – реальные энергозатраты, RQ – респираторный коэффициент; * - статистически значимые различия при сравнении параметра с исходным уровнем ($p<0,01$).

Таблица 12

Динамика энергопотребностей и респираторного коэффициента пациентов группы 2а в течение процесса согревания

Период регистрации	REE, ккал/сут, M ± σ	RQ, M ± σ
Окончание КЦГ	1343,13± 90,90	0,76 ± 0,01
Окончание согревания	1606,21 ± 170,00*	0,76 ± 0,01

Примечание: REE – реальные энергозатраты, RQ – респираторный коэффициент; * - статистически значимые различия при сравнении параметра с уровнем на момент окончания КЦГ ($p<0,01$).

В группах с КЦГ отмечено снижение суточных потерь азота на 23,1-25,9% в течение сеанса КЦГ по сравнению с группами сравнения ($p<0,01$). Тот факт, что снижение потерь азота преобладало над снижением REE, вероятно, указывает на перестройку путей метаболизма с частичным купированием синдрома гиперкатаболизма. В день согревания отмечали достоверное повышение потерь азота до исходного уровня, однако в дальнейшем у пациентов основных групп в течение всего периода наблюдения данный параметр оставался ниже, чем у пациентов групп сравнения.

Весьма интересным оказывается тот факт, что при практически неизменном уровне базальной температуры REE снижается в среднем на 17-18% в течение сеанса КЦГ у больных с ИИ. Столь значительное снижение общего метаболизма можно связать с преимущественным замедлением обменных процессов головного мозга, температура которого снижается на 3-4°С. Данное наблюдение важно для корректного назначения нутриционной терапии, так как гипералиментация может приводить к гипергликемии, что в свою очередь является фактором риска вторичного повреждения головного мозга у пациентов с церебральными катастрофами.

На уменьшение REE может значительно повлиять и снижение СВ. Известно, что вклад сердечной мышцы в общий метаболизм организма человека составляет не менее 10%, а головного мозга – около 20%, что в совокупности при подавлении их метаболизма способно вызвать заметную депрессию REE.

Влияние КЦГ на неврологический дефицит и степень инвалидизации

В основных группах с КЦГ отмечали выраженную положительную динамику при оценке неврологического дефицита и уровня сознания пациентов по NIHSS и ШКГ (рис. 4, 5).

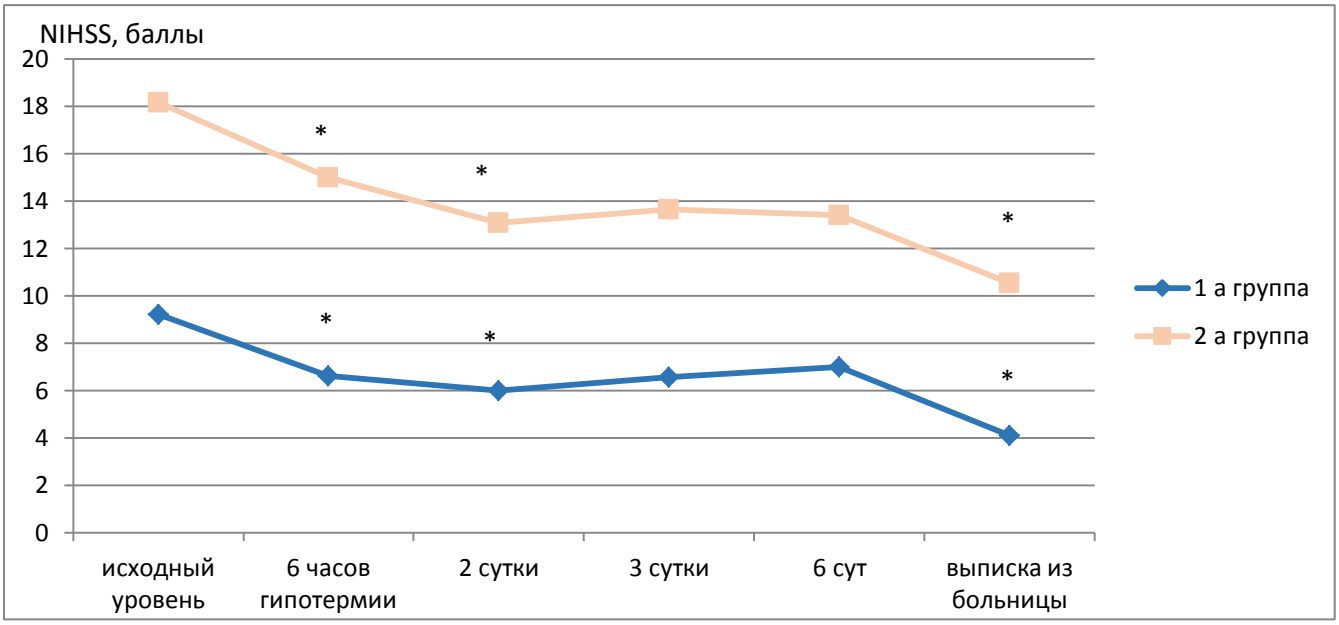

Рис. 4. Динамика неврологического дефицита у пациентов с КЦГ по NIHSS
Примечание: * - достоверность отличий по сравнению с предыдущим измерением ($p<0,01$).

Схожая динамика выявлена при оценке уровня сознания по шкале FOUR (рис. 5).

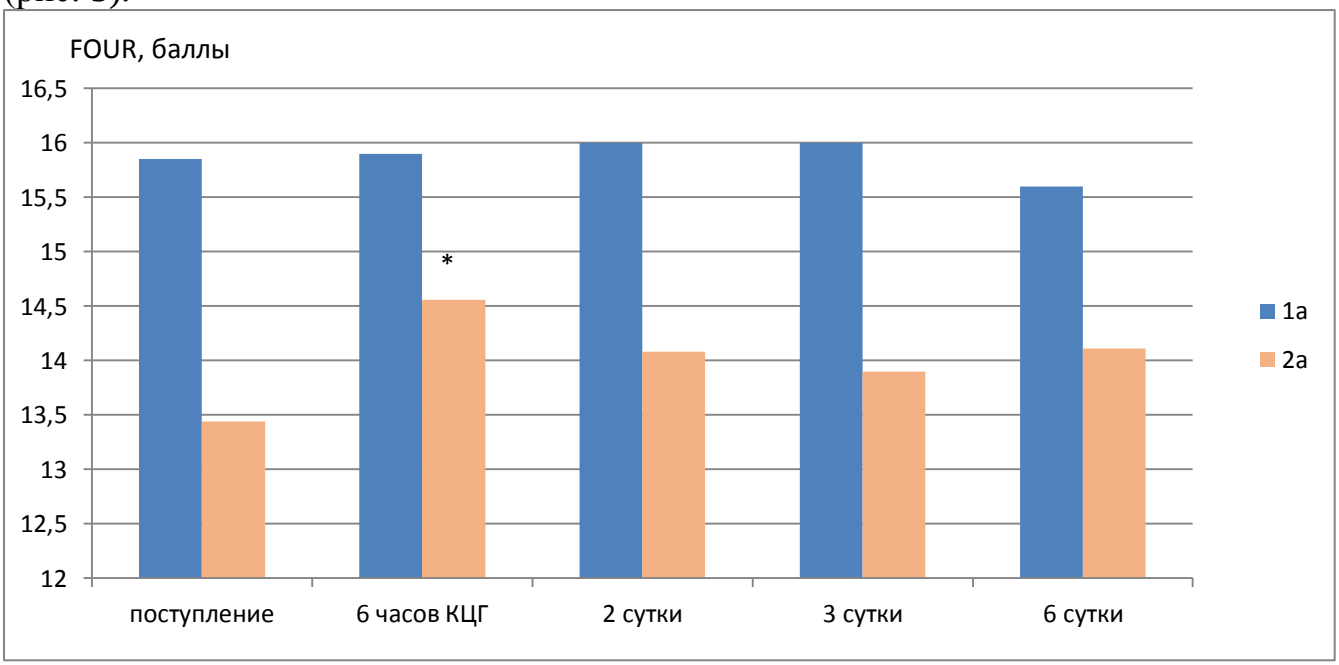

Рис. 5. Динамика уровня сознания у пациентов с КЦГ по шкале FOUR
Примечание: * - достоверность отличий по сравнению с предыдущим измерением ($p<0,01$).

В группах без КЦГ динамика вышеперечисленных показателей была менее выраженная (табл. 13 и 14).

Таблица 13

Динамика неврологического дефицита по NIHSS (баллы, M ± σ) у пациентов без КЦГ

Период регистрации / Группа	Поступление	2-е сутки	3-и сутки	6-е сутки	Выписка
1б	9,39 ± 1,34	9,72 ± 2,10	10,67 ± 5,11	8,82 ± 2,81	6,29 ± 2,42 *
2б	17,92 ± 3,26	17,97 ± 3,77	17,88 ± 3,91	16,83 ± 3,81	11,75 ± 1,60 *

Примечание: * - достоверность отличий по сравнению с предыдущим измерением ($p<0,01$).

Таблица 14

Динамика уровня сознания по шкале FOUR (баллы, M ± σ) у пациентов без КЦГ

Период регистрации / Группа	Поступление	2-е сутки	3-и сутки	6-е сутки
1б	15,83 ± 0,37	15,72 ± 0,56	15,06 ± 2,50	15,65 ± 1,18
2б	12,61 ± 1,69	12,64 ± 2,04	12,85 ± 2,25	13,31 ± 2,17

Как можно видеть, в первые 6 суток средний уровень неврологического дефицита не менялся. Значимое снижение среднего значения данного показателя происходило позже, в том числе и вследствие исключения наиболее тяжелых пациентов из расчетов по причине летального исхода.

Следует отметить, что у 4 пациентов из группы 1а 12-часовой сеанс был неэффективен, т.к. после процедуры согревания отмечали возвращение неврологического дефицита, в связи с чем им был проведен 24-часовой сеанс. У одного из пациентов через 2 суток после КЦГ отметили выраженное угнетение сознания и нарастание неврологического дефицита в связи с расширением зоны инфаркта в объеме до всего полушария, вследствие чего был начат повторный сеанс КЦГ, длительностью 4 суток. Еще у одного пациента с инфарктом в продолговатом мозге во время КЦГ произошла остановка дыхания с последующей остановкой сердечной деятельности. После успешных

реанимационных мероприятий отмечено быстрое восстановление ясного уровня сознания, выраженное снижение неврологического дефицита и стабилизация состояния на фоне продленной до 4 суток КЦГ. 4 пациента отказались от КЦГ после ее начала в связи с «неудобностью процедуры», у двух из них возникла дрожь, в связи с чем процедура была преждевременно прекращена. В группе 2а 11 пациентам был проведен 48-часовой сеанс КЦГ, 5 – 72-часовой сеанс, одному 96-часовой, и у одной пациентки общая длительность охлаждения составила 13 сут. Один пациент отказался от КЦГ через 6 ч после начала охлаждения. Решение о продолжении сеанса принимали или при клинике нарастания отека ГМ, или при выявлении церебральной гипертермии выше 37,5°С. Всем пациентам при появлении клиники отека ГМ при отсутствии противопоказаний назначали 15% раствора маннитола в дозировке 1-5 г/кг массы тела.

В периоде отдаленных последствий в группах с КЦГ степень инвалидизации была достоверно ниже (табл. 15).

Таблица 15

Степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина (баллы, M ± σ) в отдаленном периоде

Группы	Основная	Контрольная
1	1,85 ± 1,53 #	2,50 ± 1,42
2	4,36 ± 1,54 *	5,33 ± 1,11

Примечание: # - достоверность отличий по сравнению с аналогичной контрольной группой ($p<0,01$), * - достоверность отличий по сравнению с аналогичной контрольной группой ($p<0,05$).

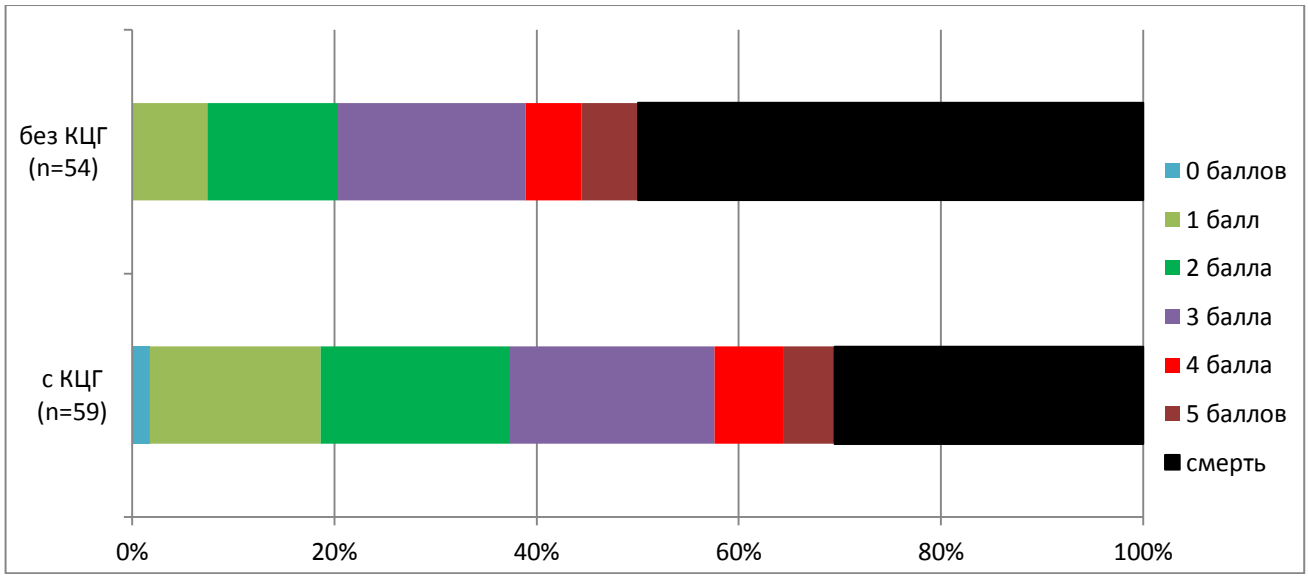

Рис. 6. Степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина в отдаленном периоде

В группах с КЦГ возрастала доля пациентов с хорошим и удовлетворительным функциональным исходом (2 балла и менее) – 37,3% против 20,4%. 18,6% пациентов с КЦГ смогли вернуться ко всем повседневным обязанностям, в то время как в группах без КЦГ – лишь 7,4% (рис. 6).

Осложнения и летальность

Отмечено выраженное снижение летальности в группах с КЦГ по сравнению с группами сравнения (табл. 16).

Таблица 16

Летальность пациентов на 90-й день

Группы	Основная	Контрольная
1	2 пациента (10%)	2 пациента (11,1%)
2	16 пациентов (41%)*	25 пациентов (69%)

Примечание: * - достоверность отличий по сравнению с аналогичной контрольной группой ($p<0,01$).

КЦГ заметно снизило летальность в остром и подостром периоде. 44,5% летальных случаев в группах с КЦГ произошли после 21-х суток от начала заболевания, в то время как в контрольных группах 93% летальных случаев произошли до 21 сут. В связи с этим можно предположить, что при внедрении более активной реабилитационной программы у данных пациентов, вероятно, можно было бы избежать летального исхода. Основной причиной летальных исходов в остром и подостром периоде являлся нарастающий отек головного мозга, а на сроке 20 дней и более – ТЭЛА и пневмония. В группах с КЦГ отмечали увеличение частоты инфекционных осложнений и пневмоний на 17,3%. Это объясняется удлинением сроков лечения наиболее тяжелых пациентов и увеличением количества пациентов, которым проводили длительную ИВЛ, в то время как в контрольных группах наиболее тяжелые пациенты погибали на ранних сроках госпитализации. У выписанных пациентов основными причинами смерти в течение 90 дней с момента заболевания являлись повторные ОНМК, пневмония и декомпенсация СД.

ВЫВОДЫ

1) Краниоцеребральная гипотермия снижает риск развития центральной церебральной гипертермии на 20,5%. Уровень гетерогенности температур областей головного мозга не зависит от тяжести неврологического дефицита.

2) Краниоцеребральная гипотермия снижает сердечный выброс у пациентов с ишемическим инсультом на 15-18%, не влияя на уровень АД или ЧСС. Краниоцеребральная гипотермия уменьшает потребление кислорода на 14-17%, увеличивает парциальное давление O_2 в смешанной венозной крови на 9-10% с одновременным снижением артериовенозной разницы на 10-11%.

3) Краниоцеребральная гипотермия не вызывает нарушений кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса.

4) Краниоцеребральная гипотермия выраженно снижает энергопотребности организма на 17-19%.

5) Разработанный алгоритм применения краниоцеребральной гипотермии в комплексе со стандартной терапией у пациентов с ишемическим инсультом в первые 24 часа от начала заболевания снижает неврологический дефицит на 4-5 балла по NIHSS у пациентов с легкой и средней тяжестью неврологического дефицита и на 5-6 баллов у пациентов с тяжелой и крайне тяжелой степенью, повышает уровень сознания пациентов на 1,5-2 балла по шкале FOUR. Краниоцеребральная гипотермия снижает летальность на 90-й день от начала заболевания на 28% и степень инвалидизации на 0,65-1 балл по модифицированной шкале Рэнкина.

6) Требуется избирательный персонифицированный подход в выборе длительности и кратности сеансов охлаждения на основе данных клинической картины и термомониторинга.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендуется использовать КЦГ в комплексе со стандартной терапией в качестве рутинных методов лечения инфаркта головного мозга в остром периоде.

2. Длительность и кратность сеансов КЦГ рекомендуется определять индивидуально у каждого пациента на основе клинической картины и динамики неврологического статуса.

3. Необходимо проводить динамический мониторинг общей и церебральной температуры у пациентов в остром периоде ИИ с целью своевременной коррекции гипертермии.

4. Целесообразно проводить динамический мониторинг ЦГД у пациентов с ХСН и исходно нарушенной сократительной функцией сердца. У остальных пациентов дополнительного углубленного мониторинга ЦГД не требуется. При применении КЦГ не требуется дополнительной коррекции инфузионной терапии, учитывая отсутствие динамики показателей КОС и ВЭБ как в фазе охлаждения, так и в фазе согревания.

5. Необходимо учитывать снижение метаболических потребностей у пациентов с КЦГ при назначении нутриционной терапии с целью избегания гипералиментации и, как следствие, гипергликемии.

6. Рекомендуется применение КЦГ во всех стационарах, отделениях реанимации и интенсивной терапии для лечения пациентов с сосудистыми заболеваниями ГМ.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕТАЦИИ

1. Торосян Б.Д., Бутров А.В., Чебоксаров Д.В. Терапевтическая краниоцеребральная гипотермия в остром периоде ишемического инсульта./ SCIENCE4HEALTH 2016. Клинические и теоретические аспекты современной медицины: материалы VII Международной научной конференции. Москва, РУДН, 12–15 апреля 2016 г. – Москва: РУДН, 2016./ Сборник тезисов / С. 57.ISBN 978-5-209-07209-6

2. Торосян Б. Д., Чебоксаров Д. В., Покатилова Н. С., Комолов И.С/ Влияние краниоцеребральной гипотермии на основной обмен и показатели центральной гемодинамики у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. / 18-я Всероссийская конференция «Жизнеобеспечение при критических состояниях» / Сборник тезисов. 1-2 декабря 2016 г., Москва. С. 79. ISBN 978-5-9905214-5-2

3. Akhmedov S., Moroz S., Torosyan B. The effect of hypothermia on basal metabolic rate and indicators of central hemodynamics in patients in the acute period of stroke. / SCIENCE4HEALTH 2017: Материалы VIII Международной научной конференции, 13–15 апреля 2017 – Москва: РУДН, 2017 / Сборник тезисов / С. 99. ISBN 978-5-209-08016-9

4. Бутров А. В., Шевелев О. А., Торосян Б. Д., Чебоксаров Д. В. Влияние краниоцеребральной гипотермии на потребление кислорода, основной обмен и показатели центральной гемодинамики у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. / Вестник интенсивной терапии, 2017 г. Материалы XIV Всероссийской научно-методической конференции «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии», 13 – 15 мая, 2017 г., Геленджик, Россия. С. 13 – 14. ISSN 1726-9806.

5. Торосян Б. Д., Бутров А. В., Шевелев О. А., Чебоксаров Д. В., Покатилова Н. С. Влияние краниоцеребральной гипотермии на потребление кислорода, основной обмен и показатели центральной гемодинамики у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. / Медицинский алфавит №17/2017 (314), том №2. Неотложная медицина С.29-32.ISSN: 2078-5631 eISSN: 2078-5631

6. Martynov A.V., Mahmutova G.R., Torosyan B.D., Smolyanina V.S. Changing the temperature of the brain with alcoholic delirium and withdrawal symptoms. / SCIENCE4HEALTH 2018. Клинические и теоретические аспекты современной медицины: Материалы IX Международной научной конференции. Москва, РУДН, 24–28 апреля 2018 г. – Москва: РУДН, 2018 / Сборник тезисов / С. 122. ISBN 978-5-209-080716-8

7. Торосян Б. Д., Бутров А. В., Шевелев О. А., Чебоксаров Д. В., Артюков О.П. Влияние краниоцеребральной гипотермии на метаболизм у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Медицинский алфавит №9/2018 (346), том №1. Неотложная медицина. С. 41-43. ISSN: 2078-5631 eISSN: 2078-5631

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление
АК – артериальная кровь
ВЭБ – водно-электролитный баланс
ГМ – головной мозг
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИИ – ишемический инсульт
Кв – коэффициент вариации
КОС – кислотно-основное состояние
КТ – компьютерная томография
КЦГ – краниоцеребральная гипотермия
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
САД – среднее артериальное давление
САК – субарахноидальное кровоизлияние
СВ – сердечный выброс
СВК – смешанная венозная кровь
СВЧ – сверхвысокие частоты
Та – аксиллярная температура
ТГ – терапевтическая гипотермия
ТКБП – температура коры больших полушарий
Тн – температура назофарингеальная
Тт – тимпаническая температура
Тш – температура шлема
ФВ – фракция выброса
ЦГД – центральная гемодинамика
ЧД – частота дыхания
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ШКГ – шкалы комы Глазго
REE – реальные энергозатраты
FOUR – Full Outline of UnResponsiveness
NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale
RQ – респираторный коэффициент
paO_2 –парциальное давление кислорода в артериальной крови
pvO_2 – парциальное давление кислорода в венозной крови
VO_2 – потребление кислорода