

**В.И.Черний, А.Н.Колесников, В.Н.Стасюк, Д.В.Дергунов,
А.С.Хайлиулина**

ЦЕЛЕВАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ

**Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького;
Коммунальное медицинское учреждение «Клиническая рудничная
больница», г.Макеевка**

Целью исследования была оценка эффективности применения принципа индивидуальной коррекции гемодинамики путем использования урапидила (эбрантила) (для купирования выраженной артериальной гипертензии) и добутамина в комбинации с ГиперХАЭС (при исходной артериальной гипотонии) у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

В группу исследования было включено 45 пациентов с ишемическим и геморрагическим инсультом, субарахноидальным кровоизлиянием. Благодаря внедрению новых подходов к ИТ инсультов удалось принципиально снизить летальность в данных группах, путем воздействия на гемодинамику.

Ключевые слова: интенсивная терапия, центральная гемодинамика, эбрантил, Гипер ХАЭС, добутамин, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние.

В основе базисного лечения инсульта лежит интенсивная терапия, направленная на коррекцию и поддержание оптимальных показателей функционирования всех органов и систем для создания условий для мобилизации естественных компенсаторных механизмов. Основные методы лечения – активная реперфузия при установленном атеротромботическом или кардиоэмболическом подтипе инсульта, и нейропротекция возможны при условии восстановления и поддержания показателей системной гемодинамики, соответствующих нормодинамическому типу кровообращения.

Мониторинг АД и его коррекция при инсульте являются обязательными. У многих пациентов с инсультом отмечается наличие высоких цифр АД, однако, следует помнить, что ауторегуляция мозгового кровотока в участке развивающегося инфаркта может быть нарушена. Кровоток в зоне пенумбры зависит от величины АД. Поэтому следует избегать его резкого снижения. В первые дни после инсульта рекомендованный целевой уровень систолического и диастолического АД для пациентов с гипертензией в анамнезе составляет соответственно 180 и 100 – 105 мм рт. ст. В других случаях желательно поддерживать АД на более низком уровне (160 – 180/90 – 100 мм рт. ст.). Ясно, что слишком высокий уровень АД не желателен. Согласно международным рекомендациям, АД необходимо снижать, если критическое повышение давления (САД более 200–220 мм рт. ст. и ДАД – 120 мм рт. ст. – для ишемического инсульта, АД более 180/105 мм рт. ст. для неишемического инсульта, например, субарахноидальное кровоизлияние (САК), внутримозговой гематомы или субдуральной гематомы) подтверждается при повторных измерениях. При этом следует избегать резкого снижения АД. Необходимо стремиться к поддержанию оптимальной величины сердечного выброса, целевых цифр АД и нормальной частоты сердечных сокращений (ЧСС). У

пациентов, которым проводили тромболизис или назначали гепарин, следует не допускать подъема систолического АД выше 180 мм рт. ст.

Очень высокая артериальная гипертензия при острых нарушениях мозгового кровообращения потенциально опасна для жизни и требует немедленной медицинской помощи, то есть быстрого снижения АД во избежание повреждения органов-мишеней, геморрагической трансформации ишемического инсульта. Препараты, применяемые для этой цели, должны действовать быстро, но предсказуемо и управляемо и иметь незначительные нежелательные эффекты. Применение мощных вазодилататоров может вызвать тяжелую гипотензию и рефлекторную тахикардию. Урапидил является α_1 -адреноблокатором, который вызывает периферическую вазодилатацию без рефлекторной тахикардии по причине его антагонизма к центральному серотонинергическим рецепторам (5-НТ-1А). Этот препарат обладает центральным и периферическим (преимущественно блокирует постсинаптические α_1 -адренорецепторы, таким образом, подавляя сосудосуживающее действие катехоламинов) механизмом действия. В ЦНС урапидил влияет на активность сосудодвигательного центра, что проявляется рефлекторной регуляцией тонуса симпатической нервной системы. Препарат не влияет на углеводный обмен, обмен мочевиной кислоты и не вызывает задержки жидкости в организме.

Ишемические инсульты развиваются вследствие недостаточного кровоснабжения какого-либо участка мозга, питаемого пострадавшим сосудом. При этом в ишемизированном участке мозга возникает отек. Своевременное и быстрое восстановление кровообращения за счет улучшения общей и церебральной гемодинамики и ликвидации ангиоспазма, при наличии коллатерального кровообращения в мозге, может способствовать

ликвидации отека и нормализации пострадавших функций мозга. Если же явления ишемии и гипоксии длятся долго, то мозговая ткань подвергается деструкции, и наступает размягчение, или инфаркт, мозга [5, 9]. Поэтому важно не допустить стойкой артериальной гипотензии, ведущей к снижению центрального перфузионного давления (ЦПД) и доставки кислорода к мозговой ткани и вторичному повреждению мозга. Кардиотонический препарат негликозидной природы добутамин оказывает положительное инотропное действие на миокард; умеренно увеличивает ЧСС, увеличивает ударный и минутный объемы сердца, снижает общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), способствуя восстановлению нормодинамического типа центральной гемодинамики [7]. При этом на фоне адекватной инфузионной терапии улучшается перфузия головного мозга (нормализуется ЦПД), доставка к нему кислорода, уменьшается повреждающее влияние ишемии и гипоксии. ГиперХАЕС представляет собой гипертонический изотонический раствор, содержащий 7,2% натрия хлорида и 6% гидроксипропилкрахмала (ГЭК). Однократное применение препарата на начальном этапе коррекции гипотонии усиливает эффект инотропных препаратов, способствует скорейшему восстановлению адекватных параметров гемодинамики.

Цель исследования — оценка эффективности применения принципа индивидуальной коррекции гемодинамики путем использования урапидила (эбрантила) (для купирования выраженной артериальной гипертензии) и добутамина в комбинации с ГиперХАЕС (при исходной артериальной гипотонии) у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в отделении анестезиологии и интенсивной терапии (АИТ) и отделении неврологии КМУ «Клиническая рудничная больница» (г.Макеевка). Отделение АИТ имеет 6 коек для неотложной помощи пациентам с инсультами.

Основой терапии инсульта является поддержание адекватного ЦПД. Этот показатель рассчитывают по формуле: $ЦПД = АДср - ВЧД$,

где АДср – среднее артериальное давление, которое определяли по формуле:

$$АДср = АДд + АДп/3,$$

где АДд – диастолическое АД; АДп – пульсовое АД, которое определяли по формуле:

$$АДп = АДс - АДд,$$

где АДс – систолическое АД.

Адекватными показателями ВЧД считают 7–15 мм рт. ст., ЦПД – не менее 70 мм рт. ст., АДср – не менее 95 мм рт. ст.

Данные относительно ВЧД оценивали только у прооперированных больных. Мы придерживались принципа целевой индивидуальной коррекции параметров

гемодинамики у пациентов с разными типами инсультов в зависимости от их исходного гемодинамического профиля. Учитывая особенности лечебного учреждения, зачастую крайнюю тяжесть пациентов, не всегда была возможность дифференцировать нозологию инсульта с помощью компьютерной (КТ), спиральной компьютерной (СКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а необходимо было проводить терапию в период «терапевтического окна». Поэтому критерием отбора больных для исследования были показатели центральной гемодинамики, соответствующие гипердинамическому типу кровообращения при исходном очень высоком АД (АДс > 200 мм рт. ст., АДд > 110 мм рт. ст.)

В группу 1 включено 25 пациентов, из них 5 – с геморагическим инсультом, 15 – с ишемическим инсультом, 5 – с субарахноидальным кровоизлиянием. Всем пациентам проводили плановое лечение согласно протоколам. В данной группе для коррекции системного кровообращения применяли урапидил (эбрантил) по следующей методике: 100 мг препарата (20 мл раствора) вводили в шприц перфузатора и разводили до 50 мл физиологическим раствором. Начальная скорость была 2 мг/мин. Поддерживающая доза составляла в среднем 8 мг/ч. Критерием эффективности введения эбрантила считали достижение АДс – 180 мм рт. ст., АДд – 100 мм рт. ст. – при ишемическом инсульте; АДс – 160 мм рт. ст., АДд – 90 мм рт. ст. – при геморагическом инсульте и САК. После этого переходили на введение поддерживающей дозы.

В группу 2 включено 20 пациентов, из них 7 – с геморагическим инсультом, 13 – с ишемическим. Критерием отбора в эту группу были показатели центральной гемодинамики, соответствующие гиподинамическому типу кровообращения при исходном низком артериальном давлении (АДс – 110 мм рт. ст., АДд – менее 70 мм рт. ст. При таких показателях риск снижения ЦПД ниже 70 мм рт. ст. является высоким).

Для коррекции системного кровообращения применяли раствор добутамина, который вводили инфузوماتом в начальной дозе 7 мкг/кг/мин в сочетании с раствором ГиперХАЕС, который применяли путем однократной в/в болюсной инъекции в течение 10 мин в дозе 250 мл. В последующем дозу добутамина подбирали индивидуально. Борьба с гипотензией заключалась также в проведении адекватной инфузионной терапии. Коррекцию и поддержание оптимального водно-электролитного баланса (Нt – 35–37%) осуществляли посредством введения адекватного объема (20–40 мл/кг массы тела/сут) инфузионных сред (физиологический раствор, инфузионные препараты на основе раствора сорбитола и ГЭК) с учетом температуры тела, дополнительных потерь жидкости. Диурез поддерживали в пределах 1000–2000 мл/сут.

В групу сравнения включено 30 пациентов, из них 9 – с геморрагическим инсультом, 15 – с ишемическим, 6 – с САК. Всем пациентам проводили плановое лечение согласно существующим протоколам.

Методом постоянного неинвазивного мониторинга оценивали систолическое, диастолическое и среднее АД, а также ЧСС.

По формуле Старра определяли ударный объем (УО):

$УО = 100 + (0,5 \cdot АДп) - (0,6 \cdot АДд) - (0,6 \cdot \text{возраст (в годах)})$.

По формуле Пуазейля рассчитывали ОПСС:

$ОПСС = (СДД \cdot 1333 : 60) : МОС$,

где МОС — минутный объем сердца; СДД – среднее динамическое давление, определяемое по формуле Хикэма:

$СДД = АДд + (АДп : 3)$.

В норме УО – 40–70 мл, МОС – 3500–5500 мл/мин, ОПСС – 1200–2500 дин·с/см⁵.

Оценку гемодинамических показателей проводили на 10, 15 и 20-й минуте инфузии эбрантила.

Характеристика трех групп приведена в табл. 1—3.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Принципиальной особенностью урапидила, обосновывающей его активное применение в отделениях АИТ при инсультах с гипердинамическим типом кровообращения, является его способность снижать внутричерепное давление (ВЧД) без отрицательного влияния на ЦПД. Кроме того, эффект урапидила связан не только с периферической блокадой альфа-рецепторов и благотворным влиянием на ОПСС, но и с центральным влиянием на серотониновые рецепторы ствола головного мозга, что обуславливает отсутствие или снижение тахикардии, улучшение почечного кровотока со стимуляцией диуреза.

Согласно дизайну проводимого исследования (табл. 4), для введения урапидила мы отбирали пациентов не по нозологии, а по типу кровообращения: исходно у больных группы исследования было диагностировано снижение УО ((38,3±4,5) мл) при значительно повышенном ОПСС ((3145±302) дин·с/см⁵) и выраженной тахикардии ((108 ±21) уд./мин), то есть имел место

Таблица 1. Характеристика группы 1

| Тип поражения | Количество | Пол | | Возраст, лет | Локализация очага поражения | | | Летальность | |
|-------------------------|------------|-----|----|--------------|-----------------------------|--------|-----------------------------|-------------|------|
| | | м | ж | | БП СМА | БЛ СМА | ВББ (стволовые инсульты) | % | Абс. |
| | | | | | | | | | |
| Ишемический инсульт | 15 | 9 | 6 | 62±7 | 9 | 3 | 3 | 20 | 3 |
| Геморрагический инсульт | 5 | 3 | 2 | 57±4 | 2 | 2 | 1 | 40 | 2 |
| САК | 5 | 3 | 2 | 51±5 | – | – | – | 0 | 0 |
| Всего | 25 | 15 | 10 | 58±8 | 11 | 5 | 4 | 20 | 5 |

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: БП СМА – бассейн правой средней мозговой артерии БЛ СМА – левой; ВББ – вертебробазилярный бассейн

Таблица 2. Характеристика группы 2

| Тип поражения | Количество | Пол | | Возраст, лет | Локализация очага поражения | | | Летальность | |
|-------------------------|------------|-----|---|--------------|-----------------------------|--------|-----------------------------|-------------|------|
| | | м | ж | | БП СМА | БЛ СМА | ВББ (стволовые инсульты) | % | Абс. |
| | | | | | | | | | |
| Ишемический инсульт | 13 | 7 | 6 | 65±8 | 7 | 4 | 2 | 46 | 6 |
| Геморрагический инсульт | 7 | 4 | 3 | 61±6 | 3 | 3 | 1 | 57 | 4 |
| Всего | 20 | 11 | 9 | 64±7 | 10 | 7 | 3 | 50 | 10 |

Таблиця 3. Характеристика групи порівняння

| Тип поражения | Колічество | Пол | | Возраст, лет | Локализация очага поражения | | | Летальность | |
|-------------------------|------------|-----|----|--------------|-----------------------------|--------|--------------------------------|-------------|------|
| | | м | ж | | БП СМА | БЛ СМА | ВББ (стволовые инсульты) | % | Абс. |
| | | | | | | | | | |
| Ишемический инсульт | 15 | 8 | 7 | 61±6 | 7 | 6 | 2 | 33 | 5 |
| Геморрагический инсульт | 9 | 5 | 4 | 59±4 | 3 | 4 | 2 | 55 | 5 |
| САК | 6 | 3 | 3 | 53±5 | – | – | – | 33 | 2 |
| Всего | 30 | 16 | 14 | 59±6 | 11 | 5 | 4 | 40 | 12 |

Таблиця 4. Динамика изменения параметров центральной гемодинамики у больных группы 1 (гипердинамический тип кровообращения)

| Показатель | До введения урапидила | После введения урапидила | | |
|-------------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | | Через 10 мин | Через 15 мин | Через 20 мин |
| АДс, мм рт. ст. | 230±35 (200–280) | 190±10* (170–200) | 180±12* (165–195) | 168±11* (155–180) |
| АДд, мм рт. ст. | 129±14 (110–170) | 98±9* (90–120) | 95±14* (85–110) | 90±11* (78–100) |
| САД, мм рт. ст. | 163±15 (143–207) | 128±17* (116–143) | 123 ±22* (111–138) | 116 ±13* (104–126) |
| ЧСС, мин ⁻¹ | 108±21 (98–132) | 95±17* (75–120) | 94 ±11* (88–105) | 88±8* (82–94) |
| УО средний, мл | 38,3±4,5 (33,5–42,2) | 52,4±5,3* (47,1–57,5) | 50,7±5,1* (45,8–55,3) | 50,2±4,8* (45,4–55,5) |
| МОС средний, мл/мин | 4136±425 (3720–4522) | 4978±472* (4328–5322) | 4765±425* (4152–5142) | 4417±425* (4082–4922) |
| ОПСС среднее, дин·с/см ⁵ | 3145±302 (2889–3420) | 2067±198* (1885–2251) | 2070±190* (1789–2156) | 2100±204* (1905–2324) |

Примечания: 1. * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями. 2. САД — среднее артериальное давление. 3. В скобках указаны минимальное и максимальное значения.

выраженный гипердинамический тип кровообращения за счет выраженной тахикардии и вазоспазма.

При внутривенном капельном введении эбрантила (см. табл.4) уже на 10-й минуте была отмечена достоверная положительная динамика, а к 20-й минуте достигнуты референтные показатели УО, ОПСС, ЧСС, то есть определялся нормодинамический тип кровообращения.

Купирование артериальной гипертензии было эффективным у 63, 88 и 100% больных через 10, 15 и 20 мин соответственно. Анализ динамики снижения показателей показал, что оно было более выраженным в первые 10 мин. Выявлено значительное снижение ЧСС по сравнению с исходным значением, которое также было более выраженным в первые 10 мин, и сохранялось таковым в течение всего исследования. Особенностью терапии было

плавное и контролируемое снижение АД, которое регулировали скоростью инфузии препарата.

В группе 2 исходно были выявлены показатели, соответствующие гиподинамическому типу кровообращения – низкие СДД, УО и МОС при тенденции к брадикардии и умеренному вазоспазму. Проведение инфузии добутамина в сочетании с однократным болюсным введением раствора ГиперХАЕС и адекватной инфузионной терапией позволило добиться оптимальных показателей центральной гемодинамики, соответствующих нормодинамическому типу кровообращения (нормальных УО, МОС, СДД, ОПСС) у 70% больных — к 20-й минуте, у 100% — к 30-й минуте (табл. 5).

Оценивая ретроспективно данные относительно изменения показателей гемодинамики внутри групп в

Таблиця 5. Динамика изменений параметров центральной гемодинамики у больных группы 2

| Показатель | До введения | После введения добутамина и раствора ГиперХАЕС | | |
|-------------------------------------|---------------------------|--|--------------------------|---------------------------|
| | | Через 10 мин | Через 20 мин | Через 30 мин |
| АДс, мм рт. ст. | 88 ±11 (78–97) | 108±12* (97–120) | 126±13* (114–138) | 148±9* (139–156) |
| АДд, мм рт. ст. | 64±10 (54–73) | 68±8* (61–77) | 75±9* (66–83) | 83±11* (74–94) |
| САД, мм рт. ст. | 72±7 (63–81) | 81±9* (73–90) | 92 ±10* (82–101) | 104 ±11* (94–115) |
| ЧСС, мин ⁻¹ | 64±8 (56–71) | 78±7* (71–86) | 84 ±8* (76–91) | 88±9* (78–96) |
| УО средний, мл | 35,2±3,8 (32,2–38,4) | 40,8±4,8 (36,3–45,1) | 42,1±5,1 (37,8–46,9) | 45,3±4,1* (41,4–49,2) |
| МОС средний, мл/мин | 2252,8±354 (1956–2570) | 3182±389* (2873–3490) | 3536±324* (3280–3874) | 3986±3359* (3572–4351) |
| ОПСС среднее, дин·с/см ⁵ | 2557±231 (2322–2758) | | | |

Примечания. 1. * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями. 2. САД — среднее артериальное давление. 3. В скобках указаны минимальное и максимальное значения.

Таблиця 6. Показатели центральной гемодинамики к концу 1-х суток терапии в зависимости от типа поражения ЦНС

| Показатель | Ишемический инсульт | | Геморрагический инсульт | | Субарахноидальное кровоизлияние | |
|-------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------------|-------------------------|
| | Группы 1 и 2 | Группа сравнения | Группы 1 и 2 | Группа сравнения | Группы 1 и 2 | Группа сравнения |
| АДс, мм рт. ст. | 173±9 (164–181) | 181±8 (173–189) | 162±12 (151–175) | 172±11 (162–182) | 160±11 (150–171) | 171±9 (164–180) |
| АДд, мм рт. ст. | 93±7 (87–99) | 98±9 (90–107) | 88±9 (79–97) | 96±10 (88–105) | 85±9 (77–93) | 94±10 (85–103) |
| САД, мм рт. ст. | 119 ±10 (109–128) | 125 ±11 (114–135) | 112 ±11 (103–123) | 121 ±12 (110–131) | 110 ±10 (101–119) | 119 ±11 (109–129) |
| ЧСС, мин ⁻¹ | 86±7* (79–92) | 109±9* (101–117) | 88±8* (82–94) | 107±9* (99–115) | 86±8* (78–95) | 108±10* (98–117) |
| УО средний, мл | 49,3±4,3 (45,1–53,6) | 47,3±4,3 (43,4–51,7) | 49,4±4,5 (45,2–54,1) | 44,9±4,3 (41,4–53,9) | 51,7±4,5 (47,2–52,2) | 46,6±4,5 (42,5–50,9) |
| МОС средний, мл/мин | 4239±363 (3925–4581) | 5155±465 (4704–5522) | 4347±385 (4015–4702) | 4804±478 (4371–5292) | 4446±402 (4058–4813) | 5032±456 (4678–5415) |
| ОПСС, среднее дин·с/см ⁵ | 2245±265 (2005–2451) | 1939±189 (1742–2141) | 2060±210 (1905–2273) | 2014±202 (1924–2244) | 1978±195 (1805–2106) | 1891±184 (1721–2059) |

Примечания. 1. * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями. 2. САД — среднее артериальное давление. 3. В скобках указаны минимальное и максимальное значения.

зависимости от нозологии к концу первых суток (табл. 6), мы не выявили достоверных различий в показателях, кроме ЧСС. Интерес вызвал факт клинического улучшения у пациентов с ишемическим инсультом, для которых контроль адекватных цифр АД имеет принципиальное значение.

Своевременное применение волемиической нагрузки и кардиотонической терапии у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения позволило достаточно быстро и без использования большого объема инфузионных средств и/или симпато/адреномиметиков восстановить показатели системной гемодинамики. Отдаленные результаты лечения

у пациентов этой группы были хуже, чем у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения, но лучше чем в группе сравнения. По нашему мнению, исходно низкие показатели гемодинамики соответствовали «большому» объему инсульта, как правило, с вовлечением стволовых отделов, при этом дополнительный эпизод гипотонии еще более увеличивал объем поражения головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Принцип целевой индивидуальной коррекции гемодинамики у пациентов с инсультом позволяет начать интенсивную терапию до окончательной верификации нозологии инсульта (особенно в случае отсутствия КТ или МРТ) по данным гемодинамического профиля и достичь оптимальных гемодинамических показателей, что способствует успеху лечения.
2. По нашему мнению, опасно оставлять некупируемую артериальную гипертензию, что вызывает необратимые изменения в мозговой гемодинамике. У пациентов с инсультом (в том числе и с ишемическим), необходимо добиваться снижения цифр АД на 25—30% от исходного уровня (не более). Определяющим являются не цифры АД, а тип гемодинамики.
3. У пациентов с очень высоким исходным уровнем АД и гипердинамическим типом кровообращения урапидил (эбрантил) является эффективным и безопасным гипотензивным препаратом для купирования опасной артериальной гипертензии при острой недостаточности мозгового кровообращения. Урапидил снижает диастолическое, систолическое и среднее АД в первые 10 мин, не

вызывая повышения ВЧД, резких колебаний АД и тахикардии.

4. У пациентов с исходно низкими показателями АД и гиподинамическим типом кровообращения внутривенная инфузия добутамина в сочетании с однократным введением раствора ГиперХАЕС и адекватной инфузионной терапией позволяет в короткие сроки достичь оптимального АД и нормодинамического типа кровообращения, что уменьшает явления вторичного повреждения мозга, вызываемые артериальной гипотонией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Черный В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А., Колесников А.Н. (2007) Острая церебральная недостаточность. К.
2. Нейрореаниматология (под ред. Л.В. Усенко и Л.А. Мальцева) (2008). Днепропетровск.
3. Старченко А.А. (2004) Клиническая нейрореаниматология. М.
4. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (2008) Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO.
5. Усенко Л.В., Мальцева Л.А. (2004) Ишемический инсульт глазами анестезиолога. Днепропетровск.
6. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association, 2009.
7. Компендиум (2010).
8. Buch J., Frederiksberg C. (2010) Урапидил (Эбрантил) — антигипертензивное средство с двумя механизмами действия: современные аспекты клинического применения. Медицина неотложных состояний, № 5(30).
9. Hacke W., Schellinger P.D., Steiner T. (2006) Неотложная терапия острого инсульта. Международный неврологический журнал, № 3(7).

В.І.Черній, А.Н.Колесников, В.М.Стасюк, Д.В.Дергунов, Г.С.Хайліуліна

ЦІЛЬОВА ІНДИВІДУАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ІНСУЛЬТОМ

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького; КМУ «Клінічна Руднічної Лікарня», м. Макіївка
Метою дослідження була оцінка ефективності застосування принципу індивідуальної корекції гемодинаміки шляхом використання урапідилу (Ебрантил) (для купірування вираженої артеріальної гіпертензії) і добутаміну в комбінації з Нурер HAES (при початковій артеріальній гіпотонії) у пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу.

До групи дослідження було включено 45 пацієнтів з ішемічним та геморагічним інсультом, субарахноїдальним крововиливом. Завдяки впровадженню нових підходів до ІТ інсультів вдалося принципово знизити летальність в даних групах, шляхом впливу на гемодинаміку.

Ключові слова: інтенсивна терапія, центральна гемодинаміка, Ебрантил, Нурер HAES, добутамін, інсульт, субарахноїдальний крововилив.

V.I.Cherny, A.N.Kolesnikov, V.N.Stasiuk, D.V.Dergunov, A.S.Hayliulina

TARGET INDIVIDUAL CORRECTION OF HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH STROKE

Donetsk National Medical University Maxim Gorky; CMU "Clinichna Rudnichna hospital"

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the principle of self-correction of hemodynamics using urapidil (ebrantil) (for the relief of severe arterial hypertension) and dobutamine in combination with Hyper HAES (at the initial hypotension) in patients with acute disorders of cerebral circulation.

The group studies were included 45 patients with ischemic and hemorrhagic stroke, subarachnoid hemorrhage. Through the introduction of new approaches to IT could radically reduce stroke mortality in these groups, by affecting hemodynamics.

Keywords: intensive care, central hemodynamics, ebrantil, Hyper HAES, dobutamine, stroke, subarachnoid hemorrhage.