



Изменение внутричерепного давления при проведении продленной заместительной почечной терапии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы

А. А. ПОЛУПАН, Т. М. БИРГ, А. В. ОШОРОВ, А. А. ПАШИН, Я. А. ЛАТЫШЕВ, И. А. САВИН

Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель – изучить влияние проведения продленной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) на внутричерепное давление (ВЧД).

Материалы и методы. Выполнен анализ динамики ВЧД при ПЗПТ у пациентов с тяжелой ЧМТ. Разделение процедур на 3 группы в зависимости от варианта изменения ВЧД позволило выполнить сравнительный анализ по ряду факторов, являющихся потенциальными предикторами усугубления внутричерепной гипертензии.

Результаты. Проведение ПЗПТ сопровождалось снижением ВЧД в 39% случаев (1-я группа), повышением ВЧД в 29% случаев (2-я группа). В 32% случаев (3-я группа) ВЧД при проведении процедуры значимо не изменялось. Между группами различался исходный уровень натрия и степень его снижения за первые 6 часов процедуры, которые оказались значимо выше во 2-й группе. Была выявлена обратная корреляция между изменением уровня натрия за первые 6 часов процедуры и изменением ВЧД.

Выводы. Проведение ПЗПТ в остром периоде тяжелой ЧМТ может быть сопряжено как со снижением ВЧД, так и с его повышением. Основным фактором риска усугубления внутричерепной гипертензии при ПЗПТ является гипернатриемия.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, продленная заместительная почечная терапия, внутричерепное давление, дисэквилибриум синдром, гипернатриемия

Для цитирования: Полупан А. А., Бирг Т. М., Ошоров А. В., Пашин А. А., Латышев Я. А., Савин И. А. Изменение внутричерепного давления при проведении продленной заместительной почечной терапии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 20, № 2. – С. 36–43. DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-2-36-43

Intracranial pressure changes during continuous renal replacement therapy in acute period of severe traumatic brain injury

ALEXANDER A. POLUPAN, TATIANA M. BIRG, ANDREY V. OSHOROV, ANTON A. PASHIN, YAROSLAV A. LATYSHEV, IVAN A. SAVIN

National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko, Moscow, Russia

ABSTRACT

The objective was to study the effect of continuous renal replacement therapy (CRRT) in the acute period of traumatic brain injury (TBI) on intracranial pressure (ICP)

Materials and methods. An analysis of the dynamics of ICP during CRRT in patients with severe TBI was performed. The division of procedures into three groups, depending on the variant of ICP change, allowed to perform a comparative analysis of a number of factors that were potential predictors of aggravation of intracranial hypertension

Results. During CRRT, ICP decreased in 39% of cases (Group 1) and increased in 29% of cases (Group 2). In 32% of cases (Group 3), ICP did not change significantly during the procedure. The initial sodium level and the degree of sodium decrease during the first 6 hours of the procedure differed between the groups, which turned out to be significantly higher in the group 2. An inverse correlation was found between the change in sodium level during the first 6 hours of the procedure and the change in ICP.

Conclusions. CRRT in the acute period of severe TBI can be associated with both a decrease and increase of ICP. The main risk factor for worsening intracranial hypertension during CRRT is hypernatremia.

Keywords: traumatic brain injury, continuous renal replacement therapy, intracranial pressure, disequilibrium syndrome, hypernatremia

For citation: Polupan A. A., Birg T. M., Oshorov A. V., Pashin A. A., Latyshev Ya. A., Savin I. A. Intracranial pressure changes during continuous renal replacement therapy in acute period of severe traumatic brain injury. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, Vol. 20, № 2, P. 36-43. (In Russ.) DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-2-36-43

Для корреспонденции:

Александр Александрович Полупан
E-mail: polupan@yandex.ru

Correspondence:

Alexander A. Polupan
E-mail: polupan@yandex.ru

Введение

Специфика проведения продленной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) у пациентов с острым церебральным повреждением в настоящее время изучена недостаточно. В литературе представлены лишь единичные клинические наблюдения и серии случаев, посвященные использованию ПЗПТ у пациентов с острым повреждением головного мозга [2, 3, 5, 8, 9]. Малая изученность данного

вопроса связана, с одной стороны, с низкой частотой развития острой почечной недостаточности при изолированном повреждении мозга, а с другой стороны, – с риском тяжелых осложнений ПЗПТ у данной категории пациентов.

Частота развития острой почечной недостаточности у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) существенно ниже, чем частота развития других органических дисфункций, и составляет всего 0,45–1,9% [6, 12]. Несмотря на низкую частоту

развития почечной недостаточности у пациентов с тяжелой ЧМТ, изучение эффективности и безопасности экстракорпоральных методов лечения представляется актуальным в связи с наличием в ряде случаев внепочечных показаний к ПЗПТ в случае развития, например, сепсиса, рефрактерной к медикаментозной терапии гипертермии и выраженной гипернатриемии [4]. Наиболее опасными осложнениями экстракорпоральных методов лечения у пациентов с острой церебральной патологией являются отек мозга на фоне дисэквилибриум-синдрома [9, 11] и интракраниальные кровоизлияния на фоне системной антикоагуляции [1, 2, 3]. Риск нарастания отека головного мозга и усугубления внутричерепной гипертензии является значимым фактором, сдерживающим использование заместительной почечной терапии у пациентов с острой ЧМТ. В настоящей работе представлен анализ влияния ПЗПТ на внутричерепное давление у пациентов с тяжелой ЧМТ.

Материалы и методы

Исследование носило ретроспективный характер. Для анализа были отобраны данные пациентов с тяжелой ЧМТ, поступивших в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко период с 2010 по 2020 г., которым выполняли ПЗПТ. *Критериями включения* в исследование являлись: проведение ПЗПТ в остром периоде ЧМТ, снижение уровня сознания ниже 9 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ), наличие мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) с регистрацией данных. Согласно данным критериям в исследование было включено 29 пациентов, которым суммарно было выполнено 38 процедур ПЗПТ. Характеристика отобранных пациентов представлена в табл. 1.

Мониторинг ВЧД осуществляли с использованием паренхиматозного датчика ВЧД Codman ($n = 16$) или Raumedic ($n = 13$). Согласно принятому у нас

протоколу ведения пациентов с тяжелой ЧМТ, всем пациентам, включенным в исследование, проводили расширенный прикроватный мониторинг, включающий в себя инвазивный мониторинг артериального давления (иАД), ЭКГ, парциальное давление углекислого газа в конце выдоха ($etCO_2$), непрерывный мониторинг температуры тела, пульсоксиметрию (SpO_2). Мультиимодальный мониторинг осуществляли с использованием прикроватных мониторов Phillips. Регистрацию данных мониторинга осуществляли с помощью программного обеспечения ICM+ (Cambridge Enterprise Ltd), позволяющего собирать данные с высокой частотой. В анализ были включены данные мониторинга за первые 24 часа процедуры ПЗПТ.

ПЗПТ выполняли при помощи аппарата Prismaflex (Baxter). Показаниями к проведению процедуры являлись: сепсис в 22 случаях, rewarming-синдром¹ в 5 случаях, острая почечная недостаточность в 2 случаях. Всего у 29 пациентов было выполнено 38 процедур. Из них в 13 случаях выполняли продленную вено-венозную гемофильтрацию (CVVH), в 19 случаях – продленную вено-венозную гемодиализацию (CVVHDF) и в 6 случаях – продленный вено-венозный гемодиализ (CVVHD). В 19 случаях использовали системную антикоагуляцию гепарином, в 16 случаях – регионарную цитрат-кальциевую антикоагуляцию, в 3 случаях антикоагуляцию не проводили.

Для оценки влияния ПЗПТ на ВЧД для каждого случая был выполнен анализ изменения ВЧД после начала процедуры. Значения ВЧД, полученные с помощью высокочастотной регистрации данных, были усреднены за каждые 10 минут мониторинга. Анализ данных проводили за шестичасовые интервалы до и после начала процедуры. Таким образом, для каждого случая ПЗПТ было проанализировано 72 значения ВЧД (36 до начала процедуры и 36 после). При наличии статистически значимых различий между ВЧД до и после начала процедуры пациента

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Table 1. Clinical characteristics of patients

Показатель		Значение
Возраст, лет		39,2±15,6
Пол	мужчины, n (%)	20 (69%)
	женщины, n (%)	9 (31%)
Уровень сознания по ШКГ	4–5 баллов, n (%)	7 (24%)
	6–7 баллов, n (%)	9 (31%)
	8–9 баллов, n (%)	13 (45%)
Характер ЧМТ	ушиб мозга, n (%)	12 (41%)
	диффузное аксональное повреждение, n (%)	11(38%)
	оболочечная гематома, n (%)	7 (24%)
Показания к ПЗПТ	почечные, n (%)	2 (7%)
	внепочечные, n (%)	27 (93)

¹ При согревании пациента возможно развитие так называемого rewarming-синдрома, который заключается в лихорадке, вазоплегии, внутричерепной гипертензии, отеке головного мозга, гиперкалиемии и ацидозе.

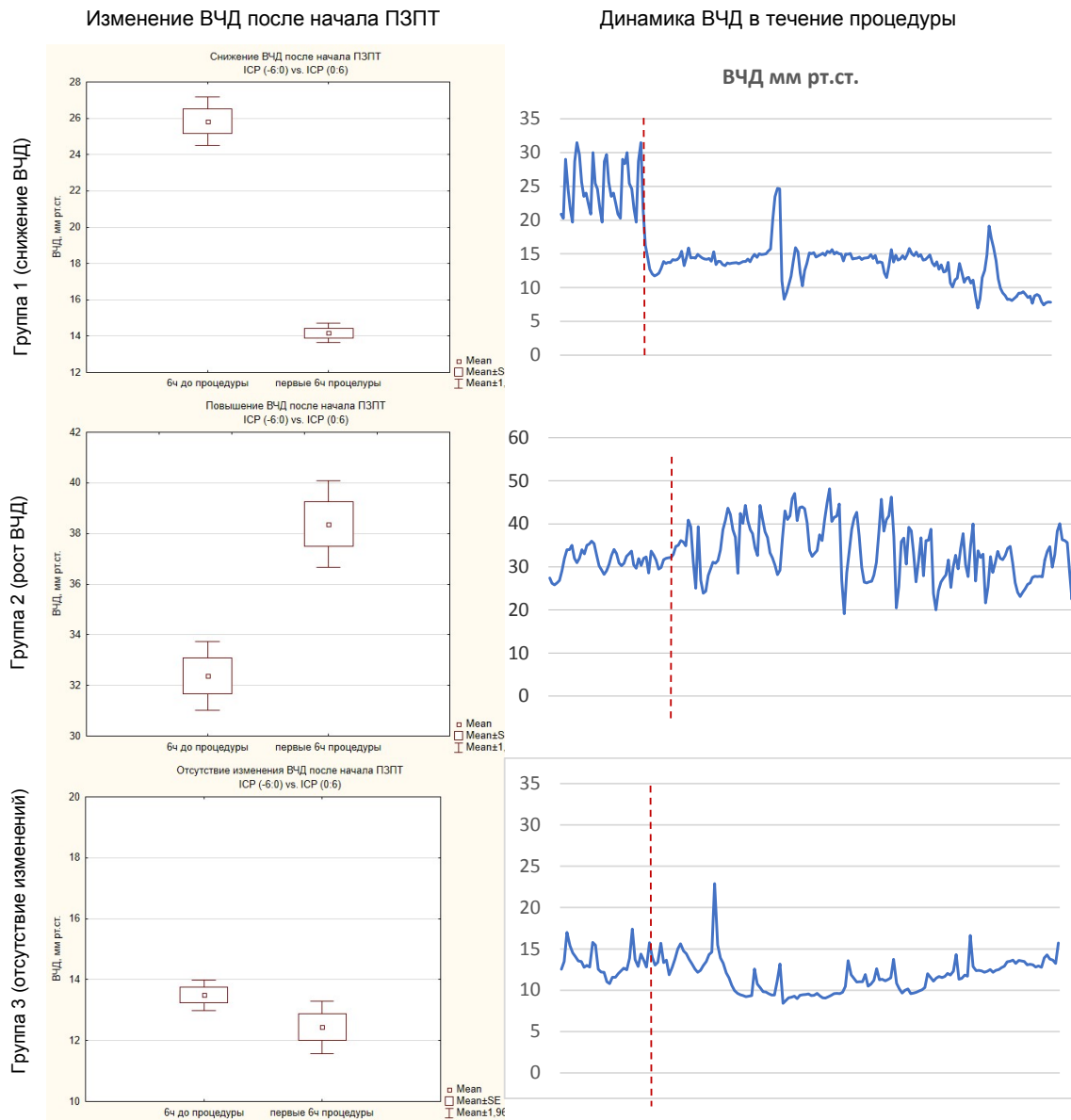


Рис. 1. Пример распределения пациентов по группам влияния ПЗПТ на ВЧД

Fig. 1. An example of the distribution of patients by groups of influence of CRRT on ICP

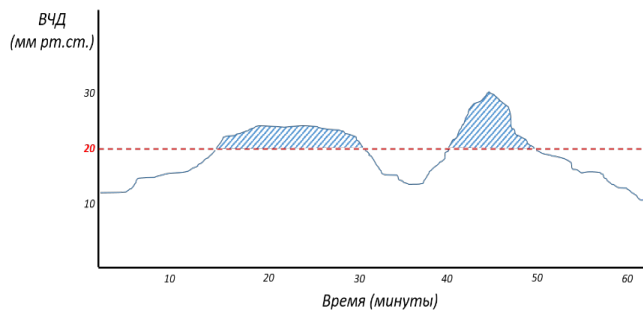


Рис. 2. Принцип расчета дозы ВЧД

Fig. 2. The principle of calculating the dose of ICP

относили либо в группу снижения ВЧД (1-я группа), либо в группу повышения ВЧД (2-я группа). При отсутствии статистически значимых различий между ВЧД до и после начала процедуры пациента относили в группу неизменного ВЧД (3-я группа) (рис. 1).

Для оценки состояния ауторегуляции мозгового кровотока использовали индекс PRx (pressure-reactivity index) – показатель (индекс) ауторегуляторного ответа на изменение артериального давления.

Для анализа выраженности внутричерепной гипертензии помимо абсолютных значений ВЧД анализировали время внутричерепной гипертензии (процент времени, когда ВЧД превышало 20 мм рт. ст.) и дозу ВЧД. Доза ВЧД представляет собой площадь под кривой, образованной трендом ВЧД, а основанием для нее служит заранее выбранная граница параметра ВЧД в 20 мм рт. ст. (рис. 2). Для расчета площади этой фигуры (дозы ВЧД) использовались шестичасовые интервалы (360 минут) мониторинга, во время которых все значения ВЧД, превышающие отметку в 20 мм рт. ст., суммировались. Подсчет времени внутричерепной гипертензии и дозы ВЧД проводили с использованием

Таблица 2. Распределение случаев ПЗПТ по группам в зависимости от изменения ВЧД при проведении процедуры
Table 2. Distribution of cases of CRRT by groups depending on changes in ICP during the procedure

Группа	Количество процедур (N = 38)	Среднее ВЧД за 6 ч до начала процедуры	Среднее ВЧД за первые 6 ч процедуры	p
Снижение ВЧД	15	22,9±4,7	17,3±4,7	< 0,0001
Повышение ВЧД	11	18,7±7,0	24,4±5,8	< 0,0002
Отсутствие изменения ВЧД	12	18,1±4,9	17,9±4,3	0,8

программы R («R: A language and environment for statistical computing» R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <https://www.R-project.org/>).

Статистический анализ данных осуществляли с использованием программ Statistica 9.0 и Prism. За показатели среднего и разброса в случае нормального распределения взяты среднее арифметическое и стандартное отклонение, в случае ненормального распределения – медиана и квартили. Для сравнения групп данных использовали t-критерий Стьюдента в случаях нормального распределения. В случаях ненормального распределения использовали критерий Манна–Уитни для сравнения 2 независимых групп данных и тест Вилкоксона для сравнения 2 зависимых групп данных. При проведении корреляционного анализа использовали критерий Спирмана.

Результаты

В табл. 2 и на рис. 3 представлено распределение процедур ПЗПТ у пациентов с тяжелой ЧМТ по изменению ВЧД. В 15 случаях (39%) проведение ПЗПТ сопровождалось снижением ВЧД, в 11 случаях (29%) – повышением ВЧД и в 12 случаях (32%) значимые изменения ВЧД во время проведения процедуры не отмечались.

На рис. 4 представлена динамика показателей среднего ВЧД за шестичасовые интервалы в течение проведения процедуры ПЗПТ.

На рис. 5 представлена динамика времени внутричерепной гипертензии и дозы ВЧД за первые сутки проведения процедуры ПЗПТ. Видно, что в 1-й группе на протяжении всей процедуры отмечалось как снижение дозы ВЧД, так и сокращение времени внутричерепной гипертензии, а во 2-й группе отмечалось повышение дозы ВЧД времени внутричерепной гипертензии. В 3-й группе не было выявлено влияния ПЗПТ на внутричерепную гипертензию и из дальнейшего анализа пациенты этой группы были исключены.

С целью выявления предикторов реакции ВЧД на проведение ПЗПТ было выполнено сравнение 1-й и 2-й групп по ряду показателей (табл. 3). Как видно из таблицы, группы различались между собой по исходному уровню натрия. Во 2-й группе уровень натрия был статистически значимо выше, чем в 1-й группе. По остальным анализируемым показателям, таким как исходный уровень ВЧД, температура, состояние ауторегуляции мозгового

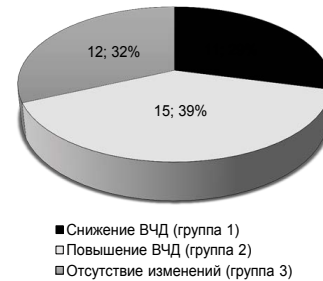


Рис. 3. Распределение случаев ПЗПТ по группам в зависимости от изменения ВЧД при проведении процедуры

Fig. 3. Distribution of cases of CRRT by groups depending on changes in ICP during the procedure

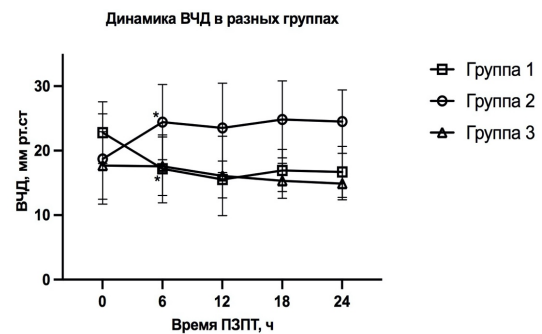


Рис. 4. Динамика ВЧД в разных группах

Fig. 4. Dynamics of ICP in different groups

кровотока, состояние гемодинамики статистически значимых различий получено не было.

Также между группами был проведен сравнительный анализ по динамике за первые 6 часов процедуры уровня натрия, индекса PRx, температуры, САД, РаСО₂ (табл. 4).

В обеих группах отмечалось значимое снижение температуры и снижение дозы вазопрессоров. Значимого изменения РаСО₂ и уровня АД не было отмечено ни в одной из групп. Уровень натрия также снижался в обеих группах, однако степень данного снижения была значимо выше у пациентов, у которых отмечалось усугубление внутричерепной гипертензии. Снижение уровня натрия через 6 часов после начала процедуры в 1-й группе составило 2,5±2,8 ммоль/л, а во 2-й группе – 5,3±1,7 ммоль/л (p = 0,006) (рис. 6).

Корреляционный анализ, выполненный на всем пуле пациентов, также выявил статистически значимую умеренную обратную корреляцию между изменением уровня натрия и изменением ВЧД за первые 6 часов процедуры (r = 0,35, p = 0,04) (рис. 7).

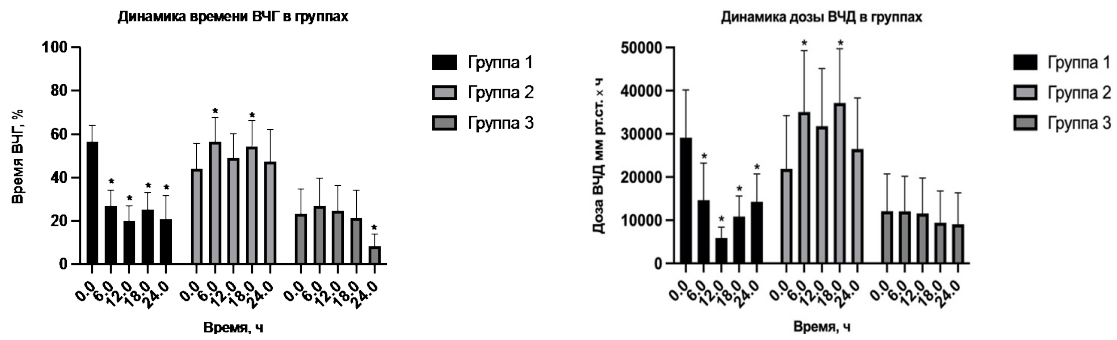


Рис. 5. Динамика времени ВЧД и дозы ВЧД в группах
 Fig. 5. Dynamics of ICP time and ICP dose in groups

Таблица 3. Характеристика 1-й и 2-й групп перед началом процедуры
 Table 3. Characteristics of the group 1 and the group 2 before the procedure

Показатель	1-я группа (n = 15)	2-я группа (n = 11)	p
Исходный уровень ВЧД, мм рт. ст.	22,9±4,7	18,7±7,0	0,07
Исходный PRx	0,4±0,2	0,3±0,5	0,3
Исходная Т, С	38,5±0,7	37,8±1,2	0,07
Исходный уровень натрия, mmol/l	147,6±5,9	157,4±8,8	0,001
Исходное САД	82,7±11,6	79,2±12,9	0,1
Исходный уровень PaCO ₂	34,3±3,0	34,4±3,4	0,9
Доза норадреналина	0,8±0,6	0,7±0,4	0,25

Таблица 4. Динамика ряда факторов при проведении процедуры
 Table 4. Dynamics of a number of factors during the procedure

Показатель	1-я группа (n = 15)			2-я группа (n = 11)		
	До ПЗПТ	6ч ПЗПТ	p	До ПЗПТ	6ч ПЗПТ	p
Na ⁺ , ммоль/л	147,6±5,9	145,1±3,8	0,02	157,4±8,8	152,1±7,8	0,001
Т, С	38,5±0,7	37,3±2,6	0,003	37,8±1,2	37,4±1,1	0,006
PaCO ₂ , мм рт. ст.	34,3±3,0	34,5±1,9	0,9	34,4±3,4	34,9±4,1	0,39
PRx	0,35 (0,25;0,46)	0,19 (0,15;0,28)	0,02	0,4 (-0,09;0,6)	0,21 (-0,22;0,53)	0,7
САД, мм рт. ст.	82,7±11,6	84,5±12,1	0,09	79,2±12,9	83,6±9,5	0,08
Норадреналин, мкг/кг/мин	0,9 (0,5;1,5)	0,6 (0,5;0,9)	0,003	0,55 (0,15;1,3)	0,5 (0;0,9)	0,036

Примечание: полужирным шрифтом выделено p < 0,05.

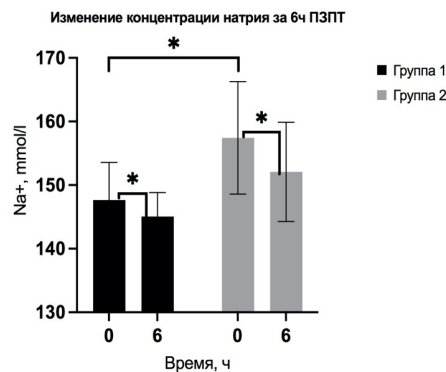


Рис. 6. Изменение концентрации натрия за 6 часов ПЗПТ
 Fig. 6. The change in sodium concentration during 6 hours of CRRT

Таким образом, можно предположить, что быстрое снижение уровня натрия при проведении ПЗПТ у пациентов с исходной гипернатриемией является основным патофизиологическими механизмом усугубления внутричерепной гипертензии.

Механизм снижения ВЧД при проведении ПЗПТ в 1-й группе до конца не ясен. Одним из вероятных механизмов может служить купирование гипертермии или развитие гипотермии на фоне проведения процедуры. Однако несмотря на то, что в большинстве случаев действительно отмечалось значимое снижение температуры тела во время ПЗПТ, у ряда пациентов температура тела во время процедуры не снижалась или даже повышалась, но при этом все равно отмечалось снижение ВЧД. Эти наблюдения свидетельствуют о наличии и иных, отличных от гипотермии, патофизиологических механизмов снижения ВЧД при проведении ПЗПТ. К ним предположительно относятся: купирование цитокин-опосредованной вазоплегии церебральных сосудов, улучшение состояния ауторегуляции мозгового кровотока и снижение сосудистой проницаемости на фоне элиминации медиаторов воспаления [7, 10].

Для уточнения роли изменения состояния ауторегуляции мозгового кровотока был выполнен

корреляционный анализ между изменением ВЧД и показателем PRx в общей выборке пациентов, который, однако, не выявил корреляции между изменением состояния ауторегуляции мозгового кровотока и динамикой внутричерепного давления ($r = -0,11, p = 0,55$). Тем не менее, межгрупповое сравнение PRx перед началом ПЗПТ и через 6 часов проведения процедуры показало статистически значимое снижение данного показателя в 1-й группе и отсутствие такового во 2-й группе (рис. 8).

Заключение

Одним из серьезных осложнений ПЗПТ в остром периоде тяжелой ЧМТ является усугубление внутричерепной гипертензии и нарастание отека головного мозга, что может существенно ограничивать использование данной методики у пациентов с острой церебральной патологией [11]. Однако в ходе нашего исследования было продемонстрировано, что влияние ПЗПТ на ВЧД может носить разнонаправленный характер и приводить как к его повышению, так и к снижению. В настоящий момент влияние ПЗПТ на ВЧД изучено недостаточно, имеются лишь единичные публикации клинических случаев и серий наблюдений, посвященных данному аспекту. Полученные нами данные о возможном благоприятном влиянии ПЗПТ на внутричерепную гипертензию согласуются с данными, опубликованными J. J. Fletcher et al. (2009), которые в серии клинических наблюдений 4-х пациентов с ЧМТ и нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием продемонстрировали значимое снижение ВЧД при проведении ПЗПТ [3] и клиническим случаем, опубликованным этими же авторами [2]. Наиболее вероятными механизмами снижения ВЧД при проведении ПЗПТ представляются снижение температуры тела и улучшение состояния ауторегуляции мозгового кровотока за счет коррекции системного воспалительного ответа и купирования вазоплегии [4, 7, 10]. Основными факторами риска усугубления внутричерепной гипертензии являлись исходный высокий уровень натрия и степень его снижения при проведении процедуры. Это позволяет предположить, что изменение протокола проведения процедуры ПЗПТ, направленное на предотвращение резкого изменения уровня натрия и, соответственно, осмолярности плазмы, позволит снизить риск развития дисэквилибриум-синдрома и усугубления внутричерепной гипертензии. С практической точки зрения можно предложить 2 варианта модификации протокола ПЗПТ у пациентов с гипернатриемией: 1) повышение концентрации натрия в диализирующем и замещающем растворах с помощью добавления в

Корреляция изменений уровня натрия и ВЧД за 6 ч ПЗПТ

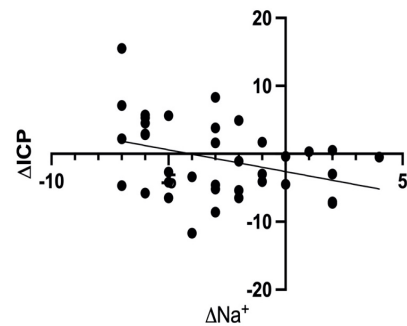


Рис. 7. Корреляция изменений уровня натрия и ВЧД за 6 ч ПЗПТ

Fig. 7. Correlation of changes in the level of sodium and ICP during 6 hours of CRRT

Динамика PRx при проведении ПЗПТ

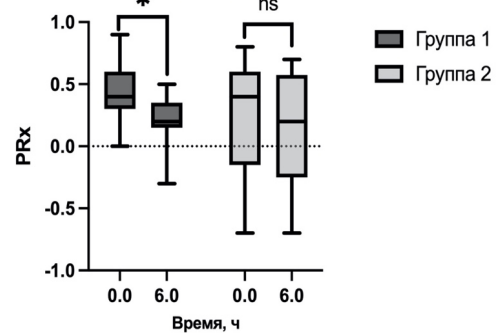


Рис. 8. Динамика PRx при проведении ПЗПТ

Fig. 8. Dynamics of PRx during the CRRT

них гипертонического раствора натрия хлорида и 2) непрерывную внутривенную инфузию гипертонического натрия хлорида с рассчитанной скоростью, позволяющей скомпенсировать аппаратный клиренс натрия. Представляется перспективной оценка эффективности и безопасности такой модификации протокола ПЗПТ в ходе дальнейших исследований в данной области.

Выводы

1. Проведение ПЗПТ в острейшем периоде тяжелой ЧМТ может быть сопряжено как со снижением ВЧД, так и с его повышением.
2. Основным фактором риска усугубления внутричерепной гипертензии при проведении ПЗПТ в остром периоде тяжелой ЧМТ являются исходная гипернатриемия и степень снижения натрия при проведении процедуры.
3. Возможными механизмами снижения ВЧД при проведении ПЗПТ являются купирование гипертермии и улучшение состояния ауторегуляции сосудов головного мозга.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Davenport A. Renal replacement therapy in the patient with acute brain injury // *Am J Kidney Dis.* – 2001. – Vol. 37, № 3. – P. 457–466. PMID: 11228168.
2. Fletcher J. J., Bergman K., Carlson G. et al. Continuous renal replacement therapy for refractory intracranial hypertension? // *J Trauma.* – 2010. – Vol. 6, № 6. – P. 1506–9. doi: 10.1097/TA.0b013e3181dbbf1b.
3. Fletcher J. J., Bergman K., Feucht E. C. et al. Continuous renal replacement therapy for refractory intracranial hypertension // *Neurocrit Care.* – 2009. – Vol. 11, № 1. – P. 101–105. doi: 10.1007/s12028-009-9197-9.
4. Freeman W. D., Wade H. M. A brain-kidney connection: the delicate interplay of brain and kidney physiology // *Neurocrit Care.* – 2015. – Vol. 22, № 2. – P. 173–5. doi: 10.1007/s12028-015-0119-8.
5. Fülöp T., Zsom L., Rodríguez R. D. et al. Therapeutic hypernatremia management during continuous renal replacement therapy with elevated intracranial pressures and respiratory failure // *Rev Endocr Metab Disord.* – 2019. – Vol. 20, № 1. – P. 65–75. doi: 10.1007/s11154-019-09483-2.
6. Li N., Zhao W. G., Zhang W. F. Acute kidney injury in patients with severe traumatic brain injury: implementation of the acute kidney injury network stage system // *Neurocrit Care.* – 2011. – Vol. 14, № 3. – P. 377–81. doi: 10.1007/s12028-011-9511-1.
7. Martinez-Gonzalez E., Garcia-Olmo D., Mayordomo-Aranda E. et al. Does hemofiltration protect the brain after head trauma? An experimental study in rabbits // *Intensive Care Med Exp.* – 2020. – Vol. 8, № 1. – P. 66. doi: 10.1186/s40635-020-00357-5.
8. Medow J. E., Sanghvi S. R., Hofmann R. M. Use of high-flow continuous renal replacement therapy with citrate anticoagulation to control intracranial pressure by maintaining hypernatremia in a patient with acute brain injury and renal failure // *Clin Med Res.* – 2015. – Vol. 2. – P. 89–93. doi: 10.3121/cmr.2014.1238.
9. Osgood M., Compton R., Carandang R. et al. Rapid unexpected brain herniation in association with renal replacement therapy in acute brain injury: caution in the neurocritical care unit // *Neurocrit Care.* – 2015. – Vol. 2. – P. 176–83. doi: 10.1007/s12028-014-0064-y.
10. Schmidt O. I., Heyde C. E., Ertel W. et al. Closed head injury – an inflammatory disease? // *Brain Res Brain Res Rev.* – 2005. – Vol. 48, № 2. – P. 388–99. doi: 10.1016/j.brainresrev.2004.12.028.
11. Tuchman S., Khademian Z. P., Mistry K. Dialysis disequilibrium syndrome occurring during continuous renal replacement therapy // *Clin Kidney J.* – 2013. – Vol. 6, № 5. – P. 526–529. doi: 10.1093/ckj/sft087.
12. Zygun D. A., Kortbeek J. B., Fick G. H. et al. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury // *Crit Care Med.* – 2005. – Vol. 33, № 3. – P. 654–60. doi: 10.1097/01.ccm.0000155911.01844.54.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГАУ "НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко,
МЗ РФ,
125047, Россия, Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.

Полупан Александр Александрович

канд. мед. наук,
врач анестезиолог-реаниматолог,
НМИЦ НХ им. акад. Н. Н. Бурденко,
доцент кафедры общей и специализированной хирургии
факультета фундаментальной медицины
МГУ им. М. В. Ломоносова.
E-mail: polupan@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-9258-3917,
SPIN: 2357-5314

Бирг Татьяна Михайловна

врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: tbirg@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5935-1233,
SPIN: 7800-4579

REFERENCES

1. Davenport A. Renal replacement therapy in the patient with acute brain injury. *Am J Kidney Dis.*, 2001, vol. 37, no. 3, pp. 457-466. PMID: 11228168.
2. Fletcher J.J., Bergman K., Carlson G. et al. Continuous renal replacement therapy for refractory intracranial hypertension? *J Trauma*, 2010, vol. 6, no. 6, pp. 1506-9. doi: 10.1097/TA.0b013e3181dbbf1b.
3. Fletcher J.J., Bergman K., Feucht E. C. et al. Continuous renal replacement therapy for refractory intracranial hypertension. *Neurocrit Care*, 2009, vol. 11, no. 1, pp. 101-105. doi: 10.1007/s12028-009-9197-9.
4. Freeman W.D., Wade H.M. A brain-kidney connection: the delicate interplay of brain and kidney physiology. *Neurocrit Care*, 2015, vol. 22, no. 2, pp. 173-5. doi: 10.1007/s12028-015-0119-8.
5. Fülöp T., Zsom L., Rodríguez R. D. et al. Therapeutic hypernatremia management during continuous renal replacement therapy with elevated intracranial pressures and respiratory failure. *Rev Endocr Metab Disord.*, 2019, vol. 20, no. 1, pp. 65-75. doi: 10.1007/s11154-019-09483-2.
6. Li N., Zhao W.G., Zhang W.F. Acute kidney injury in patients with severe traumatic brain injury: implementation of the acute kidney injury network stage system. *Neurocrit Care*, 2011, vol. 14, no. 3, pp. 377-81. doi: 10.1007/s12028-011-9511-1.
7. Martinez-Gonzalez E., Garcia-Olmo D., Mayordomo-Aranda E. et al. Does hemofiltration protect the brain after head trauma? An experimental study in rabbits. *Intensive Care Med Exp*, 2020, vol. 8, no. 1, pp. 66. doi: 10.1186/s40635-020-00357-5.
8. Medow J.E., Sanghvi S.R., Hofmann R.M. Use of high-flow continuous renal replacement therapy with citrate anticoagulation to control intracranial pressure by maintaining hypernatremia in a patient with acute brain injury and renal failure. *Clin Med Res.*, 2015, vol. 2, pp. 89-93. doi: 10.3121/cmr.2014.1238.
9. Osgood M., Compton R., Carandang R. et al. Rapid unexpected brain herniation in association with renal replacement therapy in acute brain injury: caution in the neurocritical care unit. *Neurocrit Care*, 2015, vol. 2, pp. 176-83. doi: 10.1007/s12028-014-0064-y.
10. Schmidt O.I., Heyde C.E., Ertel W. et al. Closed head injury – an inflammatory disease? *Brain Res Brain Res Rev*, 2005, vol. 48, no. 2, pp. 388-99. doi: 10.1016/j.brainresrev.2004.12.028.
11. Tuchman S., Khademian Z.P., Mistry K. Dialysis disequilibrium syndrome occurring during continuous renal replacement therapy. *Clin Kidney J.*, 2013, vol. 6, no. 5, pp. 526-529. doi: 10.1093/ckj/sft087.
12. Zygun D.A., Kortbeek J.B., Fick G.H. et al. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*, 2005, vol. 33, no. 3, pp. 654-60. doi: 10.1097/01.ccm.0000155911.01844.54.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

National Medical Research Center for Neurosurgery named
after Academician N.N. Burdenko, 16, 4th Tverskaya-Yamskaya
str., Moscow, 125047, Russia.

Polupan Alexander A.

Cand. of Sci. (Med.), Intensivist, National Medical Research
Center for Neurosurgery named after Academician
N. N. Burdenko, Associate Professor of the Department
of General and Specialized Surgery of the Faculty of
Fundamental Medicine, Lomonosov Moscow State University.
E-mail: polupan@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-9258-3917,
SPIN: 2357-5314

Birg Tatiana M.

Intensivist.
E-mail: tbirg@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5935-1233,
SPIN: 7800-4579

Ошоров Андрей Васильевич

д-р мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: agvan2@gmail.com, ORCID: 0000-0002-3674-252X,
SPIN: 6630-6008

Пашин Антон Андреевич

врач – анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: pashin.anton@gmail.com,
ORCID: 0000-0003-4762-7380, SPIN: 7559-3079

Латышев Ярослав Александрович

канд. мед. наук, врач нейрохирург.
E-mail: yaroslav.latyshev@gmail.com,
ORCID: 0000-0002-7125-5962, SPIN: 2141-9979

Савин Иван Анатольевич

профессор, д-р мед. наук,
зав. отделением реанимации.
E-mail: savin@nsi.ru, ORCID: 0000-0003-2594-5441,
SPIN: 1342-7065

Oshorov Andrey V.

Dr. of Sci. (Med.), Intensivist.
E-mail: agvan2@gmail.com, ORCID: 0000-0002-3674-252X,
SPIN: 6630-6008

Pashin Anton A.

Intensivist.
E-mail: pashin.anton@gmail.com, ORCID:
0000-0003-4762-7380, SPIN: 7559-3079

Latyshev Yaroslav A.

Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon.
E-mail: yaroslav.latyshev@gmail.com,
ORCID: 0000-0002-7125-5962, SPIN: 2141-9979

Savin Ivan A.

Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Intensive Care Unit.
E-mail: savin@nsi.ru, ORCID: 0000-0003-2594-5441,
SPIN: 1342-7065