

ГОРБАЧЕВ В. И., ЛИХОЛЕТОВА Н. В.,
ГОРБАЧЕВ С. В.

Динамика внутричерепного, среднего артериального и церебрального перфузионного давления при изменении положения головы у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования
664049, Россия, Иркутск, м/р Юбилейный, 100
e-mail: gorbachev_vi@iokb.ru

Реферат

Введение и цель работы. Изменение угла наклона головного конца кровати является рутинным и простым методом коррекции внутричерепной гипертензии, однако до сих пор нет единого мнения, какое же именно положение наиболее эффективно снижает внутричерепное давление и не компрометирует церебральный кровоток. Целью исследования явилась оценка влияния позиционирования на внутричерепное давление и системную гемодинамику у больных с геморрагическим инсультом.

Материал и методы исследования. В исследование вошли 80 пациентов с геморрагическим инсультом. Все больным осуществлялся непрерывный мониторинг внутричерепного и системного артериального давления, ежедневно проводилась транскраниальная доплерография. Каждому пациенту был проведен трехшаговый позиционный тест по единому алгоритму (угол наклона головного конца 30° – 0° – 60°).

Результаты исследования и их обсуждение. Несмотря на различный механизм развития кровоизлияния в двух исследуемых группах, в первые трое суток от начала заболевания наблюдались сходные тенденции к прогрессирующему нарастанию внутричерепного давления и снижению среднего артериального и церебрального перфузионного давления. Только на пятые сутки появлялись существенные различия изучаемых показателей. При последовательной смене угла наклона головного конца кровати получены существенные различия в исследуемых группах, не позволяющие применить к ним единый алгоритм позиционирования.

Выводы. Позиционирование больных с субарахноидальными кровоизлияниями не оказывает существенного влияния на изучаемые параметры. Для больных с parenхиматозными кровоизлияниями в первые и третьи сутки оптимальными могут считаться положения головного конца кровати 30° и 60° , на вторые и пятые сутки — 30° . При этом даже непродолжительное пребывание в горизонтальном положении приводит к выраженному росту внутричерепного давления и критическому снижению церебральной перфузии.

Ключевые слова: позиционирование головного конца кровати, геморрагический инсульт, внутричерепная гипертензия, внутричерепное давление, среднее артериальное давление, церебральное перфузионное давление.

Введение

Среди различных видов острых нарушений мозгового кровообращения внутричерепные кровоизлияния являются наиболее тяжелыми и инвалидизирующими. Частота их варьирует от 10 до 20 случаев на 100 000 населения в год. Кровоизлияния в мозг составляют около 10–15 % от общего числа всех инсультов. Однако летальность при геморрагических инсультах (ГИ) колеблется от 25 до 70–80 %. Около 35–50 % больных умирают в первые 30 суток [2, 3]. Только 20 % больных сохраняют независимость в повседневной жизни. Прогноз при внутричерепных кровоизлияниях, вызванных разрывом аневризм, весьма неблагоприятен. 10–15 % пациентов погибают еще до того, как им может быть оказана медицинская помощь. У неоперированных пациентов сохраняется высокий риск повторного кровоизлияния — от 35 до 40 % в течение первого месяца или от 2,5 до 3,5 %

в год в течение первого десятилетия после разрыва, а смертность после повторного кровоизлияния возрастает до 67–78 % [2, 3]. В основе повреждающего действия на церебральные структуры, приводящего к летальному исходу, лежат как наличие крови в веществе мозга, так и прогрессирование вторичной ишемии, провоцирующей вторичный сосудистый спазм, нарастание внутричерепной гипертензии (ВЧГ) с углублением очаговых неврологических расстройств и дислокационного синдрома [1, 3, 5, 6]. В связи с этим обязательным является включение в комплекс многокомпонентного мониторинга таких параметров, как внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД). Изменение положения головного конца кровати при развитии ВЧГ является рутинным и простым методом коррекции ВЧД. В нейрореанимационной практике

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

используют положения от 0° до 60°, однако до сих пор нет единого мнения, какое же именно положение наиболее эффективно снижает ВЧД и не компрометирует церебральный кровоток [5, 6]. По данным разных авторов, манипуляции с головным концом кровати могут приводить к развитию церебральной ишемии вследствие снижения артериального давления (АД), ЦПД и мозгового кровотока [3, 4–6]. Очевидно, что проблема выбора положения головного конца кровати при ГИ остается недостаточно исследованной.

Цель исследования — оценить влияние позиционирования на показатели церебральной гемодинамики у больных с геморрагическим инсультом.

Материал и методы исследования

Наблюдения проводились на 80 пациентах с ГИ на базе нейрореанимационного отделения ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница» с 2010 по 2013 годы. Средний возраст составил $49,4 \pm 1,43$ года. У 66 больных (82,5 %) верифицировано субарахноидальное кровоизлияние (САК) вследствие разрыва артериальных аневризм, у 14 пациентов (17,5 %) — паренхиматозные кровоизлияния (ПК). Все пациенты были прооперированы в первые сутки от начала заболевания (по принятой в клинике методике). Оперативное вмешательство у больных с САК осуществлялось в отсутствие выраженного ангиоспазма (линейная скорость кровотока в интракраниальных сосудах не превышала 200 м/с, значение индекса Линдегаарда не более 3,0), при этом тяжесть состояния соответствовала I–II классам по шкале W. Hunt и R. Hess. В случае ПК показанием к операции являлось наличие субкортикальной и путаменальной гематомы объемом более 30–40 см³, сопровождающейся дислокационным синдромом и выраженным неврологическим дефицитом. Абсолютным противопоказанием к хирургическому лечению геморрагического инсульта являлось угнетение сознания до комы (менее 7 баллов по шкале комы Глазго). Измерение ВЧД осуществлялось с помощью вентрикулярных и паренхиматозных датчиков («Codman EDS» и «Codman ICP Express» (США)). Для непрерывной оценки АД проводили катетеризацию лучевой артерии. Датчик инвазивного АД располагался на уровне наружного слухового прохода (в проекции отверстия Монро) с целью корректного измерения ЦПД. Определяли среднее АД (САД). При проведении теста с изменением положения головного конца кровати было выполнено три последовательных измерения, каждое длительностью по 5 минут в положениях 30°–0°–60°, во всех случаях исходное ВЧД в начале позиционирования не превышало 25 мм рт. ст. Исследование начиналось в стандартном положении больного, когда угол наклона головного конца кровати соответствовал 30°. В дальнейшем, следуя алгоритму исследования, пациенту придавалось горизонтальное положение с последующим поднятием головного конца до 60°. После стабилизации состояния в каждой точке в течение пяти минут, проводилась регистрация параметров среднего

ВЧД, АД, ЦПД. Далее головной конец кровати возвращался в исходное положение 30°. Исследование осуществлялось на первые, вторые, третьи и пятые сутки после оперативного вмешательства. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0. В тексте данные представлялись как медианы и 25–75 % границы интерквартильного отрезка. Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез считался $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Несмотря на различный этиологический фактор у пациентов с геморрагическим инсультом с формированием ПК и больных с САК в первые трое суток от начала заболевания наблюдались сходные тенденции к прогрессирующему нарастанию ВЧД и снижению ЦПД и САД (таблица 1). Однако на пятые сутки появлялись существенные различия изучаемых показателей.

Максимальные значения ВЧД в первые сутки заболевания были на 20 % выше в группе больных с САК. В дальнейшем показатели в обеих группах продолжали нарастать, и к пятым суткам максимальные значения ВЧД в группе пациентов с САК были на 29 % выше, чем у больных с ПК, достигая критических значений (34 (32–38) мм рт. ст.) В целом цифры ВЧД к пятым суткам заболевания отличались на 16 %, и были значимо выше у больных с САК. При этом в группе больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами появлялась тенденция к уменьшению внутричерепной гипертензии, тогда как у больных с САК с увеличением срока заболевания ВЧД прогрессивно возрастало и фиксировалось на цифрах 22 (14–24) мм рт. ст.

САД резко снижалось на вторые сутки заболевания, при этом значимых различий показателей между двумя группами не наблюдалось. На третьи сутки возникал существенный прирост САД в группе больных с САК, составляя 11 % в сравнении с предыдущими сутками. На пятые сутки у пациентов с ПК САД имело тенденцию к увеличению в среднем на 7 %, в группе больных с САК системное артериальное давление снижалось в среднем на 10 %.

ЦПД в течение первых трех дней заболевания не имело значимых различий в двух исследуемых группах. Однако на пятые сутки после оперативного вмешательства регистрировалось его резкое снижение (на 20 %) в группе больных с САК, тогда как в группе больных с ПК церебральная перфузия постепенно увеличивалась.

Таким образом, на пятые сутки от начала заболевания отмечались следующие отличия: в группе больных с САК наблюдалось прогрессирующее снижение ЦПД и САД, значительно превышая динамику снижения тех же самых показателей у больных с ПК. САД у больных с САК снижалось в среднем на 14 % (с 106 (105–121) до 91 (83–101) мм рт. ст.), что в 43 % случаев требовало проведения инотропной и вазопрессорной поддержки. В группе больных с ПК САД уменьшалось менее резко, в среднем на 7 % (с 103 (97–120) до 98 (90–106) мм рт. ст.), назна-

Изменения ВЧД и гемодинамических показателей у пациентов с ПК и САК по суткам от начала заболевания

Таблица 1

Показатель	Сутки от начала заболевания							
	1-е		2-е		3-е		5-е	
	ПК	САК	ПК	САК	ПК	САК	ПК	САК
ВЧД _{макс}	20 (18–24)	25 (21–26)	19 (17–25)	29 (21–32)	26 (21–33)	31 (27–38)	24 (18–36)	34 (32–38)
ВЧД	13 (12–17)	17 (13–20)	14 (13–18)	20 (14–21)	16 (13–20)	21 (13–24)	13 (12–21)	22 (14–24)
САД	103 (97–120)	106 (105–121)	91 (81–100)	89 (83–93)	93 (88–108)	98 (80–113)	98 (90–106)	91 (83–99)
ЦПД	89 (84–101)	95 (84–101)	74 (65–84)	72 (61–78)	78 (69–89)	80 (58–88)	85 (72–89)	67 (59–83)

Изменения ВЧД и гемодинамических показателей у пациентов с САК и ПК в зависимости от угла наклона головного конца кровати

Таблица 2

Сутки	Угол наклона	ПК			САК		
		ВЧД	САД	ЦПД	ВЧД	САД	ЦПД
1-е	30°	12 (11–14)*	98 (90–111)*	86 (78–99)	13 (11–16)*	100 (92–113)*	88 (82–97)
	0°	18 (16–21)*	104 (98–118)*	87 (79–99)	19 (18–23)*	103 (98–117)*	87 (80–94)
	60°	12 (10–15)	102 (94–115)*	91 (81–99)*	16 (12–18)*	108 (99–122)*	91 (84–96)*
2-е	30°	12 (10–16)*	90 (81–99)*	76 (65–87)	16 (13–21)*	84 (79–91)*	66 (61–81)*
	0°	19 (16–24)*	92 (84–111)*	76 (64–87)	26 (17–30)*	88 (79–94)*	62 (58–77)
	60°	12 (11–18)	88 (79–99)	75 (64–89)	21 (17–24)*	85 (77–90)	62 (60–75)
3-е	30°	15 (13–18)*	98 (87–105)	81 (71–92)*	16 (13–20)*	97 (87–103)	86 (66–89)*
	0°	21 (17–24)*	99 (90–111)	78 (69–94)*	26 (20–27)*	98 (89–112)	79 (61–90)
	60°	14 (11–18)	97 (84–104)	81 (71–92)	18 (13–22)	96 (85–109)	86 (63–94)
4-е	30°	13 (11–18)*	98 (91–105)*	84 (79–92)*	15 (12–17)*	92 (84–94)	76 (71–78)*
	0°	20 (15–28)*	100 (93–111)*	83 (69–86)	29 (20–31)*	91 (89–98)*	64 (58–78)
	60°	13 (11–21)	96 (89–103)	79 (72–90)	18 (14–22)*	89 (81–95)*	70 (68–73)*

Примечание: * — $p < 0,05$ (Т — критерий Вилкоксона).

чение инотропной поддержки понадобилось одному больному. При САК церебральная перфузия к пятым суткам уменьшалась на 32 % в сравнении с исходными параметрами (с 95 (84–101) до 67 (59–83) мм рт. ст.), тогда как в случае ПК ЦПД снижалось лишь на 5 % (с 89 (84–101) до 85 (72–89) мм рт. ст.). К пятым суткам от начала заболевания в обеих группах нарастала внутричерепная гипертензия. При этом динамика прироста практически не отличалась: ВЧД повышалось на 22 % у пациентов с САК и на 18 % у пациентов с ПК.

При последовательной смене угла наклона головного конца кровати (30°–0°–60°) у больных с САК и ПК наблюдались существенные различия зарегистрированных показателей (табл. 2).

В первые сутки от начала заболевания максимальные значения ВЧД регистрировались в горизонтальном положении как у больных с САК (прирост 34 %), так и у пациентов с ПК (прирост 32 %). При подъеме головного конца кровати до 60° у больных

с разрывом артериальных аневризм ВЧД снижалось на 16 % в сравнении с 0°, однако оставалось повышенным на 19 % по сравнению со стандартным положением 30°. У пациентов с ПК существенных различий в положении 30° и 60° не наблюдалось. При смене положения головного конца кровати от 30° до 0° в обеих исследуемых группах наблюдалось нарастание цифр САД. Однако при смене положения от 0° до 60° у больных с ПК САД оставалось практически неизменным, тогда как у пациентов с САК в положении 60° САД было на 5 % выше, чем в горизонтальном положении, и на 15 % выше, чем в начале позиционирования. Оптимальная церебральная перфузия наблюдалась в положении головного конца кровати 60°. При этом у больных с ПК ЦПД увеличивалось в среднем на 11 %, у больных с САК – на 6 % по сравнению со стандартным положением 30°. Следовательно, на первые сутки от начала заболевания оптимальным положением головного конца кровати является угол наклона 60°, как при разрыве

артериальных аневризм, так и при формировании ПК, так как именно в этом положении обеспечивается наилучшая перфузия головного мозга, а имеющийся незначительный прирост ВЧД у больных с САК не является критическим и компенсируется увеличением САД.

На вторые сутки от начала заболевания при позиционировании больных в обеих группах в горизонтальном положении головного конца кровати возникала внутричерепная гипертензия. Прирост ВЧД составлял в среднем 40 %. При этом в положении 30° и 60° у больных с ПК различий не было, тогда как у пациентов с САК при смене положения до 60° ВЧД становилось на 20 % ниже, чем в положении 0°, однако в сравнении со стандартным положением оставалось повышенным (в среднем на 20 %). САД имело тенденцию к возрастанию в горизонтальном положении больных (в среднем на 8 % в обеих группах) и к снижению при поднятии головного конца до 60° (на 10 % и 5 % у пациентов с САК и ПК соответственно). Церебральная перфузия при позиционировании оставалась неизменной у больных с ПК. У пациентов с САК ЦПД снижалось на 8 % в горизонтальном положении и оставалось критически низким в положении 60°. Таким образом, на вторые сутки от начала заболевания наилучшим положением головного конца кровати для больных с САК являлся угол 30°, где минимальные значения ВЧД сочетались с максимальными показателями ЦПД. У пациентов с ПК значимых различий между положениями 30° и 60° не наблюдалось, следовательно, они могли считаться оптимальными.

На третьи сутки в горизонтальном положении ВЧД увеличивалось на 40 % у больных с САК и на 30 % при ПК. При этом при подъеме головного конца до 60° наблюдалось снижение показателей, и отсутствовали различия при сравнении со стандартным положением 30°. САД в обеих группах оставалось практически неизменным и не зависело от смены положения головного конца кровати. Также не наблюдалось значимых изменений церебральной перфузии у пациентов с ПК. У больных с САК перфузия головного мозга была минимальной в горизонтальном положении (уменьшалась на 10 % в сравнении с исходными показателями), однако в положении 30° и 60° различий выявлено не было. Можно предположить, что на третьи сутки от начала заболевания оптимальными являются положения головного конца кровати 30° и 60°, независимо от этиологического фактора нетравматического внутричерепного кровоизлияния. В этом случае на фоне стабильного артериального давления и церебральной перфузии не нарастает внутричерепная гипертензия.

На пятые сутки после оперативного вмешательства прирост ВЧД в горизонтальном положении становится критическим, увеличиваясь на 50 % у

больных с САК и на 38 % у больных с ПК. При этом в положении 60° у больных с разрывом артериальных аневризм, несмотря на значительное уменьшение показателей в сравнении с положением 0° (на 30 %), ВЧД оставалось повышенным на 18 % по сравнению со стандартным положением 30°. У больных с ПК подобной закономерности не прослеживалось, и ВЧД в течение 5 минут возвращалось к исходным показателям. САД оставалось практически неизменным при переводе в горизонтальное положение больных с САК, однако снижалось на 7 % при подъеме головного конца кровати до 60°. У пациентов с ПК САД увеличивалось на 5 % в положении 0° и снижалось на 8 % в положении 60°. При этом в положении 30° и 60° различий не выявлено. Церебральная перфузия у больных с ПК была минимальной в горизонтальном положении и не отличалась в положениях 30° и 60° соответственно. У пациентов с САК на фоне неизменяющихся показателей ЦПД в положении 30° и 0° наблюдается выраженное снижение перфузии головного мозга в положении 60° (на 10 %). Исходя из полученных значений гемодинамических показателей, на пятые сутки от начала заболевания для больных с ПК оптимальными положениями головного конца могут считаться 30° и 60°, тогда как для пациентов с САК — только угол наклона 30°. Именно в этом положении удавалось избежать внутричерепной гипертензии и не допустить критического снижения церебральной перфузии.

Заключение

При проведении позиционных проб между двумя группами больных выявлены существенные отличия. В первые сутки от начала заболевания оптимальным положением головного конца кровати для больных с САК и ПК следует считать угол 60°, так как именно в этом положении сохраняется оптимальный мозговой кровоток и не нарастает внутричерепной гипертензионный синдром. На вторые сутки для больных с САК наиболее благоприятным становится угол наклона головного конца кровати 30°, а для больных с ПК — как 30°, так и 60°. К третьим суткам различия значений гемодинамических показателей в положении 30° и 60° градусов исчезают, и оба этих положения являются оптимальными в обеих группах больных. На пятые сутки после оперативного вмешательства предпочтительным для больных с САК вновь становится угол наклона 30°, а для больных с ПК — 30° и 60°.

Также, учитывая критическое нарастание внутричерепной гипертензии и значительное снижение перфузии мозга в горизонтальном положении головного конца кровати на пятые сутки от начала заболевания, в этот период следует избегать таких инвазивных манипуляций, как трахеостомия, катетеризация центральных вен, смена эндотрахеальной трубки, либо обеспечить их кратковременность и максимальную безболезненность.

Литература

1. Горбачев В. И., Лихолетова Н. В., Петрова И. Л. Опыт применения мониторинга внутричерепного давления у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения // Вестник неврол., психиатрии и нейрохирургии. 2012. № 5. С. 47–51.
2. Данилов В. И. Внутричерепные нетравматические кровоизлияния: диагностика и показания к хирургическому лечению // Невролог. вестн. 2005. Т. XXXVII. Вып. 1–2. С. 77–84.
3. Лебедев В. В., Крылов В. В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. 2000. № 1–3. С. 4–12.
4. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Коваленко А. В., Соколов М. А. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии // Журн. невропатол. и психиатрии. 1999. Т. 99. № 2. С. 12–29.
5. Ошоров А. В., Горячев А. С., Попугаев К. А. и др. Динамика среднего ВЧД, амплитуды ВЧД, среднего АД, ЦПД при изменении положения головного конца кровати у пострадавших с тяжелой ЧМТ // Анестезиол. и реаниматол. 2012. № 4. С. 68–73.
6. Bratton S. L., Bullock M. R., Carney N. et al. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // J. Neurotraum. 2007. Vol. 24. Suppl. 1. P. 59–64.
7. Budohoski K., Czosnyka M., Smielewski P. et al. Cerebral autoregulation after subarachnoid haemorrhage: comparison of three methods // J. Cereb. Blood Flow Metab. 2013. Vol. 33. № 3. P. 449–456. doi:10.1007/s12138-012-9212-1.
8. Durward Q. J., Amacher A. L., Del Maestro R. F., Sibbald W. J. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension // J. Neurosurg. 1983. Vol. 59. № 6. P. 938–944.
9. Favilla C. G., Mesquita R. C., Mullen M. et al. Optical bedside monitoring of cerebral blood flow in acute ischemic stroke patients during head-of-bed manipulation // Stroke. 2014. Vol. 45. № 5. P. 1269–1274.
10. Feldman Z., Kanter M. J., Robertson C. S. et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients // J. Neurosurg. 1992. Vol. 76. P. 207–211.
11. Intengan H. D., Schiffrin E. L. Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants // Hypertension. 2000. Vol. 36. P. 312–318.
12. Ledwith M. B., Bloom S., Maloney-Wilensky E. et al. Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions // J. Neurosc. Nurs. 2010. Vol. 42. № 5. P. 280–287.
13. Mahfoud F., Beck J., Raabe A. Intracranial pressure pulse amplitude during changes in head elevation: a new parameter for determining optimum cerebral perfusion pressure? // Acta Neurochir. (Wien). 2010. Vol. 152. № 3. P. 443–450.
14. Manley G., Knudson M. M., Morabito D. et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: Frequency, duration, and consequences // Arch. Surg. 2001. Vol. 136. № 10. P. 1118–1123.
15. Metheny N. A., Frantz R. A. Head-of-bed elevation in critically ill patients: a review // Crit. Care Nurse. 2013. Vol. 33. № 3. P. 53–66.
16. Ropper A. H., O'Rourke D., Kennedy S. K. Head position, intracranial pressure, and compliance // Neurolog. 1982. Vol. 32. P. 1288–1291.
17. Simmons B. J. Management of intracranial hemodynamics in the adult: a research analysis of head positioning and recommendations for clinical practice and future research // J. Neurosci. Nurs. 1997. Vol. 29. № 1. P. 44–49.
18. Sullivan J. Positioning of patients with severe traumatic brain injury: Research-based practice // J. Neurosc. Nurs. 2000. Vol. 32. № 4. P. 204–209.
19. Zhang Y., Rabinstein A. A. Lower head of the bed position does not change blood flow velocity in subarachnoid hemorrhage // Neurocrit. Care. 2011. Vol. 14. № 1. P. 73–76.

UDK [616.831-005.1:611.91]:612.14

Gorbachev V. I., Likholetova N. V., Gorbachev S. V.**Dynamics of intracranial pressure, mean arterial pressure and cerebral perfusion pressure at change of head-of-bed position for patients with non-traumatic intracranial hemorrhages**

Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education
664049 mkr Yubileiny 100 Irkutsk, Russia
e-mail: gorbachev_vi@iokb.ru

Abstract

Introduction and purpose. Change of the “head-of-bed” position is a routine and simple method of correction of intracranial hypertension. There is still no consensus what exactly situation most effectively reduces intracranial pressure and doesn't compromise a cerebral blood flow. The purpose of the conducted research was the assessment influence of positioning on intracranial pressure and system hemodynamic at patients with a hemorrhagic stroke.

Methods. 80 patients with a hemorrhagic stroke entered research. All of the patient carried out continuous monitoring of intracranial and system arterial pressure, transcranial doppler was daily carried out. To each patient was carried out “head-of-bed position” test (30°–0°–60°).

Results. Despite various mechanism of hemorrhage in two studied groups in the first three days from the beginning of a disease similar tendencies to the progressing increase of intracranial pressure and decrease in mean arterial and cerebral perfusion pressure were observed. Only for the fifth days there were essential distinctions of the studied indi-

cators. At consecutive "head-of-bed" changes are received the essential distinctions in the studied groups which aren't allowing to apply to them uniform algorithm of positioning.

Conclusions. Positioning of patients with subarachnoid hemorrhages has no essential impact on the studied parameters. For patients with parenchymatous hemorrhages is preferable "head-of-bed" situation 30 ° and 60 ° the first and third day and 30° for the second and fifth day. Thus even short stay in horizontal position (0°) leads to the expressed growth of intracranial pressure and critical decrease in cerebral perfusion.

Keywords: head-of-bed position, intracerebral hemorrhage, intracranial hypertension, intracranial pressure, mean arterial pressure, cerebral perfusion pressure.

References

1. Gorbachev V. I., Likholetova N. V., Petrova I. L. Experience with the use of intracranial pressure monitoring in patients with acute disorders of cerebral circulation // *Journal of neurology, psychiatry and neurosurgery*. 2012. No. 5. P. 47-51. [In Russian].
2. Danilov V. I. Non-traumatic Intracranial hemorrhage: diagnosis and indications for surgical treatment // *Neurological Bulletin*. 2005. T. XXXVII. Vol. 1-2. S. 77-84. [In Russian].
3. Lebedev V. V., Krylov V. V. Dislocation syndrome in acute neurosurgical pathology // *Neurosurgery*. 2000. No. 1-3. C. 4-12. [In Russian].
4. Gusev E. I., Skvortsova V. I., Kovalenko A. V., Sokolov M. A. Mechanisms of damage to brain tissue on the background of acute focal cerebral ischemia // *Journal neuropathology and psychiatry*. 1999. V. 99. No. 2. P. 12-29. [In Russian].
5. Oshorov A. V., Goryachev A. S., Popugaev K. A., Polupan A. A., Mezentsева O. Yu., Savin I. A. Mean ICP, ICP amplitude, mean AP and mean CPP dynamic in changing the position of the head of the bed in patients with severe TBI. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2012; 4: 68-72. [In Russian].
6. Bratton S.L., Bullock M.R., Carney N. et al. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // *J. Neurotraum*. 2007. Vol.24. Suppl.1. P. 59-64.
7. Budohoski K., Czosnyka M., Smielewski P. et al. Cerebral autoregulation after subarachnoid haemorrhage: comparison of three methods // *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2013. Vol.33. №3. P.449-456. doi:10.1038/jcbfm.2012.189.
8. Durward Q.J., Amacher A.L., Del Maestro R.F., Sibbald W.J. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension // *J. Neurosurg*. 1983. Vol.59. №6. P. 938-944.
9. Favilla C.G., Mesquita R.C., Mullen M. et al. Optical bedside monitoring of cerebral blood flow in acute ischemic stroke patients during head-of-bed manipulation // *Stroke*. 2014. Vol.45. №5. P. 1269-1274.
10. Feldman Z., Kanter M.J., Robertson C.S. et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients // *J. Neurosurg*. 1992. Vol.76. P. 207-211.
11. Intengan H.D., Schiffrin E.L. Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants // *Hypertension*. 2000. Vol. 36. P. 312-318.
12. Ledwith M.B., Bloom S., Maloney-Wilensky E. et al. Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions // *J. Neurosc. Nurs*. 2010. Vol.42. №5. P. 280-287.
13. Mahfoud F., Beck J., Raabe A. Intracranial pressure pulse amplitude during changes in head elevation: a new parameter for determining optimum cerebral perfusion pressure? // *Acta Neurochir. (Wien)*. 2010. Vol.152. №3. P. 443-450.
14. Manley G., Knudson M.M., Morabito D. et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: Frequency, duration, and consequences. // *Arch. Surg*. 2001. Vol.136. №10. P.1118-1123.
15. Metheny N.A., Frantz R.A. Head-of-bed elevation in critically ill patients: a review // *Crit. Care Nurse*. 2013. Vol.33. №3. P. 53-66.
16. Ropper A.H., O'Rourke D., Kennedy S.K. Head position, intracranial pressure, and compliance // *Neurolog*. 1982. Vol.32. P. 1288-1291.
17. Simmons B.J. Management of intracranial hemodynamics in the adult: a research analysis of head positioning and recommendations for clinical practice and future research // *J. Neurosci. Nurs*. 1997. Vol.29. №1. P. 44-49.
18. Sullivan J. Positioning of patients with severe traumatic brain injury: Research-based practice // *J. Neurosc. Nurs*. 2000. Vol.32. №4. P. 204-209.
19. Zhang Y., Rabinstein A.A. Lower head of the bed position does not change blood flow velocity in subarachnoid hemorrhage // *Neurocrit. Care*. 2011. Vol.14. №1. P. 73-76.