

УДК [616.831–005.1:611.91]:612.14
DOI: 10.24884/1682-6655-2019-18-4-4-10

В. И. ГОРБАЧЁВ, Н. В. БРАГИНА, С. В. ГОРБАЧЁВ

О взаимосвязи внутричерепного давления и кровотока при позиционировании у больных с острым повреждением головного мозга

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Иркутск, Россия

664049, Россия, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, д. 100
e-mail: gorbaty-irk@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 11.06.19; принята к печати 18.10.19

Резюме

Изменение угла наклона головного конца кровати является рутинным методом позиционирования пациента для коррекции внутричерепной гипертензии. В отделениях реанимации и интенсивной терапии положения головного конца кровати варьируют от 0 до 60°, при этом не существует единого мнения о том, какое из них наиболее эффективно. В статье представлен обзор важнейших современных публикаций в отечественной и зарубежной литературе по проблеме взаимосвязи позиционирования с изменениями внутричерепного давления, системной и церебральной гемодинамики у пациентов нейрореанимационного профиля, в том числе по базам данных eLibrary, PubMed по ключевым словам «позиционирование», «смена положения», «угол наклона головного конца кровати», «внутричерепное давление», «церебральное перфузионное давление», «мозговой кровоток», «острое церебральное повреждение» и их комбинациям. Для большинства пациентов с острым церебральным повреждением, независимо от этиологического фактора, предпочтительным является положение 15–30°. Однако в ряде случаев манипуляции с головным концом кровати могут приводить к необратимым ишемическим повреждениям вследствие снижения системного и перфузионного давления, а также мозгового кровотока. Таким образом, выбор положения оптимального угла наклона головного конца при церебральной патологии остается обсуждаемым вопросом. Таким образом, индивидуальная тактика позиционирования у пациентов с острым повреждением головного мозга позволяет выбрать правильную тактику интенсивной терапии и повысить качество результатов лечения.

Ключевые слова: позиционирование, внутричерепное давление, мозговой кровоток

Для цитирования: Горбачёв В. И., Брагина Н. В., Горбачёв С. В. О взаимосвязи внутричерепного давления и кровотока при позиционировании у больных с острым повреждением головного мозга. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2019; 18(4): 4–10. Doi: 10.24884/1682-6655-2019-18-4-4-10.

UDC [616.831–005.1:611.91]:612.14
DOI: 10.24884/1682-6655-2019-18-4-4-10

V. I. GORBACHEV, N. V. BRAGINA, S. V. GORBACHEV

About interrelation of intracranial pressure and cerebral blood flow when positioning at patients with acute brain damage

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the FSBEI of FPE «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education», Russia, Irkutsk

100 Yubileibii mkr., Irkutsk, Russia, 664049
e-mail: gorbachevvi@yandex.ru

Received 11.06.19; accepted 18.10.19

Summary

Changing of «head – of – the bed» position is a routine method of positioning the patient to correct intracranial hypertension. In intensive care units, the «head – of – the bed» position vary from 0 to 60°, and there is no consensus on which of them is most effective. The review of the major publications in the domestic and foreign literature about the problem of interrelation between positioning and changes of intracranial pressure, system and cerebral hemodynamic in patients with brain damage including databases eLibrary, PubMed, with the key words «hyperthermia», «positioning», «slope angle of the head of bed», «intracranial pressure», «cerebral perfusion pressure», «cerebral blood flow», «brain damage», and their combination. It is believed that the majority of patients with cerebral damage, regardless of the etiological factor, is preferable to 15–30° «head – of – the bed» position. In some cases manipulation of the head of the bed can lead to irreversible ischemic damage, due to the reduction of system and perfusion pressure, and cerebral blood flow. Thus, the selection of the optimal body position in acute cerebral pathology remains a debated issue. In this way, individual tactics of positioning in patients with cerebral damage allows choosing the correct intensive care and improving the treatment results.

Keywords: positioning, intracranial pressure, cerebral blood flow

For citation: Gorbachev V. I., Bragina N. V., Gorbachev S. V. About interrelation of intracranial pressure and cerebral blood flow when positioning at patients with acute brain damage. Regional hemodynamics and microcirculation. 2019; 18(4): 4–10. (In Russ.). Doi: 10.24884/1682-6655-2019-18-4-4-10.

Введение

Оптимизация интенсивной терапии пациентов с внутричерепными кровоизлияниями (ВЧК) – актуальная проблема современной неврологии и нейрохирургии [1, 2]. В настоящее время большая часть методов, используемых в работе реанимационных отделений, непосредственно связана с профилактикой вторичных ишемических повреждений головного мозга.

Снижение внутричерепного давления (ВЧД), поддержание нормокапнии, увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, создание артериальной гипертензии, гипervолемии и гемодилюции – все эти мероприятия способствуют восстановлению и поддержанию оптимальной церебральной перфузии и оксигенации [1, 2]. Изменение угла наклона головного конца кровати у нейрореанимационных больных является рутинным и относительно простым методом коррекции внутричерепной гипертензии (ВЧГ). В отделениях интенсивной терапии положения головного конца кровати варьируют от 0 до 60°, при этом до сих пор не существует единого мнения о том, какое из них наиболее эффективно снижает внутричерепное давление и не компрометирует при этом церебральный кровоток (рисунок).

Считается, что для большей части пациентов с церебральной патологией, независимо от этиологического фактора, предпочтительным является положение головного конца кровати под углом 15–30°. Известны различные патофизиологические механизмы, которые объясняют влияние изменения положения тела на системное и внутричерепное давление и церебральное перфузионное давление (ЦПД). Среди них – среднесуточные колебания артериального давления (АД), нарушенный отток венозной крови, режим искусственной вентиляции легких, изменение эластичности грудной клетки и перераспределение спинно-мозговой жидкости (СМЖ). Таким образом, выбор положения оптимального угла наклона головного конца при ВЧГ остается обсуждаемым вопросом.

В работе выполнена попытка оценить эффективность различных методов позиционирования больных с повреждением головного мозга на основании обзора литературных источников.

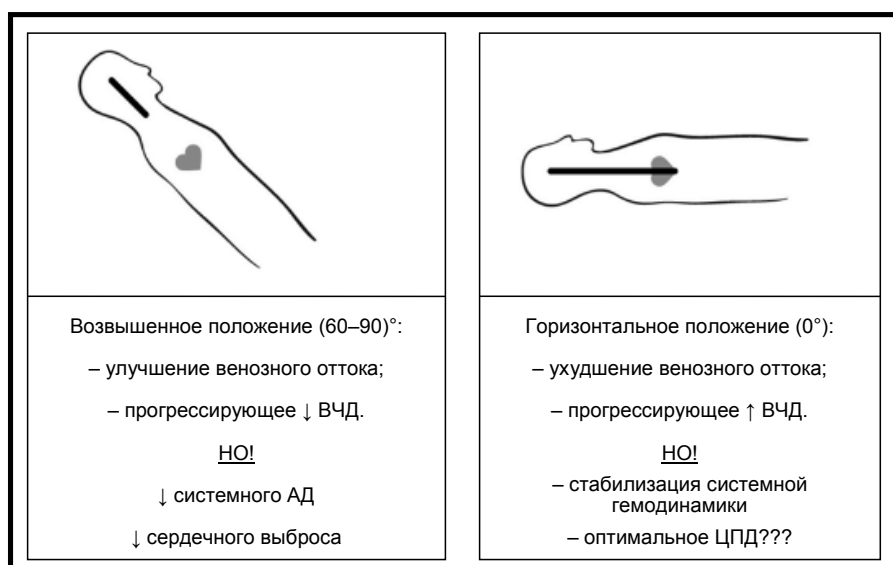
Различными авторами изучалось влияние позиционирования на венозный отток из полости черепа, внутричерепное, церебральное перфузионное давление и мозговой кровоток.

Венозный отток

Адекватное кровоснабжение мозга в значительной степени зависит от особенностей венозного оттока из полости черепа. Причиной постуральных колебаний ВЧД служит перераспределение СМЖ в пределах церебрального и спинального субарахноидальных пространств. В случае поднятия головного конца кровати над уровнем сердца в горизонтальном положении за счет увеличения гидростатического давления снижается уровень ВЧД. Церебральное и яремное венозное давление при подъеме головы снижается, что приводит к уменьшению церебрального венозного объема крови и к последующему снижению ВЧД [3]. J. A. Kenning et al. (1981) [4] предположили, что быстрое гидростатическое перемещение СМЖ в позвоночное субарахноидальное пространство от интракраниального понижает давление СМЖ. Существует вероятность того, что данные компенсаторные механизмы уже исчерпаны при длительной или злокачественной ВЧГ, в связи с чем у некоторых пациентов подъем головного конца кровати не приводит к ожидаемому эффекту [5].

Внутричерепное и церебральное перфузионное давление

Согласно данным большинства авторов, конкретизация изменения положения головного конца кровати является дилеммой, так как порой не гарантирует снижения ВЧД, а лишь способствует вторичному ишемическому повреждению головного мозга на фоне ослабленной церебральной ауторегуляции и нестабильной системной гемодинамики [6]. До настоящего времени ведутся споры о том, какой именно показатель – ВЧД или ЦПД – является наилучшим для планирования тактики интенсивной терапии и прогнозирования исхода заболевания при ишемическом повреждении мозга. В случае тяжелой черепно-



Влияние смены положения головного конца кровати на системную гемодинамику и ВЧД
The effect of changing the position of the head end of the bed on systemic hemodynamics and ICP

мозговой травме (ЧМТ) часть авторов ориентируются на мониторируемые значения ВЧД [7, 8], другие же выбирают альтернативные методы управления системным АД с целью поддержания целевого уровня ЦПД (60–70 мм рт. ст.) [9–12]. Доказано, что при ЧМТ умеренное возвышение головного конца кровати (от 15 до 45°) приводит к клинически значимому снижению ВЧД. Подъем более 45°, напротив, может привести к выраженному ухудшению состояния из-за резкого уменьшения ЦПД [1, 13–17].

Многочисленные исследования демонстрируют четкую взаимосвязь между высоким ВЧД и неблагоприятным исходом заболевания у пациентов с тяжелой ЧМТ [18–20]. При этом следует отметить тот факт, до настоящего момента ни в одной из работ не доказано, что изолированное снижение ВЧД улучшает выживаемость данной категории больных. Доказано, что значения ВЧД выше 20–25 мм рт. ст. увеличивают риск развития вторичной церебральной ишемии. Именно поэтому любые методы, направленные на снижение ВЧД, а также стабилизирующие ЦПД, наиболее предпочтительны [19, 21]. Следовательно, мониторинг ВЧД и ЦПД должен являться основополагающей прерогативой в интенсивной терапии пациентов с тяжелым церебральным повреждением [22]. Основная цель терапии ЧМТ состоит в предотвращении или минимизации вторичных ишемических повреждений, чего возможно достичь лишь путем поддержания соответствующего ЦПД [23]. Согласно исследованиям, проведенным фондом травмы мозга (BTF), уровень ЦПД выше 70 мм рт. ст. обеспечивает достаточную перфузию тканей и предотвращает церебральную ишемию [23].

Непрерывная регистрация показателей ВЧД и церебральной гемодинамики выполнена в ряде исследований по позиционированию, при этом максимальные значения ВЧД зарегистрированы в горизонтальном положении больных [24–26]. Исследования Z. Feldman et al. (1992), K. March et al. (1990) и G. H. Schneider et al. (1993) не показали существенных изменений ЦПД между положениями 0° и 30°. В исследованиях J. Meixensberger (1997) и C. Winkelmann (2000) при увеличении угла наклона отмечался прирост ЦПД, тогда как в работах L. C. Parsons и M. M. Wilson (1984), а также M. Rosner и I. Coley (1986) в тех же условиях наблюдалось уменьшение ЦПД [27, 28].

Исследованиями изменений ВЧД, ЦПД, системного АД и давления в легочной артерии у больных в горизонтальном положении с последующим поднятием головного конца кровати до 15, 30 и 60° соответственно занимались Q. Durward et al. (1983). По их данным, минимальные значения ВЧД регистрировались в положениях 15 и 30°; при этом сердечный выброс и ЦПД практически не изменялись. Авторы заключили, что умеренное возвышение (15 или 30°) головного конца кровати при позиционировании больных обеспечивает необходимое уменьшение ВЧД без сопутствующего угнетения сердечной функции. Дальнейшее опускание (от 15 до 0°) или поднятие (от 30 до 60°) головного конца кровати могли ухудшить состояние больного из-за критичного нарастания ВЧД, снижения ЦПД и сердечного выброса [31]. M. Rosner и I. Coley (1986) [28] про-

анализировали зарегистрированные изменения ВЧД и ЦПД при позиционировании у 18 пациентов с различной степенью ВЧГ. Контроль показателей проводился в диапазоне 0–50°. При последовательном подъеме головного конца кровати на 10° наблюдалось снижение ВЧД (на 1 мм рт. ст. соответственно) в сочетании с уменьшением ЦПД (на 2–3 мм рт. ст.). При этом максимальное значение ЦПД, превышающее 70 мм рт. ст., было зафиксировано в горизонтальном положении. Заключение авторов было следующим: при необходимости поднятия головного конца кровати следовало оптимизировать тактику инфузионной терапии и с осторожностью применять препараты, влияющие на системную гемодинамику. G. Schneider et al. (1993) [30] применяли метод последовательной регистрации показателей ВЧД, ЦПД и содержания кислорода в луковице яремной вены ($SjVO_2$) в положениях 0, 15, 30 и 45° соответственно у 25 пациентов со сниженным внутричерепным комплайансом, находящихся в коматозном состоянии. Авторы выяснили, что увеличение угла наклона привело к снижению ВЧД. Так, в положении 30° наблюдалось его уменьшение на 92 % от исходного уровня. Изменения ЦПД и $SjVO_2$ при изменении положения головного конца кровати оказались статистически незначимыми. Изменения pO_2 ($ti-pO_2$), ЦПД, ВЧД и среднего артериального давления (САД) в положениях 0 и 30° оценивались также J. Meixensberger et al. (1997) [31]. Выборка включала в себя 22 пациента с ЧМТ в течение первых 12 суток после получения травмы. Авторы указывают, что при изменении положения головного конца уровень ВЧД был значительно ниже при 30°, чем при 0°; уровень САД оставался практически неизменным; значения ЦПД были несколько выше в положении 30°, чем при 0°; $ti-pO_2$ значимо не менялся. Таким образом, умеренный подъем головного конца (до 30°) уменьшает ВЧД, не влияя на системную гемодинамику и региональное мозговое кровообращение [31]. В работе M. B. Ledwith et al. (2010) [32] были исследованы 33 пациента с нейрохирургической патологией. Позиционные пробы проводили в 12 различных положениях. Использовали манипуляции с головным концом кровати и повороты тела больных. В исследовании было выявлено снижение церебральной оксигенации и увеличение ВЧД при поднятии головного конца, тогда как САД и ЦПД при позиционировании практически не изменялись. F. Mahfoud et al. (2010) [33] было зафиксировано резкое увеличение ВЧД и внутричерепного пульсового давления, параллельно со снижением САД, и уменьшение ЦПД при последовательном подъеме от 0 до 60°. По данным A. В. Ошорова и др. (2012) [34], снижение среднего ВЧД в положении 30° сменялось увеличением ВЧД при подъеме до 60°. При этом наблюдалась корреляция с повышением амплитуды ВЧД, которая развивалась на фоне снижения САД и ЦПД. Авторами выявлена и обратная корреляционная зависимость между динамикой амплитуды ВЧД и ЦПД. Авторами предложено использовать параметр амплитуды ВЧД в качестве ориентира для выявления церебральной гипоперфузии и декомпенсации пространственных резервов. Рост амплитуды ВЧД объяснен ими как

реализация каскада вазодилатации у пациентов с сохранной ауторегуляцией в ответ на снижение ЦПД. Возрастание же среднего ВЧД в положении 60° на фоне параллельного уменьшения АД и ЦПД косвенно подтверждает увеличение кровенаполнения мозга за счет вазодилататорного механизма.

Мозговой кровоток

Установлено, что ВЧД и ЦПД не могут с точностью отразить параметры мозгового кровотока (МК) и сохранность церебральной ауторегуляции [35–37]. Проведено множество исследований, где скорость МК рассматривалась параллельно с гемодинамическими показателями. В норме при подъеме головного конца кровати выше уровня сердца системное АД существенно не изменяется и поддерживается рефлекторно. Однако за счет улучшения венозного оттока имеет место снижение ЦПД и ВЧД. Мозговой кровоток при сохранной церебральной ауторегуляции меняется весьма незначительно, однако при нарушенной ауторегуляции, особенно в условиях выраженного ангиоспазма, подъем головного конца кровати может уменьшить МК.

Проведены исследования изменения скоростных показателей МК относительно положения тела. Z. Feldman et al. (1992) [36] при использовании метода Кети – Шмидта в положениях 0 и 30° не обнаружили значимых изменений ЦПД и линейной скорости кровотока (ЛСК) у пациентов с травматическим повреждением мозга. Исследовав 10 пациентов с внутричерепной патологией, G. Cunitz и W. Schregel (1996) [38] описали уменьшение ЛСК в средней мозговой артерии (СМА) при проведении последовательного подъема головного конца 0° – 30° – 60°, согласившись с мнением Z. Feldman о клинической незначимости данного феномена. Противоположной точки зрения придерживались J. J. Moraine et al. (2000) [37]: ими отмечено значимое снижение скорости МК при подъеме головного конца до 45°, тогда как ЦПД оставалось стабильным. Проанализировав данные измерений давления в луковиче яремной вены, авторы заключили, что именно артериовенозный градиент давления, а не ЦПД, является определяющим фактором для изменений МК.

В работе S. Schwarzel et al. (2002) [39] у 22 пациентов с обширным полушарным ишемическим инсультом (ИИ) выполнялась регистрация скоростных показателей МК при последовательной смене угла наклона (0, 15, 30 и 0°) с фиксацией в каждом положении в течение 5 минут, при этом голова больного была зафиксирована строго в срединном положении, чтобы вращение, сгибание и разгибание шеи не смогли повлиять на уровень измеренного ВЧД. Выявлено, что ЛСК в СМА в горизонтальном положении была существенно выше на стороне ишемического поражения, в сравнении с интактной гемисферой. Проанализировав полученные данные, авторы заявили об ослаблении механизмов ауторегуляции на стороне инфаркта. По их мнению, пребывание в горизонтальном положении пациентов с ИИ является оправданным даже при исходно высоком уровне ВЧД, так как именно в этом положении оптимальна церебральная перфузия. У большей части исследованных авторами больных рост ВЧД в положении 0° оказался клинически незначимым. Одна-

ко у некоторых пациентов даже умеренного повышения ВЧД было достаточно для возникновения ВЧГ. Авторами предложено следующее: для пациентов с обширным полушарным ИИ без ВЧГ использовать положение головного конца ниже 15° (вплоть до горизонтального), поскольку рост ВЧД в данной ситуации клинически незначим, а увеличение ЦПД и САД оказывают положительное влияние на исход заболевания. У пациентов с имеющейся ВЧГ необходимо использовать положение от 15 до 30°, которое существенно снижает риск колебаний ВЧД.

В работе A. Woiner-Alexander et al. (2005) [40] оценивались изменения скорости МК в СМА и индекса пульсации (Гослинга) при снижении головного конца (30, 15 и 0°) у 20 пациентов с острым ИИ методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ) (средний возраст – 60±15 лет; средний уровень NIHSS – 14 баллов). При опускании головного конца кровати МК в СМА возрастал у всех больных в среднем на 20 % (p<0,025). При этом системная гемодинамика, сердечный ритм, а также индекс пульсации существенно не менялись, что, по мнению авторов, указывало на отсутствие возрастания сопротивления кровотоку. Следовательно, в остром периоде ИИ более выгодным было приближенное к горизонтальному положение головного конца кровати, так как улучшалось кровоснабжение ишемизированных участков мозга.

При исследовании пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями (САК) P. A. Blissitt et al. (2006) [41] не обнаружили увеличения ангиоспазма при подъеме головного конца кровати от 0 до 45°. Y. Zhang и A. Rabinstein (2011) [42] выполнили 35 исследований ТКДГ у 19 пациентов с нетравматическими САК (средний возраст – 53±13 лет) в 1-ю неделю заболевания, при этом в 13 случаях (37 %) получены данные, указывающие на ангиоспазм. В проведенном исследовании при позиционировании систолическое АД, ВЧД и сердечный ритм значительно не менялись. Таким образом, авторы показали, что, независимо от наличия и выраженности церебрального ангиоспазма, смена положения головного конца кровати не оказывает существенного влияния на МК.

G. Kose и S. Hatipoglu (2012) [43] измеряли среднюю ЛСК в СМА при положении головного конца 30 и 0°, а также при повороте на правый и левый бок с параллельным сгибанием и разгибанием шеи у 38 нейрохирургических больных непосредственно перед оперативным вмешательством и через 72 ч после него. По данным авторов, значимых изменений зарегистрировано не было. D. K. Kung et al. (2013) [44] также не обнаружили существенных изменений МК при подъеме головного конца кровати у пациентов с САК от 0 до 90°.

C. G. Favilla et al. (2013) [45] анализировали изменения МК у 17 пациентов с ИИ. С помощью ТКДГ авторы измеряли скорость МК в положениях 0 и 30° и обнаружили снижение скоростных показателей кровотока как в пораженной, так и в интактной гемисфере (17 и 15 % соответственно). По мнению авторов, горизонтальное положение является предпочтительным для данной категории больных.

Значимые различия скорости МК и содержания окси- и дезоксигемоглобина выявили M. N. Kim et al.

(2014) [46] при опускании головного конца кровати у больных с тяжелым повреждением головного мозга и контрольной группы здоровых лиц. Скорость МК существенно снижалась в контрольной группе, тогда как у больных с ЧМТ оставалась неизменной. Уровень окси- и дезоксигемоглобина снижался в обеих исследованных группах, но более выражено у пациентов с ЧМТ. Авторами показано, что уровень МК имел прямую корреляцию с ЦПД. Подобного влияния ВЧД выявлено не было.

V. V. Olavarria et al. (2014) [47] обнаружили различия значений ЛСК в пораженной и интактной гемисфере, изменяя положение головного конца кровати у больных в острейшем периоде ИИ. При опускании головы от 30 до 0° МК существенно снижался в пораженном полушарии и не менялся в интактной гемисфере.

Проанализировав вышесказанное, можно сделать вывод о противоречивости полученных различными авторами данных. В некоторых исследованиях не выявлено значимых изменений системной гемодинамики, ВЧД и МК при манипуляциях с головным концом кровати [29, 30, 35], однако обращают на себя внимание малый объем выборки (менее 10 пациентов) и отсутствие адекватного статистического анализа.

В других работах детально не представлен протокол позиционирования [27, 28, 48]. Например, Z. Feldman et al. (1992); J. A. Kenning et al. (1981); L. C. Parsons и M. M. Wilson (1984), M. Rosner и I. Coley (1986) не описывают, сколько времени до проведения измерений пациенты оставались в каждом положении. Данная особенность существенно снижает ценность проведенных исследований, так как невозможно определить, являлись ли зарегистрированные изменения показателей немедленным или отсроченным эффектом позиционирования.

В настоящее время в рутинной реанимационной практике рекомендуется использовать стандартное положение головного конца кровати (30°) с целью коррекции ВЧГ без значительного влияния на ЦПД. Также рекомендовано непрерывно контролировать значения ЦПД при позиционировании, так как только таким образом можно предотвратить критическое снижение САД и развитие вторичных ишемических повреждений мозга [49]. Однако в исследованиях последних лет все больше внимания акцентируется на противоречивости имеющихся рекомендаций [50–52]. В частности, P. H. Mitchell et al. (2015) [53] утверждают, что имеются значительные индивидуальные различия гемодинамических показателей и скорости МК, что не позволяет определить единую схему позиционирования реанимационных больных.

По данным В. И. Горбачева и др. (2010–2017), оптимальное положение нейрореанимационного больного в раннем послеоперационном периоде внутричерепных кровоизлияний определяется индивидуально на основании непрерывного мониторинга ВЧД и системной гемодинамики в сочетании с ежедневной оценкой динамики скоростных показателей МК. В течение 72 ч после операции при необходимости коррекции и профилактики развития синдрома внутричерепной гипертензии оптимален угол наклона 60°; для поддержания адекватного уровня ЦПД и

МК – не выше 30°. К 5-м суткам послеоперационного периода эффективность проведения позиционирования достоверно снижается [54]. Выявлены особенности позиционирования и в зависимости от характера поражения мозга. Так, в случае САК оптимальным положением в раннем послеоперационном периоде следует считать угол наклона 30°: именно в этом положении достигается стабильность ВЧД и церебральной гемодинамики. У пациентов с паренхиматозными кровоизлияниями показатели ВЧД, САД и МК не реагируют на смену положения головного конца, однако отмечено, что с 5-х суток послеоперационного периода даже кратковременное пребывание в положении 0° ведет к резкому нарастанию ВЧГ, снижению ЦПД и МК. Поэтому рекомендуется исключить или максимально сократить время проведения лечебных и диагностических манипуляций в горизонтальном положении на данном сроке заболевания [55–57].

Заключение

У всех пациентов с острой церебральной патологией крайне высок риск развития вторичных повреждений головного мозга, синдрома ВЧГ и церебрального ангиоспазма. Учитывая отсутствие единого мнения исследователей по оптимальному позиционированию данной категории больных, потенциально вредные последствия длительного постельного режима и ауторегуляторные нарушения, прогрессирующие со сроком развития заболевания, изучение корреляции между скоростными показателями мозгового кровотока, ВЧД, системной гемодинамической и сменой положения по-прежнему сохраняет свою актуальность.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Геморрагический инсульт: практ. рук. / под ред. В. И. Скворцовой, В. В. Крылова. – М.: ГЭОТАР-Медцина, 2005. – 177 с. [Hemorrhagic stroke: prakt. ruk. Pod red. V. I. Skvortsovoi, V. V. Krylova. Moscow, GEOTAR-Meditina, 2005:177. (In Russ.)].
2. Крылов В. В., Петриков С. С. Нейрореанимация: практ. рук. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 176. [Krylov VV, Petrikov SS. Intensive care in neurosurgery: prakt. ruk. Moscow, GEOTAR-Media, 2010:176. (In Russ.)].
3. Toole JF. Effects of change of head, limb, and body position on cephalic circulation. *The new England journal of medicine*. 1968;279:307–311.
4. Kenning JA. Upright patient positioning in the management of intracranial hypertension. *Surgical neurology international*. 1981;15:148–152.
5. Ropper AH. Head position, intracranial pressure, and compliance. *Neurology*. 1982;32:1288–1291.
6. Simmons BJ. Management of intracranial hemodynamics in the adult: a research analysis of head positioning and recommendations for clinical practice and future research. *The Journal of neuroscience nursing*. 1997;29(1):44–49.
7. Juul N, Morris G, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury:

the executive committee of the international SELFOTEL Trial. *Journal of neurosurgery*. 2000;92:1–6.

8. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD. Adding insult to injury: the prognostic value of early secondary insults for survival after traumatic brain injury. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*. 1999;66:26–31.

9. Kroppenstedt SN, Kern M, Thomale UW, Schneider GH, Lanksch WR, Unterberg AW. Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury. *Journal of neurosurgery*. 1999;90:520–526.

10. Unterberg AW, Kiening KL, Härtl R, Bardt T, Sarrafzadeh AS, Lanksch WR. Multimodal monitoring in patients with head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *The journal of trauma*. 1997;42:32–37.

11. Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJ, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery*. 1993;32:547–552.

12. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *Journal of neurosurgery*. 1995;83:949–962.

13. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт / О. П. Шевченко, Е. А. Праскурничий, Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин. – М.: Реофарм, 2001. – 191 с. [Shevchenko OP, Praskurnichii EA, Yakhno NN, Damulin IV. Arterial hypertension and cerebral stroke. Moscow, Reofarm, 2001:191. (In Russ.)].

14. Варлоу Ч. П., Деннис М. С., Гейн Ж. ванн. Инсульт: практ. рук. для ведения больных: пер. с англ. / под ред. А. А. Скоромца, В. А. Сорокоумова. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с. [Varlou ChP, Dennis MS, vann Gein Zh. Stroke: practical guidance for maintaining patients. Pod red. A. A. Skoromtsa, V. A. Sorokoumova. Saint Petersburg, Politehnika, 1998:629. (In Russ.)].

15. Сарибекян А. С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза. – М.: Летопись, 2009. – 288 с. [Saribekyan AS. Surgical treatment of a hemorrhagic stroke by method of a punction aspiration and local fibrinolysis. Moscow, Letopis', 2009:288. (In Russ.)].

16. Основные принципы ведения острого периода внутричерепных нетравматических кровоизлияний / А. Л. Танин, Ю. Г. Шанько, А. Н. Наледько, Э. Н. Василевич // ARS MEDICA. – 2009. – Т. 3, № 13. – С. 49–59. [Tanin AL, Shan'ko YuG, Naled'ko AN, Vasilevich EN. Philosophy of maintaining the acute period of intracranial non-traumatic hemorrhages. ARS MEDICA. 2009;3(13):49–59. (In Russ.)].

17. Петриков С. С., Крылов В. В. Нейромониторинг у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Часть I. Мониторинг внутричерепного давления, церебральной оксигенации и метаболизма // Нейрохирургия. – 2009. – Т. 4. – С. 10–18. [Petrikov SS, Krylov VV. Neuromonitoring in patients with intracranial hemorrhages. Part I. Monitoring of intracranial pressure, cerebral oxygenation and metabolism. Neurosurgery. 2009;4:10–18. (In Russ.)].

18. Miller JD, Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP. CT scan, ICP, and early neurological evaluation in the prognosis of severe head injury. *Acta neurochirurgica's supplement*. 1979;28:86–88.

19. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PR, Selhorst JB, Lutz HA, Becker DP. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *Journal of neurosurgery*. 1981;54:751–762.

20. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *The journal of trauma*. 1993;34(2):216–222.

21. Леонова Е. В. Патологическая физиология мозгового кровообращения: учебно-метод. пособие. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск: БГМУ, 2007. – 24 с. [Leonova EV. Pathological physiology of brain blood circulation: uchebno-metodicheskoe posobie. 2-e izd., pererab. I dop. Minsk: BGMU, 2007:24. (In Russ.)].

22. Hlatky R, Valadka AB, Robertson CS. Intracranial pressure response to induced hypertension: Role of dynamic pressure autoregulation. *Journal of neurosurgery*. 2005;57(5):917–923.

23. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(1):1–106.

24. Sullivan J. Positioning of patients with severe traumatic brain injury: Research-based practice. *The Journal of Neuroscience Nursing*. 2000;32(4):204–209.

25. Winkelmann C. Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures in traumatically brain injured adults. *The American association of critical-care nurses*. 2000;9(6):373–382.

26. Wojner AW, El-Mitwalli A, Alexandrov AV. Effect of head positioning on intracranial blood flow velocities in acute ischemic stroke: A pilot study. *Critical care nursing quarterly*. 2002;24(4):57–66.

27. Parsons LC, Wilson MM. Cerebrovascular status of severe closed head injured patients following passive position changes. *Nursing research*. 1984;33(2):68–75.

28. Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *Journal of neurosurgery*. 1986;65(5):636–641.

29. Durward QJ, Amacher AL, Del Maestro RF, Sibbald WJ. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension. *Journal of neurosurgery*. 1983;59(6):938–944.

30. Schneider GH, von Helden GH, Franke R, Lanksch WR, Unterberg A. Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta neurochirurgica's supplement (Wien)*. 1993;59:107–112.

31. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue pO₂, cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurology research*. 1997;19(3):249–253.

32. Ledwith MB, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Coyle B, Polomano RC, Le Roux PD. Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions. *The journal of neuroscience nursing*. 2010;42(5):280–287.

33. 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 neurochirurgica (Wien)*. 2010;152(3):443–450. Doi: 10.1007/s00701-009-0520-1.

34. Ошоров А. В., Горячев А. С., Понугаев К. А. и др. Динамика среднего ВЧД, амплитуды ВЧД, среднего АД, ЦПД при изменении положения головного конца кровати у пострадавших с тяжелой ЧМТ // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – Т. 4. – С. 68–72. [Oshorov AV, Goryachev AS, Popugaev KA, Polupan AA, Mezentseva OYu, Savin IA. 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. *Journal of anesthesiology and intensive care*. 2012;4:68–72. (In Russ.)].

35. March K, Mitchell P, Grady S, Winn R. Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures. *The journal of neuroscience nursing*. 1990;22:375–381.

36. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, Villareal CA, Narayan RK, Grossman

RG. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *Journal of neurosurgery*. 1992;76:207–211.

37. Moraine JJ, Berre J, Melot C. Is cerebral perfusion pressure a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in comatose patients with severe intracranial lesions? *Journal of neurosurgery*. 2000;92:606–614.

38. Cunitz G, Schregel W. Changes of ICP, CBF velocities and systemic hemodynamics after raising the upper trunk in neurointensive care patients. *Intracranial pressure*. Berlin, Germany, Springer-Verlag, 1996;9:674–675.

39. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. *Stroke*. 2002;33:497–501.

40. Wojner-Alexander AW, Garami Z, Chernyshev OY, Alexandrov AV. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *The journal of neurology*. 2005;64(8):1354–1357.

41. Blissitt PA. Hemodynamic monitoring in the care of the critically ill neuroscience patient. *AACN advanced critical care*. 2006;17(3):327–340.

42. Zhang Y, Rabinstein AA. Lower head of the bed position does not change blood flow velocity in subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical care*. 2011;14(1):73–76. Doi: 10.1007/s12028-010-9444-0.

43. Kose G, Hatipoglu S. Effect of head and body positioning on cerebral blood flow velocity in patients who underwent cranial surgery. *Journal of clinical nursing*. 2012;21(13–14):1859–1867. Doi: 10.1111/j.1365-2702.2012.04134.x.

44. Kung DK, Chalouhi N, Jabbour PM, Starke RM, Dumont AS, Winn HR, Howard MA, Hasan DM. Cerebral blood flow dynamics and head-of-bed changes in the setting of subarachnoid hemorrhage. *Biomed research international*. 2013;2013:640638. Doi: 10.1155/2013/640638.

45. Favilla CG, Mesquita RC, Mullen M, Durduran T, Lu X, Kim MN, Minkoff DL, Kasner SE, Greenberg JH, Yodh AG, Detre JA. Optical bedside monitoring of cerebral blood flow in acute ischemic stroke patients during head-of-bed manipulation. *Stroke*. 2014;45(5):1269–1274. Doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004116.

46. Kim MN, Edlow BL, Durduran T, Frangos S, Mesquita RC, Levine JM, Greenberg JH, Yodh AG, Detre JA. Continuous optical monitoring of cerebral hemodynamics during head-of-bed manipulation in brain-injured adults. *Neurocritical care*. 2014;20(3):443–453. Doi: 10.1007/s12028-013-9849-7.

47. Olavarria VV, Arima H, Anderson CS, Brunser AM, Muñoz-Venturelli P, Heritier S, Lavados PM. Head position and cerebral blood flow velocity in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovascular diseases*. 2014;37(6):401–408. Doi: 10.1159/000362533.

48. Kenning JA, Toutan SM, Saunders RL. Upright patient positioning in the management of intracranial hypertension. *Surgical neurology*. 1981;15:148–152.

49. Fan J. Effects of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: A systematic review. *The journal of neuroscience nursing*. 2004;36 (5):278–288.

50. Freeman WD. Cerebral perfusion pressure versus intracranial pressure-driven therapy on outcomes [Electronic resource]. *Critical care medicine*. 2015;43(1):e29. Doi: 10.1097/CCM.0000000000000647.

51. Metheny NA, Frantz RA. Head-of-bed elevation in critically ill patients: a review. *Critical Care Nurse*. 2013;33(3):53–66. Doi: 10.4037/ccn2013456.

52. Perez-Barcena J, Llompart-Pou JA, O'Phelan KH. Intracranial pressure monitoring and management of intracranial hypertension. *Critical care clinics*. 2014;30(4):735–750. Doi: 10.1016/j.ccc.2014.06.005.

53. Mitchell PH, Kirkness C, Blissitt PA. Cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in traumatic brain injury. *Annual review of nursing research*. 2015;33(1):111–183. Doi: 10.1891/0739-6686.33.111.

54. Горбачев В. И., Лихолетова Н. В., Горбачев С. В. Изменения скоростных показателей мозгового кровотока при позиционировании головного конца кровати у больных, оперированных по поводу нетравматических внутричерепных кровоизлияний // *Вестн. анестезиологии и реаниматологии*. – 2014. – Т. 2. – С. 3–8. [Gorbachev VI, Likholetova NV, Gorbachev SV. Cerebral blood flow velocity changes when positioning the bed head section for patients operated on for nontraumatic intracranial hemorrhages. *Bulletin of anesthesiology and resuscitation*. 2014;2:3–8. (In Russ.)].

55. Gorbachev VI, Likholetova NV. Changes of cerebral blood flow (CBF) velocity at patients with non-traumatic intracranial hemorrhages. *Abstract E-book: 23. European Stroke Conference*, 6–9 May, Nice, France, 2014:554.

56. Горбачев В. И., Лихолетова Н. В., Седова Е. Ю. и др. Влияние положения тела больного на внутричерепное давление и церебральную гемодинамику при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2014. – Т. 114, № 4. – С. 25–8. [Gorbachev VI, Likholetova NV, Sedova EYu, Gorbachev SV, Soprykina MS. Influence of body position on intracranial pressure and cerebral hemodynamic in non-traumatic intracranial hemorrhages. *The Korsakov's journal of neurology and psychiatry*. 2014;114(4):25–28. (In Russ.)].

57. Likholetova N, Gorbachev V. The dynamics of intracranial, mean arterial and cerebral perfusion pressure by changing the position of the head patients with subarachnoid hemorrhages. *Cerebrovascular diseases*. 2017;43(S1):21.

Информация об авторах

Горбачёв Владимир Ильич – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, e-mail: gorbachevvi@yandex.ru.

Брагина Наталья Викторовна – канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, e-mail: likholetova.nat@yandex.ru.

Горбачёв Сергей Владимирович – канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, e-mail: gorbatiy-irk@yandex.ru.

Authors information

Gorbachev Vladimir I. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the department of anesthesiology and reanimatology Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the FSBEI of FPE «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education», e-mail: gorbachevvi@yandex.ru.

Bragina Natalia V. – Candidate of Medical Sciences, docent of the department of anesthesiology and reanimatology Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the FSBEI of FPE «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education», e-mail: likholetova.nat@yandex.ru.

Gorbachev Sergey V. – Candidate of Medical Sciences, associate of the department of anesthesiology and reanimatology Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the FSBEI of FPE «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education», e-mail: gorbatiy-irk@yandex.ru.