

# ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

## РИСК НАРУШЕНИЙ ПЕРФУЗИОННО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СОПРЯЖЕНИЯ ПРИ ВЕРТИКАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПО ДАННЫМ МИКРОДИАЛИЗНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616-008.1

Громов В.С.<sup>1</sup>, Белкин А.А.<sup>1,2,3</sup>, Левит А.Л.<sup>1</sup>, Алашеев А.М.<sup>1,3</sup><sup>1</sup>ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург<sup>2</sup>Уральский государственный медицинский Университет<sup>3</sup>Клинический институт Мозга

## THE RISK OF VIOLATIONS OF THE PERFUSION-METABOLIC COUPLING WITH THE VERTICALIZATION OF THE PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY ACCORDING TO MICRODIALYSIS RESEARCH

Gromov VS.<sup>1</sup>, Belkin AA.<sup>1,2,3</sup>, Levit AL.<sup>1</sup>, Alasheev AM.<sup>1,3</sup><sup>1</sup>Regional Hospital No. 1, Ekaterinburg, Russia<sup>2</sup>Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia<sup>3</sup>Clinical Institute of Brain

### Введение

Благодаря современным методам нейромониторинга и интенсивной терапии, повысилась выживаемость больных с острой церебральной недостаточностью (ОЦН) различного генеза. Вместе с тем, возникла задача повышения качества жизни выживших, что связано с профилактикой вторичных осложнений самой интенсивной терапии, получивших общее название синдром «После интенсивной терапии (ПИТ-синдром)» или «Post Intensive Care Syndrome» (англ.). ПИТ-синдром – совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в условиях ОРИТ [1]. Самой перспективной стратегией минимизации проявлений ПИТ-синдрома признана ранняя мобилизация, в частности вертикализация пациента как антипод «Bed-rest» режима. Существующие рекомендации по ведению больных с ОЦН рекомендуют «начинать реабилитацию так рано, как это только возможно» [2], что может способствовать уменьшить последствия длительной иммобилизации и улучшить раннюю нейропластичность мозга [3]. Однако, до настоящего времени нет общепринятой точки зре-

ния о времени начала и безопасности проведения вертикализации у больных с тяжелой ОЦН [4]. Это объясняется методической сложностью адекватных исследований. Банальные клинические и гемодинамические показатели не отражают состояние зон интереса, которыми являются участки мозга в состоянии ишемической полутени. Ишемическая «полутень» – зона обратимого нарушения перфузионно-метаболического сопряжения в коре головного мозга у больных с острой церебральной недостаточностью (CBF < 20 мл/100 г/мин). Эта зона отличается неустойчивостью и в течение короткого промежутка времени (менее 24 часов) может трансформироваться в очаг некроза или восстановить функциональную полноценность. Это зависит от адекватности интенсивной терапии для поддержания оптимальных значений объемного мозгового кровотока (CBF), контроля внутричерепного давления (ICP), церебральной оксигенации (PtO<sub>2</sub>) [5]. Любая избыточная функциональная активность, которая изменяет CBF во время острой фазы острого церебрального повреждения, может, по крайней мере теоретически, способствовать трансформации полутени в ядро ишемии и ставит под угрозу исход болезни. Кроме того, есть опа-

сение, что вертикализация потенциально опасна при нарушенной церебральной ауторегуляции и может привести к постуральному снижению CBF и трансформации полутени в ядро инфаркта [5, 6]. В исследовании Marcel J Aries (2013) при исследовании 47 пациентов с ишемическими инсультами не выявили неврологического ухудшения и значимого изменения CBF при постуральных изменениях в пораженном и непораженном полушарии головного мозга [7]. Эти результаты соответствовали данным Zhang Y, Rabinstein AA. (2011) исследования 19-ти пациентов в остром периоде нетравматического субарахноидального кровоизлияния, у которых CBF оставалось постоянным при изменении положения от 0 до 45°, независимо от развития сосудистого спазма [8] и David K. (2013) при исследовании постуральных изменений регионарного CBF методом термальной диффузии у 9-ти пациентов с аневризматическим САК [9]. Также нет единых рекомендаций по степени повышения головного конца. В одних исследованиях 30° повышение было связано со снижением ICP и повышением CPP [10], в других исследователи не выявили самого оптимального положения головного конца по влиянию на ICP и CPP [11]. Blissitt, R.A. (2006) при изучении последовательного изменения положения головного конца от 0-20-45-0° у 20-ти пациентов с аневризматическим САК продемонстрировал, что повышение головного конца до 45° не вызывало значимых негативных изменений CBF [12]. В 2004 Fan, J. провел систематический обзор, чтобы оценить существующие доказательства эффектов положения головы или тела на изменения ICP и CPP. Им были проанализированы 11 статей. В 9-ти из которых пришли к выводу, что положение в 30° снижает ICP в сравнении с горизонтальным положением, существенного изменения CPP не наблюдалось в 5 из 9 исследований [13].

Ряд исследований был посвящен влиянию эффектов вертикализации на напряжение кислорода в ткани головного мозга. Meixensberger и др (1997) сделал вывод, что повышение головного конца до 30° у пациентов с ЧМТ приводило к снижению ICP без риска для регионарного мозгового кровообращения [14]. Схожие результаты были получены в исследованиях Lim, J., & Wong, H.B. (2004) у 34-х пациентов с тяжелой ЧМТ [15]. Таким образом, работы, изучающие влияние ранней вертикализации на динамику церебральной перфузии (CBF), внутричерепного давления (ICP), церебральной оксигенации (PtO<sub>2</sub>) и неврологический статус больных с ОЦН в условиях отделений реанимации единичны и выполнены в основном в последние годы [16, 17], равно как и исследования, отражающие аспекты воздействия ранней вертикализации на мозговой кровоток у больных в остром периоде нетравматического САК. [18, 8]. В этих исследованиях не было выявлено значимых изменений ICP, CBF и напряжения кислорода в веществе мозга, а также негативного влияния на неврологический статус при ранней вертикализации больных с ОЦН различного генеза. Однако необходимо учитывать, что изолированный мониторинг церебральной перфузии без метаболического контроля не является достаточным для интерпретации патофизиологической картины в перифокальной зоне повреждения. Характерные для ишемической «полутени» КТ-признаки диагностируются позже,

чем метаболические, необходимы чувствительные методы диагностики и мониторинга метаболизма нервной ткани в зоне интереса. Одним из таких методов является церебральный микродиализ.

Исследований специально посвященных изолированному влиянию ранней вертикализации на динамику церебрального метаболизма в доступной нам медицинской литературе не было найдено. Указанные обстоятельства определили целесообразность и необходимость проведения настоящего исследования.

#### **Цель исследования**

На основании изучения локального метаболизма в зоне пенумбры, гемодинамики и энергозатрат оценить безопасность ранней вертикализации у пациентов с осложнённым ангиоспазмом нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием.

#### **Задачи исследования**

- Установить влияние tilt-вертикализации на локальный метаболизм в зоне ишемической пенумбры
- Описать динамику гемодинамических показателей в процессе вертикализации.
- Оценить энергозатраты и церебральный метаболизм в «зоне интереса» в ходе вертикализации

#### **Материал и методы**

В ОРИТ ГБУЗ СО «СОКБ№1» обследовали 7 пациентов с аневризматическим САК, после клипирования аневризм передних отделов артериального круга головного мозга на 2–6 сутки после разрыва ЦА, с ангиоспазмом средней степени. Степень тяжести по шкале Hunt-Hess-III-V, уровень сознания 8–12 б ШКГ. Средний возраст пациентов составил 47 (34; 62). Все пациенты получали стандартное лечение [19], включавшее седацию до -2; -3 баллов по RASS, инотропную поддержку, терапию нимодипином, нормоволемию, нормотермию в условиях продленной ИВЛ. В качестве метода оценки CBF и визуализации зоны ишемической «пенумбры» применяли КТ-перфузия.

Исследования проводились на компьютерном томографе Toshiba Aquilion 64 по стандартной методике. Во время сканирования выполнялось внутривенное введение контрастного вещества Омнипак плотностью 350 мг/мл со скоростью 4,5 мл/сек в объеме 60 мл.

Постпроцессинг осуществлялся при помощи рабочей станции Virtea® 2 version 4.0 при помощи опционального пакета Brain Perfusion CT – 2D Perfusion.

Зонами интереса были определены участки, соответствующие характеристикам ишемической «пенумбры»: Cerebral Blood Flow CBF < 20 мл/100/мин, Cerebral Blood Volume CBV > 4 мл/100г, Main Transit Time MTT > 5,с. (Рисунок 1).

В указанные «зоны интереса» через фрезевое отверстие на глубину 0,8–1,3 мм устанавливали специальные 2-полостные катетеры (СМА 70, Швеция). После установки катетера к его внутреннему каналу подсоединяли специальный инфузионный насос с раствором, близким по электролитному составу к интерстициальной жидкости мозга (Perfusion Fluid CNS, Швеция), и начинали перфузию со скоростью 0,3 мкл/мин. После накопления достаточного количества диализата микропробирки помещали в специальный биохимический анализатор позволяющий определять концентрации глюкозы, глицерола, лактата, пирувата и глутамата.

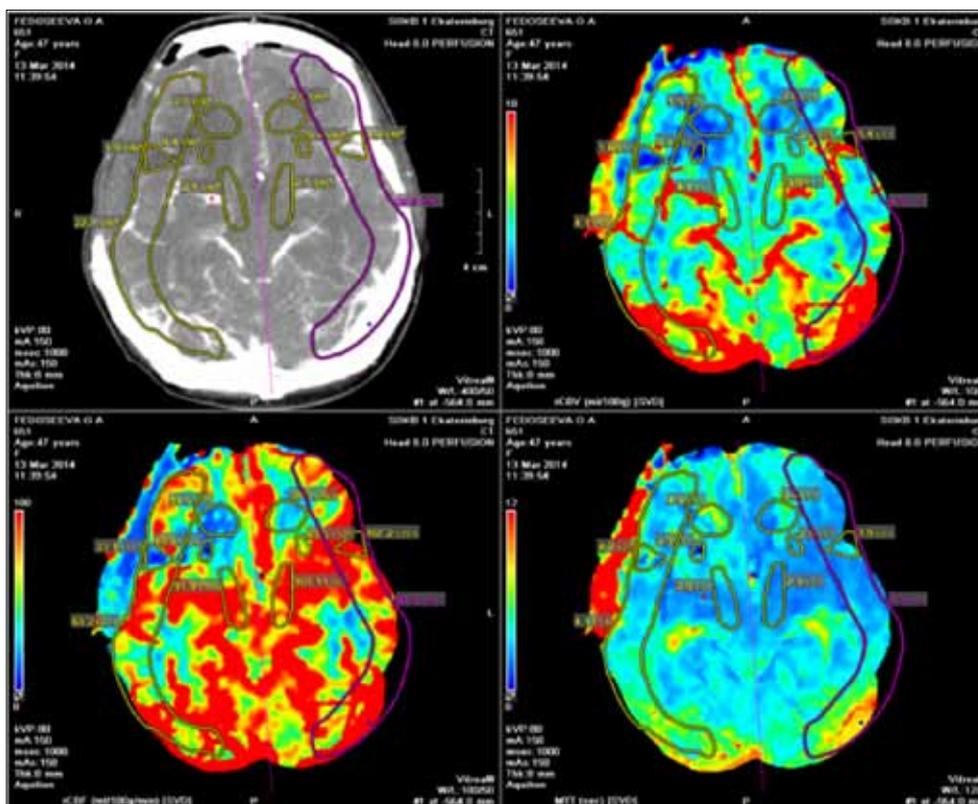


Рис. 1. Показатели церебральной перфузии

Измерение внутричерепного давления проводилось субдурально установленными датчиками Codman MicroSensor (США), монитор Codman ICP Express (США). Датчик устанавливали через фрезевое отверстие субдурально в лобную или височную долю полушария противоположного оперативному доступу мозга. В дополнение к традиционным модальностям общего реанимационного контроля осуществлялся комплексный мониторинг гемодинамики (PiCCO Plus, Метаболограф, Triton Electronic System), ультразвуковая транскраниальная оценка церебрального кровообращения (аппарат Legenda, Nikolet, USA).

При проведении теста с изменением положения головного конца кровати было выполнено 6 после-

довательных шагов, каждый длительностью по 40 минут в положениях 0-15-30-60-90-30.). Для статистической обработки данных использовали программу Med Calc.

Данные представлены в виде медианы и границ межквартильного интервала. Сравнения проведены парным критерием Фишера-Питмена с поправкой Холма на множественные сравнения

#### Результаты исследования и их обсуждение

Пяти пациентам была проведена однократная вертикализация, одному пациенту четырехкратная вертикализация и одному пациенту вертикализацию проводили пятикратно.

Массив данных, характеризующих динамику гемодинамических показателей в процессе вертика-

Таблица 1. Группа исследования

ФИО	Возраст	Этиология ОЦН	Сутки после операции	Исход GCO
БАВ	40	САК, НН-III	4	6
БЛИ	57	САК, НН-IV	5	6
БНП	55	САК, НН-IV	4	5
БВП	54	САК, НН-III	4	6
ФОА	47	САК, НН-V	6	3
КРФ	37	САК, НН-IV	4	4
МАИ	44	САК, НН-V	5	5

**Таблица 2.** Динамика гемодинамических показателей, ВЧД и мозгового кровотока в процессе вертикализации.

Параметр	0	15	30	45	60	30	P=
CI л/мин/м <sup>2</sup>	3,1 (2,7;3,3)	2,7 (2,3;3,3)	3,0 (2,2;3,2)	2,9 (2,6;3,0)	2,7 (2,3;2,9)	2,8 (2,5;3,1)	p>0,2
GEDI мл/м <sup>2</sup>	741 (685;759)	665 (638;762)	656 (620;726)	647 (632;720)	661 (625;706)	706 (682;803)	p>0,2
ELWI мл/м <sup>2</sup>	5,5 (5,0;5,6)	5,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,0;6,0)	5,0 (5,0;5,0)	5,0 (5,0; 6,0)	5,5 (5,0;6,5)	p>0,1
AP мм рт.ст	92 (87;101)	98,5 (97; 101)	96,5 (88;111)	100 (91;106)	102 (97;112)	102,5 (97;116)	p>0,2
SVRI	2193,5 (1962; 2755)	2820 (2097; 3098)	2808 (2059; 3122)	3205 (2304;3379)	3259,5 (2569;3586)	2884 (2285,5; 3419)	P0–60 <0,05 P 0–45 <0,05 P15–60 <0,05
SVI %	32 (28;38)	30,5 (27;33)	29 (29;37)	31,5 (27;37)	29,5 (26;33)	30 (27,5;33)	p>0,2
SVV %	12,5 (8;16)	14 (9;20)	13,5 (9;18)	16 (13;19)	17 (13;20)	16 (10,5;17)	p>0,2
CFI л/мин	7,4 (6,1;8,2)	7,3 (6,4; 7,7)	7,1 (6,6;7,8)	7,4 (7,3; 8,3)	8,0 (6,9;8,3)	7,0 (5,6;7,6)	p>0,2
ICP мм.рт.ст	15 (15;18)	13 (12;14)	9 (8;11)	7 (4;10)	6 (4;8)	17 (14;19)	P 0–15 <0,05 P15–30 <0,05 P15–45 <0,05 P 60–30 <0,05
Vm см/сек	157,5 (134;180)	129,5 (121,9;138)	129,5 (111;148)	145,5 (143;148)	134 (129;139)	136,5 (130;143)	p>0,2

**Таблица 3.** Динамика показателей церебрального и системного метаболизма в процессе вертикализации.

Показатель	Положение головного конца, град.						Значимость
	0	15	30	45	60	30	
GLU	0,7 (0,6; 1,7)	1,5 (0,7; 1,9)	1,55 (1,0; 1,6)	1,1 (0,5;1,6)	1,7 (1,0;2,1)	1,8 (1,6; 2)	p>0,2
LAC	3,5 (2,7; 3,8)	3,5 (3,2; 5,0)	4,0 (3,8; 5,4)	3,8 (3,3; 5,3)	4,4 (3,2; 5,2)	4,1 (3,4; 5,9)	p>0,2
PYR	123 (105; 176)	126,5 (102; 202)	145 (117; 188)	157 (106; 191)	159 (102; 206)	160,5 (113,5; 179)	p>0,1
GLY	41 (27; 48)	38 (31; 62)	34 (20; 50)	32 (23; 43)	34,5 (26; 42)	26 (23; 35)	p>0,2
GLT	11,5 (6,0; 13)	7,5 (4,0; 15)	11,5 (7,0;16)	9 (4,0; 16)	9,5 (6,0; 19)	7,5 (3,0;11,5)	P 45–60 <0,05
L/P	25,8 (20,7; 36)	28,4 (24,5;37,3)	25,8 (23,0; 36)	26,7 (20,2; 37,3)	22,8 (19,9; 34,1)	28,8 (21,9; 36)	p>0,2
REE	1970 (1596,2; 2253)	1996 (1604,2; 2476)	2364 (1735; 2513)	2112 (1848; 2648,2)	2344 (1979,7; 2824,5)	2294 (2067; 2692)	P 0–60 <0,01

лизации представлен в таблице 2. Данные таблицы демонстрируют существенное увеличение постнагрузки за счет повышения индекса периферического сосудистого сопротивления SVRI с 2193,5 (1962; 2755) до 3259,5 (2569; 3586) на всех этапах вертикализации от 0°-15°-30°-45°-60° (P < 0,05). Однако, не было выявлено значимого влияния вертикализации на показатели преднагрузки (глобальный конечный диастолический индекс GEDI), контрактильности (кардиальной функции индекс CFI) и сердечного выброса (сердечный индекс CI, индекс ударного объема SVI). Также отмечалось значимое снижение ICP на каждом этапе вертикализации (P < 0,05), без существенного влияния вертикализации на среднее артериальное давление (MAP) и показатели мозгового кровотока (Vm).

Динамика показателей церебрального метаболизма в процессе вертикализации представлена в сводной таблице 2. Нами было выявлено два типа перфузионно-метаболического паттерна на вертикализацию. В подавляющем большинстве случаев (шесть пациентов из семи) динамика метаболического паттерна в зоне «пенумбры» соответствовала типу «гипергликолиза» с тенденцией к повышению концентрации глюкозы (GLU) в интерстициальной жидкости головного мозга с 0,7 (0,6; 1,7) до 1,7 (1,0; 2,1) и росту соотношения лактат/пируват (L/P) с 25,8 (20,7; 36) до 28,8 (21,9; 36) при изменении угла вертикализации от 0° до 60° и последующему снижению до 30°. Значимое повышение уровня глутамата (GLY) с 9,0(4,0; 16) до 9,5(6,0; 19) было зафиксировано при изменении угла вертикализации от 45° до 60° (P < 0,05).

Второй наблюдаемый нами паттерн у одного из семи пациентов соответствовал метаболическому кризу со снижением концентрации церебральной глюкозы (GLU) с 2,0 до 0,3 ммоль/л и повышением индекса лактат/пируват (L/P) до 37,9. Этому пациенту был усилен уровень седации, после чего в течение 2 часов показатели метаболизма были нормализованы. Через 2 суток вне связи с вертикализацией в зоне интереса была зарегистрирована клинически незначимая зона ишемии по объему лакунарного инсульта. Во всех случаях вертикализация оказалась энергетически зависимым процессом и сопровождалась возрастанием системного метаболизма (REE) с 1970 (1596,2; 2253) до 2344(1979,7; 2824,5) ккал (P0-60 < 0,01).

У всех пациентов отмечены положительные исходы заболевания, у 4 на момент выписки имелся регрессирующий неврологический дефицит в виде двигательного пареза не глубже 3 баллов. Катамнез не изучался.

### Обсуждение

Выбор пациентов с САК был сделан не случайно. Ангиоспазм сосудов капиллярно-пиального русла при этом состоянии приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения, что может быть препятствием к вертикализации из-за недостаточности вазодилататорного резерва и приводит к снижению церебрального перфузионного давления при подъеме головного конца. Таким образом при САК возникает риск развития как глобальной, так и локальной ишемии. Исходя из этого, оценка рисков вертикализации у этой категории пациентов нам показалась наиболее демонстративной.

Результаты нашего исследования подтверждают мнение [1, 20], что постоянство значений MAP обу-

словлено барорефлекс-опосредованным компенсаторным возрастанием общей периферической сосудистой резистентности, контрбалансирующей постуральное сокращение CI и SVI, но при некоторых состояниях (гиповолемия, вегетативная дисавтономия) данный компенсаторный механизм может быть несостоятелен [21]. Как следствие, происходит существенное постуральное снижение церебральной перфузии за счет развития позиционно-индуцируемого гидростатического градиента давления на фоне снижения венозного возврата и депонирования крови в гравитационно зависимые регионы, какими являются вены нижних конечностей. Учитывая эти данные, можно считать перфузионным риском вертикализации снижение преднагрузки вследствие гиповолемии. Этот риск может быть нивелирован за счет адекватной инфузионной терапии, имеющей в качестве целевого показателя при САК обеспечение постоянства нормоволемии. Использование пневмокомпрессии нижних конечностей и пассивных велокинетических нагрузок служат также эффективными мерами усиления механизма централизации кровообращения, обеспечивающего ортостатическую компенсацию церебрального перфузионного давления. Важно еще одно обстоятельство: у всех больных отмечено пропорциональное углу подъема снижение ICP. Этот вполне понятный феномен облегчает сохранение церебральной перфузии за счет снижения сопротивления кровотоку по известной зависимости CPP=MAP – ICP.

Метаболический эффект вертикализации отчетливо проявился в зоне пенумбры. Помимо общего повышения метаболизма вертикализация спровоцировала изменения биохимических показателей в «зонах интереса» аналогичные тем, которые были нами зарегистрированы у пациентов септической энцефалопатией и соответствовали ЭЭГ подтвержденной повышенной функциональной активности головного мозга [5]. У одного пациента гипергликолиз достиг состояния метаболического криза как индикатора начала анаэробного гликолиза, то есть церебрального перфузионно-метаболического дисбаланса. Можно предположить, что риск этого события и его прогрессирования в формирование зоны ишемии зависит от степени локального нарушения сосудистой ауторегуляции при ангиоспазме, но этот вопрос еще предстоит уточнить.

В практическом смысле обнаружение данной ситуации обязывает прекратить вертикализацию, углубить седацию, максимально оптимизировать доставку кислорода и системное давление. В описанном случае все это было сделано, но полностью не предотвратило развитие отсроченной ишемии.

Резюмируя полученные данные, следует отметить следующее:

Вертикализация больных с ОЦН провоцирует повышение общего и локального церебрального метаболизма, что может спровоцировать перфузионно-метаболический дисбаланс в зонах ишемической пенумбры. Обнаружение подобных зон при КТ-перфузии должно ограничивать начало вертикализации как метода ранней реабилитации. Чувствительность и специфичность оценки ауторегуляции как индикатора перфузионно-метаболического разобщения предстоит уточнить в ходе дальнейшего анализа полученных данных.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

СЦЗ – Система церебральной защиты	CI – Сердечный индекс
ОЦН – Острая церебральная недостаточность	SVI – Индекс ударного объема
ICP – Внутричерепное давление	MAP – Среднее артериальное давление
CBF – Объемный мозговой кровоток мл/100 г/мин	Vm – Средняя скорость мозгового кровотока
PtO <sub>2</sub> – Напряжение кислорода в веществе головного мозга	SW – Вариация ударного объема
САК – Субарахноидальное кровоизлияние	ELWI – Внелегочная вода легких
СРР – Церебральное перфузионное давление	GLU – Глюкоза
СВУ – Объем церебральной фракции кровотока мл/100 г	LAC – Лактат
МТТ – Среднее время прохождения контраста, сек.	PYR – Пируват
SVRI – Индекс периферического сосудистого сопротивления	GLY – Глицерол
GEDI – Глобальный конечный диастолический индекс	GLT – Глутамат
CFI – Кардиальной функции индекс	L/P – Отношение лактата к пирувату
	REE – Системная энергопотребность
	ЭЭГ – Электроэнцефалография
	КТ – Компьютерная томография

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Белкин А.А., Алашеев А.М., Давыдова Н.С., Левит А.Л. Обоснование реанимационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «После интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) Вестник восстановительной медицины №1, 2014 г.
2. Громов В.С., Белкин А.А., Левит А.Л. К вопросу о взаимоотношении центральной и церебральной гемодинамики при внутричерепной гипертензии. Интенсивная терапия, № 3, 2007.
3. McArthur KS, Quinn TJ, Higgins P, et al. Post-acute care and secondary prevention after ischaemic stroke. *BMJ* 2011;342:d2083.
4. Cumming TB, Thrift AG, Collier JM, et al. Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke* 2011; 42: 153–8.
5. Белкин А.А. Лейдерман И.Н., Левит А.Л., Громов В.С. Септическая энцефалопатия. Теоретическая провокация и клиническая иллюстрация. Анестезиология и реаниматология, 2011, №4, с. 70–74.
6. Skarin M, Bernhardt J, Sjöholm A, et al. 'Better wear out sheets than shoes': a survey of 202 stroke professionals' early mobilisation practices and concerns. *Int J Stroke* 2011; 6: 10–15.
7. Aries MJ, Elting JW, Stewart R, et al. Cerebral blood flow velocity changes during upright positioning in bed after acute stroke: an observational study. *BMJ Open* 2013.
8. Zhang Y, Rabinstein AA. Lower head of the bed position does not change blood flow velocity in subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2011;14:73–6.
9. David K. Kung, Nohra Chalouhi, Pascal M. Jabbour «Cerebral Blood Flow Dynamics and Head-of-Bed Changes in the Setting of Subarachnoid Hemorrhage» *BioMed Research International Volume 2013, Article ID 640638, 4 pages*
10. Phillips, D. L. (2003). Management of traumatic brain injury A case presentation. *Australasian Journal of Neuroscience*, 16(2), 5, 8, 10–11.
11. March, K., Mitchell, P., Grady, S., & Winn, R. (1990). Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Journal of Neuroscience Nursing*, 22, 375–381
12. Blissitt, R A. Hemodynamic monitoring in the care of the critically ill neuroscience patient. *AACN Advanced Critical Care*, (2006). 17(3), 327–340.
13. Fan, J. (2004). Effects of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: A systematic review. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36 (5), 278–288.
14. Meixensberger, J., Baunach, S., Amschler, J., Dings, J., & Roosen, K. (1997). Influence of body position on tissue-p[O<sub>2</sub>], cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurological Research*, 19 (3), 249–253.
15. Ng, I., Lim, J., & Wong, H. B. (2004). Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*, 54 (3), 593–597.
16. Mary B. Ledwith, Stephanie Bloom « Effect of Body Position on Cerebral Oxygenation and Physiologic Parameters in Patients With Acute Neurological Conditions» *Journal of Neuroscience Nursing Volume 42 & Number 5 & October 2010*.
17. D. K. Dittmer and R. Teasell, "Complications of immobilization and bed rest—part 1: musculoskeletal and cardiovascular complications," *Canadian Family Physician*, vol. 39, pp. 1428–1432, 1435–1437, 1993.
18. David K. Kung, Nohra Chalouhi, Pascal M. Jabbour «Cerebral Blood Flow Dynamics and Head-of-Bed Changes in the Setting of Subarachnoid Hemorrhage» *BioMed Research International Volume 2013, Article ID 640638, 4 pages*
19. Steiner T, Unterberg A. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013; 93–112. doi:10.1159/000346087.
20. Secher, N.H., and VanLieshout, J.J. (2005). Normovolaemia defined by central blood volume and venous oxygen saturation. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol* 32, 901–910. doi:10.1111/j.1440-1681.2005.04283.x
21. Immink R.V., Hollmann, M.W. Truijen, J., Kim Y.S. and VanLieshout J.J. (2010). The cerebrovascular pressure-flow relationship: a simple concept but a complex phenomenon. *Hypertension* 56: e2. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.152728.

## REFERENCES:

1. Belkin AA, Alasheev AM, Davydova NS, Levit AL. Substantiation of the reanimation of rehabilitation in prevention and treatment of "After the intensive care" syndrome (PIT syndrome) *Journal of restorative medicine* №1, 2014.
2. Gromov VS, Belkin AA, Levit AL. To the question of the relationship between central and cerebral hemodynamics in patients with intracranial hypertension. *Intensive therapy*, number 3, 2007.
3. McArthur KS, Quinn TJ, Higgins P, et al. Post-acute care and secondary prevention after ischaemic stroke. *BMJ* 2011; 342: d2083.
4. Cumming TB, Thrift AG, Collier JM, et al. Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke* 2011; 42: 153–8.
5. Belkin AA, Leiderman IN, Levit AL, Gromov VS. Septic encephalopathy. *Theoretical and Clinical provocation illustration. Anesthesiology and Intensive Care*, 2011, №4, s.70–74.
6. Skarin M, Bernhardt J, Sjöholm A, et al. 'Better wear out sheets than shoes': a survey of 202 stroke professionals' early mobilisation practices and concerns. *Int J Stroke* 2011; 6: 10–15.

7. Aries MJ, Elting JW, Stewart R, et al. Cerebral blood flow velocity changes during upright positioning in bed after acute stroke: an observational study. *BMJ Open* 2013.
8. Zhang Y, Rabinstein AA. Lower head of the bed position does not change blood flow velocity in subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2011; 14: 73–6.
9. David K. Kung, 1 Nohra Chalouhi, 2 Pascal M. Jabbour «Cerebral Blood Flow Dynamics and Head-of-Bed Changes in the Setting of Subarachnoid Hemorrhage» *BioMed Research International Volume 2013, Article ID 640638, 4 pages.*
10. Phillips, D. L. (2003). Management of traumatic brain injury A case presentation. *Australasian Journal of Neuroscience*, 16 (2), 5, 8, 10–11.
11. March, K., Mitchell, P., Grady, S., & Winn, R. (1990). Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Journal of Neuroscience Nursing*, 22, 375–381.
12. Blissitt, R.A. Hemodynamic monitoring in the care of the critically ill neuroscience patient. *AACN Advanced Critical Care*, (2006). 17 (3), 327–340.
13. Fan, J. (2004). Effects of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: A systematic review. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36 (5), 278–288.
14. Meixensberger, J., Baunach, S., Amschler, J., Dings, J., & Roosen, K. (1997). Influence of body position on tissue-p [O.sub.2], cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurological Research*, 19 (3), 249–253.
15. Ng, I., Lim, J., & Wong, H. B. (2004). Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*, 54 (3), 593–597.
16. Mary B. Ledwith, Stephanie Bloom «Effect of Body Position on Cerebral Oxygenation and Physiologic Parameters in Patients With Acute Neurological Conditions» *Journal of Neuroscience Nursing Volume 42 & Number 5 & October 2010.*
17. D. K. Dittmer and R. Teasell, "Complications of immobilization and bed rest-part 1: musculoskeletal and cardiovascular complications," *Canadian Family Physician*, vol. 39, pp. 1428–1432, 1435–1437, 1993.
18. David K. Kung, 1 Nohra Chalouhi, 2 Pascal M. Jabbour «Cerebral Blood Flow Dynamics and Head-of-Bed Changes in the Setting of Subarachnoid Hemorrhage» *BioMed Research International Volume 2013, Article ID 640638, 4 pages.*
19. Steiner T, Unterberg A. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013; 93–112. doi: 10.1159 / 000346087.
20. Secher, N.H., and VanLieshout, J.J. (2005). Normovolaemia defined by central blood volume and venous oxygen saturation. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol* 32, 901–910. doi: 10.1111 / j.1440–1681.2005.04283.x
21. Immink, R.V., Hollmann, M.W., Truijten, J., Kim, Y.S., and VanLieshout, J.J. (2010). The cerebrovascular pressure-flow relationship: a simple concept but a complex phenomenon. *Hypertension* 56: e2. doi: 10.1161 / HYPERTENSIONAHA.110.152728.

## РЕЗЮМЕ

Следуя логике предложенной нами в исследовании (ACIPS – Acute Cerebral Injury Protection System концепции системы церебральной защиты (СЦЗ) при острой церебральной недостаточности (ОЦН), любое экзогенное воздействие может быть оценено в качестве синергиста или антагониста СЦЗ. Адекватно выбранная модальность нейромониторинга позволяет контролировать этот процесс. Целью настоящего исследования было уточнить, каким образом реагирует система церебральной защиты на пассивную вертикализацию в разгар острой церебральной недостаточности. 7 пациентов с ангиоспазмом на фоне нетравматического субарахноидального кровоизлияния в условиях мультимодального мониторинга (внутричерепное давление (ICP), центральной гемодинамики (PICCO+), церебрального микродиализа, КТ-перфузии и транскраниальной доплерографии вертикализировались до 60–90° на поворотном столе (tilt-table). Получены свидетельства снижения внутричерепного давления с одновременным повышением церебрального метаболизма в верхних точках подъема, который провоцировал развитие перфузионно-метаболического дисбаланса в зоне метаболической пенумбры.

Заключение: вертикализация обладает активирующим эффектом на функциональное состояние головного мозга, которое в условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения за счет ангиоспазма может спровоцировать увеличение зон ишемии.

**Ключевые слова:** вертикализация, церебральный метаболизм, субарахноидальное кровоизлияние, церебральный микродиализ

## ABSTRACT

One of the key strategies for the prevention of Post-Intensive Care Syndrome (PICS) in patients with acute cerebral insufficiency is overcoming bed-rest mode in the protocol of intensive therapy. The aim of this study was to refine mechanisms of the Cerebral Injury Protection System response to passive verticalization in acute nontraumatic subarachnoid hemorrhage (SAH). Seven patients with angiospasm after SAH were included in the study. Under of multimodal monitoring (ICP, PICCO+, cerebral microdialysis, CT-perfusion, transcranial Doppler), patients underwent verticalization to 60–90 degrees on a tilt-table. At the upper points, we observed lowering ICP with a simultaneous increase in cerebral metabolism, which provoked the development of perfusion-metabolic imbalance in the metabolic penumbra area.

Conclusion. Verticalization has an activating effect on the functional state of the brain, which in conditions of the angiospasm-related failure of autoregulation of cerebral blood circulation can promote increasing areas of ischemia.

**Keywords:** verticalization, cerebral metabolism, subarachnoid hemorrhage, cerebral microdialysis.

### Контакты:

**Белкин А.А.** E-mail: belkin@neuro-ural.ru