

менно снижалось до уровня менее 80 мм рт. ст. Возможно этот уровень ЦПД был нижним пределом границ ауторегуляции мозгового кровотока, после достижения которого мозговой кровоток начинает полностью зависеть от уровня ЦПД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфузия 6% ГЭК 130/0,4/9:1 больным с ангиоспазмом вследствие САК при разрыве церебральных аневризм передних отделов виллизиевого круга не влияет на внутричерепное давление и напряжение кислорода в веществе головного мозга и может сопровождаться увеличением регионарного объемного мозгового кровотока и улучшением церебрального метаболизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В. В. (ред.). Хирургия аневризм головного мозга. М.; 2011; т. 1.
2. Крылов В. В., Гусев С. А., Тутова Г. П., Гусев А. С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: клинический атлас. М.: Макцентр; 2000.
3. Diring M. N., Bleck T. P., Hemphill J. C. III et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Care 2011; 15: 211—240.
4. Joseph M., Ziadi S., Nates J. et al. Increases in cardiac output can reverse flow deficits from vasospasm independent of blood pressure: a study using xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. Neurosurgery 2003; 53 (5): 1044—1051.
5. Muench E., Horn P., Bauhuf C. et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. Crit. Care Med. 2007; 35 (8): 1844—1851.
6. Raabe A., Beck J., Keller M. et al. Relative importance of hypertension compared with hypervolemia for increasing cerebral oxygenation in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 2005; 103 (6): 974—981.
7. De Micheli E. et al. Microdialysis to monitor cerebral metabolic changes in severe head injury patients. In: 4-th International conference on Clinical Microdialysis. ; 2007.
8. Sarrafzadeh A. S. et al. Poor-grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage: relationship of cerebral metabolism to outcome. J. Neurosurg. 2004; 100 (3): 89—92.
9. Boldt J., Ince C. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue oxygenation in hypovolemic patients: a review. Intensive Care Med. 2010; 36 (8): 1299—1308.
10. Дубова С. Б., Вяльцева И. Н., Салалыкин В. И. Влияние реополиглобулина на мозговой кровоток. В кн.: А. Н. Коновалов и др. (ред.). Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М.; 1974. 30—37.
11. Zhuang J., Shackford S. R., Schmoker J. D., Pietropaoli J. A. Jr. Colloid infusion after brain injury: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. Crit. Care Med. 1995; 23 (1): 140—148.
12. Lang K., Boldt J., Suttner S., Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. Anesth. Analg. 2001; 93 (2): 405—409.
13. Standl T., Burmeister M. A., Schroeder F. et al. Hydroxyethyl starch (HES) 130/0,4 provides larger and faster increases in tissue oxygen tension in comparison with prehemodilution values than HES 70/0,5 or HES 200/0,5 in volunteers undergoing acute normovolemic hemodilution. Anesth. Analg. 2003; 96 (4): 936—943.
14. Петриков С. С., Тутова Ю. В., Гусейнова Х. Т. и др. Влияние волемического статуса на оксигенацию и метаболизм головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Анестезиол. и реаниматол. 2009; 5: 35—38.

Поступила 12.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.51-001.4-083

А. В. Ошоров, А. С. Горячев, К. А. Попугаев, А. А. Полупан, О. Ю. Мезенцева, И. А. Савин

ДИНАМИКА СРЕДНЕГО ВЧД, АМПЛИТУДЫ ВЧД, СРЕДНЕГО АД, ЦПД ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ПОЛОЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО КОНЦА КРОВАТИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва

Цель исследования. Оценка динамики амплитуды ВЧД для оптимизации ЦПД при изменении головного конца кровати. Материал и методы. 34 пациента с ЧМТ. ШКГ 5,6±1,2 балла, возраст 35±8,2 года. ВЧД, АД, ЦПД регистрировались монитором Philips MP 40,60 с помощью программы ICM Plus (UK). Ауторегуляцию сосудов оценивали по коэффициенту P_{rx} . Проводили тест с изменением положения головного конца кровати 0—30—60—30—0°, использовали пакет Statistica 6.0: параметрические и непараметрические методы статистики, множественный регрессионный анализ. Данные представлены $M \pm SD$. Результаты. При выполнении теста минимальное значение среднего ВЧД было в положении 30°. ВЧД в положениях 0 и 60° достоверно не отличались. При положении 60° регистрировалось достоверное повышение ВЧД по сравнению с положением в 30°. Амплитуда ВЧД росла от 0 до 60° и снижалась от 60 до 0°. Максимальное значение в положении 60°. При придании возвышенного положения от 0 до 30 и 60° происходило снижение САД, при опускании головного конца САД постепенно повышалось, достигая максимальных значений в 0° положении головного конца. Получили снижение ЦПД при переходе от 0 до 60° и повышение ЦПД при опускании головного конца от 60 до 0°. При проведении корреляционного анализа была установлена обратная корреляционная зависимость $r = -0,5441$, $p = 0,0005$ между амплитудой ВЧД и ЦПД. Выводы. Амплитуда ВЧД является простым доступным методом оценки адекватности ЦПД при изменении положения головного конца у пациентов с сохранными механизмами ауторегуляции. Ключевые слова: ВЧД, амплитуда ВЧД, ЦПД, положение головного конца, ЧМТ

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

A.V. Oshorov, A.S. Goryachev, K.A. Popugaev, A.A. Polupan, O.Yu. Mesentseva, I.A. Savin

The study included 34 patient with severe TBI (GCS — 5,6±1,2, age - 35±8,2 years). ICP, AP and CPP monitored by Philips MP 4060 with ICM Plus software (UK). Autoregulation of blood flow was evaluated with P_{rx} index. The backrest

position was moving in the range 0-30-60-30-0 degrees. Minimal mean ICP was noted in 30° position. ICP in positions 0° and 60° did't differ significantly. ICP in position 60° was higher then ICP in position 30°. ICP amplitude was raising during changing the position from 0° to 60° and was decreasing during reversing changing. Arterial pressure (AP) was decreasing during movement the head of the bed from 0° to 60°, the maximum of AP was noted in flat position. CPP was increasing during lowering the head of the bed. ICP amplitude and CPP had inverse correlation. ICP amplitude is a simple method of assessment of CPP adequacy during changing the position of the head of the bed in patients with intact autoregulation of cerebral blood flow.

Key words: intensive care, backrest, positioning in ICU, intracranial pressure, ICP amplitude, CPP, TBI

Введение. Изменение положения головного конца у пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) является рутинным и простым методом коррекции внутричерепного давления (ВЧД). В практике нейроинтенсивной терапии используют положения от 0 до 60°, так как нет единого мнения, какое именно положение наиболее эффективно снижает ВЧД и не компрометирует церебральный кровоток. Снижение АД на 20—30 мм рт. ст. при возвышенном положении головного конца было описано в физиологических условиях [1—4]. При церебральной патологии манипуляции с головным концом кровати могут приводить к церебральной ишемии, вследствие снижения АД, ЦПД и мозгового кровотока [5—7]. Очевидно, что проблема выбора положения головного конца при остром церебральном повреждении остается нерешенной.

В последнее время интерес практикующих врачей направлен к новому параметру динамической характеристики ВЧД — систолидиастолической амплитуде колебаний ВЧД (амплитуда ВЧД) [8, 9]. Данный параметр может нести полезную информацию, так как характеризует состояние пространственных резервов в полости черепа и косвенно отражает состояние тонуса церебральных сосудов [10]. Считается, что повышение амплитуды ВЧД свидетельствует о снижении резервов пространственной компенсации и тонуса церебральных сосудов [10, 21, 22]. Есть даже работы, в которых данный параметр обсуждается как независимый показатель исхода заболевания [11] и ориентир для определения оптимального значения ЦПД [12]. В своей работе мы оценили данный параметр как ориентир для выбора оптимального ЦПД при приподнятии головного конца.

Материал и методы. Обследованы 34 пациента, из них 14 женщин с тяжелой ЧМТ. Тяжесть состояния по ШКГ соответствовала 5,6±1,2 балла. Средний возраст больных составил 35±8,2 года. Характер травмы пострадавших был следующим: у 21 (63%) пациента ЧМТ была изолированной, у 13 (37%) — сочетанной, у 12 (35%) — открытой.

При поступлении в Институт нейрохирургии и в динамике всем пострадавшим выполнялась компьютерная томография (КТ) головного мозга. По данным КТ у 22 (64%) пациентов было выявлено диффузное аксональное повреждение (ДАП) и очаговые ушибы 2—3 вида, у 12 (36%) были диагностированы внутричерепные гематомы, по поводу которых они оперированы в 1-е сутки после травмы. Базовые лечебные мероприятия осуществляли в соответствии с международными рекомендациями [17].

Параметры ВЧД, АД, ЦПД регистрировались прикроватными мониторами Philips MR 40 и MR 60. Данные собирались через аналоговый выход на персональный компьютер и анализировались с помощью программы ICM Plus (UK). Состояние ауторегуляции мозговых сосудов оценивалось по коэффициенту P_{rx} (pressure reactivity index) [13, 14].

Критерии включения: пациенты с ЧМТ в коматозном состоянии, на ВИВЛ, при наличии инвазивного мониторинга АД, ВЧД и сохранной ауторегуляции, т. е. при $P_{rx} < 0$. Последнее условие было важным для однородности группы и возможности оценить феномен вазодилатации-вазоконстрикции в ответ на изменение

ЦПД. Важным условием было отсутствие у пациентов ВЧД выше 25 мм рт. ст. на момент исследования.

При проведении теста с изменением положения головного конца кровати было выполнено 5 последовательных шагов, каждый длительностью по 5 мин в положениях 0—30—60—30—0°. После стабилизации состояния в каждой точке в течение 5 мин проводили регистрацию параметров среднего ВЧД, амплитуды ВЧД, среднего АД, ЦПД, EtCO₂. Амплитуда ВЧД измерялась как разница между систолическим и диастолическим значением ВЧД. Для измерения инвазивного АД проводилась катетеризация лучевой артерии. Датчик инвазивного АД всегда располагался на уровне наружного слухового прохода с целью корректного измерения ЦПД [15, 16].

Измерение ВЧД проводилось паренхиматозным датчиком (Codman Microsensor Johnson & Johnson, Rayhan, США), который имплантировался в точке Кохера на глубину 2—2,5 см в вещество головного мозга: при очаговом поражении со стороны большого повреждения или со стороны эвакуируемой гематомы, при диффузном повреждении в недоминантном полушарии головного мозга. В ходе исследования мы исключали колебания газового состава крови, все пациенты находились в условиях миоплегии, EtCO₂ в ходе исследования не изменялся. Перед исследованием больным проводилась дополнительная седация диазепамом (10 мг) внутривенно и миорелаксация ардуаном (4 мг) внутривенно.

Для статистической обработки данных использовали программу Statistica 6.0 (StatSoft). Для анализа использовали параметрические и непараметрические методы статистики, множественный регрессионный анализ. Данные представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты исследования и их обсуждение. При последовательном выполнении теста с изменением положения головного конца (0—30—60—30—0°) происходили изменения среднего ВЧД (табл. 1 и рис. 1). Минимальное значение среднего ВЧД было зафиксировано в положении 30° (шаг 2 и 4), которое достоверно отличалось от положения 0 и 60° ($p < 0,05$). ВЧД в положениях 0 и 60° (шаг 1 и 3) достоверно не отличались. При положении 60° регистрировалось достоверное повышение ВЧД по сравнению с положением 30°.

Динамика амплитуды ВЧД. При последовательном выполнении пошагового теста регистрировали нарастающие амплитуды ВЧД. Максимальное значение амплитуды ВЧД наблюдали в положении 60°, которое достоверно отличалось от значений амплитуды при положении 30°. При

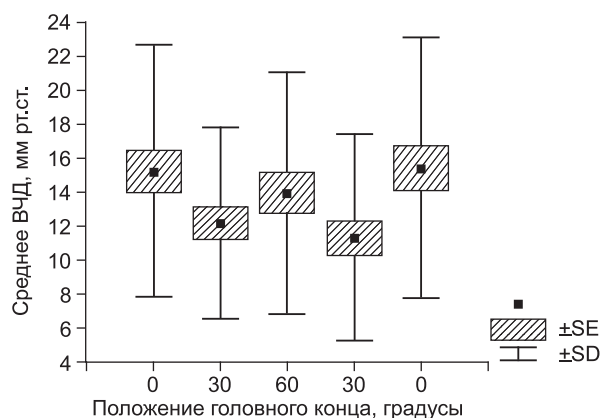


Рис. 1. Динамика среднего ВЧД при пошаговом тесте.

Информация для контакта

Ошоров Андрей Васильевич — канд. мед. наук, анестезиолог-реаниматолог.

E-mail: agvan2@gmail.com; agvan@nsi.ru

Таблица 1

Динамика среднего ВЧД при пошаговом тесте

Шаг исследования	Положение головного конца, град.	ICP, мм рт. ст.	Изменение положения, град.	<i>p</i>
1	0	15,2±7,4		
2	30	12,2±5,6	0—30	< 0,05
3	60	13,9±7,0	30—60	< 0,05
4	30	11,3±6,1	60—30	< 0,005
5	0	15,4±7,7	30—0	< 0,05

Примечание. Здесь и в табл. 2—4: достоверность отличий между шагами исследований.

Таблица 2

Динамика амплитуды ВЧД при пошаговом тесте

Шаг исследования	Положение головного конца, град.	Амплитуда ВЧД, мм рт. ст.	Изменение положения, град.	<i>p</i>
1	0	4,7±3,9		
2	30	5,2±3,8	0—30	= 0,44
3	60	6,3±4,9	30—60	< 0,01
4	30	5,1±3,8	60—30	< 0,01
5	0	4,6±3,8	30—0	= 0,13

переходе от 0 до 30° и обратно значение амплитуды ВЧД достоверно не изменялось (табл. 2 и рис. 2).

Динамика САД. При придании возвышенного положения от 0 до 30 и 60° происходило снижение САД. При опускании головного конца САД постепенно повышалось, достигая максимальных значений 0° положении головного конца. Достоверные отличия регистрировались при переходе от 30 к 60° и от 30 к 0° (табл. 3 и рис. 3).

Динамика ЦПД. При выполнении пошагового теста мы регистрировали снижение ЦПД при переходе от 0 до 60° и повышение ЦПД при опускании головного конца от 60 до 0°. Достоверное изменение ЦПД регистрировалось только при переходе от 30 до 60° и от 60 до 30° ($p < 0,01$) (табл. 4 и рис. 4).

Как видно из представленных таблиц и рисунков, динамика изменения ЦПД и амплитуды ВЧД имеет обратную зависимость. При проведении корреляционного анализа (рис. 5) между регистрируемыми параметрами была установлена обратная корреляционная зависимость $r = -0,5441$, $p = 0,0005$. Достоверная обратная связь и высокая степень корреляции дают возможность

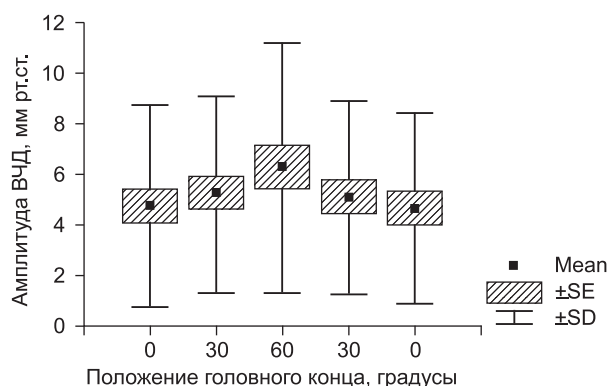


Рис. 2. Динамика амплитуды ВЧД при пошаговом тесте.

Таблица 3

Динамика САД при пошаговом тесте

Шаг исследования	Положение головного конца, град.	САД, мм рт. ст.	Изменение положения, град.	<i>p</i>
1	0	89,1±10,3		
2	30	81,8±12,5	0—30	= 0,051
3	60	79,1±14,4	30—60	< 0,05
4	30	80,6±13,3	60—30	= 0,07
5	0	86±12	30—0	< 0,05

Таблица 4

Динамика церебрального перфузионного давления при пошаговом тесте

Шаг исследования	Положение головного конца, град.	ЦПД, мм рт. ст.	Изменение положения, град.	<i>p</i>
1	0	71,5±15,5		
2	30	69,6±14,7	0—30	= 0,29
3	60	65,1±16,2	30—60	< 0,01
4	30	68,6±14,5	60—30	< 0,01
5	0	69,7±13,5	30—0	= 0,37

использовать параметр амплитуды ВЧД как ориентир для подбора ЦПД. Если со снижением ЦПД происходит повышение амплитуды ВЧД более 5 мм рт. ст., то это свидетельствует о снижении пространственных резервов, вазодилатации артериол, увеличении кровенаполнения мозга.

Четких рекомендаций относительно положения головного конца кровати для пострадавших с ЧМТ не существует. Данная терапевтическая опция не рассмотрена в международных рекомендациях по ведению тяжелой ЧМТ [17]. В практике интенсивной терапии принято считать, что для большинства пациентов с церебральной патологией независимо от этиологического фактора предпочтительнее положение 15—30°. Ранее наблюдение за пациентами с разной патологией подтверждало эффективное снижение ВЧД при различных положениях головного конца в интервале от 15 до 60° [5, 6, 18]. Это положение оправданно с физиологической точки зрения, так как даже незначительное приподнимание головного конца улучшает венозный и ликворный отток из полости черепа и приводит к снижению ВЧД [18, 19].

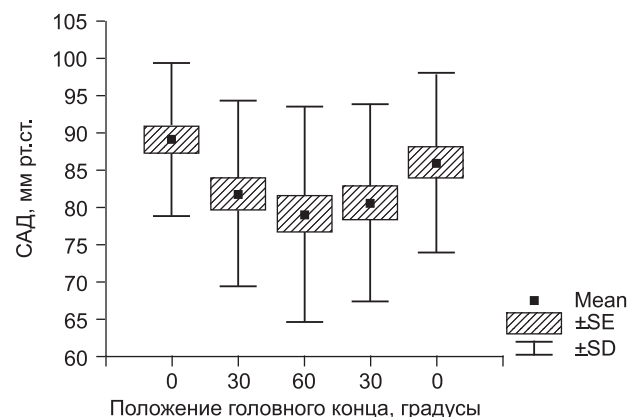


Рис. 3. Динамика среднего АД при пошаговом тесте.

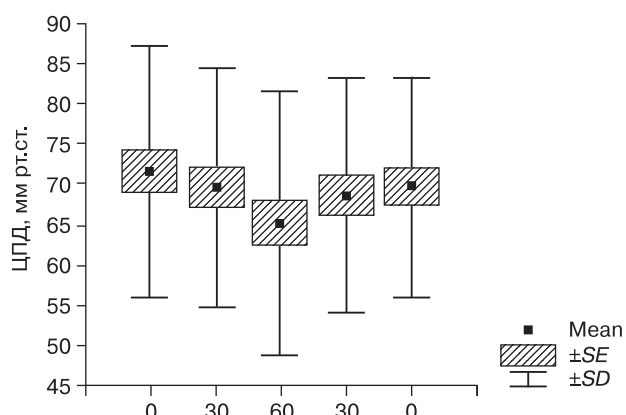


Рис. 4. Динамика церебрально перфузионного давления при пошавом тесте.

В нашем наблюдении при положении головного конца кровати 30° происходило достоверное снижение среднего ВЧД, которое при дальнейшем поднимании головного конца до 60° сменялось повышением среднего ВЧД. Очевидно, что первично срабатывал механизм улучшения ликворного и венозного оттока — улучшались условия пространственной компенсации в полости черепа. Однако при патологических состояниях, сопровождающихся отеком головного мозга механизмы пространственной компенсации могут быть снижены, поэтому эффективность манипуляции с приподниманием головного конца может варьировать.

Оценка пространственной компенсации поврежденного мозга возможна по данным КТ: состояние субарахноидального пространства, выраженность борозд и извилин, состояние желудочковой системы, охватывающей цистерны. Однако более точным методом является динамическая оценка амплитуды ВЧД [10]. Современный компьютерный анализ и программное обеспечение позволяют проводить непрерывный анализ состояния внутричерепных взаимоотношений благодаря мониторингу среднего ВЧД, амплитуды ВЧД и множества производных расчетных коэффициентов [13, 20—22].

В ранних клинических работах и экспериментальных исследованиях было отмечено, что между параметром среднего значения ВЧД и амплитудой ВЧД существовала строгая линейная корреляционная зависимость. Причем при развитии выраженной внутричерепной гипертензии более $40\text{—}50$ мм рт. ст. данная линейная зависимость нарушается [23, 24]. Работы, проведенные Eide и соавт. [8, 11], показали, что утрата линейной зависимости между двумя параметрами ВЧД (декорреляция) может развиваться даже при нормальных значениях среднего ВЧД, т. е. повышение амплитуды может произойти без увеличения среднего значения ВЧД. Такой феномен "декорреляции", по мнению авторов, свидетельствует о снижении комплайенса мозга и пространственной компенсации внутри черепа.

В нашем исследовании декорреляция между параметрами ВЧД уже была зарегистрирована (см. рис. 1 и 2) в положении 30° . Происходило снижение среднего ВЧД, но увеличивалась амплитуда ВЧД. Вероятно, мы регистрировали снижение комплайенса мозгового вещества из-за истощения механизмов пространственной компенсации. Следует напомнить, что все пациенты в данном исследовании имели признаки травматического отека и нуждались в мониторинге ВЧД. Соответственно на момент проведения исследования у большинства из них уже были запущены механизмы пространственной компенсации, о чем свидетельствует сужение ликворных

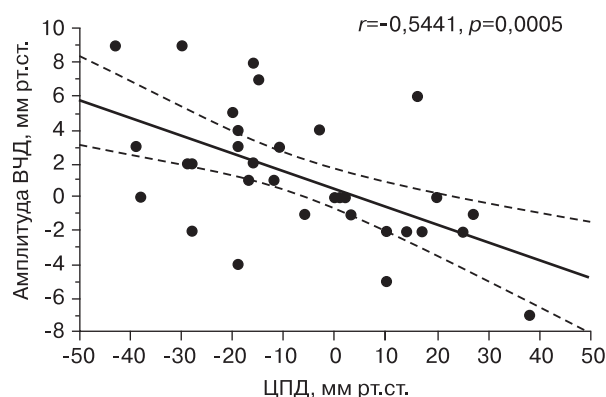


Рис. 5. Корреляционная зависимость ЦПД и амплитуды ВЧД.

пространств головного мозга по данным КТ. Интересно, что дальнейшее приподнимание головного конца до 60° приводило к дальнейшему росту амплитуды ВЧД > 5 мм рт. ст. и одновременному повышению среднего ВЧД. Синхронное повышение среднего ВЧД и амплитуды ВЧД регистрировалось на фоне дальнейшего снижения АД и ЦПД. По нашему мнению, данный механизм повышения параметров ВЧД (среднего и амплитуды) у пациентов с сохранным механизмом ауторегуляции, можно объяснить только запуском ауторегуляционных механизмов мозговых сосудов. В ответ на снижение церебрального перфузионного давления запускается каскад вазодилатации, что приводит к увеличению кровенаполнению головного мозга, а так как резервы пространственной компенсации уже использованы (начиная с положения в 30°), то происходит повышение ВЧД. По мнению Rosner и соавт. [6], возвышенное положение головного конца эффективно может снижать ВЧД только у 50% пациентов с нейрохирургической патологией. Кроме того, даже в нормальных физиологических условиях при вертикализации тела могут происходить значительные колебания мозгового кровотока. Так, сообщалось, что при приподнимании головного конца выше 20° регистрировалось снижение мозгового кровотока на $14\text{—}21\%$ [4, 25, 26]. Колебания кровотока могут быть компенсированы механизмом ауторегуляции мозговых сосудов, который обеспечивает постоянство мозгового кровотока за счет изменения просвета артериол [27]. При церебральной патологии, сопровождающейся утратой ауторегуляторных механизмов, снижение мозгового кровотока может приводить к формированию церебральной ишемии, причем у таких пациентов может происходить пассивное снижение ВЧД вслед за снижением системного АД [28]. В таких случаях строгий контроль ЦПД может обеспечивать профилактику церебральной ишемии. Механизмы, обеспечивающие постоянство перфузионного давления при поднимании головного конца, можно разделить на 2 основных. Первый, это как описывалось выше, — механизм ауторегуляции, обеспечивающий постоянство мозгового кровотока. Второй механизм направлен на обеспечение постоянного перфузионного давления. Его можно объяснить тем, что до определенного уровня вместе со снижением АД происходит снижение ВЧД в основном за счет улучшения венозного и ликворного оттока. Причем венозное давление во внутренней яремной вене (как и ВЧД) при вертикализации может достигать отрицательных значений. Поэтому даже на фоне снижения АД обеспечивается постоянство артериовенозного градиента в полости черепа, который является ведущим фактором, определяющим объемный мозговой кровоток [2, 3, 29].

В нашем исследовании снижение среднего ВЧД на уровне 30° сменялось ростом значения ВЧД на уровне 60°. При этом регистрировалась тенденция к повышению амплитуды ВЧД, которая развивалась на фоне снижения АД и ЦПД. Установлена достоверная обратная корреляционная зависимость между динамикой амплитуды ВЧД и ЦПД. Анализ позволяет использовать параметр амплитуды ВЧД как ориентир для выявления синдрома гипоперфузии и декомпенсации пространственных резервов. По нашему мнению, рост амплитуды ВЧД может быть объяснен как реализация каскада вазодилатации у пациентов с сохранной ауторегуляцией в ответ на снижение ЦПД. Рост среднего ВЧД в положении 60° на фоне снижения АД и ЦПД косвенно подтверждает, что происходит увеличение кровенаполнения мозга за счет вазодилаторного механизма.

ВЫВОДЫ

1. Амплитуда ВЧД является простым и доступным методом оценки адекватности ЦПД при изменении положения головного конца кровати у пациентов с сохранными механизмами ауторегуляции мозгового кровотока.
2. Утрата линейной зависимости между параметрами среднего ВЧД и амплитуды ВЧД при подъеме головного конца кровати указывает на декомпенсацию пространственных резервных механизмов в полости черепа.
3. Одновременное повышение среднего ВЧД и амплитуды ВЧД при подъеме головного конца кровати может указывать на гипоперфузию мозга и запуск каскада вазодилатации церебральных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Gauer O. H., Thron H. L.* Postural changes in the circulation. In: Hamilton W. F., ed. Handbook of physiology. Vol. 3: Circulation. 2nd ed. Bethesda: American Physiological Society; 1965: 2409—2439.
2. *Patterson J. L. Jr., Cannon J. L.* Postural changes in the cerebral circulation studied by continuous oximetric and pressure-recording techniques. *J. Clin. Invest.* 1951; 30: 664.
3. *Patterson J. L. Jr., Warren J. V.* Mechanisms of adjustment in the cerebral circulation upon assumption of the upright position. *J. Clin. Invest.* 1952; 31: 653.
4. *Scheinberg P., Stead E. A. Jr.* The cerebral blood flow in male subjects as measured by the nitrous oxide technique. Normal values for blood flow, oxygen utilization, glucose utilization, and peripheral resistance, with observations on the effect of tilting and anxiety. *J. Clin. Invest.* 1949; 28: 1163—1171.
5. *Durward Q. J., Amacher A. L., Del Maestro R. F.* et al. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension. *J. Neurosurg.* 1983; 59: 938—944.
6. *Rosner M. J., Coley I. B.* Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J. Neurosurg.* 1986; 65: 636—641.
7. *Yoshida A., Shima T., Okada Y.* et al. Effects of postural changes on epidural pressure and cerebral perfusion pressure in patients with serious intracranial lesions. In: Avezaat C. J. J., van Eijndhoven J. H. M., Maas A. I. R. et al., eds. intracranial pressure VIII. Berlin: Springer-Verlag; 1993: 433—436.
8. *Eide P. K., Rapoport B. I., Gormley W. B.* et al. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoidal hemorrhage. *J. Neurosurg.* 2010; 112: 616—625.
9. *Gzosnyka M., Guazzo E., Whitehouse M.* et al. Significance of intracranial pressure waveform analysis after head injury. *Acta Neurochir. (Wien)* 1996; 138: 531—541.
10. *Avezaat G. J., van Eijndhoven J. H., Wypser D. J.* Cerebrospinal fluid pulse pressure, intracranial volume-pressure relationships. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1979; 42: 687—700.
11. *Eide P. K., Bensten G., Sorteberg A.* et al. A randomized and blinded single-center trial comparing the effect of intracranial pressure and pressure wave amplitude-guided intensive care management on early clinical state and 12-month outcome in patient with aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2011; 69: 1105—1115.
12. *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; 152: 443—450.
13. *Smielewski P., Czosnyka M., Zabolotny W.* et al. A computing system for the clinical and experimental investigation of cerebrovascular reactivity. *Int. J. Clin. Monit. Comput.* 1997; 14: 185—198.
14. *Czosnyka M., Smielewski P., Kirkpatrick P.* et al. Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. *Stroke* 1996; 27: 1829—1834.
15. *Torbey M. T.* Neurocritical care. Cambridge University Press; 2010.
16. *Nates J. L., Niggemeyer L. E., Anderson M. B., Tuxen D. V.* Cerebral perfusion pressure monitoring alert! *Crit. Care Med.* 1997; 25: 895—896.
17. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl. 1): S59—S64.
18. *Kenning J. A., Toutant S. M., Saunders R. L.* Upright patient positioning in the management of intracranial hypertension. *Surg. Neurol.* 1981; 15: 148—152.
19. *Magnaes B.* Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part 1: Clinical studies on the effect of rapid postural changes. *J. Neurosurg.* 1976; 44: 687—697.
20. *Eide P. K.* A new method for processing of continuous intracranial pressure signals. *Med. Eng. Phys.* 2006; 28: 579—587.
21. *Eide P. K., Sorteberg W.* Association between intracranial compliance, intracranial pulse pressure amplitude and intracranial pressure in patients with intracranial bleeds. *Neurol. Res.* 2007; 29: 798—802.
22. *Czosnyka M., Pickard J. D.* Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 813—821.
23. *Avezaat C. J. J., van Eijndhoven J. H. M.* The role of the pulsatile pressure variations in intracranial pressure monitoring. *Neurosurg. Rev.* 1986; 9: 113—120.
24. *Avezaat C. J. J., van Eijndhoven J. H. M., de Jong D. A., Moolenaar W. C. J.* A new method of monitoring intracranial volume/pressure relationship. In: Beks J. W. F., Bosch D. A., Brock M., eds. Intracranial Pressure. Berlin: Springer-Verlag; 1976; 3: 308—313.
25. *Tindall G. T., Craddock A., Greenfield J. C. Jr.* Effects of the sitting position on blood flow in the internal carotid artery of man during general anesthesia. *J. Neurosurg.* 1967; 26: 383—389.
26. *Shenkin H. A., Scheuerman W. G., Spitz E. G.* et al. Effect of change of position upon the cerebral circulation of man. *J. Appl. Physiol.* 1949; 2: 317—326.
27. *Lindgaard K. F., Lundar T., Wiberg J.* et al. Variations in middle cerebral artery blood flow investigated with noninvasive transcranial blood velocity measurements. *Stroke* 1987; 18: 1025—1030.
28. *Langfit T. W., Weinstein J. D., Kassell N. F.* Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 1965; 15: 622—641.
29. *Moraine J.-J., Berre J., Melot C.* Is cerebral perfusion pressure a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in a comatose patient with severe intracranial lesion? *J. Neurosurg.* 2000; 92: 606—614.

Поступила 18.04.12