

МОНИТОРИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

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

CEREBRAL PERFUSION PRESSURE MONITORING DURING INTENSIVE CARE

(A REVIEW OF LITERATURE)

A. V. Oshorov, A. S. Goryachev, K. A. Popugayev, A. A. Polupan,
I. A. Savin, A. Yu. Lubnin

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

В результате анализа литературы сделали вывод, что центральное перфузионное давление не является универсальным показателем адекватности перфузии головного мозга при различной церебральной патологии. Измерение и контроль центрального перфузионного давления оправданы при церебральной патологии с высоким риском гипоперфузии и внутричерепной гипертензии.

Ключевые слова: перфузия головного мозга, церебральное перфузионное давление, внутричерепная гипертензия, мониторинг центрального перфузионного давления.

Analyzing the literature has led to the conclusion that central perfusion pressure is not a universal indicator of the adequacy of cerebral perfusion in different brain diseases. Central perfusion pressure measurements and monitoring are warranted in brain disease at high risk for hypoperfusion and intracranial hypertension.

Key words: cerebral perfusion, cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, central perfusion pressure monitoring.

Общеизвестно, что центральное перфузионное давление (ЦПД) определяется как разница между средним артериальным давлением (САД) и средним внутричерепным давлением (ВЧД): $ЦПД = САД - ВЧД$, измеряется в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.).

Очень часто клиницисты путают понятия ЦПД и перфузии головного мозга. Что же такое перфузия и почему давление называется перфузионным?

Перфузия – это процесс прохождения крови через ткань или орган. Перфузию оценивают как отношение потока жидкости сквозь ткань к массе этой ткани. В данном случае перфузия – это отношение объёмного мозгового кровотока к массе мозгового вещества. Она измеряется в миллилитрах крови на 100 г ткани в минуту (мл/100 г/мин). Усреднённый объёмный мозговой кровоток в физиологических условиях приблизительно равен 50 мл/100 г/мин. Существуют региональные отличия для серого и белого вещества мозга, которые варьируют от 70 до 20 мл/100 г/мин соответственно. Нижние границы мозгового кровотока, при которых развиваются гипоперфузия и цере-

бральная ишемия, хорошо изучены и установлены в экспериментальных работах: мозговой кровоток менее 30 мл/100 г/мин вызывает развитие неврологической симптоматики и изменение функциональной активности нейронов; при снижении до 15–20 мл/100 г/мин развиваются обратимые нарушения на уровне дисфункции мембран нейронов; при снижении кровотока менее 10–15 мл/100 г/мин – необратимое нейрональное повреждение и гибель нейронов [1, 9, 10, 32]. Однако следует помнить, что развитие деструктивных морфологических изменений в мозговой ткани зависит не только от степени, но и от длительности ишемии [11, 32].

В гидродинамике, как и в электродинамике, для расчёта силы тока (жидкости или электричества) используется закон Ома: $I = U/R$. В электродинамике – это отношение напряжения или разности потенциалов к сопротивлению, а в гидродинамике – это отношение разности давлений в начале и конце трубки, или системы трубок, к сопротивлению. Таким образом, объёмная скорость жидкости прямо пропорциональна разнице давлений и обратно пропорциональна гидродинамическому

сопротивлению. Разность давлений, или градиент давлений, создающий поток крови через ткань, и называют перфузионным давлением.

В тканях организма перфузионное давление определяется градиентом давлений между артериальным и венозным руслом. В клинической практике используем ЦПД как суррогатный показатель перфузии мозга ввиду отсутствия других доступных методов измерения. В соответствии с законом Ома перфузия мозга, или объёмный мозговой кровоток, описывается формулой $CBF = CPP/CVR$, где CBF – объёмный кровоток, CPP – церебральное перфузионное давление, CVR – сопротивление церебральных сосудов [3, 9].

Измерение ЦПД

В нормальных физиологических условиях ВЧД близко к давлению в венозных синусах мозга, поэтому ЦПД при нормальном состоянии приравнивается к артериовенозному градиенту. При патологических состояниях мозга, сопровождающихся повышенным давлением в полости черепа, – отёке мозга, нарушении циркуляции ликвора, появлении патологического масс-эффекта – происходит компрессия вен в местах впадения в синусы мозга. Всё это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счёте, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. В создавшихся условиях перфузия ткани мозга будет зависеть от градиента между САД и ВЧД.

Измерение ЦПД возможно при условии измерения артериального и ВЧД. В условиях отделений нейроинтенсивной терапии данные измерения проводят прикроватно, инвазивно и в непрерывном режиме. Общеизвестно, что для расчёта ЦПД используют САД. Установлено, что САД определяет перфузию тканей организма и остаётся относительно неизменным на всём протяжении артериального русла [6, 42].

Для правильного измерения ЦПД при горизонтальном положении тела датчик измерения инвазивного АД должен располагаться на уровне левого предсердия. При положении тела с приподнятым головным концом датчик должен размещаться на уровне наружного слухового прохода. Так обеспечивается положение датчика на уровне Виллизиева круга сосудов головного мозга, что гарантирует более точное измерение ЦПД [2, 41]. Если в положении пациента с приподнятым головным концом под углом 15–45° расположить датчик инвазивного артериального давления (АД) на уровне левого предсердия, то может происходить искусственное завышение ЦПД на 10–20 мм рт. ст., так как свой вклад будет вносить возросший уровень гидростатического давления. Неправильное измерение ЦПД может влиять на принятие

решения о терапии, затруднять своевременную диагностику гипо- и гиперперфузии мозга и, как следствие, ухудшать исходы заболевания [41].

ЦПД и ауторегуляция мозгового кровотока

Закон Ома позволяет считать ЦПД суррогатным маркёром мозгового кровотока [3, 9]. Другим не менее значимым фактором, определяющим интенсивность объёмного мозгового кровотока, является сопротивление церебральных сосудов. В норме у здорового человека работают механизмы ауторегуляции тонуса мозговых сосудов. В соответствии с уравнением Ома ауторегуляция обеспечивает адекватное сопротивление мозговых сосудов в ответ на изменения ЦПД и, тем самым, поддерживает постоянство объёмного кровотока, отвечая метаболическим потребностям мозга [1, 3, 9].

Ауторегуляция тонуса мозговых сосудов – сложный многокомпонентный физиологический механизм, обеспечивающий адекватность церебрального кровотока, оксигенации и метаболизма. В основе ауторегуляции лежит способность гладкомышечных клеток регионарных сосудов к повышению сократительной активности при увеличении растяжения сосудов под действием перфузионного давления или к её уменьшению при ослаблении растяжения в условиях снижения перфузионного давления. Наиболее часто в литературе, посвящённой церебральной патологии, обсуждают миогенный, гуморальный, метаболический механизмы ауторегуляции мозговых сосудов, хотя существуют нейрогенный и эндотелиальный механизмы [1, 3–5, 9].

При нормальных физиологических условиях, при сохранных механизмах ауторегуляции и отсутствии внутричерепной гипертензии, постоянство мозгового кровотока обеспечивается стабильностью АД. Нормальные значения объёмного мозгового кровотока регистрируют в пределах границ САД от 50 до 150 мм рт. ст. (рис. 1).



Рис. 1. Зависимость объёмного мозгового кровотока от среднего артериального давления при сохранных ауторегуляции мозговых сосудов и отсутствии внутричерепной гипертензии (нормальные физиологические условия)

При различных патологических состояниях головного мозга, таких как черепно-мозговая травма (ЧМТ), субарахноидальное кровоотечение, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), ауторегуляция мозговых сосудов может нарушаться. Это означает, что резистивные сосуды плохо обеспечивают постоянство объёмного кровотока на фоне изменяющегося АД, изменения газового состава ткани мозга и крови и т. д. Очень часто данная церебральная патология сопровождается развитием отёка мозга и внутричерепной гипертензии. В этих патологических условиях мозговой кровоток напрямую зависит от значения ЦПД: снижение ЦПД может приводить к церебральной ишемии, повышение – к гиперемии (рис. 2).



Рис. 2. Взаимоотношения церебрального перфузионного давления, ауторегуляции мозговых сосудов и объёмного мозгового кровотока при нормальных физиологических условиях

Контроль и обеспечение церебрального перфузионного давления при ЧМТ

Церебральная ишемия, развивающаяся в остром периоде ЧМТ, остаётся одним из важных факторов вторичного повреждения мозга, который определяет исход травмы [25, 38]. Поддержание церебрального ЦПД у пострадавших с ЧМТ является общепризнанным методом предупреждения развития вторичной ишемии мозга. Согласно данным мировой литературы, ЦПД служит независимым прогностическим критерием исхода при ЧМТ [18, 37]. Основные причины снижения церебральной перфузии при ЧМТ – артериальная гипотония и внутричерепная гипертензия. Устранение причин гипоперфузии и коррекция внутричерепной гипертензии являются основными направлениями терапии пострадавших с ЧМТ [29]. Подходы к контролю и обеспечению ЦПД претерпевали изменения, начиная с внедрения первых протоколов лечения пострадавших с ЧМТ.

В 60–70-х годах, когда был внедрён мониторинг ВЧД по методу N. Lundberg, измерению ЦПД не предавали должного внимания. Основной за-

дачей при ведении пострадавших с ЧМТ считали коррекцию ВЧД. Самый ранний ВЧД-протокол включал такие терапевтические опции, как наружное вентрикулярное дренирование ликвора, гипервентиляцию, использование седативных препаратов, релаксантов, гипертонических растворов и декомпрессивной трепанации [29, 36, 37, 38].

В середине 1980-х годов появилась новая концепция ведения пациентов с травматическим повреждением головного мозга. В основе концепции, предложенной M. J. Rosner et al., лежал каскад вазодилатации и вазоконстрикции. Данная концепция послужила развитию нового направления терапии пострадавших с травматическим повреждением головного мозга, а именно ЦПД-протоколу [48, 49, 50]. По мнению M. J. Rosner et al., при ЧМТ границы ауторегуляции мозговых сосудов «сдвигаются вправо» к более высоким значениям ЦПД. Суть концепции заключается в том, что независимо от причин снижения ЦПД это всегда приводит к вазодилатации мозговых сосудов и увеличению объёмного кровотока (внутричерепного содержания крови). Это, в свою очередь, вызывает повышение ВЧД, что закономерно приводит к дальнейшему снижению ЦПД, и, таким образом, причинно-следственный каскад замыкается и повторяется вновь и вновь, приводя к ишемическому повреждению головного мозга. Для разрыва данного патологического круга достаточно повысить перфузионное давление, что приведёт к вазоконстрикции мозговых сосудов, уменьшению объёмного кровотока и снижению ВЧД. Согласно концепции авторов, для обеспечения адекватного мозгового кровотока и контроля над ВЧД необходимо поддерживать более высокие значения ЦПД. В дальнейшем протокол ЦПД был включён в первое международное руководство по ведению ЧМТ и сводился к поддержанию ЦПД выше 70 мм рт. ст. Поддержание ЦПД обеспечивали инфузионной терапией и введением катехоламинов. Внедрение ЦПД протокола обеспечило снижение летальности в группе пострадавших с тяжёлой ЧМТ с 50 до 35–26% [36, 49, 54]. Интересно отметить, что с момента внедрения первого ЦПД-протокола и по сегодняшний день произошёл пересмотр границ безопасного ЦПД (табл. 1). Если на ранних этапах развития делаали акцент только на нижнюю границу допустимого ЦПД, ниже которой увеличивался риск развития церебральной ишемии, то в настоящее время обсуждают и необоснованность агрессивного обеспечения высоких значений ЦПД. Это обусловлено риском развития различных интра- и экстракраниальных осложнений [15, 19].

Альтернативным протоколом по значению безопасного уровня ЦПД является протокол Лунд. Данный протокол ориентирован на контроль ВЧД. Основная цель протокола – управление внутричерепными объёмами за счёт снижения транс-

Таблица 1
Эволюция рекомендуемых границ ЦПД при ЧМТ

Источник	Рекомендуемые границы ЦПД
Rosner et al.	> 80–90 мм рт. ст.
Guidelines 1996 (1-я редакция)	> 70 мм рт. ст.
Guidelines 2000, 2003 (2-я редакция)	> 60 мм рт. ст.
Guidelines 2007 (3-я редакция)	от 50 до 70 мм рт. ст.

капиллярной фильтрации, обеспечения целостности гематоэнцефалического барьера, снижения метаболизма мозга, нормализации тонуса прекапиллярных артериол, поддержания коллоидно-онкотического давления. Согласно концепции, высокое АД и повышенное ЦПД являются потенциально опасными, так как провоцируют отёк мозга за счёт усиления транскapиллярной фильтрации. Терапия ориентирована на снижение АД и понижение ЦПД до 50 мм рт. ст. Обеспечение безопасного уровня ЦПД подтверждали с помощью церебрального микродиализа, контролируя уровень метаболизма мозга [21, 26, 27]. Разработчики Лунд-протокола утверждали, что он обеспечивает снижение летальности (до 8%) и увеличивает количество благоприятных исходов (до 80%) [21].

Итак, Лунд-протокол был ориентирован на снижение ВЧД < 20 мм рт. ст. и обеспечение ЦПД в пределах 50–60 мм рт. ст. Несмотря на значительные расхождения по ЦПД между существовавшими протоколами, в третьей редакции международных рекомендаций по ведению пострадавших с ЧМТ были пересмотрены и снижены границы ЦПД, внесено ограничение по агрессивному поддержанию ЦПД (табл. 1).

В проспективном исследовании, проведенном C. S. Robertson et al., сравнили два уровня обеспечения ЦПД. Одной группе пострадавших с ЧМТ обеспечивали ЦПД > 50 мм рт. ст., а другой > 70 мм рт. ст. В группе с ЦПД выше 70 мм рт. ст. было значительно меньше эпизодов церебральной ишемии, но при этом не выявлено улучшения исходов заболевания. Авторы связали это с более высоким числом соматических осложнений, чаще в виде респираторного дистресс-синдрома [46].

Таким образом, не было подтверждено преимущество стратегии агрессивного обеспечения ЦПД. По результатам этого и ряда других исследований внесли поправки к существующим рекомендациям по обеспечению ЦПД. Важно отметить, что впервые был ограничен верхний предел ЦПД. Так, согласно последней редакции международных рекомендаций по ведению ЧМТ [29] для большинства пострадавших границы ЦПД должны находиться в пределах 50–70 мм рт. ст. У пострадавших с со-

хранной ауторегуляцией допускают ЦПД выше 70 мм рт. ст. [29].

Церебральное перфузионное давление у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу

Данных о динамике ЦПД и его прогностической значимости у пациентов с ОНМК в литературе практически нет. Основной причиной этого является низкая частота встречаемости жизненно угрожающего отёка мозга с развитием дислокации. По данным литературы, одно из самых грозных осложнений в виде злокачественного отёка при ОНМК в бассейне средней мозговой артерии (СМА) встречается в 10% случаев от всех ишемических инсультов [7, 30]. Отсюда следует, что показания для мониторинга ВЧД и ЦПД возникают у этих больных нечасто. В публикациях, посвящённых интенсивной терапии пациентов с ОНМК неоднократно обсуждали вопрос об адекватности и пользе измерения ВЧД и ЦПД. Так, сообщалось, что при полушарных инсультах отрицательная неврологическая симптоматика в виде нарушения сознания, развития гемипареза, афазии, анизокории могла развиваться на фоне нормальных значений ВЧД. Ряд авторов достаточно скептически относятся к целесообразности измерения ВЧД и ЦПД при ОНМК и считают, что на данные параметры нельзя ориентироваться при определении лечебной тактики [23, 51]. При развитии обширного инфаркта мозга летальность среди пациентов достигала 70–80% даже на фоне мониторинга ВЧД/ЦПД и использования всего арсенала средств интенсивной терапии: гипервентиляции, седативных препаратов, гиперосмолярных растворов и др. [13, 30].

Метаанализ, проведённый K. Vahedi et al., на основании трёх многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований, посвящённых декомпрессивной трепанации при полушарных инсультах, показал, что активная нейрохирургическая тактика снижает летальность и улучшает функциональный исход [53]. Наряду с этим, было сделано важное заключение, что мониторинг ВЧД не влиял на принятие решения о декомпрессивной трепанации. Было также установлено, что дислокация мозга и неврологическое ухудшение могли развиваться на фоне нормальных значений ВЧД и ЦПД. Таким образом, была показана низкая чувствительность мониторинга ВЧД при выявлении дислокации на фоне ОНМК [53].

В современных рекомендациях по ведению пациентов с ишемическим инсультом основным параметром, обеспечивающим адекватность церебральной гемодинамики, принято считать АД. Артериальная гипотензия при ОНМК встречается редко [17, 34]. Установлено, что критическими

значениями при ОНМК является АД 100/70 мм рт. ст. [17].

Как следует из вышесказанного, в современной литературе безопасные границы ЦПД при ОНМК не обсуждают. Это связано с небольшой частотой развития внутричерепной гипертензии у больных этой категории. Злокачественный отёк мозга развивается только в 10% случаев от всех инсультов и только при обширных полусферных инфарктах мозга. При данной патологии консервативные методы терапии, ориентированные на мониторинг ВЧД, оказались неэффективными в отличие от декомпрессивной трепанации. В остром периоде ОНМК чаще регистрируют артериальную гипертензию. В международных рекомендациях по лечению больных с инсультом обсуждают только предельные границы АД, а не границы ЦПД [28]. Так, рекомендуют проводить коррекцию АД только при значениях выше 220/120 мм рт. ст. Коррекция артериальной гипертензии первые 24 ч с момента развития инсульта не должна превышать 15% от исходного значения АД. При показании к внутривенному тромболизису, перед его проведением рекомендуется снизить АД ниже 185/110 мм рт. ст., а после проведения контролировать значение в диапазоне < 180/105 мм рт. ст. При невозможности обеспечения указанных значений АД рекомендуют отказаться от проведения тромболизиса из-за риска кровоизлияния [28].

Церебральное перфузионное давление у пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями нетравматической этиологии

В результате анализа доступной литературы не удалось оценить частоту развития внутричерепной гипертензии при данной патологии. Однако острота развития масс-эффекта, которая всегда присутствует при внутримозговых кровоизлияниях нетравматической этиологии, с последующей дислокацией мозга требует от нейроинтенсивиста тщательной клинической оценки, мониторинга церебральных параметров ВЧД/ЦПД и выполнения современных рекомендаций. Ряд авторов полагают, что частота развития внутричерепной гипертензии у больных этого контингента сопоставима с её частотой при тяжёлой ЧМТ [22, 56]. В современных руководствах по ведению пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями рекомендовано контролировать ЦПД в пределах 50–70 мм рт. ст. и учитывать состояние ауторегуляции мозговых сосудов [40]. Данные рекомендации практически полностью повторяют рекомендации при тяжёлой ЧМТ [29]. Важно отметить, что, как и у пациентов с ишемическим инсультом, при данной патологии острый период чаще сопровождается артериальной гипертензией [44, 55]. Именно поэтому в рекомендациях в основном обсуждают

верхние границы безопасного АД (табл. 2). Коррекцию артериальной гипертензии проводят незамедлительно и агрессивно при значении систолического АД > 220 или САД > 150 мм рт. ст. При развитии отёка мозга и систолического АД > 180 и САД > 130 мм рт. ст. коррекцию гемодинамики следует проводить под контролем ВЧД и обеспечения ЦПД > 60 мм рт. ст.

При отсутствии признаков внутричерепной ги-

Таблица 2

Сводная таблица показателей гемодинамики и требований к мониторингу и терапии при внутримозговых кровоизлияниях

Показатели гемодинамики	Терапия и мониторинг	Частота измерения АД
АД _{сис.} > 200 или САД > 150 мм рт. ст.	1 Непрерывное в/в введение гипотензивных препаратов 2 Измерение АД неинвазивно	Неинвазивное измерение каждые 5 мин
При риске развития ВЧГ и АД _{сис.} > 180 или САД > 130 мм рт. ст.	1 Непрерывное или дробное введение гипотензивных препаратов 2 Инвазивное измерение АД и ВЧД 3 Контроль ЦПД > 60 мм рт. ст.	Инвазивное непрерывное измерение АД, ВЧД, ЦПД
При отсутствии ВЧГ и АД _{сис.} > 180 или САД > 130 мм рт. ст.	1 Непрерывное или дробное введение гипотензивных препаратов 2 Клиническая оценка каждые 15 мин 3 Целевое значение АД 160/90 или САД до 110 мм рт. ст.	Неинвазивное измерение каждые 15 мин

Примечание: АД_{сис.} – систолическое артериальное давление, САД – среднее артериальное давление, ЦПД – церебральное перфузионное давление, ВЧД – внутричерепное давление, ВЧГ – внутричерепная гипертензия, т. е. повышение ВЧД выше 20 мм рт. ст.

гипертензии проводят контроль АД, целевым значением становится АД 160/90 и САД < 110 мм рт. ст. У пациентов после декомпрессивной трепанации САД должно быть < 100 мм рт. ст. [16, 40].

Стремление клиницистов незамедлительно купировать артериальную гипертензию обусловлено тем, что высокое АД может увеличивать объём кровоизлияния, перифокальный отёк вокруг гематомы за счёт повышенного гидростатического давления, способствовать повторному кровоизлиянию и, в конечном итоге, ухудшать исход заболевания. В остром периоде внутримозгового кровоизлияния ориентиром для гипотензивной терапии служит уровень безопасного АД. В много-

численных исследованиях при данной патологии предпочтение было отдано контролю систолического АД, так как, в отличие от диастолического и САД, оно зарекомендовало себя как надёжный фактор предсказания повторного кровоизлияния [44]. Принято считать, что при геморрагическом инсульте высокое АД можно безопасно снижать до уровня систолического АД 140 мм рт. ст. без риска развития гипоперфузии [8]. Но при этом, согласно международным рекомендациям, для пациентов с внутримозговым кровоизлиянием границы ЦПД должны находиться в пределах 50–70 мм рт. ст., а при развитии отёка и внутричерепной гипертензии ЦПД должно строго контролироваться в пределах выше 60 мм рт. ст. [40]. Таким образом, при лечении пациентов с ВМК, наряду с коррекцией артериальной гипертензии, важным аспектом терапии является обеспечение адекватного ЦПД.

ЦПД у пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием

При рассмотрении данной патологии следует учитывать ряд особенностей в зависимости от сроков с момента кровоизлияния и наличия вазоспазма. Согласно данным литературы, частота внутричерепной гипертензии при данной патологии весьма вариабельна и составляет от 10 до 54%, при этом она имеет различные первопричины и может формироваться на разных этапах [31, 35].

Первоначально при разрыве аневризм внутричерепная гипертензия развивается в момент прорыва крови из артериального русла. Выраженность внутричерепной гипертензии зависит от объёма кровоизлияния, сопутствующего нарушения ликвородинамики, возможности пространственной компенсации краниоспинального пространства. В последующем, в остром периоде, развитие внутричерепной гипертензии может быть связано с гидроцефалией. С 4–7-х суток после кровоизлияния внутричерепная гипертензия может формироваться за счет ишемического отёка мозга как осложнение церебрального вазоспазма.

Гипоперфузия мозговой ткани может развиваться на любом из этих этапов заболевания. Безопасные границы АД и ЦПД зависят от двух факторов: выключена аневризма или нет, а также от наличия церебрального вазоспазма. В соответствии с международными рекомендациями у этих больных следует исключить эпизоды артериальной гипотензии менее 100 мм рт. ст. в течение первых 21 суток с момента кровоизлияния. До момента клипирования или эндоваскулярной эмболизации аневризмы следует контролировать систолическое АД – не выше 160 мм рт. ст. [12]. При развитии церебрального вазоспазма агрессивность

интенсивной терапии возрастает, и одним из важных ориентиров терапии, помимо АД, становится ЦПД. Следует оговориться, что в дальнейшем речь пойдет о самых тяжёлых пациентах с оценкой по шкале Хант–Хесс IV–V. Именно у пациентов этой группы чаще развиваются вазоспазм, гипоперфузия и церебральная ишемия, они нуждаются в строгом контроле АД и ЦПД. До начала расширенного мониторинга (АД, ЦПД, ВЧД) рекомендуют контролировать САД выше 90 мм рт. ст. С момента начала мониторинга ВЧД/ЦПД целью терапии становится обеспечение ЦПД выше 70 мм рт. ст. [33, 39, 47].

Таким образом, контроль ЦПД при субарахноидальном кровоизлиянии становится актуальным только для группы пациентов с высоким риском развития вазоспазма или уже развившимся вазоспазмом мозговых сосудов. Контроль АД и обеспечение ЦПД выше 70 мм рт. ст. принято считать одним из эффективных методов профилактики церебральной ишемии у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием [14, 47].

Заключение

- ЦПД не может считаться универсальным показателем адекватности мозгового кровотока при различной церебральной патологии.
- С целью профилактики и направленной терапии церебральной ишемии целесообразно использовать показатель ЦПД при развитии внутричерепной гипертензии и риске развития церебральной гипоперфузии.
- ЦПД имеет приоритетное значение при лечении пациентов с ЧМТ, а также у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (Хант–Хесс IV–V) и пациентов с внутримозговым кровоизлиянием.
- Для пациентов с ОНМК и субарахноидальным кровоизлиянием (Хант–Хесс I–III) предпочтение отдаётся контролю АД.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко
РАМН,**
125047, г. Москва, 4-я Тверская-Ямская, д. 16.
Тел.: 8 (499) 250-90-40.

Ошоров Андрей Васильевич
кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: agvan2@gmail.com

Горячев Александр Станиславович
врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: AGor@nsi.ru

Попугаев Константин Александрович

кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог,
E-mail: stan.popugaev@yahoo.com

Полупан Александр Александрович

врач анестезиолог-реаниматолог,
E-mail: APolupan@nsi.ru

Савин Иван Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заведующий ОРИТ,
E-mail: Savin@nsi.ru

Лубнин Андрей Юрьевич

доктор медицинских наук, профессор, руководитель
ОРИТ и отделения анестезиологии,
Тел.: 8 (499) 251-09-29,
E-mail: Lubnin@nsi.ru

Литература

1. Демченко И. Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга. – Л., 1983. – 173 с.
2. Морган мл. Д. Э., Мэгид С. М. Клиническая анестезиология: книга 1-я / пер. с англ. – М.-СПб.: Бином. – Невский Диалект, 1998. – С. 110.
3. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. – Т. 2, Костюк П. Г. (ред.) Нервная и гуморальная регуляция. Кровь и кровообращение. Дыхание. – М.: Мир, 1996. – С. 333-641.
4. Aaslid R., Lindegaard K. F., Sorteberg W. et al. Cerebral autoregulation dynamics in humans // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 45-52.
5. Aaslid R., Newell D. W., Stooss R. et al. Assessment of cerebral autoregulation dynamics from simultaneous arterial and venous transcranial Doppler recordings in humans // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 1148-1154.
6. Abrams J. H., Cerra F., Holcroft J. W. Cardiopulmonary monitoring. In: Wilmore DW (ed.) Care of surgical patient. – New York, Scientific American Medicine. – 1989. – P. 1-27.
7. Aiyagari V., Diringier M. N. Management of large hemispheric stroke in the neurological intensive care unit // Neurologist. – 2002. – Vol. 8. – P. 152-162.
8. Anderson C. S., Huang Y., Wang J. G. INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial // Lancet Neurol. – 2008. – Vol. 7. – P. 391-399.
9. Arthur C. G., John E. H. Textbook of medical physiology: Elsevier. 11th ed. – 2006. – p. 761.
10. Astrup J. Energy-requiring cell functions in the ischemic brain. Their critical supply and possible inhibition in protective therapy // J. Neurosurg. – 1982. – Vol. 56. – P. 482-497.
11. Astrup J., Siesjö B.K., Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra // Stroke. – 1981. – Vol. 12. – P. 723-725.
12. Bederson J. B., Connolly E. S. Jr., Batjer H. H. et al. American Heart Association. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 994-1025.
13. Berrouschot J., Sterker M., Bettin S. et al. Mortality of space-occupying («malignant») middle cerebral artery infarction under conservative intensive care // Intens. Care Med. – 1998. – Vol. 24. – P. 620-623.
14. Bijlenga P., Czosnyka M., Budohoski K. P. et al. «Optimal cerebral perfusion pressure» in poor grade patients after subarachnoid hemorrhage // Neurocrit Care. – 2010. – Vol. 13. – P. 17-23.
15. Bratton S. L., Davis R. L. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury // Neurosurg. – 1997. – Vol. 40. – P. 707-712.
16. Broderick J. P., Adams H. P. Jr., Barsan W. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 905-915.
17. Castillo J., Leira R., Garcia M. M. et al. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 520-526.
18. Changaris D. G., McGraw C. P., Richardson J. D. et al. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome // J. Trauma. – 1987. – Vol. 27. – P. 1007-1013.
19. Contant C. E., Valadka A. B., Gopinath S. P. et al. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury // J. Neurosurg. – 2001. – Vol. 95. – P. 560-568.
20. Czosnyka M., Smielewski P., Kirkpatrick P. et al. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury // Neurosurg. – 1997. – Vol. 41. – P. 11-17.
21. Eker C., Asgeirsson B., Grande P. O. et al. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 1881-1886.
22. Fernandes H. M., Siddique S., Banister K. et al. Continuous monitoring of ICP and CPP following ICH and its relationship to clinical, radiological and surgical parameters // Acta Neurochir. – 2000. – Vol. 76. – P. 463-466.
23. Frank J. I. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure // Neurology. – 1995. – Vol. 45. – P. 1286-1290.
24. Giller C. A. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound // Acta Neurochir.

- (Wien). – 1991. – Vol. 108. – P. 7-14.
25. Graham D. I., Ford L., Adams J. H. et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1989. – Vol. 52. – P. 346-350.
 26. Grande P. O. The Lund concept for the treatment of patients with severe traumatic brain injury // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2011. – Vol. 23, № 4. – P. 358-362.
 27. Grande P. O., Asgeirsson B., Nordström C. H. Physiologic principles for volumeregulation of a tissue enclosed in a rigid shell with application to the injured brain // *J. Trauma*. – 1997. – Vol. 42. – P. S23-S31.
 28. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // *Cerebrovasc. Dis.* – 2008. – Vol. 25. – P. 457-507.
 29. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds // *J. Neurotrauma*. – 2007. – Vol. 24, Suppl 1. – P. 59-64.
 30. Hacke W. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs // *Arch. Neurol.* – 1996. – Vol. 53. – P. 309-315.
 31. Heuer G. G., Smith M. J., Elliott J. P. et al. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patient a with aneurismal subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 101. – P. 408-416.
 32. Jones T. H., Morawetz R. B., Crowell R. M. et al. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys // *J. Neurosurg.* – 1981. – Vol. 54. – P. 773-782.
 33. Laidlaw J. D., Siu K. H. Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery // *Neurosurg.* – 2003. – Vol. 53. – P. 1275-1280.
 34. Leonardi-Bee J., Bath P. M., Phillips S. J. et al. IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 1315-1320.
 35. Mack W. J., King R. G., Ducruet A. F. et al. Intracranial pressure following aneurismal subarachnoid hemorrhage: monitoring practices and outcome data // *Neurosurg Focus*. – 2003. – Vol. 14. – P. e3.
 36. Marshall L. F., Gautille T., Klauber M. R. et al. The outcome of severe closed head injury // *J. Neurosurg.* – 1991. – Vol. 75. – P. S28-S36.
 37. McGraw C. P. A cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial // In Hoff J. T., Betz A. L. (eds). *Intracranial pressure VII*. – 1989. – Berlin. Springer-Verlag. – P. 839-841.
 38. Miller J. D. Head injury and brain ischemia-implications for therapy // *Br. J. Anaesth.* – 1985. – Vol. 57. – P. 120-130.
 39. Mocco J., Rose J. C., Komotar R. J. et al. Blood pressure management in patients with intracerebral and subarachnoid hemorrhage // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2006. – Vol. 17, Suppl. 1. – P. 25-40.
 40. Morgenstern L. B., Hemphill J. C., Anderson C. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association // *Stroke*. – 2010. – Vol. 41. – P. 2108-2129.
 41. Nates J. L., Niggemeyer L. E., Anderson M. B. et al. Cerebral perfusion pressure monitoring alert! // *Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 25. – P. 895-896.
 42. O'Rourke M. F., Pauca A., Jiang X. J. Pulse wave analysis // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 2001. – Vol. 51. – P. 507-522.
 43. Powers W. J. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions // *Neurology*. – 1993. – Vol. 43. – P. 461-467.
 44. Qureshi A. I. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH): rationale and design // *Neurocritical Care*. – 2007. – Vol. 6. – P. 56-66.
 45. Qureshi A. I., Ezzeddine M. A., Nasar A. et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States // *Am. J. Emerg. Med.* – 2007. – Vol. 25. – P. 32-38.
 46. Robertson C. S., Valadka A. B., Hannay H. J. et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27. – P. 2086-2095.
 47. Rose J. C., Mayer S. A. Optimizing blood pressure in neurological emergencies // *Neurocrit. Care*. – 2004. – Vol. 1. – P. 287-299.
 48. Rosner M. J., Becer D. P. The etiology of plateau waves: a theoretical model and experimental observations // In: Ishii S., Nagai H., Brock M., (eds). *Intracranial pressure V*. Berlin. Springer-Verlag: 1983. – P. 301-306.
 49. Rosner M. J., Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury // *J. Trauma*. – 1990. – Vol. 30. – P. 933-941.
 50. Rosner M. J., Rosner S. D., Johnson A. H. Cerebral perfusion pressure: management protocol and 14 clinical results // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 83. – P. 949-962.
 51. Schwab S. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke // *Neurology*. – 1996. – Vol. 47. – P. 393-398.
 52. Strebel S., Lam A. M., Matta B. F. et al. Impaired cerebral autoregulation after mild brain injury // *Surg. Neurol.* – 1997. – Vol. 47. – P. 127-131.
 53. Vahedi K., Hofmeijer J., Juettler E. et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials // *Lancet Neurol.* – 2007. – Vol. 6. – P. 215-222.
 54. Yoshida A., Shima T., Okada Y. et al. Outcome of patients with severe head injury. Evaluation by cerebral perfusion pressure // *Hong Kong. Springer-Verlag*. – 1993. – P. 309-312.
 55. Zhang Y., Reilly K. H., Tong W. et al. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China // *J. Hypertens.* – 2008. – Vol. 26. – P. 1446-1452.
 56. Ziai W. C., Torbey M. T., Naff N. J. et al. Frequency of sustained intracranial pressure elevation during treatment of severe intraventricular hemorrhage // *Cerebrovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 27. – P. 403-410.