

УДК 616-008.1

В.С. Громов, А.А. Белкин, А.Л. Левит, Н.С. Давыдова

**СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СОПРЯЖЕНИЯ
ПРИ ВЕРТИКАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ
КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ПО ДАННЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО МИКРОДИАЛИЗА**

ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург, Российская Федерация;
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Российская Федерация

V.S. Gromov, A.A. Belkin, A.L. Levit, N.S. Davydova

**THE STATE OF CEREBRAL PERFUSION-METABOLIC CONJUGATION
WITH VERTICALIZATION OF PATIENTS WITH ACUTE SUBARACHNOID
HEMORRHAGE ACCORDING TO CEREBRAL MICRODIALYSIS**

Regional Clinical Hospital №1, Yekatrtrnburg, Russian Federation;
Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

Резюме. Вертикализация является основным лечебным маневром, направленным на профилактику развития синдрома «После интенсивной терапии» у пациентов с острой церебральной недостаточностью. Основным риском данной процедуры является нарушение перфузионно-метаболического сопряжения в зоне церебрального повреждения, провоцируемое повышением активности нейронов и одновременным снижением перфузии из-за нарушения механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения. 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 повышения 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, перфузионно-метаболическое сопряжение, церебральный микродиализ, острая церебральная недостаточность

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 main risk of this procedure is the violation of perfusion-metabolic conjugation in the area of cerebral damage provoked by increased activity of neurons and simultaneously reduced perfusion due to violation of the mechanisms of autoregulation of cerebral blood flow. Adequately selected modality neuromonitoring allows you to control this process.

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, perfusion-metabolic conjugation, cerebral microdialysis

В основе патофизиологического понимания синдрома острой церебральной недостаточности (ОЦН) лежит фундаментальный постулат нормальной физиологии о том, что в каждый момент времени метаболические потребности мозга определяют перфузионные характеристики мозгового кровообращения. Иными словами, в ткани головного мозга каждый момент времени существует перфузионно-метаболическое сопряжение (ПМС), что впервые было сформулировано Roy и Sherrington (1890). Это значит, что мозговой кровоток (МК, cerebral blood volume, CBF) является динамичным регулятором ответа на метаболические изменения, лежащие в основе нейронной активности.

Основываясь на данных положениях, мы построили модель прогрессирования ОЦН как распространяющегося нарушения перфузионно-метаболического сопряжения (или перфузионно-метаболическое разобщение) из зоны первичного повреждения в интактные участки [1]. Экстраполируя различные результаты исследований нами был сделан вывод, что в основе перфузионно-метаболического разобщения лежит сложный нейрометаболический каскад, связанный с первичным церебральным повреждением, развитием ионных, метаболических и функциональных нарушений. При этом несоответствие между мозговым кровотоком (МК, cerebral blood volume, CBF) и увеличением потребления глюкозы может закончиться потенциально разрушительным энергетическим кризисом.

В нормальных условиях мозг, используя механизм ауторегуляции мозгового кровообращения, поддерживает постоянное значение $AJDO_2$ при разных уровнях метаболизма, церебрального перфузионного давления (ЦПД, cerebral perfusion pressure, CPP) и вязкости крови. Известно, что при небольшом снижении ЦПД отмечается компенсаторное расширение церебральных артериол и снижение сосудистого сопротивления, что сопровождается повышением CBV при неизменном CBF. При дальнейшем снижении ЦПД механизмы ауторегуляции перестают функционировать, расширение церебральных сосудов уже не в состоянии обеспечить достаточную перфузию, что приводит к снижению CBF и CBV, метаболическим, функциональным и структурным изменениям. Описанные выше нарушения ауторегуляции выявлены нами [2] у пациентов, пребывающих в условиях постельного режима (bed-rest) в период пребывания в отделениях реанимации. Клинически они проявляются в виде снижения гравитационного градиента, то есть максимального угла вертикализации, при котором не наблюдается признаков ортостатической недостаточности [3]. При вертикализации пациентов в острейшем периоде острой церебральной недостаточности есть риск того, что снижение церебрального перфузионного давления в связи нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения усилит перфузионно-метаболическое разобщение и приведет к дополнительному нейрональному повреждению. Для защиты мозга и контроля перфузионного компонента сопряжения в ходе вертикализации применяется мониторинг ауторегуляции мозгового кровообращения в виде транскраниальной

доплерографии [2, 3]. Но при этом нет информации о динамике состояния метаболического компонента перфузионно-метаболического сопряжения. Для решения этой задачи нами применен метод церебрального микродиализа как «золотой» стандарт контроля тканевого метаболизма [4].

В состоянии покоя мозг продуцирует небольшое количество лактата, который увеличивается до 3–4-х кратного уровня во время повышения функциональной активности мозга, тем самым подтверждая, что лактат может быть дополнительным энергетическим субстратом, используемым нейронами при аэробных условиях в соответствии с гипотезой молочнокислого шаттла нейрона, предложенного Pellerin и Magistretti [4].

У больных с острыми травмами головного мозга увеличение лактата в интерстициальной ткани мозга выше произвольно определенного порога (то есть, 2,0–4,0 ммоль/л) считали индикатором повышенного анаэробного гликолиза и церебральной гипоксии [3]. Однако, наиболее достоверным индикатором анаэробного метаболизма и окислительно-восстановительного статуса ткани остается соотношение лактата к пирувату, что достоверно соотносится с повышением летальности и неблагоприятных исходов выявленных в многофакторном анализе у пациентов с травматическим повреждением при проведении микродиализного исследования [5]. В основе клинической интерпретации повышения лактата в интерстициальной ткани мозга лежат исследования Vespa и др. у пациентов с черепно-мозговой травмой, в которых выявлено, что межклеточная концентрация глюкозы, как основного субстрата энергетического метаболизма мозга, в значительной степени зависит от локального кровоснабжения и может служить суррогатным параметром мозгового кровотока. Устойчивое снижение концентрации межклеточной глюкозы коррелирует с неблагоприятными исходами после черепно-мозговой травмы, а низкие уровни глюкозы могут наблюдаться и при отсутствии ишемии, например, при повышении метаболизма глюкозы и гипергликолизе [6]. Timofeev et al, 2011 [4], проведя исследование с использованием тканевого микродиализа у 223 пациентов с травмой головного мозга, выявили доказательства корреляции различных маркеров, таких как лактат, глутамат, уровня оксигенации с исходами для пациента. При этом наиболее сильным и точным маркером исхода выживания для пациентов после травмы головного мозга является СЛП, повышение которого свидетельствует либо о митохондриальной дисфункции, либо о недостатке кислорода вследствие ишемии. Таким образом, СЛП на сегодняшний день является основным маркером прогноза исхода путем микродиализа у пациентов с острой церебральной недостаточностью.

В попытке интерпретировать и структурировать метаболические дисфункции в исследовании Juan Sahuquillo и др (2014) у 188 пациентов с ЧТМ с использованием церебрального микродиализа предложена рабочая терминология: нормальный метаболизм (лактат $\leq 2,5$ ммоль/л; лактат/пируват ≤ 25), аэробный

гипергликолиз (лактат $\geq 2,5$ ммоль/л; лактат/пируват ≤ 25), анаэробный метаболизм (лактат $\geq 2,5$ ммоль/л; лактат/пируват ≥ 25) [7]. При этом высказывается мнение, что эта интерпретация может быть спорной и что для лучшей интерпретации этих состояний есть необходимость объединить данные микродиализа с показателями церебральной оксигенации. Тем не менее, консенсусом специалистов [4] определено верхнее значение в 2,6 ммоль/л для лактата и 15–25 для соотношения лактата к пирувату (СЛП).

Дополнительными маркерами тканевого повреждения служат глутамат и глицерол.

Bullock et al [8] показали, что концентрация глутамата повышается при повреждении, а также при значительной гипоксии или ишемии ткани мозга.

При развитии ишемии или недостаточности оксигенации может наблюдаться многократное повышение концентрации глутамата в межклеточной жидкости. Несмотря на то, что глутамат является одним из ключевых нейротрансмиттеров и, возможно, играет роль в развитии феномена эксайтотоксичности, в механизме вторичного повреждения мозга, глутамат, содержащийся в межклеточной жидкости, по всей вероятности, имеет смешанное (синаптическое и внесинаптическое) происхождение и, таким образом, не может служить маркером синаптических процессов. Hillered et al [9] отметили, что в результате расщепления фосфолипидов мембраны образуется глицерол, концентрация которого в межклеточной жидкости и в микродиализате повышается как следствие этого процесса.

Важно отметить, что при повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера, нередкой при повреждениях мозга, увеличение концентрации глицерола в межклеточной жидкости может быть проявлением периферического липолиза (травма, стресс, выброс адреналина), а также применения глицеролсодержащих препаратов [10].

Исследований, специально посвященных влиянию ранней вертикализации на состояние перфузионно-метаболического сопряжения, в доступной нам медицинской литературе не было найдено. Указанные обстоятельства определили целесообразность и необходимость проведения настоящего исследования.

Цель исследования

Оценить статус перфузионно-метаболического сопряжения при ранней стимуляции функциональной активности методом вертикализации у больных с острой церебральной недостаточностью на примере больных с осложнённым ангиоспазмом нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием.

Задачи исследования

- Установить влияние tilt-вертикализации на локальный метаболизм в зоне метаболической пенумбры
- Оценить общие 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 (таблица 1) после клипирования аневризм передних отделов артериального круга головного мозга на 2-6 сутки после разрыва церебральной артерии с ангиоспазмом средней степени. Степень тяжести по шкале Hunt-Hess III-V, уровень сознания 8-12б ШКГ. Средний возраст пациентов составил 47 (34; 62). Все пациенты получали стандартное лечение [11], 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» применена 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 BrainPerfusion 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/100 г, Main Transit Time MTT > 5 с.

Таблица 1
Группа исследования
Table 1
Research group

ФИО/ Initials	Возраст/ Age	Этиология ОЦН/ The etiology of cerebral insufficiency	Сутки после операции/ Days after surgery	Исход GCO/ Outcome GCO
БВВ/ ВВВ	40	САК, НН-III/ SAH, НН-III	4	6
БЛИ/ ВЛИ	57	САК, НН-IV/ SAH, НН-IV	5	6
БНП/ ВНП	55	САК, НН-IV/ SAH, НН-IV	4	5
БВП/ ВВП	54	САК, НН-III/ SAH, НН-III	4	6
ФОА/ FOA	47	САК, НН-V/ SAH, НН-V	6	3
КРФ/ KRF	37	САК, НН-IV/ SAH, НН-IV	4	4
МАИ/ MAI	44	САК, НН-V/ SAH, НН-V	5	5

В указанные «зоны интереса» через фрезевое отверстие на глубину 0,8–13 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 мл/мин. После накопления достаточного количества диализата микропробирки помещали в специальный биохимический анализатор по-

звляющий определять концентрации глюкозы, глицерола, лактата, пирувата и глутамата.

Измерение внутричерепного давления проводилось субдурально установленными датчиками Codman Micro Sensor (США), монитор Codman ICPEXpress (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 мониторинг метаболизма (Метабологграф, Triton Electronic System), ультразвуковая транскраниальная оценка церебрального кровообращения (аппарат Legenda, Nikolet, USA).

При проведении теста с изменением положения головного конца кровати было выполнено 6 последовательных шагов, каждый длительностью по 40 минут в положениях 0-15-30-60-90-30. Для статистической обработки данных использовали программу MedCalc.

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.

Динамика показателей церебрального метаболизма в процессе вертикализации представлена в сводной таблице 2. 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; 2253) до 2344 (1979,7; 2824,5) ккал (P0-60 <0,01).

У всех пациентов отмечены положительные исходы

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

Таблица 2

Динамика показателей церебрального и системного метаболизма в процессе вертикализации

Table 2

Dynamics of cerebral and systemic metabolism in the process of verticalization

Показатель/ Index	Положение головного конца, град/ The position of the head, deg						Значимость/ Significance
	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)	P45-60 <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)	P0-60 <0,01

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 приводить к декомпенсации церебрального метаболизма.

Результаты нашего исследования подтверждают мнение [12], что любая избыточная функциональная активность, которая изменяет CBF во время острой фазы острого церебрального повреждения, может способствовать трансформации полутени в ядро ишемии и ставит под угрозу исход болезни, что особенно опасно при нарушенной церебральной ауторегуляции [12].

Учитывая эти данные, можно считать перфузионно-метаболическим 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

ство: 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. 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 формировании 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

ОЦН	Острая церебральная недостаточность
ICP	Внутричерепное давление
САК	Субарахноидальное кровоизлияние
CPP	Церебральное перфузионное давление
MAP	Среднее артериальное давление
Vm	Средняя скорость мозгового кровотока
GLU	Глюкоза в микродиализате
LAC	Лактат в микродиализате
PYR	Пируват в микродиализате
GLY	Глицерол в микродиализате
GLT	Глутамат в микродиализате
L/P	Отношение лактата к пирувату
REE	Системная энергопотребность
КТ	Компьютерная томография

Конфликт интересов: не установлен

ЛИТЕРАТУРА

1. Громов В.С., Белкин А.А., Агеев А.Н., Алашеев А.М., Левит А.Л. Перфузионно-метаболическое сопряжение при острой церебральной недостаточности. Исследование АЦИПС. Часть 1. Оценка объемного мозгового кровотока. Анестезиология – реаниматология. 2013, №4, стр. 37-41.
2. А.А. Белкин, А.М. Алашеев, Д.В. Почепко, А.В.Халин, Е.Г. Федоров, И.Н. Лейдерман, Н.С. Давыдова. Гравитационный градиент как маркер ортостатической недостаточности у пациентов с острой церебральной недостаточностью. Интенсивная терапия и анестезия. №1, 2015, с.39-45.
3. Белкин АА, Алашеев АМ, Лейдерман И.Н. Гравитационный градиент при бед-рест режиме у пациентов с острой церебральной недостаточностью. Вестник уральской академической науки. 2015:22–28.
4. Hutchinson P.J., Jalloh I., Helmy A., et al. Consensusstatement from the 2014 International Microdialysis Forum. Intensive Care Med. 2015:1517–1528. doi:10.1007/s00134-015-3930-y.
5. А.А. Белкин, Н.С. Давыдова, И.Н. Лейдерман. Теория и практика реабилитации на этапе лечения в реанимационном отделении. Интенсивная терапия и анестезия. №16 2015, с.33-38.
6. А.А. Белкин, Н.С. Давыдова, И.Н. Лейдерман. Теория и практика реабилитации на этапе лечения в реанимационном отделении. Интенсивная тера-

REFERENCES

1. Gromov V.S., Belkin A.A., Ageev A.N., Alasheev A.M., Levit A.L. Perfuzionno-metabolicheskoe sopryazhenie pri ostroj tserebral'noj nedostatocnosti. Issledovanie ACIPS. CHast' 1. Otsenka ob»emnogo mozgovogo krovotoka. Anesteziologiya – reanimatologiya 2013, №4, str. 37-41.
2. A.A. Belkin, A.M. Alasheev, D.V. Pochevko, A.V. KHalin, E.G. Fedorov, I.N. Leïderman, N.S. Davydova. Gravitatsionnyï gradientkakmarkerorto staticheskoï nedostatocnosti u patsientov s ostroï tserebral'noï nedostatocnost'yu. Intensivnaya terapiya i anesteziya. No1 2015, s.39-45.
3. Belkin AA, Alasheev AM, Lejderman IN. Gravitatsionnyj gradient pri bed-rest rezhime u patsientov s ostroj tserebral'noj nedostatocnost'yu. Vestnik ural'skoj akademicheskoy nauki. 2015:22–28.
4. Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, et al. Consensusstatement from the 2014 International Microdialysis Forum. Intensive Care Med. 2015:1517–1528. doi: 10.1007/s00134-015-3930-y.
5. A.A. Belkin, N.S. Davydova, I.N. Leïderman. Teoriya i praktika reabilitatsii naehtape lecheniya v reanimatsionnomotdelenii. Intensivnaya terapiya i anesteziya. No. 1, 2015, pp. 33-38
6. A.A. Belkin, N.S. Davydova, I.N. Leïderman. Teoriya i praktika reabilitatsii naehtape lecheniya v reanimatsionnomotdelenii. Intensivnaya terapiya i anesteziya. No. 1, 2015, pp. 33-38

- пия и анестезия. №1, 2015, с.33-38.
7. Pellerin L, Magistretti P.J. (1994) Glutamate uptake into astrocytes stimulates aerobic glycolysis: a mechanism coupling neuronal activity to glucose utilization. *Proc Natl Acad Sci USA* 91: 10625–10629.
 8. Cesarini K.G., Enblad P., Ronne-Engstrom E., Marklund N., Salci K., et al. (2002) Early cerebral hyperglycolysis after subarachnoid haemorrhage correlates with favourable outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 144: 1121–1131.
 9. Schulz M.K., Wang L.P., Tange M., Bjerre P. (2000) Cerebral microdialysis monitoring: determination of normal and ischemic cerebral metabolisms in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 93: 808–814.
 10. Hutchinson P.J., O'Connell M.T., Seal A., Nortje J., Timofeev I., et al. (2009) A combined microdialysis and FDG-PET study of glucose metabolism in head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 151: 51–61; discussion 61.
 11. David W. Nelson, Björn Thornquist, Robert M. MacCallum, Harriet Nyström, Anders Holst, Anders Rudehill, Michael Wanecek, Bo-Michael Bellander and Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. *BMC Med.* 2011; 9: 21.
 12. Roukoz Chamoun, M.D. et al. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery*, 2010 September; 113(3): 564-570
 7. Pellerin L, Magistretti PJ (1994) Glutamate uptake into astrocytes stimulates aerobic glycolysis: a mechanism coupling neuronal activity to glucose utilization. *Proc Natl Acad Sci USA* 91: 10625–10629
 8. Cesarini KG, Enblad P, Ronne-Engstrom E, Marklund N, Salci K, et al. (2002) Early cerebral hyperglycolysis after subarachnoid haemorrhage correlates with favourable outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 144: 1121–1131
 9. Schulz MK, Wang LP, Tange M, Bjerre P (2000) Cerebral microdialysis monitoring: determination of normal and ischemic cerebral metabolisms in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 93: 808–814
 10. Hutchinson PJ, O'Connell MT, Seal A, Nortje J, Timofeev I, et al. (2009) A combined microdialysis and FDG-PET study of glucose metabolism in head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 151: 51–61; discussion 61
 11. David W Nelson, Björn Thornquist, Robert M MacCallum, Harriet Nyström, Anders Holst, Anders Rudehill, Michael Wanecek, Bo-Michael Bellander and Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. *BMC Med.* 2011; 9: 21
 12. Roukoz Chamoun, M.D. et al. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery*, 2010 September; 113(3): 564-570

Авторы:

Громов Владимир Сергеевич
Свердловская областная клиническая больница №1
к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог СОКБ№1
Российская Федерация, Екатеринбург, 620102, ул. Волгоградская, 185
vlgromov72@mail.ru

Левит Александр Львович
Свердловская областная клиническая больница №1
Д.м.н., профессор, заведующий отделением анестезиологии и реанимации СОКБ№1
Российская Федерация, Екатеринбург, 620102, ул. Волгоградская, 185

Белкин Андрей Августович
Уральский государственный медицинский университет
Д.м.н., профессор, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии УрГМУ
Российская Федерация, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3

Давыдова Надежда Степановна
Уральский государственный медицинский университет
Д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии УрГМУ
Российская Федерация, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3

Authors:

Gromof Vladimir S.
Sverdlovsk Regional Hospital No.1
MD, PhD, physician. Critical care and Anesthesia Department
Russian Federation, Yekaterinburg, 620102, Volgogradskaya 185
vlgromov72@mail.ru

Levit Alexander L.
Sverdlovsk Regional Hospital No.1
MD, PhD, Professor of the Anesthesia and Reanimatology, Chief of the Critical Care and Anesthesia Department
Russian Federation, Yekaterinburg, 620102, Volgogradskaya 185

Belkin Andrey A.
Ural State Medical University
MD, PhD, Professor of the Anesthesia and Reanimatology and Neurology Departments
Russian Federation, 623702, Sverdlovsk Region, Berezovsky str. Shilovsky, 28, Bldg. 6,

Davydova Nadegda S.
Ural State Medical University
MD, PhD, Full Professor, Chief of the Anesthesia and Reanimatology Department of the Ural State Medical University
Russian Federation, Yekaterinburg, Repin str.3

Дата поступления 25.04.2016

Received 25.04.2016

Образец цитирования:

Громов В.С., Белкин А.А., Левит А.Л., Давыдова Н.С. Состояние церебрального перфузионно-метаболического сопряжения при вертикализации пациентов с острым субарахноидальным кровоизлиянием по данным церебрального микродиализа. *Вестник уральской медицинской академической науки*. 2016, №2, с. 17–23, DOI: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-17-23

For citation:

Gromov V.S., Belkin A.A., Levit A.L., Davydova N.S. The state of cerebral perfusion-metabolic conjugation with verticalization of patients with acute subarachnoid hemorrhage according to cerebral microdialysis [Sostoyanie cerebral'nogo perfuzionno-metabolicheskogo sopryazheniya pri vertikalizatsii patsientov s ostrym subarakhnoidal'nym krovoizliyzniem po dannym tserebtal'nogo mikrodializa] *Vestnik uralskoi meditsinskoi akademicheskoi nauki – Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki*. 2016, no. 2, pp. 17–23. DOI: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-17-23 [In Russ.]