

<http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-50-57>



## Взаимосвязь состояния мозгового кровотока и волемического статуса у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Е. В. МИХАЙЛОВ<sup>1\*</sup>, И. Н. ПАСЕЧНИК<sup>2</sup>, Г. В. КОРОЧКИНА<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

<sup>2</sup> Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

**Цель** – оценить взаимосвязь состояния мозгового кровотока и волемического статуса у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде с применением лабораторных и инструментальных параметров.

**Материалы и методы.** Обследован 51 пациент с впервые диагностированным ишемическим инсультом, подтвержденным методом МСКТ/МРТ головного мозга, в сроки менее 24 часов от начала заболевания, и 20 практически здоровых лиц (группа контроля). Для определения мозгового кровотока использованы гемодинамические параметры транскраниальной доплерографии: скорости кровотока (максимальная систолическая, диастолическая, усредненная по времени), индексы пульсативности Гослинга и периферического сопротивления Пурсело в передних, задних, средних, основной мозговых артериях с пораженной и интактной сторон. Оценка волемического статуса проводили с помощью лабораторных (сывороточный уровень натрия и мозгового натрийуретического пептида NT-pro-BNP) и инструментальных параметров (эхокардиографии – конечно-диастолический объем левого желудочка, фракция выброса левого желудочка, диаметр и степень коллабирования на вдохе нижней полой вены).

**Результаты.** Отмечалось ухудшение состояния мозгового кровотока по скоростным показателям и увеличению параметров сопротивления сосудистой стенки в изучаемых пораженных и интактных артериях – на фоне нарушений волемического статуса по уровню мозгового натрийуретического пептида, конечно-диастолического объема левого желудочка, диаметра нижней полой вены, фракции выброса левого желудочка и степени коллабирования нижней полой вены. Имеется корреляция параметров сопротивления сосудистой стенки с лабораторными и инструментальными показателями волемии, поскольку как развитие дефицита, так и перегрузка объемом отрицательно влияет на церебральную перфузию.

**Заключение.** Параметры мозгового кровотока взаимосвязаны с волемическим статусом пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, волемический статус, мозговой кровоток, эхокардиография, транскраниальная доплерография

**Для цитирования:** Михайлов Е. В., Пасечник И. Н., Корочкина Г. В. Взаимосвязь состояния мозгового кровотока и волемического статуса у пациентов в остром периоде ишемического инсульта // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 21, № 5. – С. 50–57. <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-50-57>.

## The relationship between the state of cerebral blood flow and volemic status in patients with ischemic stroke in the acute period

EVGENII V. MIKHAILOV<sup>1\*</sup>, IGOR' N. PASECHNIK<sup>2</sup>, GALINA V. KOROCHKINA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

ABSTRACT

**The objective** was to assess the relationship between the state of cerebral blood flow and volemic status in patients with acute ischemic stroke using the laboratory and instrumental parameters.

**Materials and methods.** 51 patients with newly diagnosed ischemic stroke confirmed by MSCT/MRI of the brain were examined within less than 24 hours from the onset of the disease, and 20 practically healthy individuals (control group). To determine cerebral blood flow, the hemodynamic parameters of transcranial Doppler imaging were used: blood flow rates (maximum systolic, diastolic, averaged over time), Gosling's pulsatility index and Purcelo's index of peripheral resistance in the anterior, posterior, middle and main cerebral arteries from the affected and intact sides. Volemic status was assessed using laboratory (serum sodium and brain natriuretic peptide NT-pro-BNP) and instrumental parameters (echocardiography – end-diastolic volume of the left ventricle, left ventricular ejection fraction, diameter and degree of collapse on inhalation of the inferior vena cava).

**Results.** Deterioration of the state of cerebral blood flow by speed indicators and an increase in the resistance parameters of the vascular wall was noted in the studied affected and intact arteries against the background of violations of the volemic status by the level of brain natriuretic peptide, end-diastolic volume of the left ventricle, diameter of the inferior vena cava, left ventricular ejection fraction and degree of collapse of the inferior vena cava. There is a correlation of vascular wall resistance parameters with laboratory and instrumental indicators of volemia, since both the development of deficiency and volume overload negatively affect cerebral perfusion.

**Conclusions.** The cerebral blood flow parameters are correlated with the volemic status of patients with ischemic stroke in the acute period.

**Keywords:** ischemic stroke, volemic status, cerebral blood flow, echocardiography, transcranial Doppler

**For citation:** Mikhailov E. V., Pasechnik I. N., Korochkina G. V. The relationship between the state of cerebral blood flow and volemic status in patients with ischemic stroke in the acute period. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2024, Vol. 21, № 5, P. 50–57. (In Russ.). <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-50-57>.

\* Для корреспонденции:  
Евгений Викторович Михайлов  
E-mail: evvvmix@mail.ru

\* Correspondence:  
Evgenii V. Mikhailov  
E-mail: evvvmix@mail.ru

## Введение

Инсульт представляет собой гетерогенное заболевание со множеством различных пусковых механизмов, неизменно приводящих к нарушению мозгового кровотока и, вследствие этого, гипоксии с последующим повреждением ткани мозга [15, 16, 24, 31].

В нормальных условиях мозговой кровоток обусловлен и «защищен» ауторегуляцией, обеспечивающей физиологическое состояние кровотока на фоне меняющихся перфузии и сопротивления. Однако при ишемическом инсульте (ИИ) наблюдается срыв ауторегуляции: мозговой кровоток становится пассивно зависимым от системного артериального давления (АД), а внутричерепное давление становится напрямую зависимым от АД. Существующая прямая взаимосвязь между состоянием мозгового кровотока и церебральным объемом крови при ряде патологических состояний, в частности, при церебральной ишемии, нарушается вследствие влияния различных факторов [32]. Так, во время острой фазы инсульта ишемия приводит к поражению сосудистой стенки – эндотелия сосуда и гладких мышц, вызывая нарушение ауторегуляции мозгового кровотока [1, 28]. Мозговой кровоток становится зависимым от колебаний АД [26, 29]. В то же время, изменения АД в условиях нарушения ауторегуляции кровотока могут привести к геморрагической трансформации, отеку и дальнейшему ишемическому повреждению головного мозга [9, 14].

Многочисленные исследования параметров мозгового кровотока при ишемическом повреждении мозга свидетельствуют о неоднозначности полученных результатов, что связано с типом ИИ, временем оценки состояния кровотока в различных фазах болезни, возрастом и коморбидностью пациентов, а также иными факторами [12, 17, 18, 20, 21].

Представляет интерес изучение взаимосвязи волевических изменений с состоянием мозгового кровотока в острой фазе ИИ с учетом возможного нарушения ауторегуляции мозгового кровотока в этой ситуации. Ранее было определено, что волевический статус пациента также становится важнейшим фактором, определяющим церебральную перфузию. Развитие дефицита и/или перегрузка объемом отрицательно влияют на состояние мозгового кровотока [4, 13, 35]. Согласно литературным данным, в острейшем периоде инсульта могут возникать значимые нарушения водно-электролитного состояния, связанные непосредственно с ишемическим поражением головного мозга. Данные исследований показывают, что в первые минуты после перенесенного нейронального повреждения развивается цитотоксический отек, к которому спустя время присоединяется эндотелиальная дисфункция капилляров, развивается отек головного мозга с накоплением жидкости в интерстициальном пространстве [34, 36–38]. Уже в первые сутки после развития ИИ у всех больных вне зависимости от

исхода отмечается повышение концентрации натрия в плазме крови выше нормальных значений (135–145 ммоль/л). При развитии отека головного мозга увеличение концентрации натрия способно обеспечить ток жидкости из отечного мозга и уменьшить явления внутричерепной гипертензии. Это может усугублять ухудшение церебрального кровотока [8, 22], в связи с чем течение ИИ и его исход часто определяется реперфузией и гемодинамическими параметрами [3, 10]. Однако практически отсутствуют исследования взаимосвязи волевического статуса и мозгового кровотока у пациентов с ИИ в остром периоде.

**Цель** исследования – оценить взаимосвязь состояния мозгового кровотока и волевического статуса у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде с применением лабораторных и инструментальных параметров.

## Материалы и методы

Проведено одноцентровое проспективное исследование нарушений волевического статуса и мозгового кровотока у пациентов с ИИ в остром периоде. Исследование одобрено локальным этическим комитетом (протокол заседания от 25.10.2022 г. № 5/2022), выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в редакции 2013 г.). У пациентов было получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Если пациент не был способен самостоятельно дать информированное согласие, то оно было получено от законных представителей. Всем включенным пациентам было проведено обследование в рамках приказа Минздрава России от 15.11.2012 г. (в ред. от 21.02.2020 г.) № 928н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения», клинических рекомендаций от 2022 г. «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых».

В исследование включен 51 пациент с ИИ в среднем возрасте 70 [63; 77] лет; у 14 (27,5%) диагностирован атеротромботический подтип ИИ, у 17 (33,3%) – кардиоэмболический, у 12 (23,5%) – лакунарный, у 8 (15,7%) – неустановленной этиологии (табл. 1). Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц (женщин – 11, мужчин – 9), сопоставимых по основным антропометрическим параметрам и возрасту с основной группой. Группа контроля была необходима для оценки изучаемых лабораторных и инструментальных параметров в данном исследовании.

**Критерии включения в исследование:** подтвержденный впервые диагностированный ИИ кардиоэмболического, атеротромботического и лакунарного генеза в каротидном или вертебро-базилярном бассейне (по критериям TOAST) в сроки менее 24 часов от начала развития заболевания, подтвержденный методом МСКТ/МРТ головного мозга.

Таблица 1. Характеристика пациентов с ИИ

Table 1. The characteristic of patients with ischemic stroke

Параметр	Общее количество пациентов (n = 51)	Подтипы ИИ				Группа контроля (n = 20)
		Атеротромботический (n = 14)	Кардиоэмболический (n = 17)	Лакунарный (n = 12)	Неустановленной этиологии (n = 8)	
Возраст, лет	70 ** [63; 77]	68 [63,2; 70]	81** * [72,5; 84,5]	71 [44; 85]	62,5** [57; 69,5]	69,5 [61;74,8]
Мужской пол, n (%)	26 (50,9%)	10 (71,4%)	8 (47,1%)	4 (33,3%)	4 (50%)	9 (45%)
Женский пол, n (%)	25 (49,1%)	4 (28,6%)	9 (52,9%)	8 (66,7%)	4 (50%)	11 (55%)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,1* [26; 33,7]	30,9** * [30,4; 34,2]	29 [26,4; 31,1]	28,7 ** [25,6; 29]	32,2 ** [28,5; 37,2]	28,2 [26,7;30,1]
САД, мм рт. ст.	140* [130; 167]	160* [135; 180]	140* [130; 158,5]	135* [130; 155]	135 [130; 165]	125 [120;130]
ДАД, мм рт. ст.	80 [80; 90]	90* [80; 100]	80 [72,5; 90]	80 [72,5; 87,5]	82,5** [80; 90]	80 [71,3;80]
Шкала NIHSS (1-е сутки), баллы	4 [2; 9]	8** [3,5; 9,2]	5 [2; 10]	1** [0; 2]	4** [2; 9,7]	–
Шкала NIHSS (10-е сутки), баллы	2 [0; 5]	4**[2; 7]	3** [1,2; 5]	0** [0; 0]	1** [0,2; 3,5]	–
Индекс Ривермид (1-е сутки), баллы	7 [4; 12]	7**[4; 11]	7** [2; 8,5]	14** [12; 14]	5,5** [1,2;10,7]	–
Индекс Ривермид (10-е сутки)	13 [7; 14]	10**[4; 14]	9** [3,2; 12]	15** [13; 15]	14** [7,7; 15]	–
Шкала Рэнкина (1-е сутки), баллы	3 [2; 4]	3**[2; 4]	3** [3; 4]	2** [1,2; 2]	4** [3; 4]	–
Шкала Рэнкина (10-е сутки), баллы	2 [0,2; 3]	2,5**[2; 4]	2** [2; 3,7]	0** [0; 0]	1,5** [1; 3]	–

Примечание: данные представлены в виде Me (Q1;Q3), ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, \* – p < 0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля, \*\* – p < 0,05 при внутригрупповом анализе среди больных с ИИ.

*Критериями не включения* явились: геморрагический инсульт, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, ОНМК в анамнезе; хроническая болезнь почек выше 2 стадии; инфаркт миокарда в анамнезе давностью менее 1 года; эпилепсия; системные заболевания соединительной ткани; в анамнезе онкологические, эндокринные заболевания в стадии декомпенсации, туберкулез, алкогольная или наркотическая зависимость; острые инфекционные заболевания за 4 недели и менее до исследования; отказ от участия в исследовании.

*Критерии исключения:* инфекционные осложнения, геморрагическое пропитывание ишемического очага (в момент госпитализации и в период наблюдения).

По сосудистой локализации инсульта отмечено следующее распределение: в бассейне средней мозговой артерии (СМА) инсульт имелся у 32 (62,7%), в основной артерии (ОА) – 9 (17,6%), в задней мозговой артерии (ЗМА) – 8 (15,7%), в передней мозговой артерии (ПМА) – 1 (2%), во внутренней сонной артерии – 1 (2%). Полушарных инсультов не было зафиксировано в исследуемой группе пациентов.

Клиническое течение ИИ оценивали в 1-е и 10-е сутки по общепринятым шкалам: инсульта Национального института здоровья (NIHSS); индексу мобильности Ривермид; модифицированной шкале Рэнкина. Оценивали уровень коморбидности в отношении кардиоваскулярной патологии. Признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) отмечены в 29 (56,9%): при атеротромботическом

подтипе – у 9 (64,3%), кардиоэмболическом – у 9 (52,9%), лакунарном – у 8 (66,7%), при ИИ неустановленной этиологии – у 3 (37,5%) – без достоверности клинических и антропологических различий по подтипам ИИ. Все пациенты получали антитромбоцитарную, нейропротекторную (антиоксиданты), антисекреторную терапию, коррекцию водно-электролитных нарушений, по показаниям – антикоагулянтную, гипотензивную, антиаритмическую терапию.

Для оценки состояния интракраниального мозгового кровотока проводили транскраниальное триплексное сканирование артерий Виллизиева круга (транскраниальная доплерография) с применением секторного датчика S5, работающего в частотном диапазоне 2,0–3,0 МГц на аппарате GE Vivid E95 (США). Исследовали гемодинамические параметры: максимальную систолическую скорость кровотока (Vs), диастолическую скорость кровотока (Vd), индекс пульсативности Гослинга (Pi), индекс периферического сопротивления Пурсело (Ri), усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMX) по передним, задним и среднему мозговым артериям с двух сторон, основной артерии. Исследование проводилось одним сотрудником приблизительно в одно и то же время.

Транскраниальное триплексное сканирование проводили из транстемпорального и трансокципитального доступов [5, 11]. Глубина сканирования составляла для СМА – 50–60 мм, для ПМА – 70–72 мм, для ЗМА – 60–65 мм, для ОА – 80–100 мм. Исследовали сегмент M1 СМА, сегмент A1 ПМА, сег-

**Таблица 2.** Допплерографические показатели мозгового кровотока в пораженных и интактных артериях в динамике  
**Table 2.** The dopplerographic indicators of cerebral blood flow in affected and intact arteries in dynamics

Пораженная/ интактная артерия (n = 49)	Vs	Vd	TAMX		Pi	Ri
1-е сутки	СМА пораженная (n = 32)	85,5 [63,5; 126]	33 [19; 52,75]	54,5 [36; 86,25]	1,07* [0,81;1,14]	0,65 [0,56;0,67]
	СМА интактная (n = 32)	99 [72; 128]	34 [23,75; 38]	59 [43; 71]	1,09* [0,93;1,19]	0,65* [0,59;0,68]
10-е сутки	СМА пораженная (n = 32)	84 [62; 113,5]	31,5 [17,5; 50]	54 [32,25; 75,75]	0,98 [0,85;1,16]	0,61 [0,57; 0,7]
	СМА интактная (n = 32)	96 [71; 108,5]	33 [23; 39]	57 [44,75; 73,25]	1,15* [0,86;1,26]	0,66* [0,57; 0,72]
	СМА (группа контроля, n = 20)	90,5 [70,7; 100,5]	35 [32,2; 43,5]	58,5 [49; 64,2]	0,9 [0,8; 1]	0,6 [0,5; 0,6]
1-е сутки	ОА (n = 9)	50 [0; 80]	17,5 [0; 38]	34,5 [0; 58]	0,73 [0;0,95]	0,53 [0; 0,6]
10-е сутки	ОА (n = 9)	59 [0; 92,5]	20 [0; 40]	40,5 [0; 61,5]	0,74 [0;1,13]	0,53 [0; 0,65]
	ОА (группа контроля, n = 20)	51 [44,5; 69,5]	22,5 [20,2; 31]	36 [31; 47,5]	0,8 [0,7; 0,9]	0,6 [0,5; 0,6]
1-е сутки	ЗМА пораженная (n = 8)	37* [33; 47,75]	13* [12,75; 21,25]	22,5* [22; 33,25]	0,95* [0,88; 1,04]	0,61* [0,58; 0,64]
	ЗМА интактная (n = 8)	39 [39; 58]	15 [15; 21,5]	25 [25; 34,5]	0,97* [0,6; 1,06]	0,62* [0,6; 0,62]
10-е сутки	ЗМА пораженная (n = 8)	54,5 [40,75; 66]	20 [14; 25]	36 [23,5; 45]	0,96* [0,91; 1,11]	0,63* [0,62; 0,66]
	ЗМА интактная (n = 8)	42* [42; 47]	15* [15; 18]	28 [28; 31,5]	0,98* [0,95; 0,98]	0,64* [0,62; 0,64]
	ЗМА (группа контроля, n = 20)	57,5 [51,5; 63,5]	25 [23,5; 29]	40 [35,2; 44]	0,8 [0,7; 0,9]	0,5 [0,5; 0,6]

Примечание: данные представлены в виде Ме (Q1;Q3). \* – p < 0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля.

менты P1, P2 и P3 ЗМА, трансформинальный и транстемпоральный сегменты ОА.

У всех обследованных для оценки отклонений волемического статуса при поступлении исследовали сывороточный уровень N-терминальной части предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-pro-BNP) (на аппарате COBAS 411, Япония) с использованием реактивов Elecsys proBNP II (Roche Diagnostics GmbH, Германия) методом электрохемилюминисценции и содержание натрия (на аппарате AU680 Chemistry Analyzer, США, с использованием реактивов ISE, Beckman Coulter, США) методом ионометрического определения в 1-е и 10-е сутки. Методом трансторакальной эхокардиографии (Эхо-КГ) с применением секторного датчика S5 Phillips CX50 (США) на аппарате Phillips CX50 (США) в соответствии со стандартным Эхо-КГ протоколом [30] определяли параметры: конечно-диастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ), фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), диаметр нижней полой вены (НПВ), степень коллабирования НПВ.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics версия 27 (США). Характер распределения оценивали по критериям Шапиро–Уилка (при числе наблюдений менее 50), Колмогорова–Смирнова. Оценку различий для независимых групп осуществляли с помощью критерия Манна–Уитни. При сравнении внутри группы применяли критерий Вилкоксона. Для сравнения групп по подтипу ИИ применяли метод Краскела–Уоллиса. Для анализа взаимосвязи применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (при распределении признака отличного от нормального (Гауссова) с оценкой силы по шкале Чеддока. Данные представлены в виде медианы и квантилей (25-го; 75-го): Ме (Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>).

Мощность исследования 80%, ошибка первого рода 5%,  $Z\alpha/2+Z\beta = 1,98+0,84 = 2,8$ . Статистически значимыми различия считали при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Проведен сравнительный анализ доплерографических показателей мозгового кровотока в пораженных и интактных артериях (в бассейнах СМА, ЗМА, ОА) при поступлении пациентов с ИИ (в 1-е сутки) и на 10 сутки (табл. 2). При поступлении в 1-е сутки имелось снижение всех скоростных показателей (Vs, Vd и TAMX) в пораженных и интактных сосудах бассейнов ЗМА и СМА, в ОА, в ЗМА. Полное прекращение кровотока зафиксировано не было ни в одном случае. При поступлении в 1-е сутки ИИ имелось ухудшение артериального кровотока по показателям систолической, усредненной и диастолической скоростей в пораженных – ожидаемо и в большей степени, и в интактных сосудах бассейнов ЗМА и СМА, в ОА, что, очевидно, отражает как возникшую ишемию, так и структурные изменения артерий на фоне кардиоваскулярной коморбидности, особенно в случаях предшествующей АГ, вызывающей значимые нарушения эластичности сосудов [28], хотя в нашем исследовании корреляции параметров мозгового кровотока и АД не выявлено (табл. 2). Во всех пораженных и интактных сосудах бассейнов ЗМА и СМА, а также в ОА отмечалось значительное увеличение показателей сопротивления сосудистой стенки Pi и Ri при сравнении с контролем: статистической значимости рост показателя Pi достиг в пораженных и интактных СМА и ЗМА, Ri – в интактных СМА, пораженных и интактных ЗМА. Сопоставление полученных данных между соответствующими пораженными и интактными артериями обнаружило тенденцию к уменьшению

**Таблица 3. Лабораторные и инструментальные параметры оценки волемического статуса у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде****Table 3. The laboratory and instrumental parameters of the analysis of volemic status in patients with acute ischemic stroke**

Параметры	Пациенты с ИИ (n = 51)	Группа контроля (n = 20)
NT-pro-BNP, пкг/мл, Ме [Q25–Q75] 1-е сутки	876,5* [178; 1693]	254 [153,5; 335]
NT-pro-BNP, пкг/мл, Ме [Q25–Q75] 10-е сутки	480,9* [97,9; 1085,3]	254 [153,5; 335]
Натрий, ммоль/л, Ме [Q25–Q75] 1-е сутки	138* [136; 139,5]	140 [137; 141,7]
Натрий, ммоль/л, Ме [Q25–Q75] 10-е сутки	140 [137,9; 142]	140 [137; 141,7]
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл, Ме [Q25–Q75]	88 [68; 134,5]	80,5 [62,2; 102,7]
Фракция выброса левого желудочка, %, Ме [Q25–Q75]	60* [51; 60]	60 [55; 60]
Диаметр нижней полой вены, см, Ме [Q25–Q75]	1,8 [1,7; 2]	1,8 [1,8; 2,1]
Степень коллабирования нижней полой вены (на входе), %, Ме [Q25–Q75]	1 [1; 1]	Более 50% 1 [1; 1]

Примечание: данные представлены в виде Ме (Q1; Q3). \* –  $p < 0,05$  при сравнении больных с ИИ с группой контроля.

сосудистых скоростных параметров и нарастанию параметров сопротивления во всех пораженных артериях, но без статистической значимости.

Через 10 дней скоростные показатели в пораженных и интактных артериях бассейна СМА при сравнении с таковыми в 1-е сутки остались практически неизменными, в ЗМА и ОА – скоростные параметры увеличились, в пораженных артериях бассейна ЗМА – практически до уровня контрольных значений. Параметры сосудистого сопротивления  $P_i$  и  $R_i$  имели тенденцию к уменьшению в пораженных артериях бассейна СМА, практически неизменными оказались в пораженных ЗМА и ОА. В интактных артериях систем СМА и ЗМА отмечена тенденция к росту  $P_i$  и  $R_i$  (табл. 2).

Результаты анализа лабораторных и инструментальных параметров оценки волемического статуса представлены в табл. 3. В 1-е и 10-е сутки наблюдения средний уровень NT-pro-BNP оказался статистически значимо выше у пациентов с острым ИИ по сравнению с группой контроля, хотя и с тенденцией к снижению на 10-е сутки. Индивидуальный анализ обнаружил снижение уровня NT-pro-BNP менее 100 пкг/мл в 18 (35%) случаях ИИ. При поступлении у пациентов с ИИ отмечалась статистически значимая гипонатриемия при суммарной оценке. При поступлении отмечалось статистически значимое снижение параметра ФВ ЛЖ и увеличение КДО ЛЖ. У трети пациентов отмечено увеличение степени коллабирования НПВ более 50% в сочетании со снижением КДО менее 80,5 мл.

Корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи показателей мозгового кровотока и волемического статуса пациента: скоростным параметром Vd и ФВ ЛЖ ( $r = 0,3, p < 0,05$ );  $P_i$  с КДО ЛЖ ( $r = 0,3, p < 0,05$ ) и ФВ ЛЖ ( $r = -0,38, p < 0,05$ ), а также степенью коллабирования НПВ ( $r = -0,39, p < 0,05$ );  $R_i$  с КДО ЛЖ ( $r = 0,28, p < 0,05$ ), ФВ ЛЖ ( $r = -0,41, p < 0,05$ ) и степенью коллабирования НПВ ( $r = -0,39, p < 0,05$ ), уровнем натрия ( $r = -0,34, p < 0,05$ ) и pro-BNP ( $r = 0,26, p < 0,05$ ). Кроме того, зафиксирована умеренная взаимосвязь между индексами  $P_i$  и  $R_i$  и баллами по шкале Рэнкина в 1-е сутки ( $r = -0,33, p < 0,05$  и  $r = -0,31, p < 0,05$

соответственно). Полученные корреляции прослеживались как в 1-е, так и на 10-е сутки течения ИИ.

### Обсуждение

Целью данного исследования явилась оценка взаимосвязи состояния мозгового кровотока (на основании доплерографических показателей мозгового кровотока в пораженных и интактных артериях в бассейнах СМА, ЗМА, ОА) и волемического статуса с применением лабораторных (сывороточный уровень натрия и мозгового натрийуретического пептида) и инструментальных параметров (эхокардиографии – КДО ЛЖ, ФВ ЛЖ, диаметр и степень коллабирования на входе НПВ) у пациентов с ИИ в остром периоде, в чем и состояла новизна и актуальность исследования. Оценку проводили у 51 пациента с подтвержденным впервые диагностированным ИИ в среднем возрасте 70 [63; 77] лет с атеротромботическим, кардиоэмболическим, лакунарным ИИ и подтипом ИИ неустановленной этиологии, а также у 20 лиц контроля.

При поступлении в 1-е сутки ИИ имелось ухудшение артериального кровотока по показателям систолической, усредненной и диастолической скоростей в пораженных – ожидаемо и в большей степени, и в интактных сосудах бассейнов ЗМА, СМА и ОА, что, очевидно отражает как возникшую ишемию, так и структурные изменения артерий на фоне кардиоваскулярной коморбидности [28]. В то же время, полученное снижение скоростных показателей в недостоверной степени, кроме бассейна ЗМА, возможно, также отражает изменения эластико-тонических свойства сосудов, с тенденцией к уменьшению этих параметров у пациентов старше 60 лет [7]. Сопоставляя полученные результаты определения скоростей кровотока по исследуемым артериям с ранее представленными литературными данными, следует констатировать, что наши оценки согласуются с таковыми в единичных работах [12, 21]. В то же время, в других исследованиях [17, 19] изменений скоростных параметров кровотока не было, что, вероятно, может быть обусловлено разными методическими подходами, категориями

пациентов в отношении возраста, генеза ИИ, коморбидности.

Однако в большей степени обращал на себя внимание рост показателей резистентности оцениваемых артериальных сосудов по индексам  $P_i$  и  $R_i$ . Очень важно, что индексы  $P_i$  и  $R_i$  являются независимыми от техники выполнения исследования (угла инсонации), предоставляя более точные и надежные данные [5, 25]. Как и в ранее проведенных исследованиях [6, 7, 21] в артериях бассейнов ЗМА и СМА, в ОА мы констатировали значительное увеличение показателей сопротивления сосудистой стенки  $P_i$  и  $R_i$  при сравнении с контролем, причем как в пораженных, так и интактных артериях, что является закономерным и компенсаторным ввиду того, что при ИИ возрастает цереброваскулярная резистентность, сосудистый спазм, происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока [15, 28, 32] и его снижение.

У пациентов с ИИ в 1-е сутки наблюдения были диагностированы закономерные нарушения волемиического статуса по повышенному уровню  $pro$ -BNP, что, очевидно, связано с наличием ХСН и снижением сократительной способности миокарда, ростом постнагрузки [23], имевшемся в среднем в трети случаев у наших пациентов. В то же время, еще около трети пациентов имели значительное снижение  $NT$ - $pro$ -BNP менее 100 пкг/мл, что отражает состояние гиповолемии, вероятно, вследствие нарушения регуляции сосудистого тонуса на фоне ИИ, предшествующей гипотензивной терапии [2, 33]. Уровень натрия оказался сниженным при суммарной оценке, хотя в трети случаев отмечались повышенные и нормальные его значения. Нарушения волемиического статуса при поступлении отражали рост уровня КДО ЛЖ и снижения ФВ ЛЖ, как результат ХСН, что согласуется с ростом  $NT$ - $pro$ -BNP [33]. В этом случае отмечалось снижение коллабироваия НПВ. У трети пациентов наблюдалось увеличение степени коллабироваия НПВ более 50% в сочетании со снижением КДО, либо – только с падением  $NT$ - $pro$ -BNP, что свидетельствует о гиповолемии.

Таким образом, возможно, ухудшение мозгового кровотока при значительном росте сосудистого сопротивления ассоциировалось с нарушениями волемии, которые согласно полученным результатам динамики лабораторно-инструментальных параметров и литературным данным [8, 13, 19] наиболее часто соответствовали состоянию гиперволемии.

Следует констатировать, что нарушения мозгового кровотока и волемиического статуса являются, по-видимому, взаимоусугубляющими, что подтверждалось достоверной взаимосвязью показателей сосудистого сопротивления с уровнем натрия,  $pro$ -BNP, ФВ ЛЖ, КДО ЛЖ, степенью коллабироваия НПВ. Ранее было показано, что индекс  $P_i$  статистически значимо коррелирует с внутричерепным давлением, и отражает взаимосвязь между церебральным перфузионным давлением и внутричерепным давлением [25].

Полученные нами данные позволяют также констатировать, что предшествующие гемодинамические и волемиические изменения у пациентов с кардиоваскулярной патологией и ХСН в первую очередь затрагивают состояние церебральной перфузии [28, 32]. Эти факты подтверждаются также и динамикой мозгового кровотока через 10 дней, свидетельствующей об улучшении скоростных параметров при тенденции в целом к падению повышенного сосудистого сопротивления в условиях нормализации волемиического и клинического статуса пациента.

## Выводы

1. Ухудшение мозгового кровотока при значительном росте сосудистого сопротивления может ассоциироваться с нарушениями волемии.

2. Параметры мозгового кровотока взаимосвязаны с показателями уровня натрия,  $NT$ - $pro$ -BNP, данными Эхо-КГ (КДО ЛЖ, ФВ ЛЖ, диаметром НПВ, степенью коллабироваия НПВ), используемыми для прямой или косвенной оценки волемии у пациентов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авидзба А. Р., Саскин В. А., Киров М. Ю. Гемодинамика и реперфузионная терапия при ишемическом инсульте: друзья или враги? // *Анестезиология и реаниматология*. – 2024. – № 2. – С. 91–96. DOI: 10.17116/anaesthesiology202402191/
2. Аксельрод Б. А., Губко А. В., Дымова О. В. и др. Влияние волемиического статуса на концентрацию предсердного натрийуретического пептида у кардиохирургических пациентов // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 32–38. DOI: 10.17116/kardio20231601132.
3. Алашеев А. М., Ланцова Е. В. Эффективность применения Мексидола в комбинации с реваascularизацией головного мозга в терапии ишемического инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2024. – Т. 124, № 3 (вып. 2). – С. 67–74. DOI: 10.17116/jnevro202412403267.
4. Бобовник С. В., Горобец Е. С., Заболотских И. Б. и др. Периоперационная инфузионная терапия у взрослых // *Анестезиология и реаниматология*. – 2021. – № 4. – С. 17–33. DOI: 10.17116/anaesthesiology2021041.

## REFERENCES

1. Avidzba A. R., Saskin V. A., Kirov M. Yu. Hemodynamics and reperfusion in acute ischemic stroke: friends or foes? *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*, 2024, vol. 2, pp. 91–96. (In Russ.) DOI: 10.17116/anaesthesiology202402191.
2. Akselrod B. A., Gubko A. V., Dymova O. V. et al. Influence of volemia status on serum atrial natriuretic peptide in cardiac surgical patients. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg.*, 2023, vol. 16, no. 1, pp. 32–38. (In Russ.) DOI: 10.17116/kardio20231601132.
3. Alasheev A. M., Lantsova E. V. Efficacy of Mexidol in combination with cerebral revascularization in the treatment of ischemic stroke. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*, 2024, vol. 124, no. 3 iss. 2, pp. 67–74. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro202412403267.
4. Bobovnik S. V., Gorobets E. S., Zabolotskikh I. B. et al. Perioperative fluid therapy in adults. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*, 2021, vol. 4, pp. 17–33. (In Russ.) DOI: 10.17116/anaesthesiology2021041.

5. Вальдугза Х. М., Шрайбер С. Й., Рель Й.-Э. и др. Нейросонология и нейровизуализация при инсульте. М.: МЕДпресс-информ, 2022. – С. 608.
6. Вознюк И. А., Полушин А. Ю., Степанов Е. А. Количественная оценка ультразвуковых параметров мозгового кровотока (значение и норма) // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т. 12, № 4. – С. 30-40. DOI: 10.24884/1682-6655-2013-12-4-30-40.
7. Вознюк И. А., Полушин А. Ю., Белясник А. С. и др. Ультразвуковая доплерография при острой церебральной ишемии // Эффективная фармакология. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Мысли, знания и опыт ведущих ученых-неврологов Санкт-Петербурга». – 2017. – № 19. – С. 20-24.
8. Ершов В. И., Чирков А. Н., Гончар-Зайкин А. П. и др. Математическое моделирование ишемического инсульта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – Т. 11, № 4. – С. 38-43. DOI: 10.14412/2074-2711-2019-4-38-43.
9. Иванов Е. В., Гаврилова С. А., Кошелев В. Б. Механизмы развития острого ишемического повреждения головного мозга: клинические и экспериментальные возможности его коррекции // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2021. – Т. 20, № 2. – С. 5-19. DOI: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-5-19.
10. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых: Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/171\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/171_2) (дата обращения: 17.06.2024).
11. Куликов В. П. Основы ультразвукового исследования сосудистых заболеваний. – М.: Издательский дом Видар М., 2015. – С. 392.
12. Кунцевич Г. И., Бень А. В. Клиническое значение комплексного ультразвукового исследования сердечно-сосудистой системы в остром периоде ишемического инсульта // Ультразвуковая диагностика. – 2000. – № 4. – С. 42-48.
13. Михайлов Е. В., Пасечник И. Н., Корочкина Г. В. и др. Состояние проблемы оценки волемического статуса у пациентов в остром периоде ишемического инсульта // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2024. – № 1. – С. 117-126. DOI:10.48612/cgma/n237-1hd5-5kfd.
14. Ошоров А. В., Горячев А. С., Попугаев К. А. и др. Мониторинг церебрально-перфузионного давления в интенсивной терапии (обзор литературы) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 10, № 2. – С. 52-59.
15. Пеплоу Ф. В., Мартинес Б., Дамбиновой С. А. Биомаркеры инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. – С. 512. DOI: 10.33029/9704-6683-4-STR-2022-1-512.
16. Пирадов М. А., Максимова М. Ю., Танащян М. М. Инсульт: пошаговая инструкция. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. – С. 288.
17. Полушин А. Ю., Вознюк И. А. Скорость мозгового кровотока – прогностический маркер и цель мониторинга при острой церебральной ишемии // Medline.ru. – 2014. – Т. 15, № 1. – С. 175-184.
18. Полушин А. Ю., Одинак М. М., Вознюк И. А., Янишевский С. Н. Продленный доплерографический мониторинг мозгового кровотока при разных подтипах ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – Т. 9, № 3. – С. 26-33.
19. Савин И. А., Горячев А. С. Водно-электролитные нарушения в нейро-реанимации. М. – 2015. – С. 332.
20. Сергеев Д. В., Кротенкова М. В., Пирадов М. А. Мозговой кровоток в острейшем периоде полушарного ишемического инсульта: клинический и КТ-перфузионный анализ // Клиническая неврология. – 2009. – Т. 3, № 4. – С. 19-28.
21. Сысун Л. А., Абдуллаев Р. Я., Ковалева Е. А. Церебральная гемодинамика при ишемическом инсульте по данным транскраниальной доплерографии // Международный медицинский журнал. – 2011. – № 2. – С. 6-9.
22. Хромачева Н. О., Фот Е. В., Кузьков В. В. и др. Целенаправленная дегидратационная терапия при сепсисе и остром респираторном дистресс-синдроме под контролем волюметрического мониторинга гемодинамики // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 6. – С. 6-15. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-6-6-15/
23. Чаулин А. М., Дупляков Д. В. Повышение натрийуретических пептидов, не ассоциированное с сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 4. – С. 4140. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4140.
24. Черваев А. А., Буцких М. Г., Галагудза М. М. Механизмы нейрососудистого сопряжения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 67-73. DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-2-67-73.
25. Allam M. M., Hatem A. A., Ahmed S. M. et al. Evaluation of cerebrovascular hemodynamics in patients with idiopathic intracranial hypertension using transcranial Doppler // The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery. – 2020. – Vol. 56. – P. 119. DOI: 10.1186/s41983-020-00250-8.
26. Barow E., Boutitie F., Cheng B. et al. 24-hour blood pressure variability and treatment effect of intravenous alteplase in acute ischaemic stroke // European Stroke Journal. – 2021. – Vol. 6, № 2. – P. 168-175. DOI:10.1177/23969873211014758.
5. Valdueza J. M., Schreiber S. J., Roehl J.-S. et al. Neurosonology and Neuroimaging of Stroke. Moscow, *MEDpress-inform*, 2022, pp. 608. (In Russ.).
6. Voznyuk I. A., Polushin A. Yu., Stepanov E. A. Quantitative estimation of the parameters of ultrasonic cerebral blood flow (value and norm). *Regional blood circulation and microcirculation*, 2013, vol. 12, no. 4, pp. 30-40. (In Russ.) DOI: 10.24884/1682-6655-2013-12-4-30-40.
7. Voznyuk I.A., Polushin A.Yu., Belyasnik A.S., Zabirow S.Sh., Morozova Ye.M. Ultrasound doppler in acute cerebral ischemia. effective pharmacotherapy. 2017. Issue 19. *Neurology and Psychiatry. Special Issue "Thoughts, Knowledge and Experience of Leading Researchers-Neurologists of Saint Petersburg"*, 2017, vol. 19, pp. 20-24. (In Russ.)
8. Ershov V. I., Chirkov A. N., Gonchar-Zaykin A. P. et al. Mathematic modeling of ischemic stroke. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*, 2019, vol. 11, no. 4, pp. 38-43. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2019-4-38-43.
9. Ivanov E. V., Gavrilova S. A., Koshelev V. B. Brain acute ischemia mechanisms: implications to experimental and clinical treatment. *Regional hemodynamics and microcirculation*, 2021, vol. 20, no. 2, pp. 5-19. DOI: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-5-19. (In Russ.)
10. Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults: Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/171\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/171_2) (accessed 06.17.2024). (In Russ.)
11. Kulikov V. P. The fundamentals of vascular ultrasound. Moscow, *Publishing house Vidar M.*, 2015, pp. 392. (In Russ.)
12. Kuntcevic G. I., Ben A. V. Clinical significance of cardiovascular doppler ultrasonography in acute period of ischemic stroke. *Ultrasound Diagnostics*, 2000, vol. 4, pp. 42-48. (In Russ.)
13. Mikhailov E. V., Pasechnik I. N., Korochkina G. V. et al. The problem of assessing the volume status in patients at the acute stage of ischemic stroke. *Kremlin Medicine Journal*, 2024, vol. 1, pp. 117-126. (In Russ.) DOI:10.48612/cgma/n237-1hd5-5kfd.
14. Oshorov A. V., Goryachev A. S., Popugaev K. A. et al. Cerebral perfusion pressure monitoring during intensive care (a review of literature). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2013, vol. 2, no. 10, pp. 52-59. (In Russ.).
15. Peplow P. V., Martinez B., Dambinova S. A. Stroke Biomarkers Moscow, *GEOTAR*, 2022. (In Russ.) DOI: 10.33029/9704-6683-4-STR-2022-1-512.
16. Piradov M. A., Maksimova M. Yu., Tanashyan M. M. Stroke. Step-by-step guidelines. Moscow, *GEOTAR-Media*, vol. 2020, pp. 288. (In Russ.)
17. Polushin A. Yu., Vozniuk I. A. The rate of cerebral blood flow is a prognostic marker and the aim of monitoring in acute cerebral ischemia. *Medline.ru*, 2014, vol. 1, no. 15, pp. 175-184. (In Russ.)
18. Polushin A. Yu., Odinak M. M., Voznyuk I. A., Yanishevskiy S. N. Extended Doppler monitoring of cerebral blood flow in different subtypes of ischemic stroke. *Annals of clinical and experimental neurology*, 2015, vol. 3, no. 9, pp. 26-33. (In Russ.)
19. Savin I. A., Goryachev A. S. Water-electrolyte disorders in neuro-resuscitation. Moscow, 2015, pp. 332. (In Russ.)
20. Sergeev D. V., Krotenkova M. V., Piradov M. A. Cerebral perfusion in the acute ischemic stroke: clinical and CT-perfusion assessment. *Clinical neurology*, 2009, vol. 4, no. 3, pp. 19-28. (In Russ.)
21. Sysun L. A., Abdullaev R. Ya., Kovaleva E. A. Cerebral hemodynamics in ischemic stroke by transcranial doppler ultrasonography findings. *International Medical Journal*. 2011, vol. 2, pp. 6-9. (In Russ.)
22. Khromacheva N. O., Fot E. V., Kuzkov V. V. et al. Goal-directed dehydration therapy in sepsis and acute respiratory distress syndrome guided by volumetric hemodynamic monitoring. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, vol. 6, no. 16, pp. 6-15. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-6-6-15.
23. Chauilin A. M., Duplyakov D. V. Increased natriuretic peptides not associated with heart failure. *Russian Journal of Cardiology*, 2020, vol. 25, no. S4, pp. 4140. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4140.
24. Chervaev A. A., Butskih M. G., Galagudza M. M. Mechanisms of neurovascular coupling. *Regional hemodynamics and microcirculation*, 2022, vol. 22, no. 2, pp. 67-73. DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-2-67-73.
25. Allam M. M., Hatem A. A., Ahmed S. M. et al. Evaluation of cerebrovascular hemodynamics in patients with idiopathic intracranial hypertension using transcranial Doppler. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 2020, vol. 56, pp. 119. DOI: 10.1186/s41983-020-00250-8.
26. Barow E., Boutitie F., Cheng B. et al. 24-hour blood pressure variability and treatment effect of intravenous alteplase in acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*, 2021, vol. 6, no. 2, pp. 168-175. DOI:10.1177/23969873211014758.

27. Elhassan M. G., Peter C. W., Curiel A. The conundrum of volume status assessment: revisiting current and future tools available for physicians at the bedside // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13, № 5. – e15253. DOI: 10.7759/cureus.15253.
28. Fan J.-L., Brassard P., Richards C. A. et al. Integrative cerebral blood flow regulation in ischemic stroke // *Journal of cerebral blood flow and metabolism*. – 2022. – Vol. 42, № 3. – P. 387-403. DOI: 10.1177/0271678X211032029.
29. Gąsecki D., Coca A., Cunha P. et al. Blood pressure in acute ischemic stroke: challenges in trial interpretation and clinical management: position of the ESH Working Group on Hypertension and the Brain // *Journal of Hypertension*. – 2018. – Vol. 36, № 6. – P. 1212-1221. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001704.
30. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2015. – Vol. 28. – P. 1-19. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
31. Maida C. D., Norrito R. L., Daidone M. et al. Neuroinflammatory mechanisms in ischemic stroke: focus on cardioembolic stroke, background, and therapeutic approaches // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2020. – Vol. 21. – P. 6454. DOI: 10.3390/ijms21186454.
32. Markus H. S. Cerebral perfusion and stroke // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2004. – Vol. 75. – P. 353-361. DOI: 10.1136/jnnp.2003.025825.
33. McLean A. S. Echocardiography in shock management // *Crit Care*. – 2016. – Vol. 20. – P. 275. DOI: 10.1186/s13054-016-1401-7.
34. Nag S., Kapadia A., Stewart D. J. Review: molecular pathogenesis of blood-brain barrier breakdown in acute brain injury // *Neuropathology and Applied Neurobiology*. – 2011. – Vol. 9, № 37. – P. 3-23. DOI: 10.1111/j.1365-2990.2010.01138.x.
35. Rass V., Bogossian E. G., Ianosi B.-A. et al. The effect of the volemic status on brain oxygenation in patients with subarachnoid hemorrhage: a bi-center cohort study // *Annals of Intensive Care*. – 2021. – Vol. 11. – P. 176. DOI: 10.1186/s13613-021-00960-z.
36. Stokum J. A., Gerzanich V., Simard J. M. Molecular pathophysiology of cerebral edema // *Journal Blood Flow Metabolism*. – 2016. – Vol. 3, № 36. – P. 513-538. DOI: 10.1177/0271678X15617172
37. Stokum J. A., Kurland D. B., Gerzanich V. et al. Mechanisms of astrocyte-mediated cerebral edema // *Neurochemical Research*. – 2015. – Vol. 2, № 40. – P. 317-328. DOI: 10.1007/s11064-014-1374-3.
38. Thrane A. S., Rangroo Thrane V., Nedergaard M. Drowning stars: reassessing the role of astrocytes in brain edema // *Trends in Neuroscience*. – 2014. – Vol. 11, № 37. – P. 620-628. DOI: 10.1016/j.tins.2014.08.010.
27. Elhassan M. G., Peter C. W., Curiel A. The conundrum of volume status assessment: revisiting current and future tools available for physicians at the bedside. *Cureus*, 2021, vol. 13, no. 5, e15253. DOI: 10.7759/cureus.15253.
28. Fan J.-L., Brassard P., Richards C. A. et al. Integrative cerebral blood flow regulation in ischemic stroke. *Journal of cerebral blood flow and metabolism*. 2022, vol. 42, no. 3, pp. 387-403. DOI: 10.1177/0271678X211032029.
29. Gąsecki D., Coca A., Cunha P. et al. Blood pressure in acute ischemic stroke: challenges in trial interpretation and clinical management: position of the ESH Working Group on Hypertension and the Brain. *Journal of Hypertension*, 2018, vol. 36, no. 6, pp. 1212-1221. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001704.
30. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2015, vol. 28, pp. 1-19. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
31. Maida C. D., Norrito R. L., Daidone M. et al. Neuroinflammatory mechanisms in ischemic stroke: focus on cardioembolic stroke, background, and therapeutic approaches. *International Journal of Molecular Sciences*, 2020, vol. 21, pp. 6454. DOI: 10.3390/ijms21186454.
32. Markus H. S. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, vol. 75, pp. 353-361. DOI: 10.1136/jnnp.2003.025825.
33. McLean A. S. Echocardiography in shock management. *Crit Care*, 2016, vol. 20, pp. 275. DOI: 10.1186/s13054-016-1401-7.
34. Nag S., Kapadia A., Stewart D. J. Review: molecular pathogenesis of blood-brain barrier breakdown in acute brain injury. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 2011, vol. 9, no. 37, pp. 3-23. DOI: 10.1111/j.1365-2990.2010.01138.x.
35. Rass V., Bogossian E. G., Ianosi B.-A. et al. The effect of the volemic status on brain oxygenation in patients with subarachnoid hemorrhage: a bi-center cohort study. *Annals of Intensive Care*, 2021, vol. 11, pp. 176. DOI: 10.1186/s13613-021-00960-z.
36. Stokum J. A., Gerzanich V., Simard J. M. Molecular pathophysiology of cerebral edema. *Journal Blood Flow Metabolism*, 2016, vol. 3, no. 36, pp. 513-538. DOI: 10.1177/0271678X15617172
37. Stokum J. A., Kurland D. B., Gerzanich V. et al. Mechanisms of astrocyte-mediated cerebral edema. *Neurochemical Research*, 2015, vol. 2, no. 40, pp. 317-328. DOI: 10.1007/s11064-014-1374-3.
38. Thrane A. S., Rangroo Thrane V., Nedergaard M. Drowning stars: reassessing the role of astrocytes in brain edema. *Trends in Neuroscience*, 2014, vol. 11, no. 37, pp. 620-628. DOI: 10.1016/j.tins.2014.08.010.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15.

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15.

#### Михайлов Евгений Викторович

зав. отделением реанимации и интенсивной терапии, ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ. E-mail: evvmix@mail.ru, ORCID: 0009-0001-6696-9020

#### Пасечник Игорь Николаевич

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ. E-mail: pasigor@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-8121-4160

#### Корочкина Галина Викторовна

канд. мед. наук, врач функциональной диагностики, ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ. E-mail: galakor1@yandex.ru, ORCID: 0009-0007-5530-0827

#### INFORMATION ABOUT AUTHORS

Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, 15, Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia.

Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, 15, Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia.

#### Mikhailov Evgenii V.

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department, Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation. E-mail: evvmix@mail.ru, ORCID: 0009-0001-6696-9020

#### Pasechnik Igor` N.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Anesthesiology and Intensive Care Department, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation. E-mail: pasigor@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-8121-4160

#### Korochkina Galina V.

Cand. of Sci. (Med.), Functional Diagnostics Doctor, Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation. E-mail: galakor1@yandex.ru, ORCID: 0009-0007-5530-0827