

УДК: 616.714+616.831]—001—06:616.133.33—009.12

Посттравматический церебральный вазоспазм (обзор литературы)

Болух А.С.

Институт нейрохирургии им.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, вазоспазм, ишемия мозга.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — одно из самых массовых поражений людей. Проблема ЧМТ за последние десятилетия приобрела социальное значение. По удельному весу в инвалидизации и смертности населения она лидирует среди травм человека всех локализаций. У лиц молодого и среднего возраста ЧМТ как причина смерти занимает первое место, опережая в этом опухоли и сосудистые заболевания.

По данным эпидемиологических исследований, частота ЧМТ в СССР составляла в среднем 4 на 1000 населения [13]. В США этот показатель (без учета негоспитализируемых больных с легкой ЧМТ) составляет 2 на 1000, в Швеции — 3,6 на 1000 населения. В Украине показатель частоты ЧМТ в различных регионах достигает от 2,3 до 6 промилле, в среднем 4—4,2 на 1000 населения [6,7]. Высокая частота смертности и инвалидизации, огромные экономические потери в связи с этим поддерживают постоянный интерес медицинской науки к этой проблеме. Своевременная диагностика тяжелой ЧМТ и патогенетически обоснованное лечение больных остаются актуальнейшими вопросами современной нейрохирургии.

Проведенные исследования свидетельствуют, что своеобразие клинических проявлений ЧМТ определяется не только тяжестью повреждения мозга, но целым каскадом взаимосвязанных патологических процессов, для которых она становится пусковым механизмом. При этом ведущими патогенетическими синдромами являются гипоксия и локальная ишемия мозга [4,8,9,10].

Общеизвестно частое отсутствие корреляции между тяжестью повреждения мозга и исходом при ЧМТ. Так, значительные повреждения мозга определяются у 70—72% погибших от ЧМТ, у каждого третьего больного летальный исход нельзя объяснить лишь повреждениями мозга в результате травмы [6]. В то же время ишемические повреждения мозга идентифицируются гистологически более чем у 90% пациентов, умерших после ЧМТ [19]. Клиническое и компьютерно-томографическое обследо-

вание показывает, что у 3—25% больных после ЧМТ развивается картина острого нарушения мозгового кровообращения — вторичный мозговой инсульт [5,6,10,11,15,19,39,43]. Причиной развития ишемии мозга после его травмы могут послужить ряд факторов, включая внутречерепную гипертензию, системную гипотензию, отек мозга, локальное сдавление мозга гематомой, микроваскулярную патологию [8,10,11,19,30,33,40]. Другой причиной развития церебральной ишемии является посттравматический спазм крупных артериальных сосудов — вазоспазм, который может быть определен ангиографическими и ультразвуковыми методами исследования (транскраниальная доплерография — ТКД) [18,30,31,32,39,41,42].

В группе больных, где ЧМТ послужила причиной гибели, вазоспазм обнаруживали у 31—57% пострадавших [2,19]. Ангиографически вазоспазм определяется у 5—40% пациентов с тяжелой закрытой ЧМТ [20,30,31,39,41,43]. Исследования линейной скорости мозгового кровотока методом ТКД обнаруживали признаки вазоспазма у 7—40% больных с ЧМТ различной степени тяжести [30,32,42].

В результате обсуждения связи между вазоспазмом и ишемическим поражением мозга было доказано, что артериальный спазм после ЧМТ вызывает симптоматику выпадения мозговых функций [39,41], подтверждена статистически достоверная взаимосвязь вазоспазма и гомолатерального ишемического поражения мозга [20,41]. Доказана корреляция ($p < 0,05$) между снижением уровня мозгового кровотока (по клиренсу радиоактивного Хе) и возрастанием скорости кровотока в средней мозговой артерии. В этой же группе наблюдаемых имели место посмертные проявления инфаркта мозга в бассейне, снабжаемом артерией, пораженной спазмом [32].

Исследование динамики развития вазоспазма методом ТКД показало, что нарастание линейной скорости кровотока (ЛСК) начинается со 2—3-го дня и достигает максимума на 5—7-й день с последующей нормализацией в течение 2 нед после травмы [18,30,42]. Несколько

отличаются данные, представленные N.A.Martin. Этот автор отмечал максимальные показатели ЛСК на 11—13-й день с их нормализацией к концу третьей недели [32,33].

Проспективное исследование мозгового кровотока и показателей ТКД у пациентов с ЧМТ позволило определить гемодинамические фазы. Фаза 1 (гипоперфузия) встречается в первые 24 ч после травмы и характеризуется низким мозговым кровотоком, нормальной линейной скоростью кровотока по средней мозговой артерии и высоким индексом пульсации (ПИ) средней мозговой артерии. Эти результаты предполагают, что гипоперфузия в фазе 1 является следствием увеличения сопротивления на уровне микроциркуляции, но не спазма крупных артериальных сосудов.

Фаза 2 (гиперемия) встречается в течение 1—3-го дня после травмы и связывается с переходящим увеличением мозгового кровотока, возрастанием ЛСК средней мозговой артерии и уменьшением ПИ. Эта стадия отражает разобщение обменных процессов и кровотока.

Фаза 3 (вазоспазм) встречается в период 4—22-го дня, характеризуется снижением мозгового кровотока, ассоциируется со значительным увеличением ЛСК по средней мозговой артерии и уменьшением ПИ.

Фаза 4 (разрешение) обычно длится 3 нед и более, во время которых происходит нормализация величин мозгового кровотока и ЛСК по средней мозговой артерии [32,33].

Причиной развития вазоспазма большинство современных исследователей считают наличие крови во внутричерепном пространстве, особое место отводя при этом субарахноидальному кровоизлиянию [2,10,24,25,30,39,48]. Проводятся параллели между вазоспазмом при травматическом и спонтанном субарахноидальном кровоизлиянии (САК) [24,25,30,]. Субарахноидальное кровоизлияние является самым частым компонентом ЧМТ, встречается, по сообщению американского банка данных, при травматических comaх в 40% случаев этого тяжелого вида травмы. При этом риск неблагоприятных исходов в 2 раза выше у пациентов с САК, чем без него [16]. Обширное общеевропейское исследование (НПТ-2) показало, что больные с травматическим САК имели статистически большую вероятность неблагоприятных исходов, чем при его отсутствии (56% по сравнению с 32%, $p < 0,001$). Летальность у больных с САК составляла 38%, у больных без него — 16% ($p < 0,001$) [25]. В то же время, почти во всех случаях верифицированного вазоспазма после ЧМТ выявлялось САК. Цереброспинальная жидкость была чистой менее чем в 3% случаев вазоспазма из 383, описанных в литературе [30].

В свое время С.М.Fisher с соавторами (1980) показали, что при диффузном субарахноидальном кровоизлиянии с толщиной сгустка крови менее 1 мм вазоспазм развивается в 5,6% случаев спонтанного САК, при наличии же сгустка крови толщиной более 1 мм или линейных размерах более 5мм на 3 мм вазоспазм возникает в 96% случаев, а внутримозговая или внутрижелудочковая геморрагия редко приводят к вазоспазму [17]. Несколько модифицировав эту шкалу (1-я группа — больные с нормальной томографической картиной; 2-я группа — с диффузным САК или с наличием сгустка крови толщиной менее 1 мм, без других интракраниальных повреждений; 3-я группа — с наличием локального сгустка и (или) субарахноидальным диффузным кровоизлиянием со сгустком толщиной более 1 мм, с другими интракраниальными повреждениями или без них; 4-я группа — без субарахноидального кровоизлияния, но с субдуральной, эпидуральной гематомой, внутримозговым или внутрижелудочковым кровоизлиянием), N.A.Martin с соавторами выявили признаки вазоспазма у больных 1 — 3-й групп, в то время как у больных 4-й группы таких признаков не было обнаружено. По мнению авторов, эти данные подчеркивают решающую роль субарахноидального кровоизлияния в генезе вазоспазма, хотя и не исключают других причин его возникновения [32]. В отдельных сообщениях отмечается влияние базального расположения кровоизлияния в полости черепа на развитие вазоспазма [30,39]. В доступной нам литературе мы не встретили анализа связи между расположением кровоизлияния, вероятностью развития вазоспазма и ишемических повреждений мозга у больных с ЧМТ, хотя в некоторых работах указывается, что вазоспазм обычно развивается на стороне кровоизлияния, но может возникнуть и с двух сторон, отмечается необходимость исследования этого вопроса [24,25] .

Как показывают экспериментальные модели на животных, спазмогенной активностью обладают продукты гемолиза эритроцитов, распада гемоглобина, а не интактная кровь. Введение в ликвор животных продуктов гемолиза (оксигемоглобин, метгемоглобин, их смеси) приводило к вазоконстрикции [29,30].

Продукты распада гемоглобина вызывают высвобождение простагландина из эндотелиальных клеток. Этот механизм считается основным в спазмогенном действии гемолизата [30]. Оксигемоглобин и другие продукты гемолиза тормозят эндотелин — зависимое расслабление гладкомышечного волокна путем связывания оксида азота [36]. Оксигемоглобин стимулирует высвобождение из эндотелиальных клеток мощ-

ного вазоконстриктора — белка эндотелина [35]. Наконец, продукты распада гемоглобина повреждают периваскулярные нервы и синергически взаимодействуют с другими факторами вазоконстрикции, усиливая эффект гипоксии, влияния серотонина, калия [30].

Известно, что когда внеклеточный кальций попадает в сосудистую гладкую мышцу, она сокращается. Изучение биохимических процессов в гладкой мышце мозговых сосудов показало, что продукты гемолиза приводят к длительному повышению уровня внутриклеточного кальция, спастическому сокращению мышцы и затем ее гибели [47].

Расслабление гладкой мышцы связано с выведением внутриклеточного кальция (Ca). Удаление Ca из клетки против градиента концентрации осуществляется Ca-Na-антипортером за счет энергии трансмембранного градиента натрия (Na), поддерживаемого энергетическими ресурсами клетки. При травме удаление Ca из клетки нарушается вследствие энергетического дефицита. Y.Yashimoto и соавторы (1993) исследовали содержание высокоэнергетических фосфатов в базилярной артерии в различное время после экспериментального субарахноидального кровоизлияния у собак. Было выявлено прогрессирующее уменьшение содержания высокоэнергетических фосфатов на 3-и, 5-е и 7-е сутки после САК, что по времени совпадает с развитием вазоспазма [49]. Другие исследования также подтвердили тот факт, что после субарахноидального кровоизлияния резко уменьшается количество высокоэнергетических соединений в гладкомышечной клетке [37].

Клинические проявления вазоспазма при черепно-мозговой травме сходны с таковыми при спонтанном субарахноидальном кровоизлиянии. Это прежде всего появление или усугубление неврологического дефицита между 4—12-ми днями после кровоизлияния, усиление головной боли и менингизма, ухудшение уровня сознания [30,39,41]. Эта симптоматика не является специфической для вазоспазма и не позволяет точно его диагностировать. Поэтому на первый план в диагностике вазоспазма выходят дополнительные методы исследования — ангиография сосудов головного мозга и ультразвуковая доплерография.

Транскраниальная ультразвуковая доплерография (ТКД) показала свою высокую эффективность и информативность в диагностике вазоспазма [12,30,32].

В результате сопоставления данных ТКД, ангиографии, компьютерной томографии и клинических данных установлены доплерографические критерии вазоспазма. Отмечена высокая корреляция между увеличением скорости кро-

вотока, по данным ТКД, в крупных базальных артериях с симптомами развития вазоспазма. Основным его признаком является увеличение скорости кровотока свыше 120 см/с. При этом показатель скорости кровотока свыше 200 см/с свидетельствует об инфаркте мозга. При вазоспазме изменяется соотношение скоростей в средней мозговой и внутренней сонной артериях. В норме это соотношение колеблется от 1,2 до 2,5. Диагноз вазоспазма считается установленным, если данное соотношение больше 3. Этот показатель позволяет дифференцировать увеличение скорости кровотока в результате вазоспазма от увеличения скорости в результате развития гиперперфузии [12,32,33]. На показатели скорости кровотока существенное влияние могут оказать следующие факторы: повышенное внутричерепное давление, возраст, предшествующий стеноз, кровяное давление, объем циркулирующей крови, гематокрит. Однако при учете этих факторов и наблюдении в динамике ошибок удается избежать [30].

Что касается профилактики и лечения вазоспазма и ишемии анализ доступной нам литературы показал, что в последнее время особое внимание уделяется роли в этом ионов Ca и процессов, связанных с ним. Понятно, что при черепно-мозговой травме нарушается гомеостаз Ca не только в сосудах, но и в нервных клетках. Вследствие травмы происходит деполяризация нейронов, активируется поток Ca в клетку через потенциалзависимые каналы. Вход Ca в клетку стимулирует выброс возбуждающих аминокислот (глутамата и аспартата), что обуславливает поток Ca и Na, а это, в свою очередь, усиливает деполяризацию, замыкая порочный круг. В связи с истощением энергетических запасов клетки механизмы связывания и удаления Ca не справляются с возросшим поступлением его ионов. Повышенная концентрация внутриклеточного Ca запускает ряд патологических процессов внутри клетки, в частности липолиз (фосфолипаза A2), протеолиз, активацию протеинкиназ с усилением фосфорилирования различных структурных белков, дезагрегацию цитоскелета. Опосредованно, через активацию цикла арахидоновой кислоты, Ca стимулирует развитие окислительного свободнорадикального стресса [34,44].

Выявлены молекулярная структура, функциональные особенности и фармакологическая чувствительность потенциалуправляемых Ca-каналов. Доказано существование двух подгрупп: низко- и высокопороговых Ca каналов. Определены несколько типов высокопороговых Ca-каналов, выяснена их чувствительность к различным блокаторам. Установлена чувствительность каналов типа L, N, P (основной тип каналов

нервной ткани и гладких мышц) к производным диgidропиридина (нимодипину, нимотопу) [34]. K.Tettenborn (1993), проанализировав данные семи проспективных, рандомизированных, плацебоконтролируемых исследований по применению нимодипина для предупреждения отсроченной ишемии после аневризматического САК, пришел к выводу, что риск неблагоприятных исходов в группе леченных нимодипином больных на 45% меньше ($p < 0,001$) [45].

Хорошие результаты применения нимотопа получены у больных с аневризматическим САК. Частое сочетание черепно-мозговой травмы с субарахноидальным кровоизлиянием послужило побудительным мотивом для использования этого препарата в широкомасштабных исследованиях, проведенных в период с 1987 по 1994 г. в клиниках Европы. В результате первого (НПТ 1) и второго (НПТ 2) исследований не было получено достоверно лучших результатов в группе леченных нимотопом больных с ЧМТ. Благоприятный исход наблюдался у 53% больных против 49%, получавших плацебо, в первом исследовании (НПТ 1) и у 60,5% больных против 59%, получавших плацебо, во втором исследовании (НПТ 2). Однако при детальном анализе было установлено, что у больных с травматическим САК, выявленным при первом КТ-исследовании, это различие было статистически значимым и составляло 49% для больных, которых лечили нимотопом, и 34% — для тех, кому назначали плацебо [1,25]. Учитывая эти данные, был проведен третий цикл исследований (НПТ 3). В наблюдение включили 123 больных в возрасте от 16 до 70 лет, у которых при первом КТ-обследовании было выявлено САК. Благоприятный результат достигнут у 74% больных, получавших нимотоп, и только у 26% больных из группы с использованием плацебо. Исследования также показали, что среди больных в возрасте до 40 лет благоприятных исходов при лечении нимодипином было 60% против 33%, получавших плацебо ($p < 0,001$). Таким образом была доказана эффективность применения нимотопа у больных с ЧМТ [1,24].

Обсуждая механизмы действия антагонистов Са на примере нимодипина, можно выделить следующие пути его реализации:

- 1) гемодинамический эффект за счет вазодилатации, предотвращения вазоспазма, уменьшения постишемической гипоперфузии;
- 2) нейропротективный эффект за счет предотвращения протеолиза, предупреждения запуска каскада арахидоновой кислоты, препятствия образованию свободных радикалов, предупреждения энергетического истощения клеток [21,26,27,28,45].

Достаточное количество работ посвящено

гиперволемии, гипертензии и гемодиллюции как средствам борьбы со вторичной ишемией мозга, развившейся вследствие вазоспазма.

Экспериментальные исследования, проведенные на животных, показали, что зона фокальной ишемии уменьшалась, если мозговой кровоток поддерживался искусственно индуцируемой артериальной гипертензией [22]. Также было установлено, что умеренная индуцированная гипертензия улучшает мозговой кровоток в ишемизированном очаге и неврологические функции [14]. Большинство исследователей рекомендуют повышать артериальное давление до 150—160 мм рт.ст., не более, с учетом того, что возможно повторное кровотечение [28].

Умеренная гиперволемиа или как минимум нормоволемиа являются необходимым условием для индуцированной гипертензии. Доказано, что введение в сосудистое русло коллоидных растворов с одновременной индукцией гипертензии улучшало мозговой кровоток в зоне ишемии и неврологические исходы у пациентов с вазоспазмом и фокальной ишемией после субарахноидального кровоизлияния [38].

Скорость потока жидкости обратно пропорциональна ее вязкости. Вязкость крови определяется следующими факторами: гематокритом, агрегацией эритроцитов, их эластичностью, агрегацией тромбоцитов и собственно вязкостью плазмы. Гиперволемическая гемодиллюция, использованная у пациентов с фокальной ишемией, продемонстрировала улучшение церебральной перфузии в ишемизированном мозге и уменьшение неврологического дефицита [14].

Гемодиллюция сопряжена с риском уменьшения доставки кислорода к мозгу. M.Hashimoto с соавторами (1990) отметили развитие ишемического инфаркта после САК у группы пациентов, у которых средний уровень гематокрита составлял около 31%. В то же время у части пациентов с вазоспазмом, но средним уровнем гематокрита 36% инфаркт мозга не развивался [23]. Как отмечает R.L. Macdonald (1995), эти методики не испытывались в проспективных исследованиях, но исходы лечения пациентов все же были лучше, чем при “естественном” течении симптоматического вазоспазма [30].

Относительно хирургической профилактики и лечения вазоспазма у больных с ЧМТ в доступной нам литературе данных немного. Так, A.Pasqualin с соавторами (1984) рекомендуют максимальное удаление сгустков крови из базальных цистерн и субарахноидальных пространств у больных, оперируемых по поводу ЧМТ [39]. Длительное люмбальное дренирование, по данным А.Е.Дунаевского (1996), улучшало клиническое течение и быстрее снижало

тонус сосудов, что выявлялось при реэнцефалографическом обследовании больных с травматическим САК [3]. Описания применения баллонной ангиопластики, внутриартериального введения папаверина для лечения посттравматического вазоспазма в литературе мы не встретили.

Таким образом, вазоспазм закономерно возникает у 5—40% больных с ЧМТ уже на 3-и сутки после травмы и достигает максимума своего развития на 7—14-е сутки. Вазоспазм приводит к вторичным расстройствам мозгового кровообращения по ишемическому типу, усугубляя течение ЧМТ. Наиболее существенным фактором риска развития вазоспазма является субарахноидальное кровоизлияние.

Список литературы

1. Амчславский В.Г. Травматические субарахноидальные кровоизлияния (современные аспекты применения кальциевых блокаторов) // *Вопр. нейрохирургии.* — 1998. — №3. — С.54—55.
2. Быковников Л.Д. Особенности диагностики и лечения субарахноидальных кровоизлияний при ушибах мозга различной степени тяжести // *Актуальные вопр. неотложной нейрохирургии и неврологии.* — М. — 1985. — С.50—55.
3. Дунаевский А.Е., Колензан М.Ф. и др. Саниация подбололочных пространств при субарахноидальном кровоизлиянии // *Актуальні пробл. неврології і нейрохірургії.* — Львів. — 1996. — С.106.
4. Клумбис Л.А. Нейрофизиология черепно-мозговой травмы. — Вильнюс. — 1976.
5. Орлов Ю.М., Плавский Н.В. Острые нарушения мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме у лиц пожилого и старческого возраста // *Нейрохирургия.* — 1982. — В.15. — С.14—17.
6. Педаченко Г.А., Педаченко Е.Г., Кеворков Г.А. Черепно-мозговая травма и мозговой инсульт // *Вопр.нейрохирургии.* — 1988. — № 4. — С.39—41.
7. Педаченко Е.Г., Морозов А.М. Стан і перспективи організаційного вдосконалення в Україні спеціалізованої допомоги при черепно-мозковій травмі. // *I з'їзд нейрохірургів України: Тез. доп.* — К. — 1993. — С.10.
8. Салалыкин В.И., Арутюнов А.И. Гипоксия головного мозга. — М., 1978.
9. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы // Под ред. проф. Педаченко Е.Г. — К.: Здоров'я, 1996.
10. Черепно-мозговая травма: клиническое руководство // Под ред. акад. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. — М., 1998. — Т.1 — С.129—194.
11. Томберг Е.А., Тикк А.А. Травматический инфаркт головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* — 1989. — № 2. — С.23—24.
12. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний // Под ред. Ю.М. Никитина. — М., 1998. — С.106—110.
13. Ярцев В.В., Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б. Травма центральной нервной системы // *Всесоюзная науч.-практ. конференция.* — Одесса, 1991. — С.9—11.
14. Aberg E., Adielsson G. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke - background and study protocol // *Stroke.* — 1985. — V.16. — P.855.
15. Bouma G.J., Muizelaar J.P. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia // *J Neurosurg.*—1991. — V.75. — P.685—693.
16. Eisenberg H.M., Gary H.E., Aldrich E.F. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report of the NIH Traumatic Coma Cata Bank // *J. Neurosurg* — 1990. — V.73. — P.688—698.
17. Fisher C.M., Kistler J.P., Kavis J.M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning // *Neurosurgery.* — 1980.— V.6. — P.1—9.
18. Grolimund P., Weber M. Time course of cerebral vasospasm after head injury // *Lancet.* — 1988. — V.1. — P.1173.
19. Graham K.I., Adams J.H., Koyl K. Ischemic brain damage in fatal non-missile head injuries // *J Neurol Sci.* — 1978. — V.39. — P. 213—234.
20. Graham K.I., Macpherson P. Correlation between angiographic vasospasm, hematoma, and ischemic brain damage following SAH // *J. Neurosurg* — 1983.— V.59. — P.223—230.
21. Harders A., Kakarieka A., Braakman R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine // *J Neurosurg.* — 1996. — V.85.— P.82—89.

22. *Hayashi S., Nehls K.G., Kieck C.F.* Beneficial effects of induced hypertension on experimental stroke in awake monkeys // *J Neurosurg.* — 1984. — V.60. — P.151.
23. *Hashimoto M., Yamashita J., Koide K.* Extreme hemodilution may be harmful in patients with symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage // In: Sano K., Takakura K., Kassell N.F. *Cerebral Vasospasm.* — Tokyo. — 1990. — P.350—351.
24. *Kakarieka A.* Кie traumatische Subarachnoidalblutung — Eine Übersicht // *Neurological Research.* — 1997. — V.19, N3. — P.230—232.
25. *Kakarieka A., Braakman R., Schakel E.H.* Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury // *Acta Neurochir.* — 1994. — V.129. — P.1—5.
26. *Kolenda H.* Therapeutic approaches to traumatic brain injury. // *Kli & Fo.* — 1998. — V.4. — P.28—33.
27. *Kanamaru K., Weir B.K.A., Findlay J.M., et al.* Pharmacological studies on relaxation of spastic primate cerebral arteries in subarachnoid hemorrhage // *J Neurosurg.* — 1989. — V.71. — P.909—915.
28. *Kassell N.F., Peerless S.J., Kurward Q.J.* Treatment of ischemic deficits from vasospasm after subarachnoid haemorrhage // *Neurosurgery.* — 1982. — V.11. — P.337—343.
29. *Macdonald R.L., Weir B.K.A.* A review of hemoglobin and pathogenesis of cerebral vasospasm // *Stroke.* — 1991. — V.22. — P.971—982.
30. *Macdonald R.L.* Cerebral Vasospasm. // *Neurosurgery Quarterly.* — 1995. — V.5, N2. — P.73—97.
31. *Macpherson P., Graham K.I.* Arterial spasm and slowing of the cerebral circulation in the ischemia of head injury // *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* — 1973. — V.36, N4. — P.1069—1072.
32. *Martin N.A., Kobershtein C., et al.* Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings // *J Neurosurg.* — 1992. — V.77. — P.575—583.
33. *Martin N.A., Patwardhan R.V., Alexandr M.J., et al.* Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm // *Neurosurgical Focus.* — 1998. — V.21. — P.1—20.
34. *Milde L.N.* Cerebral protection. In: Cucchiara R.F., Black S., Michenfelder J.K. *Clinical Neuroanesthesia.* — New York. — 1998. — P.177—229.
35. *Machi T., Stewart K., et al.* Hemoglobin enhances release of endothelin from cultured bovine endothelial cells. In: Sano K., Takakura K., Kassell N.F. eds. *Cerebral vasospasm.* — Tokyo. — 1991. — P.262—265.
36. *Nakagomi T., Kassell N.F., Sasaki T., et al.* Effect of subarachnoid hemorrhage on endothelium-dependent vasodilation. // *J Neurosurg.* — 1987. — V.18. — P.482—289.
37. *Nozaki K., Kamamoto S., et al.* Changes of glycogen and ATP contents of the major cerebral arteries after experimentally produced subarachnoid hemorrhage in the dog // *Acta Neurochir (Wien).* — 1990. — V.104. — P.38—41.
38. *Ktsubo H., Takemae T., Inoue T.* Normovolemic induced hypertension therapy for cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage // *Acta Neurochir.* — 1990. — V.103. — P.18—26.
39. *Pasqualin A., Vivenza C., Rosta L., et al.* Cerebral Vasospasm after Head Injury. // *Neurosurgery.* — 1984. — V.15, N6. — P.855—858.
40. *Robertson C.S., Grossman R.G., Goodman J.C., et al.* The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. // *J Neurosurg.* — 1987. — V.67. — P.361—368.
41. *Suwanwela C., Suwanwela N.* Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head injury. // *J Neurosurg.* — 1972. — V.36. — P.314—323.
42. *Steiger H.J., Aaslid R., Stooss R., Seiler R.W.* Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome // *Neurosurgery.* — 1994. — V.34, N1. — P.79—86.
43. *Sole-Llenas J., Pons-Tortella E.* Ischemic brain lesions associated with cerebral contusions // *Neurochirurgia (Stuttg).* —

1974. — V.17, N5. — P.176—182.
44. Siesjo B.K., Katsura K., Kristian T. The biochemical basis of cerebral ischemic damage // *J Neurosurg Anesth.* — 1995. — V.7. — P.47—58.
45. Tettenborn K., Fierus M. Clinical aspects of Nimodipin treatment in brain ischemia. // *Krags in Kevelopment.* — 1993. — V.2. — P.473—482.
46. Toda N. Mechanisms of contracting action of oxyhemoglobin in isolated monkey and dog cerebral arteies. // *Am J Physiol.* — 1990, N258. — P. 57—63.
47. Takanashi Y., Weir B.K.A., Vollrath B., et al. Time course of changes in concentration of intracellular free calcium in cultured cerebrovascular smooth muscle cells exposed to oxyhemoglobin // *Neurosurgery.* — 1992. — V.30. — P.346—350.
48. Weir B. The pathophysiology of cerebral vasospasm // *British J of Neurosurg.* — 1995. — V.9. — P.375—390.
49. Yashimoto Y., Kim P., Sasaki T. Temporal profile and significance of metabolic failure and trophic changes in canine cerebral arteries during chronic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. // *J Neurosurg.* — 1993. — V.78. — P.807—812.

Посттравматичний церебральний вазоспазм (огляд літератури)

Болух А.С.

Аналіз літератури показує, що ЧМТ супроводжується порушенням мозкового кровообігу за типом ішемії. Причиною цього може бути розвиток церебрального вазоспазму, який спостерегається в 5—40% випадків тяжкої ЧМТ. У статті розглядаються питання етіології, патогенезу, клінічного перебігу вазоспазму та його діагностики. Підкреслюється, що найбільший ризик щодо розвитку вазоспазму мають хворі з субарахноїдальним крововиливом. Діагностика посттравматичного церебрального вазоспазму, за даними різних авторів, базується на застосуванні КТ, ангіографії та транскраніальної доплерографії.

Posttraumatic cerebral vasospasm

Bolukh A.S.

According to recent literature the head injury is accomponied with ischemic impairment of cerebral circulation due to developing of cerebral vasospasm which occurs in 5—40% cases of severe head injury. Etiology, pathogenesis, clinical manifestation, diagnostic of cerebral angiospasm are ddiscused. The author demonstrates that patients with subarchnoid hemorrhage have a high risk of developing of vasospasm. It's diagnostic is baseed on using of computed tomography, angiography and transcranial dopplerography.