

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАБОТЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

**ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ АНГИОСПАЗМ У ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**А.Ю. Карпунин<sup>1</sup>, С.С. Петриков<sup>2</sup>, Л.Т. Хамидова<sup>2</sup>, В.В. Крылов<sup>2</sup><sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Областная клиническая больница», Рязань<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Москва

**Цель.** Определить частоту и сроки развития церебрального ангиоспазма (ЦА) у пациентов с различными клиническими формами ТЧМТ.

**Материалы и методы.** Обследовали 43 пострадавших с изолированной и сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) и угнетением уровня бодрствования при поступлении в стационар до 8 и менее баллов по шкале комы Глазго (ШКГ). Средний возраст пострадавших составил  $32,4 \pm 10,8$  года, мужчин было 36, женщин — 7. Начиная со 2-х суток после поступления в стационар всем пациентам ежедневно в течение 11 сут проводили дуплексное сканирование с измерением линейных скоростей кровотока, индекса Линдегаарда, пульсативного индекса, коэффициента овершута.

**Результаты.** У 10 (23%) пациентов ЦА не развился. ЦА выявили у 33 (77%) пострадавших. У 16 (48%) больных спазм был умеренным, у 17 (52%) — выраженным. Развитие умеренного ЦА наблюдали преимущественно на 4-5-е сутки от момента травмы. У 4 (25%) пациентов спазм был односторонним, у 12 (75%) — двусторонним. Выраженный ЦА у большинства пострадавших развивался в течение первых 3 сут после травмы. В двух наблюдениях (12%) спазм был односторонним, в 15 (88%) — двусторонним. Длительность ЦА у всех пострадавших превысила 11 сут.

**Заключение.** Частота развития церебрального ангиоспазма у пострадавших с ТЧМТ составляет 77%. Умеренный ЦА возникает преимущественно на 4-5-е сутки и достигает своего пика на 6-е сутки от момента травмы. Выраженный ЦА развивается в первые 3 сут и достигает своего пика на 5-8-е сутки после травмы. Динамика показателей доплерограммы носит несимметричный характер, более выраженный ЦА преобладает на стороне значительных повреждений интракраниальных структур.

**Ключевые слова:** церебральный ангиоспазм, тяжелая черепно-мозговая травма.

**Objective.** To determine the frequency and timing of cerebral vasospasm (CV) at patients with different clinical forms of severe TBI and assessment of its impact on patient outcomes.

**Materials and methods.** The study included 43 patients with isolated and combined sTBI and depression level of consciousness to 8 or less points on the Glasgow Coma Scale (GCS) at admission. The average age of the patients was  $32,4 \pm 10,8$  years, 36 of them were men, 7 — women. The duplex scanning with the measurement of blood flow velocity, Lindegaard index, pulsatility index, ratio overshoot was performed at all patients daily for 11 days starting with the 2d day after admission.

**Results.** The CV was not developed at 10 patients (23%) and was observed at 33 (77%) patients. The moderate spasm was seen at 16 patients (48%), 17 (52%) — pronounced vasospasm. The development of moderate CV observed mainly at the 4-5th day from the date of injury. Four patients (25%) had unilateral spasm, 12 (75%) — two-sided vasospasm. The more expressed CV occurred at most affected persons within the first 3 days after injury, two patients (12%) had unilateral spasm, 15 (88%) patients — two-sided vasospasm. The duration of the CV in all affected persons exceeded 11 days.

**Conclusions.** The incidence of cerebral vasospasm at patients with severe traumatic brain injury is 77%. The moderate CV occurs mainly in 4-5 days and reaches its peak on the 6th day after the injury. The expressed CV develops in the first 3 days, and reaches its peak at 5-8 days after injury. Dynamics of indicators in Dopplerograms is asymmetrical in nature, a more pronounced CV prevails on the side of significant damage of intracranial structures.

**Key words:** cerebral vasospasm, severe traumatic brain injury.

Церебральный ангиоспазм (ЦА) развивается у 18–70% пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) и является одной из основных причин развития вторичных ишемических повреждений головного мозга и фактором риска неблагоприятного неврологического исхода [1, 6, 15, 16, 19, 25]. Снижение мозгового кровотока, возникающее при ЦА, сопровождается развитием ишемии головного мозга, объем которой зависит от выраженности и распространенности спазма. Посттравматический ангиоспазм развивается че-

рез 12 ч — 5 сут после травмы и продолжается от 12 до 30 сут [16, 19, 22, 24].

Несмотря на то что посттравматический ангиоспазм может существенно влиять на прогноз ТЧМТ, в доступной нам литературе практически отсутствуют исследования, посвященные его диагностике и лечению.

Целью нашего исследования явилось определение частоты и сроков развития церебрального ангиоспазма у пациентов с различными клиническими формами ТЧМТ.

## Материалы и методы

Обследовали 43 пострадавших с изолированной и сочетанной ТЧМТ. Угнетение уровня бодрствования у больных при поступлении в стационар соответствовало 8 и менее баллам по шкале комы Глазго (ШКГ).

Средний возраст пациентов составил  $32,4 \pm 10,8$  года, мужчин было 36, женщин — 7. У 27 (63%) пострадавших была открытая, а у 16 (27%) — закрытая ТЧМТ. Причиной ЧМТ у 37 (86%) больных была автодорожная травма, у остальных пациентов — кататравма. Ушиб головного мозга тяжелой степени был диагностирован у всех пациентов, а у одного из них выявили диффузное аксональное повреждение головного мозга. Преобладали пациенты с множественными контузионными очагами различной локализации. У 20 пострадавших были выявлены внутрочерепные гематомы, которые потребовали выполнения нейрохирургического вмешательства. Этим больным была проведена декомпрессивная трепанация черепа и удаление внутрочерепных гематом и очагов ушиба-размозжения головного мозга. У 33 (77%) больных ТЧМТ сочеталась с переломами трубчатых костей различной локализации и/или закрытой травмой органов грудной клетки. Тяжесть сочетанных повреждений оценивали по шкале ISS.

Диагностику и мониторинг ЦА осуществляли методом транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС). Начиная со 2-х суток после поступления в стационар всем пациентам ежедневно в течение 11 сут осуществляли дуплексное сканирование экстра и интракраниальных артерий в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК). Исследование проводили на аппаратах Logiq Book XP (General Electric, США) датчиками с частотой 2—5 МГц и Toshiba Viamo (Toshiba Medical Systems, Япония) датчиками 2,5 и 8 МГц. Инсонацию М1-М2-сегментов средней мозговой артерии (СМА) осуществляли из переднего или среднего височных ультразвуковых окон. В режиме цветового и энергетического доплеровского картирования СМА располагалась на экране монитора вертикально или под небольшим углом (15-30 градусов), а просвет ее окрашивался красным цветом в режиме ЦДК. Для инсонации внутренней сонной артерии (ВСА) на шею датчик располагали на расстоянии 1—2 см выше ключицы вдоль медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Датчик направляли под углом  $45^\circ$  и регистрировали доплерограммы с начальных участков ВСА. Для оценки ауторегуляции мозгового кровотока вычисляли коэффициент овершута (КО) с помощью каротидно-компрессионной пробы (ККП). Определяли линейную скорость кровотока в СМА, затем, продолжая лоцировать СМА, производили пальцевое пережатие ОСА на шею с одноименной стороны в течение 5 сердечных циклов. Компрессию прекращали в фазу диастолы. После прекращения компрессии ОСА продолжали локацию СМА до восстановления исходной скорости кровотока.

Протокол исследования включал измерение линейных скоростей кровотока (ЛСК) в М1-М2-сегментах СМА. Определяли систолическую ( $V_s$ ), среднюю ( $V_m$ ), диастолическую ( $V_d$ ), индекс пульсативности (Pi), индекс Линдегарда (IL) и коэффициент овершута (КО). Диагноз ЦА устанавливали при повышении систолической ЛСК по СМА на одной из сторон до 120 см/с и более и индекса Линдегарда до 3 и более. По степени выраженности ЦА считали умеренным ( $V_s$  — 120-200 см/с), выраженным ( $V_s$  — более 200 см/с), а по распространенности сегментарным (односторонним) и диффузным (двусторонним).

Всем больным осуществляли дискретное определение насыщения гемоглобина кислородом в луковиче яремной вены ( $SvjO_2$ ) с помощью ретроградно установленного центрального венозного катетера (дистальный конец катетера располагали на уровне сосцевидного отростка височной кости в проекции луковичи яремной вены). Катетер устанавливали на стороне наибольшего повреждения головного мозга по данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Измерение  $SvjO_2$  проводили не менее двух раз в сутки на газовом анализаторе «ABL 800 FLEX» (Radiometer, Дания).

Компьютерно-томографическое обследование пациентов осуществляли на компьютерном томографе «Toshiba» (Япония) при поступлении и через 12-24 ч после госпитализации. При КТ определяли: анатомическую форму травматического субарахноидального кровоизлияния, степень латеральной дислокации срединных структур головного мозга, индекс центральных отделов боковых желудочков, состояние базальных цистерн, тип повреждения головного мозга по классификации Marshall.

У 19 пациентов проводили измерение внутричерепного давления (ВЧД) при помощи монитора Spiegelberg (Spiegelberg Brain-Pressure Monitor, Германия). Паренхиматозный датчик ВЧД (Intraparenchymal Probe 3PN, Германия) устанавливали через фрезевое отверстие на глубину 1-1,5 см в лобную долю полушария, противоположного оперативному доступу.

Всем больным проводили стандартную интенсивную терапию. Искусственную вентиляцию легких осуществляли во вспомогательных режимах с дыхательным объемом 8-10 мл на 1 кг идеальной массы тела и положительным давлением в конце выдоха 6-8 см водн. ст. Для обеспечения достаточной перфузии головного мозга напряжение углекислоты в артериальной крови ( $PaCO_2$ ) удерживали в пределах 30-35 мм рт. ст. Стремались поддерживать состояние нормоволемии и среднее артериальное давление ( $AD_{cp}$ ) в пределах 90-100 мм рт. ст. При необходимости проводили инотропную вазопрессорную терапию симпатомиметиками. Объем инфузионной терапии составлял не менее 45 мл/кг/сут в первые 3 сут от момента травмы и не менее 30-35 мл/кг/сут за весь период наблюдения. В состав инфузионной терапии включали сбалансированные растворы кристаллоидов, препараты желатина и

гидроксиэтилкрахмала. Нутритивную поддержку начинали со 2–3-х суток заболевания энтеральными смесями с высоким содержанием омега-3-6 полиненасыщенных жирных кислот и калорийностью не менее 2000 ккал/сутки. При необходимости добавляли парентеральное питание.

В исследование не включали больных старше 50 лет, с декомпенсированной экстрацеребральной патологией и временем от момента травмы до поступления в стационар более 6 ч.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США). Данные представлены в формате  $M \pm s$  ( $M$  — средняя арифметическая,  $s$  — стандартное отклонение) при нормальном и в формате медиана (25-й и 75-й перцентили) — при непараметрическом характере распределения. Межгрупповые сравнения осуществляли при помощи критерия Стьюдента при нормальном и Манна-Уитни при ненормальном распределении. Корреляционный анализ качественных признаков проводили с помощью критериев Спирмена и

Фишера. При оценке внутригрупповых различий применяли критерий Уилкоксона. Различия считали достоверными при уровне критерия значимости ( $p$ ) менее 0,05.

### Результаты исследования и их обсуждение

ЦА выявили у 33 (77%) пострадавших. В зависимости от наличия и выраженности ЦА все пациенты были разделены на 3 группы: без ангиоспазма, с умеренным ЦА и с выраженным ЦА. Достоверных отличий между группами по возрасту, виду ЧМТ, ШКГ и АД<sub>ср</sub> при поступлении в стационар не наблюдали (табл. 1).

Динамика показателей ЛСК и IL у обследованных больных имела достоверные межгрупповые различия.

Развитие умеренного ЦА наблюдали преимущественно на 4-5-е сутки от момента травмы (табл. 2). У 4 (25%) пациентов спазм был односторонним, у 12 (75%) — двусторонним.

Таблица 1 / Table 1

Общая характеристика обследованных больных с ЧМТ / The common characteristics of examined patients with TBI

Параметр	Группы больных		
	Без ЦА ( $n=10$ )	Умеренный ЦА ( $n=16$ )	Выраженный ЦА ( $n=17$ )
	$V_s$ $\text{сма} < 120$ $\text{см/с}$ и(или) $IL < 3$	$V_s$ $\text{сма} 120 - 200$ $\text{см/с}$ и $IL > 3$	$V_s$ $\text{сма} > 200$ $\text{см/с}$ и $IL > 3$
Возраст, годы	29,6±10,2	33,9±10,1	32,6±9,8
Отношение мужчины/женщины	9/1	14/2	13/4
ШКГ при поступлении в стационар, баллы	6 (4; 7)	6 (4; 8)	6 (5; 8)
Шкала ISS при поступлении в стационар, баллы	22 (16; 29)	20 (16; 27)	22 (16; 27)
АД <sub>ср</sub> при поступлении в стационар, мм рт. ст.	74 (65; 80)	70 (65; 81,5)	75 (65; 82)
Число оперированных больных	6	7	7
Тип повреждения по Marshall, $n$ (%)	I	-	1 (6,25)
	II	3 (30)	3 (18,75)
	III	1 (10)	1 (6,25)
	IV	-	-
	V	6 (60)	7 (43,75)
	VI	-	4 (25)
Анатомическая форма САК по С.М. Fisher, $n$ (%)	I	4 (40)	4 (23)
	II	2 (20)	4 (25)
	III	2 (20)	5 (31,25)
	IV	1 (10)	2 (12,25)

\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных без ЦА.

\*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой с умеренным ЦА.

Таблица 2 / Table 2

Сроки развития церебрального ангиоспазма у больных с ЧМТ / The time of cerebral vasospasm development at patients with TBI

Выраженность ЦА	Сроки наблюдения, сут		
	2-3-и	4-5-е	6-7-е
Умеренный ( $n=16$ )	2 (13%)	13 (81%)	1 (6%)
Выраженный ( $n=17$ )	14 (82%)*	3 (18%)*	-

\* —  $p < 0,01$  по сравнению с группой больных с умеренным ЦА

Максимальное увеличение ЛСК отметили на 3–4-е сутки у 4 (25%) пациентов, на 5–6-е — у 9 (56,2%) и на 7–8-е сутки — у 3 (18,8%) больных. Продолжительность ЦА у 3 (18,8%) пациентов с умеренным ЦА составила 10 сут, а у 13 (81,2%) превысила 11 сут с момента травмы (рис. 1, 2).

Выраженный ЦА у большинства пострадавших развивался в течение первых 3 сут после травмы. Фактором риска развития выраженного ЦА являлось наличие 3-й анатомической формы кровоизлияния по С.М. Fisher. В двух наблюдениях (12%) спазм был односторонним, в 15 (88%) —

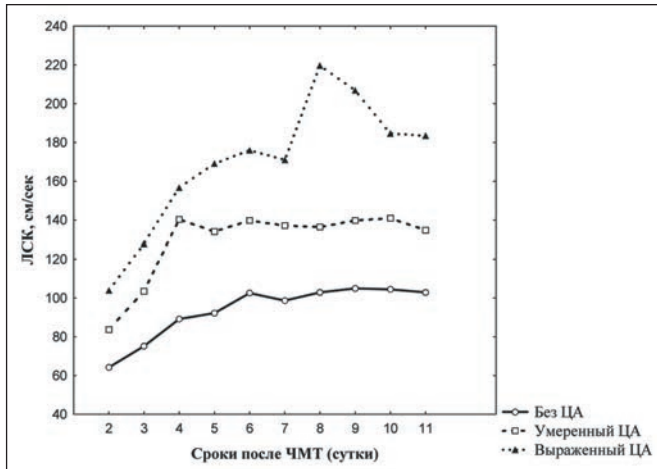


Рис. 1. Динамика Vs по СМА у больных с ЧМТ (представлены медианы значений)  
Fig. 1. The dynamics of Vs in MCA at patients with TBI (the median values are presented)

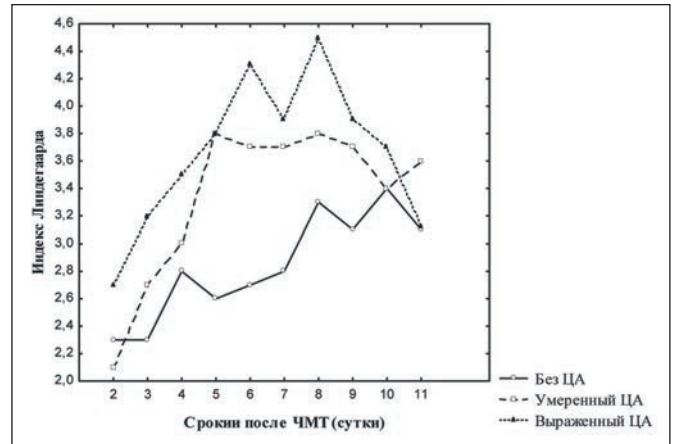


Рис. 2. Динамика индекса Линдегаарда у больных с ЧМТ (представлены медианы значений)  
Fig. 2. The dynamics of Lindegaard index at patients with TBI (the median values are presented)

Таблица 3 / Table 3

Динамика показателей мозгового кровотока у больных с ЧМТ / The dynamics of cerebral blood flow at patients with TBI

Показатель	Сроки наблюдения, сут	Группы пострадавших		
		Без ЦА (n = 10)	Умеренный ЦА (n = 16)	Выраженный ЦА (n = 17)
Vs, см/с	2	61,2,5 (55,4; 82,5)	83,7 (63,6; 87,0)	103,9 (97,8; 143,2)***
	3	75,2 (51,2; 95,8)	103,5 (77,0; 122,0)*	127,9 (116,5; 174,7)***
	4	89,2 (62,6; 100,3)	140,3 (104,4; 151,6)*	156,6 (138,3; 192,2)***
	5	92,2 (70,2; 108,8)	134,0 (120,0; 157,0)*	169,0 (156,1; 217,4)***
	6	102,6 (82,8; 121,4)	139,7 (134,0; 149,1)*	176,0 (157,1; 219,0)***
	7	98,7 (92,7; 106,6)	137,1 (129,3; 154,0)*	171,0 (155,1; 205)***
	8	102,9 (97,7; 105,6)	136,3 (121,6; 155,5)*	219,6 (179,7; 249,2)***
	9	105,0 (95,6; 119,4)	139,8 (120,7; 155,1)*	206,8 (175,0; 228,8)***
	10	104,5 (94,7; 121,0)	140,9 (117,1; 150,8)*	184,6 (159,4; 249,3)***
	11	103,0 (92,8; 121,5)	134,7 (109,2; 152,7)*	183,4 (164,6; 238,3)***
	IL	2	2,3 (1,7; 2,6)	2,1 (2,0; 2,6)
3		2,3 (1,6; 2,6)	2,7 (2,4; 3,3)*	3,2 (2,9; 3,8)*
4		2,8 (2,3; 3,1)	3,0 (2,7; 4,0)	3,5 (3,1; 3,9)*
5		2,6 (2,1; 3,2)	3,8 (2,8; 4,9)*	3,8 (3,5; 4,6)*
6		2,7 (2,2; 3,4)	3,7 (2,9; 4,8)*	4,3 (3; 5,1)*
7		2,8 (2,2; 3,8)	3,7 (3,1; 4,1)*	3,9 (2,8; 5,0)*
8		3,3 (2,1; 3,8)	3,8 (3,3; 4,3)	4,5 (3,4; 5,0)*
9		3,1 (2,1; 4,3)	3,7 (3,1; 4,4)	3,9 (3,0; 5,0)
10		3,4 (2,1; 4,1)	3,4 (2,8; 3,7)	3,7 (2,8; 4,7)
11		3,1 (1,9; 3,6)	3,6 (3,0; 4,1)	3,1 (2,8; 4,9)

\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных без ЦА,  
\*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных с умеренным ЦА,  
n — число пациентов.

двусторонним. У 3 пострадавших наблюдали критический ЦА. Максимальные линейные скорости кровотока в этой группе больных регистрировали на 3–4-е сутки — у 4 (23,3%) больных, на 5–6-е сутки — у 5 (30%), на 7-8-е — у 4 пациентов (23,3%) и на 9-е сутки — у 4 (23,3%) пострадавших (табл. 3). Длительность ангиоспазма у всех пострадавших с выраженным и критическим ЦА превысила период наблюдения (более 11 сут) (см. рис. 1, 2).

У большинства пациентов выраженность ЦА носила асимметричный характер. Более высокие значения ЛСК и ПЛ преобладали на стороне основных анатомических повреждений и (или) на стороне преимущественной локализации травматического субарахноидального кровоизлияния (тСАК). Так, у 9 (56%) пациентов с умеренным ЦА выявили нарастание  $V_s$  на 50 см/с и более в сутки на стороне преобладающих патоморфологических изменений на 3–5-е сутки заболевания. Среди больных с выраженным ЦА подобную динамику наблюдали у 15 (88%) пациентов.

У всех пострадавших наблюдали увеличение пульсативного индекса и снижение коэффициен-

та овершута (табл. 4, рис. 3). Наиболее значимые нарушения ауторегуляции мозгового кровотока наблюдали у пациентов с выраженным ЦА.

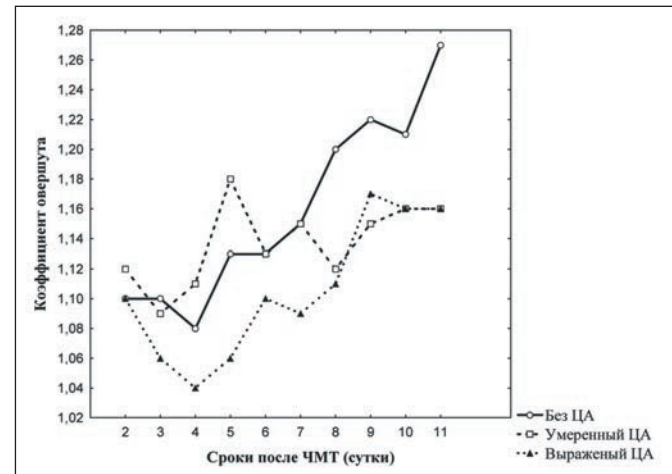


Рис. 3. Динамика коэффициента овершута у больных с ЧМТ (представлены медианы значений)

Fig. 3. The dynamics of overshoot ratio at patients with TBI (the median values are presented)

Таблица 4 / Table 4

Динамика пульсативного индекса и коэффициента овершута у больных с ЧМТ / The dynamics of pulsatility index and overshoot ratio at patients with TBI

Показатель	Сроки наблюдения, сут	Группы пострадавших		
		Без ЦА (n = 10)	Умеренный ЦА (n = 16)	Выраженный ЦА (n = 17)
Pi	2	1,14 (0,88; 1,33)	1,26 (0,92; 1,45)	1,07 (0,93; 1,3)
	3	1,18 (0,97; 1,33)	1,09 (0,94; 1,39)	1,1 (0,97; 1,33)
	4	0,95 (0,84; 1,1)	1,23 (0,96; 1,49)*	1,05 (0,92; 1,4)*
	5	1,22 (0,78; 1,4)	1,15 (0,97; 1,43)	1,03 (0,9; 1,17)
	6	1,18 (0,82; 1,35)	1,09 (1,0; 1,27)	1,03 (0,85; 1,22)
	7	1,02 (0,74; 1,4)	1,14 (1,02; 1,37)	1,19 (0,95; 1,35)
	8	0,98 (0,77; 1,05)	1,15 (1,03; 1,41)*	1,23 (0,85; 1,39)
	9	0,92 (0,76; 1,34)	1,11 (0,96; 1,52)	1,28 (1,0; 1,7)
	10	0,95 (0,78; 1,24)	1,15 (0,97; 1,43)	1,11 (0,99; 1,66)
	11	0,92 (0,7; 1,36)	1,15 (0,96; 1,27)	1,16 (1,05; 1,57)
	KO	2	1,1 (1,07; 1,13)	1,12 (1,07; 1,14)
3		1,1 (1,08; 1,12)	1,09 (1,08; 1,17)	1,06 (1,02; 1,16)
4		1,08 (1,06; 1,1)	1,11 (1,06; 1,14)	1,04 (0,99; 1,11)
5		1,13 (1,06; 1,15)	1,18 (1,09; 1,21)	1,06 (1,02; 1,22)
6		1,13 (1,08; 1,17)	1,13 (1,06; 1,22)	1,1 (1,06; 1,22)
7		1,15 (1,12; 1,18)	1,15 (1,1; 1,21)	1,09 (1,03; 1,17)
8		1,2 (1,08; 1,27)	1,12 (1,1; 1,19)	1,11 (1,0; 1,19)
9		1,22 (1,18; 1,26)	1,15 (1,09; 1,21)	1,17 (1,07; 1,3)
10		1,21 (1,12; 1,29)	1,16 (1,11; 1,21)	1,16 (1,06; 1,25)
11		1,27 (1,1; 1,32)	1,16 (1,11; 1,24)	1,16 (1,06; 1,3)

\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных без ЦА,

\*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных с умеренным ЦА,

n — число пациентов в группе.

Динамика показателей SvjO<sub>2</sub> у больных с ЧМТ / The dynamics of SvjO<sub>2</sub> measurements at patients with TBI

Сроки наблюдения, сут	Группы пострадавших		
	Без ЦА ( <i>n</i> = 10)	Умеренный ЦА ( <i>n</i> = 16)	Выраженный ЦА ( <i>n</i> = 17)
2	61,8 (60,2; 65,8)	64,6 (62,3; 67,1)	66,2 (59,3; 68,4)
3	63,3 (61,9; 64,1)	64,2 (61,1; 66,4)	63,2 (60,1; 67,5)
4	65,9 (63,7; 67,6)	64,9 (59,5; 69,8)	60,5 (58,0; 67,5)
5	65,8 (63,3; 66,4)	65,2 (62,6; 68,5)	64,2 (60,2; 70,0)
6	66,0 (62,3; 70,5)	66,2 (61,4; 70,2)	65,5 (59,8; 70,4)
7	64,8 (60,7; 75,6)	66,8 (64,7; 71,5)	64,7 (58,7; 70,6)
8	68,4 (65,6; 70,9)	69,6 (66,3; 72,1)	65,3 (61,8; 82,3)
9	67,6 (66,0; 70,2)	70,3 (65,7; 72,3)	67,8 (63,1; 80,2)
10	71,0 (68,6; 73,3)	69,9 (62,3; 71,7)	75,4 (64,1; 84,1)
11	71,9 (68,0; 80,5)	69,9 (65,0; 73,3)	72,7 (64,3; 79,6)

Развитие ЦА сопровождалось снижением показателя глобальной оксигенации головного мозга — SvjO<sub>2</sub> (табл. 5). У большинства пострадавших с выраженным ЦА (56%) снижение значений SvjO<sub>2</sub> у на 3-и сутки от момента травмы совпало с нарастанием ЛСК за сутки на 50 см/с и более. Увеличение значений SvjO<sub>2</sub> у больных с выраженным ЦА на 8–11-е сутки заболевания было тесно связано с сохранением достаточной церебральной перфузии у выживших больных (*n*=10, или 59%). У 7 (41%) больных к этим срокам наблюдения развился летальный исход и они были исключены из анализа.

Полученные нами данные подтверждают результаты исследований, проведенных ранее различными авторами.

Так по данным Р.К. Kordestani и соавт., частота ЦА у пострадавших с проникающей ЧМТ составила 42,4% [19]. А.С. Болюх и соавт. (2002) наблюдали ЦА у 28,2% больных с ЧМТ [6]. В. Romner и соавт. (1996) выявили ЦА у 28–41% пострадавших с тяжелой ЧМТ [27]. М. Nadani и соавт. обнаружили увеличение частоты ЦА от 43 до 58% при тСАК по сравнению с пациентами с ЧМТ без САК [21]. По данным большинства исследователей, ЦА развивается через 12 ч — 5 дней после травмы и продолжается от 12 ч до 30 сут [6, 23, 27]. Некоторые авторы считают, что выраженный ЦА развивается уже через 12–48 ч после травмы, сначала охватывает сосуды бассейна задних мозговых артерий, достигает пика на 5–13-е сутки и продолжается 2–3 нед [28]. В. Aminmansour и соавт. отметили, что у пострадавших с ЧМТ вазоспазм развивался на 3–5-е сутки после травмы [29]. М. Oertel и соавт. (2005) выявили, что у 50% пострадавших пик развития ЦА пришелся на 3-и сутки заболевания [28]. Л.Я. Кравец и соавт. при исследовании церебрального кровотока у пациентов с ЧМТ выделили 3 типа нарушений мозгового кровотока: затрудненную перфузию (гипоперфузию), вазоспазм, гиперперфузию. У большинства пациентов нарушения имели стадийность и нестойкий характер [7]. Некоторые исследователи считают, что фаза гипоперфузии характерна для первых

суток после ЧМТ, гиперперфузия возникает на 2–3-и сутки, а ЦА развивается на 4–15-е сутки. Большинство авторов отмечают, что сочетание затрудненной перфузии и ангиоспазма является фактором риска развития ишемических повреждений головного мозга и неблагоприятного прогноза заболевания [1, 6, 26, 28].

В нашем исследовании мы не обнаружили нарушений мозгового кровотока по типу затрудненной перфузии и гиперперфузии в остром периоде тяжелой ЧМТ. В то же время ЦА развился у 77% обследованных больных, а у 17 пострадавших имел выраженный характер и сопровождался нарушениями ауторегуляции мозгового кровотока и оксигенации головного мозга.

## Выводы

Частота развития ЦА у пострадавших с тяжелой ЧМТ составляет 77%. У 48% больных диагностируют умеренный, а у 52% — выраженный ЦВ. Умеренный ЦА возникает преимущественно на 4–5-е сутки от момента травмы и достигает своего пика на 6-е сутки. Выраженный ЦА развивается в первые 3 сут и достигает своего пика на 8-е сутки после травмы.

Фактором риска развития выраженного ЦА является наличие 3-й анатомической формы кровоизлияния по С.М. Fisher.

Динамика показателей доплерограммы носит несимметричный характер. Более высокие значения скоростей кровотока преобладают на стороне основных анатомических повреждений и (или) на стороне преимущественной локализации тСАК.

Посттравматический ангиоспазм вызывает значительные нарушения церебральной перфузии и усугубляет нарушения ауторегуляции мозгового кровотока.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Карпунин Андрей Юрьевич, e-mail: karpunin.a@mail.ru,

*Петриков Сергей Сергеевич* — д-р мед. наук, проф., зам. директора Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: korrida@rambler.ru, *Хамидова Лайла Тимарбековна*, *Крылов Владимир Викторович*.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болюх А.С. Посттравматический церебральный вазоспазм (обзор литературы). // Украинский нейрохирургический журнал, Киев. — 2000. — №2. — С.15–21.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — Т.1. — 550 С.;
3. Кравец Л. Я., Зубов А. А., Трофимов А. О. Осложнения травматического субарахноидального кровоизлияния. // Материалы III съезда нейрохирургов России, СПб, 2002, С.90–91.;
4. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. — М.: 2000. — С. 191.;
5. Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. Лекции по нейрореанимации — М.: Медицина, 2009. — 192 С.;
6. Куксова Н.С., Хамидова Л.Т., Трофимова Е.Ю. Оценка функционального состояния головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Часть I. Сосудистый спазм, ишемия мозга и электрическая активность. // Нейрохирургия. — 2011. — №3. — С.34–42.
7. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В., Халчевский В.М. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга // Нейрохирургия. — 2001. — №1. — С. 25–36;
8. Лубнин А.Ю., Мошкин А.В. Катетеризация внутренней яремной вены для оценки церебрального метаболизма; правая или левая сторона? // Анест. и реанимат. 1997. — №2. — С.50–52.;
9. Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В., Хамидова Л.Т. Внутричерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния. // «Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко». — 2009. — №1. — С.11–17.;
10. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохир. — 2006. — № 1. — С.3–8.;
11. Свистов Д.В., Савчук А.Н. Допплерографическая картина сосудистого спазма при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Регионар. кровообращение и микроциркуляция 2003. — №2 (10). — С.39–44.;
12. Талыпов А.Э., Петриков С.С., Пурас Ю.В., Солодов А.А., Титова Ю.В. Современные методы лечения ушибов головного мозга // Неврология, нейропс., психосомат. — 2011. — №1. — С.8–15;
13. Щеголев А.В., Шаталов В.И. Влияние инфузионной терапии на центральную гемодинамику и исход лечения пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями. // Анестезиология и реаниматология, М. — 2005. — №3. — С. 55–58.
14. Adams J.P., Bell D., McKinlay J.(eds.). Neurocritical Care A Guide to Practical Management. — Springer-Verlag London Limited. — 2010. — P.171;
15. Aminmansour B., et al. Cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid hemorrhage. J Res Med Sci. 2009. — Vol. 14. — № 6. — P. 343–348;
16. Armin S.S., Colohan A.R.T., Zhang J.H. Vasospasm in traumatic brain injury. Acta Neurochir Suppl. 2008; 104(13). — P. 421–425.
17. Chieragato A. et al. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. J Neurosurg. 2005. — Vol. 56. — №4. — P.671–678;
18. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 1998. — №26. — P. 344–351;
19. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury / S.L. Bratton et al. // J Neurotrauma. 2007. — 24. — Suppl 1. — S.1–106;
20. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury / M. R. Bullock et al. // Neurosurgery. 2006. — 58: S2-1-S2-3;
21. Hadani M., Bruk B., Ram Z., Knoller N., Bass A. Transiently increased basilar artery flow velocity following severe head injury: a time course transcranial Doppler study. J Neurotrauma. 1997. — №14. — P. 629–636;
22. Kordestani R.K., Counelis G.J., McBrite D.Q. et al. Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: Transcranial Doppler and cerebral blood flow findings // Neurosurgery. — 1997.-Vol. 41. — P. 351–359;
23. Maas A.I.R., Hukkelhoven C.W.P.M, Marshall L.F., Steyerberg E.W. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2005. 57: — P. 1173–1182.
24. Macdonald R. L. Management of cerebral vasospasm. Neurosurg. Rev. DOI 10.1007/s10143-005-0013-5;
25. Oertel M., Boscardin W.J., Obrist W.D., et al. Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. J Neurosurg. 2005. — №103. — P. 812–824;
26. Romner B., Bellner J., Kongstad P., Sjöholm H. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? J Neurosurg. 1996. №85. P. 90–97;
27. Shahlaie K. Posttraumatic Vasospasm Detected by Continuous Brain Tissue Oxygen Monitoring: Treatment with Intraarterial Verapamil and Balloon Angioplasty / Shahlaie K., Boggan J.E., Latchaw R.E., Cheng J., Muizelaar J.P. // Neurocrit Care. 2009. — 10. — P. 61–69;
28. Weber M., Grolimund P., Seiler R.W. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. Neurosurgery. 1990; — 27. — P. 106–112;
29. Zubkov A.Y., Lewis A.I., Raila F.A., Zhang J., Parent A.D. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. Surg Neurol. 2000. — №53. — P.126–133;