

ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АНГИОСПАЗМА НА ИСХОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

А.Ю. Карпунин¹, С.С. Петриков², Л.Т. Хамидова², В.В. Крылов²

¹ Областная клиническая больница, Рязань,

² НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Российская Федерация

EFFECT OF CEREBRAL VASOSPASM ON DISEASE OUTCOMES IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

A.Y. Karpunin¹, S.S. Petrikov², L.T. Khamidova², V.V. Krylov²

¹ Regional Clinical Hospital, Ryazan,

² N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russian Federation

РЕЗЮМЕ

Церебральный ангиоспазм (ЦА) является актуальной проблемой в лечении пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить влияние церебрального ангиоспазма на исходы ТЧМТ.

МАТЕРИАЛ 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).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Церебральный ангиоспазм выявили у 33 пострадавших (77%). Группы при поступлении в стационар были сопоставимы по возрасту, виду ЧМТ, ШКГ и АД_{ср}. Анализ исходов заболевания по шкале исходов Глазго (ШИГ) выявил статистически значимые межгрупповые различия при оценке благоприятных (4–5 баллов по ШИГ), неблагоприятных (2–3 балла по ШИГ) и смертельных исходов. У больных без ЦА и с умеренным ЦА количество пострадавших с ШИГ 1 и ШИГ 2–3 составило 30% (n=3) и 31% (n=5) соответственно, а у пострадавших с выраженным ЦА – 82% (n=14).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие выраженного ЦА у пострадавших с тяжелой ЧМТ сопровождается увеличением летальности на 21% и частоты выздоровления с неблагоприятными неврологическими исходами на 31%. Посттравматический ЦА может являться причиной вторичного ишемического повреждения головного мозга, вызывая значительные нарушения церебральной оксигенации.

Ключевые слова:

церебральный ангиоспазм, тяжелая черепно-мозговая травма.

ABSTRACT

Cerebral vasospasm (CV) is an urgent issue in the treatment of patients with severe traumatic brain injury (STBI).

OBJECTIVES

The aim of this study was to evaluate the effect of cerebral vasospasm on outcomes of STBI.

MATERIAL AND METHODS

The study included 43 patients with isolated and associated STBI. The depression of consciousness in patients upon admission was 8 or less according to the Glasgow Coma Scale (GCS).

RESULTS

Cerebral vasospasm was revealed in 33 (77%) patients. Groups were comparable according to age, type of TBI, GCS and average AP upon admission to hospital. The analysis of the disease outcomes according to GOS revealed significant between-group differences in the assessment of favorable outcomes (score 4–5, GOS), unfavorable outcomes (score 2–3, GOS) and deaths. In patients without CV and with moderate CV, the rate of cases with GOS 1 and GOS 2–3 was 30% (n=3) and 31% (n=5), respectively, and in patients with significant CV it was 82% (n=14).

CONCLUSION

The development of significant cerebral vasospasm in patients with severe traumatic brain injury results in increased mortality by 21% and recovery with adverse neurological outcomes by 31%. The post-traumatic CV may cause secondary ischemic brain damage, resulting in considerable disturbance of cerebral oxygenation.

Keywords:

cerebral vasospasm, severe traumatic brain injury.

АД — артериальное давление
 ВСА — внутренняя сонная артерия
 ВЧД — внутричерепное давление
 ККП — каротидно-компрессионные пробы
 КО — коэффициент овершута
 КСА — констриктивно-стенотическая артериопатия
 КТ — компьютерная томография
 ЛСК — линейная скорость кровотока
 ОСА — общая сонная артерия
 ПТА — посттравматический ангиоспазм
 ПТВ — посттравматический вазоспазм
 САК — субарахноидальное кровоизлияние

СМА — средняя мозговая артерия
 ТКДС — транскраниальное дуплексное сканирование
 ТСАК — травматическое субарахноидальное кровоизлияние
 ТЧМТ — тяжелая черепно-мозговая травма
 ЧМТ — черепно-мозговая травма
 ЦА — церебральный ангиоспазм
 ЦВ — церебральный вазоспазм
 ЦДК — цветное доплеровское картирование
 ШИГ — шкала исходов Глазго
 ШКГ — шкала комы Глазго
 IL — индекс Линдегарда
 Pi — индекс пульсативности

Церебральный ангиоспазм (ЦА) является актуальной проблемой в лечении пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ). По данным различных авторов, возникновение ЦА может увеличить риск смертельного исхода на 30% и более [1–5]. Однако многие исследователи отмечают, что оценка влияния ЦА на исходы ТЧМТ крайне проблематична в связи с гетерогенностью этиопатогенетических факторов, формирующих клиническую картину заболевания, и необходимостью прижизненной дифференциальной диагностики причин, вызывающих те или иные вторичные повреждения головного мозга [1, 3, 5].

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния ЦА на исходы заболевания ТЧМТ.

МАТЕРИАЛ 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±10,8 года, мужчин было 36, женщин — 7. У 27 пострадавших (63%) была открытая, а у 16 (27%) — закрытая ТЧМТ. Причиной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у 37 больных (86%) было дорожно-транспортное происшествие, у остальных — кататравма. Ушиб головного мозга тяжелой степени был диагностирован у всех пациентов. Преобладали больные с множественными контузионными очагами различной локализации. У 20 пострадавших были выявлены внутричерепные гематомы, которые потребовали выполнения нейрохирургических вмешательств. Этим больным была проведена декомпрессивная трепанация черепа и удаление внутричерепных гематом и очагов ушиба-размозжения головного мозга. У 33 больных (77%) 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 сут 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 с частотой 2,5 и 8 МГц. Инсонацию М 1–2 сегментов средней мозговой артерии (СМА) осуществляли из переднего или среднего височных ультразвуковых окон. Протокол исследования включал измерение линейных

скоростей кровотока (ЛСК) в М 1–2 сегментах СМА. Определяли систолическую (V_s), среднюю (V_m) и диастолическую (V_d) ЛСК, индекс пульсативности (Pi), индекс Линдегарда (IL) и коэффициент овершута (КО). В режиме цветового и энергетического доплеровского картирования СМА располагалась на экране монитора вертикально или под небольшим углом (15–30 градусов), а в режиме ЦДК ее просвет окрашивался красным цветом. Для инсонации внутренней сонной артерии (ВСА) на шею датчик располагали на расстоянии 1–2 см выше ключицы вдоль медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, направляли под углом 45° и регистрировали доплерограммы с начальных участков ВСА. Для оценки ауторегуляции мозгового кровотока вычисляли КО с помощью каротидно-компрессионной пробы (ККП). Определяли ЛСК в СМА, затем, продолжая лоцировать СМА, производили пальцевое пережатие общей сонной артерии (ОСА) на шее 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.

Диагноз церебрального ангиоспазма устанавливали при повышении систолической линейной скорости кровотока по СМА на одной из сторон до 120 см/с и более и индекса Линдегарда до 3 и более. По степени выраженности выделяли умеренный (V_s — 120–200 см/с), выраженный (V_s — более 200 см/с), а по распространенности — сегментарный (односторонний) и диффузный (двусторонний) ЦА [12].

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 2 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 вод. ст. Для обеспечения достаточной перфузии головного мозга напряжение углекислоты в артериальной крови (PaCO_2) удерживали в пределах 30–35 мм рт.ст. Стремилась поддерживать состояние нормоволемии и среднее артериальное давление ($\text{АД}_{\text{ср}}$) в пределах 90–100 мм рт.ст. При необходимости проводили 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 гидроксипропилкрахмала. Нутритивную поддержку начинали со 2–3-х сут заболевания энтеральными смесями с высоким содержанием омега-3, 6 полиненасыщенных жирных кислот и калорийностью не менее 2000 ккал/сут. При необходимости добавляли парентеральное питание.

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

Исходы заболевания оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ) — смертельный исход (ШИГ 1), вегетативное состояние (ШИГ 2), грубый неврологический дефицит (ШИГ 3), минимальный неврологический дефицит (ШИГ 4) и отсутствие неврологического дефицита (ШИГ 5).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США). Данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M — средняя арифметическая, σ — стандартное отклонение) при нормальном и в формате медиана (25-й и 75-й перцентили) при ненормальном 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 статистически значимыми при уровне критерия значимости p менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от исходов заболевания все пациенты были разделены на три группы: 1-я группа — пациенты со смертельным исходом (ШИГ 1), 2-я группа — больные с неблагоприятными исходами травмы — вегетативное состояние (ШИГ 2) и грубый неврологический дефицит (ШИГ 3), 3-я группа — пострадавшие с благоприятным исходом заболевания (выздоровление с минимальным и без неврологического дефицита (ШИГ 4–5)). ЦА выявили у 33 пострадавших (77%). Статистически значимых отличий между группами

по возрасту, виду ЧМТ, ШКГ и $\text{АД}_{\text{ср}}$ при поступлении в стационар не наблюдали (табл. 1).

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных

Параметры	Группы больных		
	Пациенты со смертельным исходом ШИГ 1 ($n=12$)	Пациенты с неблагоприятным исходом ШИГ 2–3 ($n=9$)	Пациенты с благоприятным исходом ШИГ 4–5 ($n=22$)
Возраст, годы	33,5 $\pm$ 10,2	33,9 $\pm$ 10,1	32,6 $\pm$ 9,8
Отношение мужчины/женщины	10/2	6/3	20/2
ШКГ при поступлении в стационар, баллы	5 (4; 8)	5 (5; 6)	6 (5; 8)
$\text{АД}_{\text{ср}}$ при поступлении в стационар, мм рт.ст.	70 (55; 76)	75 (60; 80)	76,5 (70; 83)
Количество оперированных больных	3	6	11
Шкала ISS при поступлении в стационар (баллы)	24 (18; 33)	22 (16; 29)	21 (16; 27)
Тяжесть ЦВ, n (%)			
Без ЦА	2 (17%)	1 (11,3%)	7 (32%)
Умеренный ЦА	3 (25%)	2 (22,3%)	11 (50%)***
Выраженный ЦА	7 (58%)	6 (66,3%)	4 (18%)***
Тип повреждения по Marshall, n (%)			
I	0	0	1 (4,5%)
II	0	1 (11%)	5 (23%)
III	4 (33,5%)	3 (33%)	1 (4,5%)
IV	1 (8,5%)	0	2 (9%)
V	0	5 (55%)	9 (41%)
VI	7 (58%)	0	4 (18%)
Анатомическая форма САК по C.M. Fisher, n (%)			
I	4 (33%)	1 (11,3%)	8 (36%)
II	1 (8,5%)	0	7 (32%)
III	6 (50%)	6 (66,3%)	6 (27,5%)***
IV	1 (8,5%)	2 (22,3%)	1 (4,5%)

Примечание: * — $p < 0,02$ по сравнению с группой больных с ШИГ 1, ** — $p < 0,05$ по сравнению с группой больных с ШИГ 2–3, АД — артериальное давление; САК — субарахноидальное кровоизлияние; ЦА — церебральный ангиоспазм; ЦВ — церебральный вазоспазм; ШИГ — шкала исходов Глазго; ШКГ — шкала комы Глазго

Анализ анатомических форм САК по C.M. Fisher выявил серьезные различия у пострадавших с различными исходами заболевания (см. табл. 1). Пациенты с третьей формой кровоизлияния преобладали в группах со смертельным и неблагоприятными исходами по ШИГ (1–3), также у этих больных значительно чаще отмечали развитие выраженного ЦА.

Следует отметить, что развитие ЦА оказывало существенное влияние на исходы заболевания (табл. 2). Развитие выраженного ЦА сопровождалось увеличением частоты неблагоприятных неврологических исходов (ШИГ 2–3) и смертельных исходов.

Сопоставив динамику линейной скорости кровотока, IL и KO у пострадавших с различными исходами по ШИГ, мы выявили закономерности, которые влияли на течение и исход заболевания: выраженность ЦА, время его появления от момента травмы, скорость нараста-

ния ЛСК за сутки, состояние ауторегуляции мозгового кровотока.

Развитие ЦА у пострадавших со смертельным исходом (ШИГ 1) наблюдали преимущественно на 2-е–3-и сут от момента травмы. Максимальное увеличение ЛСК отметили на 4–5-е сут у 6 пациентов (60%), на 6–7-е — у 4 больных (40%) (рис. 1). У 9 пострадавших (90%) рост ЛСК за какие-либо сутки наблюдения составлял 50 см/с и более, такую динамику развития ЦА мы охарактеризовали как «пиковую» (табл. 3). У одного больного данной группы ЦА был односторонним.

Стоит отметить, что пострадавшие со смертельным и неблагоприятными исходами (группы 1 и 2) имели схожие начало и динамику развития ЦА. Так, у пациентов с неблагоприятными исходами заболевания, составивших 2-ю группу, ЦА развивался преимущественно на 2-е–3-и сут после травмы у 6 (75%), на 4–5-е — у 2 пострадавших (25%) (см. табл. 3). Максимальное увеличение ЛСК отметили на 4–5-е сут у 2 больных (25%), на 6–7-е сут — у 2 (25%) и 8–10-е — у 4 пациентов (50%). У всех пострадавших 2-й группы наблюдали «пиковый» тип течения ЦА. В то время как у пациентов с благоприятными исходами начало ЦА наблюдали преимущественно на 4–5-е сут от момента травмы, с пиком его развития на 4–5-е сут у 3 больных (20%), на 6–7-е — у 6 пострадавших (40%), на 8–9-е — у 4 (27%) и на 10–11-е — у 2 пациентов (13%). «Прогрессирующий» тип течения ЦА (увеличение V_s менее 50 см/с за 24 ч) наблюдали у 11 пациентов (73%), а «пиковый» — у 4 пострадавших (27%). У одного больного этой группы ЦА был односторонним.

Таким образом, раннее развитие посттравматического ангиоспазма (ПТА) на 2-е–3-и сут от момента травмы, «пиковое» увеличение V_s (более 50 см/с в сут) с максимальным нарастанием V_s к 5-м сут посттравматического периода являлись факторами риска развития неблагоприятного исхода заболевания.

При оценке КО выявили значительные нарушения ауторегуляции мозгового кровотока у всех пострадавших. Значения КО в диапазоне 1,016–1,105 наблюдали у пациентов 1-й и 2-й группы (1–3 балла по ШИГ), в то время как у пострадавших с ШИГ 4–5 КО не опускался ниже 1,1 в течение всего времени наблюдения (рис. 2).

Развитие ЦА у пострадавших с ШИГ 1–3 сопровождалось выраженным нарушением оксигенации головного мозга. При оценке показателя глобальной оксигенации головного мозга — $SvjO_2$ нами были отмечены более низкие значения у пострадавших со смертельным и неблагоприятными исходами травмы (рис. 3). Минимальные значения $SvjO_2$ на 4-е сут от момента травмы соответствовали пику развития ЦА у пострадавших в группе с смертельными исходами.

Посттравматический вазоспазм (ПТВ) впервые описан F. Columnella et al. в 1963 г. В дальнейших исследованиях частота ПТВ колебалась от 18,6 до 50% [3]. Так, по данным R.K. Kordestani et al. (1997), полученным при исследовании у пострадавших с проникающей ЧМТ, частота церебрального вазоспазма составила 42,4% [6]. А.С. Болюх и соавт. (2002) наблюдали ПТВ у 28,2% больных с ЧМТ [7]. B. Romner et al. (1996) выявили ЦВ у 28% — 41% пострадавших с ТЧМТ [8]. M. Hadani et al. наблюдали увеличение частоты ПТВ от 43 до 58% при травматическом субархноидальном кровоизлиянии (ТСАК) по сравнению с пациентами с ЧМТ без признаков ТСАК [2]. По данным большинства исследователей, ПТВ развивается через 12 ч — 5 сут

Таблица 2

Исходы заболевания у обследованных больных

Группы больных	Шкала исходов Глазго (баллы)				
	1	2–3	4–5		
Без ЦА	n=2 (20%)	n=1 (10%)	—	n=3 (30%)	n=4 (40%)
		n=3 (30%)		n=7 (70%)	
Умеренный ЦА	n=3 (19%)	n=1 (6%)	n=1 (6%)	n=6 (38%)	n=5 (31%)
		n=5 (31%)**		n=11 (69%)**	
Выраженный ЦА	n=7 (41,5%)	n=3 (17,5%)	n=3 (17,5%)	n=3 (17,5%)	n=1 (6%)
	n=13 (76,5%)*.**			n=4 (23,5%)*.**	

Примечание: * — $p < 0,01$ по сравнению с группой больных без ЦА, ** — $p = 0,01$ по сравнению с группой больных с умеренным ЦА. ЦА — церебральный ангиоспазм

Таблица 3

Характеристики церебрального ангиоспазма у обследованных больных

Исходы ЧМТ (ШИГ)	n	Характеристики ЦА				
		Время начала ЦА (сутки)			Тип течения ЦА	
		2–3, n (%)	4–5, n (%)	6–7, n (%)	Прогрессирующий, n (%)	Пиковый, n (%)
1	10	7 (70%)	3 (30%)	—	1 (10%)	9 (90%)
2–3	8	6 (75%)	2 (25%)	—	0	8 (100%)
4–5	15	4 (27%)*.**	10 (66%)*.**	1 (7%)	11 (73%)*.**	4 (27%)*.**

Примечание: * — $p < 0,01$ по сравнению с группой больных с ШИГ 1; ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой больных с ШИГ 2–3; n — количество больных. ШИГ — шкала исходов Глазго; ЦА — церебральный ангиоспазм; ЧМТ — черепно-мозговая травма

ЛСК, см/с

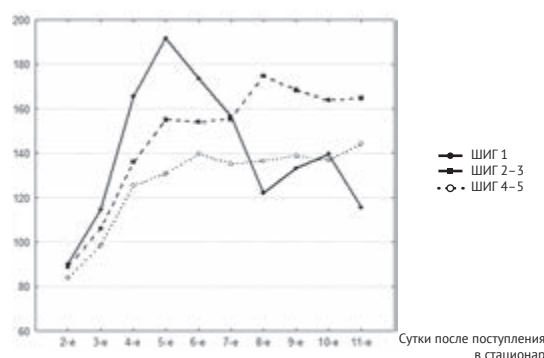


Рис. 1. Динамика линейной скорости кровотока у пострадавших с различными исходами травмы.

Примечание: ЛСК — линейная скорость кровотока по средней мозговой артерии; ШИГ — шкала исходов Глазго

Коэффициент овершута

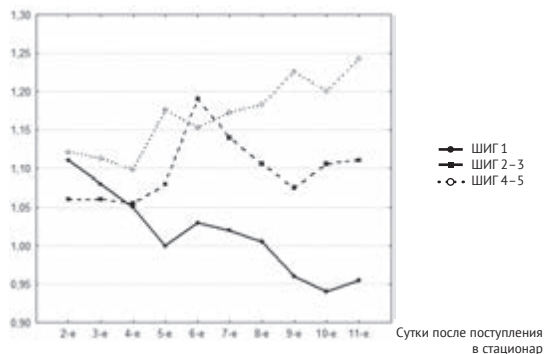


Рис. 2. Динамика коэффициента овершута у пострадавших с различными исходами травмы.

Примечание: ШИГ — шкала исходов Глазго

после травмы и продолжается от 12 ч до 30 сут [1, 3–5, 9, 10]. Некоторые авторы считают, что генерализованный ПТВ развивается уже через 12–48 ч после травмы, начинаясь с бассейна задних мозговых артерий, достигает пика на 5–13-е сут и продолжается 2–3 нед [6]. По данным нашего исследования, частота развития ЦА у пострадавших с ТЧМТ составила 77%. У 48% больных развился умеренный, а у 52% — выраженный ЦА.

Следует отметить, что в доступной нам литературе практически отсутствуют исследования, посвященные оценке влияния ЦА на исходы ТЧМТ. Так, *Y.A. Zurynski et al.* (1995) показали, что развитие ПТА сопровождалось увеличением частоты неблагоприятных исходов с 40 до 87% [9]. *M. Hadani et al.* (1997) выявили, что у пострадавших с ЧМТ повышение ЛСК по основной артерии до 90 см/с и более сопровождается увеличением вероятности смертельного исхода до 33%, а выхода в вегетативное состояние — до 42% по сравнению с пациентами, у которых наблюдали повышение ЛСК до 75 см/с. [2]. *J.F. Soustiel et al.* (2002) определили, что у пациентов с ТСАК и выраженным спазмом базилярной артерии вероятность стойкого неврологического дефицита или смерти составила 85,3% [11]. А.С. Болюх и соавт. (2002) при обследовании пострадавших с ЧМТ отметили увеличение частоты неблагоприятных исходов заболевания при развитии ЦА на 34,1% [7]. *A. Perrein et al.* (2015) оценили исходы заболевания у пострадавших с ТЧМТ, осложнившейся развитием ЦА. Худшие исходы они наблюдали у пациентов с развитием раннего ЦА (в первые 24 ч), более благоприятно заболевание протекало у больных с поздним развитием ЦА (после 48 ч от момента травмы) [5]. По данным Д.В. Свистова и соавт. (2003), у пациентов с констриктивно-стенотической артериопатией (КСА) неблагоприятные исходы ЧМТ были отмечены в 3,8 раза чаще, чем у пациентов без КСА [8]. В исследованиях Национального института Здоровья (США) и Европейского консорциума по ЧМТ отмечено, что наличие ТСАК, определяемого при КТ, является независимым прогностическим фактором неблагоприятного исхода заболевания [13]. По нашим данным, развитие умеренного ЦА не оказывало значимого эффекта на исходы травмы. Однако возникновение выраженного ЦА сопровождалось существенным увеличением летальности (на 21,5% по сравнению с пострадавшими, у которых ЦА не развился) и частоты выздоровления с неблагоприятными неврологическими исходами (на 25% по сравнению с пострадавшими

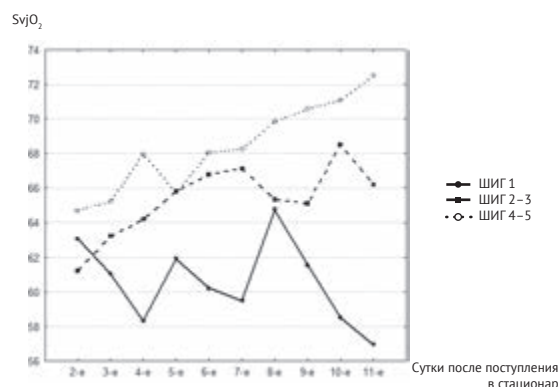


Рис. 3. Динамика показателей SvjO₂ у пострадавших с различными исходами травмы.

Примечание: ШИГ — шкала исходов Глазго

ми, у которых ЦА не развился). Увеличение частоты неблагоприятных исходов травмы также наблюдали у пострадавших с III анатомической формой внутримозгового кровоизлияния по *C.M. Fisher*, при появлении ЦА на 2-е–3-и сут посттравматического периода, при «пиковом» типе нарастания ЛСК и у больных с выраженными нарушениями ауторегуляции мозгового кровотока.

ВЫВОДЫ

1. Развитие выраженного церебрального ангиоспазма у пострадавших с тяжелой ЧМТ сопровождается увеличением летальности на 21,5% и частоты выздоровления с неблагоприятными неврологическими исходами на 25%.
2. Факторами риска смертельного исхода, выхода в вегетативное состояние и выздоровления с грубым неврологическим дефицитом у пострадавших с тяжелой ЧМТ являются: III анатомическая форма внутримозгового кровоизлияния по *C.M. Fisher*, развитие выраженного ЦА, появление ЦА на 2-е–3-и сут после травмы, «пиковый» тип нарастания ЛСК с достижением максимальных значений к 5-м сут после травмы и уменьшение КО до 1,1 и менее.
3. Посттравматический ЦА может являться причиной вторичного ишемического повреждения головного мозга, вызывая значительные нарушения церебральной оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — Т. 1. — 550 с.
2. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: Клинический атлас. — М.: Макцентр, 2000. — 191 с.
3. 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.
4. Лубнин А.Ю., Мошкин А.В. Катетеризация внутренней яремной вены для оценки церебрального метаболизма; правая или левая сторона? // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 2. — С. 50–52.
5. Болюх А.С. Посттравматический церебральный вазоспазм (обзор литературы) // Украинский нейрохирургический журнал. — 2000. — № 2. — С. 15–21.
6. Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В. и др. Внутримозговое давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутримозгового кровоизлияния // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2009. — № 1. — С. 11–17.
7. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2006. — № 1. — С. 3–8.
8. Свистов Д.В., Савчук А.Н. Допплерографическая картина сосудистого спазма при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии // Регионар. кровообращение и микроциркуляция. — 2003. — № 4. — С. 39–44.
9. Талытов А.Э., Петриков С.С., Пукас Ю.В. и др. Современные методы лечения ушибов головного мозга // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2011. — № 1. — С. 8–15.

10. Romner B., Bellner J., Kongstad P., Sjöholm H. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? // *J. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 85. – P. 90–97.
11. Soustiel J.F., Shik V., Shreiber R., et al. Basilar vasospasm diagnosis: investigation of a modified “Lindgaard Index” based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery // *Stroke.* – 2002. – Vol. 33, N. 1. – P. 72–77.
12. Kordestani R.K., Counelis G.J., McBride D.Q., Martin N.A. Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: Transcranial Doppler and cerebral blood flow findings // *Neurosurgery.* – 1997. – Vol. 41, N. 2. – P. 351–359.
13. Hadani M., Bruk B., Ram Z., et al. Transiently increased basilar artery flow velocity following severe head injury: a time course transcranial Doppler study // *J. Neurotrauma.* – 1997. – Vol. 14, N. 9. – P. 629–636.
14. Maas A.I., Hukkelhoven C.W., 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. – Vol. 57, N. 6. – P. 1173–1182.
15. Shahlaie K., Boggan J.E., Latchaw R.E., et al. Posttraumatic Vasospasm Detected by Continuous Brain Tissue Oxygen Monitoring: Treatment with Intraarterial Verapamil and Balloon Angioplasty // *Neurocrit. Care.* – 2009. – Vol. 10, N. 1. – P. 61–69.
16. Zurynski Y.A., Dorsch N.W., Pearson I. Incidence and effects of increased cerebral blood flow velocity after severe head injury: a transcranial Doppler ultrasound study I. Prediction of posttraumatic vasospasm and hyperemia // *J. Neurol. Sci.* – 1995. – Vol. 134, N. 1–2. – P. 33–40.
17. Zubkov A.Y., Lewis A.I., Raila F.A., et al. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm // *Surg. Neurol.* – 2000. – Vol. 53, N. 2. – P. 126–130.
18. Eisenberg H.M., Gary H.E. Jr, Aldrich E.F., et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury: A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73, N. 5. – P. 688–698.
19. 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. – Vol. 103, N. 5. – P. 812–824.
20. Perrein A., Petry L., Reis A., et al. Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: an update // *Minerva Anestesiol.* – 2015. – Vol. 81, N. 11. – P. 1219–1228.

REFERENCES

1. Konovalov A.N., Likhberman L.B., Potapov A.A., eds. *Clinical guidelines for traumatic brain injury.* Moscow: Antidor Publ. The Antidoron, 1998. Vol. 1. 550 p. (In Russian).
2. Krylov V.V., Gusev S.A., Titova G.P., Gusev A.C. *Vasospasm in subarachnoid hemorrhage: a Clinical Atlas.* Moscow: Maktsestr Publ., 2000. 191 p. (In Russian).
3. Lebedev V. V., Krylov V. V., Martynenko A. V., Khalchevskiy V.M. Clinical and computed tomography classification of injuries of the brain. *Neyrokhirurgiya.* 2001;1:25–36. (In Russian).
4. Lubnin A.Yu., Moshkin A.V. Catheterization of the internal jugular vein to assess cerebral metabolism; the right or left side? *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 1997;2:50–52. (In Russian).
5. Bolyukh A.S. Post-traumatic cerebral vasospasm (literature review). *Ukrainskiy neyrokhirurgicheskii zhurnal.* 2000;2:15–21. (In Russian).
6. Petrikov S.S., Solodov A.A., Titova Yu.V., et al. Intracranial pressure, cerebral perfusion and metabolism in acute period of intracranial hemorrhage. *Voprosy neyrokhirurgii im NN Burdenko.* 2009;1:11–17. (In Russian).
7. Potapov A.A., Krylov V.V., Likhberman L.B., et al. Current recommendations for the diagnosis and treatment of severe craniocerebral trauma *Voprosy neyrokhirurgii im NN Burdenko.* 2006;1:3–8. (In Russian).
8. Svistov D.V., Savchuk A.N. Doppler pattern of vascular spasm in traumatic subarachnoid hemorrhage. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya.* 2003;4:39–44. (In Russian).
9. Talypov A.E., Petrikov S.S., Puras Yu.V., et al. Modern methods of treatment of injuries of the brain. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2011;1:8–15. (In Russian).
10. Romner B., Bellner J., Kongstad P., Sjöholm H. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? *J. Neurosurg.* 1996;85:90–97.
11. Soustiel J.F., Shik V., Shreiber R., et al. Basilar vasospasm diagnosis: investigation of a modified “Lindgaard Index” based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery. *Stroke.* 2002;33(1):72–77.
12. Kordestani R.K., Counelis G.J., McBride D.Q., Martin N.A. Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: Transcranial Doppler and cerebral blood flow findings. *Neurosurgery.* 1997;41(2):351–359.
13. Hadani M., Bruk B., Ram Z., et al. Transiently increased basilar artery flow velocity following severe head injury: a time course transcranial Doppler study. *J. Neurotrauma.* 1997;14(9):629–636.
14. Maas A.I., Hukkelhoven C.W., 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(6):1173–1182.
15. Shahlaie K., Boggan J.E., Latchaw R.E., et al. Posttraumatic Vasospasm Detected by Continuous Brain Tissue Oxygen Monitoring: Treatment with Intraarterial Verapamil and Balloon Angioplasty. *Neurocrit. Care.* 2009;10(1):61–69.
16. Zurynski Y.A., Dorsch N.W., Pearson I. Incidence and effects of increased cerebral blood flow velocity after severe head injury: a transcranial Doppler ultrasound study I. Prediction of posttraumatic vasospasm and hyperemia. *J. Neurol. Sci.* 1995;134(1–2):33–40.
17. Zubkov A.Y., Lewis A.I., Raila F.A., et al. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. *Surg. Neurol.* 2000;53(2):126–130.
18. Eisenberg H.M., Gary H.E. Jr, Aldrich E.F., et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury: A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J. Neurosurg.* 1990;73(5):688–698.
19. 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(5):812–824.
20. Perrein A., Petry L., Reis A., et al. Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: an update. *Minerva Anestesiol.* 2015; 81(11):1219–1228.

Поступила 28.07.2016

Контактная информация:

Карпунин Андрей Юрьевич,

заведующий отделением реанимации и интенсивной
терапии травмцентра 1-го уровня

Областной клинической больницы г. Рязани

e-mail: karpunin.a@mail.ru