

Ю. А. ЗОЗУЛЯ, Т. М. СЕРГИЕНКО

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Для целей диагностики и понимания патогенеза многих клинических синдромов при опухолях головного мозга важно изучение изменений мозговой гемодинамики, возникающих в связи с повышением внутричерепного давления. В клинике такие исследования оказались возможными благодаря разработанной Кети-Шмидтом методике определения объемного мозгового кровотока. С помощью этой методики были установлены некоторые общие закономерности, свидетельствующие об уменьшении объемного кровотока в мозге в связи с повышением внутричерепного давления [10, 11, 16, 18]. Недостаток газоаналитического метода Кети-Шмидта состоит в том, что он позволяет определить только общую величину мозговой гемодинамики, не давая возможности проследить за изменениями мозгового кровотока на различных участках сосудистого русла. Метод быстрой серийной ангиографии восполняет этот недостаток, открывая новые исследовательские возможности.

В последние годы опубликован ряд работ, в которых имеются указания на замедление мозгового кровотока при опухолях головного мозга, обнаруживаемое с помощью ангиографического метода [7, 13, 14, 15, 23]. Однако, хотя в них это нарушение и связывается с повышением внутричерепного давления, остается недостаточно выясненным, какие существуют взаимоотношения между степенью изменений мозговой циркуляции и выраженностью внутричерепной гипертензии, темпом ее нарастания и регрессирования. Освещение этих вопросов и составляет задачу настоящего исследования.

Нами обследовано 196 больных, из коих у 168 отмечались в различной степени выраженные явления внутричерепной гипертензии, обусловленной опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Анализ результатов определения скорости мозгового кровотока у этих больных производился в плане сопоставления их с данными клинических признаков, характеризующих выраженность гипертензионного синдрома (интенсивность головной боли, наличие рвоты, выраженность застойных изменений сосков зрительных нервов, краниографические признаки, психопатологические нарушения, высота ликворного давления, изменения биоэлектрической активности головного мозга и пр.) В зависимости от степени этих изменений различали группу наблюдений с незначительно, умеренно и резко выраженными синдромами внутричерепной гипертензии.

Для проверки и уточнения полученных данных были произведены экспериментальные исследования на 16 животных, у которых воспроизводилась постепенно нарастающая внутричерепная гипертензия по методике, разработанной в Украинском институте нейрохирургии И. Д. Вирозубом и Т. М. Сергиенко [2]. В опыт были взяты собаки, преимущественно самцы, весом 10—12 кг. Исследования производились в динамике развития внутричерепной гипертензии, воспроизводящейся в различном темпе, в стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации, а также в различные сроки после устранения очага компрессии (от нескольких часов до 6 мес.); 5 животных были исследованы в качестве контрольных.

Мозговой кровоток у больных изучался с помощью быстрой серийной ангиографии, применяемой в качестве диагностического мероприятия. Ангиография производилась на сериографе фирмы Элема-Шенандер, снабженном электронными программниками, которые позволяют делать одновременно по 30 снимков в двух проекциях. Ритм съемки в зависимости от необходимости варьировал в пределах от 1 до 6 в 1 сек. В качестве контрастного вещества применялся 50% раствор трийотраста в количестве 8 мл. Инъекция производилась с помощью автоматического прибора, позволяющего вводить раствор в сонную артерию с заданной скоростью и самостоятельно включающего рентгенаппарат на определенном этапе введения. Программа съемки охватывала все время прохождения контрастного раствора по сосудам мозга. Таким образом, имелась возможность определения времени кровообращения в мозге и скорости кровотока в отдельных сосудах мозга.

В эксперименте скорость мозгового кровотока определялась методом серийной ангиографии, а также путем оксигеметрической регистрации времени прохождения по сосудам мозга индифферентной краски. Ангиография производилась на специально сконструированном сериографе, позволяющем произвести до 20 снимков с постоянной скоростью (1 снимок через каждые 0,75 сек.), при автоматической подаче контрастного вещества, с одновременной регистрацией на шлейфном осциллографе артериального давления, начала и времени введения контрастного вещества.

В качестве контрастного вещества применяли 50% раствор диодона или торотраст 3—5 мл (0,25 на кг), который вводился в позвоночную артерию.

Оксигеметрический метод определения мозгового кровотока заключался в следующем: производилась пункция в области слияния венозных синусов. Между зафиксированной в этом месте иглой и центральным концом наружной яремной вены устанавливалась прозрачная камера из плексигласа размером 10×1 мм., над которой крепился датчик оксигеметра. Оксигемограмма, отметка начала введения краски в позвоночную артерию, уровень давления в мозговом конце позвоночной артерии, венозное давление, дыхание и отметка времени регистрировались с помощью шлейфного осциллографа МПО-2. Время от начала инъек-

ции в артерию 1,0 мл черной краски до появления ее в камере, фиксируемое на фотопленке, и составляло длительность мозгового кровотока.

Время мозгового кровотока, определяемое различными авторами с помощью ангиографии у людей с нормальным внутричерепным давлением, в среднем составляет 6—7 сек.

По данным наших исследований, полученным у больных с неопухолевыми заболеваниями головного мозга без признаков внутричерепной гипертензии (остаточные явления арахноидита, энцефалита), время мозгового кровотока в среднем составляло 7—7,5 сек., причем длительность артериальной фазы была равна 2—2,5 сек., капиллярной—1,0 сек., венозной—3,5—4 сек.

При введении контрастного вещества в общую сонную артерию имеется возможность проследить за скоростью кровотока в системе внутренней и наружной сонных артерий. Если в норме кровотоки во внутренней сонной артерии быстрее, чем в наружной [12, 17, 22], то при повышении внутричерепного давления это соотношение изменяется: контрастное вещество обнаруживается либо одновременно в обоих сосудах, либо вначале появляется в системе наружной сонной артерии и только позже в ветвях внутренней сонной артерии.

В группе наблюдений с незначительно выраженным гипертензионным синдромом (23 больных) время мозгового кровообращения составляло в среднем 9—9,5 сек. У 7 больных величина его не выходила за пределы нормы, а у 6 достигала 11 сек. Время артериальной фазы кровотока почти не изменялось. В трех наблюдениях отмечалось даже несколько укороченное прохождение контрастного вещества. Удлинялось, главным образом, время венозного кровотока. Соотношение между кровотоком в наружной и внутренней сонных артериях обычно было нормальным.

В группе наблюдений с умеренно выраженными признаками внутричерепной гипертензии (96 больных) отмечалось более значительное замедление мозгового кровообращения (в среднем до 11—11,5 сек.), причем у 29 больных величина его составляла 8,5—10 сек, а у 12 больных—12,5—13 сек. Артериальная фаза длилась 2,5—3 сек., венозная—до 6—7 сек.

Внутренняя и наружная сонные артерии чаще заполнялись контрастным веществом одновременно, однако в ряде наблюдений внутричерепные артерии выявлялись несколько позже.

В группе наблюдений с резко выраженным гипертензионным синдромом (49 больных) обнаруживалось наиболее значительное увеличение времени мозгового кровообращения, достигающее в среднем 15—15,5 сек. Причем минимальное замедление кровотока составляло 13 сек. (у 11 больных), максимальное—более 16 сек. (у 16 больных). Наиболее выраженное замедление кровотока наблюдалось в капиллярной и венозной фазах. Возрастала несколько также продолжительность артериальной фазы кровообращения, преимущественно за счет замедления кровотока в мелких артериях. В этих наблюдениях нередко отмечалось более позд-

нее появление контрастного вещества в системе внутренней сонной артерии, чем в ветвях наружной сонной артерии.

Таким образом, устанавливается совершенно отчетливая зависимость между степенью повышения внутричерепного давления и скоростью мозгового кровотока. Чем более выражены признаки внутричерепной гипертензии, тем более значительным оказывается замедление мозгового кровообращения. При этом наиболее резко замедляется кровоток в капиллярах и венах головного мозга.

Следует указать, что наибольшее замедление мозгового кровотока и особенно капиллярной фазы мы наблюдали при глиобластомах, тогда как при одинаково выраженном гипертензионном синдроме у больных с доброкачественными опухолями головного мозга (с астроцитомами) степень его замедления была значительной. Даже у больных в крайне тяжелом коматозном состоянии мы не наблюдали полного прекращения мозгового кровообращения (при отсутствии тромбоза магистральных сосудов), как это обнаруживали Нордман [19], Риисхиде и Этельберг [21], Прибрам [20] при острой внутричерепной гипертензии. Временную невозможность заполнения контрастным веществом одной или нескольких магистральных мозговых артерий у тяжелых больных с опухолями мозга наблюдали В. И. Лерман и З. М. Кастрицкая [8]. Вместе с тем, Теннис и Шифер [23] указывают, что сдавления мозговых артерий, вплоть до закрытия их просвета, даже при самом значительном повышении внутричерепного давления, не бывают. Такие наблюдения они объясняют техническими ошибками ангиографии. Исключения составляют, по их мнению, случаи, где опухоли вызывают непосредственное сдавление, растяжение или прорастание сосуда. Вместе с тем, нередко при выраженной внутричерепной гипертензии отмечается локальное замедление кровотока или незаполнение контрастным веществом мелких артерий и венозных (особенно поверхностных) стволов. Эти явления чаще обнаруживались в зоне локализации опухоли.

Замедление мозгового кровотока при повышении внутричерепного давления мы констатировали как в пораженном опухолью, так и в противоположном полушарии. Все же, как показал анализ 62 двусторонних одномоментных каротидных ангиографий, в ряде наблюдений на стороне локализации опухоли кровоток несколько более замедлен. Чаще такая асимметрия отмечалась при нерезко выраженных явлениях внутричерепной гипертензии. В случаях же грубого гипертензионного синдрома у больных в тяжелом состоянии обычно наблюдалось значительное замедление кровотока, одинаково выраженное в обоих полушариях головного мозга.

Наряду с отмеченной выше отчетливой зависимостью между степенью повышения внутричерепного давления и замедлением мозгового кровотока в ряде наблюдений обнаруживалось известное несоответствие между выраженностью гипертензионного синдрома и глубиной гемодинамических нарушений. Анализ этих наблюдений, в связи с продолжительностью развития процесса, вызывающего повышение внутричерепного

давления, показывает, что степень замедления мозгового кровотока находится в определенной зависимости от темпа нарастания внутричерепной гипертензии и гистобиологической природы опухоли. В наблюдениях с быстрорастущими злокачественными опухолями мозга, несмотря на слабую выраженность или отсутствие ряда слагаемых гипертензионного синдрома, замедление мозгового кровотока было более значительным, чем при доброкачественных, медленно развивающихся опухолях, сопровождающихся отчетливым гипертензионным синдромом.

Поскольку одним из важных патогенетических факторов внутричерепной гипертензии является отек-набухание головного мозга, представляется интересным выявление его роли в происхождении нарушений мозговой гемодинамики. При сопоставлении наблюдений, в которых опухоли не сопровождались существенным отеком-набуханием, и наблюдений, в которых наряду с инфильтративным ростом опухоли обнаруживался выраженный отек-набухание, распространявшийся на большую часть полушария мозга, можно отметить, что в последнем случае мозговой кровоток замедлялся особенно резко. В этом отношении наши данные совпадают с результатами исследований Рихерта (22), Крайенбюля и Рихерта (17), В. И. Лермана (8).

Следует указать, что в ряде наблюдений отмечались сходные по степени замедления кровотока нарушения церебральной гемодинамики. Вместе с тем, в одних наблюдениях, несмотря на наличие отчетливого отека-набухания головного мозга, отдельные составные компоненты гипертензионного синдрома отсутствовали. В других наблюдениях, несмотря на меньшую интенсивность признаков отека-набухания, обнаруживался выраженный гипертензионный синдром. Примечательно, что в первом случае определялось значительное замедление капиллярного кровотока, тогда как во втором были более выраженные признаки венозного застоя.

Отсюда можно заключить, что нарушения мозгового кровообращения при опухолях мозга, несмотря на возможную равнозначность суммарных показателей времени мозгового кровотока, могут быть неодинаковыми по динамике своего развития.

Сопоставляя нарушения мозгового кровообращения у больных с опухолями различных гистобиологических свойств, эти различия в самых общих чертах могут быть представлены следующим образом.

При инфильтративно растущих, обычно злокачественных опухолях мозга, сопровождающихся ранним развитием перифокального отека, сравнительно рано возникают затруднения капиллярного кровотока. В связи с этим поступление крови в венозную систему в известной мере ограничивается, и явления венозного застоя, обычно развивающиеся при повышении внутричерепного давления, оказываются мало выраженными или даже могут отсутствовать, хотя венозный кровоток замедлен. При этом в клинической картине отдельные слагаемые гипертензионного синдрома (застойные соски зрительных нервов, краниографические изменения и др.) могут отсутствовать, что нередко наблюдается при зло-

качественных опухолях мозга; вместе с этим общее состояние этих больных рано становится тяжелым в связи с появлением таких общецеребральных нарушений как адинамия, заторможенность, оглушение и др. В силу изложенного становится понятным встречающееся в ряде наблюдений со злокачественными опухолями отсутствие прямой зависимости между выраженностью отдельных элементов гипертензионного синдрома, тяжестью состояния больных и степенью замедления мозгового кровотока.

При экспансивно растущих, чаще доброкачественных опухолях, в случаях с относительно мало выраженным отеком-набуханием мозга, в связи с увеличением массы опухоли, по мере истощения компенсаторных резервов, начинает повышаться внутричерепное давление. Это прежде всего приводит к затруднениям венозного оттока, сказывающимся на ликворном давлении и, в свою очередь, усугубляющим внутричерепную гипертензию. Появление застойной дисциркуляции в венах вторично, на более поздних этапах развития процесса, приводит к прогрессирующим нарушениям капиллярного кровотока. До известного же периода, пока капиллярный кровоток в мозге оказывается достаточно компенсированным, несмотря на суммарное замедление кровотока, вызванное, главным образом, затруднениями венозного оттока, общее состояние больных остается удовлетворительным, хотя в клинической картине заболевания появляются отдельные слагаемые гипертензионного синдрома. В этих наблюдениях обычно обнаруживается отчетливое соответствие между выраженностью внутричерепной гипертензии, тяжестью общего состояния больных и степенью замедления мозгового кровотока.

Отмеченные различия в динамике нарушений мозговой гемодинамики, по-видимому, играют существенную роль в особенностях формирования общемозговых нарушений при опухолях различных биологических свойств. В поздних стадиях развития опухолевого процесса эти различия нивелируются в связи с прогрессированием гемодинамических нарушений на всех участках сосудистого русла головного мозга.

Все же различия в тяжести клинических проявлений общецеребральной патологии при доброкачественных и злокачественных опухолях мозга, примерно с одинаковыми нарушениями мозгового кровотока, не могут быть объяснены только отмеченными особенностями гемодинамики. Здесь, по-видимому, существенную роль играют различия в интенсивности нарушений обменных и, особенно, окислительных процессов в мозге и в организме в целом, в неодинаковом накоплении токсических продуктов при опухолях различных гистобиологических свойств, как это показано в работах А. А. Кристера и А. И. Климаковой [6], Ю. А. Зозули и В. С. Михайловского [3], И. А. Приходченко [9], Ю. А. Зозули и П. А. Пронзелева [4], Г. М. Качалы [5], Генсгирта [11] и др.

В 23 наблюдениях нами были проведены повторные ангиографические исследования после оперативных вмешательств, состоявших в удалении опухоли (у 16 больных) или сводившихся к декомпрессивной трепанации (у 5 больных). У 2 больных производилось частичное уда-

ление опухоли. Исследования повторялись через 3—6 и более недель после операции.

После удаления опухоли и ликвидации признаков повышения внутричерепного давления наблюдалось заметное ускорение или нормализация мозгового кровотока. Декомпрессивная трепанация также приводила к временному улучшению церебральной гемодинамики. Однако в некоторых наблюдениях после декомпрессии, а у 2 больных даже после частичного удаления опухоли, мозговой кровоток почти не ускорялся.

Так, у больной С., 49 лет, с саркомой парасагиттальных отделов левой теменной доли, отмечалась выраженная общецеребральная патология в виде оглушения, адинамии, значительных признаков интоксикации. Вместе с тем, на глазном дне было обнаружено только расширение вен сетчатки, а гипертензионные изменения в костях черепа вовсе отсутствовали.

При быстрой серийной ангиографии через общую сонную артерию слева было обнаружено значительное замедление мозгового кровотока (14 сек.), особенно в капиллярной фазе. Характер контрастирования венозных сосудов указывал на умеренное затруднение венозного оттока. Резкое смещение крупных артериальных сосудов, расположенных вдали от опухоли, свидетельствовало о значительно выраженном перифокальном отеке-набухании мозга.

Во время операции большая часть опухоли была удалена. Обнаружен выраженный отек белого вещества пораженного опухолью полушария мозга. Костный лоскут удален.

Спустя 4 недели после операции, при полном напряжении тканей и выпячивании в области трепанационного дефекта, свидетельствующем об отсутствии внутричерепной гипертензии, однако при наличии общей адинамии, сомнолентности, во время повторной ангиографии обнаружено, что смещение сосудов, связанное с отеком мозга, уменьшилось незначительно. Время мозгового кровообращения составляло 12 сек.

Таким образом, в данном случае можно считать, что нарушения мозговой гемодинамики в большей мере были связаны с отеком-набуханием мозга, оставшимся после декомпрессивной трепанации.

Данные, полученные при экспериментальных исследованиях, совпадают с клиническими наблюдениями и позволяют более правильно представить себе динамику изменений мозгового кровообращения в процессе увеличения внутричерепного очага, особенно в ранние фазы, обычно недоступные клиническому наблюдению.

При исследовании скорости мозгового кровотока ангиографическим методом, в норме у контрольных животных контрастное вещество определялось в основной артерии, сосудах виллизиева круга и отходящих от него артериальных стволах обычно через 1,75—2,5 сек. (артериальная фаза). Длительность капиллярной и венозной фаз у нормальных собак ангиографическим методом нам определить не удалось в связи с отсутствием у здоровых животных контрастирования вен, которое появлялось при повышении внутричерепного давления.

Скорость мозгового кровотока в норме, при определении ее оксигемометрическим методом, по нашим данным, равнялась 7—8 сек. Эти цифры соответствуют так называемому «грубо определенному» времени мозгового кровотока [1, 24] и отражают суммарную величину минимального времени прохождения крови от позвоночной артерии через сосуды мозга до камеры, расположенной у выхода из венозного слива.

Типичные кривые регистрации скорости мозгового кровотока по этой методике представлены на рис. 1. Они очень близки по своему характеру к типу кривых, полученных Н. Н. Васильевским и А. И. Науменко [1], определявших скорость мозгового кровотока при помощи меченных атомов.

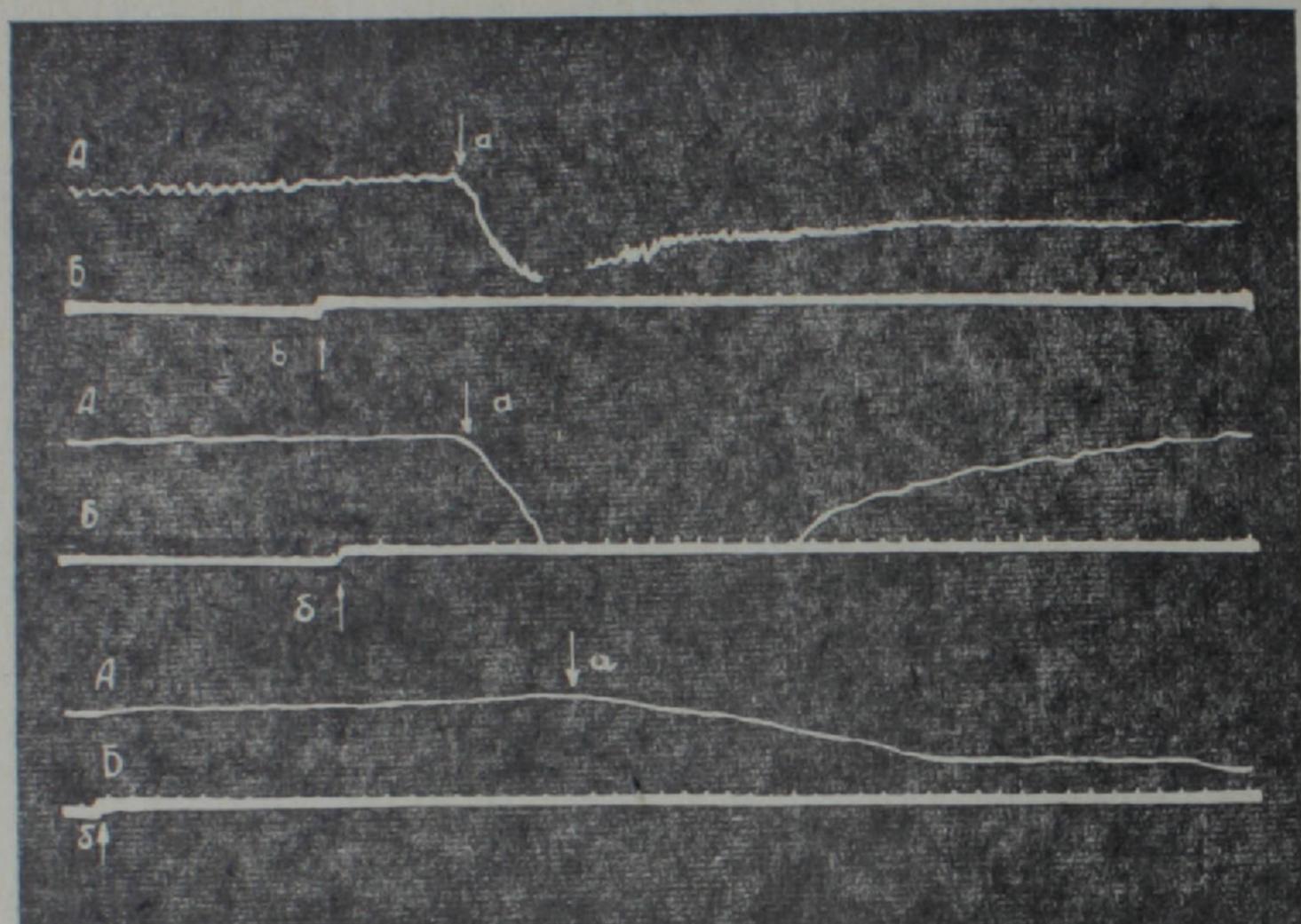


Рис. 1. Скорость мозгового кровотока у собаки, определяемая оксигемографическим методом. I—при нормальном внутричерепном давлении—7 сек. II—в стадии компенсации внутричерепной гипертензии—6 сек. III—в стадии декомпенсации внутричерепной гипертензии—21 сек. А—оксигеграмма. Б—отметка времени, одно деление—1 сек. Стрелкой (б) и сдвигом линии отметки времени показано начало введения красящего вещества в позвоночную артерию. Стрелка (а) и сдвиг оксигеграммы указывают на момент появления красящего вещества в камере, установленной на пути оттока крови из слива синусов мозга.

В стадии компенсации внутричерепной гипертензии на 16—32-й день после операции установления канюли при наличии в ее приемнике 2,5—3,5 мл. компримирующей жидкости, скорость мозгового кровотока, как правило, несколько возрастала. По ангиографическим данным длительность артериальной фазы была равна 1,75—2,5 сек., капиллярной—около 1 сек., венозной—2—2,5 сек. По данным оксигемографической методики, минимальная скорость мозгового кровотока была равна 6 сек.

В стадии субкомпенсации и декомпенсации через 25—55 дней после операции, при наличии в приемнике канюли 5—10 мл. компримирующей жидкости и значительном повышении внутричерепного давления (до 200 мм в. ст.), наступало заметное замедление скорости мозгового кровотока. По данным ангиографической методики, артериальная фаза длилась 3,25—4,0 сек., капиллярная—около 1,5 сек., венозная—5—6,5 сек. Общая длительность кровотока достигала 10,25—11,75 сек. По данным

оксигометрического метода, скорость мозгового кровотока равнялась 15—17 сек. (рис. 1).

При исследовании скорости мозгового кровотока ангиографическим методом спустя 30 мин. после удаления очага компрессии у собак, находившихся в стадии субкомпенсации и декомпенсации, отмечено значительное снижение сопротивления мозговых сосудов, лучшее заполнение артерий контрастным веществом и некоторое увеличение скорости мозгового кровотока. У двух собак исследования были повторены спустя 5 мес. после удаления очага компрессии в стадиях компенсации и субкомпенсации. Скорость кровотока у этих животных существенно не отличалась по сравнению с контрольными.

При экспериментальных исследованиях заметной разницы в скорости мозгового кровотока в одних и тех же стадиях гипертензии при различных темпах ограничения внутричерепного пространства нам не удалось выявить. Характер и направленность гемодинамических изменений были сходны при различном темпе нарастания очага компрессии, неодинаковыми оказались лишь сроки появления этих изменений.

Таким образом, экспериментальные данные показывают, что в процессе развития внутричерепной гипертензии мозговое кровообращение претерпевает закономерные изменения. Скорость мозгового кровотока несколько усиливается в ранних фазах развития процесса, в периоде компенсации внутричерепной гипертензии, и прогрессивно замедляется по мере дальнейшего нарастания объема внутричерепного очага. В этом плане наблюдавшиеся нами в клинике нормальные величины мозгового кровотока у больных с опухолями головного мозга могут быть объяснены динамическим переходом от повышенной к сниженной скорости мозгового кровотока в относительно ранних стадиях заболевания. Следовательно, клинические данные относительно нарушений мозгового кровообращения в динамике внутричерепной гипертензии находят отчетливое подтверждение в эксперименте.

Украинский научно-исследовательский
институт нейрохирургии

Поступило 20.VI 1963 г.

ՅՈՒ. Ա. ԶՈԶՈՒՅԱ, Տ. Մ. ՍԵՐԳԻԵՆԿՈ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐԳԱՆԳԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԳԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ ներգանգային ճնշման բարձրացումը, առաջացնելով գլխուղեղի անոթային դիմադրության մեծացում, հասցնում է արյան շրջանառության խանգարումների, որոնք արտահայտվում են արյան հոսքի դանդաղման մեջ: Այդ խանգարումներն իրենց հերթին խորացնում են ներգանգային գերճնշումը:

էքսպանսիվ, դանդաղ զարգացող պրոցեսների դեպքում, որոնք սահմանափակում են ներգանգային տարածությունը, սկզբում դժվարանում է երակային արտահոսք, այնուհետև՝ մազանոթայինը, իսկ հիվանդության զարգացման ավելի ուշ շրջանում նաև զարկերակային արյան հոսքը: Ինֆիլտրատիվ աճող ուռուցքների դեպքում, որոնք ուղեկցվում են ուղեղի արտահայտված այտուց-ուռնեցումով, կարող է նկատվել մազանոթային արյան հոսքի վաղաժամ խանգարում, որից հետո, պրոցեսի զարգացման որոշակի փուլում, սկսում են երևան գալ հեմոգինամիկ տեղաշարժեր՝ ուղեղի անոթային համակարգության մյուս մասերում: Գլխուղեղի արյան շրջանառության նշված տարբերությունները անդրադառնում են ընդհանուր ուղեղային ախտահարման ձևավորման առանձնահատկությունների վրա:

Ուղեղային արյան հոսքի արագությունը որոշ շափով ուժեղանում է ներգանգային գերձնշման զարգացման վաղ շրջաններում (կոմպենսացիայի փուլում) և պրոգրեսիվ դանդաղում է հետագայում, ներգանգային տարածությունը սահմանափակող ախտաբանական օջախի աճման հետ զուգընթաց:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василевский Н. Н. и Науменко А. И. Скорость мозгового кровотока и движение цереброспинальной жидкости. Медгиз, 1959.
2. Вирозуб И. Д. и Сергиенко Т. М. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1955, т. II, стр. 5—16.
3. Зозуля Ю. А. и Михайловский В. С. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1959, т. IV, стр. 185—208.
4. Зозуля Ю. А. и Пронзелев П. А. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1959, т. IV, стр. 209—222.
5. Качала Г. М. Вопросы клиники, диагностики и лечения сосудистых и опухолевых заболеваний головного мозга. Одесса, 1963, стр. 108—110.
6. Кристер А. А., Климакова А. И. и Михайловский В. С. Проблемы нейрохирургии, Киев, 1957, т. III, стр. 195—204.
7. Лерман В. И. Вопросы нейрохирургии, 1960, 6, стр. 24—29.
8. Лерман В. И. и Кастрицкая З. М. Тезисы докладов Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1962, стр. 83—84.
9. Приходченко И. А. Проблемы нейрохирургии, 1959, Киев, т. IV, стр. 253—260.
10. Courtice. The effect of raised intracranial pressure on the cerebral blood flow. J. Neurology, 1940, 3: 293—304.
11. Gänshirt H. Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem. Monograph. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatr., 1957, 81.
12. Green Y. R. a. Arana R. Cerebral angiography: clinical evaluation based on 107 cases. Amer. J. Roentgenol. 1948, 59:617—650.
13. Greitz B. Rapid serial angiography. Acta radiol. 1956, v, 46, f. 1—2, 285—298.
14. Grote W. Fünfjährige Erfahrungen über angiographische Untersuchungen bei Hirntumoren. Acta neurochirurgica, 1955, Suppl. III, 171—180.
15. Gund'A. Die Bedeutung der zerebralen Serienangiographie. Wiener Klin. Wochenschr. 1960, 72, 2:28—29.
16. Kety S. S., Shenkin H. A. a. Schmidt C. F. The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. J. clin. Invest., 1948, 27:493—499.
17. Krayenbühl H. u. Richter Hs. R. Die cerebrale angiographie. Stuttgart, 1952.
18. Noell W., Schneider M. Zur Hämodynamik der Gehirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. Arch. Psychiatr. u. Z. Neurol., 1948, 180:713—726.

19. Nordmann M. Über die Entstehung der Hirnerweichung. *Klin. Wschr.*, 1937, 12:365—375.
20. Pribram H. F. W. Angiographic appearances in acute intracranial hypertension. *Neurology*, 1961, 11, 1, 10—21.
21. Riishede J. u. Ethelberg S. Angiographic changes in sudden and severe herniation of brain stem through tentorial incisure. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 70:399—409.
22. Richert F. *Die Arteriographie der Hirngefäße*, Berlin u. München, 1949.
23. Tönnis W. u. Sohiefer W. *Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm*. Berlin, 1959.
24. Wolff H. G. a. Blumgart H. L. The cerebral circulation. VI. The effect of normal and of increased intracranial cerebrospinal fluid pressure on the velocity of intracranial blood flow. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 1929, 21, 4, 795—804.