

УДК 616.831-008.918-006-005.98 DOI: 10.53498/24094498\_2022\_1\_31

Ж.М. Каримов (к.м.н.)

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызская Республика;

## ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ПЕРИФОКАЛЬНОМ ОТЕКЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Введение.** Перифокальный отек при опухолях головного мозга является обязательным компонентом, который не зависит от размера опухоли, может быть основной причиной развития внутричерепного давления и дислокационного синдрома.

**Цель исследования.** Изучение механизмов нарастания внутричерепного давления и дислокационного синдрома вследствие перифокального отека при объемных образованиях головного мозга и его коррекция.

**Методы и материалы исследования.** Работа основана на результатах исследования 1320 больных отделения нейрохирургии №2 Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики. Из них  $21,6 \pm 1,1$  больных было с менигиомой ( $n=286$ ),  $13,3 \pm 0,9$  - глиобластомой ( $n=176$ ),  $17,8 \pm 1,0$  - астроцитомой ( $n=235$ ),  $7,4 \pm 0,7$  - эпендимомой ( $n=98$ ),  $6,2 \pm 0,6$  - ганглиоглиомой ( $n=83$ ),  $32,4 \pm 1,2$  - внутримозговыми инсультными гематомами ( $n=428$ ) и  $1,0 \pm 0,2$  - абсцессами головного мозга ( $n=14$ ). Возраст больных находился в пределах от 18 до 75 лет, женщины составили 47,5% ( $n=627$ ), мужчины 52,5% ( $n=693$ ).

**Результаты.** Выраженная зона перифокального отека наблюдалась при глиомах и метастатических опухолях, слабо выраженная при менингиомах, внутримозговых инсультных гематомах, умеренно-выраженная с преобладающим цитотоксическим отеком, абсцессе головного мозга - выраженная с цитотоксическим и вазогенным отеком. На магнитно-резонансной томографии выявлено смещение срединных структур головного мозга. Признаком наличия внутричерепной гипертензии явились различные изменения диска зрительного нерва. Визуальная картина зон перифокального отека во всех случаях была практически идентичная. Выявлено снижение индексов сопротивляемости и пульсативности в артериальных сосудах в зоне перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг узла.

**Заключение.** Коррекция перифокального отека на ранних этапах объемного образования головного мозга приводит к снижению летальности.

**Ключевые слова:** внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, объемное образование головного мозга, перифокальный отек.

**Введение:** Перифокальный отек является обязательным компонентом при объемных образованиях головного мозга, в частности при глиальных злокачественных опухолях. Степень выраженности перифокального отека не зависит от размера опухоли, часто встречаются больших размерах менингиомы с не выраженной зоной перифокального отека. Обратная картина наблюдается при метастатических опухолях и глиобластомах, когда при небольших размерах наблюдается вы-

раженная зона перифокального отека [1]. Степень выраженности перифокального отека при метастатических и злокачественных глиальных опухолях обусловлена быстрым ростом ткани опухоли со сдавлением сосуда головного мозга, развитием вазогенного типа отека. Отек в результате расстройств функциональности капилляров, повышает проницаемость эндотелия капилляров, увеличивая объем вещества головного мозга. По мере роста опухоли в зоне перифокального отека резко

изменяются белковый состав, водно-электролитный баланс и состав липидов, которые ведут к усилению цитотоксического отёка [2]. Выраженность отека ведет к гибели клеток мозга, демиелинизации нервных волокон и разрушению капиллярной системы мозга. Эти изменения наиболее выражены вблизи опухолевого узла. Согласно доктрине Монро-Келли, полость черепа – это неизменный объем [3]. Суммарный объем внутричерепных компонентов (вещество мозга, кровь и ликвор) постоянный, но объем этих компонентов изменяется при объемных образованиях головного мозга. Компенсация одного объема обеспечивается уменьшением объемов других компонентов. По мере роста внутричерепного объема патологического образования возрастает внутричерепное давление. В норме внутричерепное давление составляет стоя до 5mmHg, лёжа от 5mmHg до 15mmHg, свыше 20mmHg - резко уменьшается объем ликвора и крови, сдавливаются венозные сосуды головного мозга, возрастает отёк головного мозга [4, 5]. Объемное образование, локальный и генерализованный отек мозга приводят к дислокации головного мозга. Наблюдаются латеральные и аксиальные смещения структур головного мозга различной степени, которые определяют степень выраженности очаговой симптоматики. При дислокационном синдроме происходят дополнительные нарушения кровообращения и ликвороциркуляции, ведущие к расширению зоны перифокального отека и выраженной дистензии [6, 7].

Развивается порочный круг патологических цепных реакций, ведущих к необратимым процессам. Внутричерепная гипертензия приводит к нарушениям перфузии мозга. В результате страдает доставка кислорода и нарастает гипоксия. На фоне гипоксии нарастает отек мозга, и ещё больше нарастает внутричерепное давление. Патогенетический процесс повторяется до тех пор, пока на фоне критического подъема внутричерепного давления не произойдет полная остановка микроциркуляции крови головного мозга [4].

Целью нашей работы явилось изучение механизмов нарастания внутричерепного давления и дислокационного синдрома вследствие перифокального отека при объемных образованиях головного мозга и его коррекция.

**Методы и материалы исследования.** На базе отделения нейрохирургии №2 Национального госпиталя при МЗ КР в период с 2017 г. по 2021 г. получили лечение 1320 больных с объемными образованиями головного мозга. Из них 21,6±1,1 больных с менигиомой (n=286), 13,3±0,9 - глиобластомой (n=176), 17,8±1,0 - астроцитомой (n=235), 7,4±0,7 - эпендимомой (n=98), 6,2±0,6 - ганглиоглиомой (n=83), 32,4±1,2 - внутримозговыми инсультными гематомами (n=428) и 1,0±0,2 - абсцессами головного мозга (n=14). Возраст больных (табл. 1) находился в пределах от 18 до 75 лет, женщины составили 47,5% (n=627), мужчины 52,5% (n=693).

Таблица 1

#### РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Возраст (лет)	Всего		Пол				Соотношение муж/жен
			мужчины		женщины		
	абс. число	удельный вес, %	абс. число	удельный вес, %	абс. число	удельный вес, %	
18-44	168	12,7	91	6,9	77	5,8	1,1
45-59	617	46,8	288	21,8	329	24,9	0,8
60-75	535	40,5	314	23,8	221	16,7	1,4
Всего	1320	100,0	693	52,5	627	47,5	1,1

Средний возраст пациентов к моменту операции составил 57,4 лет (SD 15,9; колебания 18-75). Наибольший удельный вес составили больные 45-49 лет (46,8%), 60-75 лет (40,5%) и 12,7% приходи-

лось на возрастную группу 18-44 лет. Среди мужчин высокий удельный вес приходился на возраст 60-75 лет (23,8%), 44-59 лет (21,8%) и 6,9% на 18-44 лет. У больных женского пола преобладала воз-



растная группа 45-49 лет (24,9%), 60-75 лет (16,7%) и 5,8% на 18-44 лет.

Больным, кроме стандартных клинических анализов, проведены нейровизуализация с помощью магнитно-резонансной томографии, на аппарате PHILIPS INGENIA 1.5T (3) –  $86,3 \pm 0,9$  больным ( $n=1140$ ), из них с контрастным веществом ОМНИСКАН 15 мл –  $61,3 \pm 1,3$  больным ( $n=810$ ), в режимах T1 AX, T2 AX, FLAIR COR, T2 SAG, FLAIR AX, DWI, компьютерная томография на аппарате PHILIPS BRILLIANCE 64  $13,6 \pm 0,9$  больным ( $n=180$ ), в  $19,0 \pm 1,0$  случаях внутримозговых гематом ( $n=250$ ) производили церебральную ангиографию при подозрении на разрыв интракраниальной аневризмы у лиц молодого и среднего возраста, электроэнцефалография на аппарате ЭЭГА-21/26 «ЭНЦЕФАЛОН-131-03» исследования проведено  $15,8 \pm 1,0$  больным ( $n=209$ ). Всем больным проведено исследование глазного дна.

Структура тканей перифокальной зоны изучена интраоперационно ультразвуковым диагностическим исследованием (УЗДГ). Транскраниальное доплерографическое (ТКДГ) исследование сосудов головного мозга проведено аппаратом транскраниальный доплерограф (TCD) Rimed, Digi-Lite TM, датчиком 2 МГц, интраоперационная доплерография (ИОДГ) проведена аппаратом Sono Scare Sbrго, линейным датчиком 7.5 МГц проведена микрососудистая доплерография корковых сосудов головного мозга во время операции в перифокальной зоне. Рабочая поверхность датчиков составляла от 0,7 до 5,0 см [8, 9, 10, 11].

С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томограмм, электроэнцефалографического исследования определяли локализацию, размеры объемных образований и зоны перифокального отека, подсчитывали величину смещения срединных структур (до 2-3 мм, от 4-6 мм, до 10 мм и более) и другие виды дислокации структур мозга, оценивали базальные цистерны головного мозга, деформацию ствола мозга [12, 13]. Проведено исследование глазного дна для определения признаков внутричерепного давления и изучено состояние корковых сосудов в зоне перифокального отека с помощью ультразвукового аппарата [14, 15].

**Результаты и их обсуждения.** По мере увеличения объема головного мозга за счет развития патологического очага и зоны перифокального отека нарушается ликвороциркуляция и кровообращение, в частности венозный отток головного мозга. В нормальных физиологических ус-

ловиях внутричерепное давление (ВЧД) близко к давлению в венозных синусах мозга, поэтому церебральное перфузионное давление (ЦПД) при нормальном состоянии приравнивается к артерио-венозному градиенту. При патологических состояниях мозга, сопровождающихся повышенным давлением в полости черепа: отеке мозга, нарушении циркуляции ликвора, появлении патологического масс-эффекта – происходит компрессия вен в местах впадения в синусы мозга. Все это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счете, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. Все это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счете, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. В создавшихся условиях перфузия ткани мозга будет зависеть от градиента между средним артериальным давлением (САД) и ВЧД. По мере увеличения размера объемного образования и перифокального отека, постепенно истощаются компенсаторные возможности перераспределения ликвора в резервных пространствах, тем самым нарастает внутричерепное давление и дислокационный синдром. Тяжесть состояния больного и нарастание клинической симптоматики зависит от величины внутричерепного давления (ВЧД) и дислокационного синдрома (ДС). В свою очередь уровень внутричерепного давления и дислокационного синдрома зависит от величины объемного процесса и зоны перифокального отека. В норме внутричерепное давление близко или равно давлению в венозных синусах головного мозга от 5 мм.рт.ст. до 20 мм.рт.ст., резкое его повышение влияет на церебральное перфузионное давление (ЦПД). Церебральное перфузионное давление – это разница между средним артериальным (САД) и средним внутричерепным давлениями (ВЧД), измеряется в миллиметрах ртутного столба (mmHg):

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$$

В норме ЦПД находится в пределах от 50 мм.рт.ст. до 150 мм.рт.ст., снижение ЦПД вызывает ишемию, а повышение гиперемии мозга.

В большинстве клинических случаев перифокальный отек, превышая в 1-2 раза размеры объемного образования головного мозга, является ведущим звеном тяжелого патологического процесса, приводящего к смерти больного. Коррекция перифокального отека на ранних этапах объемного образования головного мозга приво-

дит к снижению летальности. Это патологическая цепная реакция: объемное образование - перифокальный отек - масс эффект - повышение ВЧД - снижение ЦПД - развития ДС - ухудшение состояния больного, являющаяся почти обязательным компонентом при объемных образованиях головного мозга.

Исследовано 1320 клинических случаев с разными патологическими видами объемных образований и их клинических проявлениях в до- и послеоперационных периодах. Перифокальный отек при опухолях головного мозга является обя-

зательным компонентом, не зависит от размера опухолевого узла, может превышать в 2-3 раза саму опухоль и при этом является основной причиной развития внутричерепного давления и дислокационного синдрома.

Выраженная зона перифокального отека наблюдалась при злокачественных опухолях головного мозга - глиомах и метастатических опухолях, слабо выражена при доброкачественных опухолях головного мозга - менингиомах (рис. 1). В патогенезе наблюдались цитотоксический и вазогенный отек.

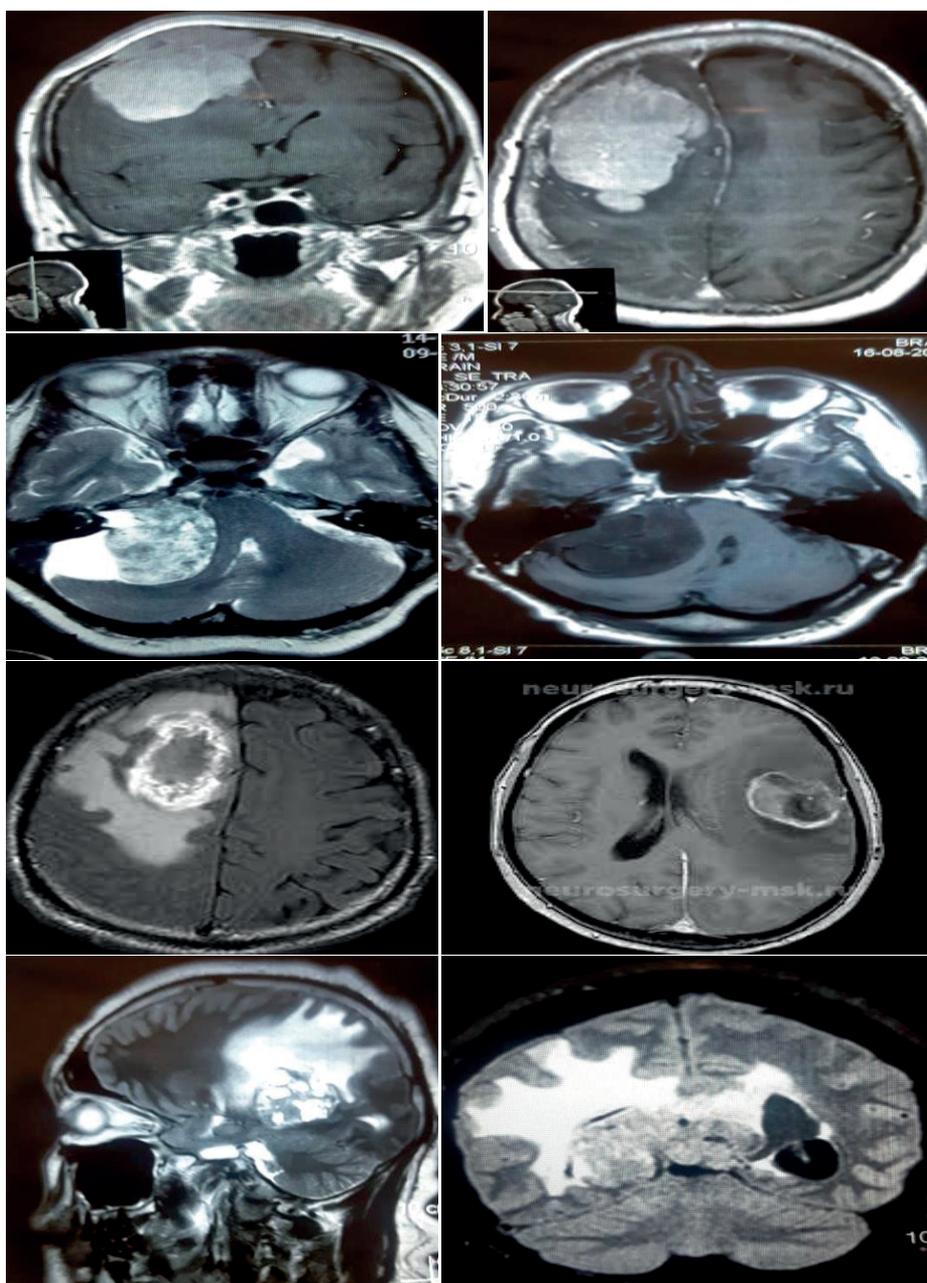


Рисунок 1 - Зона перифокального отека при злокачественных и доброкачественных опухолях головного мозга (ВМГ), при которых зона перифокального отека развилась умеренно-выраженным, преобладаю-

щим цитотоксическим отеком. Частота умеренной зоны перифокального отека при ВМГ объясняется быстрым развитием масс-эффекта и экстренным

оперативным вмешательством до развития вазогенного отека (рис. 2).

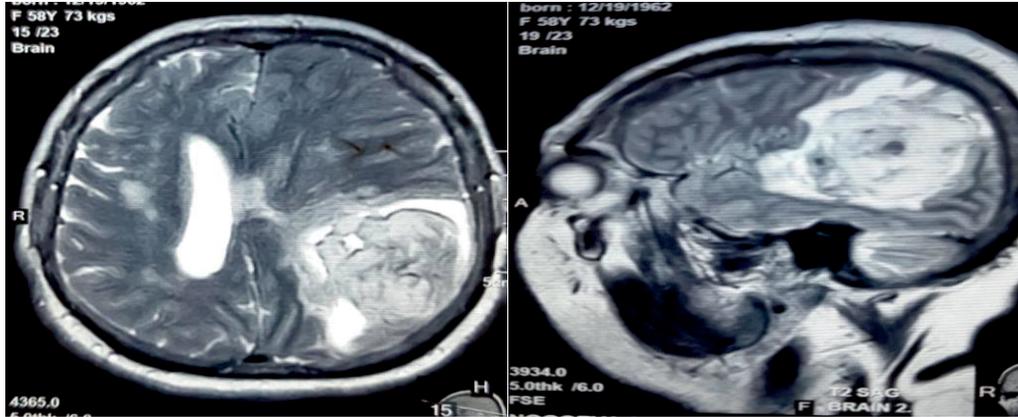


Рисунок 2 - Зона перифокального отека при внутримозговых инсультных гематомах

При абсцессах головного мозга почти во всех случаях наблюдалась выраженная зона перифо-

кального отека, присутствовало два вида отека - цитотоксический и вазогенный (рис. 3).



Рисунок 3 – Зона перифокального отека при абсцессах головного мозга

Исследовано  $13,6 \pm 0,9$  больных ( $n=180$ ) на компьютерном томографе (КТ): при вазогенном отеке наблюдается нечеткая дифференцировка серого и белого вещества, отек принимает пальцевидную

форму в белом веществе, при цитотоксическом отеке КТ картина изменяется не особо, и не видно характерных изменений (рис. 4).

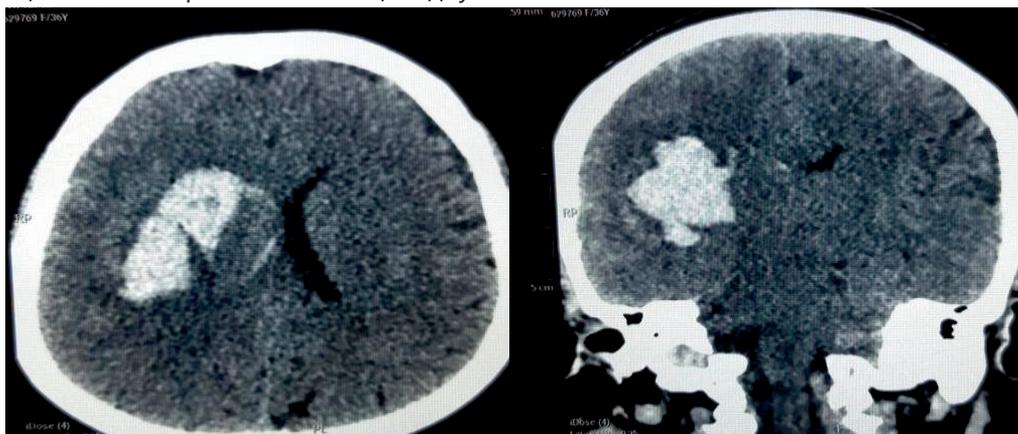


Рисунок 4 – Зона перифокального отека на КТ

На магнитно-резонансной томографии (МРТ) исследовано  $61,3 \pm 1,3$  больных ( $n=810$ ), при ва-

зогенном отеке на T2 и FLAIR изображениях виден гиперинтенсивный сигнал, при цитотоксиче-



ском отеке не наблюдаются особые изменения в T1 или T2 изображениях. ЭХО ЭС проведено 15,8±1,0 больным (n=209), которые находились в коматозном сознании на аппарате искусственной вентиляции легких в послеоперационном периоде на разных сроках, в отделении реанимации. При этом, выявлено смещение срединных структур (ССС) головного мозга у 7,3±0,7 больных (n=97) до 3,0-4,0 мм, у 5,1±0,6 больных (n=68) - 4-6 мм,  $p < 0,01$ , у 1,7±0,3 больных (n=22) - 6-8 мм,  $p < 0,001$ , у 0,8±0,2 больных (n=11) - от 8-10 мм,  $p < 0,01$ , и более 10 мм у 0,8±0,2 больных (n=11),  $p > 0,05$ .

Всем больным в дооперационном периоде и тяжелым больным в послеоперационном периоде проведено исследование глазное дно. Застойный диск зрительного нерва является признаком наличия внутричерепной гипертензии, это не воспалительный отек диска. Застойный диск зрительного нерва встречается при объемных образованиях головного мозга, в частности опухолевых заболеваниях головного мозга. В нашей работе глазное дно исследовано 66,5±1,2 больным (n=878) с опухолями головного мозга, 32,4±1,2 больным (n=428) с постинсультной внутримозговой гематомой и 1,0±0,2 больным (n=14) с абсцессом головного мозга,  $p < 0,001$ . У 22,8±1,1 больных (n=301) наблюдалась начальная стадия застойного диска зрительного нерва в виде небольшой отечности краев диска и выстояния его в стекловидное тело, расширение вен, гиперемия, ступенчатость границ, острота зрения не изменялась. У 29,0±1,2 больных (n=384) с опухолями головного мозга наблюдалась стадия выраженного застойного диска, увеличение отека и размеров диска, его выстояние в стекловидное тело, ступенчатость

границ, увеличение гиперемии диска, извитость вен, сужение артерий, появление в окружающей ткани множественных кровоизлияний, белых очажков трансудации и понижение остроты зрения. У 14,6±0,9 больных (n=193) наблюдалась стадия резкого выраженного застойного диска, когда его гиперемия и ступенчатость границ так интенсивны, что сливаются с окружающим фоном, снижается острота зрения. Из 32,4±1,2 больных (n=428) с постинсультной внутримозговой гематомой, у 18,4±1,0 больных (n=243) наблюдалась начальная стадия застойного диска зрительного нерва, 11,4±0,8 больных (n=151) наблюдался выраженный застойный диск зрительного нерва,  $p < 0,001$ , 2,5±0,4 больных (n=34) - резко выраженный застойный диск с вышеописанными изменениями,  $p < 0,001$ . Из 1,0±0,2 больных (n=14) с абсцессом головного мозга: у 0,3±0,1 больных (n=5) начальная стадия застойного диска зрительного нерва, 0,7±0,2 больных (n=9) - выраженный застойный диск зрительного нерва с вышеописанными изменениями,  $p < 0,05$ .

Визуальная картина зон перифокального отека при объемных образованиях головного мозга во всех случаях практически идентичная - белосовато-мраморный оттенок, малососудистая зона, местами вены стазируются, артерии узкие, борозды и извилины сглажены, пульсация мозга на этих участках слабая. Информативность интраоперационной УЗДГ над перифокальной зоной: значительность - 95,5%, характерность - 81,5%, точность верификации - 93,0%.

Произведен сравнительный интраоперационный УЗДГ анализ между здоровым участком мозга и зоной перифокального отека (табл. 2).

Таблица 2

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИГНАЛОВ ИНТЕНСИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ И С ЗОНОЙ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА

Характеристика	Кора головного мозга - норма (n-12)			Кора головного мозга с зоной перифокального отека (n-84)		
	Борозда	Серое вещество	Белое вещество	Борозда	Серое вещество	Белое вещество
Размер	0,38±0,13	0,46±0,09	0,77±0,33	0,31±0,19	0,50±0,07	1,6±0,45
Границы	четкие (100%)	четкие (100%)	четкие (84%)	четкие (100%)	четкие (100%)	четкие (100%)



Эхогенность	повышена (100%)	снижена (100%)	средняя (100%)	повышена (100%)	снижена (100%)	повышена (100%)
Структура	неоднородная (75%)	однородная (100%)	неоднородная (83%)	неоднородная (75%)	однородная (100%)	однородная (57%)
Интенсивность сигнала	133,8±16,3	21,0±7,7	63,8±12,2	127,0±13,5	24,2±8,3	91,5±15,9

В норме в коре головного мозга эхогенность была повышена в центральных частях извилин белого вещества, чем по краям. Интенсивность сигнала  $133,8 \pm 16,3$  была высока в районе серпа и борозды мозга. Средний сигнал интенсивности  $63,8 \pm 12,2$  преобладал в извилинах серого вещества головного мозга,  $p < 0,001$ . Низкий сигнал интенсивности  $21,0 \pm 7,7$  преобладал в белом веществе головного мозга,  $p < 0,001$ . Интенсивность сигнала в зоне перифокального отека в области борозды снижена ( $127,0 \pm 13,5$ ), в области серого вещества повышена ( $24,2 \pm 8,3$ ) и белого вещества ( $91,5 \pm 15,9$ ) повышена.

Сравнительный анализ сигналов проведен с сигналами проводимыми белым веществом мозга по средним значениям интенсивности сигнала. Соотношение интенсивности проводимых сигналов серым веществом мозга к белому веществу мозга -  $0,33 \pm 0,01$ , а серого вещества к извилинам -  $0,15 \pm 0,04$ ,  $p < 0,001$ .

При перифокальном отеке интенсивность сигнала структур и границы белого вещества, эхогенность и интенсивность сигналов между границами белого и серого вещества при перифокальном отеке -  $0,30 \pm 0,01$ , при норме до  $0,39 \pm 0,01$ ,  $p < 0,001$ .

По данным УЗДГ верифицированы основные критерии зоны перифокального отека: высокая эхогенность белого вещества около опухоли; более четкая граница между белым и серым веществами головного мозга, вследствие не вовлеченности серого вещества в отек; борозды и извилины сглаживаются при отеке.

Проведена импульсно-волновая УЗДГ кровотока в артериях здорового участка мозга, зоне перифокального отека, артериях вокруг и внутри новообразования (табл. 3). При этом, верифицировано уменьшение индексов пульсативности и сопротивляемости в артериях зоны перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг новообразования.

Таблица 3

### ПОКАЗАТЕЛИ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В АРТЕРИЯХ МОЗГА В НОРМЕ И ЗОНЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПОРАЖЕНИИ

Показатель	Здоровые участки мозга	Зона отека	Сосуды вокруг новообразование	Сосуды внутри новообразование
Vmax (м/с)	0,20±0,10	0,14±0,09	0,23±0,14	0,19±0,14
Vmin (м/с)	0,08±0,05*	0,08±0,05*	0,07±0,05*	0,1±0,07*
Vmean (м/с)	0,12±0,07	0,08±0,07	0,15±0,09	0,15±0,09
RI	0,70±0,06	0,48±0,05	0,68±0,04	0,59±0,09
PI	1,08±0,33*	0,74±0,19*	1,23±0,24**	0,95±0,24*

Примечание - \* -  $p > 0,05$ , \*\* -  $p < 0,05$

Данные линейных скоростей кровотока в основном не показали существенных изменений.

Наибольшую угрозу представляет не отек мозга сам по себе, а увеличение объема мозгового вещества, которое приведет к дислокации, вклинению и, в конечном счете, к нарушению кровоснабжения мозга, несовместимому с жизнью.

Важнейшей задачей является не допустить дислокации и вклинения в тенториальное отверстие или в большое затылочное отверстие. С точки зрения доктрины Монро-Кели возможно два пути решения – это, во-первых, уменьшение объемов

внутричерепных компонентов (мозг, ликвор, количество крови в сосудах), а во вторых увеличение пространства для отекающего мозга.

Наиболее понятны хирургические действия, – это дренирование ликворной системы и декомпрессионная трепанация черепа.

Всем больным с целью снижения перифокального отека применено глюкокортикоидный гормон – дексаметазон 8 мг внутривенно два раза в сутки, диуретик – фуросемид 40 мг внутривенно утром, осмотически активный диуретик-маннитол 10% - 400 мл внутривенно 1 раз в сутки. Препараты назначались до операции от 1 до 3 суток и в послеоперационном периоде с учетом регресса симптомов внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома до 5 суток.

#### Выводы:

1. Ведущим патогенетическим звеном в развитии внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома является зона перифокального отека при объемных образованиях головного мозга.

2. МРТ исследование головного мозга при объемных образованиях головного мозга является «золотым стандартом» для верификации перифокального отека и дислокационного синдрома.

3. При верификации внутричерепной гипертензии, угрожающей жизни больного со снижением перфузионного давления до критического уровня, применение исследования глазного дна является простым, дешевым и доступным методом.

4. По данным ультразвукового исследования в неизменённой коре головного мозга извилины и борозды более эхогенные, границы чёткие, структуры однородные. Высокие показатели интенсивности сигнала  $133,8 \pm 16,3$  имели борозды и серп мозга. Низкие показатели  $21,0 \pm 7,7$  выявлены в пределах серого вещества, а средние показатели  $63,8 \pm 12,2$  в пределах белого вещества коры головного мозга. Соответствие интенсивности серого вещества к белому -  $0,31 \pm 0,01$ , при перифокальном отеке -  $0,19 \pm 0,05$ .

5. Показатели УЗДГ имеют самую большую значительность (95,5%) и высокую верификацию (93,0%) при диагностике зоны перифокального отека. Для верификации границ глиальной опухоли и зоны перифокального отека необходимо проведение цветового и энергетического картирования с 3-мерной репозицией картин. Выявлено снижение индексов сопротивляемости и пульсативности в артериальных сосудах в зоне перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг узла.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Iwama T., Yamada H., Sakai N. et al. Correlation between magnetic resonance imaging and histopathology of intracranial glioma // *Neurol. Res.* - 1991. - Vol. 13, №1. - P. 49-54.
- Савин И.А., Горячев А.С. Водно-электролитное нарушение в нейрореанимации // *Клиническое руководство для врачей. НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко*, 2017. - 332 с. [Savin I.A., Goryachev A.S. Vodno-elektrolitnoe narushenie v neiroreanimatsii (Water-electrolyte disturbance in neurocritical care) // *Klinicheskoe rukovodstvo dlya vrachei. NII neirokhirurgii im. akademika N.N. Burdenko*, 2017. - 332 s. In Russian]
- Лешок В.Г. Лелюк Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*, под ред. Митькова В.В. - М.: Витар, 1997. - Т. 4. - С. 221-256. [Leshok V.G. Lelyuk E. Osnovnye printsipy gemodinamiki i ultrazvukovogo issledovaniya sosudov (Basic principles of hemodynamics and vascular ultrasound) // *Klinicheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoi diagnostike, pod red. Mitkova V.V.* - М.: Vitar, 1997. - Т. 4. - С. 221-256. In Russian]
- Савин И.А., Ошоров А.В., Горячев А.С. Внутричерепная гипертензия. Патофизиология, мониторинг, лечение // *Клиническое руководство для врачей // НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко*. - 2021. - 657 с. [Savin I.A., Oshorov A.V., Goryachev A.S. Vnutricherepnaya gipertenziya. Patofiziologiya, monitoring, lechenie (Intracranial hypertension. Pathophysiology, monitoring, treatment) // *Klinicheskoe rukovodstvo dlya vrachei // NII neirokhirurgii im. akademika N.N. Burdenko*. - 2021. - 657 s. In Russian]
- Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления // *Журнал невропатологии и психиатрии*. - 1994. № 2. - С. 34-37. [Saribekyan A.S. Transkraniialnaya dopplerografiya pri otsenke urovnya vnutricherepnogo davleniya // *Zhurnal nevropatologii i psixiatrii*. - 1994. № 2. - С. 34-37.]

- plerografiya pri otsenke urovnya vnutricherepnogo davleniya (Transcranial dopplerography in assessing the level of intracranial pressure) // Zhurnal nevropatologii i psikiatrii. - 1994. № 2. - S. 34-37. In Russian]
6. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 1998. - № 3. - 31-36. [Gaidar B.V., Parfenov V.E., Svistov D.V. Dopplerograficheskaya otsenka avtoregulyatsii krovosnabzheniya golovnogo mozga pri neirokhirurgicheskoi patologii (Doppler assessment of autoregulation of cerebral blood supply in neurosurgical pathology) // Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko. - 1998. - № 3. - 31-36. In Russian]
  7. Гнездицкий В.В. Руководство по ультразвуковой компьютерной эхоэнцефалграфии // Пособие для врачей. НИИ неврологии РАМН. - ЗАО «Спектрмед», 2002. - 15 с. [Gnezditskii V.V. Rukovodstvo po ultrazvukovoi kompyuternoi ekhoentsefalografii (Guide to Ultrasound Computed Echoencephalography) // Posobie dlya vrachei. NII nevrologii RAMN. - ZAO «Spektromed», 2002. - 15 s. In Russian]
  8. Friederich H., Haensel-Friederich G., Seeger W. Intraoperative Dopplersonographie an Hirngefaessen. II Neurochirurgia. - 1980. - Vol. 23. - P. 89-98.
  9. Aaslid R. Markwalder T.M., Nornes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries // J Neurosurg 1982. - Vol. 57. - P. 769-774.
  10. Fuentes J.M., Benezech J. Cesari J.B., Vongsouthi C., Prince, Billet M. Technic of the preoperative use of Doppler in neurosurgery // J Mai Vase. 1988. - Vol. 13(2). - P. 154-158.
  11. Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Интраоперационная доплерография при создании ЭИКМА. // Нейрохирургия. - № 2. - 1998. - С. 18-21. [Parfenov V.E., Svistov D.V. Intraoperatsionnaya dopplerografiya pri sozdanii EIKMA. (Intraoperative dopplerography during the creation of EICMA) // Neurokhirurgiya. - № 2. - 1998. - S. 18-21. In Russian]
  12. Коновалов А.Н., Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: Видар, 1997. - 472 с. [Konovalov A.N., Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v neirokhirurgii (Magnetic resonance imaging in neurosurgery). - M.: Vidar, 1997. - 472 s. In Russian]
  13. Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография с препаратом Магневист при опухолях головного и спинного мозга // Вестник Рентгенологии и радиологии. - 1997. - №2. - С. 17-21. [Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya s preparatom Magnevist pri opukholyakh golovnogo i spinnogo mozga (Magnetic resonance imaging with Magnevist for tumors of the brain and spinal cord) // Vestnik Rentgenologii i radiologii. - 1997. - №2. - S. 17-21. In Russian]
  14. Никифоров А.С., Гусеева М.Р. Нейроофтальмология: книга. 2008. - 624 с. [Nikiforov A.S., Guseeva M.R. Neurooftalmologiya: kniga (Neuroophthalmology: a book). 2008. - 624 s. In Russian]
  15. Густов А.В., Практическая нейроофтальмология: практическое руководство. Изд-во: НГМА, 2003. - 264 с. [Gustov A.V., Prakticheskaya neirooftalmologiya: prakticheskoe rukovodstvo (Practical neuro-ophthalmology: a practical guide). Izd-vo: NGMA, 2003. - 264 s. In Russian]

Ж.М. Каримов (м.ф.к.)

С.Б. Данияров атындағы Қырғыз мемлекеттік қайта даярлау және біліктілікті арттыру медициналық институты, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы

## МАССИВТІ МИ ҚҰРЫЛЫМДАРЫНЫҢ ПЕРИФОКАЛЬДЫ ІСІНУІНДЕГІ БАССҮЙЕКІШІЛІК ГИПЕРТЕНЗИЯ ЖӘНЕ ДИСЛОКАЦИЯ СИНДРОМЫ

**Кіріспе.** Ми ісіктеріндегі перифокальды ісіну ісіктің мөлшеріне байланысты емес міндетті компонент болып табылады, ол бассүйекішілік қысымның және дислокация синдромының дамуының негізгі себебі болуы мүмкін.



**Зерттеу мақсаты.** Бас миының көлемді зақымдануында перифокальды ісіну салдарынан бассүйек ішілік қысымның көтерілу механизмдерін және дислокация синдромын зерттеу және оны түзету.

**Зерттеу әдістері мен материалдары.** Жұмыс Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің №2 Ұлттық госпиталінің нейрохирургия бөлімшесінің 1320 науқасын зерттеу нәтижелеріне негізделген. Оның ішінде  $21,6 \pm 1,1$  науқаста менигиома ( $n=286$ ),  $13,3 \pm 0,9$  - глиобластома ( $n=176$ ),  $17,8 \pm 1,0$  - астроцитомы ( $n=235$ ),  $7,4 \pm 0,7$  - эпендимомы ( $n=98$ ),  $6,2 \pm 0,6$  – ганглиоглиома ( $n=83$ ),  $32,4 \pm 1,2$  – ми ішілік инсульт гематомалары ( $n=428$ ) және  $1,0 \pm 0,2$  – ми абсцесстері ( $n=14$ ). Науқастардың жасы 18-75 жас аралығында, әйелдер 47,5% ( $n=627$ ), ерлер 52,5% ( $n=693$ ) құрады.

**Нәтижелер.** Перифокальды ісінудің айқын аймағы глиомаларда және метастаздық ісіктерде, жұмсақ менингиомаларда, интрацеребральды инсульт гематомаларында, орташа цитотоксикалық ісіну басым, ми абсцессі – цитотоксикалық және вазогенді ісінумен айқын. Магнитті резонансты бейнелеу мидың медианалық құрылымдарының ығысуын анықтады. Интракраниальды гипертензияның болуының белгісі көру жүйкесінің басындағы әртүрлі өзгерістер болды. Перифокальды ісіну аймақтарының визуалды суреті барлық жағдайларда дерлік бірдей болды. Түйін айналасындағы тамырлардағы қан ағымының ұқсас көрсеткіштерімен салыстырғанда перифокальды ісіну аймағындағы артериялық тамырларда қарсылық пен пульсация көрсеткіштерінің төмендеуі анықталды.

**Қорытынды.** Ми ісігінің ерте кезеңдерінде перифокальды ісінуді түзету өлімнің төмендеуіне әкеледі.

**Негізгі сөздер:** бассүйек ішілік гипертензия, дислокация синдромы, бас миының массасы, перифокальды ісіну.

*Zh.M. Karimov (Cand.Med.Sci.)*

*Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarova, Bishkek, Kyrgyz Republic*

## INTRACRANIAL HYPERTENSION AND DISLOCATION SYNDROME IN PERIPHERAL EDEMA OF CEREBRAL VOLUME FORMATIONS

**Introduction.** Peripheral edema in brain tumors is a mandatory component that does not depend on the size of the tumor, may be the main cause of the development of intracranial pressure and dislocation syndrome.

**The purpose of the study.** Study of mechanisms of intracranial pressure build-up and dislocation syndrome due to perifocal edema in volumetric brain formation and its correction.

**Research methods and materials.** The work is based on the results of a study of 1320 patients of the neurosurgery department № 2 of the National Hospital of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. Of these,  $21.6 \pm 1.1$  patients were with meningioma ( $n=286$ ),  $13.3 \pm 0.9$  - glioblastoma ( $n=176$ ),  $17.8 \pm 1.0$  - astrocytoma ( $n=235$ ),  $7.4 \pm 0.7$  - ependymoma ( $n=98$ ),  $6.2 \pm 0.6$  - ganglioglioma ( $n=83$ ),  $32.4 \pm 1.2$  – intracerebral. The age of patients ranged from 18 to 75 years, women made up 47.5% ( $n=627$ ), men 52.5% ( $n = 693$ ).

**Results.** An obvious zone of perifocal edema was observed in gliomas and metastatic tumors, weakly expressed in meningiomas, intracerebral stroke hematomas, moderately expressed with predominant cytotoxic edema, cerebral abscess - represented with cytotoxic and vasogenic edema. On magnetic resonance imaging, a shift in the median structures of the brain was revealed. A sign of intracranial hypertension was various changes in the optic nerve disc. The visual pattern of the perifocal edema zones was almost identical in all cases. Decreased indices of resistance and pulsativity in arterial vessels in the zone of perifocal edema compared to similar indices of blood flow in vessels around the node were revealed.

**Keywords:** intracranial hypertension, dislocation syndrome, volumetric brain formation, perifocal edema.