



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК: 616.831.38-008.811.1-089.48

DOI: 10.53498/24094498_2023_1_3

Г.М. Кариев (д.м.н.)¹, М.Д. Муминов²

¹ Республиканский специализированный научно-практический центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

² Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Бухара, Узбекистан

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

В данной работе представлены результаты мониторинга внутричерепной гипертензии (ВЧГ) по данным нейровизуализации (компьютерная томография) при выявленной острой транзиторной гидроцефалии среди 23 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) не аневризматической этиологии.

Результаты исследования предоставленные на основе анализа нейровизуализационного неинвазивного мониторинга внутричерепной гипертензии у 23 пациентов с острой транзиторной формой гидроцефалии на фоне САК предопределили своевременное выявление характерных признаков её прогрессирования, осложнившие течение кровоизлияния. Данные позволили установить прямые показания к проведению инвазивного мониторинга и хирургической коррекции синдрома внутричерепной гипертензии гидроцефального характера в острой стадии цереброваскулярной катастрофы на фоне САК.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, острая форма гидроцефалии, нейровизуализация, компьютерная томография, мониторинг внутричерепного давления.

Актуальность

Значительный рост черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в структуре заболеваемости, смертности и потери трудоспособности населения, представляют серьезную медико-социальную проблему в современной медицине [1, 2].

Актуальность проблемы ОТФГ на фоне САК, обусловлена сложностями в решении целого комплекса задач, включающих выявление характерных клинико-неврологических поражений, определение выбора диагностической и лечебной тактики, необходимости хирургического вмешательства и их сроков [3, 1, 4, 5].

Несмотря на значительное усовершенствование и улучшение технического оснащения клиник,

результаты лечения больных с САК и его осложнений, остаются не удовлетворительными [6, 7, 8].

На современном этапе развития неврологической службы при выборе адекватной лечебно-диагностической тактики, клиницист в первую очередь должен ориентироваться на результаты как клинико-неврологических, так и параклинических методов обследования. Знание особенностей первых проявлений заболевания, степеней нарушения функции центральной нервной системы (ЦНС) при острой церебральной недостаточности на фоне САК, позволяет характеризовать общее состояние больного и степень сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов, являющихся ключом к правильному планированию объема и последовательности диагностических мероприятий и интерпретации их результатов [9].

В последние годы удалось найти причины повреждения ткани мозга при острой церебральной патологии. Результаты компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ/МРТ) изменили представление о острой церебральной недостаточности (особенно при САК.), основанное на клинико-патоморфологических исследованиях [2, 10-13].

Соблюдение определенных принципов проведения диагностических методов в сочетании с анализом клинико-неврологических проявлений заболевания позволяет сформировать объективные критерии лечения и прогнозировать исходы заболевания и тем самым обосновать целесообразность применения той или иной тактики ведения и лечения больных.

Пациенты с острой транзиторной формой гидроцефалии, развившейся как осложнение травматического САК, как правило погибают в первые 12-72 часов. Диагностика острой формы гидроцефалии довольно затруднительна, так как на первое место выступают симптомы основного заболевания, приведшие к субарахноидальному кровоизлиянию: т.е. либо инсульт, либо ЧМТ, которые нивелируют синдром повышенного «злокачественного» внутричерепного давления не паренхиматозного, а гидроцефального генеза, что обуславливает не адекватное лечение данной категории больных [14, 15].

Острая транзиторная гидроцефалия сохраняет свою актуальность, как в неврологии, так и в нейрохирургии, что обуславливает пристальное к ней внимание и поиск путей её решения. Существующая в литературе точка зрения о частоте и патогенетических механизмах, сроков развития острой транзиторной формы гидроцефалии, её видах и способов её устранения и предупреждения на фоне САК разноречива и довольно скудна [16-19].

В связи с этим, представляется важным решение вопроса связанного с трудностями, возникающими при диагностике острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне САК. В определённой мере, этим можно объяснить всё ещё существующую в настоящее время высокую летальность в группе больных с субарахноидальными кровоизлияниями, как травматической, так и не травматической этиологии, осложнившихся ОТФГ, а также сохраняющийся высокий процент инвалидности у данной категории пациентов [9, 20, 21].

Выше указанное, побуждает разобраться в причинах и сроках возникновения ОТФГ на фоне САК. Это вызывает интерес клиницистов к поиску комплекса адекватных методов своевременной диагностики.

Целью исследования является анализ результатов не инвазивного нейровизуализационного и инвазивного мониторинга внутричерепной гипертензии у больных с острой транзиторной формой гидроцефалии на фоне субарахноидального кровоизлияния не аневризматического генеза.

Материал и методы: нами рассмотрены и проанализированы данные нейровизуализационных методов исследования и мониторинга внутричерепной гипертензии: КТ обследование больных с САК, течение которого осложнилось острой транзиторной формой гидроцефалией – n=23 случаев. Больные находились на лечении в Бухарском филиале РНЦЭМП Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан за период с 2019 по 2022 гг. В работе были использованы архивный и текущий практический материалы: данные историй болезни, протоколы исследования. Средний возрастной показатель составил $42,1 \pm 3,1$ лет (от 18 до 79 лет). Мужчины – 14(60,87%), женщины – 9(39,13%) наблюдений.

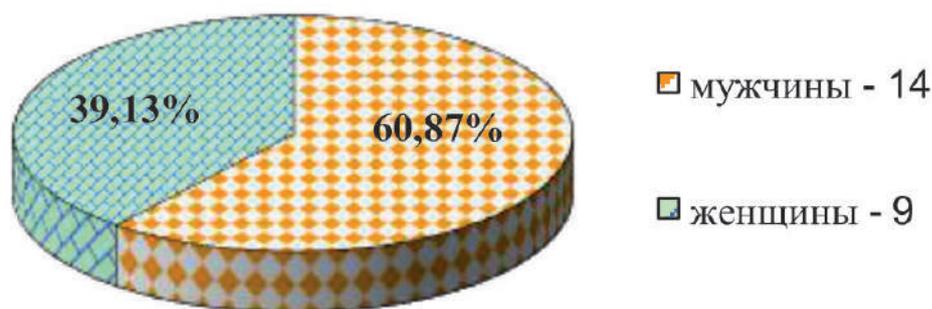


Рисунок 1 – Распределение больных с ОТФГ на фоне САК по полу (n=23)



Изучены данные компьютерной томографии 23(100%) и магнитно-резонансного исследования $n=9$ (39,13%) больных и контрольные МСКТ – снимки в динамике лечения 23(100%) пациентов. Больным по поводу САК осложнившейся ОТФГ на этапах исследования, был проведён осмотр смежных специалистов: офтальмологом и отоневрологом.

Компьютерная томография (МСКТ) производилась на компьютерном томографе «Revolution-EVO (64)», Япония с толщиной среза 1,25 мм и на 16 срезовом аппарате Siemens “Somatom AR TX” (Германия) с шириной сканируемого слоя от 2 до 10 мм, силой тока от 50 до 70 мА, с напряжением тока в трубке от 110 до 130 кV и при максимальном угле наклона Гентри (ГТ) в $\pm 28^\circ$.

Нейровизуализационное исследование больных позволило нам определить характерные изменения ликвороциркулирующей системы, что имело существенное значение в плане неинвазивного нейровизуализационного и инвазивного мониторинга ВЧГ при развитии ОТФГ на фоне САК. Для объективизации патологических состо-

яний желудочковой системы изучали её положение, величины и степень расширения желудочков по данным МСКТ головного мозга с вычислением вентрикулокраниальных коэффициентов (ВКК, церебровентрикулярного индекса (ЦВИ) Эванса), поперечного размера ретроорбитальной части зрительного нерва (dЗН). По данным нейровизуализации определялась величина поперечного контура субарахноидального кровоизлияния по градации Фишер (табл. 1) и его саногенеза в динамике лечения. Расчет ВКК проводился по общепринятой методике, сравнивались полученные показатели с возрастными пределами (табл. 2) [22, 23, 4, 5].

Нами применялось вычисление нормальных значений ВКК по методике, принятой в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского [3]. Нейровизуализационный метод мониторинга ОТФГ с синдромом ВЧГ на фоне САК в нашем исследовании проводился в день поступления, 3-7, 10-14 и 21 сутки.

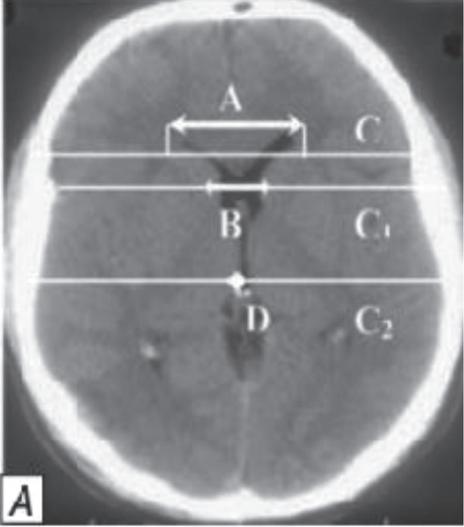
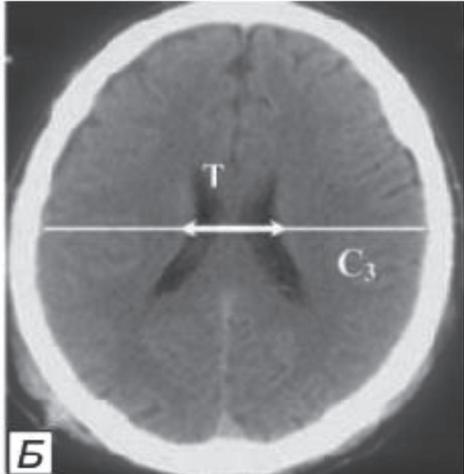
Таблица 1

ВЫРАЖЕННОСТЬ САК ПО ДАННЫМ КТ (ШКАЛА С.М. FISHER 1976)

Данные КТ	Оценка
Кровь не видна	I
Диффузное кровоизлияние или вертикальный слой крови в цистерне менее 1 мм	II
Явный сгусток в цистерне и/или вертикальный слой крови в цистерне более 1 мм	III
Внутри мозговое или внутрижелудочковое кровоизлияние	IV

Таблица 2

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ МЕТОД ВЫЧИСЛЕНИЯ НОРМАЛЬНЫХ ЗНАЧЕНИЙ ВКК

	<p>ВКК-1 - (ВКК-1=A/Cx100%) (Индекс Эванса) до 60 лет - 24,0-26,3%, в возрастной группе старше 60 лет - 28,2-29,4%</p>
	<p>ВКК-2 - (ВКК-2=B/C1x100%): у лиц 30 лет - 16%, 31-40 лет - 17%; 41-60 лет - 18%, 61-70 лет - 19%, 71-80 лет - 20%, старше 80 лет - 21%</p> <p>ВКК-3ж - (ВКК-3ж = D/C2 x 100%) у пациентов моложе 0 лет составляет 2,7%, 31-40 лет - 2,9%, 41-60 лет - 3,5%, 61-70 лет - 3,9%; старше 70 лет - 4,3%</p>
	<p>ВКК тел - (ВКК-тел=T/C3x100%) значение ВКК тел составляют 18,4-26,0%</p> <p>ВКК 4ж - (ВКК-4ж=F/Gx100%) и в норме составляет 11,3-13%;</p>

В нашей работе мы проводили вычисление следующих коэффициентов:

- ВКК тел желудочков;
- ЦВИ Эванса;
- ВКК 3-го желудочка;
- Поперечный размер 3-го желудочка;

- Размер оболочки d3H;
- Коэффициент соотношения размеров d3H к 3-м желудочку - HgS.

Совокупность проведения и вычисления показателей структур головного мозга при САК на основе МСКТ мониторинга, позволило нам предо-



предельный риск развития острой транзиторной формы гидроцефалии с синдромом «злокачественной» прогрессирующей внутричерепной гипертензии. Данный факт позволил в дальнейшем проводить активный не инвазивный, либо инвазивный мониторинг ВЧГ с установлением интра-текального (вентрикулярного, субдурального) датчика измерения ВЧД.

Измерение размеров 3-го желудочка, его увеличение и расширение, являясь предиктором развития острой гидроцефалии, позволило нам применить его показатели при использовании формулы вычисления гипертензивного и гидроцефального синдрома:

HHS (ГГС)	– гипертензионно-гидроцефальный синдром
dP	– диаметр зрачка (пупилло) (N=2-9mm)
dNOs	– средний размер зрительного нерва (разница между выхода из полости черепа и области сетчатки – экстраокулярная-экстракраниальная часть (орбитальный или ретробульбарный отдел) глубинная физиологическая эскавация (4,0-4,5 мм, 3 оболочки)
pVIII –	– размер дна 3-го желудочка

$$\frac{dP+dNOs}{pV_{III}} = HHS$$

Измерение d3Н проводилось нами отступая на 2 мм от дорзального контура глазного яблока (d1) и 2 мм от полости черепа (d2). Средняя величина ширины d3Н (ds) вычислялась по формуле:

$$d_s = \frac{d_1 + d_2}{2}$$

ВЧД в группе контроля (здоровые) приравнялся $1,0 \pm 0,03$

$$ВЧД_k = \frac{d_s(3,8mm)}{V_3(3,8mm)} \quad (n=1,0 \pm 0,03)$$

Если градиент корреляции размера d3Н и ширины 3-го желудочка превышал 1,0, то мы расценивали гипертензивный синдром (HtS) паренхиматозного генеза за счёт отёка мозговой ткани.

$$HtS = \frac{d_s(6,2mm)}{V_3(4,2mm)} \quad (1,48 \pm 0,02 > n)$$

Если коэффициент корреляции величины d3Н и ширины 3-го желудочка не превышал 1,0, то мы расценивали ВЧГ как гидроцефальный синдром (HgS - гиперпродукция, гипорезорбция ликвора, окклюзия ликвор проводящих путей).

$$HgS = \frac{d_s(5,4mm)}{V_3(6,8mm)} \quad (0,79 \pm 0,01 < n)$$

Результаты и их обсуждение:

С целью проведения не инвазивного нейровизуализационного мониторинга мы использовали вычисление соотношения среднего размера (ширины) d3Н к размерам 3-го желудочка по данным МСКТ. Измерение размеров 3-го желудочка, его увеличение и расширение, являясь предиктором развития острой формы гидроцефалии, позволило нам применить его показатели при использовании формулы вычисления гипертензивного и гидроцефального синдрома.

Во всех наблюдениях (n=23) нами был отмечен признак прогрессирующей «злокачественной» внутричерепной гипертензии, который проявлял-

ся увеличением ЦВИ Эванса, уменьшением ВККт и сужением ширины субарахноидальных щелей и борозд. По данным КТ оценены закономерности изменения формы структур мозгового вещества, а именно желудочковой системы, цистерн основания мозга и других подоболочечных пространств в зависимости от характера и тяжести структурных повреждений.

При гидроцефальном синдроме с повышением интравентрикулярного давления характерные изменения выявлялись в нижнем роге боковых желудочков и ширина их превышала 4мм (рис. 2).

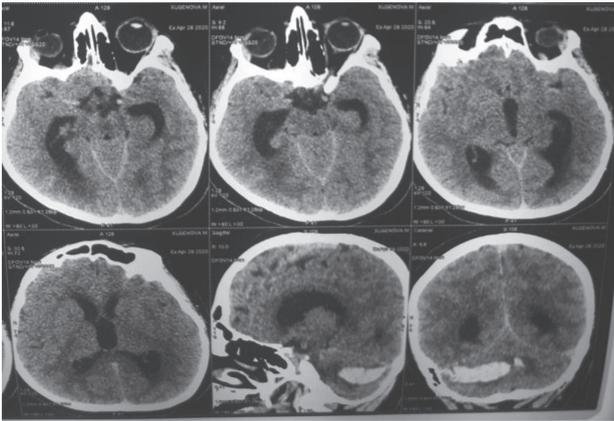


Рисунок 2 – КТ признаки острой внутренней гидроцефалии с расширением нижних рогов боковых желудочков

Как правило, перивентрикулярный отёк выявлялся у передних рогов боковых желудочков (рис. 3).

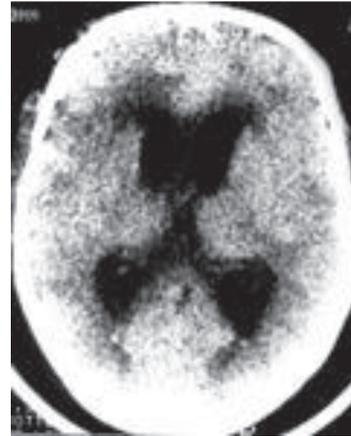


Рисунок 3 – КТ признаки острой внутренней гидроцефалии с расширением передних и задних рогов боковых желудочков

Изменения в III-желудочке по данным нейровизуализации характеризовались «вздутием» и баллонообразной деформацией его контуров. Изменение ширины 3-го желудочка считается достоверным признаком гидроцефалии, в норме его ширина не превышает 8 мм и необходимо оценивать характер боковых стенок желудочка (рис. 4).

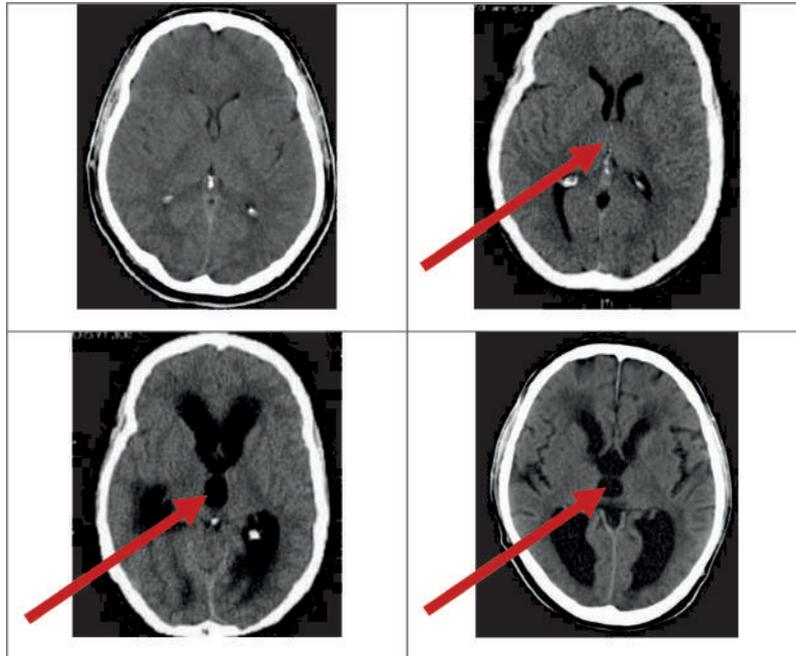


Рисунок 4 – Параметры изменений размеров III-го желудочка по данным нейровизуализации при развитии ОТФГ

С целью проведения не инвазивного метода мониторинга мы включали: вычисления ВККт, ЦВИ Эванса, а также соотношение размеров (ширины) d3Н к размерам 3-го желудочка по данным МСКТ, а также офтальмологические исследования глазного дна. Так, при развитии ВЧГ в субарахноидальном пространстве, окружающем зрительный

нерв и в результате нарушения аксоплазматического тока в нем, происходит расширение его оболочки, с увеличением ширины d3Н, что возможно визуализировать при проведении МСКТ.

Как было описано выше, проведение не инвазивного нейровизуализационного КТ-мониторинга состояния ВЧД позволило предопределить



развитие ОТФГ и при её развитии проводить в дальнейшем адекватную лечебно-диагностическую тактику. Полученные результаты первичного КТ-мониторинга (0-3 сутки от момента травмы) при ОТФГ на фоне САК представлены в таблице 3.

Так, коэффициент тел желудочков головного мозга (ВККт) при ОТФГ на фоне САК в среднем составил $15,8 \pm 0,17$. Измерение ЦВИ Эванса при ОТФГ развившейся на фоне САК соответственно составило $32,7 \pm 0,09$.

При определении синдрома «злокачественной» ВЧГ гидроцефального генеза (HgS) на фоне ОТФГ при САК показало значительное повышение и в среднем составило $0,66 \pm 0,09$.

Диагностика острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне САК с внутричерепной гипертензией в отличие от первичных структурных поражений головного мозга базируется в первую очередь не на клинических данных, а непосредственно по данным нейровизуализации.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРВИЧНОГО КТ-МОНИТОРИНГА ВЧГ ПРИ ОТФГ НА ФОНЕ САК

Предиктор ВЧГ	ОТФГ на фоне САК (n=23)
ВККт (18,4-26,0)	$15,8 \pm 0,17$
ЦВИ Эванса (<24,0)	$32,7 \pm 0,09$
d3H (4,0мм)	$5,2 \pm 0,08$
V3 (4,5мм)	$7,9 \pm 0,14$
HgS	$0,66 \pm 0,09$

В нашей работе рассмотрены основные причины гидроцефального синдрома с внутричерепной гипертензией при САК

Развитие ОТФГ с синдромом «злокачественной» прогрессирующей внутричерепной гипертензии (СЗПВЧГ) на фоне САК как травматического, так и не травматического генеза не имело существенных различий при проведении нейровизуализационного мониторинга. Её развитие наблюдалось в зависимости от степени и преимущественной локализации кровоизлияния. Так,

при конвекситальных САК она развивалась в более поздние сроки (6-9 сутки) с момента катастрофы. При преимущественно базальных и интравентрикулярных САК, развитие ОТФГ с синдромом злокачественной прогрессирующей внутричерепной гипертензии отмечалось в ранние сроки (4-7 сутки).

Результаты показателей ВКК при нейровизуализационном мониторинге развития ОТФГ на фоне САК представлены на рисунке 5 и отображены в таблице 4.

Таблица 4

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА ВЧГ НА ФОНЕ ОТФГ ПРИ САК

Показатель	Динамика мониторинга ВЧГ на фоне ОТФГ при САК (n=23)			
	0-3 сутки	4-7 сутки	8-14 сутки	15-21 сутки
ВКК тел (18-26)	19,3%	$15,8 \pm 0,17$	17,2%	19,6%
ЦВИ Эванса (<24,0)	26,1	$32,7 \pm 0,09$	30,4%	29,6%
ВКК 3ж (2,7-4,3)	3,8%	5,9%	5,2%	4,3%
d3H (4,0-4,5)	$4,3 \pm 0,14$	$5,2 \pm 0,08$	$5,1 \pm 0,13$	$4,8 \pm 0,13$
vIII (4-8мм)	$5,2 \pm 0,11$	$7,9 \pm 0,14$	$6,7 \pm 0,16$	$5,9 \pm 0,14$
HgS (1<)	$0,83 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,08$	$0,76 \pm 0,02$	$0,81 \pm 0,03$
Примечание:	* - различия между данными группами достоверны (* - P<0,05) ^ - различия между данными группами достоверны (^ - P<0,01)			

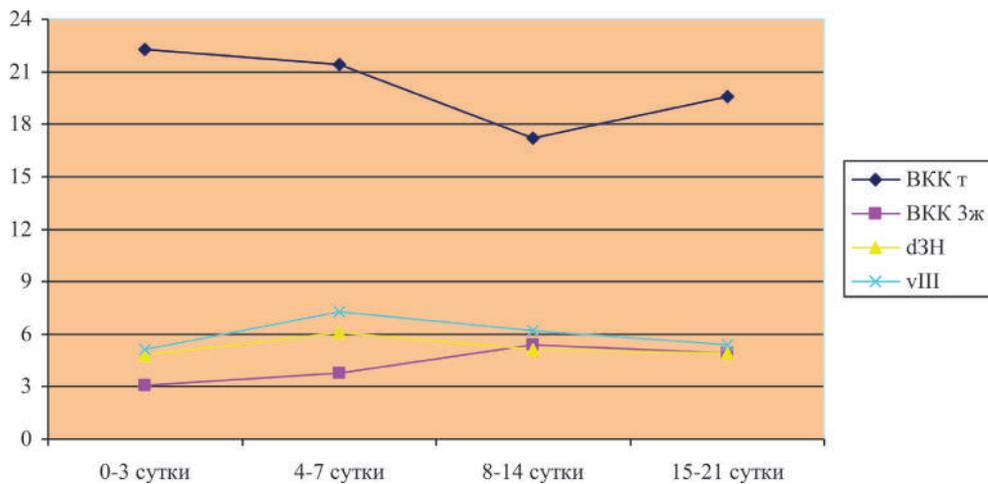


Рисунок 5 – Характеристика динамического нейровизуализационного мониторинга ОТФГ развившейся на фоне САК

В нашей работе из не инвазивных методов мониторинга ВЧД, у пациентов с признаками развития ОТФГ на фоне САК применяли:

- Расширение М-комплекса по данным ЭХО-ЭС
- Измерение размеров зрачка (анизокория, пупиллометрию)
- Напряжение барабанной перепонки по данным отоскопии
- Изменения ДЗН по данным офтальмоскопии (застой ДЗН)

Параклинические исследования с проведением неинвазивных методов мониторинга ВЧГ у пациентов с развившейся ОТФГ в нашем исследовании проводили на 4-7 сутки. Данный факт предопределял дальнейшее применение инвазивного контроля СЗПВЧГ с измерением градиента ВЧД при ОТФГ. Результаты полученных данных не инвазивного мониторинга ВЧГ на фоне ОТФГ при САК представлены в таблице 5.

Таблица 5

ДАННЫЕ НЕ ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА ВЧГ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОТФГ НА ФОНЕ САК (4-7 СУТКИ)

Не инвазивный метод мониторинга		ОТФГ при САК (n=23)	
		абс	%±0,04
расширение М-эхо по ЭХО-ЭС		16	69,56 [^]
анизокория (пупилометрия)		11	47,83*
напряжение барабанной перепонки по данным отоскопии		21	91,3 [^] *
застой ДЗН	1 степени	7	30,43*
	2 степени	15	65,22*
	3 степени	1	4,35
	вторичная атрофия		

Примечание:

* - различия между данными группами достоверны (* - P<0,05);

[^] - различия между данными группами достоверны ([^] - P<0,01)

В настоящее время, измерение ВЧД является наиболее точным, относительно дешёвым и надёжным способом мониторинга ВЧГ. Как известно,

пороговое значение ВЧД не должно превышать показателей в 20 ммHg. Однако, превышение порога ВЧД в 20 ммHg не является обязательным



для развития дислокации и вклинения. В связи с отсутствием единого определения ВЧД в нашей работе используя доктрину Монро-Келли: ликвор, мозг, кровь, мы оценивали объём увеличения СМЖ, давление ликвора в желудочках мозга (Lundberg N. 1960, Cohadon F et al. 1974). Согласно литературным источникам скорость продукции ликвора в норме составляет 0,35 мл/мин.

Степень внутричерепной гипертензии характеризуют в зависимости от следующих её параметрах (ВЧД, мм.рт.ст.).

Нет: 3–20 mmHg

Умеренная 20–25 mmHg

Средняя 25–30 mmHg

Выраженная 31–40 mmHg

Очень выраженная 41 mmHg и более

Коррекция внутричерепного давления (ВЧД) должна быть начата при превышении порога в 20 mmHg.

Интерпретация и коррекция ВЧД относительно какого-либо порогового значения должна быть подтверждена частыми клиническими обследованиями.

На сегодняшний день нет исследований, утверждающих влияние мониторинга ВЧД при гидроцефальном синдроме на исход церебральной катастрофы. Кроме того, согласно расчетам, для подтверждения различий в исходах между сравниваемыми группами, потребуются значительные финансовые и материальные затраты [16, 14].

Измерения ВЧД разделяют в зависимости от места расположения датчика ВЧД:

	<p>Субдуральное Паренхиматозное Вентрикулярное Эпидуральное Субарахноидальное (Richmond болт) Твердая мозговая оболочка Боковые желудочки мозга</p>
--	---

Больным с признаками ОТФГ на фоне САК после проведения МСКТ мониторинга и данных не инвазивного исследования с учётом состояния пациентов, показаний и противопоказаний был установлен инвазивный мониторинг ВЧГ. При этом использовалась стандартная методика установления дренажа: вентрикулярно в точке Кохера. Нейровизуализационный метод мониторинга ОТФГ с синдромом ВЧГ на фоне САК в нашем исследовании предопределил установку инвазивного мониторинга в день поступления, 3-7, 10-14 сутки 18(61,82%) пациентам.

В нашей работе мы применили метод наружного вентрикулярного дренажа и субдуральное дренирование в качестве инвазивного мониторинга ВЧГ на фоне ОТФГ при САК (рис. 6).

Всё вышесказанное позволяет сделать заключение, что неинвазивный нейровизуализационный мониторинг ВЧГ позволил выявить и предопределил применение инвазивного мониторинга с установлением наружного вентрикулярного, либо субдурального дренирования ЦСЖ у пациентов с ОТФГ на фоне САК и оказал положительное влияние на прогноз её развития, течение и исход фонового заболевания.

Показания к хирургической коррекции ОТФГ методом инвазивного мониторинга должны формулироваться с учётом факта наличия гидроцефального синдрома, его степени (прогрессирующий «рефрактерной», либо стабилизировавшийся), вида (дислокационный, окклюзионный, наружный арезорбтивный), локализации (моно, би, три, тетравентрикулярный) с нарушением ликвороциркуляции и угнетением сознания по ШКГ.

Это позволило достигнуть благоприятных результатов лечения пациентов с САК, течение которого осложнилось развитием острой транзиторной формой гидроцефалии.

Своевременная диагностика и устранение ВЧГ являются залогом успеха в лечении пациентов с острой церебральной недостаточностью, особенно при САК. Мероприятия, используемые для нормализации ВЧД, направлены на увеличение цереброспинального комплайенса за счет создания резервных пространств в полости черепа. Основными точками приложения интенсивной терапии являются уменьшение внутричерепных объемов крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Введение гиперосмолярных растворов за счет повышения осмолярности плазмы крови

позволяет на короткое время уменьшить содержание жидкости преимущественно в неповрежденных областях мозга. Эффективными методами коррекции ВЧГ являются вентрикулярное дренирование ЦСЖ и своевременное выполнение нейромониторинга ВЧД.

Одним из перспективных направлений лечения ВЧГ может быть воздействие непосредствен-

но на ликворный компонент ВЧД. Уменьшение не только отёка мозгового вещества, но и значительное уменьшение количества циркулирующего ликвора может приводить к снижению выраженности ВЧГ. Однако, до настоящего времени лекарственные средства с доказанным влиянием на уменьшение ликворопродукции и увеличение ликворосорбции практически отсутствуют [10, 7].

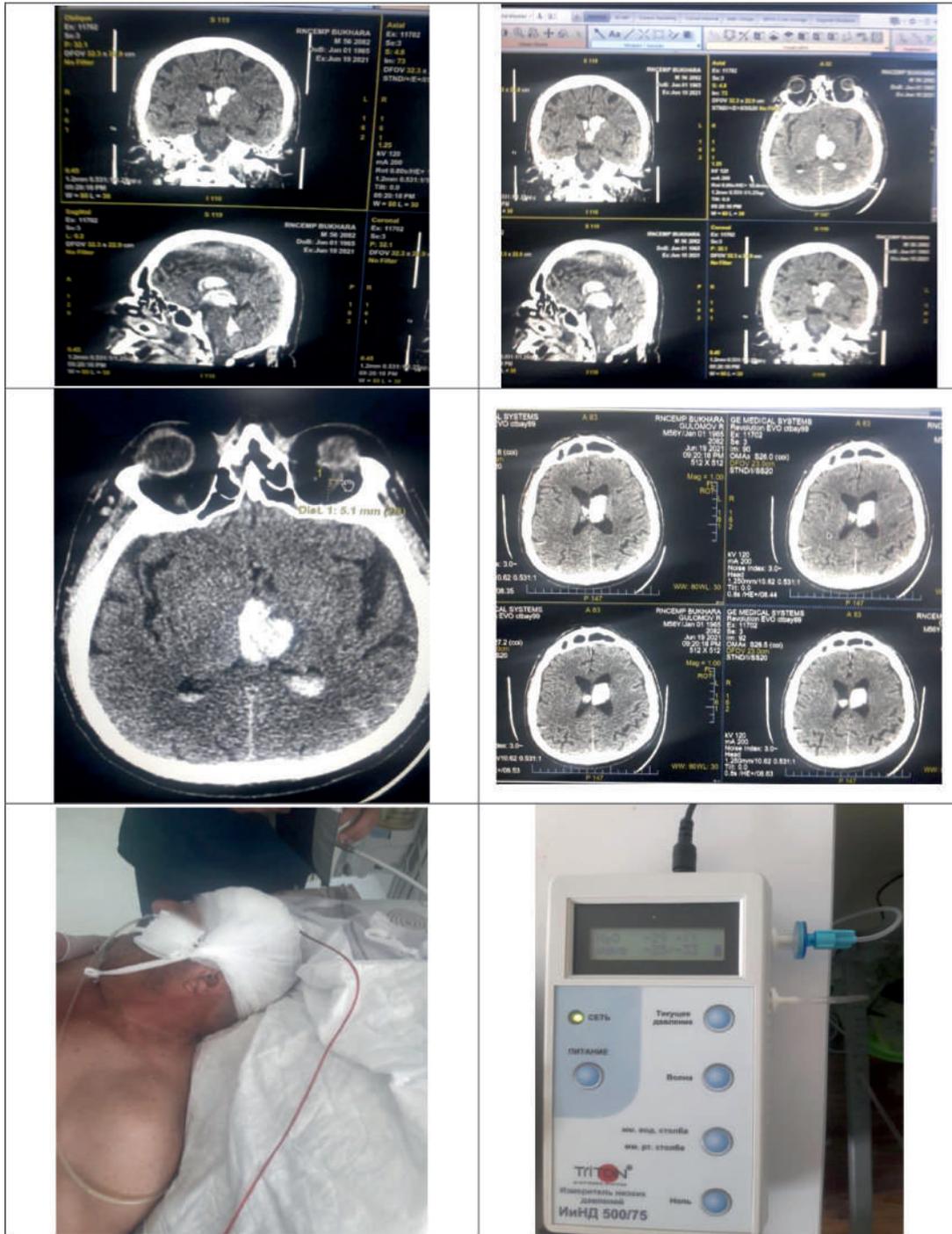


Рисунок 6 – Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с формированием острой внутренней транзиторной гидроцефалии (4 тип по Фишеру) и инвазивный метод мониторинга ВЧД аппаратом Тритон при ОТФГ с установлением наружного вентрикулярного дренажа



Как было представлено, не инвазивная диагностика внутричерепной гипертензии с развитием ОТФГ у пациентов с САК, представляется весьма актуальной, т.к. позволяет планировать оптимальный вариант коррекции ВЧГ с минимизацией возможных того или иного рода осложнений. Оценка результатов лечения и исходы у пациентов с ОТФГ на фоне САК оценивались по шкале исходов Глазго и модифицированной шкале Рэнкина.

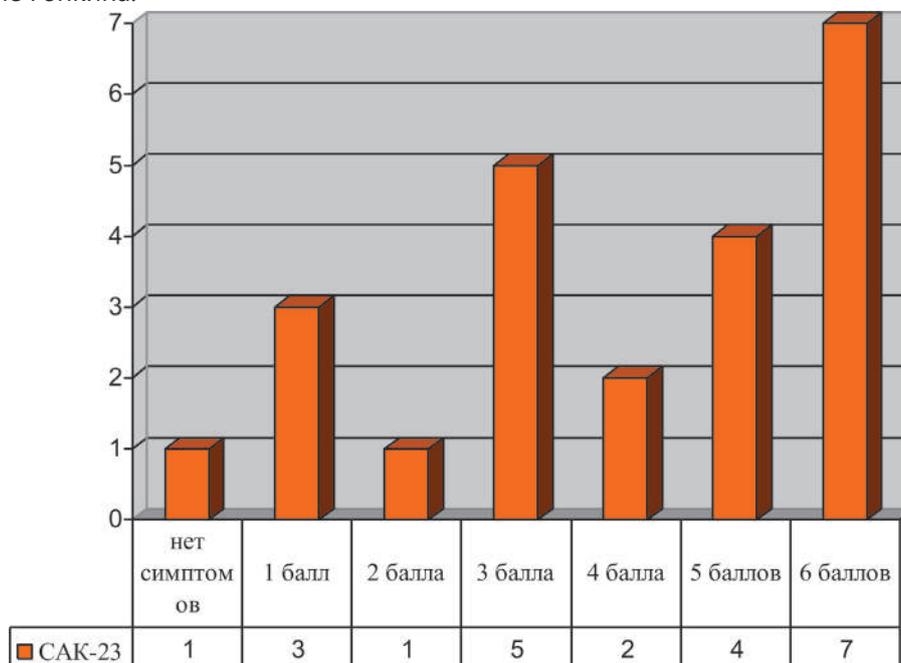


Рисунок 7 – Оценка исходов лечения ОТФГ на фоне САК по шкале Рэнкен

Так, согласно полученным данным исхода и результатов лечения ОТФГ при оценке по модифицированной шкале Рэнкина отмечено:

0 баллов (без симптомов) – у 1 (4,35%) пациент

1 балл (жизнедеятельность существенно не нарушена) – 3 (13,04%)

2 балла (жизнедеятельность нарушена, но в посторонней помощи не нуждается) – 1 (4,35%)

3 балла (жизнедеятельность нарушена, способен ходить самостоятельно) – 5 (21,74%)

4 балла (жизнедеятельность выражено нарушена, нуждается в посторонней помощи) – на фоне САК – 2 (8,7%)

5 баллов (жизнедеятельность грубо нарушена, вегетативное состояние или апалический синдром) «прикован» к постели) – 4 (17,4%);

6 баллов (смерть) – 7 (30,4%)

Удовлетворительный исход лечения согласно шкале Рэнкина мы принимали у пациентов с бальной оценкой не ниже 3 баллов. При оценке в 4 балла и выше исход и результат лечения оценивался как не удовлетворительный. Согласно полученным данным положительный исход лечения ОТФГ на фоне САК в нашем исследовании был получен в 43,48% - 10 наблюдений. Относитель-

но удовлетворительный результат исхода лечения ОТФГ при САК отмечен в 2 наблюдениях (8,7%). Не благоприятный, в том числе и летальный исход по нашим наблюдениям был отмечен в 11 случаях (47,8%) (рис. 7).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Таким образом, у больных при развитии ОТФГ на фоне САК как травматической, так и не травматической этиологии необходимо проводить динамический не инвазивный нейровизуализационный мониторинг с определением наличия, либо отсутствия гидроцефального компонента ВЧГ, с сопоставлением не инвазивных параклинических методов мониторинга ВЧД. На основании полученных данных, подтверждающих развитие острой транзиторной формы гидроцефалии определены показания к инвазивному методу мониторинга ВЧГ с установлением наружного вентрикулярного дренажа. Хирургическая тактика определяется степенью нарушения ликворообращения, признаками прогрессирования ВЧГ за счёт ликворного компонента и превалированием в клинической картине гидроцефального синдрома-комплекса.

**Выводы:**

У больных при развитии ОТФГ на фоне ОНМК необходимо проводить не инвазивный нейровизуализационный мониторинг с определением наличия, либо отсутствия гидроцефального компонента ВЧГ, с сопоставлением не инвазивных параклинических методов исследования.

Проведение адекватной нейровизуализационной диагностики с вычислением коэффициентов

внутричерепной гипертензии, является залогом успеха в лечении острой церебральной недостаточности, развивающейся при САК.

При развитии острой транзиторной формы гидроцефалии при САК необходимо проведение не инвазивного мониторинга ВЧГ, либо инвазивного установления наружного мониторинга с хирургической коррекцией ВЧД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н, Крылов В.В., Ишмухаметов А.И., Попов Г.Г. Влияние гидроцефалии в раннем периоде субарахноидальных и субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияний на течение и исход заболевания // Неврологический журнал. - 2008. - № 4. - С.19-23. [Yahno N.N, Krylov V.V., Ishmukhmetov A.I., Popov G.G. Vliyaniye gidrotsefalii v rannem periode subarakhnoidalnykh i subarakhnoidalno-ventrikulyarnykh krovoizliyanii na techeniye i iskhod zabolevaniya (Influence of hydrocephalus in the early period of subarachnoid and subarachnoid-ventricular hemorrhages on the course and outcome of the disease) // Nevrologicheskii zhurnal. - 2008. - № 4. - S.19-23. In Russian]
2. Kakarieka A. Traumatic subarachnoid haemorrhage // Berlin.- Heidelberg: New York.- Springer. - Verlag. - 1997. - 109 p.
3. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Талыпов А. Э., Пурас Ю.В. Внутричерепная гипертензия у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. - 2016. - 2. - С. 31-36. [Krylov V.V., Petrikov S.S., Solodov A.A., Talypov A. E., Puras YU.V. Vnutricherepnaya gipertenziya u bolnykh s vnutricherepnymi krovoizliyaniyami. Diagnostika i lechenie (Intracranial hypertension in patients with intracranial hemorrhages. Diagnosis and treatment) // Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomosch. - 2016. - 2. - С. 31-36. In Russian]
4. Kosteljanetz M. CSP dynamics in patients with subarachnoid and or intraventricular hemorrhage // J. Neurosurgery. - 1984. - V.38. - P. 940-946.
5. Dupont S., Rabinstein A.A. "Extent of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage as a risk factor for poor functional outcome // Neurological Research. - 2013. - vol. 35. - no. 2. - pp. 107-110.
6. Крылов В.В. Материалы семинара по гидроцефалии // Ступино. - 1999. [Krylov V.V. Materialy seminaro po gidrotsefalii (Materials of the seminar on hydrocephalus) // Stupino. - 1999. In Russian]
7. Петров С.И. Применение методов сорбции и фильтрации ликвора в комплексном лечении субарахноидальных кровоизлияний различной этиологии. Автореферат дисс. канд. мед.наук. - Иркутск, 2004, 24 с. [Petrov S.I. Primeneniye metodov sorbtsii i filtratsii likvora v kompleksnom lechenii subarakhnoidalnykh krovoizliyanii razlichnoi etiologii. (Application of methods of sorption and filtration of CSF in the complex treatment of subarachnoid hemorrhages of various etiologies.) Avtoreferat diss. kand. med.nauk. - Irkutsk, 2004, 24 s. In Russian]
8. Garton T., Keep R.F., Wilkinson D.A., et al. Intraventricular hemorrhage: the role of blood components in secondary injury and hydrocephalus // Translational Stroke Research. - 2016. - vol. 7. - no. 6. - P. 447-451.
9. Попов Г.Г. Гидроцефалия в остром периоде нетравматического субарахноидального кровоизлияния // Автореферат дисс. кан. мед. наук. - 1998. - 23 с. [Popov G.G. Gidrotsefaliya v ostrom periode netravmaticheskogo subarakhnoidalnogo krovoizliyaniya (Hydrocephalus in the acute period of non-traumatic subarachnoid hemorrhage) // Avtoreferat diss. kan. med. nauk. - 1998. - 23 s. In Russian]
10. Горбачев В.И., Лопухин Ю.М., Петров С.И., Елизаров О.В. Применение



- ликворофильтрации в лечении субарахноидальных кровоизлияний // Эфферентная терапия. - 2007. - Т.3. - №3. - С. 21-25. [Gorbachev V.I., Lopukhin YU.M, Petrov S.I., Elizarov O.V. Primenenie likvorofiltratsii v lechenii subarakhnoidalnykh krovoizliyanii (The use of liquor filtration in the treatment of subarachnoid hemorrhages) // Efferentnaya terapiya. - 2007. - Т.3. - №3. - С. 21-25. In Russian]
11. Van Asch C.J.J., Van Der Schaaf I.C., Rinkel G.J.E. Acute hydrocephalus and cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // American Journal of Neuroradiology. - 2013. - vol. 31. - no. 1. - pp. 67-70.
 12. Chen S., Luo J., Reis C., Manaenko A., Zhang J. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment // BioMed Research International. - 2017. - 8 p. Article ID 8584753.
 13. Zhong J., Dujovny M., Park H.K., Perez E, Perlin AR, Diaz FG. Advances in ICP monitoring techniques // Neurol Res. - 2003. - 25. - 339-350.
 14. Eide P.K., Rapoport B. I. Gormley W. B. et al. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoid hemorrhage // J. Neurosurg. - 2010. - 112. - 616-625.
 15. Kalantari H., Jaiswal R., Bruck I., Matari H., Ghobadi F., Weedon J., Hassen G.W. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging // Am J Emerg Med. - 2013. - 31. - 1595-1597.
 16. Eide P.K., Bensten G., Sorteberg A. et al. A randomized and blinded single-center trial comparing the effect of intracranial pressure and pressure wave amplitude-guided intensive care management on early clinical state and 12-month outcome in-patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage // Neurosurgery. - 2011. - 69. - 1105-1115.
 17. Hou K., Zhu X., Sun Y., et al. Transient acute hydrocephalus after spontaneous intracranial bleeding in adults // World Neurosurgery. - 2017. - 100. - P. 38-43.
 18. Hughes J.D., Puffer R., Rabinstein A.A. Risk factors for hydrocephalus requiring external ventricular drainage in patients with intraventricular hemorrhage // J Neurosurg. - 2015. - 123. - 1439-46.
 19. Lusi E., Vellimana A., Ray W., Chicoine M., Fouke S. Transient Obstructive Hydrocephalus due to Intraventricular Hemorrhage: A Case Report and Review of Literature // Journal of clinical neurology. - 2013. - 9. - 192-5.
 20. Green M., Marciano F. Traumatic subarachnoid haemorrhage: impact on clinical course and outcome during acute hospitalization in non-penetrating head injury // J. Neurotrauma. - 1995. - V.12. - P. 476-479.
 21. Rajajee V., Vanaman M., Fletcher J.J, Jacobs T.L. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure // Neurocrit Care. - 2011. - 15. - 506-515.
 22. Горбачев В.И., Ковалев В.В., Христенко И.В. Экстракорпоральная ликворокоррекция при травматических субарахноидальных кровоизлияниях // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2009. - №10. - С.12-15. [Gorbachev V.I., Kovalev V.V., Khristenko I.V. Ekstrakorporalnaya likvorokorreksiya pri travmaticheskikh subarakhnoidalnykh krovoizliyaniyakh (Extracorporeal CSF correction in traumatic subarachnoid hemorrhages) // Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk. - 2009. - №10. - S.12-15. In Russian]
 23. Jergovic I., Budincevic H., Planjar-Prvan M., Bielen I. Transient Obstructive Hydrocephalus in Patients with Intracerebral Hemorrhage: Report of Two Cases // Acta clinica Croatic. - 2016. - 55(3). - P. 497-500.



Г.М. Кариев (м.ф.д.)¹, М.Д. Муминов (м.ф.к.)²

¹ Республикалық мамандандырылған нейрохирургия ғылыми-практикалық орталығы, Ташкент қ.,
Өзбекстан

² Республикалық жедел медициналық жәрдем ғылыми орталығының Бұхара филиалы, Бұхара қ.,
Өзбекстан

СУБАРАХНОИДАЛЬДІ ҚАН ҚҰЙЫЛУЛАРЫ БАР ЖІТІ ӨТПЕЛІ ГИДРОЦЕФАЛИЯ КЕЗІНДЕГІ БАССҮЙЕКІШІЛІК ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ ЖӘНЕ ИНВАЗИВТІ МОНИТОРИНГІ

Бұл мақалада аневризмалық емес этиологиялы субарахноидальды қан құйылулары (СҚҚ) бар 23 пациенттің арасында жіті өтпелі гидроцефалия кезіндегі нейровизуализациялау деректері (компьютерлік томография) бойынша бассүйекі ішілік гипертензияны (БИГ) бақылау нәтижелері берілген.

СҚҚ фонында жіті өтпелі гидроцефалиямен ауыратын 23 науқаста интракраниальды гипертензияның нейробейнелеуді инвазивті емес мониторингін талдауға негізделген зерттеу нәтижелері қан құйылу ағымын қиындатқан СҚҚ-ның үдеуінің тән белгілерін уақтылы айқындап берді. Деректер СҚҚ фонында цереброваскулярлық бұзылыстың жіті сатысында гидроцефалиялық интракраниальды гипертензия синдромын инвазивті бақылауға және хирургиялық түзетуге тікелей көрсеткіштерді белгілеуге мүмкіндік берді.

Негізгі сөздер: субарахноидальды қан құйылу, жіті гидроцефалия, нейровизуализация, компьютерлік томография, бассүйек ішілік қысымды бақылау.

G.M. Kariev (D.Med.Sci.)¹, M.D. Muminov (PhD)²

¹ Republican Specialized Scientific and Practical Center of Neurosurgery, Tashkent, Republic of Uzbekistan

² Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Bukhara, Republic of Uzbekistan

NEUROIMAGING DIAGNOSTIC ASPECTS AND INVASIVE MONITORING OF INTRACRANIAL HYPERTENSION IN ACUTE TRANSIENT FORM OF HYDROCEPHALUS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE

This paper presents the results of monitoring intracranial hypertension according to neuroimaging data (computed tomography (CT)) in the detection of acute transient hydrocephalus among 23 patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) of non-aneurysmal etiology.

The results of the study provided on the basis of the analysis of neuroimaging non-invasive monitoring of intracranial hypertension in 23 patients with acute transient hydrocephalus on the background of subarachnoid hemorrhage predetermined the timely identification of characteristic signs of its progression that complicated the course of hemorrhage, which allowed to establish direct indications for invasive monitoring and surgical correction of intracranial hypertension syndrome of hydrocephalic nature in the acute stage of cerebrovascular catastrophe on the background of subarachnoid hemorrhage.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, acute form of hydrocephalus, neuroimaging, computed tomography, monitoring of intracranial pressure.