

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан

**Бухарский Филиал Республиканского Научного Центра
Экстренной Медицинской Помощи**

Бухарский Государственный Медицинский Институт

**Республиканский Специализированный Научно-Практический
Медицинский Центр Нейрохирургии**

МУМИНОВ М.ДЖ., КАРИЕВ Г.М., ХАЗРАТКУЛОВ Р.Б.

**ОСТРАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ
ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ТРАВМЕ
(клинико-диагностические особенности и лечение)**

(монография)

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан

**Бухарский Филиал Республиканского Научного Центра
Экстренной Медицинской Помощи**

Бухарский Государственный Медицинский Институт

**Республиканский Специализированный Научно-Практический
Медицинский Центр Нейрохирургии**

«УТВЕРЖДАЮ»

Председатель научно-технического
совета Министерства Здравоохранения

_____ Атажанов Ш.К.

«___» _____ - 2024 г.

МУМИНОВ М.ДЖ., КАРИЕВ Г.М., ХАЗРАТКУЛОВ Р.Б.

**ОСТРАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ
ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ТРАВМЕ
(клинико-диагностические особенности и лечение)**

(монография)

Бухара – 2024

ОСТРАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ТРАВМЕ (клинико-диагностические особенности и лечение). Муминов М.Дж., Кариев Г.М., Хазраткулов Р.Б. Изд-во....., 2024., 145 с.

Данная книга является первой монографией, специально посвящённой изучению проблемы краниоцеребральной травмы, осложняющаяся развитием острого гидроцефального синдрома. В ней представлены данные тщательного анализа клинико-неврологических особенностей острого периода краниоцеребральной травмы, в течении которой отмечено развитие острой формы гидроцефалии. Авторами приведены результаты объективных и инструментальных методов исследования, разработан алгоритм ранней диагностики острой формы гидроцефалии при краниоцеребральной травме. В книге подробно описана разработанная авторами эффективная тактика и комплекс лечебных мероприятий раннего устранения острой формы гидроцефалии у данной категории больных, проанализированы ближайшие результаты лечения.

Монография предназначена для нейрохирургов, неврологов, нейрореаниматологов и врачей других специальностей, занимающиеся проблемой диагностики и лечения пациентов со среднетяжёлой и тяжёлой формами черепно-мозговой травмы и её ранних интракраниальных осложнений.

Рецензенты:

Юлдашев Р.М., Заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нейрохирургии, DSc.

Махкамов М.К., Заведующий отделением нейрососудистой хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, DSc.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Введение	7
ГЛАВА I. Характеристика клинического материала и методов исследования	23
ГЛАВА II. Клинико-неврологические особенности острой формы гидроцефалии при краниocereбральной травме	62
ГЛАВА III. Диагностические особенности выявления острой формы гидроцефалии и методы мониторинга внутричерепного давления	78
ГЛАВА IV. Лечебные аспекты острой формы гидроцефалии при краниocereбральной травме	113
ГЛАВА V. Результат и исходы лечения острой формы гидроцефалии при краниocereбральной травме	139
Заключение	157
Библиография	172
Список условных сокращений	137
Приложения	138

*К 95 летию заслуженного деятеля здравоохранения,
Учителю, основателю нейрохирургии
Республики Узбекистан, доктору медицинских наук,
профессору Марат Хикматович Кариеву*

ПОСВЯЩАЕТСЯ

Предисловие

Рост доли острой нейрохирургической патологии, в частности краниocereбральной травмы (КЦТ), в структуре заболеваний и смертности, продолжительности временной и стойкой нетрудоспособности при ней характеризует её важнейшую медико-социальную проблему современной медицины. Данные Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ, World health statistics) опубликованные в 2020-2021 г., «...всемирный доклад о профилактике заболеваний» неуклонный рост числа пациентов, (с увеличением среди них лиц молодого трудоспособного возраста), с КЦТ – на 2% ежегодно, даёт повод говорить о «омоложении» заболеваемости. Данный факт непосредственно свидетельствует и о росте различного рода и характера интракраниальных осложнений, обуславливая актуальность поиска новых методов их ранней диагностики, предупреждение развития и лечения.

В мире, в целях решения вопросов ранней нейровизуализационной диагностики и оптимизации критериев выбора консервативного или хирургического подхода при церебральной катастрофе, обуславливает широкое внедрение в практику магнитно-резонансной и компьютерной томографий (КТ/МРТ), которые позволили охарактеризовать причины повреждений структур мозга вследствие острой церебральной патологии и изменили представление о крайне неблагоприятном течении травматической болезни мозга, основанное на клинико-патоморфологических и нейровизуализационных исследованиях.

Особое значение имеют выявление первых клинико-неврологических симптомов острой формы гидроцефалии, оптимизация неинвазивных методов объективной оценки и нейровизуальной диагностики, совершенствование лечения, а также принятие мер по предотвращению её развития. Следовательно, одной из медицинских проблем КЦТ, является в частности высокая частота развития интракраниальных осложнений, особенно острой гидроцефалии, характеризующая медицинское и социальное её значение.

Книга является первой в отечественной литературе монографией, специально посвящённой изучению гидроцефального индрома, осложнившего течение острого периода среднетяжёлой и тяжёлой формы краниocereбральной

травмы. В ней обобщён большой практический опыт, накопленный клиникой Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи по диагностике и лечению данных больных.

В монографии подробно изложены особенности клинического течения острого периода краниocereбральной травмы, осложнённой острой формой гидроцефалии. Приводятся результаты объективных клинико-неврологических, инструментальных методов исследования, приведены методы мониторинга внутричерепного давления, подробно описан разработанный авторами эффективный нейровизуализационный неинвазивный метод выявления острой гидроцефалии и алгоритм её ранней диагностики.

В результате целенаправленного изучения данной категории пациентов и применения комплекса разработанного эффективного способа лечения больных с краниocereбральной травмой, осложнённой острой формой гидроцефалии авторам удалось значительно добиться снижения инвалидности, фатального исхода заболевания и получить более благоприятные функциональные ближайшие результаты.

Всё вышеизложенное позволяет считать, что монография представляет большой интерес и будет полезна клиницистам, оказывающим помощь больным с краниocereбральной травмой в частности, нейрохирургам, неврологам, травматологам, нейрореаниматологам, рентген-радиологам, нейрофизиологам и врачам других специальностей.

Заслуженный деятель науки РУз,
доктор медицинских наук,
профессор Махкамов К.Э.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема острой закрытой краниocereбральной травмы, несмотря на большое внимание, которое ей постоянно уделяется, до настоящего времени остаётся весьма актуальной. Это объясняется наблюдающимся ростом травматизма, большим удельным весом больных с краниocereбральной травмой среди всех травматических больных, высокой летальностью и инвалидизацией после данного вида повреждения (Мирзабаев М.Ж., (2004), Хазраткулов Р.Б., 2024).

По данным мировых исследований, высокая летальность и инвалидизация пациентов с КЦТ (инвалидность достигает до 3 млн. и погибают ежегодно 1,5 млн. человек) обусловлена церебральными поражениями, развивающиеся в сроки от 2-х до 10 суток с момента катастрофы (Хаджибаев А.М., Махкамов К.Э., Салаев А.Б., Махкамов М.К., 2021).

Проблема острой формы гидроцефалии является актуальной в связи с её редкой встречаемостью в научной литературе, посвященной вопросам частоты её развития в зависимости от этиологического фактора, проблемам прогнозирования исхода острой церебральной нейрохирургической патологии, концептуального подхода к профилактике «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при развитии острой гидроцефалии (Замышляев П.С., 2015; Лихтерман Л.Б., 2016; Sheng Chen, 2017).

Проведение обследования больных с КЦТ в специализированных нейрохирургических стационарах, почти у четверти пациентов выявил гипертензионно-гидроцефальный синдром (Хачатрян В.А., 2012; Chihiro Moritaka, 2016; Латышев А.Я., 2018; Li, Guichen M.D., 2020). Клиническая картина и диагностика острой формы гидроцефалии довольно затруднительна, так как симптомы основного заболевания выходят на первое место, значительно нивелируя синдром повышенного внутричерепного давления, обусловленный гидроцефалией, что характеризует неудовлетворительные результаты лечение данной группы пациентов (Lusis, Eriks&Vellimana, 2013; Brean A., 2014; Пилипенко Д.В., 2016; Jergovic Pija&Budincevic, 2016).

Масштабные целевые реформы, проводимые в Республике Узбекистан, прежде всего, направлены на совершенствование качественного и существенного расширения диапазона оказания населению медицинской помощи (Салаев А.Б., 2022). Проведённые мероприятия также позволили достигнуть положительных результатов и при оказании качественной, высокотехнологичной нейрохирургической помощи (Махкамов М.К., 2018). Всё же, проводимые целевые реформы в службе здравоохранения, в том числе и в

нейрохирургии, ряд проблем и задач всё ещё ожидают поиска своего решения (Махкамов К.Э., Салаев А.Б., Махкамов М.К., 2021).

Отсутствие данных, касающихся клинико-неврологических проявлений, недостаточная изученность патофизиологии острой формы гидроцефалии и патогенетических механизмов развития при ней декомпенсации, обуславливающие низкую эффективность существующих способов лечения, с научной точки зрения, дают основание для обоснованного изучения и поиска новых критериев диагностики и тактики лечения данной категории больных. Острая форма гидроцефалии, оставаясь мало изученной актуальной проблемой в нейрохирургии, требует к себе пристального внимания и дальнейшего изучения.

Практическая значимость и интерес клиницистов побудил к поиску комплекса адекватных методов лечения, включающие кроме клинико-неврологического обследования, методы количественной и качественной оценки нарушения ликвороциркуляции, выявление основных механизмов возникновения и сроков развития декомпенсации гидроцефальной внутричерепной гипертензии при острой церебральной катастрофе, а именно при КЦТ, осложнённой острой формой гидроцефалии.

Острая форма гидроцефалии: современное состояние проблемы

Как известно, «Болезнь легче предотвратить, чем лечить». Это высказывание справедливо для всех заболеваний. Но иногда бывает, что предупредить довольно сложно. Потому, что не всегда можно предугадать, что именно может спровоцировать то или иное состояние пациента и утяжелить течение заболевания [20; 5-12-с.].

Анализ данных литературы, причин летальных исходов и неудовлетворительных результатов лечения пациентов с острой нейрохирургической патологией, таких как Краниocereбральная (черепно-мозговая травма (ЧМТ)) травма (её среднетяжелые и тяжёлые формы), побуждает сформулировать ряд важных тактических и технических приёмов, соблюдение которых позволяют получить удовлетворительные результаты их лечения. Придерживание строгого проведению протоколов лечебно-диагностических стандартов в сопоставлении с анализом клинико-неврологических признаков заболевания позволяет выявить характерные критерии прогноза исхода заболевания, и обуславливают тем самым, обоснованность и целесообразность применения адекватной тактики ведения и лечения пациентов [9; 49-51-с.,16; 81-86-с.].

Выявление первых клинико-неврологических проявлений болезни, определение степени дисфункции Центральной Нервной Системы (ЦНС) при острой нейрохирургической патологии позволяют охарактеризовать общее состояние больного, предоставляют оценку степени сохранности компенсаторных механизмов, являющиеся ключом к адекватному планированию объёма и последовательное проведение лечебно-диагностических методов и интерпретации их результатов. В современной нейрохирургии, клиницист, при выборе адекватной диагностической и лечебной тактики, разумеется, должен ориентироваться, как и на результаты исследования, так и на данные полученные при объективном клинико-неврологическом обследовании [37; 3-228-с, 63; 5-109-pp.].

Одну из важнейших медико-социальных проблем мировой медицины обуславливает значительный рост частоты краниocereбральной травмы [9; 49-51-с.]. Актуальность проблемы лечения пациентов с КЦТ, при выявлении интракраниальных осложнений их течения, обусловлена значительным затруднением в решении комплекса задач, требующие определения и выбора диагностических и лечебных мероприятий, необходимость проведения хирургического вмешательства, их сроков и способов проведения [16; 81-86-с., 21; 72-75-с.].

Улучшение и усовершенствование технического оснащения медицинских учреждений, повысили современные достижения в нейрохирургии и нейрореаниматологии, однако результаты лечения больных с тяжёлыми формами КЦТ, остаются не вполне удовлетворяющими клиницистов [2; 4-11-с., 63; 5-109-pp.].

Одним из грозных интракраниальных осложнений травматической болезни мозга, относят острую форму гидроцефалии. Больные с острой формой гидроцефалии составляют особую группу пациентов, вследствие органических повреждений травматической (КЦТ) этиологии, особенно при наличии компонентов с субарахноидальной геморрагией, кровоизлияниями в желудочки головного мозга и их гемотампонадой. Отсутствие своевременной специализированной помощи данным пациентам, обуславливает их гибель в течение первых 72 часов от момента её развития. Клинико-диагностическая картина острой формы гидроцефалии, довольно трудна, так как на первое место выступают симптомы поражений, вызванные основной патологией (КЦТ), зачастую нивелирующие синдром повышенного внутричерепного «гидроцефального» давления, т.е. не паренхиматозного генеза, обуславливая тем самым не адекватное их лечение [3; 36-39-с., 15; 58-60-с., 17; 199-225-с., 18; 3-289-с., 47; 3-261-pp., 69; 18654-pp.].

Гидроцефалия, особенно её острая форма, остаётся мало изученной актуальной проблемой, как нейрохирургии, так и неврологии, нейрореаниматологии, что обуславливает пристальное к ней внимание и дальнейшее изучение. Это обусловлено, тем, что адекватные условия для нейрохирургических вмешательств, существующих методов нейромониторинга ВЧД невозможно обеспечить у всех больных с острой нейрохирургической патологией. Так же, существующая в литературе точка зрения о патогенетических механизмах, частоте и сроках развития острой гидроцефалии, её видах, способов устранения и предупреждения довольно скудна и разноречива [19; 81-87-с., 41; 290-407-с., 83; 40-52-pp.].

Возникающие проблемы в диагностике острой гидроцефалии представляют важность решения данного вопроса, возможно, который и обуславливает в настоящее время высокую летальность в группе пациентов с тяжёлой формой КЦТ. Также сохраняются высокий процент как общей, так и послеоперационной инвалидности у данной категории пациентов [49; 4-9-с.].

В связи с этим, для начала необходимо разобраться в причинах и сроках возникновения острой формы гидроцефалии травматического генеза.

Травмы и несчастные случаи занимают второе место среди причин первичной инвалидности и третье – среди причин смертности населения. Особого внимания заслуживает дорожно-транспортный травматизм, который имеет тенденцию к постоянному увеличению. По данным ВОЗ, на дорогах мира ежегодно гибнет около 250 тыс. чел., а более 10 млн. людей получают травмы. Как известно, при КЦТ нарушается центральная регуляция всех систем и органов и, в особенности ауторегуляция мозгового кровотока. Происходят нарушения метаболизма мозга и свертывающей системы крови, иммунные сдвиги, изменения ликвородинамики. При таких условиях и создаются предпосылки для развития нарушений ликвородинамики и ликворопродукции [51; 3-18-с., 67; 50-53-с.].

Острая церебральная катастрофа обуславливает комплекс адаптационно-компенсаторных реакций, представляя важное выявление на метаболические сдвиги и гемодинамические незначимые и значимые цереброваскулярные расстройства. У больных в бассейнах вертебробазилярных и внутренних сонных артерий перенесших КЦТ, выявляются гемодинамические незначимые признаки нарушения мозгового кровообращения до 30%. Гемодинамические незначимые изменения могут стать гемодинамическими значимыми и привести к гиперемии мозга при отсутствии рациональной их коррекции. Ряд данных исследований указывают, что КЦТ является фактором риска развития не только гемодинамических изменений, но и ликвородинамических нарушений и метаболических сдвигов, своевременная диагностика которых и динамический

контроль не только мозгового кровотока, но и ликворопродукции, ликвороциркуляции приобретают важное значение для разработки адекватных патогенетических терапевтических технологий [32; 98-106-с.].

В формировании внутричерепного давления, согласно модели математического анализа Antony Marmarou, входят: ликворный и «вазогенный» или сосудистый компоненты, являющиеся основными факторами в формировании ВЧД у пациентов с острой церебральной недостаточностью (КЦТ), вклад сосудистого компонента составляет около 70%, тогда как ликворный компонент при формировании ВЧД, по мнению автора, может составлять до 30% [71; 17-28-pp.]:

$$ISP = ISP_{csf} + ISP_{vascular}$$

ISP-внутричерепное давление

ISP_{csf} – ликворный компонент ВЧД

ISP_{vascular} – сосудистый компонент ВЧД

Ликворный компонент (30%)	Сосудистый компонент (70%)
Скорость продукции ликвора	Артериальный приток
Сопротивление оттоку ликвора	Ауторегуляция
Давление в сагиттальном синусе	Венозный отток

Точное описание ВЧД в покое и в положении лежа описано в изменённой формуле Davson [55; 665-pp.]. Внутричерепное давление в горизонтальном положении не постоянно, а его колебания в основном, обусловлено изменениями вазогенного компонента [2; 4-11-с., 24; 68-72-с.].

Как известно, около 120-150 мл цереброспинальной жидкости (ЦСЖ, ликвор) циркулирует в ЦНС, а в организме примерно 600-800 мл ликвора вырабатывается за сутки и такое же количество непрерывно всасывается.

Ликвор, обладая своеобразным физиологически значимым амортизирующим свойством, обеспечивает механическую защиту мозга; имеет питательную функцию, тем самым поддерживая онкотическое и осмотическое равновесие на тканевом уровне; депонируя антитела ликвор обуславливает защитные (бактерицидные) свойства; принимает участие в механизме регуляции кровообращения в замкнутых пространствах, в частности в черепе и позвоночном канале.

Спинномозговая жидкость (СМЖ, ликвор), вырабатывается сосудистыми сплетениями, находящиеся в желудочках головного мозга, которые содержат до 25мл ликвора, через отверстия Монро истекает в полость 3-го желудочка, далее по водопроводу мозга (Сильвиев водопровод) истекает в полость 4-го желудочка. В них содержится по 5 мл ликвора. Далее, СМЖ через отверстие

Мажанди в центре и двух боковых отверстий Люшка из полости 4-го желудочка, СМЖ поступает в субарахноидальное (подпаутинное) пространство головного мозга. Расширяясь, паутинное пространство на основании мозга, формирует полости или резервуары, которые наполнены СМЖ (базальные цистерны). Далее ликвор из указанных цистерн головного мозга поступает в субарахноидальное пространство, его конвексимальную часть, тем самым увлажняя полушария мозга, где происходит его резорбция в венозное русло через пахионовые грануляции (арахноидальные ячейки и ворсинки). Частично всасывание ликвора происходит на уровне оболочек нервов в глимфатическую систему. Циркуляция ЦСЖ напрямую связано с пульсацией сосудов, сокращениями мышц и дыханием.

В норме колебания ВЧД могут быть за счёт: пульсовых волн и возникающие в результате изменения притока крови в мозг и их амплитуда составляет 4 мм.рт.ст. (в покое). Изучение указанных волн ВЧД применяют в диагностике нормотензивной гидроцефалии; дыхательных волн появляющиеся в результате изменения венозного оттока в мозге и их в диагностике гидроцефалии не используют, применяют в оценке краниовертебральных объемных отношений при КЦТ и вазогенные волны, обусловленные действиями различных физиологических механизмов. Их отсутствие по данным мониторинга ВЧД наблюдается при уменьшении объёма мозга (атрофии) - «монотонная кривая ВЧД». Условно патологические В-волны, как правило, повышаются при гидроцефалии, однако специфичность их в диагностике острой формы гидроцефалии низка. Абсолютно патологические волны – плато-волны ВЧД, возникают при ВЧГ доходящей до 100 мм.рт.ст. и быстро возвращаются к исходному уровню.

Одновременное измерение ликворного давления и их результаты однозначно не позволяют интерпретировать указанные волны как патологические или физиологические. Показатель внутричерепного давления выше 20-25 мм.рт.ст. связи с разнообразными колебаниями внутричерепного давления при мониторинге (в среднем в течение 1 часа) по данным ряда авторов, у взрослых называют внутричерепной гипертензией (ВЧГ) [27; 44-50-с., 50; 143-150-pp., 56; 719-735-pp., 67; 693-698-pp.]. Гипертензивная гидроцефалия отличается от нормотензивной наличием внутричерепной гипертензии (рисунок 1) [73; 579-599-pp.].

ВЧГ иногда проявляется субклинически, т.е. могут отсутствовать специфические клинические её проявления, в виде застоя на глазном дне и отёка диска зрительных нервов. Данный факт необходимо учитывать при интерпретации результатов полученных при проведении исследований [12; 36-39-с.].

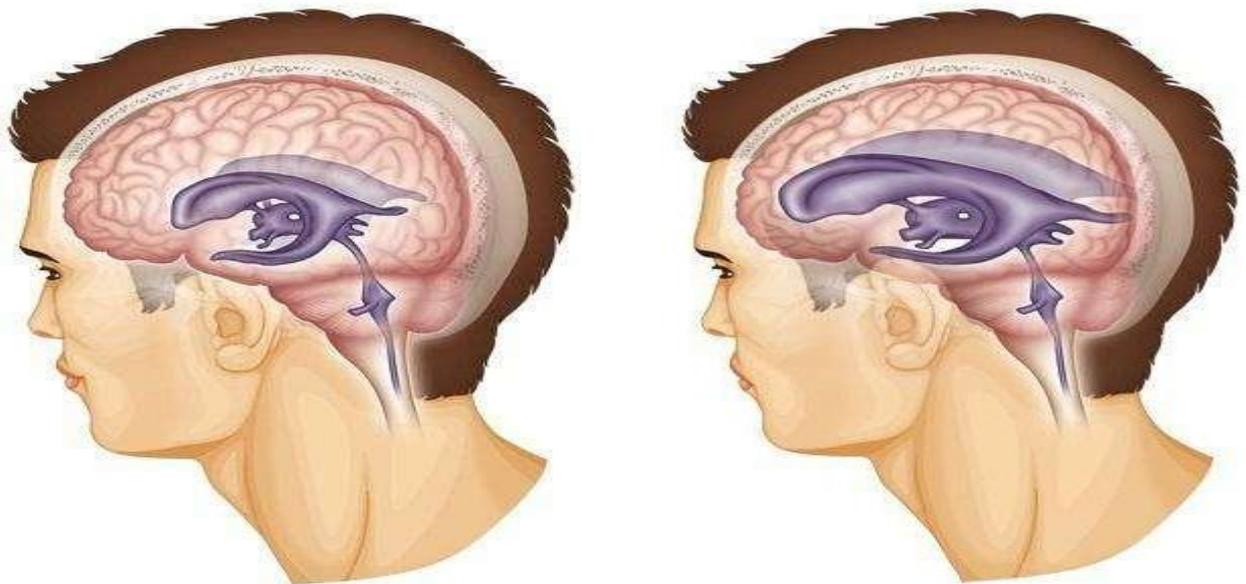


Рис.1. Ликвороциркулирующая система (желудочки головного мозга) в норме и при гидроцефалии

Гидроцефалия взрослых является самостоятельной нозологической единицей, которая может развиваться в форме осложнения различного рода заболеваний головного мозга и характеризуется активным прогрессирующим, процессом накопления ЦСЖ в ликворных пространствах. Развитие гидроцефалии, как было сказано выше, может быть обусловлено вследствие нарушения циркуляции ликвора (гидроцефалия окклюзионная–высокая (проксимальная) и низкая (дистальная) формы), всасывания (дизгипоарезорбтивная форма), или секреции (гиперсекреторная форма). При этом морфологически характерно увеличение ширины желудочков мозга с формированием перивентрикулярного лейкоареоза вследствие пропитывания СМЖ в мозговое вещество и уменьшением субарахноидального пространства [13; 45-50-с., 15; 58-60-с., 49; 229-234-pp., 83; 40-52-pp.].

Клинико-неврологическая картина гидроцефалии характеризуется в зависимости от её формы. При расстройствах соотношения между секрецией и резорбцией ликвора, происходит выраженное (максимум до 12 литров) накопление ЦСЖ, приводящее к её развитию. При окклюзии, происходящей на уровне желудочковой системы (отверстий Монро, Сильвиев водопровод, отверстий Мажанди и Люшка), следует говорить о «высокой» (проксимальной) обструктивной (окклюзионной) гидроцефалии. При формировании блока на пути оттока ликвора на уровне базальных цистерн мозга, следует интерпретировать развитие дистальной формы обтурационной окклюзионной гидроцефалии [69; 3-27-с., 163; 965-970-pp.].

Гидроцефалия в переводе с греческого характеризует: «гидро» – вода и «цефал» – голова («водянка мозга») [6; 51-54-с., 13; 45-50-с.].

Классификация острой формы гидроцефалии (МКБ-10: G91.8; МКБ-11: 8D64.0Y-8D64.1Y)

На сегодняшний день существуют различные классификации гидроцефалии (Rizvi R., 2005; Oi S., 2011; Левин О.С., и соавт., 2011; Yadav Y. et al., 2012; Айкарди Ж., 2013; Groat J., 2013), все они предусматривают её определение, включают 10 категорий и не имеют единства (McHC - multicategorical hydrocephalus classification).

По патогенезу различают следующие формы гидроцефалии: окклюзионная (закрытая, не сообщающаяся) гидроцефалия, характеризуется нарушением оттока ЦСЖ вследствие закупорки (окклюзии) ликвороносных путей; сообщающаяся (дизрезорбтивная, открытая) гидроцефалия, обусловленная нарушением процесса всасывания ЦСЖ и гиперсекреторная гидроцефалия, развитие которой обусловлено избыточной выработкой ЦСЖ. Ранее выделяли так называемую наружную (смешанную, ex-vacuо) гидроцефалию, характеризующуюся расширением желудочков мозга и субарахноидального пространства при прогрессировании атрофии мозга, однако, данный процесс обусловлен не избыточным скоплением СМЖ, а снижением мозговой ткани на фоне её атрофии [38; 27-с., 77; 1523-1533-pp., 82; 5-7-pp.].

Гидроцефалия по уровню ликворного давления делится на группы:

Нормотензивная

Гипотензивная

Гипертензивная

По признаку проходимости ликворных путей различают:

1. Окклюзионная (закрытая).
 - А) моноventрикулярная;
 - б) бивентрикулярная;
 - в) тривентрикулярная;
 - г) тетраventрикулярная;
2. Сообщающаяся (открытая)
 - а) гиперсекреторная;
 - б) гипорезорбтивная;
 - в) гиперсекреторная-гипорезорбтивная

3. Гидроцефалия Ex-vacuо

По степени компенсации:

1. Компенсированная;
2. Декомпенсированная;

По активности:

1. Активная.
2. Пассивная [24; 73-с., 78; 1-31-pp.]

Клинико-диагностические аспекты острой формы гидроцефалии

Клиническая картина гидроцефалии очень многообразна. При острой стационарной гидроцефалии отмечают две стадии её течения: прогрессирующую (рефрактерная, прогрессивная) и стабилизировавшуюся. Прогрессирующая стадия в течение острого прогрессирования характеризуется симптомами заболевания, которое привело к развитию гидроцефалии. В стадии хронического прогрессирующего состояния этих симптомов уже не наблюдается [42; 15-35-pp.].

К визуализационным признакам гидроцефалии с повышением ВЧД относят: увеличение размеров боковых желудочков, преимущественно нижних рогов более чем на 2 см со снижением визуализации субарахноидальных пространств конвексимальной области, боковых и межполушарной щелей мозга; баллонообразное расширение лобных (передних) рогов боковых желудочков («Микки Маус» - симптом) и 3-го желудочка; снижение плотности ткани перивентрикулярного пространства по данным КТ-исследования, либо повышение сигнала в режиме T2, при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ), обусловленное трансэпендимарным пропитыванием и миграции СМЖ [69; 18654-pp.].

Причины и механизмы страдания мозга на фоне острой гидроцефалии

Ликвородинамические параметры при развитии острой гидроцефалии через нарушение перфузии влияют на работу мозга в основном опосредованно. Считается, что поражения проводящих путей частично бывает, вследствие их перерастяжения приводящее к непосредственной причине снижения перфузии вызванное повышением ВЧД [25; 4-10-с.].

Продолжительная и стойкая гипоперфузия, обуславливающая развитие необратимых изменений в головном мозге, вызывает повреждение эндотелия сосудов с развитием нарушения гематоэнцефалического барьера, приводящее к повреждению и разрушению аксонов, вплоть до их дегенеративной демиелинизации и исчезновению [163; 3-109-pp.]. Длительное течение гидроцефалии обуславливает уменьшение массы мозга, вызванное глиозом, что приводит к его атрофии [46; 31-36-с.]. Анализ литературы, не выявил доказательств непосредственной связи сопротивления всасывания ликвора с характерными клиническими проявлениями. Однако, ряд авторов указывают, что замедление ликвороциркуляции, ассоциированное с повышением сопротивления всасывания СМЖ, приводит к увеличению в составе ликвора токсических метаболитов, негативно влияющие на работу мозга.

Гидроцефалия – определение и классификация состояний с вентрикуломегалией

Вентрикуломегалия – увеличение размеров желудочков мозга. Достоверным признаком развития гидроцефалии является вентрикуломегалия, которая может встречаться также и в случаях, не требующих хирургического лечения, таких как атрофия мозга, краниocereбральных диспропорциях.

Гидроцефалия же характеризуется увеличением не только желудочков, но и объема ликворных пространств, вызванное нарушением ликвороциркуляции. Дифференцированные критерии состояния вентрикуломегалии и гидроцефалии отображены в таблице 1.

Атрофия мозга характеризуется уменьшением объема мозгового вещества, которое не связано с компрессией извне и бывает изолированной (возрастная, при нейродегенеративных заболеваниях), однако в той или иной степени атрофия мозга отмечается и у всех пациентов с хронической гидроцефалией (рисунок 2).

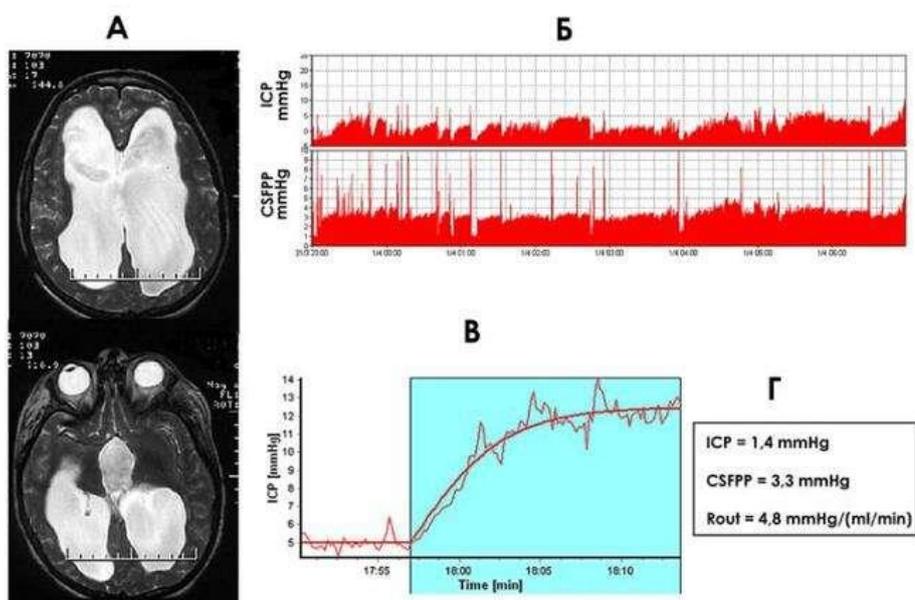


Рис 2. Атрофия мозга и краниocereбральная диспропорция. Состояние после тяжелой краниocereбральной травме [6; 51-54-с., 19; 81-87-с., 20; 5-12-с.].

Давление в полости черепа и их градиенты

У пациентов, оперированные по поводу новообразования ЗЧЯ, при проведении инвазивного мониторинга ВЧД в послеоперационном периоде выявлял наличие градиента давления в полости черепа как выше, так и ниже намета мозжечка. По данным исследователя Rossenwasser, ВЧД в ЗЧЯ в среднем

значение ВЧД превышает на 50% интравентрикулярный показатель. Учёные доказали, что в послеоперационном периоде градиент давления развивается в течение 12 часов. В наблюдении пациентов с супра- и субтенториальными новообразованиями, при субдурально и 2-стороннем измерении ВЧД, выявил развитие градиента давления между больной и здоровой сторонами.

Ряд исследований показали патофизиологический механизм, приводящий к развитию градиента давления, обусловленный формированием вазогенного отёка вокруг очага поражения структур мозга. Расстройства венозного оттока вносили значительный вклад при формировании градиента давления на фоне отёка головного мозга, развивающиеся при закупорке венозных коллекторов при развитии стойкой ВЧГ [44; 473-479-pp.].

Своевременная и ранняя диагностика формирования градиента давления характеризует важность в прогнозе исхода заболевания, обуславливая при его развитии дислокацию структур мозга, характеризуя различные виды вклинения.

Выше приведённые данные литературного обзора свидетельствуют о преобладании научных работ по изучению «вазогенного» сосудистого компонента в развитии градиента давления. Однако, мы не нашли научные исследования, характеризующие данные по изучению в формировании градиента давления ликворного компонента ВЧД.

Мониторинг внутричерепной гипертензии: аргументы и важность измерения внутричерепного давления

Синдром внутричерепной гипертензии травматического генеза по данным литературы наблюдается у 80% пострадавших, при этом у трети из них отмечается развитие неуправляемой ВЧГ приводящей к фатальному исходу. Согласно данным исследователей у пациентов с нормальными показателями ВЧД смертность достигает около 17%, тогда как при развитии ВЧГ свыше 25 мм.рт.ст. летальность доходит до 47% [46; 45-54-pp., 53; 482-487-pp.].

В литературе не доказана прогностическая значимость продолжительности гидроцефального синдрома с внутричерепной гипертензией на исход и результаты лечения пациентов с острой церебральной недостаточностью, особенно при КЦТ. Данный постулат побуждает клиницистов к проведению исследований в данном направлении.

Таблица 1

Классификация состояний с вентрикуломегалией [6; 51-54-с., 72; 1026-1035-pp.]

Признак	Гипертензионная гидроцефалия	Нормотензионная гидроцефалия	Атрофия мозга	Краниocereбральная диспропорция
Внутричерепное давление	высокое	нормальное или низкое	нормальное или низкое	нормальное
Амплитуда пульсовых колебаний ВЧД	высокая	высокая	низкая или нормальная	низкая или нормальная
Сопротивление резорбции ликвора	высокое	высокое	низкое или нормальное	нормальное
Упругость	высокая	высокая	низкая	нормальная
Ауторегуляция церебрального кровотока				
- в покое	нарушена	нарушена	норма	норма
- после пробы с выведением ликвора	норма	норма	норма или нарушена	норма

Ультразвуковое исследование (УЗИ) зрительного нерва (ЗН) относят к одному из методов неинвазивного мониторинга ВЧД, и является оператор-зависимой методикой, требующая соблюдения всех правил эхо-локации с визуализацией и измерением структур ЗН для проведения правильной интерпретации полученных результатов [1; 349-356-с., 36; 81-88-с., 45; 187-pp.]. Толщина ЗН с его оболочками согласно данным исследователей в норме равняется 4-4,5 мм, а без трёх оболочек не превышает 3-3,5 мм. [57; 1704-1711-pp., 64; 1595-1597-pp., 79; 506-515-pp.].

Прогрессирование ВЧГ приводит к расширению влагалища ЗН обусловленное сдавлением нерва непосредственно веществом мозга. Увеличение размеров ЗН выявляемое при динамическом обследовании пациентов косвенно можно характеризовать прогрессирование и выраженность ВЧГ [68; 984-988-pp., 84; 13-18-pp., 85; 1267-1274-pp., 89; 1240-1244-pp.].

Измерение ВЧД возможно при проведении офтальмодинамометрии, однако исследования показали неточность метода, выдававший высокую погрешность у больных в коматозном состоянии и при наличии миопии. Количественная пупиллометрия при оценке скорости пупиллоконстрикции, снижается при развитии ВЧГ, но метод не зарекомендовал себя из-за высоких показателей погрешности. Метод позволяет определить у пациентов признаки гипертензии (ВЧД выше 20-25 мм.рт.ст.), однако требует применения специального оборудования [35; 3-23-с.].

Проведение транскраниальной доплерографии позволяет определить пульсационный индекс (ПИ), который используют в качестве косвенного признака ВЧГ. Нормальными значениями ПИ принято считать 0,8-0,9, при повышении его свидетельствуют о наличии ВЧГ [33; 34-37-с.].

Одним из неинвазивным методом диагностики и мониторинга ВЧГ относят выбухание барабанной перепонки вследствие изменения давления перилимфы в лабиринте улитки, вызывая её смещение (деформацию). Однако, исследователи результат измерения относят к суррогатным маркерам ВЧД, являясь ориентировочным показателем, и требует проведения дальнейшего изучения и совершенствования [70; 1-193-pp.].

В ряде развитых странах, такие как США, Великобритания и Ирландия, измерение и мониторинг ВЧД применён 57%-83% пациентов с тяжелой КЦТ [101; 388-389-pp.] указывая на отсутствие единого подхода к применению различных способов неинвазивного мониторинга ВЧГ среди специалистов. Наиболее высокий показатель применения мониторинга ВЧГ отмечен в

Канаде. Однако, лишь 20% специалистов считают, что применение указанного метода позволяет повлиять на положительный исход заболевания при КЦТ.

Согласно проведённым исследованиям, показаниями для применения мониторинга ВЧД являются: уровень сознания менее 8 баллов по ШКГ, смещением структур мозга >6 мм с явлениями компрессии цистерн мозга (по данным КТ), одно- или двухсторонние изменения тонуса по децеребрационному или декортикационному типу, наличие нестабильности гемодинамики с эпизодами критического снижения артериального давления.

Применение инвазивного мониторинга ВЧД рекомендуют проводить больным при уровне сознания в 8 баллов и менее по ШКГ и зарегистрированным по данным КТ патологического субстрата. Так же его проведение целесообразно при угнетении сознания у пациентов до комы и при отсутствии каких-либо патологических изменений по данным КТ с учётом 2-х признаков: возраст старше 40 лет с признаками децеребрации и систолическое АД менее 90 мм.рт.ст. (приложение 1) [26; 37-41-с.].

Современные методы наружного дренирования с выведением СМЖ, либо введением в желудочки головного мозга лекарств (тромболизис), применяемые во многих специализированных нейрохирургических медицинских учреждениях, позволяют снизить фатальный исход и стойко стабилизировать состояние больных. Одним из точных и надежных методов мониторинга ВЧД является измерение давления в желудочках мозга. Местом установки НВД традиционно используют точку Кохера, установление которого позволяет при необходимости провести удаление СМЖ в лечебных целях [92; 339-350-pp.]. Процедуру установки инвазивного мониторинга выполняет двумя врачами нейрохирургами с соблюдением всех норм стерильности.

В клинической практике часто используют мониторинг ВЧД при помощи датчика, установленный интрапаренхиматозно при затруднении вентрикулопункции. Коррекцию ВЧД необходимо проводить при повышении порога в 20-25 мм.рт.ст., продолжительностью в течение 5-10 мин и более [65; 3-27-с.].

Правильная и ранняя диагностика острой гидроцефалии, а также оптимальные консервативный и нейрохирургический подходы в лечении позволяют снизить частоту её развития и трансформацию в хроническую форму, первичную инвалидизацию пациентов, улучшить качество их жизни, трудовую и социальную реабилитацию [14; 17-23-с.].

Исследователи из Голландии провели достаточно «интересное» исследование. При этом было проведено сравнение исходов и агрессивность

терапии у пострадавших при тяжелой КЦТ поступившие в разные медицинские учреждения. Авторы сделали неожиданный вывод, что соблюдение протокола терапии ВЧД/ЦПД, приводил к более длительному применению искусственной вентиляции легких, увеличивая агрессивность терапии без существенных улучшений исходов, что противоречило данным приведённых других исследований о ценности применения инвазивного мониторинга ВЧД. Данное сообщение интерпретируют в качестве контраргумента при проведении дискуссий о проблеме применения инвазивного мониторинга, однако, оно является одновременно и аргументом, для обоснованности его проведения при проспективном исследовании, решая вопрос о применении инвазивного мониторинга ВЧД.

Исследования межполушарного градиента давления у больных с острыми СГ при одномоментном измерении и мониторинге ВЧД в паренхиме лобных долей с 2-х сторон показатель его составил менее 10 мм.рт.ст. По мнению учёных, так при локальном супратенториальном повреждении мозга градиент ВЧД составлял 25% и исчезал при сохранной проходимости субарахноидальных пространств, а поданным КТ при таких условиях выявлялось латеральное смещение срединных структур [26; 37-41-с.].

Методы лечения гидроцефалии

По данным литературных источников на сегодняшний день существуют два вида лечения гидроцефалии: это консервативное и хирургическое, применение которых в первую очередь, зависит от этиологического фактора её развития. Гидроцефальный синдром, развившийся как симптом осложнения, (то есть острая форма гидроцефалии - начальный этап заболевания) требует проведения наблюдения с консервативными методами этиотропного лечения. Этиопатогенетические методы лечения применяются лишь в том случае, когда этиотропные способы не позволили добиться положительных результатов и их применение нецелесообразно.

Комплексная консервативная терапия включает в себя применение препаратов, снижающие внутричерепную гипертензию, как правило, это препараты группы диуретиков и преимущественно применяют диакарб (ацетозаламид), а также препараты, действие которых направлено на устранение различного рода воспалительных реакций, дополняющие процесс прогрессирования гидроцефалии, требующие в дальнейшем применение хирургических методов её устранения и лечения.

Все существующие методы хирургического лечения гидроцефалии, особенно её острой формы, заключается в создании дополнительных искусственных путей ликворооттока (обходные анастомозы – шунт) из желудочков мозга либо в субарахноидальное пространство, либо наружу за пределы ЦНС, цель которых является устранение внутричерепной гипертензии. Методы хирургического шунтирования ликвора состоят из имплантации силиконовых клапанных систем: вентрикулярный резервуар Оттауа, клапан Холтера; Мюлера-Хайера-Шульте-Пудепца; «Дельта», погружаемые подкожно, либо у места наложения фрезевого отверстия - «bug-hole», либо сбоку - «side-outlet», когда резервуар устанавливают в стороне от фрезевого отверстия в субгалеальном кармане [24; 42-60-с., 38; 27-с.].

Однако, все указанные методы лечения гидроцефалии разработаны и применены у пациентов, в большинстве случаев которых, гидроцефалия имела медленно прогрессирующий характер и, в основном, применены у пациентов детского возраста при врождённых формах гидроцефалии. Применение данных методов у пациентов с острой формой гидроцефалии, на сегодняшний день не изучено и требует разработки адекватного применения того или иного способа её устранения.

Таким образом, подводя итоги обзора литературы, можно заключить, что краткий анализ результатов всех методов выявления ОФГ травматического генеза, алгоритмов её лечения: и хирургический и консервативный, выявил, что из всех существующих методов своего решающего и характерного преимущества не доказал. По данным литературы мы не нашли работ посвящённых изучению градиента давлений основанных на изучении ликворного компонента внутричерепной гипертензии. Однако, необходимость в восстановлении ликворообращения, очищение ликворциркулирующей системы и устранение причин, обуславливающие возникновение ОФГ, побуждает исследователей к поиску не только новых способов раннего её выявления и воздействия на её устранение, но и оптимизировать существующие методы мониторинга ВЧГ гидроцефального характера, особенно в условиях современного практического здравоохранения.

ГЛАВА I. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика клинического материала

Проведён анализ объективных данных результатов клиническо-неврологического, параклинического методов исследования и нейровизуализационного обследования пациентов со среднетяжёлой и тяжёлой формами КЦТ – n=519 наблюдений. Больные пролечены в Бухарском филиале РНЦЭМП за период 2019-2022 гг. Проведён анализ результатов исследований и лечения 136(26,2%) пациентов по поводу краниocereбральной травмы (КЦТ), осложнившиеся в течение заболевания развитием острой формой гидроцефалии. Возрастная медиана пациентов составила 47,15±16,95 лет (от 18 до 84 лет), при этом лица мужского пола составили 111(81,62%), а женского – 25(18,38%) наблюдений.

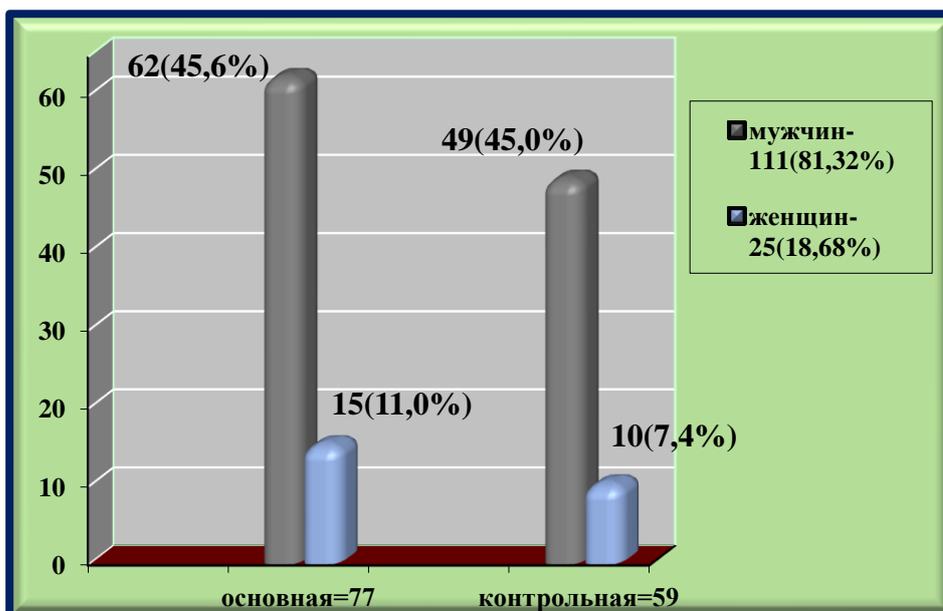
Проведён анализ корреляции между клиническо-неврологическими проявлениями и признаками ВЧГ при характерных данных нейровизуализационных признаков развития острой формы гидроцефалии.

Нами для объективизации исследования больные были разделены на 2 группы. В первую – основную группу (n=77(56,6%)), вошли лица, которым проведено лечение прогрессирующей внутричерепной гипертензии «гидроцефального» характера при развитии острой формы гидроцефалии на основании учёта показателей нейровизуализационного мониторинга ВЧД и ВЧГ. Вторую группу – контрольную (n=59(43,38%)), составили лица, которым проведено лечение без учёта показателей нейровизуализационного мониторинга ВЧД при прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии с развитием острой формы гидроцефалии (диаграмма 1).

Распределение больных в зависимости от вида и локализации поражения структур мозга характеризовалось следующим образом: конвекситальное – 75(55,15%), конвекситально-базальное – 44(32,35%) и базальное (в том числе внутрижелудочковое и задней черепной ямки) – 17(12,5%) (диаграмма 2).

По характеру травматического повреждения пациенты распределились следующим образом:

в 1-й группе:- травматическая эпидуральная гематома выявлена у 13(9,6%);- травматическая субдуральная гематома у 16(11,8%);- УГМ – 42(30,9%) наблюдений; субарахноидальное кровоизлияние, включая интравентрикулярное, отмечено у 9 (6,6%) пациентов;



Пол	основная		p	контрольная		p	Всего		p
	abs	M(%±m)		abs	M(%±m)		abs	M(%±m)	
Мужчин	62	45,59±4,27	$\chi^2=28,688$ $p=0,000$	49	36,02±4,60	$\chi^2=9,524$ $p=0,002$	111	81,62±3,32	$\chi^2=37,723$ $p=0,000$
Женщин	15	11,03±2,69		10	7,35±2,50		25	18,38±3,32	
р	χ^2 Пирсона=0,717; $p=0,397$						136	100,00	
Всего	77	56,62±4,25		59	43,38±4,25				
P	$\chi^2 = 10,294; p = 0,001$								

Диаграмма 1. Характеристика больных с ОФГ при КЦТ

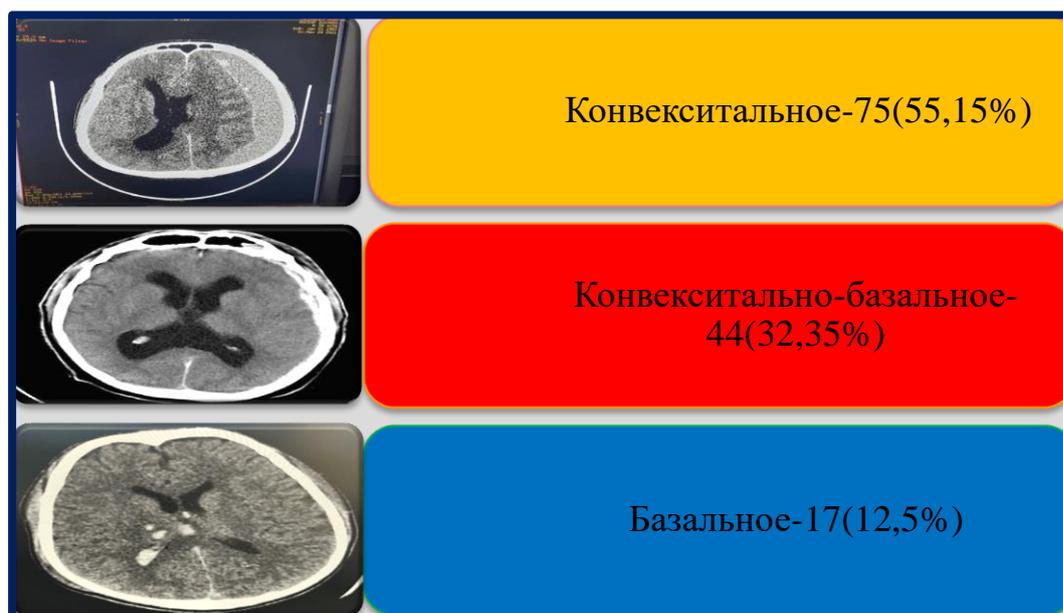


Диаграмма 2. Характеристика ОФГ на фоне КЦТ в зависимости от локализации первичного повреждения структур головного мозга

во 2-й группе:- травматическая эпидуральная гематома выявлена у 11(8,1%);- травматическая субдуральная гематома у 12(8,8%);- УГМ – 25(18,4%) наблюдений; - субарахноидальное кровоизлияние, включая интравентрикулярное, отмечено в 8(5,9%) наблюдениях (диаграмма 3).

Тяжесть состояния больных и стадия заболевания оценена согласно градации РНХИ им. проф. А.Поленова (1984г.): компенсированная (1), субкомпенсированная (2), декомпенсированная: умеренная (3) и грубой декомпенсации (4).

1-я – состояние удовлетворительное: признаки структурных поражений отделов головного мозга умеренно выраженные, общемозговые симптомы – фаза клинической компенсации;

2-я – состояние средней тяжести: очаговые структурные симптомы поражения головного мозга на фоне синдрома внутрикраниальной гипертензии, более выраженные и стойкие общемозговые симптомы – фаза субкомпенсации;

3-я – состояние тяжелое: стойкие очаговые симптомы поражения структур головного мозга на фоне грубой общемозговой симптоматики с развернутой клинической картиной ВЧГ – фаза умеренной декомпенсации;

4-я – состояние крайне тяжелое: грубые очаговые симптомы поражения структур мозга с развернутой клинической картины ВЧГ и дислокации стволоточных отделов мозга – фаза клинической грубой декомпенсации.

Состояние удовлетворительное отмечено у 3(1,3%) 1-й группы и у 5(2,2%) 2-й; средней тяжести у 41(53,25%) в 1-й группе и у 27(45,76%) во 2-й; тяжелое состояние отмечено у 29(37,66%) в 1-й группе и у 21(35,59%) пациентов во 2-й группе; крайне тяжёлое было у 4(5,19%) в 1-й группе и у 6(10,17%) пациентов во 2-й группе соответственно (таблица 2).

Таблица 2

Характеристика больных с ОФГ в зависимости от тяжести состояния

Состояние	Группа						Всего			P
	основная (n=77)			контрольная (n=59)			абс	M(%)	m	
	абс	M(%)	m	абс	M(%)	m				
Удовлетворительное	3	3,90	2,21	5	8,47	3,63	8	5,88	2,02	$\chi^2 = 142,632;$ $p = 0,010$
Средней тяжести	41	53,25	5,69	27	45,76	6,49	68	50,00	4,29	
Тяжёлое	29	37,66	5,52	21	35,59	6,23	50	36,76	4,13	
Крайне тяжёлое	4	5,19	2,53	6	10,17	3,93	10	7,35	2,24	
ИТОГО	77	56,62	4,25	59	43,38	4,25	136	100,00	0,00	

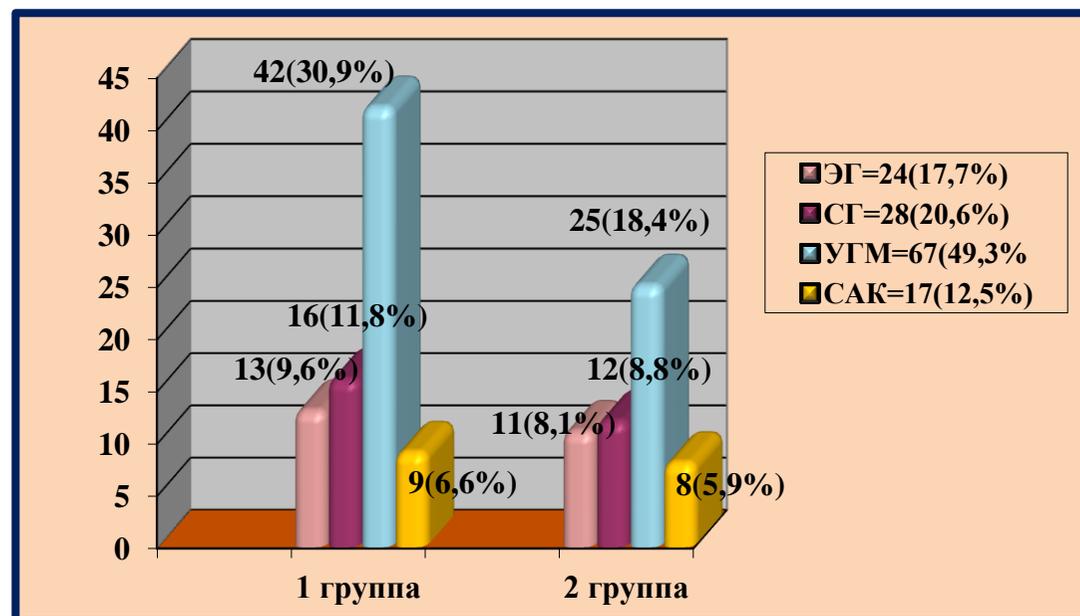


Диаграмма 3. Распределение больных с ОФГ травматического генеза по характеру повреждения (n=136);
($\chi^2=45,235$; $p=0,010$)

Локализации повреждения	Группа								Всего			p	
	Основная				p	Контрольная			p	абс	M(%)		m
	абс	M(%)	m	абс		M(%)	m						
эпидуральная гематома	13	9,56	2,52	$\chi^2=31,519$ $p=0,010$	11	8,09	2,34	$\chi^2=14,424$ $p=0,002$	24	17,65	3,27	$\chi^2=45,235$ $p=0,010$	
субдуральная гематома	15	11,03	2,69		13	9,56	2,52		28	20,59	3,47		
ушиб головного мозга	40	29,41	3,91		27	19,85	3,42		67	49,26	4,29		
САК	9	6,62	2,13		8	5,88	2,02		17	12,50	2,84		
p	χ^2 Пирсона=0,628; $p=0,890$								136	100,00			
Итого	77	56,62	4,25	59	43,38	4,25							

Методы обследования пациентов

Всем больным было проведено комплексное клинико-неврологическое обследование с учётом общемозговой и очаговой симптоматики, с определением нарушения уровня сознания по шкале ком Глазго (приложение 1), наличие поражений функции ЧМН, нарушения двигательной и чувствительной сферы, выраженность менингеальных проявлений и присутствие патологических знаков за период наблюдения и лечение пациентов. Исследования проводили: на момент поступления, в течение 1-3, 4-7, 8-14 и 15-21-е сутки.

Данные неврологического обследования пациентов с ОФГ

У больных с ОФГ в 8(3,5%) случаях был отмечен ясный уровень сознания;

в умеренном оглушении 37 наблюдений;

в глубоком оглушении – 41 случаев;

в сопорозном состоянии находились 33 пациентов;

в поверхностной коме – 11 и в глубокой коме – 6 наблюдений соответственно.

Параклинические исследования пациентов с ОФГ

Параклинические методы исследования у пациентов с развившейся ОФГ травматического генеза включали: общепринятые стандартные анализы крови, обследования окулиста, отоскопия. Инструментальные методы исследования: рентген черепа в стандартных проекциях.

Изучены данные компьютерной томографии всех 136(100%) и магнитно-резонансного исследования n=12(8,82%) больного и контрольные МСКТ – снимки (морфометрия) с вычислением ликворокраниальных коэффициентов с неинвазивным нейровизуализационным и инвазивным мониторингом внутричерепной гипертензии с выявлением гидроцефального синдрома.

Больным, в динамике наблюдения и лечения был проведён осмотр окулистом и ЛОР-врачом.

Обследование глазного дна было проведено всем (n=136) больным. Застой диска зрительного нерва оценивался по 4 стадиям.

Отоскопическое исследование проведено 127(93,4%) больным и заключалось в проверке барабанной перепонки на наличие или отсутствие

её выбухания. Изучение вестибулярной функции было затруднено тяжёлым общим состоянием пациентов.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) проведена 75(55,1%) больным и проводился нами на 32 канальном аппарате «НейроКом» фирмы «MedicXan».

Эхо-энцефалоскопия (Эхо-ЭС) проведена всем 136(100%) больным использовались аппараты «Ангиодин-Эхо-М» и «ЭХО-12». Применён стандартный способ эхо-локации головы с вычислением ширины, величины и характера срединных структур (М – эхо) головного мозга. Характерным признаком ВЧГ при ОФГ явились расщепление и расширение комплекса М, фиксирование дополнительных Эхо-сигналов, а также увеличение индекса плаща головного мозга.

Нами, больным, подвергшимся оперативному вмешательству, была проведена трансдуральная (интраоперационно) нейросонография: проводился замер расстояния от костного футляра до коры вещества мозга и стенок желудочков, что обуславливало тактические моменты при установке инвазивного мониторинга, а также предполагала о наличии или отсутствии внутричерепной гипертензия.

В целях визуализации состояния костного футляра, наличия переломов свода и основания черепа была проведена стандартная краниография в 2-х проекциях в диагностике ОФГ на фоне КЦТ, а также в 3D-режиме КТ. Краниограмма была проведена всем 136(100%) больным.

Нейровизуализационные исследования

Компьютерная томография проводилась на Мультислайсном компьютерном томографе (МСКТ), «EVO-(64) Revolution», Япония с шириной шага сканирования в 1,25 мм. По данным обследования учитывались структурные органические поражения мозга (при КЦТ: характер патологического субстрата, ТВЧГ, субарахноидальное кровоизлияние (по градации Фишер), их локализация, распространение, степень дислокации желудочковой системы. Определялась плотность парпатологической ткани мозга и его плотность по Haunsfield (ед. Н.).

КТ-исследование выявляло характерные изменения системы циркуляции СМЖ, имевшая определяющее значение в решении проведения в дальнейшем неинвазивного нейровизуализационного мониторинга ВЧД предопределяющие развитие данных ОФГ. Нейровизуализационные изменения структуры желудочковой системы по данным КТ головного мозга характеризовалось объективизацией величины ликвороциркулирующей

системы, положения и степень смещения желудочков с измерением ширины ЗН (dЗН) (его ретроорбитальной части) и размеров 3-го желудочка головного мозга, проводилось вычисление вентрикуло-краниальных коэффициентов (ВКК). Полученные данные сравнивали с показателями нормы [11; 472-494-с., 22; 32-35-с.].

Все МСКТ исследования проводены сотрудниками отдела функциональной диагностики и компьютерной томографии Бухарского филиала РНЦЭМП (руководитель - к.м.н. А.Т. Чулиев).

Определение характера, локализации, степени деформации ликвороциркулирующей системы, вычисление коэффициентов ВЧД позволили планировать тактику лечения; анализ данных свидетельствовал о степени прогрессирования либо стабилизации ОФГ. Наличие прогрессирования «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при острой гидроцефалии у пациентов основной группы предопределяло проведение экстренной вентрикулопункции бокового желудочка либо установление субдурального дренажа с инвазивным мониторингом ВЧД.

У пациентов нами выявлен признак прогрессирующей «гидроцефальной» ВЧГ, который характеризовался увеличением показателей индекса Эванса (ВКК-1) с расширением ширины субарахноидальных щелей и борозд.

Методы мониторинга внутричерепного давления

В нашей работе мониторинг ВЧД проводился инвазивно: установление либо субдурального в субдуральное пространство, либо интравентрикулярного – в полость бокового желудочка дренажа (полихлорвинильный катетер) с присоединением к нему измерителя ВЧД (аппарат «Тритон», производство Российской Федерации). Неинвазивные методы мониторинга включали: офтальмологические исследования глазного дна, вычисления ВКК, величину зрительного нерва, 3-го желудочка и их соотношение по данным МСКТ. Инвазивный мониторинг проводился пациентам при нарушении уровня сознания в 9 баллов и ниже по ШКГ, а также перенесших трепанацию черепа с зарегистрированной на КТ-картине травматического субстрата, дислоцирующий структуры мозга.

Оценка результатов лечения и исход заболевания производились:

- в остром периоде ЧМТ при развитии ОФГ травматического генеза – 14 сутки и в раннем периоде КЦТ (до 2 месяцев).

Проводился анализ клинических данных: очаговый неврологический дефицит; дисфункция ЧМН, по модифицированной шкале Рэнкен (приложение 2) и шкале исходов Глазго в баллах (приложение 3).

Согласно нашему клиническому опыту мы результат и исходы исследования разделили на: улучшение и ухудшение неврологического статуса. Кроме того, учитывалась продолжительность госпитального лечения. По данным проведённого исследования удовлетворительный результат лечения пациентов с ОФГ составил 94(69,1%) наблюдений: - 59(76,6%) в 1-й группе (n=77(56,6%)) и в 35(59,3%) наблюдениях соответственно во 2-й группе (n=59(43,3%)). Не удовлетворительные результаты лечения и летальный исход был у 18(23,4%) в 1-й группе и 24(40,7%) среди пациентов во 2-й группе (диаграмма 4).

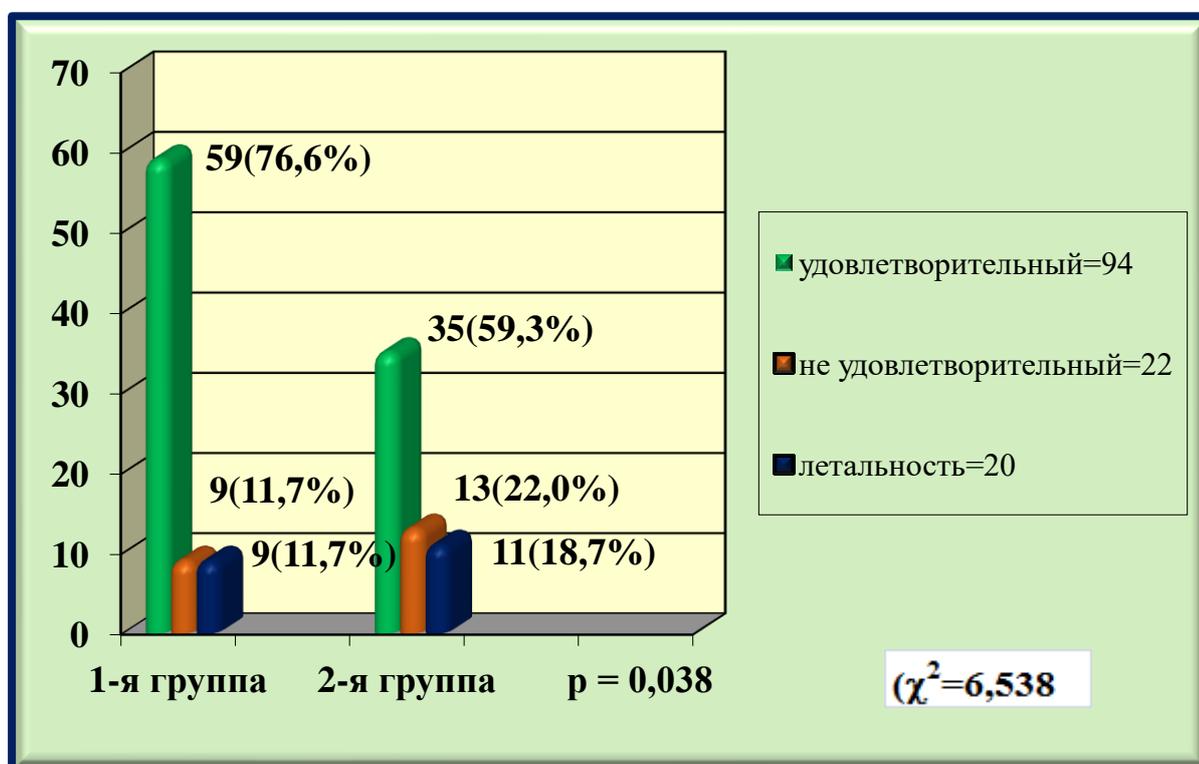


Диаграмма 4. Результат и исход исследования

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с применением пакета прикладных программ статистического анализа на компьютере IBMSPSS-Statistics, 26 версия, с визуализацией полученных результатов в электронных таблицах Microsoft Office Excel-2016 и вычислением стандартной ошибки (m), среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (sd), границы доверительного интервала (95% ДИ).

Анализ результатов исследования выявил, что при КЦТ частота развития ОФГ составила 26,2%(n=136) случаев.

Средний возраст пациентов с ОФГ травматического генеза составил $47,18 \pm 17,44$ лет.

Пациенты, у которых выявлено развитие ОФГ при первичной госпитализации находились преимущественно в среднетяжёлом состоянии, что составило 125(54,8%) наблюдений.

Развитие ОФГ травматического генеза при конвекситальной локализации первичного повреждения было отмечено в 75(55,15%) наблюдениях.

При конвекситально-базальной локализации первичного повреждения, ОФГ травматического генеза развилась в 44(32,35%) наблюдениях.

ОФГ развилась при базальной локализации первичного повреждения у 17(12,5%) пациентов с КЦТ.

Таким образом, представленные данные частоты развития ОФГ позволили решить задачу по её выявлению при КЦТ.

ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ФОРМЫ ГИДРОЦЕФАЛИИ

В неотложной нейрохирургии приоритетными являются проблемы ранней диагностики, лечения и предупреждения развития острой формы гидроцефалии при травматическом её генезе. Однако мы не нашли работ, посвященных комплексному клиническому изучению ОФГ и данных неврологического статуса с учетом динамики внутричерепного давления (ВЧД). Это обстоятельство диктует необходимость дальнейшей разработки и дифференцированной оценки неврологических признаков ОФГ, коррелирующих с динамикой ВЧД, для определения адекватной лечебной тактики и прогнозирования исходов острой нейрохирургической патологии, а именно, краниоцеребральной травмы.

Клинические аспекты ОФГ травматического генеза

Проведен проспективный анализ результатов комплексного обследования 519 пострадавших в остром периоде среднетяжёлой и тяжёлой формами КЦТ, поступивших в Бухарский филиал РНЦЭМП за период 2019-2022 гг.

Больные с развившейся острой транзиторной формой гидроцефалии травматического генеза составили 26,2% – n=136 пациентов: Мужчин – 111(82,62%), женщин – 25(17,38%) наблюдений.

Больные были распределены в зависимости от сроков госпитализации: 0-3 суток – 106(77,9%), 4-7 сутки – 21(15,4%), 8-10 сутки – 9(6,6%). В результате дорожно-транспортных происшествий травму получили 60,2%, уличная травма (в том числе криминальная) была у 22,7%, бытовая в 12,5%, в результате падения с высоты 5,1% пострадавших (таблица 3).

Всем пациентам было проведено комплексное обследование, которое, помимо общего и объективного неврологического осмотра, включало обязательную краниографию в двух проекциях, Эхо–ЭС, офтальмоневрологическое, отологическое исследование, КТ либо МРТ головного мозга. Оценка уровня сознания проведена по шкале ком Глазго (ШКГ, приложение 1), а оценка исхода проведена по модифицированной шкале исходов Рэнкин (приложение 2) и градации шкалы исходов Глазго (ШИГ, приложение 3).

Таблица 3

Распределение пациентов с ОФГ травматического генеза по срокам госпитализации и виду травмы

Вид травмы	Сроки госпитализации с момента травмы						Критерий Фридмана	Всего	
	0-3 суток		4-7 сутки		8-14 сутки			абс	M(%±m)
	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)			
Уличная	15	11,03±2,69	11	8,09±2,34	5	3,68±1,61	$\chi^2=123,367$ $p=0,000$	31	22,79±3,60
Бытовая	12	8,82±2,43	2	1,47±1,03	3	2,21±1,26		17	12,50±2,84
Транспортная	75	55,15±4,26	6	4,41±1,76	0	0,00		81	59,56±4,21
Высотная	4	2,94±1,45	2	1,47±1,03	1	0,74±0,73		7	5,15±1,89
Итого	106	77,94±3,56	21	15,44±3,10	9	6,62±2,13		136	100,00

Достоверность различий по отношению предыдущего срока исследования

Критерий знаковых рангов Вилкоксона (W)	0-3 суток <---> 4-7 сутки		4-7 сутки <---> 8-14 сутки	
	W	P	W	P
		-7,754	0,000	-2,182

При оценке клинико-неврологических проявлений, наличие и степень выраженности неврологических симптомов ОФГ травматического генеза, а также выборе объема лечебно-диагностических мероприятий мы ведущее значение придавали очаговым выпадениям.

Как известно, одной из причин развития ВЧГ при КЦТ является гидроцефальный синдром [10; 70-с.].

У всех пациентов с ОФГ травматического генеза оценка неврологического статуса проводилась согласно протоколам обследования при КЦТ и характеризовалась определением нарушения уровня сознания по ШКГ, выявлением неврологического дефицита по стандартам обследований. Оценка неврологического статуса в динамике проводилась ежедневно. Определяли клинические данные: такие как, изменение уровня бодрствования по шкале ком Глазго, динамика углубления или восстановления очаговых неврологических выпадений и стволовых признаков (диаграмма 5, таблица 4).

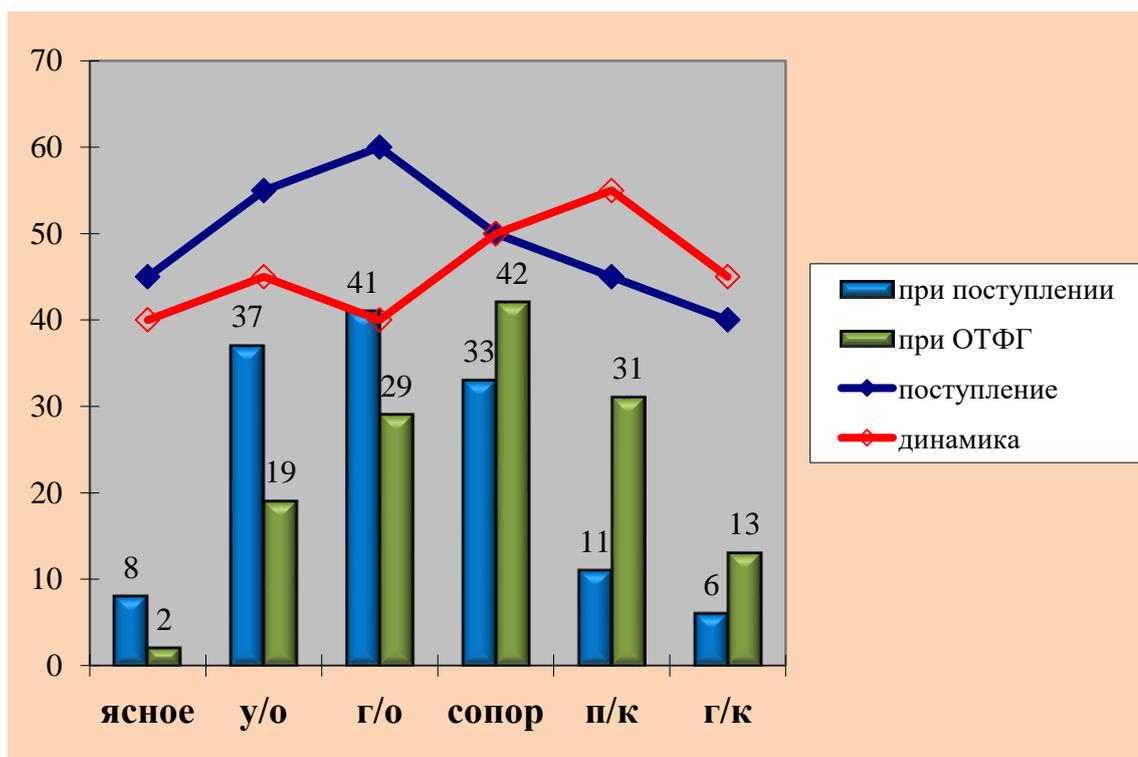


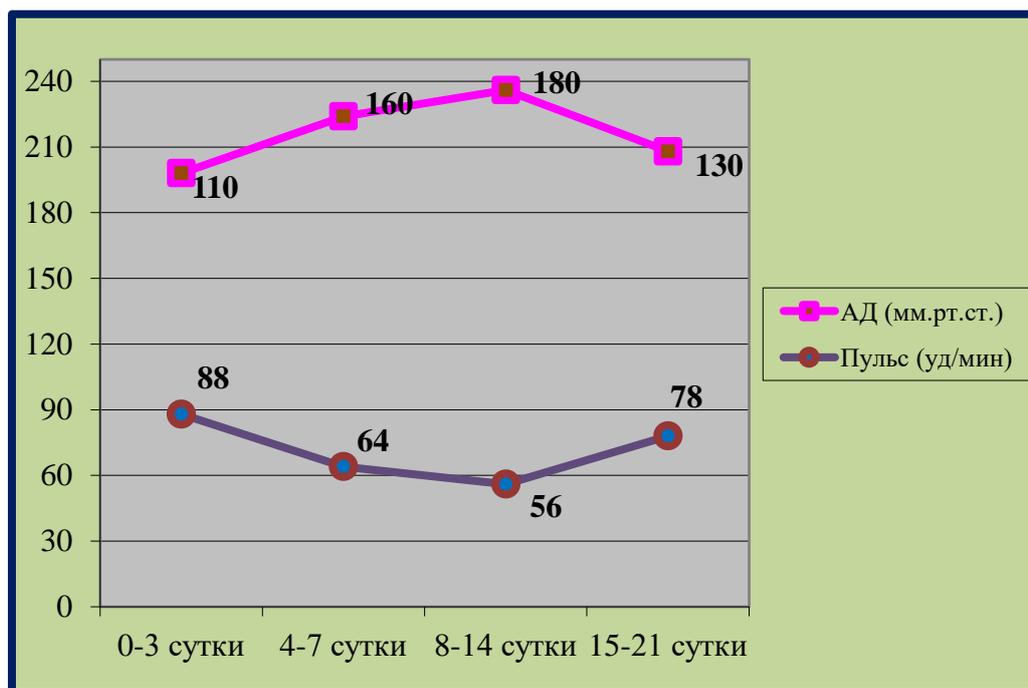
Диаграмма 5. Показатель динамики нарушения уровня сознания (по шкале ком Глазго) при первичном осмотре и в динамике при развитии ОФГ травматического генеза (n=136)

Таблица 4

Данные уровня сознания у пациентов с ОФГ травматического генеза по шкале ком Глазго (n=136)

Неврологический критерий		при поступлении		p	при развитии ОФГ		p
		абс	M(%±m)		абс	M(%±m)	
Уровень сознание (ШКГ)	Ясное (15)	8	5,88±2,02	$\chi^2=56,353$ $p=0,000$	2	1,47±1,03	$\chi^2=44,882$ $p=0,000$
	Умеренное оглушение (13-14)	37	27,21±3,82		19	13,97±2,97	
	Глубокое оглушение (11-12)	41	30,15±3,94		29	21,32±3,51	
	Сопор (9-10)	33	24,26±3,68		42	30,88±3,96	
	Поверхностная кома (6-8)	11	8,09±2,34		31	22,79±3,60	
	Глубокая кома (3-5)	6	4,41±1,76		13	9,56±2,52	
p		Критерий знаковых рангов Вилкоксона W=-10,000; p=0,000					
Итого		136	100,00		136	100,00	

Обще-клинические признаки развития ВЧГ, как известно, характеризуются урежением пульса ($PS < 60$ уд/мин.), повышение артериального давления ($AD > 140/90$ мм.рт.ст.), («симптом ножниц»). При проведении динамического контроля показателей пульса и гемодинамики во всех наблюдениях развития ОФГ травматического генеза было выявлено стойкое снижение частоты пульса, повышение его наполнения с увеличением показателей артериального давления на 8-14 сутки от момента полученной КЦТ (диаграмма б).



Показатель	0-3 сутки	4-7 сутки	8-14 сутки	15-21 сутки		
	M±m	M±m	M±m	M±m		
Пульс (уд/мин)	88,07±2,28	64,01±1,38	56,01±1,15	77,96±1,37		
АД (мм.рт.ст.)	109,96±3,56	160,00±2,32	180,01±2,74	130,00±2,26		
Достоверность различий по отношению предыдущего срока исследования						
Критерий знаковых рангов Вилкоксона (W)	0-3 суток <-> 4-7 сутки		4-7 сутки <-> 8-14 сутки		8-14 сутки <-> 15-21 сутки	
	W	P	W	P	W	P
Пульс (уд/мин)	-10,121	0,000	-9,962	0,000	-10,164	0,000
АД (мм.рт.ст.)	-10,120	0,000	-10,131	0,000	-10,127	0,000

Диаграмма б. Показатель динамики пульса и артериального давления при развитии ОФГ травматического генеза (n=136)

Диагностика ВЧГ в первую очередь основывается на клинических признаках и в дальнейшем подтверждается данными нейровизуализации. Неврологические признаки являются важной частью исследования и позволяют предположить, как дислокацию структур мозга при развитии ОФГ, так и наличие прогрессирующей гидроцефальной внутричерепной гипертензии.

Основной целью клинициста при развитии ОФГ травматического генеза, является: раннее распознавание развития процесса ВЧГ гидроцефального характера, в кратчайшие сроки определить минимально диагностический алгоритм и назначить обоснованное лечение: консервативное либо хирургическое.

Раннее выявление прогрессии ВЧГ при ОФГ травматического генеза затруднительно. Снижение уровня бодрствования, нарастающая слабость могут быть вследствие развития как гидроцефалии с прогрессирующей ВЧГ, так, и обусловлены отёком мозговой ткани. У пациентов пожилого возраста могут отмечаться циклические нарушения уровня бодрствования, которые могут спонтанно регрессировать.

Для оценки уровня сознания, как было сказано ранее, мы использовали традиционную шкалу ком Глазго. Оценка неврологического статуса проводилась на основании нарушения функции ЧМН, преимущественно глазодвигательного: наличие или отсутствие анизокории, нистагма. Оценивалась функция двигательной сферы: монопарез, моноплегия, гемипарез, гемиплегия. Наличие либо отсутствие выпадений чувствительной сферы. Определялись наличие менингеальных знаков и развитие патологических симптомов. Неврологические симптомы оценивались на момент поступления и в процессе динамического наблюдения и лечения пациентов с корреляцией диагностических показателей ВЧГ, определяемая методами её мониторинга.

Оценка клиничко-неврологических проявлений нарушения функции ЧМН при ОФГ травматического генеза была затруднительно, в связи с преобладанием пациентов с угнетением уровня сознания ниже 10 баллов ($n=86(63,2\%)$) по ШКГ. Чувствительные расстройства выражались снижением порога реакции на болевой раздражитель у $24(17,6\%)$, с повышением отмечено у $112(82,4\%)$ случаях.

Менингеальные знаки в группе пациентов при развитии ОФГ травматического генеза отмечены у $127(93,4\%)$ пациентов. Патологические симптомы выявлены у $125(91,9\%)$ больных. Оценка нарушения двигательной

функции характеризовалась снижением двигательной активности конечностей на дозированные болевые раздражители (таблица 5).

Таким образом, основными клинико-неврологическими предикторами развития ОФГ травматического генеза явились: расстройства уровня сознания с циклическим нарушением уровня бодрствования, урежение частоты пульса с повышением его наполнения, стойкое повышение артериального давления (симптоматическая артериальная гипертензия ≤ 180 мм.рт.ст.), развитие, либо углубление очаговых выпадений, выраженное проявление менингеальных знаков с умеренно выраженными патологическими симптомами, отмечающиеся на 8-14 сутки от момента полученной КЦТ (диаграмма 7).

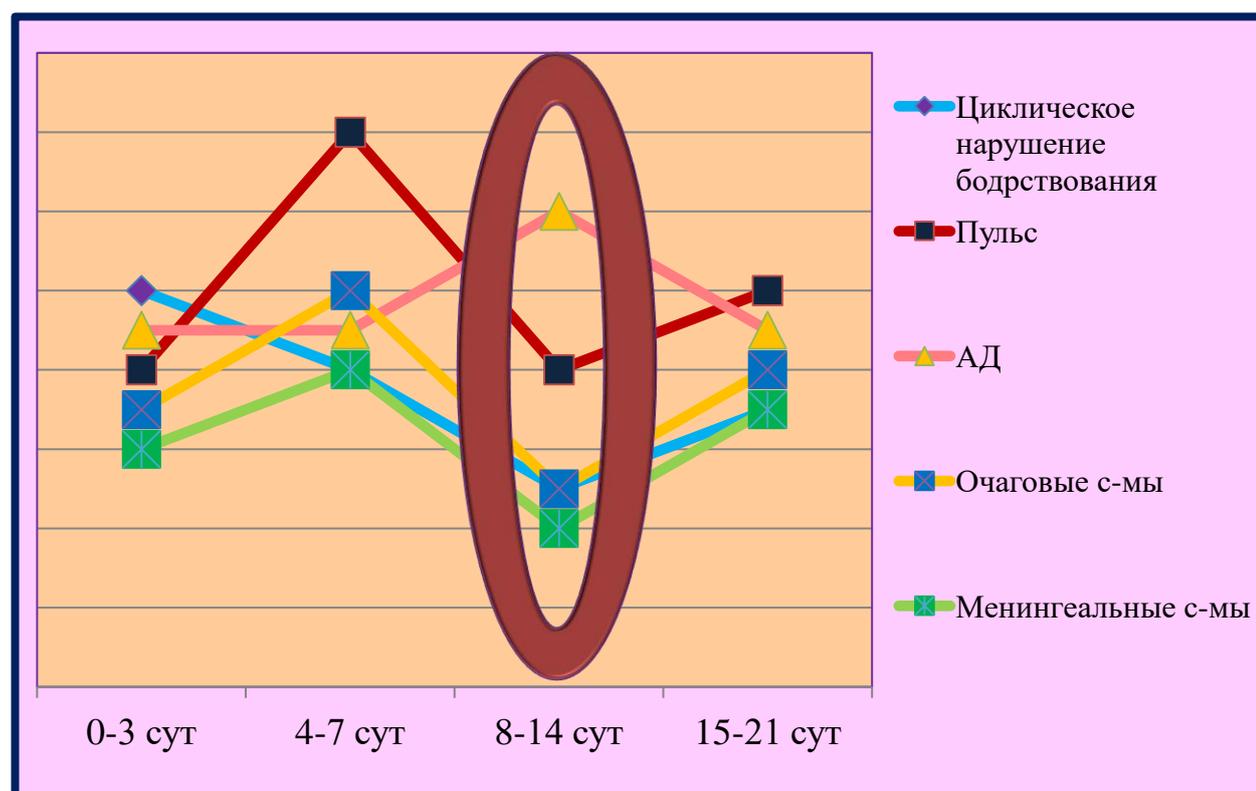


Диаграмма 7. Характерные клинико-неврологические предикторы развития ОФГ на фоне КЦТ

Таблица 5

Данные объективного неврологического исследования пациентов с ОФГ травматического генеза (n=136)

Неврологический критерий		при поступлении		при развитии ОФГ		Критерий МакНемара	
		абс	М(%±m)	абс	М(%±m)	χ^2	p
Нарушения ЧМН	Анизокория	51	37,50±4,15	119	87,50±2,84	66,015	0,000
	Нистагм	83	61,03±4,18	124	91,18±2,43	39,024	0,000
Нарушения двигательной сферы	Монопарез	9	6,62±2,13	23	16,91±3,21	-	0,000
	Моноплегия	3	2,21±1,26	11	8,09±2,34	-	0,008
	Гемипарез	43	31,62±3,99	89	65,44±4,08	44,022	0,000
	Гемиплегия	6	4,41±1,76	13	9,56±2,52	-	0,016
Нарушения чувствительной сферы	Гипестезия	9	6,62±2,13	24	17,65±3,27	-	0,000
	Гиперестезия	52	38,24±4,17	112	82,35±3,27	58,017	0,000
Менингеальные симптомы		78	57,35±4,24	127	93,38±2,13	47,020	0,000
Патологические симптомы		61	44,85±4,26	125	91,91±2,34	62,016	0,000

Таким образом, дифференциальная диагностика, проведённая между истинной ОФГ с ВЧГ гидроцефального характера и осложнениями, обусловленные развитием отёка головного мозга, была довольно-таки затруднительна. В большинстве наблюдений решить возникающие вопросы при оценке тяжести пациента возможно при проведении динамического контроля над показателями неврологического статуса. Так, уровень сознания по ШКГ у пациентов при первичном осмотре и сопоставлении их с данными экстренной компьютерной томографии головного мозга был на порядок выше. При динамической объективной оценке уровень сознания углублялся с ухудшением показателей на 8-14 сутки при травматического генеза развития ОФГ.

Признаки гидроцефального синдрома проявлялись выраженной ВЧГ, с нарастанием общемозговой симптоматики, что необходимо учитывать в повседневной рутинной практике.

Во всех наблюдениях ОФГ травматического генеза при углублении нарушения уровня сознания, отмечалось и ухудшение очаговых признаков и менингеальных знаков с повышением их количества в динамике объективного осмотра. Данный факт диктовал проведение динамического нейровизуализационного мониторинга ВЧГ.

Тактика лечения и введение больных с ОФГ травматического генеза, на сегодняшний день определяются, не только и не столько, установлением факта развития внутричерепной гипертензии, сколько клиникой прогрессирующего гидроцефального синдрома, зачастую имеющий транзиторный характер течения острой гидроцефалии.

ГЛАВА III. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ ФОРМЫ ГИДРОЦЕФАЛИИ И МЕТОДЫ МОНИТОРИНГА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Параклинические аспекты ОФГ

Диагностика ОФГ с синдромом ВЧГ базировалась на данных клинико–неврологического обследования в сопоставлении с данными, подтверждающие её развитие при проведении мониторинга параклиническими и нейровизуализационными методами исследования. Важной составляющей частью при исследовании пациентов являются данные неврологического обследования, которые позволяют предположить развитие признаков повышения внутричерепного давления и смещения мозговых структур.

В данной книге рассмотрены основные факторы развития гидроцефального синдрома с внутричерепной гипертензии травматического генеза.

Работ, посвящённых изучению внутричерепных динамического перераспределения градиентов давления, в частности при развитии ОФГ травматического генеза, очень мало. Характерным признаком повышение ВЧД является так называемая триада Кушинга: брадикардия, артериальная гипертензия и диспноэ. При развитии ОФГ неврологические симптомы, как правило, длительное время нивелируются первичными структурными поражениями головного мозга и дислокационным синдромом, либо вообще могут не наблюдаться, а специфические признаки ОФГ обусловлены гипертензионным синдромом и смещением мозга относительно жестких внутричерепных структур [7; 3-256-с.].

Существующие и разрабатываемые методы неинвазивной динамической оценки и определения ВЧД, требуют сочетания в себе:

- 1) корреляции данных с параметрами прямого измерения ВЧД,
- 2) многократное применение при динамическом контроле,
- 3) отсутствие необходимости операции,
- 4) простота выполнения и высокая точность при их проведении [34; 103-с., 35; 3-23-с., 87; 508-514-pp.].

Параклинические обследования у пациентов с развившейся ОФГ проводили в качестве неинвазивного метода мониторинга ВЧГ, а результаты исследований сопоставляли с нейровизуализационными данными подтверждающие развитие ОФГ.

Параклинические аспекты ОФГ травматического генеза

Краниографическое исследование, Эхо-ЭС проведены всем больным с ОФГ травматического генеза (n=136(100%)) (таблица 6). Перелом костного футляра (в том числе и вдавленные) отмечены у 97(71,3%) больных свода и у 14(10,3%) пострадавших основания черепа. Целенаправленное рентгенологическое исследование костей лицевого черепа проведено 21(15,4%) пострадавшему, что позволило у больных выявить переломы костей лицевого скелета (костей носа, скуловая кость, нижняя челюсть).

Офтальмологическое исследование проведено всем больным с ОФГ травматического генеза. Застойные ДЗН характеризовали выраженность гидроцефального гипертензионного синдрома и по числу выявления возрастали на 8-14 сутки со снижением остроты зрения. К развитию застоя ДЗН приводило повышение ВЧД преимущественно в желудочковой системе. Проведение пупиллометрии у пациентов позволило выявить стойкое повышение внутриглазного давления, расширение зрачка – анизокория отмечена у 102(71,83%) пациентов, тогда как визуальный осмотр определил анизокорию в 77(56,6%) случаях. Данные офтальмологического исследования приведены в таблице 7.

Обследование ЛОР врачом проведено 112(78,87%) пациентам с характеристикой осмотра барабанной перепонки. Во всех наблюдениях было отмечено наличие её выбухания, что явилось одним из критериев повышенного ВЧД. Изучение вестибулярной функции (проведение было затруднено тяжёлым общим состоянием пациентов!). Результаты обследования представлены в таблице 8.

В исследовании мы применили методы неинвазивного мониторинга и косвенного определения ВЧД, и сопоставляли их с данными нейровизуализационных признаков развития ОФГ:

- ЭХО-ЭС - расширение М-комплекса
- Определение размера зрачков (анизокория, пупиллометрия)
- Отоскопия - напряжение барабанной перепонки
- Офтальмоскопии - изменения на глазном дне (застой ДЗН)

Представленные данные неинвазивных методов мониторинга и сопоставление их с полученными данными динамических нейровизуализационных данных контроля ВЧГ при развитии ОФГ травматического генеза предопределял дальнейшее активное применение открытого инвазивного мониторинга ВЧГ с установлением аппарата измерения ВЧД.

Таблица 6

Данные ультразвукового исследования пациентов при ОФГ травматического генеза (n=136)

ЭХО-ЭС		0-3 сутки		4-7 сутки		8-14 сутки		15-21 сутки		Критерий Кохрана	
		абс	M(%)±m	абс	M(%)±m	абс	M(%)±m	абс	M(%)±m	Q Кохрана	p
расширение М-комплекса		93	68,38±3,99	92	67,65±4,01	109	80,15±3,42	9	6,62±2,13	244,096	0,000
увеличение индекса плаща		78	57,35±4,24	48	35,29±4,10	136	100,00	19	13,97±2,97	236,370	0,000
дополнительные эхо-сигналы		83	61,03±4,18	13	9,56±2,52	34	25,00±3,71	11	8,09±2,34	141,674	0,000
смещение срединных структур	до 5 мм	37	27,21±3,82	47	34,56±4,08	96	70,59±3,91	14	10,29±2,61	29,364	0,000
	более 5мм	52	38,24±4,17	8	5,88±2,02	24	17,65±3,27	1	0,74±0,73		

Критерий МакНемара	0-3 суток <---> 4-7 сутки		4-7 сутки <---> 8-14 сутки		8-14 сутки <---> 15-21 сутки	
	χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
расширение М-комплекса	-	0,000	-	0,000	81,012	0,000
увеличение индекса плаща	56,017	0,000	86,011	0,000	27,034	0,000
дополнительные эхо-сигналы	47,020	0,000	8,511	0,004	-	0,500
смещение срединных структур	50,019	0,000	-	0,008	-	1,000

Таблица 7

Данные офтальмоневрологического исследования при ОФГ травматического генеза (n=136)

Офтальмологические изменения	0-3 сутки		4-7 сутки		8-14 сутки		15-21 сутки		Критерий Кохрана		
	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	Q Кохрана	p	
снижение остроты зрения	86	63,24±4,13	35	25,74±3,75	50	36,76±4,13	-	-	167,505	0,000	
анизокория	52	38,24±4,17	18	13,24±2,91	77	56,62±4,25	14	10,29±2,61	83,742	0,000	
диплопия	86	63,24±4,13	35	25,74±3,75	50	36,76±4,13	-	-	147,039	0,000	
Критерий Фридмана									χ^2	p	
застой ДЗН	1 степени	52	38,24±4,17	21	15,44±3,10	59	43,38±4,25	4	2,94±1,45	232,809	0,000
	2 степени	-	-	10	7,35±2,24	77	56,62±4,25	-	-		
	3 степени	-	-	4	2,94±1,45	-	-	-	-		

Критерий МакНемара	0-3 суток <---> 4-7 сутки		4-7 сутки <---> 8-14 сутки		8-14 сутки <---> 15-21 сутки	
	χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
снижение остроты зрения	34,028	0,000	-	-	33,029	0,000
анизокория	6,063	0,014	35,411	0,000	0,321	0,571
диплопия	34,028	0,000	3,698	0,054	33,029	0,000
Критерий знаковых рангов Вилкоксона (W)						
застой ДЗН	-9,633	0,000	-8,347	0,000	-7,163	0,000

Таблица 8

Данные отоскопического исследования пациентов с ОФГ травматического генеза (n=136)

Отоскопические изменения		0-3 сутки		4-7 сутки		8-14 сутки		15-21 сутки		Критерий Кохрана	
		абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	абс	M(%±m)	Q Кохрана	p
снижение слуха		52	38,24±4,17	56	41,18±4,22	77	56,62±4,25	16	11,76±2,76	123,513	0,000
нистагм		96	70,59±3,91	64	47,06±4,28	136	100,00	18	13,24±2,91	199,547	0,000
выбухание барабанной перепонки		64	47,06±4,28	94	69,12±3,96	126	92,65±2,24	18	13,24±2,91	160,278	0,000
отоликворрея	справа	10	7,35±2,24	5	3,68±1,61	7	5,15±1,89	2	1,47±1,03		
	слева	4	2,94±1,45	2	1,47±1,03	7	5,15±1,89	-	-		

Критерий МакНемара	0-3 суток <---> 4-7 сутки		4-7 сутки <---> 8-14 сутки		8-14 сутки <---> 15-21 сутки	
	χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
снижение слуха	-	0,000	-	0,000	38,025	0,000
нистагм	38,025	0,000	70,014	0,000	28,929	0,000
выбухание барабанной перепонки	60,016	0,000	18,481	0,000	63,920	0,000
отоликворрея	-	0,250	-	0,500	-	-

Следует отметить, что, по результатам проведённого нами исследования, данные неинвазивных методов мониторинга ВЧД при ОФГ напрямую коррелировали с данными нейровизуализационных методов контроля ВЧГ.

Диагностические нейровизуализационные (КТ) аспекты и метод мониторинга внутричерепного давления при ОФГ

Во всех наблюдениях при нарушении уровня сознания, особенно сочетающиеся с острой лёгочно-сердечной недостаточностью, при отсутствии достаточных сведений об анамнезе и клинических проявлений, указывающих на поражение головного мозга (КЦТ, как частая причина угнетения уровня сознания), наиболее оправданными являлись данные полученные при НВ. В частности компьютерная томография, проведение которой является наиболее оправданной и целесообразной в условиях «неотложной, экстренной медицины» - при установлении причины нарушения уровня сознания пациента, является прямое и ведущее показание для проведения КТ головного мозга.

При интерпретации и оценке полученных КТ-данных особое внимание уделяют признакам отёка мозгового вещества, его локализацию, распространённость, характер, а также наличию признаков дислокации и изменения срединных структур головного мозга. Главнейшей задачей экстренной нейровизуализационной диагностики являются анализ состояния ликвороциркулирующей, кровеносной системы, базальных цистерн, изменение которых обуславливают развитие ликвородинамических расстройств.

За последние годы в диагностике острой нейрохирургической патологии, нашли широкое применение КТ/МРТ исследования. Однако, практическое применение нейровизуализации показало, что при КЦТ отражение истинных повреждений структур головного мозга может не определяться до 41,0%, не всегда возможно вывить характерные признаки расстройства секреции ЦСЖ, циркуляции ликвора и его всасывания [11; 472-494-с., 22; 32-35-с., 62; 12-21-рр.].

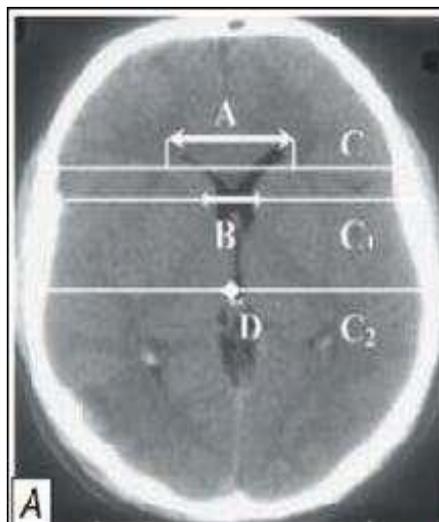
Развитие ОФГ с признаками прогрессирования ВЧГ с гидроцефальным компонентом довольно затруднительно, так как возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики её клинических проявлений с признаками внутричерепных осложнений, связанные с отёком вещества мозга или малоэффективной терапией. Разрешить возникшие вопросы возможны при проведении мониторинга внутричерепного давления с проведением динамической нейровизуализационной компьютерной томографии головного мозга. При определении степени гидроцефалии мы проводили вычисление вентрикуло-краниальных коэффициентов (ВКК) и сравнивали полученные

показатели с возрастными пределами. Вычисление ВКК нами проводилось по методике НИИ неотложной помощи им. Н.Склифосовского[19; 81-87-с.].

ВКК – 1=A/Cx100% (индекс Эванса);

до 60 лет – 24,0-26,3%;

старше 60 лет – 28,2-29,4%.



ВКК – 2=B/C1x100%;

до 30 лет – 16%;

31–40 лет – 17%;

41–60 лет – 18%;

61–70 лет – 19%;

71–80 лет – 20%;

старше 80 лет – 21%.

ВКК – 3ж=D/C2x100%;

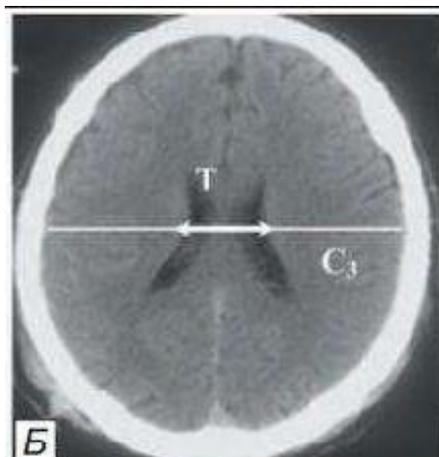
до 30 лет – 2,7%;

31–40 лет – 2,9%;

41–60 лет – 3,5%;

61–70 лет – 3,9%;

старше 70 лет – 4,3%.



ВКК – тел=T/C3x100%

в норме колеблется от 18,4до26,0%.



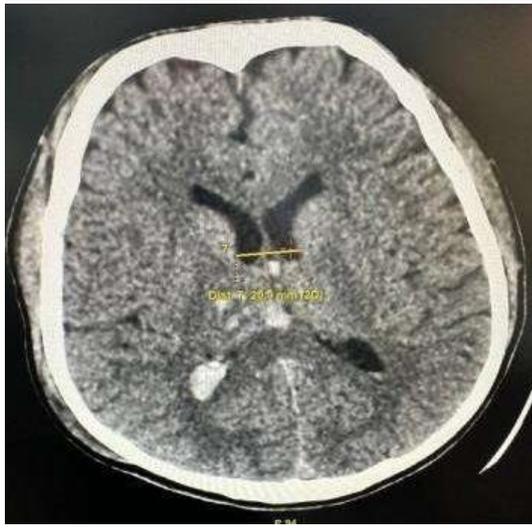
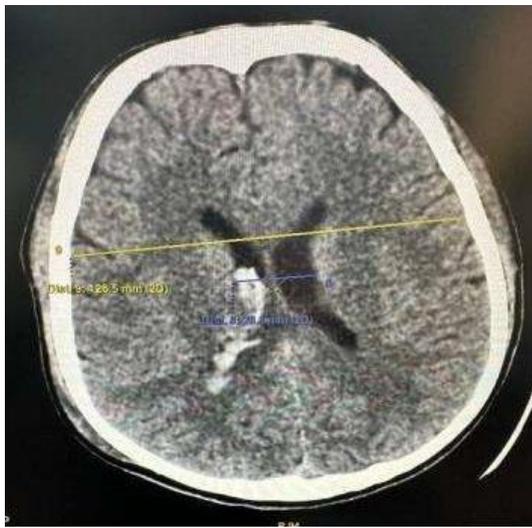
ВКК – 4ж=F/Gx100%

в норме колеблется от 11,3до 13%.

В нашей работе мы применили вычисление ликворокраниальных коэффициентов (морфометрия) по данным КТ-мониторинга (рисунок 3):

- ❖ ВКК-тел желудочков;
- ❖ ВКК-1 (индекс Эванса);
- ❖ ВКК-3-го желудочка;
- ❖ Ширина 3-го желудочка;
- ❖ Размеры зрительного нерва (ширина dЗН);
- ❖ Определение коэффициента соотношения размера dЗН к ширине 3-го желудочка - НgS.





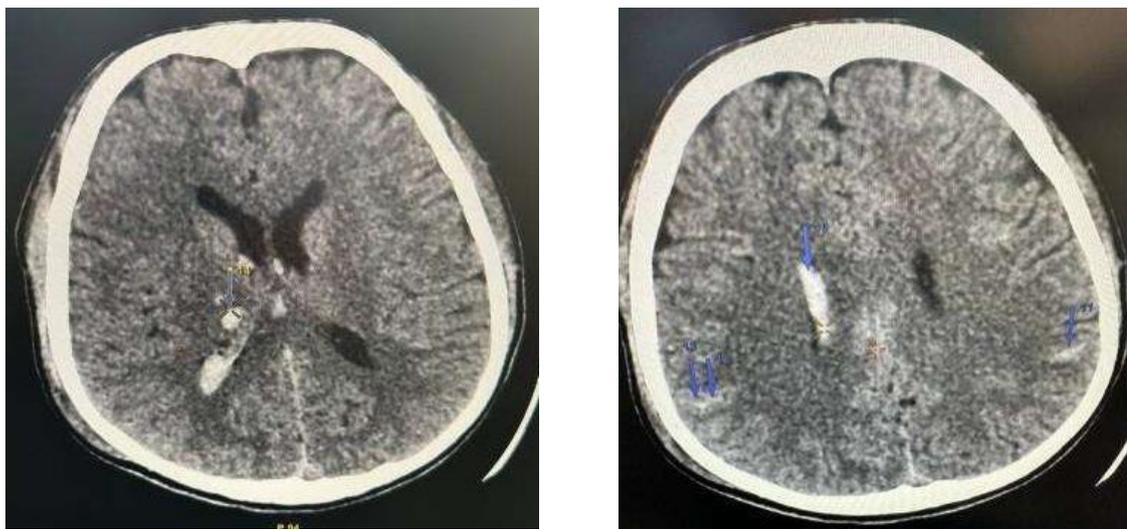


Рис.3. Характеристика нейровизуализационной диагностики и мониторинга гидроцефалии

Основным проявлением прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии по нашим данным являлись увеличение индекса Эванса (ВКК-1), относительное повышение показателя ВКК-т и умеренное сужение размеров субарахноидальных щелей и борозд.

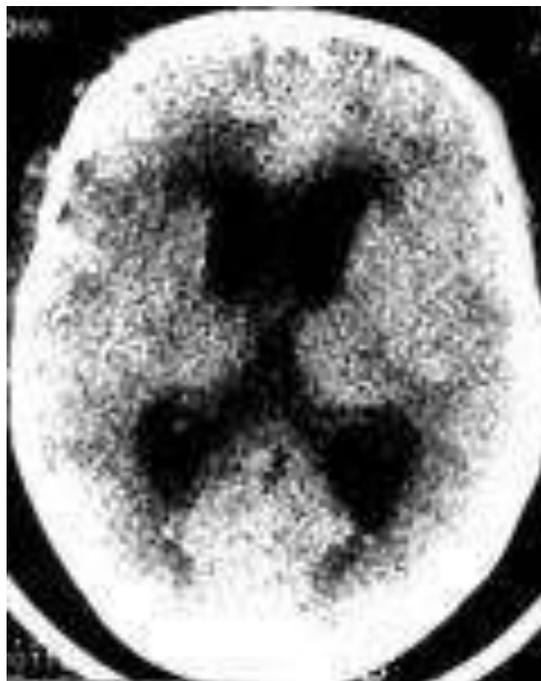
Проведение нейровизуализационного КТ-мониторинга и морфометрии позволило выявить характерные изменения ликвороциркулирующей системы, в частности размеров желудочков, цистерн основания мозга и субарахноидального пространства в зависимости от вида и тяжести травматических повреждений.

Внутрижелудочковая гипертензия при развитии гидроцефального синдрома на ранних стадиях проявлялась изменением, происходящие преимущественно в боковых желудочках в нижнем (височном) его роге, расширяясь, приобретали, по данным нейровизуализации, характерный вид в виде серпа с выпуклостью спереди. Размеры височного (нижнего) рога измерялись на уровне ножек мозга и у взрослых, его величина, не превышает 3мм.

Дальнейшее повышение интравентрикулярного давления приводило к выпуклому расширению лобных (передних) рогов боковых желудочков с увеличением расстояния между их латеральными стенками, которое не превышает 12-16 мм.

Гидроцефальная гипертензия, по данным КТ-мониторинга, приводила к стойкому изменению непосредственно 3-го желудочка в виде баллонообразной его деформации с увеличением поперечного размера, которые не должны превышать 8 мм и приобретал характерный «вздутый» вид, выявляемый на

пошаговых аксиальных срезах. Изменения ширины 3-го желудочка являются самыми достоверными признаками характеризующие развитие острой формы гидроцефалии (рисунок 4).



**Рис. 4. КТ-признаки развития острой формы гидроцефалии:
расширенные боковые желудочки**

При локализации повреждений конвексительно увеличение размеров 4-го желудочка отмечается при так называемой «низкой» обструктивной, чаще всего окклюзионной гидроцефалии, расширяя боковые и 3-й желудочки, обуславливая тенториальное вклинение, что ухудшало циркуляцию ЦСЖ из цистерн ЗЧЯ в субарахноидальное пространство больших полушарий мозга. Зачастую, 4-й желудочек не изменяется, особенно при развитии окклюзии на уровне Сильвиевого водопровода, 3-го желудочка и межполушарного отверстия Монро [22; 32-35-с.].

На сегодняшний день, наиболее оправданным методом определения ВЧГ с гидроцефальным компонентом, при клиническом признаке развития ОФГ, являются данные полученные при проведении динамической компьютерной томографии с нейровизуализационным мониторингом ВЧД и указывающие на наличие ликвородинамических расстройств [34; 103-с., 91; 3-159-pp.].

С высокой степенью вероятности признаки развития ОФГ с «гидроцефальным» синдромами ВЧГ предоставляют КТ-данные, такие как:

- значительная деформация цистерн основания мозга (их сужение, или отсутствие визуализации);
- увеличение величины и ширины третьего желудочка;
- увеличение показателя второго ВКК-2 свыше 9%;
- ширины ретроорбитальной части зрительного нерва (его оболочек); [60; 34-40-pp., 66; 181-pp., 84; 13-18-pp., 85; 1267-1274-pp.].
- Коэффициент соотношения 3-го желудочка и d3Н более 1,0

КТ-мониторинг с вычислением ВКК-т, индекс Эванса (ВКК-1), измерение размера (ширины) d3Н и 3-го желудочка, а также определение их соотношения, с проведением офтальмологического исследования глазного дна позволили провести «неагрессивный», «сдержанный» нейровизуализационный неинвазивный метод определения ВЧГ. Увеличение ширины d3Н и расширение 3-го желудочка, являясь первыми признаками развития острой формы гидроцефалии, позволили нам разработать формулу прогнозирования её развития и вычисления гипертензивного и гидроцефального синдрома.

Данные исследования мультиспиральной компьютерной томографии на аксиальных срезах сначала вычисляли среднюю величину (d_s) ширины d3Н используя формулу вычисления: $d_s = (d_1 + d_2) / 2$ (формула-1), (где: d_1 - ширина зрительного нерва (d3Н), измеренная кзади от глазного яблока на расстоянии 2 мм; d_2 - ширина зрительного нерва (d3Н), измеренная на расстоянии 2 мм отступя от его выхода из полости черепа). Вычисляли коэффициент внутричерепного давления (ВЧД_к) по формуле: $ВЧД_k = d_s / V_3$ (формула-2) где: d_s - средняя величина ширины зрительного нерва (d3Н; в норме 3,5-4,5мм), V_3 - ширина третьего желудочка (в норме 4-8мм) (таблица 9).

Если коэффициент ВЧД_к был выше 1,0, мы диагностировали ВЧД с гипертензионным синдромом (HtS) паренхиматозного генеза (отёк мозга), если коэффициент ВЧД_к был менее 1,0, мы интерпретировали ВЧГ обусловленную гидроцефальным синдромом (HgS - гиперпродукция, дизгипорезорбция СМЖ, окклюзия ликворных путей), причем показатель коэффициента ВЧД_к в норме у здоровых лиц составлял примерно 1,0. (таблица 10).

Вычисление выше указанных показателей явились предикторами развития острой гидроцефалии, её формы, с прогрессирующим «гидроцефальным» синдромом внутричерепной гипертензии. Это позволило провести либо неинвазивное, либо инвазивное определение ВЧГ с установкой активного аппарата измерения ВЧД (установка вентрикулярного или субдурального дренажа).

Таблица 9

Способ вычисления коэффициента внутричерепного давления

Формула-1	Формула-2
определение средней величины (ширины) зрительного нерва (dЗН)	коэффициент вычисления внутричерепного давления (ВЧД _к)
	коэффициента ВЧД в контрольной группе (здоровые) ВЧД _к =1,0
$d_s = \frac{d_1+d_2}{2}$	$ВЧД_k = \frac{d_s}{V_3}$

Таблица 10

Характеристика коэффициента внутричерепного давления

Коэффициент вычисления внутричерепного давления (ВЧД _к)	
гипертензивный синдром паренхиматозный (HtS) - отёк мозговой ткани; (ВЧД _к >1,0)	гидроцефальный синдром (HgS) - острая форма гидроцефалии; (ВЧД _к <1,0)
$HtS = \frac{d_s(5,2mm)}{V_3(4,2mm)} = 1,23$	$HgS = \frac{d_s(5,4mm)}{V_3(6,8mm)} = 0,79$

Нейровизуализационные аспекты и метод мониторинга ВЧД при ОФГ травматического генеза

Проведение КТ-мониторинга в качестве нейровизуализационного неинвазивного метода определения ВЧД позволило определить предикторы риска развития ОФГ, что обуславливали адекватное применение лечебной и диагностической тактики. Данные, характеризующие результаты динамического нейровизуализационного неинвазивного КТ-мониторинга ВЧД у пациентов с ОФГ травматического генеза отображены в таблице 11.

Медиана коэффициента тел боковых желудочков головного мозга (ВКК-т) при развитии ОФГ травматического генеза у пациентов на 0-3 сутки составила 17,43%. Измерение индекса Эванса (ВКК-1) на фоне травматических повреждений составило 27,28%; показатель ВКК-3 желудочка-2,72. Средняя величина dЗН -3,77мм и размер v3 составил 3,53мм. При определении коэффициента соотношения величины dЗН к v3нами были получены данные гипертензионного (негидроцефального генеза) синдрома и составил $1,08 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

Нейровизуализационный мониторинг ВЧД, при определении показателей, выявил умеренные признаки развития ОФГ травматического генеза у пациентов на 4-7 сутки: медиана коэффициента тел желудочков головного мозга (ВКК-т) составила 20,56%. Индекс Эванса (ВКК-1) составил 32,03%; показатель ВКК-3 желудочка-4,27%. Средняя величина dЗН составила 5,52мм и размер v3 составил 6,42мм. При определении коэффициента соотношения величины dЗН к v3 нами были получены данные гипертензионного синдрома гидроцефального генеза и составил $0,86 \pm 0,01$.

Данный факт предопределял применение в дальнейшей тактике лечения пациентов: продолжать консервативную терапию либо проведение хирургической коррекции ВЧГ с установлением инвазивного её мониторинга.

Дальнейшее проведение нейровизуализационного мониторинга ВЧД, при определении показателей, выявил стойкие и выраженные признаки повышения ВЧГ и нарастание ОФГ травматического генеза у пациентов на 8-14 сутки. При этом медиана коэффициента тел желудочков головного мозга (ВКК-т) составила 21,72%. Индекс Эванса (ВКК-1) составил 33,07%; показатель ВКК-3 желудочка-4,37%. Средняя величина dЗН составила 5,30мм и размер v3 составил 6,17мм. При определении коэффициента соотношения величины dЗН к v3 нами были получены данные его снижения и гипертензионный синдром гидроцефального генеза составил $0,82 \pm 0,01$.

К концу острого периода КЦТ, проведение нейровизуализационного мониторинга ВЧД, при определении показателей, выявил относительную нормализацию ВЧГ и регресс ОФГ травматического генеза у пациентов на 15-21 сутки. При этом медиана коэффициента тел желудочков головного мозга (ВКК-т) составила 20,70%. Индекс Эванса (ВКК-1) составил 29,07%; показатель ВКК-3 желудочка-3,66%.

Таблица 11

Характеристика нейровизуализационного мониторинга ВЧГ при ОФГ травматического генеза

Показатель	Динамика мониторинга ВЧГ (n=136)				Критерий Фридмана	
	0–3 сут	4–7сут	8–14сут	15–21сут	χ^2	<i>p</i>
	M(±m)	M(±m)	M(±m)	M(±m)		
ВКК-тел (18–26%)	17,43±0,16	20,56±0,16	21,72±0,14	20,70±0,23	49,882	0,000
ВКК-1 (24,0-29,1%)	27,28±0,21	32,03±0,24	33,07±0,28	29,07±0,48	56,989	0,000
ВКК-3ж (2,7-4,3%)	2,72±0,04	4,27±0,07	4,37±0,06	3,66±0,11	61,069	0,000
d3H (4,0-4,5 mm)	3,77±0,05	5,52±0,04	5,30±0,06	5,02±0,20	48,080	0,000
v3 (4-8 mm)	3,53±0,06	6,42±0,09	6,17±0,10	4,69±0,28	57,228	0,000
HgS (≥1≤)	1,08±0,01	0,86±0,01	0,82±0,01	1,07±0,01	71,760	0,000

Достоверность различий по отношению предыдущего срока исследования						
Критерий знаковых рангов Вилкоксона (W)	0–3сут <---> 4–7сут		4–7сут <---> 8–14сут		8–14сут <---> 15-21сут	
	«W»	«P»	«W»	«P»	«W»	«P»
ВКК-тел (18–26%)	-9,821	0,000	-4,072	0,000	-2,379 ^c	0,017
ВКК-1 (24,0-29,1%)	-9,947	0,000	-0,770	0,441	-3,814	0,000
ВКК-3ж (2,7-4,3%)	-9,955	0,000	-0,663	0,507	-3,654	0,000
d3H (4,0-4,5 mm)	-9,856	0,000	-0,495	0,621	-2,645	0,008
v3 (4-8 mm)	-9,974	0,000	-0,524	0,600	-3,632	0,000
HgS (≥1≤)	-9,979	0,000	-6,184	0,000	-3,823	0,000

Средняя величина dЗН составила 5,02мм и размер vЗ составил 4,69мм. При определении коэффициента соотношения величины dЗН к VЗ нами были получены данные относительной нормализации гипертензионного синдрома гидроцефального генеза и составил $1,07 \pm 0,01 (p < 0,05)$.

Таким образом, характерные признаки развития ОФГ травматического генеза наблюдаются в среднем на 8-14 сутки от момента травмы, что необходимо учитывать в дальнейшем при определении лечебно-диагностической тактики.

Инвазивные «активные» методы мониторинга ВЧД при ОФГ

В последние годы применение активного инвазивного мониторинга ВЧД хорошо представлены у больных с КЦТ, хотя показания к его применению не ограничиваются только при ней. Согласно данным литературы при проведении консервативной терапии в 10%-15% случаях тяжёлой КЦТ отмечается развитие рефрактерной внутричерепной гипертензии, а уровень летальности может достигать 84%-100% [65; 950-957-pp.].

На сегодняшний день, инвазивное измерение ВЧД желательнее проводить на стороне «не доминантного» полушария, реже на гомолатеральной стороне очага повреждения и являясь точным, надёжным и доступным способом мониторинга ВЧГ, пороговое значение которого должно находиться в пределах 20-25 mmHg [25; 4-10-с., 26; 37-41-с., 53; 482-487-pp., 76; 49-53-pp.].

В нашей работе при мониторинге ВЧГ мы придерживались доктрины Монро-Келли (мозг, ликвор, кровь), оценивая объём увеличения выработки ликвора, его давление в желудочках мозга с учётом скорости его продукции (в норме составляет 0,35 мл/мин) [26; 37-41-с.].

ВЧД в норме зависит от:

- Положения тела
- Возраста
- Клинического состояния

Внутричерепная гипертензия классифицируется в зависимости от её выраженности согласно показателям при её измерении (ВЧД, мм.рт.ст.).

- 3-15 mmHg – гипертензия отсутствует
- 16-20 mmHg – гипертензия слабовыраженная
- 21-30mmHg – гипертензия средней степени выраженности
- 31-40 mmHg – гипертензия выраженная
- 41 mmHg и более – гипертензия очень выраженная (злокачественная)

Согласно руководству по ведению тяжелой кранио-церебральной травмы // Фонд кранио-церебральной травмы – 2007 (США), при превышении

внутричерепного давления порога в 20-25 mmHg требуется проведение её коррекции.

Ряд исследователей заключают, что повышенный риск неблагоприятного исхода обусловлен внутричерепной гипертензией с гидроцефальным компонентом, однако есть сообщения, что не во всех наблюдениях может отмечаться летальный исход у пострадавших с высоким ВЧД. Зачастую, терапия, ориентированная на параметры ВЧГ в ряде клинических наблюдений не всегда способна предупредить развитие ОФГ и характерные изменения головного мозга при ней [80; 464-473-pp.].

Установка датчика измерения ВЧД возможно: (приложение 4).

1. Субдурально.
2. Паренхиматозно.
3. Вентрикулярно (боковой желудочек мозга).
4. Эпидурально.
5. Субарахноидально.

«Золотым» стандартом принято определение ВЧД измеряя давление СМЖ в полости бокового желудочка мозга. При этом, тензометрический датчик внутрижелудочкового измерения ВЧД проводят методом вентрикулопункции через точку Кохера, устанавливая вне черепа на высоте локализации ушного прохода. Данный метод измерения ВЧД, имеет свои недостатки и преимущества, оставаясь эталоном со времен работ Lundberg. [70; 1-193-pp.] (приложение 5). Определения ВЧГ с установкой датчика субдурально и в субарахноидальном пространстве менее точны по сравнению с измерениями в паренхиматозном и вентрикулярном его расположении [26; 37-41-с., 49; 229-234-pp.].

Нами был применён «активный» инвазивный метод мониторинга ВЧД при развитии ОФГ с неэффективностью консервативной коррекции ВЧГ с установлением дренажа в субдуральное пространство или интравентрикулярно (рисунок 5) (приложение 4). Целью методов измерения ВЧД являлись снижение частоты различных геморрагических, инфекционных осложнений, облегчение способа установки аппарата измерения ВЧД. Учитывая выше изложенное, в нашем исследовании мы применили измерение ВЧГ на фоне данных нейровизуализации ОФГ с установлением дренажа в субдуральное пространство (рисунок 6).

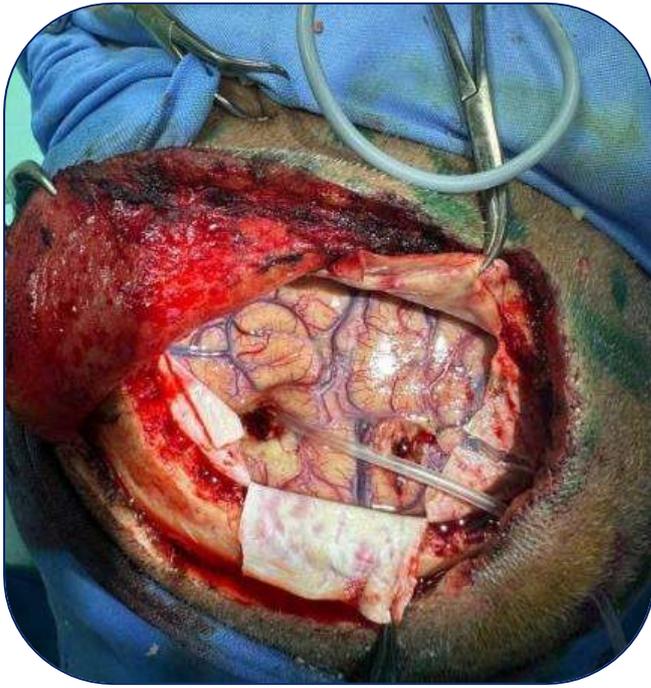


Рис. 5. Вентрикулярное дренирование и инвазивный метод мониторинга ВЧГ аппаратом Тритон при развитии ОФГ



Рис. 6. Субдуральное дренирование и инвазивный метод мониторинга ВЧГ аппаратом Тритон при развитии ОФГ

Инвазивные методы мониторинга ВЧД при ОФГ травматического генеза

Активный инвазивный мониторинг ВЧГ больным с признаками ОФГ на фоне КЦТ (n=136) устанавливался с учётом состояния пациентов, показаний и противопоказаний на основании полученных данных неинвазивного нейровизуализационного КТ-мониторинга ВЧД с сопоставлением показателей

неинвазивных методов исследования. В работе применён стандартный способ установки вентрикулярного дренажа по разработанной методике определения точки Кохера, либо субдурально, после удаления внутричерепных гематом. Мониторинг ОФГ с синдромом ВЧГ нейровизуализационным методом на фоне КЦТ в нашем исследовании предопределил установку активного инвазивного мониторинга (на 3-7, 10-14 сутки) 57(41,91%) пациентам (таблица 12).

Таким образом, в настоящее время, существующие как инвазивные, так и неинвазивные методы измерения синдрома ВЧГ с гидроцефальным компонентом не позволяют с точностью определить абсолютное значение ВЧД, и лишь экстраполируют характерную динамику его изменений.

Решающей задачей в лечении пациентов с острой церебральной катастрофой и осложнившаяся острой формой гидроцефалии, основанного на мониторинге внутричерепного давления и интерпретация его характера, остается адекватная дифференцированная терапевтическая тактика устранения внутричерепной гипертензии гидроцефального характера, что положительно сказывается на результатах и исходах лечения данной категории больных.

Сказанное позволяет заключить, что нейровизуализационный неинвазивный мониторинг ВЧД позволил выявить риск развития ОФГ и определить показания для применения активного инвазивного мониторинга, что оказало положительное влияние на раннее выявление её развития, течение и исход фонового заболевания.

В остром периоде церебральной недостаточности: при компрессии головного мозга на фоне КЦТ выявлено стойкое изменение ВКИ, что, вероятно, обусловлено прямым отображением ВЧГ и дислокации структур головного мозга дополнительным внутричерепным компонентом ВЧД (Эпи-, субдуральные, внутримозговые гематомы). Тогда как, при развитии ОФГ как внутричерепного осложнения течения церебральной катастрофы является прямым отображением повышения внутричерепного давления вследствие изменений ликворного компонента его формирования и приводящий к синдрому внутричерепной гипертензии.

При проведении исследования нами не была отмечена корреляция и достоверные данные изменения ВКИ между различными факторами (оболочечные гематомы, паренхиматозный травматический мозговой субстрат) вызывающие компрессию мозга, что свидетельствует о зависимости разницы ВКИ лишь от степени компрессии и дислокации структур, а не от причины вызывающие компрессию и смещение при развитии ОФГ.

Таблица 12

Метод инвазивного «активного» мониторинга ВЧГ при ОФГ травматического генеза (n=136)

Место измерения ВЧД	1-группа (n=77)		<i>p</i>	2- группа (n=59)		<i>p</i>	Итого (n=57)		<i>p</i>
	абс	М(%±m)		абс	М(%±m)		абс	М(%±m)	
Вентрикулярное	5	6,49±2,81	$\chi^2=16,030$ $p=0,000$	2	3,39±2,36	$\chi^2=15,696$ $p=0,000$	7	5,15±1,89	$\chi^2=31,500$ $p=0,000$
Субдуральное	29	37,66±5,52		21	35,59±6,23		50	36,76±4,13	
<i>P</i>	χ^2 Пирсона =0,516; $p = 0,688$						57	41,91±4,23	
Всего	34	44,16±5,66	23	38,98±6,35					

Параклинические и нейровизуализационные данные полученные при проведении исследования выявили, что признаки «гидроцефальной» ВЧГ при развитии ОФГ на фоне КЦТ отмечались на 8-14 сутки с момента травмы и составили: ВКК-т=21,72%±0,14 ($p<0,05$); ВКК-1 (ЦВИ Эванса)=33,07%±0,28 ($p<0,05$); ВКК-3ж=4,37%±0,06 ($p<0,05$). Ширина ЗН при измерении на КТ составил 5,30±0,06мм ($p<0,05$), $v_3=6,17±0,10$ ($p<0,05$), а их соотношение соответственно было равно 0,82±0,01 ($p<0,05$).

Измерения ВЧД методом установки желудочкового дренажа имеет свои преимущества.

1. Сохраняет свою доступность и дешевизну.
2. Лёгкость проведения перекалибровки датчика.
3. Доступность проведения мониторинга биохимического и клеточного состава спинномозговой жидкости.
4. Позволяет проводить лечебно-диагностические манипуляции с контролем ВЧГ путем сброса спинномозговой жидкости.

К недостаткам же метода можно отнести:

- ликворею и пневмоцефалию с повышенным риском инфицирования, снижение которое возможно при соблюдении правил антисептики и асептики с применением антибиотикопрофилактики (или антибиотикотерапии), установление закрытых систем дренирования СМЖ (приложение 5 и 6), используя катетеры с антибактериальным покрытием;
- потеря белков и электролитов,
- необходимость высокой квалификации хирурга и его постоянное присутствие,
- замена дренажа при подозрении на его инфицирование,
- необходимость квалифицированного наблюдения, как за пациентом, так и за дренажной системой,
- риск повреждения сосудистого сплетения при установке и удалении вентрикулярного катетера с развитием геморагических осложнений [67; 693-698-pp., 80; 464-473-pp., 83; 40-52-pp., 92; 339-350-pp.].

Показания для проведения хирургической коррекции ОФГ ивназивными методами мониторинга, должны формулироваться при учёте факта наличия гипертензивного гидроцефального синдрома. Необходимо провести определение его степени (стабилизировавшийся или прогрессирующий), вида (окклюзионный, дислокационный, наружный дизрезорбтивный), распространения (моно, би, три, тетравентрикулярный) приводящий к нарушению ликвороциркуляции, а также оценки нарушения и угнетения уровня сознания по градации ком Глазго.

Соблюдение выдвинутого постулата позволило добиться оптимальных удовлетворительных результата и исхода лечения больных с КЦТ, в течении которой выявлено развитие интракраниального осложнения в виде так называемой острой формы гидроцефалии.

ГЛАВА IV. ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ФОРМЫ ГИДРОЦЕФАЛИИ

В предыдущих главах была дана принципиальная характеристика возможности не только заподозрить развитие ОФГ, но и достаточно четко интерпретировать её характер: дислокационная; окклюзионная; гиперсекреторная; дизарезорбтивная. По распространению ОФГ можно характеризовать её как: моно-, би-, три-, тетравентрикулярная, предположить стадию развития и вид ВЧГ, основываясь на данные клинико-неврологического осмотра, по данным неинвазивного и нейровизуализационного её мониторинга. По нашим данным редко возникала необходимость в проведении дифференциальной диагностики ОФГ как травматического, так и нетравматического неаневризматического генеза с развитием суб-, либо атрофией мозговой ткани, в более точной оценке величины субарахноидальных щелей, состояние базальных цистерн мозга. Для этой цели мы применяли сопоставление полученных данных всех методов мониторинга ВЧГ:

«СДЕРЖАННЫЙ» – нейровизуализационный (КТ), неинвазивные (офтальмологический, отологический)

«АКТИВНЫЙ» – инвазивный (субдуральный либо интравентрикулярный дренаж).

В нашем исследовании больные при проведении лечебной тактики были распределены следующим образом: В первую группу вошли лица, которым проведена консервативная коррекция прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при развитии острой формы гидроцефалии – 79(58,08%±4,17) ($p<0,001$) пациента, и вторую группу составили лица, которым проведён инвазивный метод мониторинга ВЧД с хирургической коррекцией прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензией при развитии острой формы гидроцефалии – 57(41,9%±2,91) ($p<0,001$). Оценка результатов лечения и исход заболевания производились:

- в остром периоде при ОФГ травматического генеза – до 14 суток и в раннем периоде КЦТ (до 2 месяцев)

Проводился анализ клинических данных: очаговый неврологический дефицит; дисфункция ЧМН, по бальной шкале исходов Глазго и модифицированной шкале Рэнкен. Согласно нашему клиническому опыту мы результаты исследования разделили на: удовлетворительный, не удовлетворительный и летальный исход. При этом учитывалась и продолжительность госпитального лечения (таблица 13).

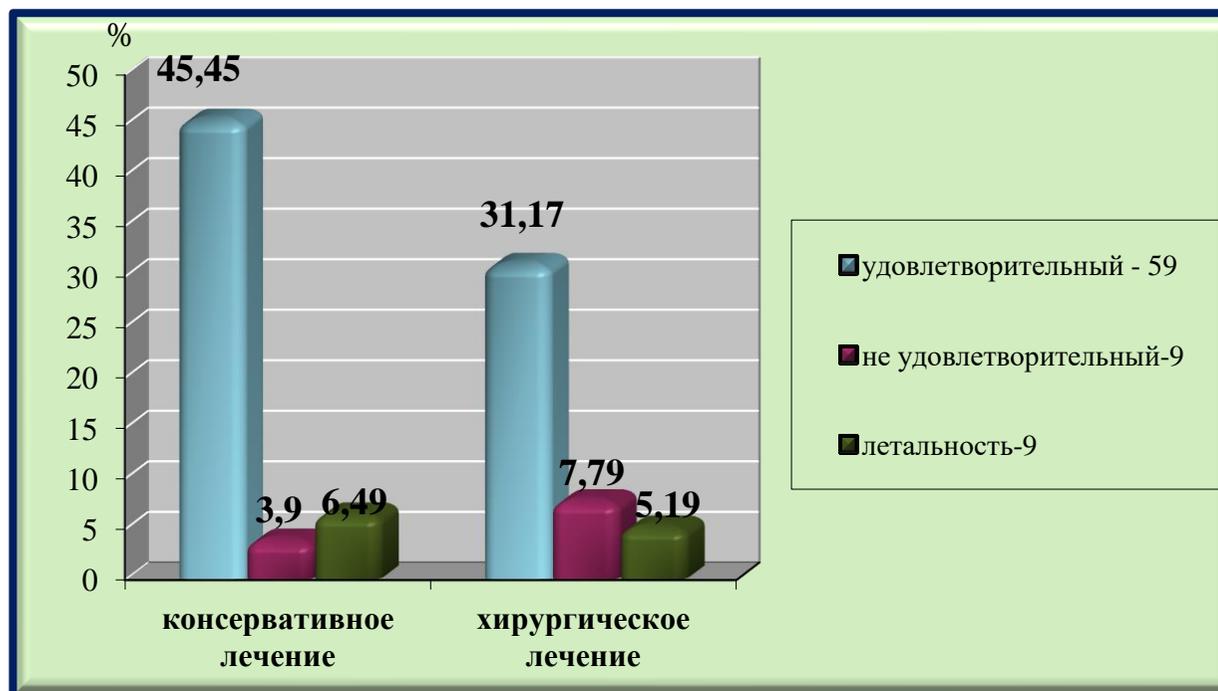
Таблица 13

Характеристика результатов исследования в зависимости от метода лечения ОФГ

Результаты исследования	Группа							Всего			P	
	1- Основная			P	2-Контрольная			P	абс	M(%)		m
	абс	M(%)	m		абс	M(%)	m					
Удовлетворительный	59	76,62	4,82	$\chi^2 = 92,034;$ $p = 0,010$	35	59,32	6,40	$\chi^2 = 34,807;$ $p = 0,010$	94	69,12	3,96	$\chi^2 = 120,500;$ $p = 0,010$
Не удовлетворительный	9	11,69	3,66		13	22,03	5,40		22	16,18	3,16	
Летальность	9	11,69	3,66		11	18,64	5,07		20	14,71	3,04	
P	χ^2 Пирсона = 6,538; p = 0,038							136			100,00	
Итого	77	100,00	0,00		59	100,00	0,00					

По данным приведённые в диаграмме 7 удовлетворительные результаты консервативного лечения пациентов с ОФГ в 1-й группе (n=43(55,84%)) отмечены в 35(45,45%) наблюдениях, не удовлетворительные в 3(3,9%) случаях. При хирургическом лечении пациентов (n=34(44,16%)) удовлетворительные результаты отмечены в 24(31,17%) случаях, не удовлетворительные у 6(7,79%). Летальный исход был отмечен в 5(6,49%) при консервативном и в 6(5,0%) наблюдениях при хирургическом лечении

По данным приведённые в диаграмме 8, удовлетворительные результаты консервативного лечения пациентов с ОФГ во 2-й группе (n=36(61,02%)) отмечены в 23(38,98%) наблюдениях, не удовлетворительные - 6(10,17%) случаев. При хирургическом лечении пациентов (n=23(38,98%)) удовлетворительные результаты отмечены в 11(18,64%) случаях, не удовлетворительные у 8(13,56%). Летальный исход был отмечен в 7(11,86%) при консервативном и в 4(6,78%) наблюдениях при хирургическом лечении.



Результат	консервативное лечение			P	хирургическое лечение			P	Всего			P
	абс	M(%)	m		абс	M(%)	m		абс	M(%)	m	
Удовлетворительный	35	45,45	5,67	$\chi^2 = 45,912;$ $p = 0,0000$	24	31,17	5,28	$\chi^2 = 46,706;$ $p = 0,0000$	59	76,62	4,82	$\chi^2 = 92,034;$ $p = 0,0000$
Не удовлетворительный	3	3,90	2,21		6	7,79	3,05		9	11,69	3,66	
Летальность	5	6,49	2,81		4	5,19	2,53		9	11,69	3,66	
P	χ^2 Пирсона = 0,764; p = 0,683											
Всего	43	55,84	5,66		34	44,16	5,66		77		100,00	

Диаграмма 7. Распределение больных с ОФГ 1-й группы по результатам проведения лечения (n=77)



Результат	консервативное лечение			P	хирургическое лечение			P	Всего			P
	абс	M(%)	m		абс	M(%)	m		абс	M(%)	m	
Удовлетворительный	23	38,98	6,35	$\chi^2 = 19,600;$ $p = 0,0000$	11	18,64	5,07	$\chi^2 = 15,591;$ $p = 0,0000$	34	57,63	6,43	$\chi^2 = 34,807;$ $p = 0,0000$
Не удовлетворительный	6	10,17	3,93		8	13,56	4,46		14	23,73	5,54	
Летальность	7	11,86	4,21		4	6,78	3,27		11	18,64	5,07	
P	χ^2 Пирсона = 0,519; p = 0,772											
Всего	36	61,02	6,35		23	38,98	6,35		59		100,00	

Диаграмма 8. Распределение больных с ОФГ 2-й группы по результатам проведения лечения (n=59)

Терапевтические аспекты лечения ОФГ

Консервативная терапия и коррекция ОФГ в первую очередь, включала в себя мероприятия направленные на лечение причины её развития и направленные на профилактику, либо на снижение ВЧГ.

Медикаментозная консервативная терапия и коррекция ВЧГ при ОФГ развившаяся на фоне КЦТ включала в себя трёхступенчатую тактику:

1. **Базисные мероприятия:** улучшение, восстановление и поддержка дыхательной функции, поддержка сердечнососудистой системы, устранение дислокационного синдрома декомпрессивной краниотомией, дегидротационная, нейропротекторная, обезболивающая и симптоматическая консервативная терапия.
2. **«Первая» ступень»** - мероприятия при устойчивой ВЧГ – **«СДЕРЖАННЫЙ»** мониторинг в течение 6-9 суток:
 - КТ-мониторинг: исключали прогрессирование ОФГ с СЗПВЧГ;
 - Офтальмоскопия: исключали застойные явления, обусловленные прогрессирующим гидроцефальным синдромом;
 - При отсутствии противопоказаний лечебная и диагностическая спинномозговая пункции (санационная);
 - Углубление седации+миорелаксанты
 - Осмотическая терапия:
 - 15% Маннит 1,0- 0,25г/ кг, далее по 0,25 мг/кг каждые 12 часов;
 - Лазикс (фурасемид) 10-20 мг + Адекватное восполнение;
 - Раствор Натрия хлорида гипертонического 7,5%-200,0 мл каждые 6 ч;
 - Цитиколин 1000мг 2р в сутки
 - Гипервентиляция до 28-30 мм рт. ст.:
 - А) на короткий период только при ухудшении состояния;
 - Б) на длительный период только при неэффективности других мероприятий;
 - В) исключали профилактическое использование в первые 24 часа после церебральной катастрофы агрессивную гипервентиляцию (<25 мм.рт.ст.)
3. **«Вторая» ступень»** - мероприятия при повышении ВЧД:
 - КТ-мониторинг - 6-9 суток: исключали прогрессирование гидроцефального синдрома с формированием прогрессивной формы ОФГ;
 - Офтальмоскопия: исключали застойные явления, обусловленные прогрессирующим гидроцефальным синдромом;
 - Увеличение дозы барбитуратов с контролем уровня сознания;
 - Гипервентиляция до 25 мм рт. ст. «+» SvjO₂/PtO₂.
 - Гипотермия до 35°C;

- Осмотическая терапия:

Раствор Натрия хлорида гипертонического 7,5%-200,0 мл каждые 12 ч.;

Лазикс (фурасемид) 10-20 мг + Адекватное восполнение;

Цитиколин 1000мг 2р в сутки

- Показания к установлению инвазивного «АКТИВНОГО» мониторинга ВЧГ (наружный вентрикулярный либо субдуральный дренаж).

- Индуцированная артериальная гипертензия: ЦПД>90-100 мм.рт.ст [28; 50-54-с., 39; 3-24-с., 40; 50-53-с.].

Хирургические аспекты коррекции ВЧД при ОФГ

На сегодняшний день хирургические методы коррекции внутричерепной гипертензии, как известно, включают в себя:

• Внутренние декомпрессии:

– Краниотомии с пластикой ТМО

– Лобэктомии

– Гемикраниотомия

• Наружная декомпрессия:

– Вентрикулярный дренаж

Такие методы «внутренней» декомпрессии, как операции:

- Стукея,

- Стукея-Скрафа,

- Тенториотомия имеют лишь историческое значение в «экстренной» нейрохирургии и в настоящее время не применяются!!!

Применение наружного вентрикулярного дренажа имеет свои точки установления, и, как правило, на не «доминантной» стороне:

• точка Kocher (Кохера) не доминантная сторона

• точка Keen (Кина) не доминантная сторона

• точка Dandy (Денди) не доминантная сторона

Для установления вентрикулярного дренажа необходимо наличие:

- интраоперационная УЗИ-нейросонография;

- закрытая изолированная система;

- протяжённый подгалианальный туннель

Наружный вентрикулярный дренаж в Точке Kocher устанавливается:

- 2,5 см латерально от средней линии и 11 см выше назиона;

- 2-4 см латерально от средней линии и 2-4 см кпереди от венечного шва

- Перпендикуляр к линии, соединяющей слуховые проходы.

Установление вентрикулярного дренажа имеет строгие постулаты:

➤ Не более 3-х попыток

- Направление на гомолатеральный зрачок
- Направление на корень носа
- Направление на контралатеральный зрачок

Наружный вентрикулярный дренаж в Точке Dandy устанавливается:

- 3 см снаружи и на 3 см выше иниона;
- 2-4 см латерально от средней линии, 3-6 см выше иниона;
- Направление на наружный угол глазницы стороны пункции.

Наружный вентрикулярный дренаж в Точке Keen устанавливается:

- 3 сантиметра кверху и позади наружного слухового прохода на 3 сантиметра;
- дренаж вводят на глубину до 3 см перпендикулярно поверхности мозга (Приложение 4).

Наружный вентрикулярный дренаж имеет риски:

- гнойно-воспалительные осложнения – 4-20%;
- геморрагические осложнения – 1-7%;
- интракраниальная гипертензия;
- продолжительность установки не более 5 суток;
- другая операция на черепе и головном мозге;
- не герметичность системы (анализы, промывание и пр.) [12; 36-39-с., 14; 17-23-с., 73; 579-599-pp.].

Нами при развитии острой формы гидроцефалии травматического генеза, разработана модель хирургической коррекции и лечение ВЧГ гидроцефального генеза (Приложение 8). Больным, после стандартной укладки и подготовки к операции на черепе и головном мозге, определялась локализация точки входа катетера в боковой желудочек через его передний рог по условно проведённым линиям: отступя от коронарного шва на 2 см вперёд и латеральнее сагиттального шва отступя на 2 см; по линии, условно проведённой от середины бровной дуги на 10 см кзади. На месте входа катетера выполняли небольшой разрез кожных покровов и мягких тканей до кости. Скелетизировали надкостницу корончатой фрезой производили наложение тrefенационного отверстия на костный футляр. Сформировывали угловую костную выемку кусачками Люэра по направлению укладки дренажного катетера. Рассекали ТМО. Желудочковый катетер вводили с помощью стилета по траектории перпендикулярной черепу во всех плоскостях. Данным способом дренировали передний рог бокового желудочка на глубины 6-8 см. При правильной установке катетера ощущалось резкое снижение сопротивления, катетер заполнялся ликвором. Стиллет удаляли, желудочковый катетер туннелировали подапоневрозно на 6 см кзади и на 3 см латеральнее сагиттального шва и его дистальный конец выводили в место, удалённое от

точки входа. Разрез ушивали нерассасывающимися моноволоконными швами. Дренаж фиксировался кожным швом. Проводя подапонеуротическую (подгалеональную) тунелизацию желудочкового дренажа, позволяло нам снизить риск развития гнойно-воспалительных осложнений и продлевало длительность установки наружного вентрикулярного катетера.

Больным, которым первично произведено хирургическое вмешательство в виде краниотомии с удалением травматического субстрата (гематомы) и по данным динамического нейровизуализационного и неинвазивного мониторинга развития ОФГ травматического генеза, был установлен наружный субдуральный дренаж в качестве инвазивного мониторинга ВЧГ.

Клинический пример (1-я группа). Наблюдение ОФГ травматического генеза при конвекситально-базальной локализации повреждения.

Пациентка Н.М., 1995 г.р. ИБ № 1533/96/52.

Диагноз: *Основной: «ЗКЦТ. УГМ средней степени тяжести. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние правой базальной лобно-височной области. Острая травматическая субдуральная гематома левого полушария.*

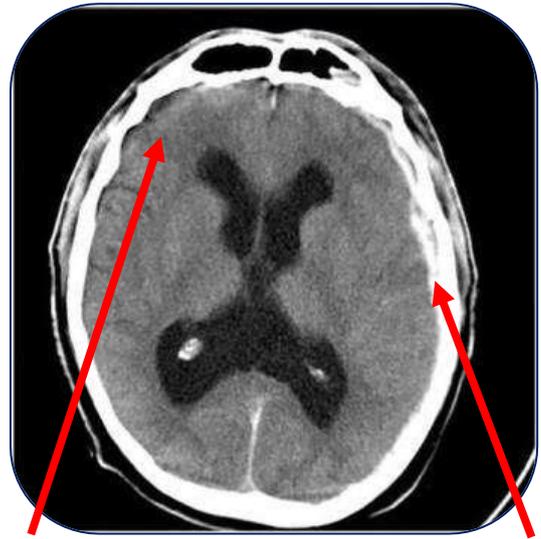
Осложнения: *Отёк головного мозга. Острая транзиторная гипорезорбтивная гиперсекреторная форма гидроцефалии (смешанный тип).*



а)



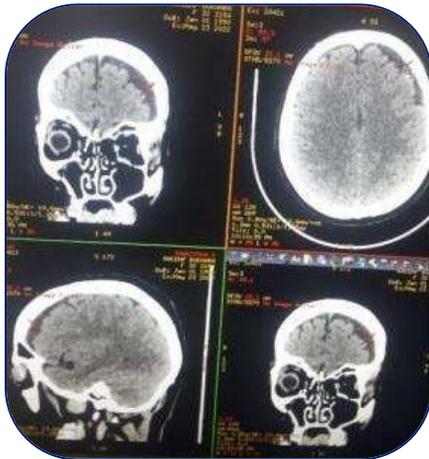
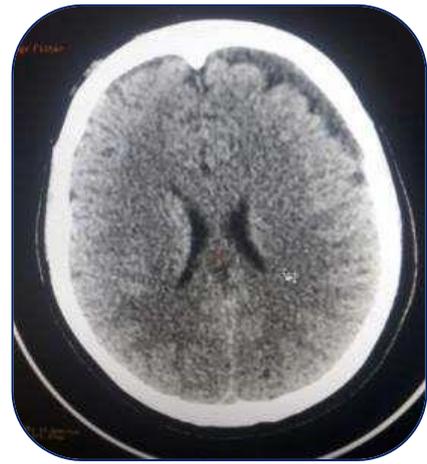
б)



в)

КТ (до оперативного вмешательства): а) на первые сутки (24 часа); б) на 3-е сутки (72 часа); в) на 5-7-е сутки

Показание к установлению инвазивного мониторинга ВЧГ (наружный субдуральный дренаж).



а)



б)



в)

Пациентка Н.М., 1995 г.р. (а) до и б) после операции трепанации черепа с удалением гематомы и установления субдурального дренажа (в-инвазивный мониторинг ВЧГ))

Данный клинический случай характеризовал развитие ОФГ после удаления острой травматической субдуральной гематомы краниотомией с установление субдурального мониторинга ВЧГ с благоприятным исходом на фоне умеренно выраженного синдрома ВЧГ.

Клинический пример (2-я группа). Наблюдение ОФГ травматического генеза при конвекситальной локализации повреждения.

Больной Ю.А., 1982 г.р., ИБ № 18935/857/684.

Диагноз: Основной: «Закрытая КЦТ. УГМ средней степени тяжести. Сдавление головного мозга посттравматической подострой субдуральной гематомой левого полушария. Ушиб мягких тканей и подкожная гематома правой теменной области.

Осложнение: Височно-тенноториальный дислокационный синдром. Моноventрикулярная правосторонняя дислокационная острая форма гидроцефалии».

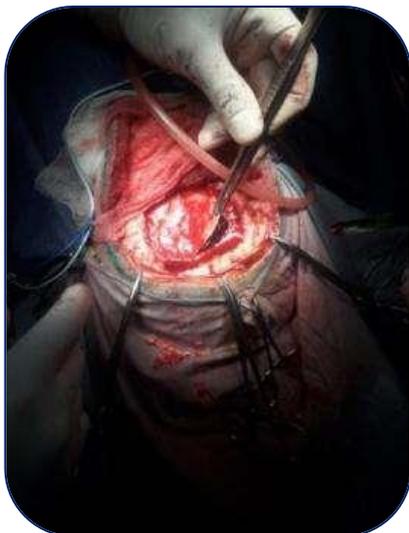
Произведена операция:

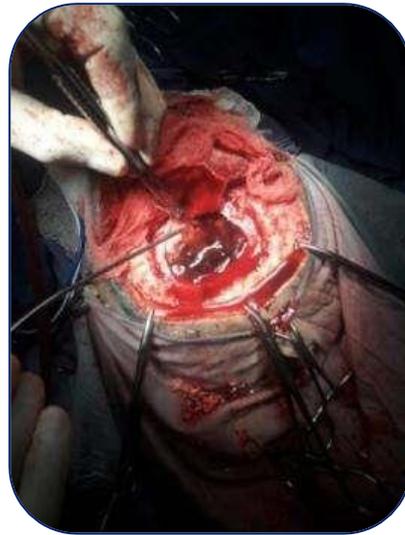
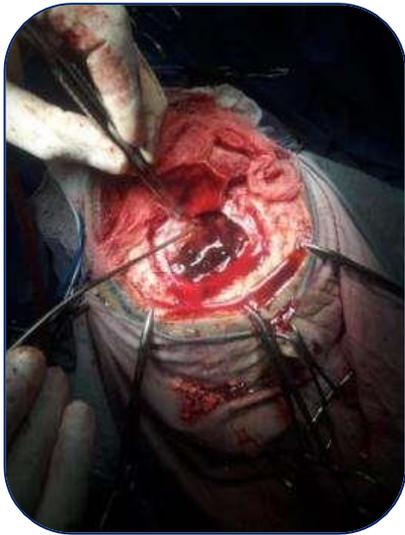
«Резекционная трепанация черепа в левой теменно-височной области с удалением и дренированием подострой субдуральной гематомы без установления субдурального инвазивного мониторинга ВЧД».

В динамике лечения состояние больного без улучшения. Проведён КТ-мониторинг, по данным которого отмечается развитие острой формы гидроцефалии.



a)

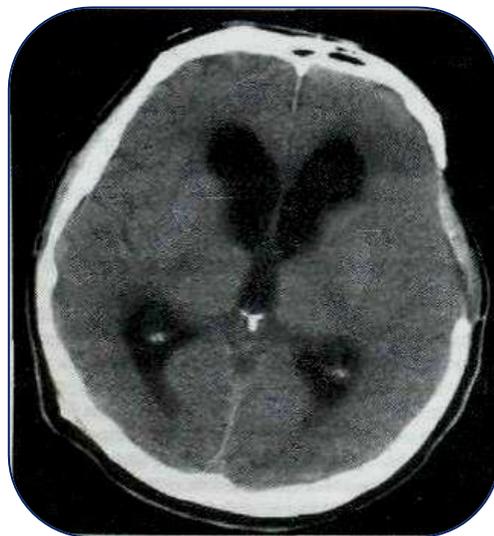




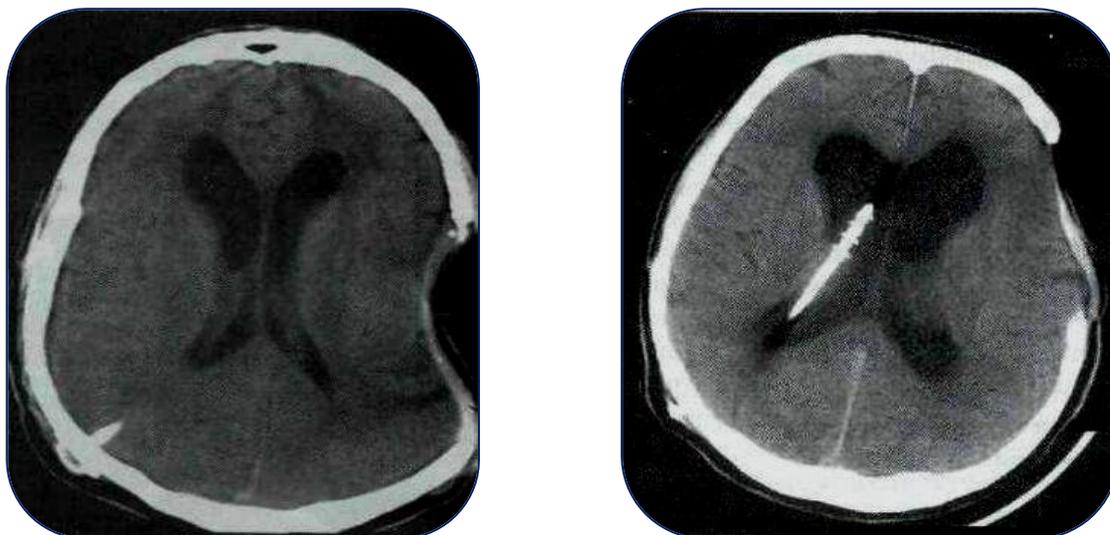
б)

Больной Ю.А., 1982 г.р., а) КТ признаки подострой субдуральной гематомы лобно-теменно-височной области слева, (признаки развития ОФГ дислокационного моновентрикулярного типа); б) визуализация при краниотомии и удаления субдуральной гематомы

Проведена хирургическая коррекция развития ОФГ с учётом нейровизуализационного и инвазивного мониторинга ВЧГ с установлением вентрикулоперитонеального шунта справа.



а)



б)

МСКТ-мониторинг ВЧД: признаки развития острой формы гидроцефалии: а) до хирургической коррекции; б) после хирургической коррекции (установление вентрикулоперитонеального шунта

Больной в стабильно среднетяжёлом состоянии выписан под наблюдение и лечение у врачей по месту дислокации. В неврологическом статусе очаговых выпадений нет.

Данный пример охарактеризовал, что у больного со среднетяжёлой формой КЦГ при проведении и соблюдении всех стандартов лечения и проведения оперативного вмешательства, развитие дислокационной моноventрикулярной ОФГ было отмечено в момент поступления и обусловлено грубой дислокацией ликвороциркулирующей системы, что послужила развитию нарушения циркуляции ликвора в область резорбции СМЖ. Проведенное экстренное оперативное вмешательство и медикаментозная коррекция ВЧГ обусловленная развитием ОФГ не позволило устранить дальнейшее её прогрессирование.

Нейровизуализационный неинвазивный и инвазивный мониторинг в дальнейшем выявил её прогрессирование и предопределил хирургическое её устранение и стабилизацию ликвороциркуляции и ликворосорбцию методом установления вентрикулоперитонеального шунта.

Результаты консервативной терапии, операций и методов коррекции ВЧД при развитии ОФГ мы оценивали на основании динамического клинико-неврологического обследования, проведения нейровизуализационного и неинвазивного мониторинга ВЧГ.

Ближайшие результаты оценивали по градации состояния больных в остром периоде заболевания (21 сутки) к периоду выписки (смерти) их из стационара. В отдалённом периоде учитывали развитие в динамике стабилизировавшейся ОФГ с регрессионной стадией её течения.

Таким образом, использование протоколов консервативной базисной терапии пациентов с КЦТ не всегда позволяют снизить частоту развития ОФГ. Данный факт необходимо учитывать в клинической практике и применение динамического неинвазивного нейровизуализационного «сдержанного» мониторинга ВЧГ позволяет систематизировать нейрохирургический подход к лечебной тактике: как консервативной терапии, так и предопределить хирургический метод коррекции внутричерепного давления с установлением инвазивного «активного» мониторинга ВЧД.

Продолжительность инвазивного мониторинга ВЧД у обследованных пациентов с ОФГ травматического генеза составила от 5 до 9 суток. У пациентов в группе консервативной коррекции ВЧГ при ОФГ наблюдали более длительные нейровизуализационные признаки повышения ВЧД ($6,9 \pm 2,7$ суток) по сравнению с аналогичными данными у пациентов при инвазивном мониторинге ВЧД ($5,2 \pm 1,4$ сут).

Соблюдение разработанной тактики диагностики и лечения пациентов с ОФГ на фоне КЦТ, позволило разработать алгоритм тактики в диагностике и лечении данной категории пациентов. В свою очередь это позволило нам добиться следующего:

- понизить частоту развития интракраниального осложнения в виде ОФГ, а также улучшить исходы фонового заболевания (КЦТ).

- динамический инвазивный мониторинг ВЧГ при ОФГ на фоне КЦТ, прямо пропорционально коррелировал с признаками гидроцефального гипертензионного синдрома с нейровизуализационными и неинвазивными данными мониторинга ВЧД (таблица 14).

Таблица 14

Характеристика результатов исследования в зависимости от метода лечения ОФГ

Результат лечения	Группа												Всего			Р
	1-я группа						2-я группа									
	консервативное			хирургическое			консервативное			хирургическое						
	абс	М(%)	m	абс	М(%)	m	абс	М(%)	m	абс	М(%)	m	абс	М(%)	m	
Удовлетворительный	35	25,73	4,01	24	17,65	3,49	23	16,91	3,59	11	8,09	2,61	94	69,12	3,96	$\chi^2 = 120,500;$ $n = 0,0000$
Не удовлетворительный	3	2,21	1,35	6	4,41	1,88	6	4,41	1,97	8	5,88	2,25	22	16,18	3,16	
Летальность	5	3,68	1,73	4	2,94	1,55	7	5,15	2,12	4	2,94	1,62	20	14,71	3,04	
Р	χ^2 Пирсона = 6,538; p = 0,038															
Итого	43	31,62	4,26	34	25,00	3,97	36	26,47	4,23	23	16,91	3,59	136			100,00
	77			56,62	4,25	59			43,38	4,25						

ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТ И ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ФОРМЫ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Залог успеха в лечении больных с острой церебральной катастрофой являются раннее выявление и снижение риска развития ВЧГ, особенно развивающиеся при КЦТ. Все меры, направленные на стабилизацию показателей ВЧГ, должны способствовать увеличению цереброспинального комплайенса, создаваемые увеличением дополнительных или же естественных резервных пространств в полости черепа.

Основная лечебная тактика, принятая при проведении интенсивной терапии, нацелена на снижение внутричерепных объемов соотношения - ликвор/кровь. При этом, использование гипертонических растворов повышающие осмолярность плазмы крови, как правило, лишь временно понижают содержание жидкости в ткани мозга, преимущественно в его неповреждённых зонах [28; 50-54-с., 29; 31-36-с., 30; 4-9-с.]. Лекарственные препараты с доказанной эффективностью снижения ликворопродукции или увеличения ликворосорбции до настоящего времени отсутствуют [61; 530-540-pp., 83; 40-52-pp.]. Принято считать, что наиболее эффективным способом коррекции ВЧГ являются либо субдуральное, либо вентрикулярное дренирование ликвора, а также своевременное проведение краниотомии [12; 36-39-с., 51; 383-388-pp., 52; 42-43-pp.]. Перспективным направлением в снижении ВЧГ возможно является, разработка способов влияющие непосредственно на ликворный компонент ВЧД со снижением количества циркулирующей СМЖ и могут обуславливать снижение выраженности ВЧГ.

Согласно имеющимся данным, в неотложной нейрохирургии, при острых травматических внутричерепных повреждениях, применяют три доступа, а именно варианты трепанации: это костнопластическая (КПТ), декомпрессивная костно-резекционная краниотомия и минитрепанация.

При острой церебральной недостаточности выбор объёма нейрохирургической агрессии в виде проводимой краниотомии должен быть максимально минимизирован. Как известно, прогноз исхода проведённого лечения имеет прямую зависимость от тяжести, вида и характера первичного повреждения с развитием вторичных структурных поражений мозга и чаще всего определяется сдвигами ВЧД до и после проведённого нейрохирургического вмешательства. Само по себе удаление патологического субстрата, вызвавшего компрессию и дислокацию мозга, без проведения декомпрессивной трепанации, как правило, приводит к незначительному и неустойчивому понижению дооперационной ВЧГ [16; 81-86-с., 58; 431-436-pp.].

Результаты проведённой нейровизуализации патологических повреждений определяют вид и способ краниотомии, а также от реакции мозга во время операции на уже имеющиеся повреждения и на непосредственно на способ удаления патологического очага. Костнопластическая трепанация и мини-трепанация диктуют проведение пристального наблюдения за больными в послеоперационном периоде, в ряде случаев требующие проведение повторных хирургических вмешательств с целью устранения вторичных изменений в мозге, в том числе обуславливающие развитие ОФГ [90; 557-562-pp.].

Таким образом, неинвазивная, в том числе нейровизуализационная, диагностика «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии с признаками развития ОФГ у пациентов с КЦТ, довольно актуальна, т.к. позволяет провести выбор оптимального и адекватного метода коррекции ВЧГ позволяющий минимизировать риск развития различного рода осложнений.

Согласно задачам, результаты и положения, выявленные при проведении исследования, позволили нам разработать оригинальные алгоритм тактики и ведения больных при выявлении характерных признаков развития ОФГ (приложения 9). Учитывая то, что ОФГ (в определённой мере являясь динамическим процессом), разработанный общий алгоритм диагностики и тактики лечения применим в независимости от её вида и типа (с нормальными или повышенным внутричерепным давлением).

Разработанный алгоритм был подразделён не только с учётом клинико-неврологической картины, объёма хирургического вмешательства (таблица 15), но и на основании данных неинвазивного и инвазивного мониторинга ВЧГ. Оценка исходов и результатов была проведена по модифицированной балльной шкале оценки Рэнкина (приложение 2) и градации шкалы исходов Глазго и (приложение 3).

Оценка результата и исходов лечения пациентов с ОФГ травматического генеза (n=136) по модифицированной шкале Рэнкина характеризовалось следующим образом - диаграмма 9

Согласно данным исследования при оценке исхода по модифицированной шкале Рэнкина и результатов проведённого лечения ОФГ при КЦТ (n=136) нами отмечено:

У 8 пациентов (5,9%) 0 баллов (нет симптомов): в 1-й группе (n=77) – 6 больных (7,8%); во 2-й группе (n=59) – 2 больных (3,4%).

У 19 пациентов (14,7%) с ОФГ отмечен 1 балл (т.е. отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности): в 1-й группе – 13 больных (16,9%); во 2-й группе – 6 пациентов (10,2%).

Таблица 15

Виды оперативных вмешательств у обследованных пациентов с ОФГ

Вид операции	1 группа (n=77)			P	2 группа (n=59)			P	Всего (n=136)			P
	абс	M(%)	m		абс	M(%)	m		абс	M(%)	m	
краниотомия с удалением внутричерепного субстрата без установки инвазивного мониторинга ВЧД	0	0,00	0,00	$\chi^2 = 88,160; p = 0,0000$	12	20,33	5,24	$\chi^2 = 77,578; p = 0,0000$	12	8,82	2,40	$\chi^2 = 285,596; p = 0,0000$
краниотомия с удалением внутричерепного субстрата с установкой инвазивного мониторинга ВЧД	29	37,66	5,52		9	15,25	4,68		38	27,94	3,79	
установка инвазивного мониторинга (НВД, СДД) без удаления внутричерепного субстрата	5	6,49	2,81		2	3,38	2,35		7	19,44	3,34	
консервативный подход к лечению и мониторингу ВЧГ	43	55,84	5,66		36	61,01	6,35		79	57,45	4,18	
установление ВПШ	1	1,30	1,29		3	5,08	2,86		4	2,94	1,43	
P	χ^2 Пирсона = 80,274; p = 0,000						140	102,94	3,28			
Итого	77	56,62	4,19	59	43,38	4,19						

В 33 наблюдениях (36,0%) ОФГ отмечено 2 балла (лёгкое нарушение жизнедеятельности, пациент способен обходиться без посторонней помощи) в 1-й группе – 24(31,2%) пациентов во 2-й группе – 9 больных (15,2%).

У 23 пациентов (16,9%) исход был оценён в 3 балла (умеренное нарушение жизнедеятельности, но способен ходить самостоятельно): в 1-й группе – 11 больных (15,2%); во 2-й группе – 12 пациентов (14,3%).

Исход в 4 балла (выраженное нарушение жизнедеятельности, нуждается в посторонней помощи) оценены 11(8,1%) пациентов с ОФГ: в 1-й группе – 5 больных (6,5%); во 2-й группе – 6 больных (10,2%).

5 балльная оценка (грубое нарушение жизнедеятельности, пациент «прикован» к постели) установлена у 22(16,2%) пациентов: в 1-й группе – 9 больных (11,7%); во 2-й группе – 13 больных (22,0%).

И 6 баллов (летальный исход) отмечено в 20 наблюдениях (14,7%) ОФГ: 9 наблюдений (11,7%) в 1-й группе и во 2-й группе 11 случаев (18,6%).

Согласно полученным данным удовлетворительный исход ОФГ травматического генеза в нашем исследовании: в 1-й группе (n=77) был получен в 76,6% - 59 наблюдений; во 2-й группе (n=59) был получен в 59,3% - 35 наблюдений. Не удовлетворительный результат исхода лечения отмечен: в 1-й группе (n=77) – 11,7% - 9 наблюдений; во 2-й группе (n=59) был получен в 22,0% - 13 наблюдений. Летальность отмечена в 9(11,7%) случаях в 1-й группе и 11(18,6%) случаев во 2-й (диаграмма 9).

Оценка исходов лечения пациентов с ОФГ при травматического генеза (n=136) по шкале исходов Глазго представлена на диаграмме 10.

1 балл (смерть) – 20 пациентов (14,7%);

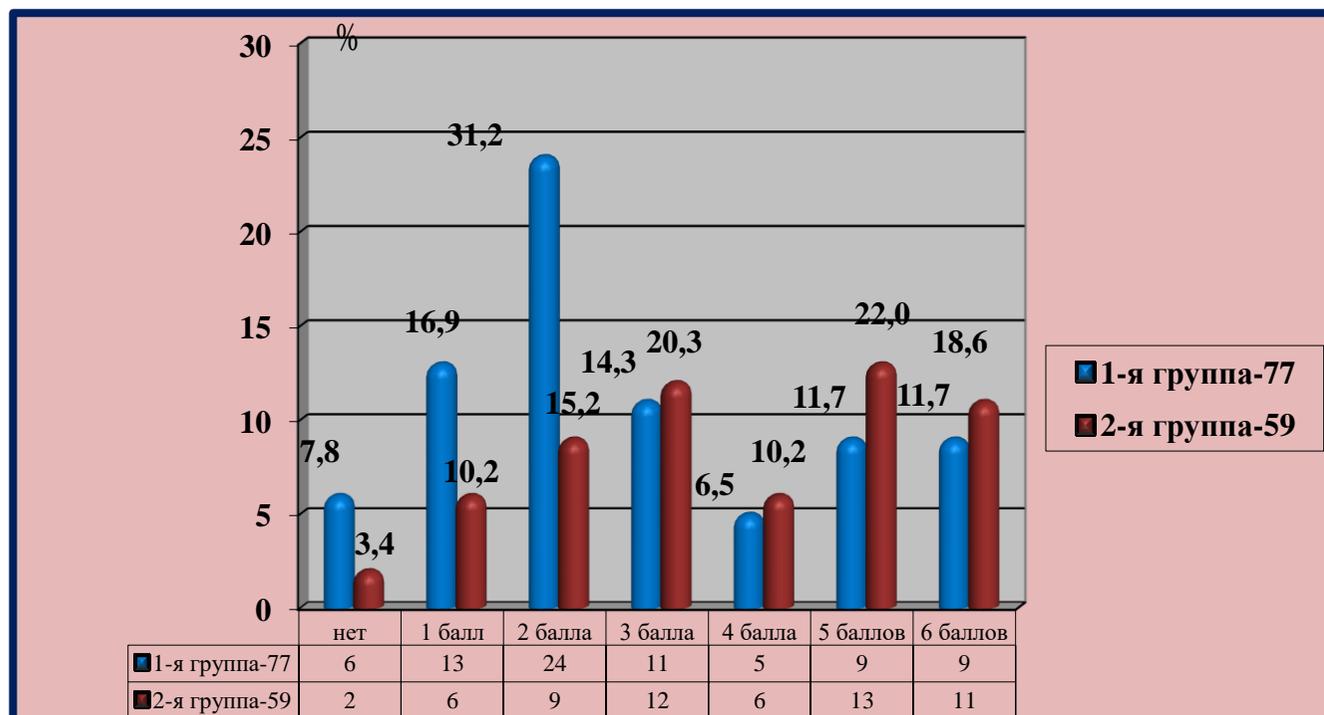
2 балла (вегетативный статус) – 22 пациента (16,1%);

3 балла (инвалидизация тяжёлая, не обслуживает себя) – 34 пациента (25,0%);

4 балла (инвалидизация умеренная, обслуживает себя) – 52 пациента (38,2%);

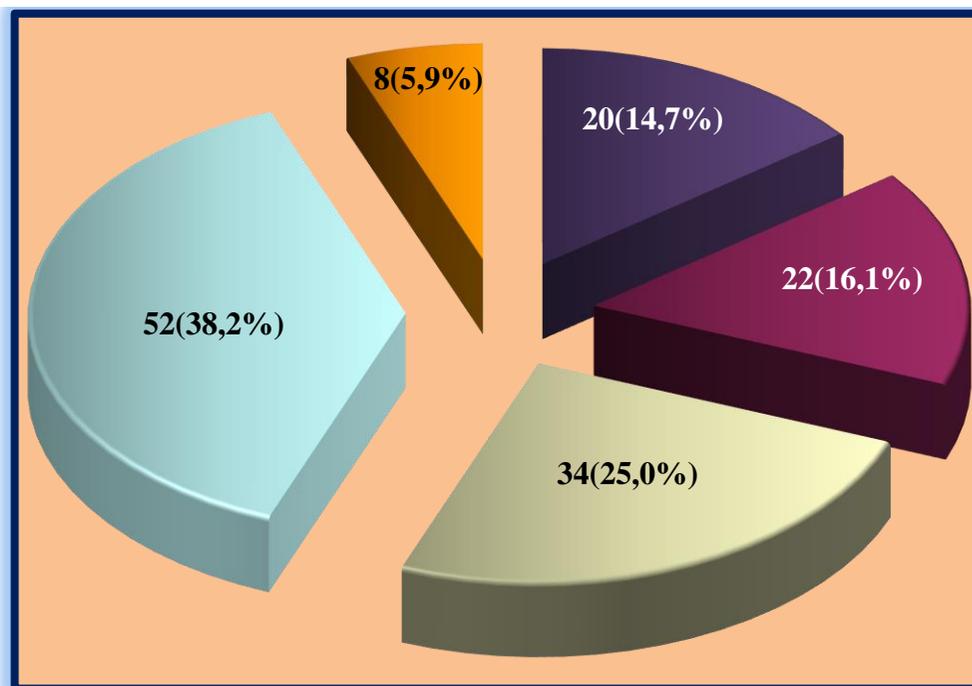
и 5 баллов (восстановление хорошее) – 8 пациентов (5,9%).

Таким образом, у больных при выявлении признаков развития ОФГ травматического генеза необходимо проводить «сдержанный» динамический нейровизуализационный неинвазивный мониторинг в сопоставлении с данными неинвазивных параклинических методов мониторинга ВЧД для определения развития или отсутствия ВЧГ с гидроцефальным компонентом.



	1-я группа-77(56,62%)			<i>p</i>	2-я группа-59(43,38%)			<i>p</i>	Всего			<i>p</i>
	абс	M(%)	m		абс	M(%)	m		абс	M(%)	m	
нет	6	7,79	3,05	$\chi^2 = 22,000$ $p = 0,001$	2	3,39	2,36	$\chi^2 = 11,119$ $p = 0,085$	8	5,88	2,02	$\chi^2 = 20,882$ $p = 0,002$
1 балл	13	16,88	4,27		6	10,17	3,93		19	13,97	2,97	
2 балла	24	31,17	5,28		9	15,25	4,68		33	24,26	3,68	
3 балла	11	14,29	3,99		12	20,34	5,24		23	16,91	3,21	
4 балла	5	6,49	2,81		6	10,17	3,93		11	8,09	2,34	
5 баллов	9	11,69	3,66		13	22,03	5,40		22	16,18	3,16	
6 баллов	9	11,69	3,66		11	18,64	5,07		20	14,71	3,04	
<i>P</i>	χ^2 Пирсона = 10,256; $p = 0,114$						136	59,65				

Диаграмма 9. Оценка исхода лечения ОФГ травматического генеза по модифицированной шкале Рэнкен (n=136)



■ 1 балл ■ 2 балла ■ 3 балла ■ 4 балла ■ 5 баллов

Балл	1-я группа-77(56,62%)			<i>p</i>	2-я группа-59(43,38%)			<i>p</i>	Всего			<i>p</i>
	абс	M(%)	m		абс	M(%)	m		абс	M(%)	m	
1 балл	9	11,69	2,95	$\chi^2=9,169$ $p=0,057$	11	18,64	3,73	$\chi^2=41,254$ $p=0,000$	20	14,71	2,35	$\chi^2=40,765$ $p=0,000$
2 балла	9	11,69	2,95		13	22,03	3,97		22	16,18	2,44	
3 балла	16	20,78	3,72		18	30,51	4,41		34	25,00	2,87	
4 балла	37	48,05	4,58		15	25,42	4,17		52	38,24	3,22	
5 баллов	6	7,79	2,46		2	3,39	1,73		8	5,88	1,56	
<i>P</i>	χ^2 Пирсона=9,438; $p=0,051$						136		59,65			

Диаграмма 10. Оценка исхода лечения ОФГ травматического генеза по шкале исходов Глазго (n=136)

Таблице 16

Клинико-диагностические аспекты признаков развития ОФГ при КЦТ

Признак	ОФГ травматического генеза (136)					
	Локализация первичного повреждения	конвекситальная=75	конвекситально- базальная=44	базальная=17		
				САК	ЗЧЯ	
клинико- неврологические аспекты	срок развития ОФГ (сут)	11-14	9-10	8-10	6-9	
	цикличность нарушения бодрствования (ШКГ) уровня	+	+	++	+	
	Пульс (уд/мин)	≤64	≤62	≤58	≤56	
	АД (мм.рт.ст.)	≥180	≥160	≥140	≥170	
	Очаговые выпадения	++	+	±	±	
	Менингеальные знаки	++	++	+++	++	
	Патологические знаки	+++	++	++	±	
параклинические аспекты	Расширение М-комплекса	+	+	+++	++	
	застой ДЗН	+	+	+++	++	
	выбухание барабанной перепонки	++	++	+	+++	
нейровизуализацио нные аспекты	dЗН	5,52±0,06	5,28±0,04	4,81±0,04	4,63±0,04	
	ширина v3	6,42±0,09	6,37±0,09	6,42±0,09	7,16±0,09	
	ВКД _к	0,86±0,01	0,82±0,01	0,75±0,01	0,65±0,01	
вид ОФГ	моновентрикулярная (дислокационная)	++	+	-	-	
	бивентрикулярная	+	++	+++	+	
	тривентрикулярная	-	+++	+++	++	
	тетравентрикулярная	+	++	+++	+++	
тип ОФГ	гиперсекреторная	+	+	++	±	
	дизгипорезорбтивная	++	++	+++	+	
	обструктивная	окклюзионная	-	±	++	++
		обтурационная	++	+	±	++

На основании полученных данных исследования подтверждающие развитие признаков ОФГ позволило предопределить показания к применению инвазивного «активного» способа мониторинга ВЧД либо методом субдурального дренирования ликвора, либо установкой НВД. Проведение хирургической коррекции ВЧГ при развитии данных ОФГ определяется характером расстройства ликвороциркуляции и данными прогрессирования ВЧГ вследствие повышения влияния на ВЧД ликворного компонента и доминированием в клинико-неврологической картине гипертензии обусловленная гидроцефальным синдромо-комплексом.

Результатом реализации разработанных алгоритмов диагностики и тактики лечения больных с КЦТ осложнившаяся ОФГ с применением программы вычисления ВЧД явилось то, что в целом из 136 пролеченных больных с ОФГ выживаемость в остром и раннем периоде острой церебральной недостаточности травматического генеза составила 85,3% (116 наблюдений). Общая летальность при проведении и реализации данного исследования составила 14,7% – 20 пациентов.

Исхода из полученных результатов исследования можно констатировать характерные клинико-диагностические аспекты признаков развития ОФГ при КЦТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблемы диагностики, лечения пациентов с острым церебральным повреждением травматического генеза актуальны для современного общества. Наибольшая частота летальности и инвалидизации регистрируется среди пациентов нейрохирургического профиля особенно с краниocereбральной травмой. Данная категория пациентов характеризуется высокой частотой развития церебрального отёка и ликворной дисфункцией, осложняющиеся развитием внутричерепной гипертензии, дислокационными нарушениями и вторичной церебральной ишемией, расстройством ликворопродукции и нарушением ликвороциркуляции.

Целенаправленное лечение нарушения ликворопродукции, ликворовсасывания и ликвороциркуляции приводящие к внутричерепной гипертензии и отёку мозга, широко описаны в современной научно-практической литературе, однако все они не представляются возможным без использования мониторинга ВЧД. Современные методы мониторинга ВЧД разделяют на инвазивные и неинвазивные методы. Подробно описаны инвазивные методы измерения и мониторинга ВЧД и предполагают имплантацию паренхиматозного датчика или выполнение вентрикулостомии с последующим измерение ВЧГ (внутрижелудочкового ликворного давления) [34; 103-с., 35; 3-23-с., 90; 557-562-pp.].

Не смотря на длительную историю применения данных методик, происходит постоянное пополнение знаний о физиологии ВЧД, патофизиологии не только церебрального отёка с внутричерепной гипертензии, но и процессы нарушения ликворопродукции приводящие к расстройству ликвороциркуляции, характерной специфике формирования внутричерепной гипертензии при различных видах острого церебрального повреждения с гидроцефальным синдромом. Одновременно с этим в нейрохирургии и интенсивной терапии пересматриваются и уточняются показания для различных как инвазивных, так и неинвазивных методов измерения ВЧД [43 130-140-pp., 48; 411-415-pp.].

Основными причинами повышения ВЧД являются:

- мозговой отёк;
- наличие патологического объёма с масс-эффектом (гематомы, абсцесс, инородное тело, опухоль);
- повышение кровенаполнения головного мозга (его гиперемия, венозное полнокровие, расстройства ауторегуляции мозгового кровотока);
- расстройства ликвородинамики (гидроцефалия) [53; 482-487-pp.].

В данной монографии, рассмотрены общие клинико-диагностические аспекты и вопросы о так называемой острой формы гидроцефалии, основные механизмы её формирования на примере неинвазивного, нейровизуализационного и инвазивного мониторинга ВЧД при острой церебральной недостаточности травматического генеза.

Одновременно с определением ВЧГ гидроцефального характера выявлены характерные особенности острого церебрального повреждения при развитии ОФГ. Для нозологической формы – КЦТ, как частая причина острого церебрального повреждения, характерна высокая частота развития ОФГ до 26,2% и сопровождающаяся внутричерепной гипертензией гидроцефального характера за счёт ликворного компонента.

Вниманию клиницистов представлены современные неинвазивные и инвазивные методы измерения ВЧД, существующая терминология, уточняющие варианты и методы мониторинга ВЧГ при ОФГ. Обсуждены проблемы, ассоциированные с развитием ОФГ травматического генеза и способы мониторинга ВЧД как инвазивными так и неинвазивными методами и их возможными осложнениями.

В работе мы подробно рассмотрели показания и специфику мониторинга ВЧД при острой травматической церебральной патологии, осложнившаяся развитием ОФГ, представили современные клинические рекомендации по обсуждаемым патологиям, которые мы рассмотрели в аспекте общего определения ОФГ.

Показанием для начала интенсивной терапии при ОФГ травматического, генеза, сопровождающаяся стабильной либо прогрессирующей рефрактерной «гидроцефальной» внутричерепной гипертензией, по проведённому нами исследованию согласно полученным данным неинвазивного и инвазивного мониторинга явилось повышение ВЧД >28 мм.рт.ст.

Основными недостатками инвазивного мониторинга по нашим наблюдениям явились:

- сложность его установки при отёке головного мозга;
- риск геморрагических и инфекционных осложнений;
- обтурация и дисфункция дренажа в динамике;
- необходимость частой перекалибровки датчика;
- требует уход и обучение персонала;
- вероятность дрейф-нуля.

Преимуществами НВД явились:

- его дешевизна;
- возможность быстрого и эффективного дренирования ликвора;

- возможность проведения качественного и количественного анализа ликвора и введение при необходимости интрацеребрально антибиотиков;

- признан «эталонным» методом инвазивного измерения ВЧД;

Преимущества субдурального инвазивного мониторинга ВЧД в нашей работе можно охарактеризовать:

- точность и бесперебойность измерения ВЧД;

- не требуется частого проведения перекалибровки датчика;

- низкий риск местных инфекционных и геморрагических осложнений;

Проблема дрейф-нуля отсутствует.

Рекомендации практикующим специалистам:

- всегда сопоставлять данные мониторинга ВЧД с клинико-неврологической симптоматикой и данными нейровизуализации;

- при подозрении на наличие дрейф-нуля:

1-перекалибровать датчик, если это возможно (с учётом вида устройства);

2-при возможности сравнить с «эталонным» методом измерения (при наличии НВД);

3-переустановить новый датчик. [56; 719-735-pp.].

Мониторинг ВЧД при развитии ОФГ при травматической её этиологии, позволяет провести анализ эффективности проводимого лечения, с оценкой продолжительности её эффекта. Инвазивный метод измерения ВЧД, являясь независимым прогностическим показателем, позволяет определить характер и степень внутричерепной гипертензии, отражающий эффективность мозгового кровотока.

По нашим данным, частота развития ОФГ на фоне КЦТ была отмечена в 26,2%(n=136) наблюдениях. Медиана возраста пациентов составила 47,18±17,44 лет. На момент госпитализации пациенты, у которых отмечено развитие ОФГ преимущественно находились в среднетяжёлом состоянии и составили 87,5%(n=119) наблюдений. В зависимости от локализации первичного повреждения, нами отмечена закономерность срока и частоты развития ОФГ: при конвекситальной локализации повреждения ОФГ была отмечена в 75(55,15%) наблюдениях. При конвекситально-базальной локализации первичного повреждения, развитие ОФГ выявлено в 44(32,35%) наблюдениях. ОФГ развилась при базальной локализации первичного повреждения у 17(12,5%) пациентов. Представленные данные позволили решить задачу по выявлению частоты развития ОФГ травматической её этиологии.

Полученные результаты при проведении исследования, позволили сформулировать основные положения, предопределяющие значения в диагностике острой формы гидроцефалии травматического генеза:

Во-первых, важным условием в ранней диагностике острой формы гидроцефалии является проведение динамического контроля:

➔ основных клинико-неврологических предикторов развития острой формы гидроцефалии при травматического генеза такие как: расстройства уровня сознания с циклическим нарушением уровня бодрствования, урежение частоты пульса с повышением его наполнения, стойкое повышение артериального давления (симптоматическая артериальная гипертензия ≤ 180 мм.рт.ст.), развитие, либо углубление очаговых выпадений, выраженное проявление менингеальных знаков с умеренно выраженными патологическими симптомами, отмечающиеся на 8-14 сутки от момента полученной кранио-церебральной травмы;

➔ проведение параклинических методов неинвазивного мониторинга и косвенного определения внутричерепного давления и сопоставление полученных данных с данными нейровизуализационных признаков развития острой формы гидроцефалии, такие как: ЭХО-ЭС - расширение М-комплекса; определение размера зрачков (анизокория, пупиллометрия); отоскопия с определением напряжения барабанной перепонки; офтальмоскопия – определение изменений на глазном дне (стадия застоя ДЗН);

➔ проведение нейровизуализации с динамичеким мониторингом структурных органических изменений с определением ликворокраниальных коэффициентов. Нами установлена прямая зависимость между параметром размера ширины зрительного нерва (dЗН) к размерам 3-го желудочка, вычисляемые по данным КТ-мониторинга и морфометрии. У пострадавших с изолированной закрытой КЦТ на 8-14 сутки средний показатель $M=0,82$ (критерий Вилкоксона $W=-6,184$, критерий Фридмана $\chi^2=71,760$; $p<0,001$). Средняя медиана ширины зрительного нерва составила 5,4 мм и выше, а ширина 3-го желудочка превышала 6,4 мм, что явилось главным признаком ВЧГ и характеризовали развитие ОФГ на данном этапе лечения;

➔ применение динамического неинвазивного нейровизуализационного «сдержанного» мониторинга внутричерепной гипертензии позволило оптимизировать нейрохирургический подход к лечебной тактике: как консервативной терапии, так и предопределить хирургический метод коррекции внутричерепного давления с установлением инвазивного «активного» мониторинга внутричерепного давления;

➔ продолжительность инвазивного мониторинга ВЧД у обследованных пациентов с острой формы гидроцефалии травматического генеза составила от 5 до 9 суток. У пациентов в группе консервативной коррекции внутричерепной гипертензии при острой форме гидроцефалии наблюдали более длительные нейровизуализационные признаки повышение внутричерепного давления ($6,9 \pm 2,7$ суток) по сравнению с аналогичными данными у пациентов при инвазивном мониторинге ВЧД ($5,2 \pm 1,4$ сут);

➔ всем больным с учётом показаний и противопоказаний, а именно тяжести состояния пациента, клинико-неврологических данных с признаками картины развития гидроцефального гипертензионного синдрома, подтверждённые по данным нейровизуализационного мониторинга с КТ-морфометрией, являются показанием для решения проведения инвазивного, хирургического метода (установление вентрикулярного, либо субдурального дренажа) для измерения, мониторинга и коррекции ликворной (гидроцефальной) внутричерепной гипертензии.

Во-вторых, лечебно-диагностические мероприятия определяются не столько визуализацией увеличения размеров желудочковой системы, а преимущественным выявлением признаков развития и прогрессирования внутричерепной гидроцефальной гипертензии, подтверждённая вычислением соотношения изменений размера $d3H$ к размерам 3-го желудочка, или при прямом измерении ВЧД с полученными данными ВЧГ при установке инвазивного мониторинга.

Разнообразные имеющиеся способы инвазивного и неинвазивного измерения ВЧД не уменьшили поиски более точного и легко проводимого метода мониторинга ВЧГ, которые всё ещё ПРОДОЛЖАЮТСЯ! [59; 357-375-pp.].

Резюмируя, полученные результаты исследования, можно выделить и выдвинуть несколько признаков, позволяющих предопределить развитие острой формы гидроцефалии. Применение разработанных критериев неинвазивного и нейровизуализационного мониторинга ВЧГ с сопоставлением данных проводимого и инвазивного мониторинга, с достоверностью можно определить, являются ли данный критерий и изменения признаками ОФГ или это характерные изменения в головном мозге, не зависимо от характера первичного его поражения.

Проведенное исследование эффективности применения инвазивного мониторинга ВЧГ на фоне ОФГ методом наружного дренирования СМЖ (вентрикулярного, субдурального) у пациентов с КЦТ, позволило конкретизировать показания и противопоказания к методу хирургической

коррекции ВЧГ и показало хорошую эффективность данного способа её лечения.

Приведённые результаты комплексного лечения ОФГ, в независимости от причин её развития, могут быть учтены и использованы в клинической нейрохирургической практике.

Применительно к задачам и согласно тем положениям, которые выявлены в ходе исследования, был разработан клиничко-диагностический алгоритм (Приложение 9) и программа для диагностики и лечебной тактики при развитии ОФГ, являющаяся в определённой степени динамическим процессом в течении КЦТ. Все разработанные алгоритмы подразделены при проведении учёта ВЧГ и применимы независимо от типа и вида гидроцефалии.

При развитии ОФГ для непрерывного и точного измерения ВЧГ на фоне активного наружного дренирования спинномозговой жидкости необходимо проводить одновременное вычисление коэффициентов ВЧД на фоне нейровизуализационного мониторинга.

Таким образом, в результате работы были разработаны показания для проведения инвазивного методов мониторинга гидроцефальной внутричерепной гипертензии на основе полученных данных при выявлении клиничко-неврологических аспектов:

- определение нарушения уровня сознания по шкале ком Глазго – циклические нарушения бодрствования;
- признаки нарушения функции черепно-мозговых нервов, стволые расстройства;
- урежение частоты пульса с симптоматической артериальной гипертензией;
- очаговые выпадения в виде нарушения двигательной и чувствительной сферы;
- развитие или углубление менингеальных и патологических симптомов.

Систематизированы неинвазивные методы мониторинга внутричерепного давления с гидроцефальной гипертензией:

1. Параклинические аспекты:

а) неинструментальные данные:

- признаки развития или нарастания застойных явлений на глазном дне при прямой офтальмоскопии;
- наличие выбухания барабанной перепонки при прямой отоскопии;

б) инструментальные:

- расширение М-комплекса по данным эхо-локации мозговых структур (эхо-энцефалоскопия);

2. нейровизуализационные (КТ) аспекты:

- ликворокраниальные коэффициенты (ВКК-тел; церебро-вентрикулярный индекс Эванса – 1; ВКК-3 желудочка головного мозга);
- ширина экстракраниальной ретроорбитальной части зрительного нерва;
- величины третьего желудочка головного мозга (V_3);
- коэффициент внутричерепного давления, определяемый по разработанной формуле соотношения средней ширины зрительного нерва к величине третьего желудочка: $ВЧДк < 0,82$ при развитии острой формы гидроцефалии на фоне кранио-церебральной травмы.

Так, при травматического генеза острой формы гидроцефалии при конвексительной локализации первичного очага повреждения (эпидуральная, субдуральная гематома, очаг ушиба и разможнения) характерные клинико-диагностические аспекты имели место развития на 11-14 сутки от момента полученной травмы. При конвексительно-базальной локализации очага первичного повреждения клинико-диагностические аспекты характеризующие развитие острой формы гидроцефалии на фоне краниоцеребральной травмы имели место на 9-10 сутки от момента травмы. Базальная локализация первичного очага повреждения (в области задней черепной ямки, субарахноидальное кровоизлияние) характеризовалось развитием клинико-диагностических признаков острой формы гидроцефалии на 6-10 сутки от момента полученной травмы.

Результатом реализации разработанного алгоритма явилось то, что в целом из 136 пролеченных пациентов с ОФГ, в 3(2,2%) наблюдениях потребовалось проведение ликворосунтирующей операции в частности установление вентрикулоперитонеального шунтирования в раннем периоде.

Согласно полученным данным в 69,12% - 94 наблюдения в ближайшем периоде было отмечено улучшение состояния. Относительно «удовлетворительный» результат исхода лечения и без особых изменений по нашим данным отмечен в 22 наблюдениях (16,18%). Неблагоприятный летальный исход отмечен в 20(14,71%) случаях ОФГ (ДИ>95%, $p < 0,001$).

В отдалённом периоде (до 3 месяцев катамнеза) полная адаптация наблюдалась в 51,9% случаев, и частичная адаптация выявлялась у 33,3% обследованных.

ВЫВОДЫ

1. По нашим наблюдениям острая форма гидроцефалии травматического генеза была отмечена в 26,2% случаев ($n=136$) ($r=0,89$).

2. Клинико-неврологическая картина острой формы гидроцефалии травматического генеза имеет свои особенности в зависимости от локализации первичного очага поражения мозговых структур: острая форма гидроцефалии характеризовалась более длительным и глубоким нарушением уровня сознания и синдромом прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при развитии острой формы гидроцефалии и выявлялась на 8-14 сутки с момента травмы ($M=0,82$, $p<0,05$; критерий Вилкоксона $W=-6,184$, критерий Фридмана $\chi^2=71,760$; $p<0,001$).

3. Диагностическими критериями синдрома прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при развитии острой формы гидроцефалии по данным «сдержанного» мониторинга и нейровизуализации характеризовались увеличением показателей ликворо-краниальных индексов, преимущественно за счёт увеличения размеров боковых, 3-го желудочков и субарахноидального пространства.

4. Определение коэффициента соотношения размеров экстраорбитальной части зрительного нерва с 3-м желудочком позволило предопределить развитие острой формы гидроцефалии. Так при коэффициенте более 1,0 характерна внутричерепная гипертензия преимущественно отёком и набуханием мозгового вещества. Тогда как, при градиенте коэффициента менее 1,0 определяло развитие острой формы гидроцефалии ($ДИ>95\%$; $p<0,01$).

5. Основными патогенетическими механизмами развития острой формы гидроцефалии при кранио-церебральной травме были увеличение объёма дисперсии тканевой внутриклеточной жидкости в субарахноидальное пространство, обусловленное проведением дегидротационной терапии и снижение её резорбции, что обуславливало её выведение проведением лечебной спинномозговой пункцией.

6. Разработанный алгоритм диагностики и критерии к тактике оптимальной терапии больных с синдромом прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензией позволил снизить частоту прогрессирования развившейся острой формы гидроцефалии на 28% и, тем самым, повысить благоприятный исход кранио-церебральной травмы.

7. Проведённый анализ полученных ближайших результатов лечения при развитии острой формы гидроцефалии выявил снижение летальных исходов на 11% и инвалидизацию пациентов на 19% (χ^2 -Пирсона=13,520, $p<0,001$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больные с острой церебральной недостаточностью при КЦТ, нуждаются в проведении обследования с применением полного нейрохирургического диагностического комплекса, в который следует включать клинико-неврологические, параклинические, компьютерно-томографические исследования с проведением нейровизуализационного мониторинга ВЧД. С учетом полученных результатов обследований при развитии признаков ОФГ и синдрома гидроцефальной прогрессирующей внутричерепной гипертензии в динамике лечения, необходимо использовать современные, дополнительные методы неинвазивного «сдержанного» мониторинга ВЧД на основе спиральной компьютерной томографии. При затруднении оценки нарушений ликвороциркуляции к обследованию необходимо добавлять инвазивные «активные» методы мониторинга ВЧД, такие как наружное вентрикулярное дренирование, либо установление субдурального дренажа.

2. При первичных и устойчивых биомеханических нарушениях ликвородинамики, сопротивления резорбции ликвора с признаками развития гидроцефального синдрома или ОФГ травматического генеза, пациентам необходимо проводить сочетанное дифференцированное хирургическое вмешательство: непосредственно на структурах мозга, в зоне патологического очага и на ликворной системе.

3. Больные с ОФГ травматического генеза, перенёвшие оперативное вмешательство, должны регулярно проходить диспансеризацию у специалиста и проходить контроль над состоянием ликвороциркулирующей системы и предупреждение развития нормотензивной гидроцефалии с целью выявления дальнейшей необходимости имплантирования постоянной шунтирующей системы и выполнять предписанные рекомендации врача и принимать комплекс восстановительного лечения.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Андрейцева М.И., и соавт. Ультразвуковое исследование структур канала зрительного нерва в диагностике внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями (обзор литературы и критический анализ). // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. - 2018; 7(4): С.349-356.
2. Башкиров М.В., и соавт. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. // Росс. Журн. Анестез. и интенсивной терапии.- 1999.- №1.- С.4-11.
3. Габибов Г.А., и соавт. Клиника, диагностика и обоснование комплексного лечения больных с синдромом внутричерепной гипертензии неопухолевого генеза. // Ж. Вопр. нейрохир.- М.- 1994.- №4.- С.36-39.
4. Горбачев В.И., и соавт. Экстрокорпоральная ликворокоррекция при травматических субарахноидальных кровоизлияниях. // Вест. Росс. Акад. Мед. Наук.-2009.- №10.- С.12-15.
5. Горбачев В.И., и соавт. Применение ликворофильтрации в лечении субарахноидальных кровоизлияний. // Эфферентная терапия.- 2007.- Т.3.- №3.- С.21-25.
6. Гребенников Д.А., и соавт. Дифференциальная диагностика гидроцефалии и атрофии головного мозга. // КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» МЗ ХК, Х. (Ж. «Здравоохранение Дальнего Востока»).- 2017.- №2.- С.51-54.
7. Ефимцев А.Ю. Визуализация движения спинномозговой жидкости с применением методики МРТ-TIME-SLIP. // Невский радиологический форум-2013.- Под ред. Н.А. Карловой.- СПб.: ЭЛБИ-СПб.- 2013.- 256с.
8. Замышляев П.С., и соавт. Гидроцефальный синдром. Патоморфология, распространенность в республике Мордовия. // Медико-фармацевтический журнал «Пульс».-2015.- С.65.
9. Зотов Ю.В., и соавт. Основные принципы хирургического лечения тяжелой кранио-церебральной травмы. // Ж. теоретич. и клин. медицины.- Т.- 2000.- №3.- С.49-51.
10. Корниенко В.Н. и соавт. Исследование тканевой перфузии головного мозга методом КТ. // Мед. визуализация.- №2.- 2007.- С.70.
11. Корниенко В.Н. Компьютерная томография: В кн. «Клиническое руководство по кранио-церебральной травме» Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. // М.: Антидор.- 1998.- С.472-494.
12. Коршунов А. Е. Программируемые шунтирующие системы в лечении гидроцефалии. // Ж. Вопр. Нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 2003(3):36-39.

13. Коршунов А.Е. Физиология ликворной системы и патофизиология гидроцефалии (обзор литературы). //Вопр. нейрохир.- 2010.- №2.- №4.- С.45-50.
14. Коршунов А.Е., и соавт. Ликвородинамика при хронической обструктивной гидроцефалии до и после успешной эндоскопической вентрикулостомии III желудочка. // Ж. Вопр. Нейрохир. им. Н.Н. Бурденко.- 2008(4):17-23.
15. Котова О.В. Гидроцефалия у детей и взрослых. // Новая аптека.- 2012.- №4(1).- С.58-60.
16. Кравец Л.Я. Внутрочерепные осложнения при травматическом сдавлении головного мозга. // В кн.: Осложнения травм нервной системы.- Науч. тр.- Н. Новгород.- 1992.- С.81-86.
17. Кравчук А.Д., и соавт. Современные аспекты диагностики и лечения посттравматической гидроцефалии.// В кн.: Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий КЦТ.-М.-2012.-С.199-225.
18. Крылов В.В. Материалы семинара по гидроцефалии. // Ступино.- 1999.- С.3-289.
19. Латышев А.Я., и соавт. Современная диагностика и лечение посттравматической гидроцефалии. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.- 2018.- 88(3): 81-87.
20. Лихтерман Л.Б., и соавт. Посттравматическая гидроцефалия. // М.: Consilium medicum.- 2013.- №9.- С.5-12.
21. Мамадалиев А.М., и соавт. Значение исходов кранио-церебральной травмы для судебно-медицинской экспертизы. // Актуал. вопр. теории и практ. суд. медицины и мед. права: Матер. науч. практ. конф., посвящ. 70-летию кафедры суд. мед. СамГосМИ.- Самарканд.- 2004.- С.72-75.
22. Махкамов К.Э., и соавт. Место и роль компьютерной томографии в диагностике и выборе тактики ведения больных с тяжелой кранио-церебральной травмой. // Вест.Экстрен. медицины.- 2011.- №3.- С.32-35.
23. Мидленко А.И., и соавт. Гидроцефалия: учебное пособие. // Ульяновск: УлГУ.- 2015.-73с.
24. Ошоров А. В., и соавт. Динамика среднего ВЧД, амплитуды ВЧД, среднего АД, ЦПД при изменении положения головного конца кровати у пострадавших с тяжелой КЦТ. // Анестезиология и реаниматология №4.- 2012.- С.68-72.
25. Ошоров А.В., и соавт. Внутрочерепное давление, мониторинг ВЧД. // Анестезиология и реаниматология.- 2010.- №4.- С.4-10.
26. Ошоров А.В., и соавт. Одновременное измерение внутрижелудочкового и паренхиматозного внутрочерепного давления у пострадавших с

- тяжелой кранио-церебральной травмой. // Росс. Журн. Анестез. и реанимат.- 2016.- 61(1).- С.37-41.
27. Ошоров А.В., и соавт. Плато-волны внутричерепного давления у пострадавших с тяжелой кранио-церебральной травмой. // Анестез. и реанимат.- 2013.- 4.- С.44-50.
 28. Ошоров А.В., и соавт. Клинический пример эффективности применения раствора Гиперхаес для купирования внутричерепной гипертензии у пострадавшего с тяжелой КЦТ. // Вест.Интен. терапии.- 2010.- №1.- Клинические наблюдения.- С.50-54.
 29. Петриков С.С., и соавт. Влияние L-лизина эсцината на внутричерепное давление у пострадавших с тяжелой кранио-церебральной травмой, находящихся в критическом состоянии. // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь.- №2.- 2016.- С.31-36.
 30. Полушин Ю.С., и соавт. Коррекция синдрома внутричерепной гипертензии у пациентов с тяжелым повреждением головного мозга с помощью гиперосмолярных растворов. // Анестез. и реанимат. - 2009.- № 5.- С.4-9.
 31. Потапов А.А., и соавт. Прогностическое значение мониторинга внутричерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга. // Вопросы нейрохирург. им. Н.Н. Бурденко.- 2011.- №75(3):3-18.
 32. Потапов А.А., и соавт. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой КЦТ. Часть-2. Интенсивная терапия и нейромониторинг.//Вопр. Нейрохирург.Н.Н.Бурденко.-№1.-2016.-С.98-106.
 33. Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления. //Журн. неврол. и психиатр.- 1994.-1:С.34-37.
 34. Семёнов А.В., и соавт. Неинвазивное измерение внутричерепного давления в клинической практике (обзор литературы). // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН.- 2015.- 3.- С.103.
 35. Труханов С.А. Неинвазивные методы в диагностике гипертензионно-гидроцефального синдрома в остром периоде внутричерепных кровоизлияний. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.- Москва.- 2014.- 23с.
 36. Туркин А.М., и соавт. Корреляция внутричерепного давления и диаметра оболочки зрительного нерва по данным компьютерной томографии при тяжелой кранио-церебральной травме. // Вопр. нейрохир.- №6.- 2017.- С.81-88.
 37. Хаджибаев А.М., и соавт. Лечение кранио-церебральной травмы. // Ташкент.- 2021.- 228с.

38. Хачатрян В.А., и соавт. К проблеме хирургии гидроцефалии. //Нейрохирургия и неврология Казахстана.-2012.- С.27.
39. Христенко И.В. Экстракорпоральная ликворокоррекция при травматических субарахноидальных кровоизлияниях. Автореферат дисс. ... канд. мед.наук.- Новосибирск.- 2008.- 24с.
40. Христенко И.В., и соавт. Основные проблемы интенсивной терапии травматических субарахноидальных кровоизлияний. // Сибир. медиц. Журн. -Иркутск.- 2008.- №1.- С.50-53.
41. Шахнович А.Р., и соавт. Гидроцефалия и внутричерепная гипертензия. Отек и набухание мозга. // Диагн.Наруш. мозгового кровообращения: транскраниальная доплерография».- М.- 1996.- С.290-407.
42. Abstracts from hydrocephalus 2018: the tenth meeting of the International society for hydrocephalus and cerebrospinal fluid disorders.// Fluids Barriers.- CNS.- 2018.- P.15-35.
43. Akins et all. Are hygromas and hydrocephalus after decompressive craniotomy due to impaired brain pulsatility, CSF hydrodynamics and lymphatic drainage? // Literat.overview and illustrative cases. World Neurosur. – 2019.- P.130-10.
44. Banister K., et al. Intracranial pressure and clinical status: assessment of two intracranial pressure transducers. // Physiol. Meas. - 2000. - 21(4):473-479.
45. Bäuerle J., et all. Reproducibility and accuracy of optic nerve sheath diameter assessment using ultrasound compared to magnetic resonance imaging. BMC. // Neurol.- 2013.- 13:187.
46. Bratton S.L., et all. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. // J.Neurotrauma.- 2007.- 24 Suppl.- 1:45-54
47. Brean A., Eide P.K. The epidemiology of hydrocephalus. // Adult Hydrocephalus.- 2014.- P.57-62.
48. Brean A., et all. Comparison of intracranial pressure measured simultaneously within the brain parenchyma and cerebral ventricles. // J. Clin. Monit. Comput.- 2006.- 20 (6):411-4.
49. Bundgaard H., et all. Studies of regional subdural pressure gradients during craniotomy. // J.Neurosurg.-Br. - 2000.- 14(3):229-234.
50. Castellani G., et all. Plateau waves in head injured patients requiring neurocritical care. // Neurocrit. Care.- 2009.- 11(2):143-50.
51. Chambers I.R., et all. Clinical comparison of the Spiegelberg parenchymal transducer and ventricular fluid pressure // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 2001.- 71(3):383-5.
52. Chambers I.R., et all. Bilateral ICP monitoring: its importance in detecting the severity of secondary insults. // Acta Neurochir. Suppl.- 1998.- 71: P.42-43.

53. Cruthfield S., et all. Evolution of a fiber optic ICP monitor. // J. Neurosurgery.- 1990.- Vol.72.- P.482-487.
54. Czosnyka M, et all. Hemodynamic characterization of intracranial pressure plateau waves in head-injury patients. // J.Neurosurg.- 1999.- 91(1): P.11-9.
55. Davson H., et all. The mechanism of drainage of the cerebrospinal fluid. // Br.- 1970.- 93: P.665-678.
56. Eklund A., et all. Assessment of cerebrospinal fluid outflow resistance. // Med Biol. Eng.Comput. - 2007.- 45(8):719-35.
57. Geeraerts T., et all. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. // Intens. Care Med. - 2007.- 33:1704-1711.
58. Greenberg B.M., et all. Infectious complications of temporary spinal catheter insertion for diagnosis of adult hydrocephalus and idiopathic intracranial hypertension. // Neurosur.-2008.-62(2):431-436.
59. Hagihara N., et all. Rapid resolution of hydrocephalus due to simultaneous movements of hematoma in the trigono-occipital horn and the aqueduct. // Neurol. India 2009.- 57:357-8.
60. Hansen H.C., et all. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. // J.Neurosurg.- 1997.- 87:34-40.
61. Harutjunyan L., et all. Efficiency of 7,2% hypertonic saline hydroxyethyl starch 200/0,5 versus mannitol 15% in treatment of increased intracranial pressure in neurosurgical patients – a randomized clinical trial. // Crit. Care 2005.- 9. - P.530-540.
62. Ivkovic M., et all. MRI assessment of the effects of acetazolamide and external lumbar drainage in idiopathic normal pressure hydrocephalus. // Fluids Barr. CNS.-2015.- 12:9.
63. Kakarieka A. Traumatic subarachnoid haemorrhage. // Berlin.- Heidelberg: NY.- Springer.-Verlag.-1997.- 109p.
64. Kalantari H., et all. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. // J.Emerg. Med.- 2013.- 31:1595-1597.
65. Kasotakis G., et all. Intraparenchymal vs extracranial ventricular drain intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: less is more. // J.Am. Coll. Surg.- 2012.- 214:950-7.
66. Kimberly H.H., et all. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. // Crit. Care.- 2008.- 12:181.

67. Koshkinen L.O., et all. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. // *Neurosurg.*- 2005.- 56:693-698.
68. Launey Y., et all. Effect of osmotherapy on optic nerve sheath diameter in patients with increased intracranial pressure. // *J.Neurotr.*- 2014.- 31:984-988.
69. Li, Guichen M.D., et all. Acute hydrocephalus secondary to traumatic perimesencephalicpneumocephalus // *Medicine:January.*- 2020.- Vol.99.- Issue 5.- P.18654.
70. Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. // *Acta Psych. Neurol. Scand.*- 1960. – 36(Suppl.149):1-193.
71. Marmarou A., et all. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. // *Neurosurg.*- 2005.- 57(3 Suppl):S.17-28.- discussion II-V.
72. Marmarou A., et all. Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. // *J.Neurosurg.*- 2016.- 85(6):1026-35.
73. Michael A., et all.Diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. // *Continuum.*- 2016.- 22(2 Dementia): P.579-599.
74. Mori K., et all. Quantitative local cerebral blood flow change after cerebrospinal fluid removal in patients with normal pressure hydrocephalus measured by a double injection method with N-isopropyl-P-[(123)I] iodoamphetamine. // *Acta Neurochir. - Wien.*- 2002.-144(3):255-62.- discussion 262-3.
75. Nakada J., et all. Changes in the cerebral vascular bed in experimental hydrocephalus: an angio-architectural and histological study. // *Acta Neurochir. - Wien.*- 1992. - 114(1-2):43-50.
76. Nwachuku E.L., et all. Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden. // *Neurocrit. Care.*- 2014.- 20(1): 49-53.
77. Oi S. Classification of hydrocephalus: critical analysis of classification categories and advantages of «Multi-categorical Hydrocephalus Classification» (Mc HC). // *Childs Nerv Syst.*- 2011.- Vol.27.- P.1523-1533.
78. Proposal of «Multi-categorical Hydrocephalus Classification»: McHC-Critical Review in 72, 576,000 Patterns of Hydrocephalus. // *Journal of hydrocephalus.*- 2010.- Vol.2.- №.1.-P.1-31.
79. Rajajee V., et all. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. // *Neurocrit Care.*- 2011.- 15:506-515.

80. Rangel-Castilla L., et all. Efficacy and safety of endoscopic transventricular lamina terminalis fenestration for hydrocephalus. // *Neurosurg.*- 2012.- V.71.- №2.- P.464-473.
81. ReKate H.L. A consensus on the classification of hydrocephalus: it's utility in the assessment of abnormalities of cerebrospinal fluid dynamics. // *Childs Nerv Syst.*-2011.-27:1535-1541.
82. ReKate H.L. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate//*Cerebrospinal Fluid Res.*- 2008.- 22:5:2.
83. Relkin N., et all. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery.*- 2005.- 57 (Suppl. 3).- P.40-52.
84. Sahu S., et all. Optic nerve sheath diameter: A novel way to monitor the brain. // *J. Neuroanaesthesiol. Crit. Care.*- 2017.- 4: 13-18.
85. Sekhon M.S., et all. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. // *Intensive Care Med.*- 2014.- 40: 1267-1274.
86. Stocchetti N., et all. Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury: report of the Milan consensus conference. // *Acta Neurochir. Wien.*-2014.- 156(8): 1615-22.
87. Tayal V.S., et all. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. // *Ann Emerg. Med.*- 2007.- 49: 508-514.
88. Tisell M., et all. National and regional incidence of surgery for adult hydrocephalus in Sweden. // *Acta Neurol. Scand.*-2005.-112№2. –P.72-75.
89. Vaiman M., et all. Optic nerve sheath diameters in healthy adults measured by computer tomography. // *In J. Ophthalmol.*- 2015.- 8:1240-1244.
90. Wu Y., et all. Ventriculoperitoneal shunt complications in California: 1990-2000. // *Neurosurgery.*-2007.-61:557-562.
91. Zakharova N., et all. Neuroimaging of traumatic brain injury.- 2014.- 159p.
92. Zhong J., et all. Advances in ICP monitoring techniques. // *Neurol. Res.*- 2003.- 25:339-350.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

№	Сокращение	Расшифровка
1	ВД	- вентрикулярный дренаж
2	ВЖК	- внутрижелудочковое кровоизлияние
3	ВКИ	- вентрикулокраниальный индекс
4	ВКК	- вентрикулокраниальный коэффициент
5	ВМГ	- внутримозговая гематома
6	ВПШ	- вентрикуло-перитонеальное шунтирование
7	ВЧГ	- внутричерепная гипертензия
8	ВЧД	- внутричерепное давление
9	ГВО	- гнойно-воспалительные осложнения
10	ГГС	- гипертензионно-гидроцефальный (гидроцефально-гипертензионный) синдром
11	ДКТЧ	- декомпрессивная трепанация черепа
12	ДЭ	- декомпрессивный эффект
13	ЗЧЯ	- задняя черепная ямка
14	КД	- коэффициент дислокации
15	КПТ	- костно-пластическая трепанация
16	КТ	- компьютерная томография
17	КЦТ	- краниоцеребральная травма
18	МГ	- множественные гематомы
19	МРТ	- магнитно-резонансная томография
20	МСКТ	- мультислайдная компьютерная томография
21	НВ	- нейровизуализация
22	НВД	- наружный вентрикулярный дренаж
23	НХО	- нейрохирургическое отделение
24	ОСДГ	- острая субдуральная гематома
25	ОФГ	- острая форма гидроцефалии
26	САК	- субарахноидальное кровоизлияние
27	СГ	- субдуральная гематома
28	СДД	- субдуральный дренаж
29	СМА	- средняя мозговая артерия
30	СМЖ	- спинномозговая жидкость
31	ТВЧГ	- травматическая внутричерепная гематома
32	ТЭЛА	- тромбоэмболия легочной артерии
33	УГМ	- ушиб головного мозга
34	ЦВИ	- церебровентрикулярный индекс
35	ЦПД	- центральное перфузионное давление
36	ЦНС	- центральная нервная система

- 37 ЦСЖ - цереброспинальная жидкость
- 38 ЧМН - черепно-мозговые нервы
- 39 КЦТ - кранио-церебральная травма
- 40 ШКГ - шкала комы Глазго
- 41 ЭГ - эпидуральная гематома
- 42 Эхо-ЭС - эхоэнцефалоскопия
- 43 ЭЭГ - электроэнцефалография
- 44 d3H - размер (ширина, диаметр) зрительного нерва

Шкала ком Глазго (G.M. Teasdale, B. Jennett, 1974 г)

Таблица 1

Пункт	Реакция пациента	Баллы
Открывающие глаза	Спонтанное	4
	На речь	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Наилучшая вербальная реакция	Ориентированная	5
	Спутанная	4
	Неподходящие слова	3
	Малопонятные звуки	2
	Отсутствует	1
Наилучшая двигательная реакция	Подчиняется командам	6
	Локализует боль	5
	Отдергивание конечности на боль	4
	Сгибание конечности на боль	3
	Вытягивание конечности на боль	2
	Отсутствует	1

Интерпретация результатов:
 15 баллов - ясное сознание
 13-14 - оглушение
 9-12 - сопор
 7-8 - кома I
 4-6 – кома II
 3 - кома III, гибель коры

Примечание: корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высоко достоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60 %, от 9 до 12 – 2 %, от 13 до 15 – около 0 (Д.Р. Штульман, Н.Н. Яхно, 1995).

МОДИФИЦИРОВАННАЯ ШКАЛА РЭНКИН

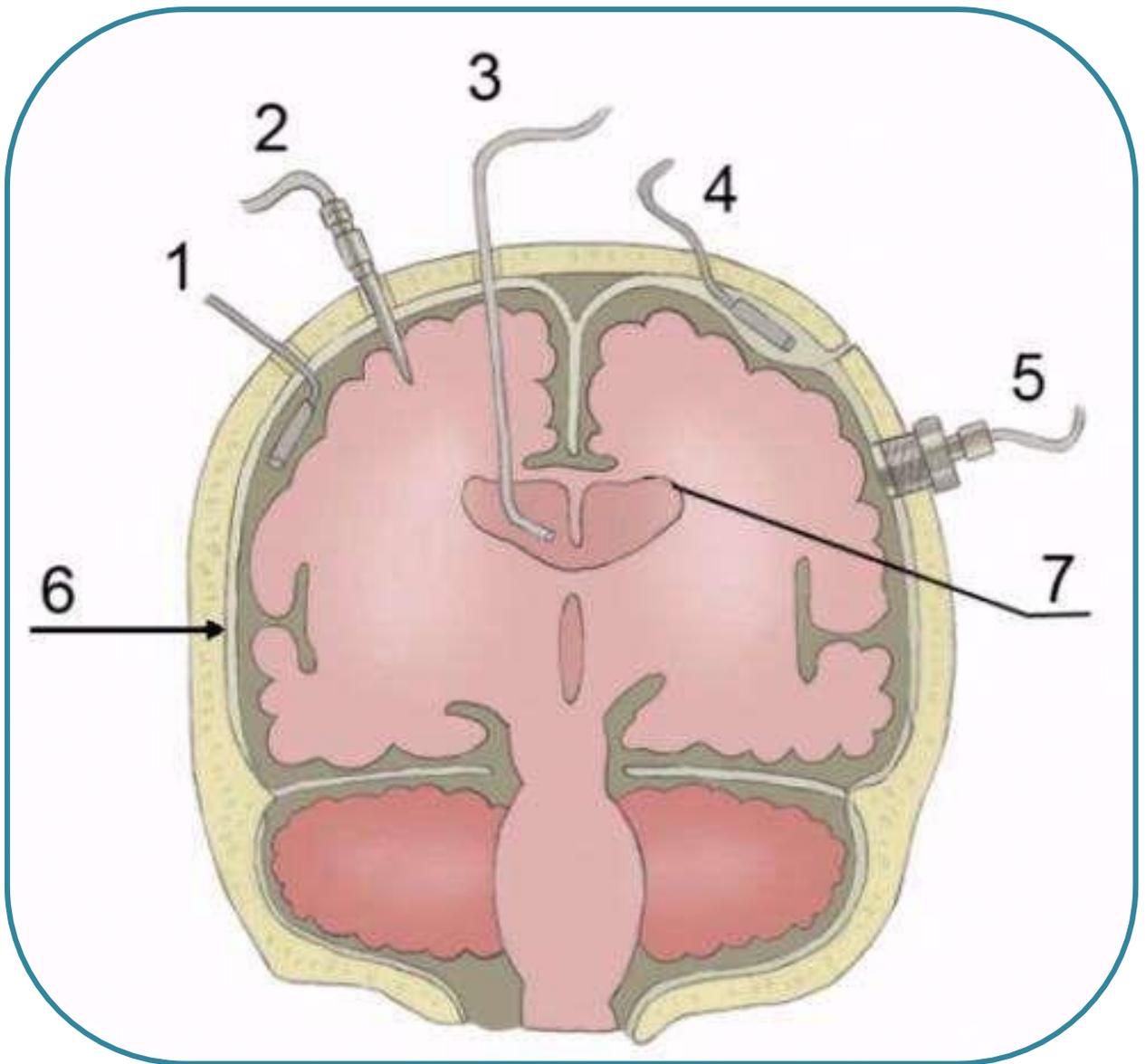


Нет симптомов	0
Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов болезни; способен выполнять обычные повседневные обязанности	1
Легкое нарушение жизнедеятельности; не способен выполнять некоторые прежние обязанности, но справляется с собственными делами без посторонней помощи	2
Умеренное нарушение жизнедеятельности; потребность в некоторой помощи, но ходит самостоятельно	3
Выраженное нарушение жизнедеятельности; не способен ходить без посторонней помощи, справляться со своими физическими потребностями без посторонней	4
Грубое нарушение жизнедеятельности; прикован к постели, недержание кала и мочи, потребность в постоянной помощи медицинского персонала	5
Смерть пациента	6

Шкала исходов Глазго

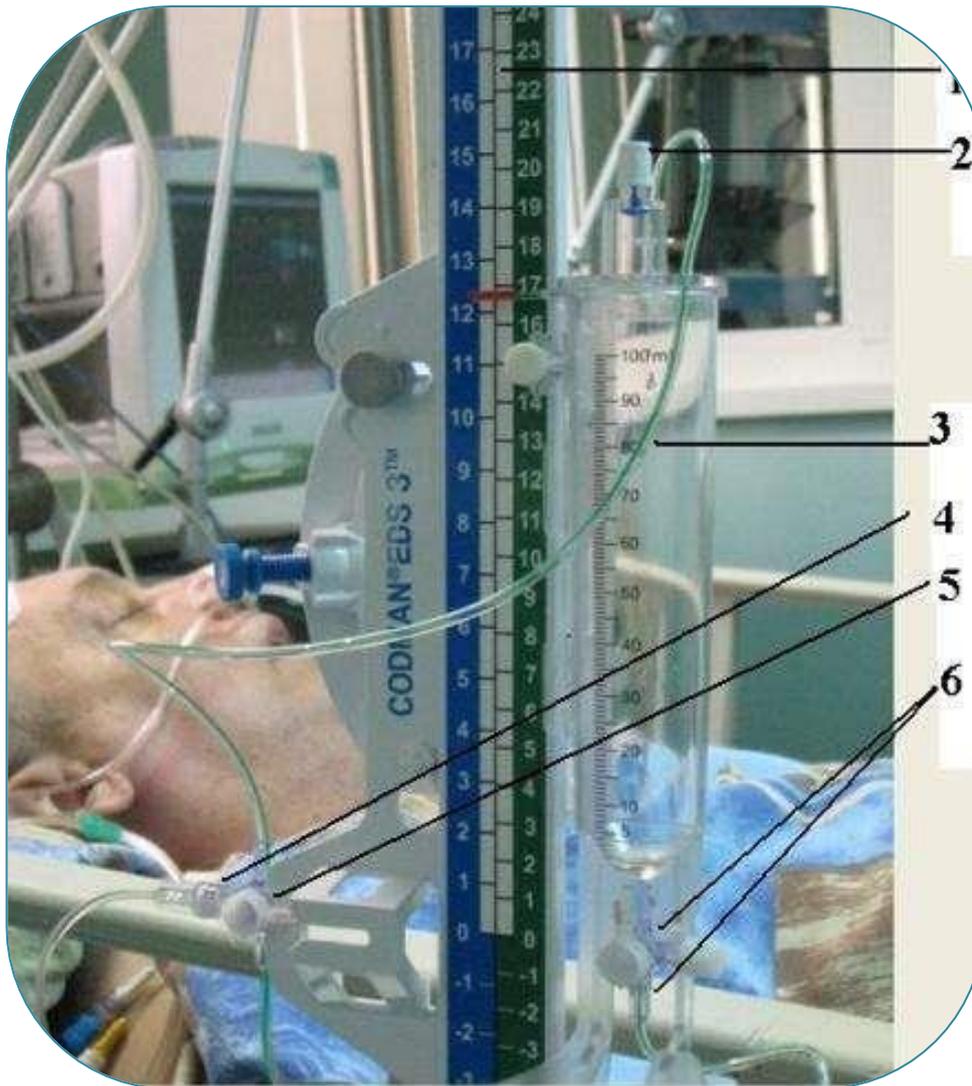
(Jennet B., Bond M)

Баллы	Критерии
1	Смерть без восстановления сознания после ЧМТ, инсульта и т.д.
2	Вегетативное состояние: больной неконтактен, глаза открыты, вегетативные функции сохранены
3	Тяжелая инвалидность: больной в сознании, но требует посторонней помощи.
4	Инвалидность: больной может ухаживать за собой (с некоторой помощью), пользоваться транспортом, делать легкую работу
5	Хорошее восстановление с легким неврологическим дефицитом



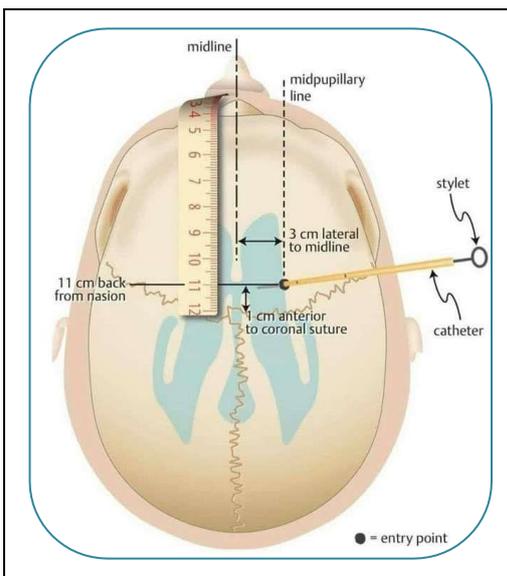
Виды установки датчиков при измерении ВЧД:

1. Локализация датчика субдурально.
2. Локализация датчика паренхиматозно.
3. Локализация датчика вентрикулярно.
4. Локализация датчика эпидурально.
5. Локализация датчика субарахноидально – установка bolt Richmond'a.
6. ТМО (твердая мозговая оболочка).
7. Желудочки мозга (боковые).



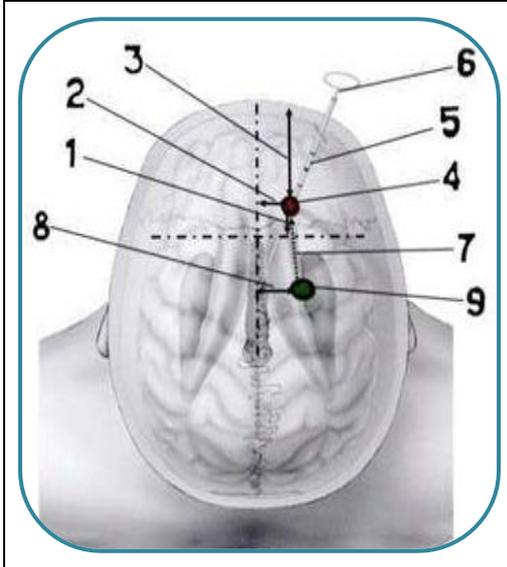
Наружное вентрикулярное дренирование системой Codman EDS-3™

- 1 – линейка измерительная,
- 2 – фильтр воздушный,
- 3 – накопительный резервуар,
- 4 – канал измерительный для подключения датчика,
- 5 – трехходовой кран для дренирования ликвора и измерения ВЧД,
- 6 – трехходовой кран для сброса спинномозговой жидкости [127; 693-698-pp.,128; 2141-2149-pp.].

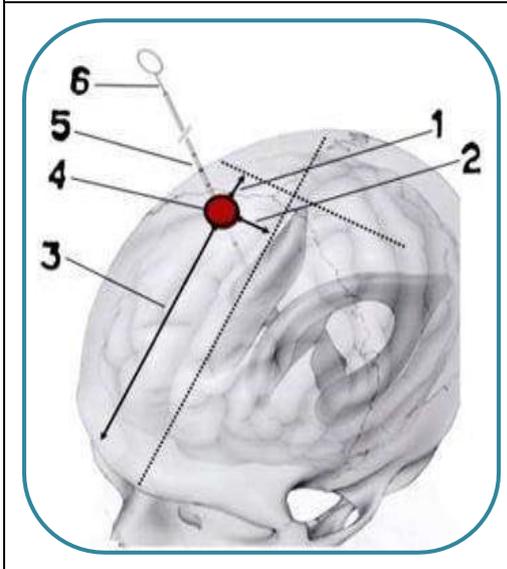


**Точка установления наружного
вентрикулярного дренажа для измерения
внутричерепного давления (точка Кохера)**

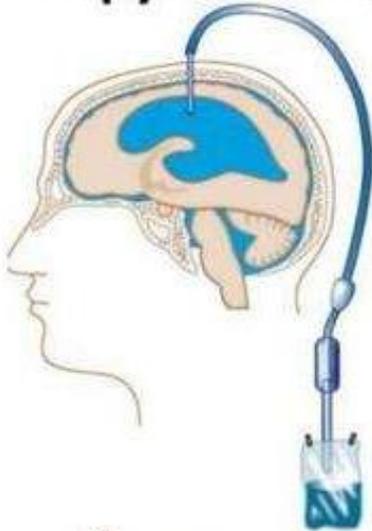
Способ определения локализации точки введения катетера в боковой желудочек через передний рог по линиям, условно проведённые отступя от коронарного шва вперёд на 2 см и латеральнее сагитального шва на 2 см; по линии, условно проведенной от середины бровной дуги на 10 см кзади, проведение дренажа в подпапневротическое пространство на 6 см кзади и на 3 см латеральнее сагитального шва, выведение дренажа наружу.



1 – линия от коронарного шва на 2 см кпереди; 2 – линия на 2 см латеральнее от сагитального шва; 3 - линия от середины бровной дуги на 10 см кзади; 4 – точка входа катетера в желудочек, 5 – катетер (дренаж), 6 – стилет; 7 – линия подпапневротической туннелизации; 8 – линия на 3 см латеральнее сагитального шва; 9 – точка выхода дистального конца дренажа (а-вид сверху; б- аксонометрическая проекция).



Наружное вентрикулярное дренирование



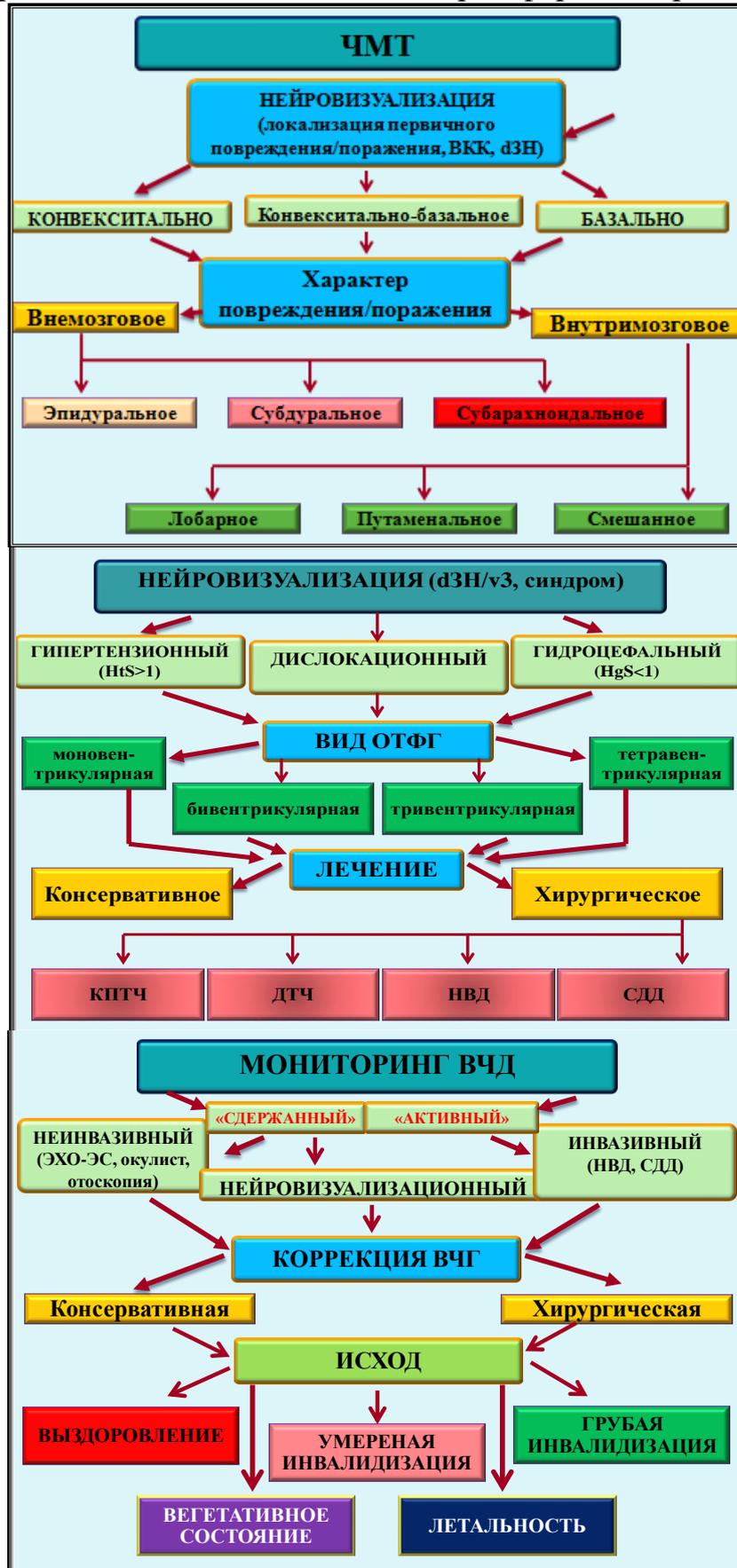
Позволяет ликвидировать дислокационный синдром, дообследовать больного, выявить характер патологии, её локализацию и выбрать вариант хирургической тактики.

В ходе операции один конец дренажа вводится в полость бокового желудочка, а второй — помещается в емкость, куда собирается отводимая цереброспинальная жидкость

Вентрикулоперитонеальное шунтирование



Алгоритм диагностики и лечения острой формы гидроцефалии



ANNOTATSIYA

O'tkir gidrosefaliya muammosi uning etiologik omilga qarab rivojlanish chastotasiga, o'tkir miya neyroxirurgik patologiyasi natijalarini bashorat qilish muammolariga, o'tkir gidroksefaliy rivojlanishida "gidrosefalik" intrakranial gipertenziya kasallikning oldini olishga kontseptual yondashuvga bag'ishlangan ilmiy ishlarda kamdan-kam uchraydiganligi sababli dolzarbdir.

Klinik va nevrologik ko'rinishlar to'g'risida ma'lumotlarning etishmasligi, gidrosefaliyaning o'tkir shaklini patofiziologiyasi va unda dekompensatsiya rivojlanishining patogenetik mexanizmlari to'g'risida etarli ma'lumot yo'qligi, mavjud davolash usullarining past samaradorligini aniqlaydi. Ushbu toifadagi bemorlar uchun yangi diagnostika mezonlari oqilona o'rganish va davolash taktikasini izlash uchun asos bo'ladi. Gidrosefaliyaning o'tkir shakli neyroxirurgiyada kam o'rganilgan dolzarb muammo bo'lib qolsa-da, diqqat bilan e'tibor va qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.

Klinicistlarning amaliy ahamiyati va qiziqishi klinik va nevrologik tekshiruvdan tashqari, miya omurilik suyuqligining buzilishini miqdoriy va sifat jihatidan baholash usullarini o'z ichiga olgan, o'tkir miya falokatida gidrosefaliyaning o'tkir shakli bilan murakkablashgan kranioserebral shikastlanish shaklida gidrosefalik intrakranial gipertenziya kompensatsiyasining paydo bo'lishi va rivojlanish muddatlarining asosiy mexanizmlarini aniqlashga va etarli davolash usullarini izlashga olib kelgan.

Monografiyada bemorlarni travmatik etiologiyali rivojlangan gidrosefaliyaning o'tkir shaklini uning turiga, vaqtiga va paydo bo'lish sabablariga qarab diagnostika, taktika va optimal davolash algoritmini ishlab chiqish orqali davolash natijalarini yaxshilanishini tadqiqot maqsadi deb berilgan.

Monografiyada taqdim etilgan yangilik gidrosefaliyaning o'tkir shaklining nevrologik bashoratchilari (uyg'onish davriyligi, fokal yo'qotish, meningeal belgilar va patologik alomatlar) o'rtasidagi korrelyatsion bog'liqlikni Mcnemar mezonining statistik analitik bahosi va Wilcoxon dinamik mezoniga uchun ramziy darajalarning asoslanib miya omurilik suyuqligi tizimidagi o'zgarishlar bilan daliliy ravishda tavsiflangan.

Kohran mezonlari va Fridmanning ramziy mezonlari bo'yicha invaziv bo'lmagan neyrovisual monitoring usuli bilan intrakranial bosim koeffitsientini aniqlash asosida gidrosefaliyaning o'tkir shaklini erta tashxislash isbotlangan.

O'tkir shakli gidrosefaliyada nevrologik va neyrovisual belgilarini tizimlashtirish asosida miya omurilik suyuqligi aylanishining dinamik disfunktsiyasi taqdim etilgan va isbotlangan.

O'tkir gidrosefaliya rivojlanishi davrida miya omurilik suyuqligi ishlab chiqaruvchi (ventrikulomegaliya) va miya omurilik suyuqligi aylanma (subaraxnoidal bo'shliq) tizimlaridagi o'zgarishlar travmatik miya shikastlanishining tabiatini hisobga olgan holda batafsil o'rganilgan.

Intrakranial bosim koeffisientini noinvaziv neyrovizual monitoring orqali hisoblash gidrosefaliyaning o'tkir shaklini davolash uchun konservativ yoki jarrohlik (miya omurilik suyuqligi tizimida, patologik o'choq sohasida yoki ularning kombinasiyasi) taktikasini tanlashni belgilangan.

Monografiyaning ilmiy ahamiyati shundan iboratki, kala ichi gipertenziyani invaziv bo'lmagan neyrovizual va invaziv bo'lgan monitoring qilish protokollarini ishlab chiqish bilan, klinik va nevrologik jihatlarni shakllantirish bo'yicha nazariy bilimlar va ularni bosh miya shikastlanishlarida rivojlangan gidrosefaliyaning o'tkir shaklini tashxislashda qo'llash, so'ngra konservativ va jarrohlik davolash taktikasining maqbul hajmini oshirilgan.

Monografiyaning amaliy ahamiyati shundan, klinik-nevrologik, paraklinik tekshiruv va kala ichi bosimning neyrovizual invaziv bo'lmagan monitoringi ma'lumotlarini hisobga olgan holda qo'yilgan vazifalarni hal qilish o'tkir neyroxirurgik patologiyasi, xususan, gidrosefaliyaning o'tkir shakli bilan murakkablashgan bosh miya shikastlanishlarida bo'lgan bemorlarni neyroxirurgik davolash natijalarini yaxshilashga imkon bergan.

АННОТАЦИЯ

Ўткир гидроцефалия муаммоси унинг этиологик омилга қараб ривожланиш частотасига, ўткир мия нейрохирургик патологиясининг натижасини башорат қилиш муаммоларига, ўткир гидроцефалия ривожланишида "гидроцефалик" интракраниал гипертензиянинг олдини олишга концептуал ёндашувга бағишланган илмий мақолаларда камдан-кам учрайдиганлиги сабабли долзарбдир.

Клиник ва неврологик кўринишлар тўғрисида маълумотларнинг етишмаслиги, гидроцефалиянинг ўткир шаклини патофизиологияси ва унда декомпенсацияни ривожланишининг патогенетик механизмлари тўғрисида етарли маълумот йўқлиги, мавжуд даволаш усулларининг паст самарадорлигини аниқлайди. Ушбу тоифадаги беморлар учун янги диагностика мезонлари оқилона ўрганиш ва даволаш тактикаларини излаш учун асос яратади. Гидроцефалиянинг ўткир шакли, нейрохирургияда кам ўрганилган долзарб муаммо бўлиб қолса-да, диққат билан ва қўшимча ўрганишни талаб қилади.

Клиницистларнинг амалий аҳамияти ва қизиқиши клиник ва неврологик текширувдан ташқари, мия омурилик суюқлигининг бузилишини миқдорий ва сифат жиҳатидан баҳолаш усулларини ўз ичига олган, ўткир мия фалокатида гидроцефалиянинг ўткир шакли билан мураккаблашган краниоцеребрал шикастланиш шаклида гидроцефалик интракраниал гипертензия компенсациясининг пайдо бўлиши ва ривожланиш муддатларининг асосий механизмларини аниқлашга ва етарли даволаш усулларини излашга олиб келган.

Монографияда беморларни травматик этиологияли ривожланган гидроцефалиянинг ўткир шаклини унинг турига, вақтига ва пайдо бўлиш сабабларига қараб диагностика, тактика ва оптимал даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш орқали даволаш натижаларини яхшиланишини тадқиқот мақсади деб берилган.

Монографияда тақдим етилган янгилик гидроцефалия ўткир шаклининг неврологик башоратчилари (уйғониш даврийлиги, фокал юқотиш, менингеал белгилар ва патологик аломатлар) ўртасидаги корреляцион боғлиқликни Макнемар мезонининг статистик аналитик баҳоси ва Вилкоксон динамик мезонига учун рамзий даражаларга асосланиб мия омурилик суюқлиги тизимидаги ўзгаришлар билан далилий равишда тавсифланган.

Кохран мезонлари ва Фридманнинг рамзий мезонлари бўйича инвазив бўлмаган невровизуал мониторинг усули билан кала ичи босим

коэффициентини аниқлаш асосида гидросефалиянинг ўткир шаклини эрта ташхислаш исботланган.

Ўткир шакли гидроцефалияда неврологик ва невровизуал белгиларини тизимлаштириш асосид мия омурилик суюқлиги айланишининг динамик дисфункцияси а тақдим этилган ва исботланган.

Ўткир гидроцефалия ривожланиши даврида мия омурилик суюқлиги ишлаб чиқарувчи (вентрикуломегалия) ва мия омурилик суюқлиги айланма (субарахноидал бўшлиқ) тизимларидаги ўзгаришлар травматик мия шикастланишининг табиатини ҳисобга олган ҳолда батафсил ўрганилган.

Интракраниал босим коэффициентини ноинвазив невроимагинг мониторинг орқали ҳисоблаш ўткир гидроцефалияни даволаш учун консерватив ёки жарроҳлик (мия омурилик суюқлиги тизимида, патологик ўчоқ соҳасида ёки уларнинг комбинацияси) тактикасини танлашни белгилайди.

Монографиянинг илмий аҳамияти шундан иборатки, кала ичи гипертензияни инвазив бўлмаган невровизуал ва инвазив бўлган мониторинг қилиш протоколларини ишлаб чиқиш билан, клиник ва неврологик жиҳатларни шакллантириш бўйича назарий билимлар ва уларни бош мия шикастланишларида ривожланган гидросефалиянинг ўткир шаклини ташхислашда қўллаш, сўнгра консерватив ва жарроҳлик даволаш тактикасининг мақбул ҳажмини оширилган.

Монографиянинг амалий аҳамияти шундан иборатки, клиник-неврологик, параклиник текширув ва кала ичи босимнинг невровизуал инвазив бўлмаган мониторинги маълумотларини ҳисобга олган ҳолда қўйилган вазифаларни ҳал қилиш ўткир нейрохирургик патологияси, хусусан, гидросефалиянинг ўткир шакли билан мураккаблашган бош мия шикастланишларида бўлган беморларни нейрохирургик даволаш натижаларини яхшилашга имкон берган.

АННОТАЦИЯ

Проблема острой гидроцефалии является актуальной в связи с её редкой встречаемостью в научных трудах, посвященные вопросам частоты её развития в зависимости от этиологического фактора, проблемам прогнозирования исхода острой церебральной нейрохирургической патологии, концептуального подхода к профилактике «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при развитии острой гидроцефалии

Отсутствие данных, касающихся клинико-неврологических проявлений, недостаточная изученность патофизиологии острой формы гидроцефалии и патогенетических механизмов развития при ней декомпенсации, обуславливающие низкую эффективность существующих способов лечения, дают основание для обоснованного изучения и поиска новых критериев диагностики и тактики лечения данной категории больных. Острая форма гидроцефалии, оставаясь мало изученной актуальной проблемой в нейрохирургии, требует к себе пристального внимания и дальнейшего изучения.

Практическая значимость и интерес клиницистов побудил к поиску комплекса адекватных методов лечения, включающие кроме клинико-неврологического обследования, методы количественной и качественной оценки нарушения ликвороциркуляции, выявление основных механизмов возникновения и сроков развития компенсации гидроцефальной внутричерепной гипертензии при острой церебральной катастрофе в виде краниоцеребральной травмы, осложнённой острой формой гидроцефалии.

В монографии приводится цель исследования в виде улучшения результатов лечения больных с острой формой гидроцефалии травматического генеза путём разработки алгоритма диагностики, тактики и оптимальных методов лечения в зависимости от её вида, сроков и причин возникновения.

Представленная новизна в монографии, доказательно характеризует корреляционную связь между неврологическими предикторами (цикличность бодрствования, очаговые выпадения, менингеальные знаки и патологические симптомы) острой формы гидроцефалии с изменениями ликвороциркулирующей системы на основе статистической аналитической оценки критерия МакНемара и динамического критерия символических уровней по Вилкоксоу.

Доказана ранняя диагностика острой формы гидроцефалии на основе определения коэффициента внутричерепного давления методом

неинвазивного нейровизуализационного мониторинга по критерию Кохрана и символического критерия Фридмана.

Приведена и доказана динамическая дисфункция ликворообращения на основе систематизации неврологических и нейровизуализационных признаков острой формы гидроцефалии.

Подробно изучены изменения ликворпродуцирующей (вентрикуломегалия) и ликворциркулирующей (субарахноидальное пространство) систем при развитии острой формы гидроцефалии с учётом характера травматического поражения головного мозга.

Представлено доказательно, что вычисление коэффициента внутричерепного давления методом неинвазивного нейровизуализационного мониторинга определяет выбор консервативной или хирургической (на ликвороносной системе, на зоне патологического очага или их сочетания) тактики лечения острой формы гидроцефалии.

Научная ценность монографии заключается в том, что повышены теоретические знания по формированию клинико-неврологических аспектов с разработкой протоколов неинвазивного, нейровизуализационного и инвазивного мониторинга внутричерепной гипертензии и их применение в диагностике острой формы гидроцефалии при краниоцеребральной травме с последующим определением оптимального выбора объема консервативной и хирургической лечебной тактики.

Практическая ценность монографии заключается в том, что решение поставленных задач с учётом данных клинико-неврологического, параклинического обследования и нейровизуализационного неинвазивного мониторинга внутричерепного давления позволило улучшить результаты нейрохирургического лечения больных с острой нейрохирургической патологией, в частности с кранио-церебральной травмой, осложнившаяся острой формой гидроцефалии.

ANNOTATION

The problem of acute hydrocephalus is relevant due to its rare occurrence in scientific papers devoted to the frequency of its development depending on the etiological factor, the problems of predicting the outcome of acute cerebral neurosurgical pathology, a conceptual approach to the prevention of "hydrocephalic" intracranial hypertension in the development of acute hydrocephalus

The lack of data on clinical and neurological manifestations, insufficient knowledge of the pathophysiology of the acute form of hydrocephalus and the pathogenetic mechanisms of decompensation in it, which cause the low effectiveness of existing treatment methods, provide the basis for a reasonable study and search for new diagnostic criteria and treatment tactics for this category of patients. The acute form of hydrocephalus, remaining a little-studied topical problem in neurosurgery, requires close attention and further study.

The practical significance and interest of clinicians prompted the search for a set of adequate treatment methods, including, in addition to clinical and neurological examination, methods for quantitative and qualitative assessment of cerebrospinal fluid circulation disorders, identification of the main mechanisms of occurrence and timing of compensation for hydrocephalic intracranial hypertension in acute cerebral catastrophe in the form of craniocerebral trauma complicated by acute hydrocephalus.

The monograph presents the purpose of the study in the form of improving the results of treatment of patients with acute hydrocephalus of traumatic etiology by developing an algorithm for diagnosis, tactics and optimal treatment methods depending on its type, timing and causes.

The presented novelty in the monograph evidently characterizes the correlation between neurological predictors (cyclic wakefulness, focal prolapse, meningeal signs and pathological symptoms) of acute hydrocephalus with changes in the cerebrospinal fluid system based on a statistical analytical assessment of the McNemar criterion and the dynamic criterion of symbolic levels according to Wilcoxon.

The early diagnosis of the acute form of hydrocephalus is proved on the basis of determining the intracranial pressure coefficient by noninvasive neuroimaging monitoring according to the Cochran criterion and the symbolic Friedman criterion.

The dynamic dysfunction of the cerebrospinal fluid circulation was introduced and proved on the basis of systematization of neurological and neuroimaging signs of acute hydrocephalus.

Changes in cerebrospinal fluid-producing (ventriculomegaly) and cerebrospinal fluid-circulating (subarachnoid space) system during the development of acute hydrocephalus have been studied in detail, taking into account the nature of traumatic brain injury.

It is proved that the calculation of the intracranial pressure coefficient by noninvasive neuroimaging monitoring determines the choice of conservative or surgical (on the cerebrospinal fluid system, in the area of a pathological focus or a combination thereof) tactics for the treatment of acute hydrocephalus.

The scientific value of the monograph lies in the fact that theoretical knowledge on the formation of clinical and neurological aspects has been increased with the development of protocols for non-invasive, neuroimaging and invasive monitoring of intracranial hypertension and their application in the diagnosis of acute hydrocephalus in craniocerebral injury with subsequent determination of the optimal choice of conservative and surgical treatment tactics.

The practical value of the monograph lies in the fact that the solution of the tasks set, taking into account the data of clinical neurological, paraclinical examination and neuroimaging noninvasive monitoring of intracranial pressure, has improved the results of neurosurgical treatment of patients with acute neurosurgical pathology, in particular with cranio-cerebral trauma complicated by acute hydrocephalus.



МУРОД ДЖАВАДОВИЧ МУМИНОВ

доктор медицинских наук (DSc) - Научный сотрудник Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

доцент кафедры «Травматологии и нейрохирургии» Бухарского Государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино



ГАЙРАТ МАРАТОВИЧ КАРИЕВ

доктор медицинских наук, профессор - Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нейрохирургии при Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан;

заведующий кафедрой «Травматология, ортопедия и Нейрохирургия» Ташкенского Педиатрического Медицинского института;

профессор кафедры «Нервных болезней и Нейрохирургии» Российского Университета Дружбы Народов



РУСТАМ БАФОЕВИЧ ХАЗРАТКУЛОВ

доктор медицинских наук (DSc) - Руководитель научного отдела сосудистой патологии центральной нервной системы Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нейрохирургии;

профессор кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников