

ОСТРАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

М.ДЖ. МУМИНОВ¹, Г.М. КАРИЕВ^{2,3,4}

¹Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи, Узбекистан

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
нейрохирургии, Ташкент, Узбекистан

³Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан

⁴Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва

ACUTE HYDROCEPHALUS IN NEUROSURGICAL PRACTICE: DIAGNOSTIC ASPECTS AND THERAPEUTIC TACTICS

M.DJ. MUMINOV¹, G.M. KARIEV^{2,3,4}

¹Bukhara Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine, Uzbekistan

²Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Neurosurgery, Tashkent, Uzbekistan

³Tashkent State Medical University, Uzbekistan

⁴Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow

Цель. Определить диагностические критерии и оптимальную тактику ведения пациентов с острой гидроцефалией (ОГ) при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и инсульте.
Материал и методы. В статье представлено наблюдение 228 пациентов с острой гидроцефалией, развившейся на фоне черепно-мозговой травмы и инсульта. Проведён анализ клинико-неврологических проявлений, данных нейровизуализации, а также результатов неинвазивного и инвазивного мониторинга внутричерепного давления (ВЧД).

Результаты. Острая гидроцефалия при черепно-мозговой травме развивается преимущественно на 8–14-е сутки, тогда как при инсульте – на 4–7-е сутки от начала заболевания. Определены диагностические предикторы внутричерепной гипертензии, включающие изменения ликворокраниальных коэффициентов, размеры желудочковой системы и параметры зрительного нерва. Установлено, что сочетание динамического нейровизуализационного наблюдения с неинвазивными критериями оценки внутричерепного давления позволяет своевременно выявлять тенденцию к прогрессированию гидроцефального синдрома и определять показания к установке наружного вентрикулярного или субдурального дренажа. Инвазивный мониторинг применён у 42,5% пациентов. По шкале Рэнкина улучшение состояния зарегистрировано у 67,5% наблюдений.

Заключение. Полученные данные подтверждают высокую значимость стратифицированного подхода к диагностике и лечению острой гидроцефалии, основанного на раннем выявлении признаков внутричерепной гипертензии и выборе оптимальной тактики её коррекции.

Ключевые слова: острая гидроцефалия, краниоцеребральная травма, инсульт, внутричерепная гипертензия, нейровизуализация, мониторинг внутричерепного давления

Aim. To determine the diagnostic criteria and optimal management tactics for patients with acute hydrocephalus (AH) following traumatic brain injury (TBI) and stroke.

Material and Methods. This study presents observations of 228 patients in whom AH developed after TBI or stroke. Clinical and neurological manifestations, neuroimaging findings, and the results of non-invasive and invasive intracranial pressure (ICP) monitoring were analyzed.

Results. AH after TBI predominantly developed on days 8–14, whereas in stroke it occurred on days 4–7 from disease onset. Diagnostic predictors of ICP elevation were identified, including changes in liquor-cranial indices, ventricular size parameters, and optic nerve measurements. It was established that combining dynamic neuroimaging monitoring with non-invasive ICP assessment criteria enables early detection of hydrocephalic progression and timely determination of indications for external ventricular or subdural drainage. Invasive monitoring was performed in 42,5% of patients. Improvement according to the modified Rankin Scale was recorded in 67,5% of cases.

Conclusion. The findings confirm the high importance of a stratified approach to diagnosing and managing AH, based on early identification of intracranial hypertension and the selection of optimal tactics for its correction.

Keywords: acute hydrocephalus, traumatic brain injury, stroke, intracranial hypertension, neuroimaging, intracranial pressure monitoring.

https://doi.org/10.54185/TBEM/vol18_iss4/a4

Введение

Неуклонный рост острой нейрохирургической патологии, такой как краниocereбральная травма и цереброваскулярные заболевания (острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт), согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), характеризуется ежегодным увеличением частоты КЦТ на 2% и ОНМК на 1,5% в структуре заболеваемости. Наряду с этим сохраняется высокий уровень смертности (ежегодно около 1,5 млн человек) и временной и стойкой утраты трудоспособности (число инвалидов достигает до 3 млн человек), что обуславливает рост частоты интракраниальных осложнений и формирует значимую медико-социальную проблему современной медицины [1].

Несмотря на существенное совершенствование технического оснащения медицинских учреждений и современные достижения в неврологии, нейрохирургии и нейрореаниматологии, результаты лечения пациентов с КЦТ, инсультами и их интракраниальными осложнениями остаются недостаточно удовлетворительными для клиницистов [2, 3, 4, 5].

Одним из наиболее грозных интракраниальных осложнений острой церебральной патологии, в частности КЦТ и ОНМК, является острая форма гидроцефалии (приобретённая гидроцефалия взрослых), которая в ряде случаев, по данным ряда исследователей, носит транзиторный («преходящий») характер, а также может иметь прогрессирующее (рефрактерное, прогрессирующее) либо стабилизовавшееся течение [6, 7, 8, 9].

Гидроцефалия взрослых является самостоятельной нозологической единицей, которая может развиваться как осложнение различных заболеваний головного мозга (в частности краниocereбральной травмы и инсульта) и характеризуется активным прогрессирующим процессом накопления цереброспинальной жидкости в ликворных пространствах. Развитие гидроцефалии может быть обусловлено нарушением циркуляции ликвора (окклюзионная гидроцефалия – высокая (проксимальная) и низкая (дистальная) формы), его всасывания (дизгипоабсорбтивная форма) либо секреции (гиперсекреторная форма). Актуальность проблемы острой гидроцефалии обусловлена сложностью решения комплекса задач, включающих выявление характерных клинико-неврологических нарушений, выбор диагностической и лечебной тактики, определение показаний к хирургическому вмешательству, а также оптимальных сроков и методов его проведения [10, 11, 12].

При выборе адекватной лечебно-диагностической тактики клиницист, прежде всего, ориентируется на результаты как клинико-неврологического, так и параклинического обследования [13, 14, 15]. Соблюдение определённых принципов применения диагностических методов в сочетании с анализом клинико-неврологических проявлений заболевания позволяет получить объективные критерии для оценки эффективности лечения и прогноза исхода заболевания, тем самым обосновывая целесообразность применения той или иной тактики ведения и лечения пациентов [16, 17].

Цель

Определить диагностические критерии и оптимальную тактику ведения пациентов с острой гидроцефалией (ОГ) при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и инсульте.

Материал и методы

Проведён анализ результатов лечения 228 пациентов, в том числе с КЦТ – n=136 (общее количество наблюдений n=519) и инсультом – n=92 (общее количество наблюдений n=236), поступивших в Бухарский филиал РНЦЭМП в период 2019–2022 гг., у которых было отмечено развитие ОГ, что составило 30,2% от общего числа наблюдений (n=755). Мужчины составили 174 (76,3%) пациента, женщины – 54 (23,7%). Средний возраст больных – 47,15±16,95 года (от 18 до 84 лет).

Оценка результатов лечения и исходов заболевания проводилась:

- в остром периоде при ОГ травматического генеза – на 14-е сутки и в раннем периоде ЧМТ (до 2 месяцев);
- в остром периоде при ОГ нетравматического генеза – на 21-е сутки и в раннем периоде ОНМК (до 2 месяцев).

Применялись методы неинвазивного мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) с сопоставлением полученных данных с невровизуализационными признаками ОГ. Для определения острой формы гидроцефалии использована мультикатегориальная классификация, предложенная Oi S. (2011) [18].

В работе применялось вычисление ликворокраниальных коэффициентов по методике НИИ неотложной помощи им. Н. Склифосовского – вентрикулокраниальных коэффициентов (ВКК, морфометрия) по данным компьютерно-томографического (КТ) мониторинга: ВКК тел боковых желудочков (норма 18,4–26,0%); ВКК-1 (индекс Эванса; норма 24,0–29,4%); ВКК 3-го желудочка; ширина 3-го желудочка (норма 2,7–4,3%) [19].

В качестве предикторов внутричерепной гипертензии измеряли ширину зрительного нерва (d3H) с обеих сторон с последующим вычислением среднего значения (в норме ширина зрительного нерва с оболочками составляет 3,5–4,5 мм [20–25]) (формула 1; рис. 1). Дополнительно определяли коэффициент соотношения размера d3H к ширине 3-го желудочка (V3; норма 4–8 мм) (формула 2), разработанный авторами.

Таблица 1. Способ вычисления коэффициента внутричерепного давления

| Формула 1 | Формула 2 |
|---|--|
| определение средней величины (ширины) зрительного нерва (d3H) | коэффициент вычисления внутричерепного давления (ВЧДк) |
| | значение коэффициента ВЧД в контрольной группе (здоровые) – ВЧДк = 1,0 |
| $ds = d1+d2$ | $ВЧДк = ds$ |
| 2 | V3 |

Таблица 2. Характеристика коэффициента внутричерепного давления

| Коэффициент вычисления внутричерепного давления (ВЧДк) | |
|--|--|
| гипертензивный синдром паренхиматозный (HtS) – отёк мозговой ткани; (ВЧДк > 1,0) | гидроцефальный синдром (HgS) – острая форма гидроцефалии; (ВЧДк < 1,0) |
| HtS = $ds(5,2mm) = 1,23$ | HgS = $ds(5,4mm) = 0,79$ |
| V3(4,2mm) | V3(6,8mm) |

При вычислении градиента соотношения ширины d3H и размеров 3-го желудочка при значении коэффициента ВЧДк выше 1,0 диагностировали внутричерепную гипертензию с гипертензионным синдромом (HtS) паренхиматозного генеза (отёк головного мозга). При значении коэффициента ВЧДк менее 1,0 внутричерепную гипертензию интерпретировали как обусловленную гидроцефальным синдромом (HgS – гиперпродукция, дизгипорезорбция ликвора, окклюзия ликворных путей).

В норме у здоровых лиц показатель коэффициента ВЧДк составлял приблизительно 1,0 (табл. 2).

Результаты и обсуждение

Распределение больных в зависимости от вида и локализации поражения структур головного мозга характеризовалось следующим образом: конвексимальное – 117 (51,3%), конвексимально-базальное – 58 (25,4%) и базальное (в том числе внутрижелудочковое и поражение задней черепной ямки) – 53 (23,3%) случаев (рис. 2).

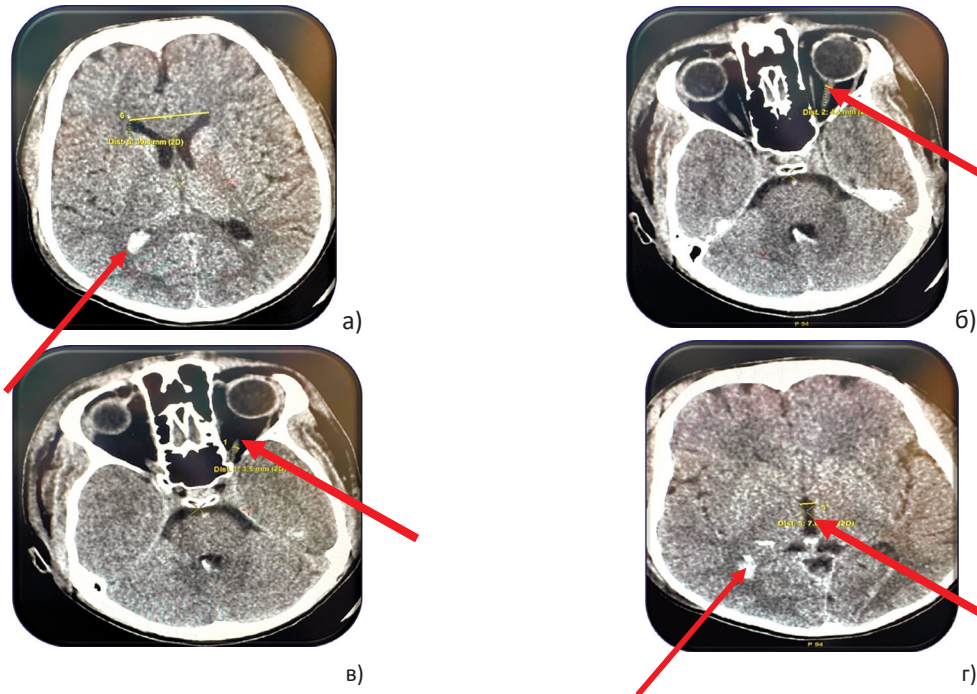


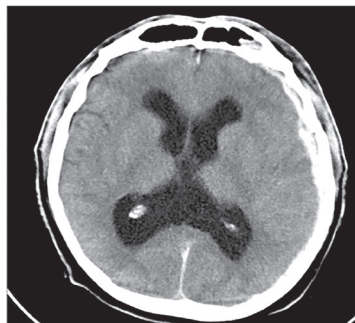
Рис. 1. КТ-морфометрия при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии (ушиб правой базальной области): а) вычисление ВКК-1 (индекс Эванса); б) измерение ширины зрительного нерва за глазным яблоком на расстоянии 2 мм ($d_1 = 4,4$ мм); в) измерение ширины зрительного нерва у выхода из полости черепа на расстоянии 2 мм ($d_2 = 3,5$ мм); г) измерение ширины 3-го желудочка – ВКК-3ж = 7,2 мм. (Среднее значение ширины зрительного нерва: $ds = (4,4 + 3,5) / 2 = 3,95$; коэффициент ВЧДк = $3,95 / 7,2 = 0,55$)

Локализация повреждения травматической этиологии, n=136

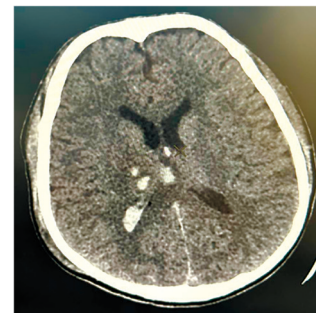
Конвексимальное –
75 (55,15%)



Конвексимально-базальное –
44 (32,35%)

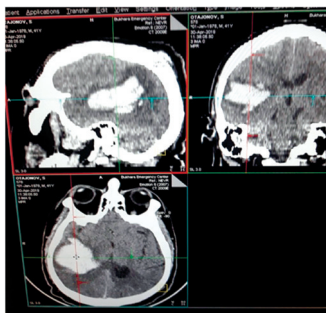


Базальное – 17 (12,5%)

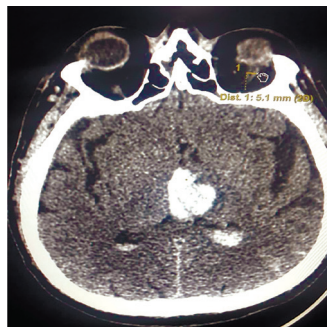


Локализация поражения нетравматической этиологии, n=92

Конвексимальное –
42 (45,65%)



Конвексимально- базальное –
14 (15,22%)



Базальное – 36 (39,13%)

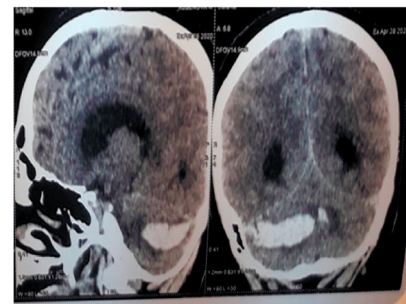


Рис. 2. КТ-характеристика первичного повреждения/поражения головного мозга при КЧТ и ОНМК

Клинико-неврологическая картина острой формы гидроцефалии травматической и нетравматической этиологии имела свои особенности в зависимости от локализации первичного очага поражения структур головного мозга.

При краниocereбральной травме острая форма гидроцефалии характеризовалась более длительным и глубоким нарушением уровня сознания и синдромом прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии. Общеклинические и неврологические признаки развития ВЧГ проявлялись прогрессированием нистагма, застойными изменениями d3H, урежением пульса ($PS < 60$ уд/мин), повышением артериального давления ($AD > 140/90$ мм рт. ст.) и при развитии ОГ формировались в «поздние» сроки – на 8–14-е сутки с момента травмы ($M = 0,82$, $p < 0,05$; критерий Вилкоксона $W = -6,184$, критерий Фридмана $\chi^2 = 71,760$; $p < 0,001$) (табл. 3).

Особенностью клинико-неврологической картины острой формы гидроцефалии нетравматической этиологии было наличие выраженной очаговой неврологической симптоматики при относительно неглубоком угнетении уровня сознания. Общеклинические и неврологические признаки развития ВЧГ характеризовались прогрессированием нистагма, застойными изменениями d3H, урежением пульса ($PS < 60$ уд/мин), повышением артериального давления ($AD > 140/90$ мм рт. ст.) и при развитии ОГ формировались в относительно «ранние» сроки – на 4–7-е сутки от момента острого нарушения мозгового кровообращения (инсульта) ($M = 0,84$, $p < 0,05$; критерий Вилкоксона $W = -8,063$, критерий Фридмана $\chi^2 = 25,944$; $p < 0,001$) (табл. 4).

Диагностическими критериями синдрома прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии при развитии острой транзиторной формы гидроцефалии по данным «сдержанного» мониторинга и нейровизуализации являлось увеличение ликворокраниальных индексов, преимущественно за счёт расширения боковых и III желудочков, а также субарахноидального пространства.

Проведение «сдержанного» неинвазивного КТ-мониторинга позволило определить предикторы риска развития ОГ при травматической этиологии на 8–14-е сутки и при нетравматическом генезе – на 4–7-е сутки (табл. 5 и 6).

Неинвазивный мониторинг ОГ при черепно-мозговой травме и инсульте с синдромом ВЧГ с использованием нейровизуализационных методов предопределял необходимость перехода к «активному» инвазивному мониторингу –

установке вентрикулярного либо субдурального дренажа с прямым измерением внутричерепного давления (на 3–7-е и 10–14-е сутки) у 97 (42,5%) пациентов в качестве лечебной тактики коррекции данного состояния.

При дальнейшем прогрессировании гидроцефалии и повышении уровня внутричерепного давления свыше 36 мм вод. ст., с учётом суточных колебаний ликворного давления и показателей ликворосекреции (в норме 30–35 мл/ч; при превышении 60 мл/ч при интравентрикулярном и 80 мл/ч при субдуральном дренировании), а также при отсутствии исходной вентрикуломегалии, показано было установление постоянного вентрикулоперитонеального шунта с учётом результатов анализа спинномозговой жидкости.

Ряд исследователей, описывая посттравматическую или постгеморрагическую гидроцефалию, изучали её развитие в промежуточном периоде как при ЧМТ, так и при инсульте. При этом наиболее часто отмечалось формирование стабилизировавшейся нормотензивной гидроцефалии, а показанием к установке шунтирующей системы служил положительный так называемый tap-test.

В 131 наблюдении была проведена медикаментозная консервативная лечебная тактика гидроцефального синдрома и коррекция ВЧГ при ОФГ, включавшая трёхступенчатую систему лечения.

Базисные мероприятия проводились в соответствии с утверждёнными протоколами и стандартами ведения пациентов с черепно-мозговой травмой и острым нарушением мозгового кровообращения.

«Первая ступень» – мероприятия при устойчивой ВЧГ, включавшие «сдержанный» мониторинг в течение 6–9 суток:

- КТ-мониторинг с целью исключения прогрессирования ОФГ с нарастанием внутричерепной гипертензии;
- офтальмоскопия;
- при отсутствии противопоказаний – лечебные и диагностические (санационные) спинномозговые пункции.

«Вторая ступень» – мероприятия при повышении уровня ВЧД, включавшие:

- КТ-мониторинг в течение 6–9 суток с целью исключения прогрессирования гидроцефального синдрома с формированием прогрессивной формы ОГ;
- офтальмоскопию;
- определение показаний к установке инвазивного «активного» мониторинга ВЧГ (наружный вентрикулярный либо субдуральный дренаж).

Таблица 3. Неврологический статус пациентов с ОГ на фоне КЦТ

| Неврологический критерий | | при поступлении | | p | при развитии ОГ | | p |
|--------------------------------|-----------------------------|---|------------|------------------------------|-----------------|---------------------|----------------------|
| | | абс. | M (%±m) | | абс. | M (%±m) | |
| Уровень сознания (ШКГ) | Ясное (15) | 8 | 5,88±2,02 | $\chi^2=56,353$; p=0,000 | 2 | 1,47±1,03 | 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 | |
| Неврологический критерий | | при поступлении | | при развитии ОГ | | Критерий Мак-Немара | |
| | | абс. | M (%±m) | абс. | M (%±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 |

Таблица 4. Неврологический статус пациентов с ОГ на фоне инсульта

| Неврологический критерий | | при поступлении | | p | при развитии ОГ | | p |
|--------------------------|-----------------------------|--|------------|------------------------------|-----------------|------------|----------------------|
| | | абс. | M (%±m) | | абс. | M (%±m) | |
| Уровень сознания (ШКГ) | Ясное (15) | 0 | 0,00 | $\chi^2=20,717$; p=0,000 | 0 | 0,00 | 2=41,261; p=0,000 |
| | Умеренное оглушение (13–14) | 17 | 18,48±4,05 | | 4 | 4,35±2,13 | |
| | Глубокое оглушение (11–12) | 23 | 25,00±4,51 | | 11 | 11,96±3,38 | |
| | Сопор (9–10) | 32 | 34,78±4,97 | | 39 | 42,39±5,15 | |
| | Поверхностная кома (6–8) | 14 | 15,22±3,74 | | 25 | 27,17±4,64 | |
| | Глубокая кома (3–5) | 6 | 6,52±2,57 | | 13 | 14,13±3,63 | |
| p | | Критерий знаковых рангов Вилкоксона W= –7,693; p=0,000 | | | | | |

| Итого | | 92 | 100,00 | 92 | 100,00 | | |
|--------------------------------|--------------|-----------------|------------|-----------------|------------|---------------------|-------|
| Неврологический критерий | | при поступлении | | при развитии ОГ | | Критерий Мак-Немара | |
| | | абс. | М (%±m) | абс. | М (%±m) | χ ² | p |
| Нарушения ЧМН | Анизокория | 40 | 43,48±5,17 | 78 | 84,78±3,74 | 36,026 | 0,000 |
| | Нистагм | 52 | 56,52±5,17 | 89 | 96,74±1,85 | 35,027 | 0,000 |
| Нарушения двигательной сферы | Монопарез | 0 | 0,00 | 0 | 0,00 | | |
| | Моноплегия | 0 | 0,00 | 0 | 0,00 | | |
| | Гемипарез | 40 | 43,48±5,17 | 78 | 84,78±3,74 | 36,026 | 0,000 |
| | Гемиплегия | 12 | 13,04±3,51 | 14 | 15,22±3,74 | | 0,500 |
| Нарушения чувствительной сферы | Гипестезия | 12 | 13,04±3,51 | 14 | 15,22±3,74 | | 0,500 |
| | Гиперестезия | 40 | 43,48±5,17 | 89 | 96,74±1,85 | 47,020 | 0,000 |
| Менингеальные симптомы | | 62 | 67,39±4,89 | 76 | 82,61±3,95 | 47,020 | 0,000 |
| Патологические симптомы | | 52 | 56,52±5,17 | 92 | 100,00 | 38,025 | 0,000 |

Таблица 5. Характеристика нейровизуализационного мониторинга ВЧГ при ОГ травматической этиологии

| Показатель | Динамика мониторинга ВЧГ (n=136) | | | | Критерий Фридмана | |
|---|----------------------------------|------------|------------------------|------------|--------------------------|-------|
| | 0–3 сут. | 4–7 сут. | 8–14 сут. | 15–21 сут. | χ ² | p |
| 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 | 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 |

Таблица 6. Характеристика нейровизуализационного мониторинга ВЧГ при ОГ на фоне инсульта

| Показатель | Динамика мониторинга ВЧГ (n=92) | | | | Критерий Фридмана | |
|--|---------------------------------|------------|----------------------------|--------------|----------------------------|-------|
| | 0 – 3 сут. | 4 – 7 сут. | 8 – 14 сут. | 15 – 21 сут. | Z | P |
| | M(±m) | M(±m) | M(±m) | M(±m) | | |
| ВКК-тел (18–26%) | 17,48±0,31 | 21,83±0,20 | 20,22±0,18 | 20,68±0,39 | 27,495 | 0,000 |
| ВКК-1 (24,0–29,1%) | 27,78±0,32 | 33,66±0,45 | 31,52±0,27 | 29,95±0,73 | 31,734 | 0,000 |
| ВКК-3ж (2,7–4,3%) | 2,70±0,06 | 4,49±0,09 | 4,22±0,09 | 3,90±0,18 | 23,807 | 0,000 |
| d3H (4,0–4,5 mm) | 3,90±0,08 | 5,49±0,07 | 5,26±0,07 | 5,01±0,18 | 21,495 | 0,000 |
| v3 (4–8 mm) | 3,67±0,10 | 6,54±0,14 | 6,04±0,14 | 5,50±0,32 | 23,532 | 0,000 |
| HgS (≥1≤) (ВЧДк) | 1,06±0,01 | 0,84±0,01 | 0,87±0,01 | 0,91±0,01 | 25,944 | 0,000 |
| Достоверность различий по отношению предыдущего срока исследования | | | | | | |
| Критерий знаковых рангов Вилкоксона | 0 – 3сут. <---> 4 – 7сут. | | 4 – 7сут. <---> 8 – 14сут. | | 8 – 14сут. <---> 15-21сут. | |
| | «W» | «P» | «W» | «P» | «W» | «P» |
| ВКК-тел (18–26%) | – 7,930 | 0,000 | – 3,699 | 0,000 | – 2,138 | 0,033 |
| ВКК-1 (24,0–29,1%) | – 8,081 | 0,000 | – 2,383 | 0,017 | – 2,317 | 0,020 |
| ВКК-3ж (2,7–4,3%) | – 8,088 | 0,000 | – 0,331 | 0,741 | – 2,050 | 0,040 |
| d3H (4,0–4,5 mm) | – 7,840 | 0,000 | – 1,233 | 0,217 | – 2,051 | 0,040 |
| v3 (4–8 mm) | – 8,059 | 0,000 | – 0,663 | 0,508 | – 2,093 | 0,036 |
| HgS (≥1≤) (ВЧДк) | – 8,063 | 0,000 | – 3,901 | 0,000 | – 1,163 | 0,245 |

Согласно данным исследования, при оценке исходов и результатов проведённого лечения ОГ по модифицированной шкале Рэнкина у 13 пациентов (5,7%) отмечено 0 баллов (отсутствие симптомов). У 31 пациента (13,6%) зарегистрирован 1 балл (отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности). В 53 наблюдениях (23,7%) отмечено 2 балла (лёгкое нарушение жизнедеятельности, пациент способен обходиться без посторонней помощи). У 37 пациентов (22,4%) исход был оценён в 3 балла (умеренное нарушение жизнедеятельности, пациент способен самостоятельно передвигаться).

Оценка в 4 балла (выраженное нарушение жизнедеятельности, необходимость посторонней помощи) зафиксирована у 20 пациентов (11,0%). Пять баллов (грубое нарушение жизнедеятельности, пациент прикован к постели) отмечены у 41 пациента (18,0%). Оценка в 6 баллов (летальный исход) зарегистрирована в 33 наблюдениях (14,5%).

Согласно полученным данным, в ближайшем периоде улучшение состояния отмечено у 154 пациентов, что составило 67,5% наблюдений.

Закключение

Характерные диагностические предикторы развития острой формы гидроцефалии наблюда-

лись на фоне черепно-мозговой травмы на 8–14-е сутки и на фоне инсульта – на 4–7-е сутки от момента цереброваскулярной катастрофы. При выявлении признаков развития острой формы гидроцефалии пациентам необходимо проведение динамического нейровизуализационного мониторинга в сопоставлении с данными неинвазивных параклинических методов исследования для определения наличия или отсутствия внутричерепной гипертензии с гидроцефальным компонентом.

Полученные данные исследования, подтверждающие развитие признаков ОГ, позволили обосновать показания к применению инвазивных «активных» методов мониторинга внутричерепного давления – либо путём субдурального дренирования ликвора, либо посредством установки наружного вентрикулярного дренажа.

Литература

1. Feigin V.L., Owolabi M.O. World Stroke Organization–Lancet Neurology Commission Stroke Collaboration Group. Pragmatic solutions to reduce the global burden of stroke: a World Stroke Organization–Lancet Neurology Commission. *Lancet Neurol.* 2023; 22(12):1160–1206. doi:10.1016/S1474-4422(23)00277-6.
2. Латышев Я.А., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Захарова Н.Е., Зайцев О.С., Гаврилов А.Г., Ох-

- лопков В.А., Потапов А.А. Современная диагностика и лечение посттравматической гидроцефалии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2018; 82(3):81–87 [Latyshev I.A., Kravchuk A.D., Likhтерman L.B., et al. Modern diagnostics and treatment of posttraumatic hydrocephalus. Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2018; 82(3):81–87. In Russian. In English]. doi:10.17116/neiro201882381.
3. Махкамов К.Э., Махкамов М.К., Салаев А.С. Субарахноидальное кровоизлияние. – Ташкент. 2021; – 142 с. [Makhkamov K.E., Makhkamov M.K., Salaev A.S. Subarachnoid hemorrhage. – Tashkent. 2021; – 142 p. In Russian].
 4. Замышляев П.С., Плотникова Н.А., Кемайкин С.П. Гидроцефальный синдром. Патоморфология, распространённость в Республике Мордовия. Журнал научных статей «Здоровье и образование тысячелетия». 2015;17(2):65–67 [Zamyshlyayev P.S., Plotnikova N.A., Kemaykin S.P. Hydrocephalic syndrome: pathomorphology and prevalence in the Republic of Mordovia. Journal of Scientific Articles "Health and Education Millennium". 2015; 17(2):65–67. In Russian.]
 5. Ивлева Е.А., Богомолов Д.В., Путинцев В.А., Збруева Ю.В., Денисова О.П. Наблюдение острой смертельной гидроцефалии на фоне кальцинирующего плексита боковых желудочков. Сборник материалов конференции: Судебная медицина: вопросы, проблемы, экспертная практика. 2017; 2:312–314 [Ivleva E.A., Bogomolov D.V., Putintsev V.A., Zbrueva Yu.V., Denisova O.P. Observation of acute fatal hydrocephalus associated with calcifying plexitis of the lateral ventricles. Conference proceedings: Forensic Medicine: Issues, Problems, Expert Practice. 2017; 2:312–314. In Russian].
 6. Moritaka Ch., Hata N., Fujioka Y., Sangatsuda Y., Inoue D., Nakamura A., et al. A case of transient acute hydrocephalus due to intraventricular hemorrhage. Japanese Journal of Stroke. 2016; 38(2):116–119. doi:10.3995/jstroke.10362.
 7. Kaymakamzade B., Eker A. Acute infarction of corpus callosum due to transient obstructive hydrocephalus. Neurologia i Neurochirurgia Polska. 2016; 50(4):280–283.
 8. Diamond E.L., Kimchi E.Y., Shankar G.M., Silverman S.B. Transient aqueductal occlusion in intracerebral haemorrhage. Practical Neurology. 2012; 12(6): 388–389. doi: 10.1136/practneurol-2011-000174.
 9. Jergović I., Budinčević H., Planjar-Prvan M., Bielen I. Transient obstructive hydrocephalus in patients with intracerebral hemorrhage: report of two cases. Acta Clinica Croatica. 2016; 55(3): 497–500. doi:10.20471/acc. 2016. 55. 03.21.
 10. Lusi E.A., Vellimana A.K., Ray W.Z., Chicoine M.R., Jost S.C. Transient obstructive hydrocephalus due to intraventricular hemorrhage: a case report and review of literature. Journal of Clinical Neurology. 2013; 9(3):192–195. doi:10.3988/jcn.2013.9.3.192.
 11. Chen S., Luo J., Reis C., Manaenko A., Zhang J. Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: pathophysiology, diagnosis, and treatment. BioMed Research International. 2017; 2017:8584753. doi:10.1155/2017/8584753.
 12. Akins P.T., Guppy K.H. Are hygromas and hydrocephalus after decompressive craniectomy caused by impaired brain pulsatility, cerebrospinal fluid hydrodynamics, and glymphatic drainage? Literature overview and illustrative cases. World Neurosurgery. 2019; 130:941–952. doi:10.1016/j.wneu.2019.07.041.
 13. Chen Q., Feng Z., Tan Q., Guo J., Tang J., Tan L., and colleagues. Recent advances and new therapeutic perspectives in post-hemorrhagic hydrocephalus. Journal of Neurological Sciences, 2017; Volume 15, Issue 375: Pages 220–230.
 14. Hou K., Zhu X., Sun Y., Gao X., Zhao J., Zhang Y., Li G. Temporary acute hydrocephalus following spontaneous intracranial bleeding in adults. World Neurosurgery, 2017; Volume 100: Pages 38–43. doi:10.1016/j.wneu.2016.12.103.
 15. Lusi E.A., Vellimana A.K., Ray W.Z., Chicoine M.R., Jost S.C. Obstructive hydrocephalus resulting from intraventricular hemorrhage: a case description and literature review. Journal of Clinical Neurology, 2013; Volume 9, Issue 3: Pages 192–197. doi:10.3988/jcn.2013.9.3.192.
 16. Li G., Wang G., Luan T., Hou K., Yu J. Acute hydrocephalus due to traumatic perimesencephalic pneumocephalus. Medicine, 2020; Volume 99, Issue 5: Article 18654.
 17. Garton T., Keep R.F., Wilkinson D.A., Strahle J.M., Hua Y., Garton H.J.L., and others. Intraventricular hemorrhage: examining the impact of blood components on secondary injury and hydrocephalus. Translational Stroke Research, 2016; Volume 7, Issue 6: Pages 447–451. doi:10.1007/s12975-016-0480-8.
 18. Oi S. Critique of hydrocephalus classification categories and benefits of the Multi-categorical Hydrocephalus Classification (McHC). Child's Nervous System, 2011; Volume 27: Pages 1523–1533.
 19. Крылов В.В., Тиньков А.В., Гринь А.А., Петриков С.С., Савинов А.В., Аникеева О.А. и соавт. Внутрочерепная гипертензия у больных с внутрочерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2016; 2:31–36 [Krylov V.V., Tinkov A.V., Grin A.A., Petrikov S.S., Savinov A.V., Anikeeva O.A., et al. Intracranial hypertension in patients with intracranial hemorrhages: diagnosis and treatment. Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2016; 2:31–36. In Russian].
 20. Андрейцева М.И., Иванова А.Б., Петров В.С., Сидорова Н.Д. Ультразвуковое исследование структур канала зрительного нерва в диагно-

- стике внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями (обзор литературы и критический анализ). Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2018; 7(4):349–356 [Andreitceva M.I., Ivanova A.B., Petrov V.S., Sidorova N.D. Ultrasonic investigation of optic nerve canal structures in the diagnosis of intracranial hypertension in patients with intracranial hemorrhages (literature review and critical analysis). Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2018; 7(4): 349–356. In Russian].
21. Туркин А.М., Иванов Б.В., Петров С.А., Сидоров Д.Н. Корреляция внутричерепного давления и диаметра оболочки зрительного нерва по данным компьютерной томографии при тяжелой черепно-мозговой травме. Вопросы нейрохирургии. 2017; (6):81–88 [Turkin A.M., Ivanov B.V., Petrov S.A., Sidorov D.N. Correlation of intracranial pressure and optic nerve sheath diameter by CT data in severe traumatic brain injury. Voprosy neurokhirurgii. 2017; (6):81–88. In Russian].
 22. Geeraerts T., Merceron S., Benhamou D., Vigué B., Duranteau J., et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. Intensive Care Med. 2007; 33:1704–1711. doi: 10.1007/s00134-007-0676-z.
 23. Kalantari H., Jaiswal R., Bruck I., Matari H., Fortunato G., et al. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. J Emerg Med. 2013; 31:1595–1597.
 24. Kimberly H.H., Shah S., Marill K., Noble V., et al. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. Crit Care. 2008; 12:181. doi: 10.1186/cc6982.
 25. Vaiman M., Abuita R., Bekerman I., et al. Optic nerve sheath diameters in healthy adults measured by computed tomography. Int J Ophthalmol. 2015; 8:1240–1244.

НЕЙРОХИРУРГИК АМАЛИЁТДА ГИДРОЦЕФАЛИЯНИНГ ЎТКИР ШАКЛИ: ДИАГНОСТИК ЖИҲАТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

М.Ж. МУМИНОВ¹, Г.М. КАРИЕВ^{2,3,4}

¹Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиали, Ўзбекистон

²Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий нейрохирургия тиббиёт маркази,
Тошкент, Ўзбекистон

³Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон

⁴Патрис Лумумба номидаги Россия халқлар дўстлиги университети, Москва

Мақсад. Бош мия жароҳати (БМЖ) ва инсультда ривожланган ўткир гидроцефалия (ЎГ) бўлган беморларда диагностик мезонларни ва оптимал даволаш тактикасини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Мақолада БМЖ ва инсульт оқибатида ривожланган ЎГ билан 228 нафар бемор кузатуви тақдим этилган. Клинико-неврологик белгилари, нейровизуализация маълумотлари ҳамда инвазив ва ноинвазив интракраниал босим (ИКБ) мониторинги натижалари таҳлил қилинди.

Натижалар. БМЖдан кейинги ЎГ асосан касалликнинг 8–14-кунларида, инсультдан кейин эса 4–7-кунларида ривожланиши аниқланди. ИКБ ошишига оид диагностик предикторлар сифатида ликвор-краниал коэффицентлар ўзгариши, қовоқчара (жўмрак) тизими ўлчамлари ва кўриш нерви параметрлари қайд этилди. Нейровизуализациянинг динамик кузатуви ва ноинвазив ИКБ баҳолаш мезонларини бирлаштириш гидроцефалия синдромининг прогрессия тамойилларини ўз вақтида аниқлашга ҳамда ташқи вен-трикуляр ёки субдурал дренаж қўйиш учун кўрсатмаларни белгилашга имкон беради. Инвазив мониторинг 42,5 % беморларда қўлланилган. Рэнкин шкаласи бўйича ҳолат яхшиланиши 67,5 % кузатувларда қайд этилган.

Хулоса. Олинган маълумотлар ИКБнинг эрта белгиларига асосланган ҳолда ЎГни аниқлаш ва даволашда стратификацияланган ёндашувнинг юқори аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: ўткир гидроцефалия, бош мия жароҳати, инсульт, интракраниал гипертензия, нейровизуализация, интракраниал босим мониторинги.

Сведения об авторах:

Муминов Мурод Джавадович – доктор медицинских наук, врач-нейрохирург отделения экстренной нейрохирургии Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.
E-mail: doctormmd76@eandex.ru
ORCID: 0000-0003-3822-2779

Кариев Гайрат Маратович – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нейрохирургии; заведующий кафедрой «Травматология, ортопедия и нейрохирургия» Ташкентского государственного медицинского университета; профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Российского университета дружбы народов.
ORCID: 0009-0001-8249-0554

Поступила в редакцию: 15.05.2025

Author information:

Muminov Murod Javadovich – Doctor of Medical Sciences, Neurosurgeon, Emergency Neurosurgery Department, Bukhara Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine.
E-mail: doctormmd76@eandex.ru
ORCID: 0000-0003-3822-2779

Kariev Gayrat Maratovich – Doctor of Medical Sciences, Professor; Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery; Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Tashkent State Medical University; Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Peoples' Friendship University of Russia.
ORCID: 0009-0001-8249-0554

Received: 15.05.2025