

EDN: BOOSEW

DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_1_44

УДК 616.831.38-008.811.1-089.48



НЕИНВАЗИВНЫЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ФОРМЫ ГИДРОЦЕФАЛИИ ПРИ СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ

Г. М. Кариев¹, М. Дж. Муминов²

¹ Республиканский научно-практический специализированный центр нейрохирургии
(ул. Хумаюн, д. 40, г. Ташкент, Республика Узбекистан, 100100)

² Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской
помощи (ул. Б. Накшбанди, д. 159, г. Бухара, Республика Узбекистан, 200100)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Освещены данные нейровизуализационной диагностики (компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии) при проявлении острой транзиторной формы гидроцефалии у 23 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием.

ЦЕЛЬ. Анализ параклинических и нейровизуализационных данных и выявление признаков, характеризующих синдром внутричерепной гипертензии преимущественно гидроцефального генеза с развитием острой транзиторной формы гидроцефалии.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Данные, полученные на основе анализа пролеченных 23 пациентов с острой транзиторной формой гидроцефалии на фоне субарахноидального кровоизлияния, предопределили своевременное выявление ее характерных признаков, осложнивших его течение, что позволило установить прямые показания к проведению неинвазивного и инвазивного мониторинга синдрома внутричерепной гипертензии гидроцефального характера в острой стадии субарахноидального кровоизлияния.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепная гипертензия, острая форма гидроцефалии, нейровизуализация, компьютерная томография

Для цитирования: Кариев Г. М., Муминов М. Дж. Неинвазивные и нейровизуализационные диагностические аспекты острой транзиторной формы гидроцефалии при субарахноидальном кровоизлиянии // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 1. С. 44–53. DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_1_44.

NONINVASIVE AND NEUROIMAGING DIAGNOSTIC ASPECTS OF ACUTE TRANSIENT HYDROCEPHALUS IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE

G. M. Kariev¹, M. Dj. Muminov²

¹ Republican Scientific and Practical Specialized Center of Neurosurgery
(40 Humayun street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100100)

² Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care
(159 B. Naqshbandi street, Bukhara, Republic of Uzbekistan, 200100)

Abstract

INTRODUCTION. This article highlights the data of neuroimaging diagnostics (computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI)) with the manifestation of acute transient hydrocephalus in 23 patients with subarachnoid hemorrhage.

AIM. The analysis of paraclinical and neuroimaging data and identification of signs characterizing intracranial hypertension syndrome of predominantly hydrocephalic genesis with the development of acute transient hydrocephalus.

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

Keywords: subarachnoid hemorrhage, intracranial hypertension, acute form of hydrocephalus, neurological symptoms

For citation: Kariev G. M., Muminov M. J. Noninvasive and neuroimaging diagnostic aspects of acute transient hydrocephalus in subarachnoid hemorrhage. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2024;XVI(1):44–53. DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_1_44.

Введение

Значительный рост черепно-мозговой травмы (ЧМТ), острых цереброваскулярных осложнений (инсульт) в структуре заболеваемости и смертности населения, продолжительной временной и стойкой нетрудоспособности при них обуславливают и рост частоты субарахноидального кровоизлияния (САК) травматической и нетравматической неаневризматической этиологии, обуславливая его медико-социальную проблему в современной медицине [1–3].

Актуальность проблемы острой транзиторной формы гидроцефалии (ОТФГ) на фоне САК обусловлена затруднениями в решении ряда задач, включающих в себя выявление характерных клиничко-неврологических поражений, определение выбора диагностической и лечебной тактики, необходимости хирургического вмешательства, сроков и методов их проведения [4–8].

Несмотря на значительное усовершенствование и улучшение технического оснащения медицинских учреждений, современные достижения в неврологии, нейрохирургии и нейрореаниматологии, результаты лечения САК и его интракраниальных осложнений остаются не удовлетворяющими клиницистов [9, 10].

На современном этапе развития неврологической службы при выборе адекватной лечебно-диагностической тактики клиницист, разумеется, в первую очередь, ориентируется на результаты как клиничко-неврологического, так и параклинического методов обследования. Знание особенностей первых проявлений заболевания, степени нарушения функции центральной нервной системы (ЦНС) при острой церебральной недостаточности на фоне САК, течения острой церебральной катастрофы позволяет охарактеризовать общее состояние больного и степень сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов, являющихся ключом к правильному планированию объема и последовательности диагностических мероприятий и интерпретации их результатов [11–13].

В последние годы удалось найти причины повреждения ткани мозга при острой церебральной патологии. Результаты компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ/МРТ) изменили представление о крайне неблагоприятном течении острой церебральной недостаточности (особенно при САК), основанное на клиничко-патоморфологических исследованиях [2, 14, 15].

Соблюдение определенных принципов проведения диагностических методов в сочетании с анализом клиничко-неврологических проявлений заболевания позволяют получить объективные критерии лечения и прогноза исхода заболевания и, тем самым, обосновать целесообразность применения той или иной тактики ведения и лечения больных.

Острая транзиторная форма гидроцефалии, развившаяся в качестве осложнения в течении САК, составляет трудности в отношении диагностики, и такие больные, как правило, погибают в первые 12–72 ч. Диагностика острой формы гидроцефалии довольно затруднительна, так как ведущими становятся симптомы основного заболевания, приведшие к субарахноидальному кровоизлиянию, т. е. либо инсульт, либо ЧМТ, которые нивелируют синдром повышенного «злокачественного» внутричерепного давления не паренхиматозного, а гидроцефального генеза, что обуславливает неадекватное лечение данной категории больных [16–19].

Острая транзиторная форма гидроцефалии сохраняет свою актуальность, как в неврологии, так и в нейрохирургии, что обуславливает пристальное к ней внимание и поиск методов ее лечения. Существующая в литературе точка зрения о частоте и патогенетических механизмах, сроках развития острой транзиторной формы гидроцефалии, ее видах и способах устранения и предупреждения на фоне САК разноречива и довольно скудна [12, 20–22].

В связи с этим представляется важным решение вопроса о трудностях, возникающих при выявлении параклинических диагности-

ческих проявлений в диагностике острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне САК. В определенной мере этим можно объяснить все еще существующую в настоящее время высокую летальность в группе больных с субарахноидальными кровоизлияниями, как травматической, так и нетравматической этиологии, осложнившимися ОТФГ, а также сохраняющийся высокий процент инвалидизации у данной категории пациентов [6, 23].

Вышеуказанное побуждает разобратся в причинах и сроках возникновения ОТФГ на фоне САК, что обуславливает интерес клиницистов к поиску не только ее клинико-неврологических проявлений, комплекса адекватных методов исследования, но и своевременной неинвазивной и нейровизуализационной диагностике, характеризующей основные механизмы возникновения и компенсации гидроцефальной внутричерепной гипертензии при ОТФГ на фоне субарахноидального кровоизлияния.

Целью исследования явилось проведение анализа характерных параклинических и нейровизуализационных признаков в диагностике внутричерепной гипертензии у больных с ОТФГ, развившейся на фоне субарахноидального кровоизлияния травматической и нетравматической неаневризматической этиологии.

Материал и методы

Нами рассмотрены и проанализированы данные параклинических и нейровизуализационных методов исследований, таких как эхоэнцефалоскопия (Эхо-ЭС), офтальмологические, отоскопические и КТ-исследования, 23 больных с САК, течение которого осложнилось признаками ОТФГ. Больные находились на лечении в Бухарском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (Республика Узбекистан) в период с 2019 по 2021 г. Средний возрастной показатель составил $(42,1 \pm 3,1)$ года (от 18 до 79 лет). Мужчин – 14 (60,87 %), женщин – 9 (39,13 %).

Проведен анализ корреляции между неврологическими симптомами и неинвазивными и нейровизуализационными признаками внутричерепной гипертензии при развитии острой формы гидроцефалии на фоне САК. Параклинические методы исследования па-

циентов с ОТФГ на фоне САК включали в себя стандартные общие и биохимические анализы крови, офтальмологическое, отоскопическое обследования. Были применены инструментальные методы исследования: краниография черепа в стандартных проекциях – 18 (78,26 %) больных, электроэнцефалография – 11 (47,83 %), Эхо-ЭС – 23 (100 %).

Изучены данные компьютерной томографии – 23 (100 %) и магнитно-резонансного исследования – 9 (39,13 %) и контрольные КТ-снимки в динамике лечения 23 (100 %) пациентов. Всем больным был проведен мониторинг внутричерепного давления неинвазивными методами (табл. 1).

Таблица 1. Методы обследования больных с ОТФГ на фоне САК

Table 1. Methods of examination of patients with acute transient hydrocephalus with subarachnoid hemorrhage

Вид исследования	Число наблюдений, n
Специалисты: офтальмолог ЛОР	23 11
Инструментальные: Эхо-ЭС КТ/МРТ рентгенография черепа электроэнцефалография мониторинг внутричерепного давления неинвазивный	23 23/9 18 11 23

Нейроофтальмологическое обследование было проведено всем (n=23) больным с ОТФГ на фоне САК и включало в себя исследование глазного дна методом непрямой офтальмоскопии, а также определялось состояние функции черепно-мозговых нервов (ЧМН), обеспечивающих движение глазных яблок. Изменения на глазном дне оценивались по четырем стадиям застоя диска зрительного нерва (ДЗН).

Отоскопическое обследование, проведенное 18 (78,26 %) пациентам с ОТФГ на фоне САК, определило наличие либо отсутствие напряжения и выбухания барабанной перепонки.

КТ-исследование производилась на мультислайдном компьютерном томографе (МСКТ) Revolution-EVO (64) (Япония) и на аппарате Siemens Somatom AR TX (Германия), шириной сканируемого слоя от 2 до 10 мм, силой тока от 50 до 70 mA, с напряжением тока в трубке от

110 до 130 kV при максимальном угле наклона Гентри (ГТ) в $(\pm 28)^\circ$.

При проведении учитывались структурные органические поражения мозга, характер, объем и распространение кровоизлияния по шкале Фишера, степень изменения желудочковой системы. Определялась плотность ткани мозга по Haunsfield (ед. Н.).

Нейровизуализационное исследование позволило нам определить характерные изменения ликвороциркулирующей системы, что имело существенное значение в отношении неинвазивного нейровизуализационного мониторинга внутричерепной гипертензии (ВЧГ) при развитии ОТФГ. Для объективизации патологических состояний желудочковой системы изучали ее положение, величину и степень расширения по данным КТ головного мозга с вычислением вентрикулокранных коэффициентов (ВКК), диаметра ретроорбитальной части зрительного нерва (d3Н) [24–27]. По данным нейровизуализации указывалась величина поперечного контура субарахноидального кровоизлияния по градации Фишера (табл. 2), его саногенеза в динамике лечения. Расчет ВКК проводился по общепринятой методике путем сравнения полученных показателей с возрастными нормами. Нами применялось вычисление нормальных значений ВКК по методике, принятой в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского [4]. Нейровизуализационный метод мониторинга ОТФГ с синдромом ВЧГ на фоне САК в нашем исследовании проводился в день поступления, 3–7-е, 10–14-е и 21-е сутки.

Таблица 2. Выраженность САК по данным КТ (шкала С. М. Fisher, 1976 г.)

Table 2. Severity of subarachnoid hemorrhage by computed tomography (S. M. Fisher Scale, 1976)

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

В нашей работе мы проводили вычисление следующих коэффициентов:

- 1) ВКК тел желудочков;
- 2) ВКК-1 – индекс Эванс;
- 3) ВКК третьего желудочка;
- 4) размеры третьего желудочка;
- 5) размеры оболочки d3Н;
- 6) коэффициент соотношения размеров d3Н к третьему желудочку – HgS.

С целью проведения «неагрессивного» неинвазивного нейровизуализационного мониторинга мы провели вычисление соотношения размера (ширины) d3Н к размеру третьего желудочка по данным КТ. Изменение размера третьего желудочка (его увеличение и расширение) являлось предиктором развития острой гидроцефалии, что позволило нам применить его показатели при использовании формулы вычисления гипертензивного и гидроцефального синдромов.

Нами измерение d3Н проводилось отступая на 2 мм от дорзального контура глазного яблока (d_1) и 2 мм от полости черепа (d_2). Средняя величина ширины d3Н (d_s) вычислялась по формуле:

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

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

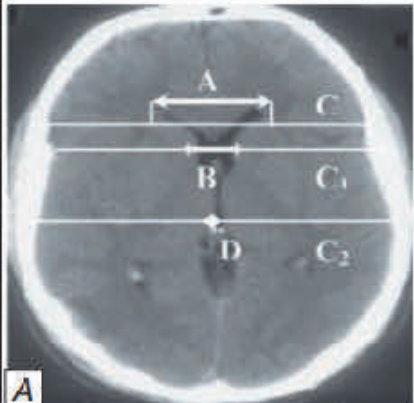
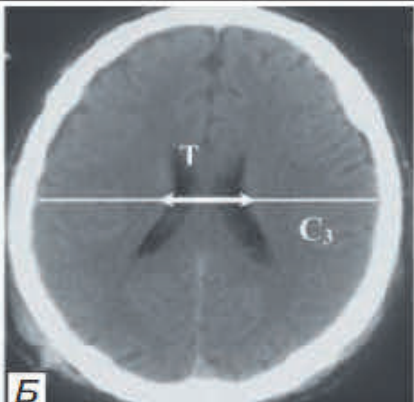
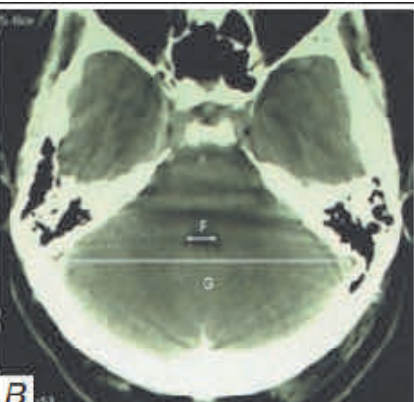
$$ВЧД_k = \frac{d_s(3,8 \text{ mm})}{V_3(3,8 \text{ mm})} (n=1,0 \pm 0,03).$$

Если градиент корреляции размера d3Н и ширины третьего желудочка превышал 1,0, то мы расценивали гипертензивный синдром (HtS) паренхиматозного генеза, за счет отека мозговой ткани:

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

При коэффициенте корреляции величины d3Н и ширины третьего желудочка, не превышающем 1,0, мы расценивали ВЧГ как гидроцефальный синдром (HgS – гиперпродукция, дизрезорбция ликвора, окклюзия ликворопроводящих путей):

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

 A	ВКК-1 – (ВКК-1=A/C·100 %) (церебровентрикулярный индекс (ЦВИ) Эванса): до 60 лет – 24,0–26,3%; старше 60 лет – 28,2–29,4 %
 Б	ВКК-2 – (ВКК-2=B/C1·100 %): у лиц моложе 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 – (ВКК-3ж = D/C2·100 %): у лиц моложе 30 лет – 2,7 %; 31–40 лет – 2,9 %; 41–60 лет – 3,5 %; 61–70 лет – 3,9 %; старше 70 лет – 4,3 %
 В	ВКК тел – (ВКК-тел=T/C3·100 %). Значение ВКК тел составляет 18,4–26,0 % ВКК 4ж – (ВКК-4ж=F/G·100 %). В норме составляет 11,3–13 %

Результаты исследования и их обсуждение

Краниографическое исследование было проведено 18 (47,83 %) пациентам. Застойные диски зрительных нервов, отражающие выраженность гидроцефально-гипертензионного синдрома, по числу наблюдений составили 21 (91,3 %) ($p < 0,05$).

К развитию застоя дисков зрительных нервов привело повышение ВЧД преимущественно в желудочковой системе. Проведение пупиллометрии у пациентов позволило выявить стойкое повышение внутриглазного давления при изме-

нении размеров зрачка, характеризующее анизокорию в 5 (21,73 %) случаях, а объективный осмотр позволил лишь в 1 (4,35 %) наблюдении определить наличие анизокории (табл. 3).

Изучение вестибулярной функции (которое было затруднено общим состоянием пациентов) состояло в определении амплитуды и характера спонтанного, калорического и оптокинетического нистагама.

В 18 (78,26 %) наблюдениях было выявлено наличие выбухания барабанной перепонки как одного из критериев повышенного ВЧД (табл. 4).

Таблица 3. Данные офтальмоневрологического исследования при ОТФГ на фоне САК**Table 3. Ophthalmoneurological data in acute transient hydrocephalus with subarachnoid hemorrhage**

Показатель		Абс., n	% ($\pm 0,05$)
Снижение остроты зрения		4	17,39*
Анизокория		5	21,74
Диплопия		16	69,57*
Застой ДЗН	1-й степени	12	52,17*
	2-й степени	9	39,13*
	3-й степени		
	вторичная атрофия		

* – различия между данными группами достоверны ($P < 0,05$).

Таблица 4. Данные отоневрологического исследования пациентов с ОТФГ на фоне САК**Table 4. Otoneurological data of patients with acute transient hydrocephalus with subarachnoid hemorrhage**

Отоневрологические изменения		Абс., n	% ($\pm 0,04$)
Снижение слуха		16	69,57 ^
Нистагм		23	100
Выбухание барабанной перепонки		18	78,26*
Отоликворея	справа	4	17,39*
	слева	1	4,35*

* – различия между данными группами достоверны ($P < 0,05$); ^ – различия между данными группами достоверны ($P < 0,01$).

Таблица 5. Данные ультразвукового исследования пациентов при ОТФГ на фоне САК**Table 5. Ultrasound data of patients with acute transient hydrocephalus with subarachnoid hemorrhage**

Данные Эхо-ЭС		Абс., n	% ($\pm 0,02$)
Расширение М-комплекса		9	39,13
Увеличение индекса плаща		19	82,61*
Дополнительные эхо-сигналы		11	47,87
Смещение срединных структур	до 5 мм	11	47,87
	более 5 мм	–	–

* – различия между данными группами достоверны ($P < 0,05$); ^ – различия между данными группами достоверны ($P < 0,01$).

Наличие внутричерепной гипертензии при проведении Эхо-ЭС проявлялось расщеплением и расширением срединного комплекса, появлением дополнительных (множественных) эхо-сигналов, увеличением индекса плаща головного мозга (табл. 5).

КТ-исследование показало, что и современная компьютерная техника, имеющая более

высокую разрешающую способность, не всегда может отразить истинные повреждения мозговых структур при острой церебральной недостаточности, в том числе и при САК, и нередко (до 41,0 %) не позволяет визуализировать характерные признаки нарушения секреции спинномозговой жидкости, ликвороциркуляции и ликворосорбции (рис. 1).

Во всех наблюдениях ($n=23$) нами был отмечен признак прогрессирующей «гидроцефальной» внутричерепной гипертензии, который проявлялся увеличением ВКК-1, уменьшением ВККт и сужением ширины субарахноидальных щелей и борозд.

Как было описано ранее, проведение неинвазивного КТ-мониторинга ВЧД позволило предопределить развитие ОТФГ и, при ее развитии, проводить в дальнейшем адекватную лечебно-диагностическую тактику. Полученные результаты первичного КТ-мониторинга (0–3-и сутки от момента кровоизлияния) при ОТФГ на фоне САК представлены в табл. 6.

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

При определении синдрома ВЧГ гидроцефального генеза (HgS) на фоне ОТФГ на фоне САК выявило значительное его повышение, и в среднем он составил ($0,66 \pm 0,09$).

$$\text{HgS} = \frac{d_s(5,2\text{mm})}{V_3(7,9\text{ mm})} \quad ((0,66 \pm 0,002) < n).$$

Таблица 6. Показатели первичного КТ-мониторинга ВЧГ при ОТФГ на фоне САК**Table 6. Primary computed tomographic monitoring of intracranial pressure of patients with acute transient hydrocephalus with subarachnoid hemorrhage**

Предиктор ВЧГ	Значение
ВККт (18,4–26,0)	(15,8 $\pm$ 0,17)
ЦВИ Эванса (<24,0) (32,7 $\pm$ 0,09)	
dЗН (4,0 мм)	(5,2 $\pm$ 0,08)
V ₃ (4,5 мм)	(7,9 $\pm$ 0,14)
HgS	(0,66 $\pm$ 0,09)

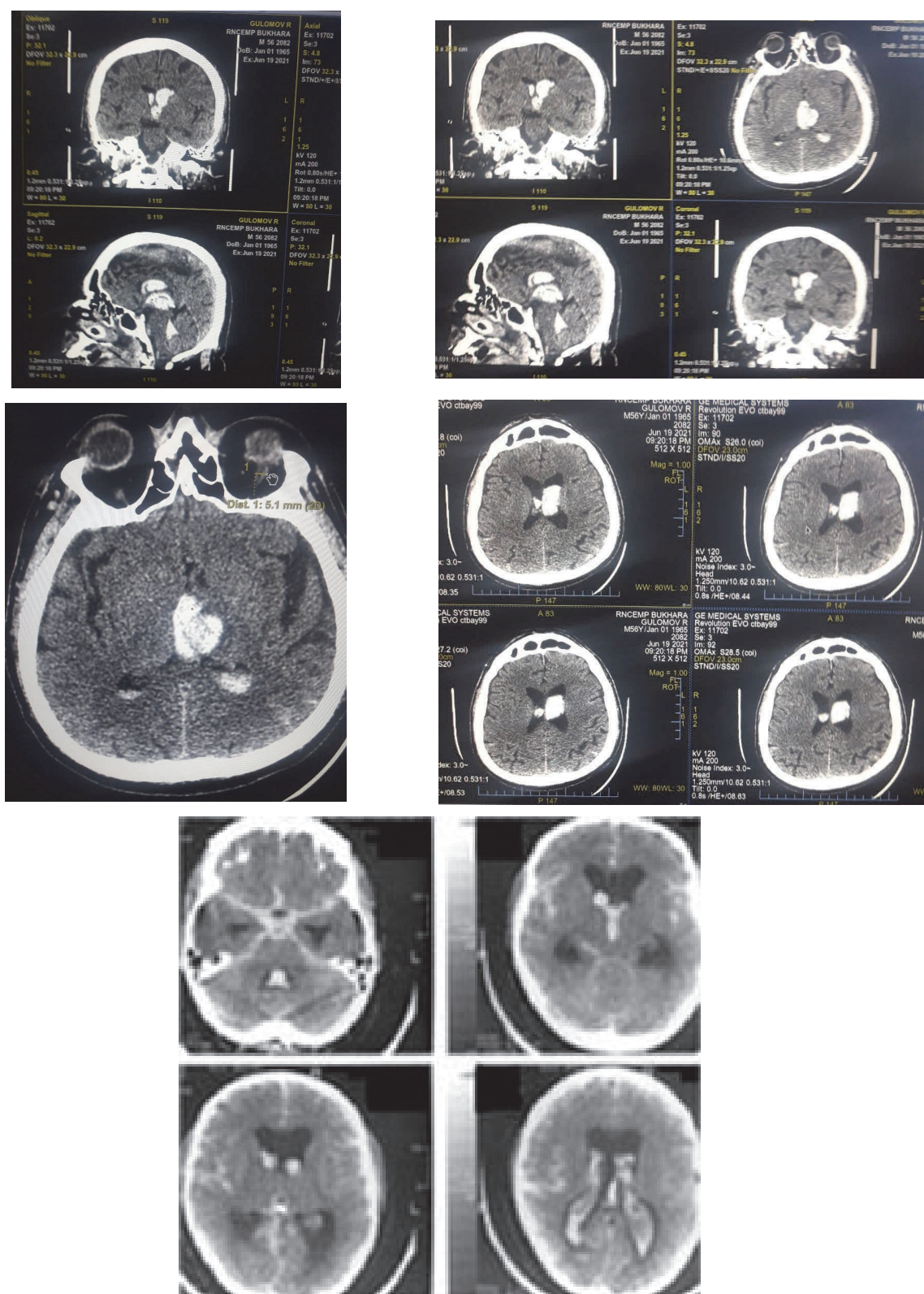


Рис. 1. Признаки базального субарахноидально-вентрикулярного кровоизлияния без признаков тампонады ликвороциркулирующей системы (Fisher IV)
 Fig. 1. Signs of basal subarachnoid-ventricular hemorrhage without signs of vascular tamponade (Fisher IV)

По данным КТ достаточно оценены закономерности изменения формы структур мозгового вещества, а именно – желудочковой системы,

цистерн основания мозга и других подоболочечных пространств в зависимости от характера и тяжести структурных повреждений (рис. 2).

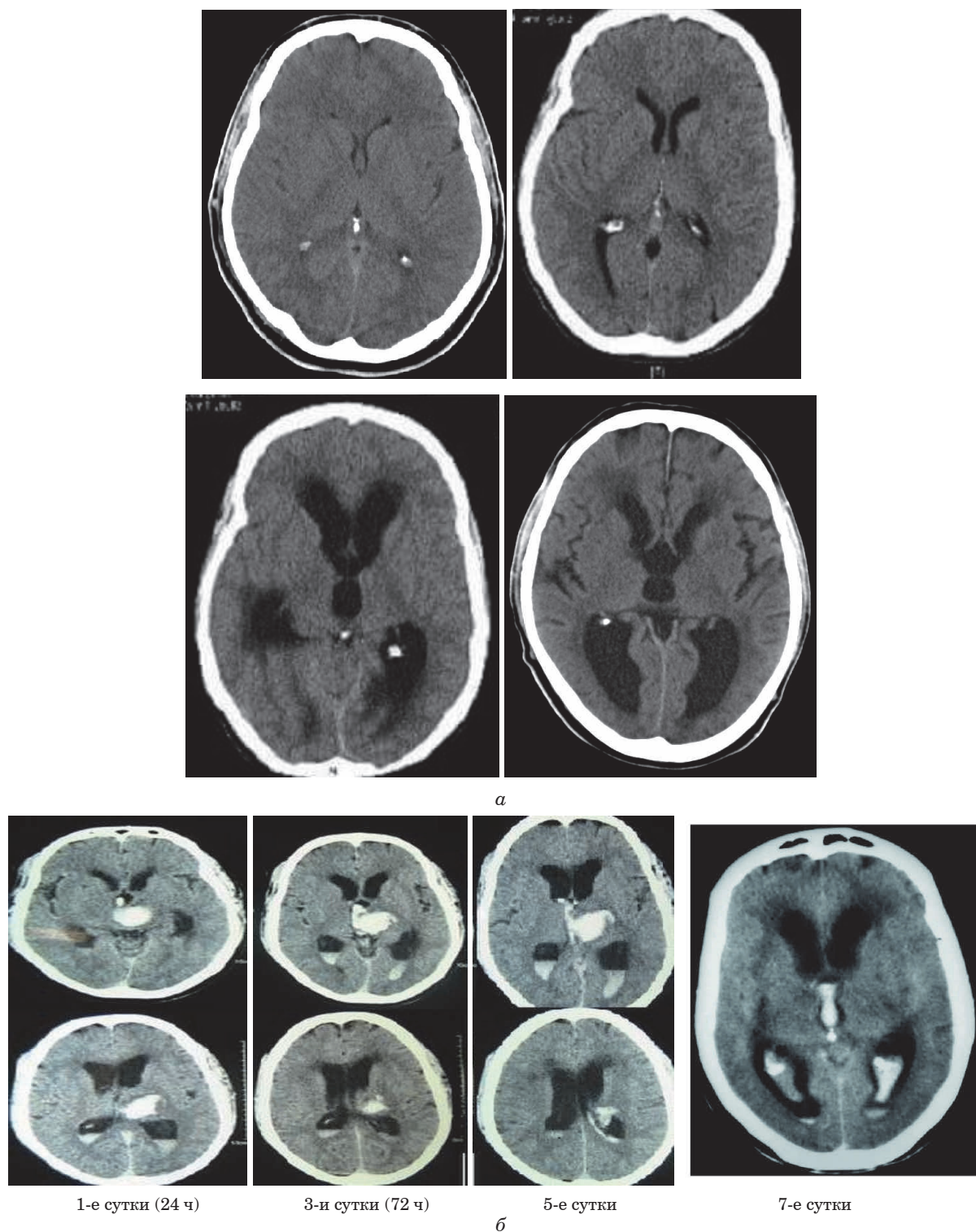


Рис. 2. Признаки базального субарахноидально-вентрикулярного кровоизлияния с развитием признаков ОТФГ: а – на 9-е сутки – по Fisher I; б – на 7-е сутки – по Fisher IV

Fig. 2. Signs of basal subarachnoid-ventricular hemorrhage with the development of signs of acute transient hydrocephalus: а – on the 9th day – according to Fisher I; б – on the 7th day – according to Fisher IV

Диагностика острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне САК с внутримозговой гипертензией, в отличие от первичных структурных поражений головного мозга, базируется, в первую очередь, не на клинических дан-

ных, а непосредственно на подтверждении ее развития по данным нейровизуализации. Развитие ОТФГ с синдромом «злокачественной» прогрессирующей внутримозговой гипертензии на фоне САК как травматического, так и

нетравматического неаневризматического генеза не имело существенных различий при проведении нейровизуализационного мониторинга. Ее развитие наблюдалось в зависимости от степени и преимущественной локализации кровоизлияния.

Совокупность проведения и вычисления показателей структур головного мозга на фоне САК на основе КТ-мониторинга позволила предопределить риск развития острой транзиторной формы гидроцефалии с синдромом «злокачественной» прогрессирующей внутричерепной гипертензии. Данный факт позволил в дальнейшей тактике лечения и наблюдения пациентов провести активный либо неинвазивный, либо инвазивный мониторинг ВЧГ.

Выводы

1. У больных при развитии ОТФГ на фоне САК необходимо проводить неинвазивный нейровизуализационный мониторинг с определением наличия либо отсутствия гидроцефального компонента ВЧГ, с сопоставлением данных неинвазивных параклинических методов исследования.

2. Проведение адекватной нейровизуализационной диагностики с вычислением коэффициента внутричерепной гипертензии является залогом успеха в лечении острой церебральной

недостаточности, развивающейся при субарахноидальном кровоизлиянии.

3. На основании полученных данных, подтверждающих развитие острой транзиторной формы гидроцефалии, предопределяется показание к неинвазивному нейровизуализационному методу мониторинга ВЧГ в целях предупреждения риска ее прогрессирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

ORCID авторов / ORCID of authors

Кариев Гайрат Маратович /
Kariev Gayrat Maratovich
<https://orcid.org/0000-0003-4758-2987>

Муминов Мурод Джавадович /
Muminov Murod Djavadovich
<https://orcid.org/0000-0003-3822-2779>

Литература / References

1. Салах М. М., Сехвейл, Гончарова З. А. Особенности клинической картины злокачественного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии // Росс. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2022. Т. 14, № 3. С. 72. [Salah M. M., Sehveil, Goncharova Z. A. Features of the clinical picture of malignant ischemic stroke in the middle cerebral artery basin. Ross. Neurosurgery journal named after prof. A. L. Polenov. 2022;14(3):72. (In Russ.)]. Doi: https://doi.org/10.56618/207112693_2022_14_3_72.
2. Futamura Gen, Kobata Hitoshi, Ogita Seiji, Matsushita Yoko, Yamamoto Hiromasa. Two cases of delayed obstructive hydrocephalus due to aqueductal obstruction after intraventricular hemorrhage. Journal of Clinical Neurology. 2018;9(3):192–195. Doi: <https://doi.org/10.3995/jstroke.10638>.
3. Patel H. C., Hutchinson P. J., Pickard J. D. Traumatic subarachnoid haemorrhage. Hosp Med. 1999;60(7):497–499. Doi: <https://doi.org/10.12968/hosp.1999.60.7.1155>.
4. Крылов В. В., Петриков С. С., Солодов А. А. и др. Внутричерепная гипертензия у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение // Неотложная мед. помощь: Журнал им. Н. В. Склифосовского. 2012. № 4. С. 44–50. [Krylov V. V., Petrikov S. S., Solodov A. A., Talypov A. E., Puras Yu. V. Intracranial hypertension in patients with intracranial hemorrhages. Diagnosis and treatment. Journal named after N. V. Sklifosovsky. Emergency medical care. 2012;(4):44–50. (In Russ.)]. EDN: POOIAN.
5. Eide P. K., Rapoport B. I., Gormley W. B. et al. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoidal hemorrhage. J Neurosurg. 2010;112(3):616–625. Doi: <https://doi.org/10.3171/2009.7.JNS081593>.
6. Jergovic Ilija, Budincevic Hrvoje, Planjar-Prvan Miljenka, Bielen Ivan. Transient Obstructive Hydrocephalus in Patients with Intracerebral Hemorrhage: Report of Two Cases. Acta clinica Croatic. 2021;55(3):497–500. PMID: 29046016. Doi: <https://doi.org/10.20471/acc.2016.55.03.21>.
7. Kakarieka A. Traumatic subarachnoid haemorrhage. Berlin: Heidelberg; New York: Springer. Verlag; 1997. 111 p. Doi: <https://doi.org/10.1007/978-3-642-60379-2>.
8. Sheng Chen, Jinqi Luo, Cesar Reis, Anatol Manaenko, and Jianmin Zhang. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Biomed Res Int. 2017;8584753. Doi: <https://doi.org/10.1155/2017/8584753>.
9. Джафаров В. М., Денисова Н. П. Гидроцефалия нормального давления. Эффективность хирургического лечения // Росс. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. По-

- ленова. 2017. Т. 9, № 3. С. 55–63. [Jafarov V. M., Denisova N. P. Hydrocephalus of normal pressure. The effectiveness of surgical treatment. *Ross. Neurosurgery journal named after prof. A. L. Polenov*. 2017;9(3):55–63. (In Russ.)]. EDN: YHHXTA.
10. Зозуля Ю. А., Сенько Л. Н. Церебральный вазоспазм после субарахноидальной геморрагии // Молекулярные аспекты эндотелиальной дисфункции (обзор литературы) // *Укр. нейрохирг. журн.* 2001. № 1. С. 3–16. [Zozulya Yu. A., Senko L. N. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Molecular aspects of endothelial dysfunction (review of literature)*. *Ukr. neurosurg. journal*. 2001;(1):3–16]. EDN: RBUBBJ.
 11. Петриков С. С., Титова Ю. В., Гусейнова Х. Т. и др. Внутречерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутречерепного кровоизлияния // *Вопросы нейрохирургии*. 2009. № 1. С. 11–17. [Petrikov S. S., Titova Yu. V., Huseynova H. T., Solodov A. A., Khamidova L. T., Krylov V. V. Intracranial pressure, cerebral perfusion and metabolism in the acute period of intracranial hemorrhage. *Questions of neurosurgery*. 2009;(1):11–17. (In Russ.)]. EDN: KCKTGH.
 12. Lusi Eriks, Velliman Ananth, Ray Wilson, Chicoine Michael, Fouke Sarah. Transient Obstructive Hydrocephalus due to Intraventricular Hemorrhage: A Case Report and Review of Literature. *Journal of clinical neurology* (Seoul, Korea). 2013;9(3):192–195. URL: <https://doi:10.3988/jcn.2013.9.3.192>.
 13. Garton T., Keep R. F., Wilkinson D. A. et al. Intraventricular hemorrhage: the role of blood components in secondary injury and hydrocephalus. *Translational Stroke Research*. 2016;7(6):447–451. Doi: <https://doi:10.1007/s12975-016-0480-8>.
 14. Дуданов И. П., Подгорняк М. Ю., Симещенко П. И. и др. Морфометрические МР-параметры и сигнальные характеристики МР-исследования головного мозга в оценке эффективности оперативного лечения пациента с аномалией Денди – Уокера и гидроцефалией (клиническое наблюдение) // *Росс. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова*. 2021. Т. 13, № 2. С. 114–119. [Dudanov I. P., Podgorniyak M. Yu., Simeshchenko P. I., Shcherban A. E., Prits V. V. Morphometric MR parameters and signal characteristics of MR brain research in assessing the effectiveness of surgical treatment of a patient with Dandy-Walker anomaly and hydrocephalus (clinical observation). *Ross. Neurochirur. journal named after prof. A. L. Polenov*. 2021;13(2):114–119. (In Russ.)]. EDN: XSLLBL.
 15. Кондратьев С. А., Кондратьева Е. А., Ефимцев А. Ю. и др. Прогнозирование исходов течения вегетативного состояния у пациентов по данным диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии головного мозга // *Росс. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова*. 2020. Т. 12, № 4. С. 20–26. [Kondratiev S. A., Kondratieva E. A., Efimtsev A. Yu., Nazinkina Yu. V., Trufanov G. E., Ivanova N. E., Kondratiev A. N. Prediction of outcomes of the course of vegetative state in patients according to diffusion tensor magnetic resonance imaging of the brain. *Ross. Neurochirur. journal named after prof. A. L. Polenov*. 2020;12(4):20–26. (In Russ.)]. EDN: DOXXLJ.
 16. Влияние гидроцефалии в раннем периоде субарахноидальных и субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияний на течение и исход заболевания / Н. Н. Яхно, В. В. Крылов, А. И. Ишмухаметов, Г. Г. Попов // *Невролог. журн.* 1998. № 4. С. 19–23. [Yakhno N. N., Krylov V. V., Ishmukhametov A. I., Popov G. G. The effect of hydrocephalus in the early period of subarachnoid and subarachnoid-ventricular hemorrhages on the course and outcome of the disease. *Neurological Journal*. 1998;(4):9–23. (In Russ.)].
 17. Yolas C., Ozdemir N. G., Kanat A. et al. Uncovering a new cause of obstructive hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage: choroidal artery vasospasm-related ependymal cell degeneration and aqueductal stenosis-first experimental study. *World Neurosurgery*. 2016;(90):484–491. Doi: <https://doi:10.1016/j.wneu.2016.03.049>.
 18. Green M., Marciano F. Traumatic subarachnoid haemorrhage: impact on clinical course and outcome during acute hospitalization in non-penetrating head injury. *J. Neurotrauma*. 1996;41(6):964–971. Doi: <https://doi:10.1097/00005373-199612000-00004>.
 19. Kosteljanetz M. CSP dynamics in patients with subarachnoid and or intraventricular hemorrhage. *J. Neurosurgery*. 1984;60(5):940–946. Doi: <https://doi:10.3171/jns.1984.60.5.940>.
 20. van Asch C. J. J., van Der Schaaf I. C., Rinkel G. J. E. Acute hydrocephalus and cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(1):67–70. Doi: <https://doi:10.3174/ajnr.A1748>.
 21. Eriks A. Lusi, Ananth K. Vellimana, Wilson Z. Ray, Michael R. Chicoine, Sarah C. Jost. Transient Obstructive Hydrocephalus due to Intraventricular Hemorrhage: A Case Report and Review of Literature. *J Clin Neurol*. 2013;9(3):192–195. Doi: <https://doi:10.3988/jcn.2013.9.3.192>.
 22. Eide P. K., Bensten G., Sorteberg A. et al. A randomized and blinded single-center trial comparing the effect of intracranial pressure and pressure wave amplitude-guided intensive care management on early clinical state and 12-month outcome in-patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2011;(69):1105–1115. Doi: <https://doi:10.1227/NEU.0b013e318227e0e1>.
 23. Chihiro Moritaka, Nobuhiro Hata, Yutaka Fujioka, Yuhei Sangatsuda, Daisuke Inoue, Asako Nakamura, Masahiro Yasaka, Yasushi Okada, Shinji Nagata. A case of transient acute hydrocephalus due to intraventricular hemorrhage. *Japanese Journal of Stroke*. 2016;38(2):116–119. Doi: <https://doi.org/10.3995/jstroke.10362>.
 24. Ультразвуковое исследование структур канала зрительного нерва в диагностике внутречерепной гипертензии у больных с внутречерепными кровоизлияниями (обзор литературы и критический анализ) / М. И. Андрейцева, С. С. Петриков, Л. Т. Хамидова, А. А. Солодов // *Неотложная мед. помощь: Журнал им. Н. В. Склифосовского*. 2018. Т. 7, № 4. С. 349–356. [Andreitseva M. I., Petrikov S. S., Khamidova L. T., Solodov A. A. Ultrasound examination of the structures of the optic nerve canal in the diagnosis of intracranial hypertension in patients with intracranial hemorrhages (literature review and critical analysis). *Sklifosovsky Journal Emergency medical care*. 2018;7(4):349–356. (In Russ.)]. Doi: <https://doi:10.23934/2223-9022-2018-7-4-349-356>.
 25. Hansen H. C., Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J. Neurosurg*. 1997;87(1):34–40. PMID: 9202262 Doi: <https://doi:10.3171/jns.1997.87.1.0034>.
 26. Kalantari H., Jaiswal R., Bruk I., Materi H., Ghobadi F., Weedon J., Hessen G. W. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J. Emerg. Med*. 2013;31(11):1595–1597. PMID: 24054852. Doi: <https://doi:10.1016/j.ajem.2013.07.028>.
 27. Rajajee V., Vanaman M., Fletcher J. J., Jacobs T. L. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):506–515. Doi: <https://doi:10.1007/s12028-011-9606-8>.