

НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ОТЁКА ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

И. Г. Бобринская, Э. Ф. Билалова, В. В. Мороз,
В. Н. Троян, О. Н. Московец, Ю. С. Шупенин

ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет,
Кафедра анестезиологии и реаниматологии, Москва
ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, Рентгенологический центр, Москва

Noninvasive Technique for Evaluation of Cerebral Edema in Patients with Brain Injury

I. G. Bobrinskaya, E. F. Bilalova, V. V. Moroz, V. N. Troyan, O. N. Moskovets, Yu. S. Shupenin

Moscow State Medical Stomatological University,
Department of Anesthesiology and Reanimatology, Moscow
Burdenko State Military Hospital, X-Ray Center, Moscow

Цель исследования. Контроль эффективности интенсивной терапии черепно-мозговой травмы представляет большую трудность из-за отсутствия доступных неинвазивных методов мониторинга внутричерепных процессов. Настоящее исследование посвящено обоснованию возможности мониторинга наблюдения гидратации головного мозга с помощью неинвазивного биоимпедансного метода. **Материалы и методы.** 28 больных с изолированной черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и отёком головного мозга, подтверждённым данными компьютерной томографии. Контрольную группу составили 70 человек без признаков угнетения сознания и данных за ЧМТ в анамнезе. Для оценки степени гидратации ткани головного мозга применялся неинвазивный биоимпедансный метод. У здоровых лиц был разработан коэффициент гидратации, отражающий степень гидратации интерстициального пространства у обследуемых больных с ЧМТ. Параллельно проводилась регистрация показателей мозговой гемодинамики методом реоэнцефалографии. Кислородный бюджет мозга оценивался с помощью югулярной оксиметрии. С целью коррекции отека головного мозга всем больным была проведена гипервентиляция на фоне восстановленного системного кровообращения и обеспечения легочного газообмена. Исследование проводилось на 2-х этапах: до гипервентиляции и после применения режима 30-ти минутной умеренной гипервентиляции. **Результаты.** В зависимости от эффекта гипервентиляции больные были разделены на две группы: 1-я группа (17 больных), у которых гипервентиляция сопровождалась снижением интерстициального объёма жидкости в мозге; 2-я группа (11 больных), у которых гипервентиляция сопровождалась накоплением интерстициального объёма жидкости в мозге. **Заключение.** Метод неинвазивной импедансометрии головного мозга может быть использован в качестве мониторинга для оценки эффективности противоотечной терапии при черепно-мозговой травме. **Ключевые слова:** отёк головного мозга, неинвазивная импедансометрия, гипервентиляция, мозговой кровоток.

Objective: to monitor the efficiency of intensive therapy for brain injury, which presents a great difficulty due to the fact that available noninvasive monitoring techniques for intracranial processes are unavailable. The present study was undertaken to substantiate the monitoring of cerebral hydration by a noninvasive bioimpedance technique. **Subjects and methods.** Twenty-eight patients with isolated brain injury (BI) and edema verified by computed tomography were examined. A control group consisted of 70 persons without signs of mental confusion and BI in the history. The noninvasive bioimpedance technique was used to evaluate the degree of brain tissue hydration. The hydration coefficient was developed in healthy persons, which reflected the degree of interstitial space hydration in the examined patients with BI. In parallel, cerebral hemodynamic parameters were recorded by rheoencephalography. Cerebral oxygen budget was estimated by jugular oximetry. For correction of cerebral edema, all the patients underwent hyperventilation in restored systemic blood circulation and provided pulmonary gas exchange. The study was conducted at 2 stages: before and after 30-minute moderate hyperventilation. **Results.** According to the effect of hyperventilation, the patients were divided into two groups: 1) 17 patients in whom hyperventilation was attended by the decrease in cerebral liquid volume; 2) 11 patients in whom hyperventilation was accompanied by the accumulation of cerebral interstitial liquid. **Conclusion.** A noninvasive brain impedance technique may be used as monitoring to evaluate the efficiency of antiedematous therapy for brain injury. **Key words:** brain edema, noninvasive impedance technique, hyperventilation, cerebral blood flow.

Лечение черепно-мозговой травмы, несмотря на имеющиеся в литературе многочисленные исследования данной проблемы, не теряет актуальности и требует дальнейшего анализа в связи с высокой летальностью даже в специализированных клиниках [1]. Отёк

головного мозга является одним из патогенетических факторов развития вторичных ишемических повреждённый мозга [2–4].

Методы лечения отёка головного мозга включают восстановление системного и мозгового кровотока, лё-

гночной оксигенации, реологических и коллоидно-осмотических свойств крови, метаболизма мозга и внутричерепного давления [5, 6]. Для этих целей используются медикаментозные и немедикаментозные средства, в частности, гипервентиляция [7, 8]. Увеличение кровенаполнения сосудов головного мозга (гиперемия мозга) является причиной внутричерепной гипертензии при тяжелой травме мозга [9], а гипервентиляция, вызывая сужение сосудов, уменьшает кровенаполнение головного мозга и может способствовать снижению внутричерепной гипертензии [10]. Однако влияние гипервентиляции на состояние головного мозга неоднозначно [11, 12].

Разнообразие методов интенсивной терапии отека мозга косвенно свидетельствует о недостаточной их эффективности. Одной из причин является отсутствие надежного мониторинга, с помощью которого можно было бы оценить гидратацию мозга. Рентгенографические методы не могут выполнять функцию мониторинга из-за технических сложностей. Мониторинг ВЧД, как критерия отека головного мозга, в настоящее время широко используется, однако он относится к инвазивным методам. В литературе имеются единичные сообщения об использовании импедансометрии в качестве мониторинга водного баланса в головном мозге [13]. Однако при этом использовался инвазивный метод импедансометрии.

Неинвазивные методы оценки отека мозга недостаточно разработаны и, в связи с этим, в реанимационной практике используются редко [14]. В то же время, использование неинвазивного мониторинга гидратации мозга представляется наиболее целесообразным, т.к. при этом отсутствует риск гнойно-воспалительных осложнений и исключается использование дорогостоящего оборудования [15, 16]. Все вместе сказанное определяет актуальность настоящего исследования неинвазивного метода диагностики гидратации мозга.

Цель настоящего исследования — оценка возможности использования неинвазивного, биоимпедансного мониторинга содержания воды в головном мозге для контроля эффективности интенсивной терапии отека головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы

Было обследовано 28 больных (21 мужского и 7 женского пола) в возрасте от 16 до 72 лет (средний возраст — 44 ± 15 лет) с изолированной черепно-мозговой травмой, находившихся в отделениях нейрореанимации ГКБ № 33 и ГКБ им. С. П. Боткина.

Критерием включения больных в исследование служило наличие отека головного мозга, подтвержденного данными компьютерной томографии (КТ). Совместно со специалистами рентгенологического центра ГВКГ им. Бурденко была разработана шкала балльной оценки отека головного мозга по данным снимков КТ у больных с черепно-мозговой травмой.

Признаки отека головного мозга:

1. Смещение срединных структур;
2. Деформация желудочков мозга на стороне поражения;
3. Деформация желудочков мозга на обеих сторонах;
4. Уменьшение субдурального пространства;

5. Сохранение нормальных анатомических соотношений внутричерепных структур;
6. Сглаженность борозд на стороне поражения;
7. Сглаженность борозд на обеих сторонах;
8. Уменьшение субарахноидальных пространств на стороне поражения;
9. Уменьшение субарахноидальных пространств на обеих сторонах;
10. Локальные изменения структуры вещества мозга в зоне повреждения;
11. Выбухание вещества мозга в зону трепанационного отверстия;
12. Наличие кровоизлияния в ликворную систему;
13. Наличие кровоизлияния в вещество мозга.

Баллы:

- 0 — нормальный мозг;
- 1 — достоверный признак отека мозга;
- 2 — выраженный признак отека мозга.

В зависимости от наличия и степени выраженности этой совокупности признаков, снимок КТ оценивался в баллах — от 0 до 26.

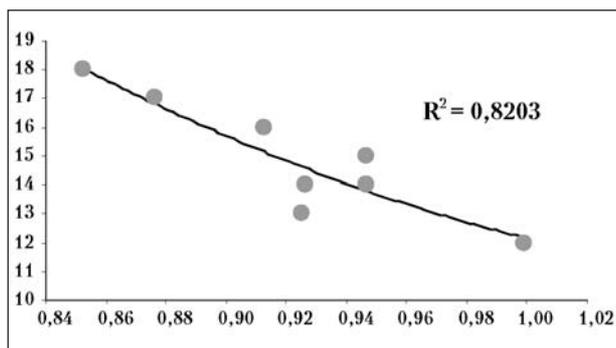
У всех больных, помимо общеклинических методов исследования, при поступлении оценивали неврологический статус по шкале комы Глазго (ШКГ) (степень нарушения сознания составляла от 4-х до 9-ти баллов), КТ головного мозга (1; 5—8-е сутки), ЭхоЭГ. Все обследуемые больные находились на искусственной вентиляции легких, эффективность которой контролировалась показателями легочного газообмена. Интенсивная терапия включала коррекцию и поддержание системного кровообращения с помощью инфузионной терапии и вазоактивных препаратов, антибактериальную терапию, нутритивную поддержку.

Учитывая неэффективность медикаментозной коррекции отека головного мозга, больным была проведена гипервентиляция на фоне восстановленного системного кровообращения и обеспечения легочного газообмена.

Все больные были разделены на две группы в зависимости от эффекта гипервентиляции: 1-я группа (17 больных), у которых гипервентиляция сопровождалась снижением интерстициального объема жидкости в мозге; 2-я группа (11 больных), у которых гипервентиляция сопровождалась увеличением интерстициального объема жидкости в мозге.

Неинвазивный метод исследования содержания воды в биологических тканях — биоимпедансная спектрометрия — основан на том, что переменный электрический ток обладает разной способностью проникать через биологические структуры (клетки, интерстиций, сосуды) в зависимости от его частоты. Ток низкой частоты (5—20 кГц) распространяется, преимущественно, по интерстициальному пространству. Ток высокой частоты (200—500 кГц и более) легко проникает через мембраны клеток и внутриклеточных включений и отражает общее количество жидкости в тканях. Сопротивление тканей на различных частотах позволяет дифференцированно оценить содержание воды во вне- и внутриклеточном пространствах.

Для оценки гидратации тканей головного мозга нами был использован прибор АВС-01 (НТЦ «МЕДАСС», Россия) с компьютерной программой для 6-частотного анализа АВС01-0212. Применялись два электрода концентрической формы, которые плотно фиксировались на голове обследуемого во фронтально-окципитальном положении. Данные, полученные у больных с ЧМТ, сравнивали с результатами аналогичных исследований у здоровых лиц, вошедших в контрольную группу (78 человек в ясном сознании, без данных в анамнезе о черепно-мозговой травме). Это позволило определить степень выраженности гидратации мозга у обследованных нами пациентов с ЧМТ. В настоящем сообщении мы оценивали гидратацию только интерстициального пространства, поскольку именно она в большей степени связана с сосудистым фактором. С целью унификации оценки степени гидратации интерстициального пространства использовали от-



Соотношение балльной оценки отёка мозга по КТ и коэффициента гидратации.

По оси абсцисс — показатели коэффициента гидратации; по оси ординат — количество баллов (по шкале балльной оценки отёка мозга снимков КТ). $R^2=0,8203$ — коэффициент достоверности аппроксимации данных квадратичной зависимостью.

носительный показатель — коэффициент гидратации, который вычисляли как отношение сопротивления тканей на частоте 5 кГц к сопротивлению тканей на частоте 20 кГц. Использование относительного показателя позволило избежать погрешностей, связанных с различным наложением электродов у разных пациентов, их анатомическими отличиями и другими индивидуальными особенностями условий регистрации. Если этот показатель после гипервентиляции увеличивается по сравнению с состоянием того же пациента при нормовентиляции, то это означает, что количество жидкости в интерстициальном пространстве уменьшается, и сопротивление прохождению тока повышается. Поэтому такое состояние может расцениваться как дегидратация интерстициального пространства. Если количество жидкости в интерстициальном пространстве увеличивается, то сопротивление прохождению току снижается и величина коэффициента тоже снижается.

Мозговая гемодинамика в симметричных зонах кровоснабжения передней, средней и задней мозговых артерий на повреждённой и здоровой сторонах оценивалась методом реоэнцефалографии. Оценивали следующие показатели: **A** — артериальный приток (Ом), **BO** — показатель состояния венозного оттока (%), **B/A** — отношение, характеризующее тонус мелких сосудов (%), и **f** — объёмная скорость мозгового кровотока (Ом/с).

Кислородный статус головного мозга оценивался по показателям югулярной (катетеризировалась луковица внутренней

яремной вены с повреждённой стороны) и артериальной оксиметрии с использованием газоанализатора ABL 500.

Мониторное наблюдение за состоянием больных (АД, ЧСС, ЭКГ, SpO₂) осуществлялось с помощью монитора «Philips» M0346A (Германия).

Исследования проводили на следующих этапах: 1 — на фоне ИВЛ в режиме нормовентиляции (PaCO₂ — 35–40 мм рт. ст.) и 2 — на фоне 30-минутной умеренной гипервентиляции (PaCO₂ — 20–25 мм рт. ст.).

Для вычисления достоверности различий применялись непараметрические методы статистической обработки данных — коэффициент Уилкоксона — с использованием компьютерной программы STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение

Предварительно нами было проведено сопоставление данных импедансометрии и балльной шкалы КТ. У всех больных, имевших коэффициент гидратации <1,0 (гипергидратация), оценка КТ соответствовала 12 — 19 баллам. Таким образом, диагностика отёка головного мозга по данным импедансометрии подтверждалась стандартной диагностической методикой — компьютерной томографией.

Больные 1-й группы (табл. 1) характеризовались умеренными нарушениями сознания — от сопора до комы I (от 9 до 6 баллов по ШКГ). Системное кровообращение характеризовалось умеренной артериальной гипертензией (АД_{ср} — 103±17 мм рт. ст.).

Анализ РЭГ выявил исходно сниженные показатели артериального притока, высокий тонус сосудов мозга, значительное затруднение венозного оттока крови из полости черепа. Артериовенозная разница по кислороду в головном мозге [(a-j)DO₂] подтверждала низкое потребление кислорода тканями мозга.

Коэффициент гидратации мозга свидетельствовал о близком к нормальному содержанию жидкости в интерстиции головного мозга.

На фоне гипервентиляции произошло снижение объёма интерстициальной жидкости, о чем свидетельст-

Таблица 1

Изменение показателей церебральной гемодинамики, кислородного обеспечения мозга и динамики интерстициального отёка мозга при проведении гипервентиляции у больных 1-й группы

Показатели мозгового кровотока (РЭГ) P _{mean}	Норма	Значение показателей					
		Интактная сторона		% изменения	Повреждённая сторона		% изменения
		раСО ₂	раСО ₂		раСО ₂	раСО ₂	
		35–40 мм рт. ст.	20–25 мм рт. ст.		35–40 мм рт. ст.	20–25 мм рт. ст.	
B/A, %	40–80	75,9±21,7	95,7±23,8*	126,1	79,8±23,5	94,8±18,4*	118,8
A, Ом	0,12–0,25	0,036±0,010	0,027±0,020*	75	0,034±0,012	0,019±0,008*	55,9
BO, %	0–20	41,2±11,5	36,2±13,7*, **	87,8	44,8±16,4	45,8±15,1**	10,2
F, Ом/с	0,17–0,58	0,20±0,10	0,12±0,03*	60	0,049±0,140	0,037±0,100*	71,4
Коэффициент гидратации, 20 кГц		раСО₂ 35–40 мм рт. ст.			раСО₂ 20–25 мм рт. ст.		%
		1,04			1,25*		45,6
D(a-j) O ₂ , мл/100 мл	6–8	4,4±1,6			5,4±2,1*, **		122,7
CaO ₂ , мл/100 мл	16–22	18,5±3,1			21,8±4,4*		47,8
CjO ₂ , мл/100 мл	14–15	13,8±2,5			13,9±3,1		1,07
АД _{ср} , мм рт. ст.	90–95	103±11**			98±7**		15,1

Примечание. Здесь и в табл. 2: ** — $p<0,05$ — достоверность отличия от нормовентиляции; * — $p<0,05$ — достоверность различия показателей между группами.

Таблица 2

Изменение показателей церебральной гемодинамики, кислородного обеспечения мозга и динамики интерстициального отека мозга при проведении гипервентиляции у больных 2-й группы

Показатели мозгового кровотока (РЭГ) P_{mean}	Норма	Значение показателей					
		Интактная сторона		% изменения	Поврежденная сторона		% изменения
		$PaCO_2$ 35–40 мм рт. ст.	$PaCO_2$ 20–25 мм рт. ст.		$PaCO_2$ 35–40 мм рт. ст.	$PaCO_2$ 20–25 мм рт. ст.	
V/A, %	40–80	60,7±18,7	88,6±15,9*	146	63,0±23,2	101,2±18,9*	160
A, Ом	0,12–0,25	0,036±0,020	0,025±0,020*	69,4	0,035±0,020	0,018±0,010*	71,4
VO, %	0–20	40,0±16,4	80,0±11,3*, **	222	45,3±19,3	85,6±17,5*, **	195
F, Ом/с	0,17–0,58	0,14±0,05	0,10±0,04*	71,4	0,12±0,04	0,08±0,04*	66,7
Коэффициент гидратации, 20 кГц		$PaCO_2$ 35–40 мм рт. ст.			$PaCO_2$ 20–25 мм рт. ст.		%
		1,40			1,13*		80,7
D(a-j) O_2 , мл/100 мл	3–5	3,9±1,5			2,8±1,7*, **		68,5
Ca O_2 , мл/100 мл	16–22	17,0±3,2			20,0±4,6*		47,6
Cj O_2 , мл/100 мл	14–15	12,5±2,7			16,0±4,2*		88
АД _{ср} , мм рт. ст.	90–95	67±9**			63±7**		64

вовало увеличение коэффициента гидратации ($p < 0,05$) по сравнению с таковым при нормовентиляции.

Направленность изменений показателей мозгового кровотока на интактной и поврежденной сторонах была одинаковой: усиление ишемии мозга (снижение величины A) на фоне повышения тонуса артериальных сосудов (повышение показателя V/A) и облегчения венозного оттока из полости черепа (снижение показателя V/O). Артерио-венозная разница по кислороду [(a-j)DO₂] в этой группе больных достоверно увеличилась. Режим гипервентиляции не оказал влияния на системное артериальное давление.

Больные 2-й группы (табл. 2) в исходном состоянии отличались от больных 1-й группы более тяжёлыми повреждениями мозга, о чём свидетельствовали более выраженные нарушения сознания вплоть до глубокой комы (ШКГ — 3–5 баллов) и значительная артериальная гипотензия (АД_{ср} — 67±12 мм рт. ст.), в связи с чем больным проводили поддержку артериального давления с помощью дофамина в дозе 3–5 мкг/кг/мин. Показатели мозгового кровотока у этой группы больных отличались от таковых в 1-й группе тенденцией к более низкому тону сосудов как на поврежденной, так и на интактной сторонах и более низкой артериовенозной разницей по кислороду.

Коэффициент гидратации интерстициального пространства свидетельствовал о более выраженной дегидратации, чем в 1-й группе.

На фоне гипервентиляции зарегистрировано увеличение объёма интерстициальной жидкости — коэффициент гидратации был достоверно ниже, чем при нормовентиляции.

Так же как и в 1-й группе больных, направленность изменений мозговой гемодинамики на интактной и поврежденных сторонах была одинаковой и характеризовалась развитием ишемии мозга на фоне значительного увеличения тонуса артериальных сосудов и существенного затруднения венозного оттока крови из полости черепа. Состояние кислородного бюджета у этих больных свидетельствовало о нарастании гипо-

ксии головного мозга, сопровождавшейся достоверным снижением потребления мозгом кислорода [(a-j)DO₂] на 68,5% ($p < 0,05$). Режим гипервентиляции не оказал влияния на системное артериальное давление.

Заключение

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у больных обеих групп сохранялась реакция сосудов на изменение $PaCO_2$.

Исходная ишемия мозга на фоне гипервентиляции усиливалась у больных обеих групп. Существенное различие между группами в реакции на гипервентиляцию заключалось в более выраженном спазме артериальных сосудов и затруднении венозного оттока крови из полости черепа у больных второй группы. В результате у этих больных развивалась венозная гиперемия мозга и, вероятно, повышение гидростатического давления в капиллярах, что и привело к увеличению фильтрации воды из сосудистого пространства в интерстициальное. Оценка корреляционных связей между показателями мозгового кровотока и коэффициентом гидратации выявила умеренную отрицательную корреляцию с венозным оттоком из полости черепа ($r = -0,364$). Однако гидратация мозга и, особенно, интерстициального пространства — это очень многофакторный процесс. Поэтому только гемодинамические процессы не могут определять гидратацию мозга. Нарастание интерстициального отека сопровождалось ухудшением кислородного обеспечения тканей мозга.

Сопоставление данных КТ, динамики нарушений мозгового кровообращения и потребления кислорода мозгом с гидратацией интерстициального пространства по данным неинвазивной биоимпедансометрии позволяет сделать заключение об информативности этого метода и перспективности использования его в качестве мониторинга гидратации мозга на фоне интенсивной терапии ЧМТ.

Помимо этого вывода, на основании полученных нами результатов, можно с уверенностью говорить об

эффективности метода гипервентиляции и показаниях к его применению. Снижение притока крови и спазм артериальных сосудов головного мозга не всегда приводит к усугублению гипоксии. Это наблюдается только в

том случае, если на фоне гипервентиляции усиливается отек мозга. Одним из прогностических показателей нарастания отека мозга, по-видимому, можно считать ухудшение венозного оттока из полости черепа.

Литература

1. *Лихтерман Л. Б.* Черепно-мозговая травма. М.: Медицинская газета; 2003.
2. *Амчелавский В. Г.* Интенсивная терапия вторичных повреждений головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы (диагностика, мониторинг, лечение): автореф. дис... д-ра мед.наук. М.; 2002.
3. *Скоромец Т. А.* Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия* 2001; 1: 8–22.
4. *Hossman K. -A.* Pathophysiology of brain edema: recent observations on cytotoxic (ischemic) and vazogenic (peritumorous) brain edema. *Seara Med.Neurochir.* 1980; 9 (15): 141–150.
5. *Schwab M., Bauer R., Zviener U.* The distribushion of normal brain water content in Wistar rats and its increase due to ischemia. *Brain Res.* 1997; 749 (1): 82–87.
6. *Rosenberg G. A.* Ischemic brain edema. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1999; 42 (3): 209–216.
7. *Ошоров А. В., Козлова Е. А., Молдоташова А. К. и др.* Дифференцированный подход к применению гипервентиляции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от состояния мозгового кровотока. *Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко* 2004; 3: 42–46.
8. *Равуссин П., Бракко Д.* Патофизиология мозгового кровообращения. *Рос. жур. анестезиологии и интенсивной терапии* 1999; 1: 13–15.
9. *Башкиров М. В., Шахнович А. Р., Лубнин А. Ю.* Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. *Рос. жур. анестезиологии и интенсивной терапии* 1999; 1: 4–12.
10. *Черный В. И., Кардаш А. М., Городник Г. А., Дроботко В. Ф.* Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга. Киев: Здоров'я; 1997.
11. *Свадовский А. И.* Динамика посттравматического отека и набухания головного мозга: автореф. дис... канд. мед.наук. М; 1991.
12. *Зубков А. Ю., Берснев В. П.* Церебральный вазоспазм у больных с черепно-мозговой травмой. В кн.: *Актуал. пробл. неврологии и нейрохирургии: Сб. науч. тр., посвященный 100-летию со дня рождения Никольского В.А.* Ростов на Дону; 1999.
13. *Сергиенко Т. М., Полищук Н. Е. и др.* Динамический контроль выраженности отека и набухания мозга методом раздельной импедансометрии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Вопр. нейрохирургии* 1990; 5: 10–13.
14. *Пронин И. Н., Голашов А. В., Петрайкин А. В., Родионов П. В.* Возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии в изучении перитуморального отека и внутримозговых опухолей супратенториального расположения. *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 1996; 1: 10–11.
15. *Левченко О. В.* Возможности бесконтактной импедансометрии в диагностике и мониторинге отека головного мозга: автореф. дис... канд. мед.наук. М.; 2004.
16. *Стулин И. Д., Царенко С. В., Левченко О. В.* Применение метода бесконтактной импедансометрии для диагностики отека головного мозга. *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова* 2005; 105: 32–36.

Поступила 04.05.07