

**ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
им. М.Гераци**

**На правах рукописи**

**АКОПЯН ЛУСИНЕ ЛЕВОНОВНА**

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, КОМПЬЮТЕРНО -  
ТОМОГРАФИЧЕСКИХ И НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ**

**Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

**Специальность 14.00.11 – Медицинская радиология**

**Научный руководитель  
д.м.н. М.А. Егунян**

**Ереван - 2015**

# ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                                                                          |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b>                                                                                                                 | 3   |
| <b>ВВЕДЕНИЕ</b>                                                                                                                          | 4   |
| <b>Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>                                                                                                         | 8   |
| 1.1. Гидроцефалия: определение, распространенность                                                                                       | 8   |
| 1.2. Секреция и резорбция ликвора                                                                                                        | 10  |
| 1.3. Внутричерепное давление, взаимосвязь параметров ликвородинамики и<br>церебрального кровотока                                        | 12  |
| <i>1.3.1. Механизмы поражения мозга при гидроцефалии</i>                                                                                 | 13  |
| 1.4. Классификация, этиология, патогенез,<br>патологическая анатомия и клиника гидроцефалии                                              | 14  |
| 1.5. Диагностика и лечение гидроцефалии                                                                                                  | 29  |
| <b>Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>                                                                                           | 39  |
| 2.1. Материал исследования                                                                                                               | 39  |
| 2.2. Методы исследования                                                                                                                 | 41  |
| <i>2.2.1. Клинико-неврологическое обследование</i>                                                                                       | 41  |
| <i>2.2.2. Инструментальные методы</i>                                                                                                    | 46  |
| <i>2.2.3. Методы нейровизуализации</i>                                                                                                   | 48  |
| <b>Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b>                                                                                      | 53  |
| 3.1. Клинический анализ данных больных гидроцефалией в<br>зависимости от возраста                                                        | 53  |
| 3.2. Некоторые особенности качественных компьютерно-томографических<br>и нейросонографических изменений головного мозга при гидроцефалии | 62  |
| 3.3. Некоторые особенности количественных компьютерно-томографических<br>изменений головного мозга при гидроцефалии                      | 69  |
| 3.4. Клинико-компьютерно-томографическая характеристика открытых форм<br>гидроцефалии                                                    | 70  |
| 3.5. Клинико-компьютерно-томографическая характеристика<br>закрытых форм гидроцефалии                                                    | 73  |
| <b>Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b>                                                                          | 81  |
| <b>ВЫВОДЫ</b>                                                                                                                            | 106 |
| <b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b>                                                                                                         | 107 |
| <b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>                                                                                                                 | 108 |
| <b>ПРИЛОЖЕНИЕ</b>                                                                                                                        | 126 |

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

|        |                                                  |
|--------|--------------------------------------------------|
| ВЧД    | внутричерепное давление                          |
| ИЭ     | индекс Эванса                                    |
| ИШН    | индекс Шлатенбрандта–Нюрнбергера                 |
| КТ     | компьютерная томография                          |
| ЛШО    | ликворошунтирующая операция                      |
| МРТ    | магнитно-резонансная томография                  |
| МСКТ   | мультиспиральная компьютерная томография         |
| НСГ    | нейросонография                                  |
| ОСМ    | опухоли спинного мозга                           |
| ОФЭКТ  | однофотонная эмиссионная компьютерная томография |
| РКТ    | рентгеновская компьютерная томография            |
| СМЖ    | спинномозговая жидкость                          |
| ТКДГ   | транскраниальная доплерография                   |
| УЗИ    | ультразвуковое исследование                      |
| ЦНС    | центральная нервная система                      |
| Эхо ЭГ | эхозенцефалогграфия                              |
| ЧМТ    | черепно-мозговое давление                        |
| ЭЭГ    | электроэнцефалогграфия                           |

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема гидроцефалии является одной из важнейших в детской неврологии и нейрохирургии [Степакина Е.И., 2004; Хачатрян В.А., 2007; Орлов Ю.О., 2009; Богадельников И.В. и соавт., 2011; Jouibari M. et al., 2011; Idowu O., Olumide A., 2011; Yamasaki M. et al., 2012]. Частота данной формы церебральной патологии составляет от 0,28 до 3,0 на 1000 новорожденных, а к годовалому возрасту частота выявления заболевания увеличивается до 1% [Степакина Е.И., 2004; Степакина Е.И. и соавт., 2004]. По данным других авторов ее выявляют у 0,1-2,5% новорожденных [Хачатрян В.А. и соавт., 1998; Проценко И.П., 2002; Орлов Ю.О., 2009]. По данным T. Hannon et al. (2012), из 447247 новорожденных вентрикуломегалия выявлена у 157 (3,6 из 10 000). Гидроцефалия как отдельный синдром составляет до 30% пороков развития головного мозга [Корженевич Р.К., 2007].

Высокий удельный вес в структуре заболеваемости и смертности детей с врожденной гидроцефалией предъявляет особые требования к клинической и инструментальной диагностике указанной формы церебральной патологии. В первую очередь, это обусловлено тем, что на разных этапах развития ребенка, страдающего гидроцефалией, формируются различной степени выраженности нарушения со стороны высших корковых и двигательных функций, требующие адекватного лечебного подхода [Степакина Е.И., 2004]. Однако вопросы визуализации структурных изменений головного мозга как в норме, так и при патологии у детей в литературе освещены недостаточно [Доманин Е.И. и соавт., 2000].

В ряде публикаций оценка диагностики и лечения гидроцефалии носит несистематизированный характер, что зачастую влечет за собой проблему гипердиагностики гидроцефалии. При этом больные, которым ошибочно выставлен данный диагноз, принимают массивную терапию, периодически выполняют дорогостоящие исследования, получают инвалидность, хотя фактически данная патология у них отсутствует. Такая ситуация сложилась вследствие постановки диагноза гидроцефалии на основании только одного из вспомогательных методов исследования, таких как нейросонография, компьютерная



томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, при этом пренебрегая клиническими данными [Амбарцумян А.М., Амбарцумян А.А. 2004].

На современном этапе развития медицины наиболее результативным является комплексное применение качественных и количественных методов оценки различных сторон патологического процесса. В настоящее время для диагностики гидроцефалии используется широкий спектр инструментальных методов исследования.

Внедрение в медицинскую практику нейрорадиологических методов исследования, их применение в обследовании детей с патологией нервной системы является большим достижением современной медицинской науки [Behrman R.E. et al., 2004; Missios S. et al., 2008; Dekker G. et al., 2011; Brown T.C., 2012; Zhang B.Y. et al., 2012; Huang W.Y. et al., 2013].

Возможность ранней неинвазивной диагностики прогрессирующей гидроцефалии появилась благодаря активному внедрению в клиническую практику КТ, МРТ, ультразвуковых методов исследования, в частности, нейросонографии (НСГ), транскраниальной доплерографии (ТКДГ) сосудов головного мозга [Марущенко Л.Л., 2001; Шахнович А.Р. и соавт., 2002; Росин Ю.А., 2006; Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 2009; Iskandar B.J. et al., 2004; Glenn O.A., 2010].

По данным авторов, у 16-20 % детей первого года жизни с прогрессирующей гидроцефалией диагностируется так называемая гидроцефалия критической степени выраженности [Chazal J., 2009; Sgouros S. et al., 2006]. Термин «критическая гидроцефалия», встречающийся в литературе, отображает не столько декомпенсацию клинического течения заболевания, сколько четкую морфометрическую характеристику изменений желудочковой системы мозга и мозгового вещества в целом на НСГ, КТ и МРТ.

Основными этиологическими факторами формирования прогрессирующей, критической, в большинстве случаев, декомпенсированной по клиническому течению гидроцефалии неопухолевого генеза у новорожденных и детей первых лет жизни являются: врожденная гидроцефалия как изолированный порок развития нервной системы, так и в сочетании с другими аномалиями головного и спинного мозга; родовая травма, перинатальные гипоксически-ишемические и геморрагические нарушения мозгового кровообращения; воспалительные заболевания центральной нервной системы (ЦНС) как в ante-, так и в постнатальном периоде; частые реоперации, обусловленные дисфункциями ликворошунтирующей системы и/или послеоперационными инфекционно-воспалительными осложне-

ниями; несвоевременное обращение родителей в специализированные нейрохирургические центры или неадекватная коррекция расстройств ликвороциркуляции.

КТ является высокоинформативным методом обследования [Drake J.M., 2008; Kebede T. et al., 2013] и позволяет изучить структуры головного мозга в морфологическом аспекте [Аббасова А.А., 2000; Володин Н.Н. и соавт., 2000; Володин Н.Н. и соавт., 2002; Маслова О.И. и соавт., 2003; Кузенкова Л.М. и соавт., 2004]. КТ является также методом выбора в критических и неотложных ситуациях [Pomschar A. et al., 2012]. Нейросонография является эффективным методом выявления пороков развития головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста [Доманин Е.И. и соавт., 2000].

Данные литературы свидетельствуют, что в последние годы удалось значительно улучшить раннюю диагностику и результаты хирургического лечения прогрессирующей гидроцефалии в целом, но, несмотря на это, ведение детей с так называемой критической гидроцефалией остается актуальной медико-социальной проблемой [Орлов Ю.А. и соавт., 2009; Марущенко Л.Л. и соавт., 2008].

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** провести сравнительную оценку клинических, компьютерно-томографических и нейросонографических показателей при различных типах гидроцефалии у детей.

#### **ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Определить частоту выявления основных клинических симптомов у больных гидроцефалией в различных возрастных группах.
2. Определить частоту выявления различных этиологических факторов гидроцефалии в разных возрастных группах.
3. Определить частоту выявления различных типов гидроцефалии у детей в разных возрастных группах.
4. Провести анализ структуры гидроцефалии у детей в зависимости от стадии компенсации и ликворошунтирующей операции в анамнезе.
5. Определить частоту выявления основных компьютерно-томографических критериев в зависимости от этиологических факторов; от степени повышения внутричерепного давления, при открытых и обструктивных типах гидроцефалии у детей.
6. Провести сравнительную оценку информативности КТ и нейросонографических показателей для диагностики гидроцефалии.

## **НАУЧНАЯ НОВИЗНА**

Впервые проведена сравнительная оценка клинических, компьютерно-томографических и нейросонографических показателей при различных типах гидроцефалии у детей.

Изучены основные качественные КТ критерии и частота их выявления в зависимости от этиологического фактора развития гидроцефалии (при врожденной гидроцефалии, гидроцефалии, развивившейся вследствие врожденных пороков развития ЦНС, при родовой и постнатальной травме, при новообразованиях мозга); в зависимости от степени компенсации и от формы гидроцефалии.

Впервые проведен анализ информативности КТ и нейросонографии в выявлении основных диагностических критериев.

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ**

Результаты проведенных исследований позволяют рассматривать КТ-исследование с подсчетом кефаловентрикулярных коэффициентов и краниовентрикулярных индексов как метод первичной диагностики при обращении больных для определения степени выраженности гидроцефалии.

Исходя из наших исследований, при КТ больных гидроцефалией особое внимание следует уделять таким качественным КТ признакам, как сужение субарахноидальных пространств и цистерн основания, которые являются следствием внутричерепной гипертензии.

У детей до 1 года для проведения скрининговых исследований рекомендуется проведение нейросонографии, однако в вопросах диагностики и оценки результатов лечения гидроцефалии КТ является основным методом, так как ее информативность в выявлении основных критериев визуализации гидроцефалии выше.

Предложена рабочая классификация гидроцефалии по времени обращения больных: 1) ранняя – больные с начальными признаками заболевания; 2) поздняя – больные с выраженными, поздними проявлениями заболевания со стационарным течением; 3) после ликворошунтирующих операций (ЛШО) – больные после ЛШО с регрессирующим течением заболевания; 4) прогрессирующая гидроцефалия – больные с прогрессирующим течением гидроцефалии; 5) после операций – больные с гидроцефалией после внутричерепных операций различного характера (удаление опухоли, гематомы и другие).

Апробация диссертационной работы состоялась 01.07.2015 на заседании Научно-координационного совета ЕГМУ им. М. Гераци (протокол №4).

По теме диссертационной работы опубликовано 8 работ. Диссертация изложена на 125 страницах компьютерного текста, включает 57 рисунков и 29 таблиц. Список использованной литературы содержит 179 источников. Приложение составляет 17 страниц с 33 рисунками.

## Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### *1.1. Гидроцефалия: определение, распространенность.*

Гидроцефалия представляет собой состояние, имеющее множество этиологических факторов. Родовая и черепно-мозговая травма обуславливают возникновение гидроцефалии в 30-40% наблюдений [Зиненко Д.Ю. и соавт., 2005], инфекционно-воспалительные и дегенеративные заболевания ЦНС – в 10-40%. Стойкие нарушения ликвороциркуляции наблюдают у 20-75% больных с опухолями головного мозга, у 5-30% – с цереброваскулярной патологией [Хачатрян В.А. и соавт., 1998; Орлов Ю.О., 2009; Drake J.M., 2008]. У 16-20% детей первого года жизни при прогрессирующей гидроцефалии неопухолевого генеза диагностируют так называемую гидроцефалию критической степени [Проценко И.П., 2002; Chazal J., 2009]. У пациентов с пороками развития головного или спинного мозга гидроцефалия наблюдается в 78% случаев [Каусаров Р.Д. и соавт., 2001; Talamonti G. et al., 2007; Persson E.K. et al., 2007].

Гидроцефалия возникает вследствие дисбаланса между продукцией и абсорбцией ликвора: абсорбируется меньше ликвора, чем продуцируется [Мирсадыков Д.А., 1998; Суфианов А.А. и соавт., 2000; Крылов В.В., Буров С.А., 2001; Богадельников И.В. и соавт., 2011]. Сам термин "гидроцефалия" образован слиянием двух греческих слов "гидро" – вода и "цефал" – голова ("водянка мозга"). При гидроцефалии происходит расширение ликворосодержащих полостей (желудочки мозга, субарахноидальные пространства) за счет уменьшения объема вещества головного мозга в результате нарушения ликвородинамики и избыточного накопления спинномозговой жидкости.

К сожалению, многие вопросы терминологии гидроцефалии по-прежнему остаются нерешенными [Deren K.E. et al., 2009; Krishnamurthy S. et al., 2009]. Некоторые термины заимствованы из англоязычной литературы, часть из них, будучи неудачно переведенными, означают разные понятия, а ряд патологических состояний или феноменов вообще в русскоязычной литературе не обозначены. В определенной степени это обусловлено терминологической путаницей двух разных понятий: гидроцефалия и вентрикуломегалия, которые хотя и имеют общий визуализируемый признак – увеличение размеров желудочковой системы, но в корне отличаются по своим клиническим проявлениям и их динамике

[Коновалов А.Н., 1997; Суфианов А.А., 2000; Амбарцумян А.М., Амбарцумян А.А., 2004]. Вентрикуломегалия всегда имеет место при гидроцефалии, но встречается также и в ситуациях, не требующих хирургического лечения: при атрофии мозга и при краниocereбральной диспропорции. Атрофия – уменьшение объема мозговой ткани, не связанное с компрессией извне. Атрофия мозга может быть изолированной (старческий возраст, нейродегенеративные заболевания), но, кроме этого, в той или иной степени атрофия имеет место у всех пациентов с хронической гидроцефалией. Краниocereбральная диспропорция – несоответствие размеров полости черепа размерам головного мозга (избыточный объем полости черепа). Краниocereбральная диспропорция возникает вследствие атрофии мозга, макрокрании, а также после удаления крупных опухолей мозга, особенно доброкачественных. Краниocereбральная диспропорция также лишь изредка встречается в чистом виде, чаще она сопровождает хроническую гидроцефалию и макрокранию. Она не требует лечения сама по себе, однако ее наличие нужно учитывать при лечении пациентов с хронической гидроцефалией [Коршунов А.Е., 2010].

Сторонники разных неврологических школ отождествляли водянку мозга с любым расширением ликворных полостей. В настоящее время этот вопрос пересматривается, однако в периодической литературе подобная "экзотическая" точка зрения пока культивируется. На самом деле в основе водянки лежит нарушение ликворообращения и, как следствие – расширение ликворных полостей. Расширение ликворосодержащих полостей и уменьшение объема мозгового вещества являются, за редким исключением, неизбежными последствиями избыточного накопления спинномозговой жидкости. Устранение дисбаланса между продукцией и резорбцией ликвора (восстановление ликвороциркуляции, ликворошунтирующие операции и др.) приводят к приостановлению прогрессирования водянки, а нередко обуславливают ее ретроградное течение. Расширение желудочков мозга и субарахноидальных щелей без стойких расстройств ликворообращения может быть результатом уменьшения объема мозгового вещества. В этих случаях расширение ликворосодержащих полостей и увеличение общего объема жидкости в краниоспинальной системе носит заместительный характер. Поэтому мероприятия, направленные на нормализацию ликворообращения в этих случаях патогенетически не обоснованы и совершенно нецелесообразны [Суфианов А.А., 2000; Топтыгин С.В. и соавт. 2000; Пак О.И., 2005].

## ***1.2. Секреция и резорбция ликвора***

Ликвор, спинномозговая жидкость, вырабатывается в сосудистых сплетениях желудочков головного мозга [Dandy W.E., 1918; Johanson C.E. et al., 2008]. За сутки у человека вырабатывается и всасывается около 400 мл ликвора. Ликвор содержит белок, сахар, небольшое количество форменных элементов крови (лимфоциты, нейтрофилы), микроэлементы. Объем цереброспинальной жидкости у здорового взрослого человека составляет 150-160 мл [Silverberg G.D. et al., 2001; Poca M.A. et al., 2006], при этом основным местом ликвора являются цистерны. Скорость секреции ликвора в физиологических условиях постоянна и составляет 0,3-0,45 мл/мин [Ekstedt J., 1978]. Секреция ликвора – активный энергоёмкий процесс, ключевую роль в котором играют Na/K-АТФаза и карбоангидраза эпителия сосудистых сплетений [Catala M., 2004]. Скорость секреции ликвора зависит от перфузии сосудистых сплетений: она заметно падает при выраженной артериальной гипотонии, например, у больных в терминальных состояниях. В то же время, даже резкое повышение внутричерепного давления не прекращает секрецию ликвора, таким образом, линейной зависимости секреции ликвора от церебрального перфузионного давления нет [Unal O. et al., 2009]. Клинически значимое снижение скорости секреции ликвора отмечается при применении ацетазоламида (диакарба), который специфически ингибирует карбоангидразу сосудистых сплетений [Carrion E. et al., 2001], при применении кортикостероидов, которые ингибируют Na/K-АТФазу сосудистых сплетений, при атрофии сосудистых сплетений в исходе воспалительных заболеваний ликворной системы, после хирургической коагуляции или иссечения сосудистых сплетений [Smith Z.A. et al., 2007]. Скорость секреции ликвора значительно снижается с возрастом, что особенно заметно после 50-60 лет [Коршунов А.Е., 2010]. Клинически значимое увеличение скорости секреции ликвора отмечается при гиперплазии или опухолях сосудистых сплетений (хориоидпапиллома), в этом случае избыточная секреция ликвора может стать причиной редкой гиперсекреторной формы гидроцефалии [Smith Z.A. et al., 2007]; при текущих воспалительных заболеваниях ликворной системы (менингит, вентрикулит) [Bauer D.F. et al., 2008]. Кроме этого, в клинически незначительных пределах секреция ликвора регулируется симпатической нервной системой (симпатическая активация и применение симпатомиметиков снижают секрецию ликвора), а также посредством различных эндокринных влияний [Catala M., 2004].

Функционально ликвор выполняет защитную и гидродинамическую (поддержание внутричерепного давления) функции. Желудочковая система головного мозга представлена 4-мя полостями, содержащими ликвор: два боковых желудочка, симметрично расположенных в полушариях мозга, третий желудочек (находится в середине мозга) и 4-й желудочек (в области ствола головного мозга и мозжечка). Желудочки соединены между собой отверстиями. Ликвор, вырабатываясь в боковых и, частично, в 4-м желудочке оттекает в пространства под оболочками головного и спинного мозга, где всасывается в кровеносную систему. В норме между выработкой и всасыванием ликвора имеется строгое соответствие. Гидроцефалия развивается вследствие закупорки ликворных путей на различных уровнях и при нарушении взаимоотношений между процессами выработки и всасывания спинномозговой жидкости.

Циркуляцией называют перемещение ликвора в пределах ликворной системы. Затруднение циркуляции ликвора является причиной обструктивной гидроцефалии и наблюдается при опухолях, поствоспалительных изменениях эпендимы и паутинной оболочки, а также при аномалиях развития головного мозга. Некоторые авторы обращают внимание на то, что по формальным признакам наряду с внутренней гидроцефалией к категории обструктивной можно относить и случаи так называемой экстравентрикулярной (цистернальной) обструкции [Rekate H.L., 2008]. Целесообразность такого подхода сомнительна, поскольку клинические проявления, рентгенологическая картина и, главное, лечение при «цистернальной обструкции» аналогичны таковым при «открытой» гидроцефалии.

Резорбция – процесс возврата цереброспинальной жидкости из ликворной системы в кровеносную систему, а именно, в венозное русло. Анатомически основным местом резорбции ликвора у человека являются конвекситальные субарахноидальные пространства в окрестностях верхнего сагиттального синуса. Альтернативные пути резорбции ликвора (по ходу корешков спинномозговых нервов, сквозь эпендиму желудочков) у человека имеют значение у младенцев, а позже лишь в условиях патологии [Czosnyka M. et al., 2004]. Так трансэпендимарная резорбция возникает при обструкции ликворных путей под воздействием повышенного внутрижелудочкового давления, признаки трансэпендимарной резорбции могут быть установлены по данным КТ и МРТ в виде перивентрикулярного отека.

Аппарат резорбции ликвора представлен арахноидальными грануляциями и ворсинками [Барон М.А., Майорова Н.А., 1982; Dandy W.E., 1918], он обеспечивает одностороннее движение ликвора из субарахноидальных пространств в венозную систему.

Скорость резорбции ликвора пропорциональна градиенту давления между ликворной и венозной системой, при этом коэффициент пропорциональности характеризует гидродинамическое сопротивление аппарата резорбции, этот коэффициент называют сопротивлением резорбции ликвора ( $R_{csf}$ ). Исследование сопротивления резорбции ликвора бывает важным при диагностике нормотензивной гидроцефалии, его измеряют с помощью люмбального инфузионного теста [Eide P.K. et al., 2007]. При проведении вентрикулярного инфузионного теста этот же параметр называют сопротивлением оттоку ликвора ( $R_{out}$ ). Сопротивление резорбции (оттоку) ликвора, как правило, бывает повышенным при гидроцефалии, в отличие от атрофии мозга и краниocereбральной диспропорции. У здорового взрослого человека сопротивление резорбции ликвора составляет 6-10 мм.рт.ст/(мл/мин), постепенно увеличиваясь с возрастом [Eklund A. et al., 2007]. Патологическим считают увеличение  $R_{csf}$  выше 12 мм.рт.ст/(мл/мин).

### ***1.3. Внутричерепное давление, взаимосвязь параметров ликвородинамики и церебрального кровотока***

Внутричерепное давление – манометрическое давление в полости черепа. Внутричерепное давление сильно зависит от положения тела: в положении лежа у здорового человека оно составляет от 5 до 15 мм рт.ст., в положении стоя – от -5 до +5 мм рт.ст. [Chang C.C. et al., 2009]. В отсутствие разобщения ликворных путей люмбальное ликворное давление в положении лежа равно внутричерепному, при переходе в положение стоя оно увеличивается. На уровне 3-го грудного позвонка при перемене положения тела ликворное давление не меняется. При обструкции ликворных путей (обструктивная гидроцефалия, мальформация Киари) внутричерепное давление при переходе в положение стоя не падает столь значительно, а иногда даже возрастает. После эндоскопической вентрикулостомии ортостатические колебания внутричерепного давления, как правило, приходят в норму [Коршунов А.Е., 2003]. После шунтирующих операций ортостатические колебания внутричерепного давления редко соответствуют норме здорового человека: чаще всего имеется склонность к низким цифрам внутричерепного давления, особенно в положении



стоя [Chang C.C. et al., 2009]. В современных шунтирующих системах используется множество приспособлений, призванных решить эту проблему.

Разнообразные колебания внутричерепного давления, как правило, не позволяют однозначно интерпретировать результаты одномоментного измерения ликворного давления, как патологические или физиологические. У взрослых внутричерепной гипертензией называют повышение среднего внутричерепного давления выше 18 мм рт.ст. по данным длительного мониторинга (не менее 1 часа, но предпочтителен ночной мониторинг). Наличие внутричерепной гипертензии отличает гипертензивную гидроцефалию от нормотензивной. Следует иметь в виду, что внутричерепная гипертензия может быть субклинической, т.е. не иметь специфических клинических проявлений, например таких, как застойные диски зрительных нервов [Коршунов А. Е., 2003].

Перфузия ткани мозга в норме составляет около 0,5 мл/мин [Bauer D.F. et al., 2008]. Ауторегуляция – способность поддерживать церебральный кровоток на постоянном уровне вне зависимости от церебрального перфузионного давления. При гидроцефалии нарушения ликвородинамики (внутричерепная гипертензия и усиленная пульсация ликвора) приводят к снижению перфузии мозга и нарушению ауторегуляции церебрального кровотока (отсутствует реакция в пробе с CO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>, ацетазоламидом); при этом нормализация параметров ликвородинамики посредством дозированного выведения ликвора приводит к немедленному улучшению церебральной перфузии и ауторегуляции церебрального кровотока. Это имеет место как при гипертензивной [Rekate H.L., 2008], так и при нормотензивной гидроцефалии. В отличие от этого, при атрофии мозга, в тех случаях, когда имеются нарушения перфузии и ауторегуляции, в ответ на выведение ликвора их улучшения не происходит [Momjian S. et al., 2004].

### *1.3.1. Механизмы поражения мозга при гидроцефалии*

Параметры ликвородинамики влияют на работу мозга при гидроцефалии в основном опосредованно через нарушение перфузии. Кроме того, считают, что повреждение проводящих путей отчасти бывает обусловлено их перерастяжением [Czosnyka M. et al., 2007]. При остром заболевании гипоперфузия вызывает, в основном, лишь функциональные изменения церебрального метаболизма, и в этой ситуации все симптомы обратимы. При длительной болезни в результате хронической гипоперфузии в мозге возникают необратимые изменения: повреждение эндотелия сосудов и нарушение гематоэнцефали-

ческого барьера, повреждение аксонов вплоть до их дегенерации и исчезновения, демиелинизация. У младенцев нарушается миелинизация и этапность формирования проводящих путей головного мозга. Повреждения нейронов обычно менее значительны и возникают в более поздних стадиях гидроцефалии. При этом можно отметить как микроструктурные изменения нейронов, так и уменьшение их количества [Carrion E. et al., 2001]. В поздних стадиях гидроцефалии отмечается редукция капиллярной сосудистой сети головного мозга [Mori K. et al., 2002; Johanson C.E. et al., 2008]. При длительном течении гидроцефалии всё вышеперечисленное в конечном итоге приводит к глиозу и уменьшению массы мозга, то есть к его атрофии. Хирургическое лечение приводит к улучшению кровотока и метаболизма нейронов, восстановлению миелиновых оболочек и микроструктурных повреждений нейронов, однако количество нейронов и поврежденных нервных волокон заметно не меняется, глиоз также сохраняется после лечения [Czosnyka M. et al., 2007]. Поэтому при хронической гидроцефалии значительная часть симптомов оказывается необратимой. Если гидроцефалия возникает в младенчестве, то нарушение миелинизации и этапности созревания проводящих путей также ведут к необратимым последствиям.

Гидроцефалия – заболевание преимущественно раннего детского возраста, от рождения до 1 года жизни. Следует четко различать гидроцефалию как заболевание, имеющее свою клиническую картину, течение, прогноз, и гидроцефалию как синдром при различных нейрохирургических заболеваниях и травматическом поражении головного мозга [Мирсадыков Д.А., 1998; Крылов В.В., Буров С.А., 2001].

Большое социально-экономическое значение ранней диагностики и лечения гидроцефалии определяется хорошими исходами заболевания при своевременном лечении, а как следствие, уменьшением процента инвалидности и благоприятной социальной адаптации детей, страдающих этим заболеванием [Пальчик А.Б., Шабалов Н.П., 2000].

#### ***1.4. Классификация, этиология, патогенез, патологическая анатомия и клиника гидроцефалии***

Несмотря на разнообразие определений гидроцефалии, все они основаны на трех признаках: 1) большом количестве спинномозговой жидкости в полости черепа; 2) прогрессирующем нарастании размеров ликворосодержащих полостей головного мозга; 3) повышенном внутричерепном давлении и механизме развития (дисбаланс между продукцией и резорбцией ликвора).

Но, даже при таком небольшом наборе вариантов определения слишком широко трактуют диагноз гидроцефалии, от простого расширения ликворных пространств как следствие атрофии, до прогрессивного нарастания только желудочков в сочетании с внутричерепной гипертензией [Rekate H., 2008]. Это, отчасти, объясняет, почему до сих пор нет единой классификации и единых подходов к лечению гидроцефалии.

Существуют многочисленные классификации гидроцефалии [Арендт А.А., 1948; Симерницкий Б.П., 1989; Орлов Ю.А., 1995; Хачатрян В.А. и соавт., 1998; Симерницкий Б.П., Петраки В.Л., 2003; Dandy W., 1913 и др.], в которых отражены различные взгляды на этиологию, патогенез и клинические формы заболевания [Малхасян Ж.Г., 2010; Dandy W.E., 1920; Jouibari M. et al., 2010].

#### *Этиологическая классификация*

В зависимости от причин возникновения гидроцефалию разделяют на врожденную (следствие пороков развития или внутриутробного поражения нервной системы) и приобретенную (в результате черепно-мозговой травмы, воспалительных процессов, опухолей, цереброваскулярной патологии и т.д.). Установлено, что наиболее значимыми причинами возникновения врожденной активной и пассивной гидроцефалии в настоящее время являются: патология беременности (89,2%) и родового периода (47,7%), недоношенность (40%), внутриутробное инфицирование плода (10,8%). При этом дети с пассивной водянкой головного мозга испытывают нейроонтогенетически более раннее воздействие этиологических факторов на еще не завершившие свое формообразование мозговые структуры [Степакина Е.И., 2004] .

Этиологические факторы возникновения гидроцефалии у детей отличаются от таковых у взрослых [Зозуля Ю.А., Орлов Ю.А., 2003].

К ним относятся:

- врожденная патология без менингомиелоцеле
- врожденная патология в сочетании с менингомиелоцеле [Venkataramana N.K, Mukundan C.R., 2011; Warf B. et al., 2009]
- перинатальные внутричерепные геморрагии
- опухоли головного мозга
- воспалительные процессы
- черепно-мозговая травма
- цереброваскулярная патология.

Врожденными патологиями, приводящими к гидроцефалии являются:

- мальформация Арнольда–Киари 1 вследствие затруднения опока ликвора из IV желудочка [Martínez-Lage J.F., et al., 2010; Zakaria R. et al., 2012];
- мальформация Арнольда–Киари 2 в сочетании с менингомиелоцеле или без нее;
- первичный стеноз водопровода мозга (возникает внутриутробно, но клинически реализуется чаще у взрослых) [Pomschar A. et al., 2012];
- вторичный стеноз водопровода мозга вследствие глиоза как результат внутриутробной инфекции или геморрагии герминального матрикса;
- мальформация Денди–Уокера (атрезия отверстия Люшка или Можанди) [Klein O. et al., 2003; Mandiwanza T. et al., 2013; Jha V.C. et al., 2012];
- редкие генетические наследственные аномалии, связанные с X-хромосомой.

Одной из наиболее частых причин возникновения прогрессирующей вентрикулодилатации неопухолевого генеза у детей первого года жизни является врожденная гидроцефалия, ее частота 3-5 на 1000 новорожденных [Коршунов Н.Б., 2005; Drake J.M., 2008; Chazal J., 2009; Venkataramana N.K, Mukundan C.R., 2011; Yamasaki M. et al., 2012]. В 11% наблюдений выявляют хромосомные аномалии (трисомию 18, 21 хромосом, сбалансированные транслокации, абберации, мозаицизм в 8, 9, 13, 15, 18, 21 хромосомах). В 2% наблюдений врожденной гидроцефалии у мальчиков диагностируют сцепленный с X-хромосомой стеноз водопровода мозга, обусловленный мутацией гена L1CAM, кодирующего L1 молекулу адгезии нейронов [Хачатрян В.А., 1991; Chazal J., 2009].

Т. Hannon и соавт. (2012) выявили хромосомные аномалии в 3.2% случаев.

По данным О. Idowu, А. Olumide (2011) причинами гидроцефалии являются менингомиелоцеле (30.7%), первичный стеноз водопровода мозга (22.6%), менингит – (17.5%) случаев.

У 20% больных причиной врожденной гидроцефалии могут быть перенесенные внутриутробно нейроинфекции, чаще вирусной этиологии, например, цитомегаловирусная инфекция, краснуха, герпес, эпидемический паротит, ветряная оспа, парагрипп, обуславливающие формирование базального арахноидита с последующим нарушением ликвороциркуляции. Выраженные изменения в головном мозге диагностируют также при инфицировании плода токсоплазмозом, вызывающим, кроме врожденного хореоретинита,

вторичный стеноз водопровода мозга [Хачатрян В.А., 1991; Орлов Ю.О., 2009]. Возможно также интранатальное заражение плода при контакте с возбудителями в области родовых путей, преимущественно хламидиоза, генитального герпеса [Ромеро Р. и соавт. , 1994; Проценко И., 2002].

Приобретенными патологиями, вызывающими гидроцефалию являются:

- инфекционная (наиболее часто встречающаяся причина сообщающейся гидроцефалии);
- постгеморрагическая (вторая по частоте причина сообщающейся гидроцефалии):
  - после субарахноидальной геморрагии
  - после внутрижелудочковой геморрагии (у 20-50 % таких больных развивается прогрессирующая гидроцефалия);
- вторичная при объемных внутричерепных процессах:
  - неопухолевая (артериовенозные мальформации, кисты) [Muroi A. et al., 2011].
  - опухолевая (в результате обструкции ликвороносных путей) – опухоли мозжечка, четверохолмной цистерны III или бокового желудочка;
- в результате гиперпродукции ликвора – плекус-папилломы, плекус-карциномы, менингиомы плекуса;
- в сочетании с опухолями спинного мозга;
- послеоперационная (около 20 % детей после удаления опухолей задней черепной ямы требуются шунтирующие операции).

В литературе имеются работы, посвященные изучению гидроцефалии при туберкулезном менингите у взрослых и детей [Schoeman J.F., Donald P.R., 2013]. T. Raut et al. (2013) исследовали 80 пациентов с туберкулезным менингитом: у 52 (65%) была выявлена гидроцефалия. Больные были обследованы повторно через 6 месяцев после лечения противотуберкулезными препаратами. Авторы установили, что при выявлении на ранних стадиях и адекватном лечении гидроцефалия может претерпеть обратное развитие.

#### *Морфологическая классификация*

Различают гидроцефалию открытую (сообщающуюся), закрытую (окклюзионную) и *ex vacuo*.

Открытая гидроцефалия предполагает свободное сообщение ликвороносных пространств: ее развитие связано с нарушением соотношения процессов продукции и резорбции ликвора. Выделяют гиперпродукционную, арезорбтивную и смешанную формы, при которых процессы продукции преобладают над процессами резорбции. Дисбаланс между количеством производимой и всасываемой жидкости приводит к избыточному ее накоплению. Этот вид гидроцефалии имеет два различных подтипа: с повышением внутричерепного давления – он называется гипертензивным и почти аналогичен окклюзионной гидроцефалии и без повышения внутричерепного давления [Chiang W.W. et al., 2009; Pomschar A. et al., 2012]. Последний вид гидроцефалии обозначается как нормотензивная. Проявления этого вида гидроцефалии связаны с нарушениями преимущественно высших корковых функций. Открытая гидроцефалия является последствием кровоизлияний под оболочку мозга, атрофических изменений головного мозга по причине перенесенной гипоксии, нарушений мозгового кровотока. При сообщающейся гидроцефалии развивается умеренное расширение желудочков головного мозга и расширение пространств между мозгом и его оболочками (субарахноидальные пространства).

Закрытая гидроцефалия возникает в результате разобщения ликвороносных путей на различных уровнях [Коршунов Н.Б., 2005; Pomschar A. et al., 2012]. В зависимости от уровня ликворного блока различают моновентрикулярную (на уровне межжелудочкового отверстия – расширяется один боковой желудочек), бивентрикулярную (на уровне III желудочка – в процесс вовлекаются оба боковых желудочка), тривентрикулярную (на уровне водопровода мозга и IV желудочка – боковых и III желудочка) и тетраventedрикулярную (на уровне большой затылочной цистерны) гидроцефалию. Моновентрикулярная гидроцефалия развивается при сужении или закупорке одного межжелудочкового отверстия (отверстие Монро), при бивентрикулярной водянке закрыты оба отверстия Монро. Тривентрикулярная гидроцефалия характерна для блока на уровне водопровода мозга, тетраventedрикулярная – на уровне выхода из 4-го желудочка (отверстия Люшка и Мажанди).

Гидроцефалия *ex vacua* – это следствие уменьшения объема мозговой паренхимы в результате атрофии, при старении организма (как физиологическая норма) или при патологических состояниях центральной нервной системы, сопровождающихся атрофическими изменениями (например, болезнь Крейтцфельда–Якоба, болезнь Альцгеймера).

Гидроцефалия *ex vacua* является не истинной гидроцефалией, обусловленной нарушением ликвородинамики, а следствием заполнения ликвором "свободных" внутричерепных пространств.

Морфологически гидроцефалию разделяют также в соответствии с расположением расширенных ликворных пространств по отношению к мозговой ткани: на внутреннюю (внутрижелудочковую), наружную (субарахноидальную) и смешанную.

Отдельной морфологической формой, обуславливающей формирование резко выраженной или критической гидроцефалии, у детей первых лет жизни является многоуровневая гидроцефалия с секвестрацией желудочков и формированием разобщенных ликворных полостей, которые не сообщаются одна с другой и имеют тенденцию к увеличению. Результаты исследований свидетельствуют, что такой вариант гидроцефалии чаще выявляют при поствоспалительном или сочетанном с геморрагией генезе вентрикуломегалии, при этом чаще – у недоношенных детей при возникновении внутрижелудочковых кровоизлияний; у детей при врожденной гидроцефалии как самостоятельном пороке развития или в сочетании с мальформацией Денди–Уокера, шизэнцефалии, порэнцефалии и т.д. [Balthasar A.J. et al., 2007; Kulkarni A.V. et al., 2010]. Формированию многоуровневой гидроцефалии способствуют также послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения, частая неэффективная ревизия ликворошунтирующей системы [Sandberg D. et al., 2005; Drake J.M., 2008].

#### *Функциональная классификация*

В зависимости от уровня ликворного давления различают гипертензивную и нормотензивную гидроцефалию. В функциональном и клиническом аспектах выделяют гидроцефалию прогрессирующую (нарастающую), стабилизировавшуюся (не претерпевающую изменений с течением времени) и регрессирующую (уменьшающуюся). Прогрессирующая гидроцефалия в клиническом плане является декомпенсированной или субкомпенсированной: именно она выступает объектом консервативного или хирургического лечения. Основными этиологическими факторами формирования прогрессирующей, критической, в большинстве случаев, декомпенсированной по клиническому течению гидроцефалии неопухолевого генеза у новорожденных и детей первых лет жизни являются: врожденная гидроцефалия как изолированный порок развития

нервной системы, так и в сочетании с другими аномалиями головного и спинного мозга; родовая травма, перинатальные гипоксически-ишемические и геморрагические нарушения мозгового кровообращения; воспалительные заболевания центральной нервной системы как в ante-, так и в постнатальном периоде; частые реоперации, обусловленные дисфункциями ликворошунтирующей системы и/или послеоперационными инфекционно-воспалительными осложнениями; несвоевременное обращение родителей в специализированные нейрохирургические центры или неадекватная коррекция расстройств ликвороциркуляции.

Одной из причин возникновения гидроцефалии критической степени является несвоевременное (позже чем через 3 мес. с момента прогрессирующего увеличения окружности головы) обращение родителей за специализированной нейрохирургической помощью или некомпетентность врачей первичного звена [Орлов Ю.О., 2009; Jouibari M. et al., 2010]. Авторы отмечают, что лишь около 12-40% пациентов с прогрессирующей гидроцефалией госпитализируют в специализированные нейрохирургические отделения своевременно [Марущенко Л.Л., 2001; Проценко И.П., 2002], в том числе около 50% – из-за недостаточной квалификации врачей по месту жительства, около 30% – отказа родителей или необращения, 20% – возникновения воспалительных изменений в спинномозговой жидкости (СМЖ) или соматического статуса ребенка.

Развитие расстройств ликворообращения и избыточного скопления спинномозговой жидкости, сочетающихся с расширением и деформацией ликворных полостей, отягощает течение гипертензионного синдрома у больных с опухолями головного мозга, вообще, и злокачественными новообразованиями, в частности, при этом существенно усугубляя состояние и ухудшая прогноз лечения больных [Берснев В.П. и соавт., 2000].

В литературе имеются единичные работы, посвященные проблеме диагностики и лечения опухолей мозга, сочетающихся с гидроцефалией [Ким А.В., 2004; Gaspar N. et al., 2003]. По данным С.Ф. Гогоряна (2009), гидроцефалия выявляется у 62,3% больных со злокачественными опухолями головного мозга различной локализации, разных размеров и неодинаковой гистоструктуры. При этом развитие гидроцефалии приводит к появлению или ускорению течения гипертензионного синдрома и усугублению состояния больных.



Первопричиной развития гидроцефалии у больных со злокачественными церебральными новообразованиями является опухоль мозга, непосредственно вызывающая окклюзию ликворных путей, нарушение резорбции СМЖ и гиперпродукцию ликвора. При этом окклюзия ликворных путей является основной причиной возникновения гидроцефалии и выявляется у 67,7% пациентов. Гипорезорбция спинномозговой жидкости у больных со злокачественными новообразованиями головного мозга отмечается в 33,3% случаев, а гиперпродукция – в 10,1% наблюдений. При этом у четвертой части пациентов присутствуют два или три механизма изменений ликворообращения и избыточного скопления ликвора. Соотношение и относительная значимость различных механизмов нарушения ликворообращения изменяются с расположением опухоли и ее лечением.

В развитии краниocereбральной диспропорции у больных с опухолями головного мозга важную роль играет экспансивный бластоматозный процесс, перитуморозный отек, скопление спинномозговой жидкости и расширение ликворосодержащих полостей. При этом этиологическим фактором патологической системы является бластоматозный процесс, нарушение ликворообращения и расстройства водно-электролитного обмена. Показано, что для гидроцефалии у больных со злокачественными опухолями головного мозга характерно сочетание двух-трех механизмов нарушения ликворообращения.

Сочетание опухолей спинного мозга (ОСМ) с гидроцефалией является относительно редким, но хорошо известным патологическим состоянием. По данным разных авторов, у больных с ОСМ гидроцефалия выявляется в 6-12% случаев [Cinalli G. et al., 1995]. После внедрения в диагностику неинвазивных методов интроскопии (КТ, МРТ) в литературе значительно увеличилось число подобных клинических наблюдений. В ряде случаев ОСМ манифестирует и диагностируется после или в ходе коррекции гидроцефалии [Caviness J.A. et al., 1998; Vassilyadi M., Michaud J., 2005]. По-прежнему актуальными остаются вопросы патогенеза, диагностики и хирургической тактики в отношении гидроцефалии у пациентов с ОСМ.

Данные литературы свидетельствуют, что в последние годы удалось значительно улучшить раннюю диагностику и результаты хирургического лечения прогрессирующей гидроцефалии в целом, но, несмотря на это, ведение детей с так называемой критической гидроцефалией остается актуальной медико-социальной проблемой.

Стабилизировавшаяся и регрессирующая гидроцефалия всегда является компенсированной и обычно не требует лечения.

На основе данных нейровизуализирующих исследований гидроцефалию разделяют по степени выраженности на умеренно выраженную (при расширении боковых желудочков до 3 см и минимальной толщине мозгового плаща более 2 см), выраженную (при расширении желудочков до 4 см и толщине мозгового плаща от 1 до 2 см), резко выраженную (при ширине желудочков от 4 до 5 см и толщине мозгового плаща до 1 см) и критическую (при ширине желудочков более 5 см и толщине мозгового плаща менее 0,5 см) [Орлов Ю.А. и соавт., 2009; Jouibari M. et al., 2010].

В основе всех вышеописанных классификаций лежит унифицированная классификация, предложенная проф. НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко А.А. Арендтом (1948).

Им рассматривались 7 видов водянки мозга в зависимости от:

1. времени возникновения (врожденная и приобретенная)
2. клинического течения (острая и хроническая)
3. этиологии (пороки развития ЦНС, черепно-мозговая травма, инфекция, венозный застой, реакция на параллельно текущий воспалительный процесс, паразиты, склероз, атрофии и т.д.)
4. преимущественного расширения желудочковой системы, либо субарахноидального пространства (внутренняя и наружная)
5. состояния сообщаемости ликворных пространств (открытая и закрытая)
6. состояния продукции-резорбции ликвора (гиперсекреторная и арезорбтивная)
7. стадия заболевания (прогрессирующая и стабилизировавшаяся).

В патогенезе гидроцефалии, связанной с перинатальной патологией мозга, важная роль принадлежит внутричерепным кровоизлияниям гипоксически-ишемического или травматического генеза, которые впоследствии могут трансформироваться в ложные порэнцефалические кисты или кальцификаты [Кузенкова Л.М., 1991]. В основе гидроцефалии, развивающейся вследствие внутричерепных кровоизлияний, лежит недостаточная резорбция ликвора, возникающая по причине повышения его осмотического давления [Johnston M.V., Kinsman S., 2004].

Гипоксически-ишемические поражения ЦНС занимают одно из ведущих мест среди причин высокой летальности и последующей инвалидизации недоношенных новорожденных детей [Веселова А.Н., 2007]. Так, удельный вес гипоксически-ишемического поражения ЦНС составляет от 20 до 50% в структуре перинатальной смертности и до 60-70% в структуре причин детской инвалидности [Барашнев Ю.И., 2001]. Наиболее подвержены повреждающему действию перинатальной гипоксии на головной мозг недоношенные новорожденные в силу морфофункциональной незрелости. До 90% гипоксически-ишемических поражений ЦНС у недоношенных новорожденных составляют внутрижелудочковые кровоизлияния [Шабалов Н.П., 2002; Hudgins R.J., 2001].

У доношенных детей частота возникновения различных видов интракраниального кровоизлияния составляет 5,9 на 1000 родившихся живыми, у недоношенных – 40–70% [Лубнин А.Ю., Комаров В.И., 1999; Glenn O.A., 2010], общая летальность при этом составляет от 27 до 57% [Проценко И.П., 2002]. У выживших детей частота постгеморрагической гидроцефалии составляет от 22 до 58%, у новорожденных с массой тела менее 1500 г – достигает 100% [Drake J.M., 2008; Chazal J., 2009].

Постгеморрагическая гидроцефалия является наиболее грозным осложнением массивных внутрижелудочковых кровоизлияний у недоношенных новорожденных детей в связи с тяжестью течения, высокой летальностью и развитием тяжелых неврологических нарушений в последующие годы у 30-45% детей с этой патологией [Барашнев Ю.А., 2001; Шабалов Н.П., 2002; Зиненко Д.Ю., Владимиров М.Ю., 2008; Семенков О.Г., 2010; Futagi Y. et al., 2005; Jiao Q.F. et al., 2007; Bravo C. et al., 2011; Kestle J.R., 2012].

Постгеморрагическая гидроцефалия у недоношенных детей манифестирует на третьей неделе жизни [Volpe J.J., 2008]. По данным литературы, около трети недоношенных детей рождаются на 24-30 неделе гестации [Зиненко Д.Ю., 2010]. У 50% из них развиваются внутричерепные кровоизлияния III-IV степени, которые в 50-60% случаев осложняются гидроцефалией, с последующим вторичным поражением головного мозга [Heep A. et al., 2004; Ozduman K. et al., 2004]. Ведущим фактором, определяющим возникновение гипоксически-геморрагического поражения ЦНС, а впоследствии и риска развития постгеморрагической гидроцефалии, является перинатальная гипоксия, приводящая к нарушению

мозгового кровотока вследствие срыва незрелых механизмов адаптации и ауторегуляции гемодинамики мозга у недоношенного ребенка [Марущенко Л.Л. и соавт., 2008; Дворяковский И.В., 2012; Kazan S. et al., 2005].

Большое значение для отдаленных психоневрологических исходов у недоношенных новорожденных детей с постгеморрагической гидроцефалией имеет степень повреждения вещества головного мозга, тяжесть которого определяется не только воздействием перинатальной гипоксии, но и вторичными нарушениями мозгового кровотока, возникающими вследствие прогрессирования постгеморрагической гидроцефалии [Hudgins R.J., 2001; Robinson S., 2012]. По мнению многих исследователей, важную роль в патогенезе формирования ишемических повреждений играют нарушения мозгового кровотока [Веселова А.Н. и соавт., 2006].

В результате ряда исследований установлены общие патогенетические механизмы развития структурных изменений в мозговом веществе при прогрессирующей гидроцефалии различной этиологии, проявляющиеся расширением ликворосодержащих пространств с избыточным накоплением ликвора, в результате нарушений ликвороциркуляции на фоне нарастания атрофии мозговой ткани, обусловленной как механическим сдавлением мозга, так и нарушениями кровообращения и более выраженного у новорожденных, чем у детей старшего возраста [Марущенко Л.Л. и соавт., 2008; Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 2009]. Представленная последовательность морфологических изменений основывается на концепции S. Hakim et al. (1976), в соответствии с которой увеличение внутрижелудочкового давления распространяется на окружающую мозговую ткань, точкой приложения которого является перивентрикулярное вещество. Прогрессированию атрофии мозговой ткани способствуют также нарушения биохимических реакций и энергетического обмена, что в большей мере характерно для постгеморрагической гидроцефалии и проявляется увеличением уровня токсических продуктов перекисного окисления липидов – малонового диальдегида, концентрации лактата на фоне выраженного снижения антиоксидантной активности. Процесс нормального «дыхания мозга» переключается на анаэробный путь, при котором наступает закисление мозга – лактатацидоз, что ведет к отеку мозга, накоплению продуктов перекисного окисления липидов, разрушению мембран клеток, в большей мере митохондрий.

Концентрация в ликворе основного белка миелина, одного из основных маркеров поражения мозгового вещества, повышается в 4-20 раз [Орлов Ю.А. и соавт., 2002]. Возникновению стойких нарушений ликвороциркуляции при прогрессирующей гидроцефалии способствуют также анатомо-физиологические особенности развития мозга у детей раннего возраста, в частности, позднее формирование грануляций паутинной оболочки (в среднем до 18 мес. постнатального развития) [Ромеро Р. и соавт. 1994]. При этом активными, с большей вероятностью, становятся другие пути абсорбции СМЖ, например, сосудистые сплетения, периваскулярные и периневральные пространства [Chazal J., 2009].

Гидроцефалия, обусловленная постнатальной черепно-мозговой травмой, а также врожденной и приобретенной цереброваскулярной патологией, редко является критической. Основной патогенетической предпосылкой формирования посттравматической гидроцефалии является облитерирующий арахноидит, реже – нормотензивная вентрикулодилатация, при сосудистой патологии – окклюзия ликворопроводящих путей, нередко транзиторная, и нарушения резорбции СМЖ без выраженных структурных изменений в веществе мозга в последующем [Choudhury R.A., 1995].

Гидроцефалия чаще сочетается с интрамедуллярными и/или злокачественными опухолями спинного мозга (ОСМ) [Bland L., McDonald J., 1992]. Патогенез гидроцефалии при ОСМ, очевидно, зависит от гистобиологической природы новообразования. В литературе отмечено, что гидроцефалия более характерна для астроцитом и эпендимом спинного мозга. Известным фактом является склонность злокачественных новообразований, в том числе спинного мозга, к диссеминации бластоматозных клеток по ликворным путям краниоспинальной системы, что, безусловно, может являться одной из основных причин формирования водянки мозга вследствие нарушения резорбции спинномозговой системы. В случаях с доброкачественными ОСМ, для которых неопластическая диссеминация не характерна, патогенез гидроцефалии остается более противоречивым. Вероятно, термин «сообщающаяся гидроцефалия», широко используемый при ОСМ, в ряде случаев следует применять с осторожностью. Как фактор окклюзии ликворных путей ОСМ рассматривается реже, однако данная причина развития гидроцефалии является, видимо, одной из основных при опухолях краниовертебральной области [Ким А.В. и соавт., 2010].

Известные в настоящее время факторы патогенеза гидроцефалии при ОСМ можно условно распределить на биомеханические, биохимические и неопластические. Биомеханическая причина основана на гипотезе, что спинальное субарахноидальное пространство служит буфером при физиологических изменениях ликворного давления, обусловленных резким перепадом артериального, венозного давления, перемене положения тела. Анатомическая и функциональная изоляция ликворосодержащих полостей спинного мозга при развитии бластоматозного процесса, приводит к нарушению ликвородинамики, что в итоге может привести к формированию гидроцефалии. Очевидно, данный вариант патогенеза наиболее вероятен у больных с ОСМ шейного отдела и краниовертебральной области, где ожидается максимальное «выключение» спинального ликворного пространства из ликворообращения. При ОСМ нередко является увеличение количества белка в ликворе.

Ряд авторов считает, что причиной развития гидроцефалии служит нарушение резорбции спинномозговой жидкости из-за повышения его вязкости вследствие гиперпротеинорамии. В экспериментальной работе на животных А. Butler et al. (1983) показали, что вероятной причиной гидроцефалии и ее прогрессирования является не повышенное содержание белка, а наличие повышенного количества фибриногена в спинномозговой жидкости. При попадании в ликвор фибриноген трансформируется в фибрин, который, в свою очередь, вызывает облитерацию субарахноидальных пространств, базальный арахноидит с развитием обструкции ликвороциркуляции на уровне цистерн основания и, в итоге, гидроцефалию. Схожий механизм нарушения ликворообращения отмечается при субарахноидальном кровоизлиянии. Х. Morandi et al. (2006) приводят многокомпонентную теорию развития гидроцефалии у пациентов с ОСМ: гидроцефалия у больных с доброкачественными ОСМ является результатом изменений распределения податливости краниоспинальной системы. Согласно их гипотезе, ОСМ приводит к уменьшению податливости каудальных отделов спинного мозга, таким образом уменьшая податливость ликворного пространства в целом. На фоне этого состояния минимальные изменения, такие как повышение белка в спинномозговой жидкости, повышение сопротивления резорбции последнего вследствие

арахноидита, изменение сосудистого сопротивления, могут привести к дисбалансу ликвородинамики и в свою очередь развитию гидроцефалии.

Однако, удаление опухоли приводит к восстановлению податливости краниоспинальной системы, стабилизации ликвородинамики и соответственно регрессу гидроцефалии.

При патологоанатомическом исследовании мозга при гидроцефалии выявляют расширение полостей желудочков, истончение вещества мозга, атрофию сосудистых сплетений, уплотнение паутинной оболочки мозга, сращение мозговых оболочек. Степень изменений вещества мозга зависит от выраженности гидроцефалии. В тяжелых случаях полушария головного мозга превращаются в тонкостенные мешки, заполненные цереброспинальной жидкостью, количество которой достигает 1-2 л. Извилины мозга бывают уплощены, борозды сглажены, кровеносные сосуды уменьшены, деформированы. Кости черепа истончены, основание его уплощено. По данным Ю.А. Орлова и соавт. (2011) микроскопическое изучение мозговых биоптатов при прогрессирующей гидроцефалии на светоптическом и электронном уровнях выявило микроструктурные изменения коры и белого вещества головного мозга детей с гидроцефалией критической степени выраженности.

При световой микроскопии были обнаружены нарушения цитоархитектоники, истончение слоев коры, отсутствие их четких границ, перичеселлюлярный отек, появление клеток-теней, мозаичность изменений глии, очаговая гиперплазия астроцитов при сохранности значительного количества нейронов. Деструктивные изменения в мозговой ткани выявлялись в большей степени в клетках глиального ряда и были результатом механической деформации мозговых структур наряду с нарушениями мозгового кровообращения.

Вышеописанные изменения, в основном, необратимы (или обратимы в незначительной степени) [Хачатрян В.А., 1991]. В основном, на поздних стадиях гидроцефалии отмечают повреждение нейронов, преимущественно вследствие механической деформации мозга на фоне нарушения мозгового кровотока, который, однако, за счет развития коллатералей может частично компенсироваться [Hakim S. et al., 1976; Sgouros S. et al., 2006].

### *Клиническая картина гидроцефалии*

Болезнь может появиться как с первых дней жизни, так и начаться позже, в любом возрасте. Выраженность симптомов гидроцефалии зависит от ее формы, темпа прогрессирования, особенностей заболеваний, осложняющихся водянкой головного мозга [Мирсаядыков Д.А. и соавт., 2004]. Основным синдромом, который определяет клинические проявления болезни – синдром повышения внутричерепного давления (гипертензионный, синдром внутричерепной гипертензии).

Постоянным клиническим признаком гидроцефалии новорожденных является прогрессирующее увеличение головы. У детей первых лет жизни окружность головы при критической гидроцефалии может превышать норму на 10 см и более и составлять, по данным исследований, от 56 до 84 см, в среднем 67 см. Врожденная гидроцефалия может обнаруживаться при рождении ребенка, в первые дни или месяцы жизни. Особенно важен темп роста окружности головы, он указывает на выраженность повышения внутричерепного давления и степень декомпенсации. Так, у недоношенных новорожденных в первые месяцы жизни темп роста окружности головы не должен превышать 1 см в неделю, у доношенных – должен соответствовать возрастным показателям нормы [Орлов Ю.О., 2009; Chazal J., 2009; Jouibari M. et al., 2010].

Череп увеличивается во всех направлениях, но преимущественно выступают лобные бугры. Лобная область как бы нависает, вследствие чего лицевой череп кажется уменьшенным. Иногда череп бывает асимметричным из-за скопления жидкости в определенных участках желудочковой системы. Швы черепа расходятся, большой родничок увеличивается, выбухает, становится напряженным, пульсирует. Вены свода черепа расширяются, кожа истончается, становится блестящей. Глазные яблоки обычно повернуты вниз (симптом заходящего солнца). Возможны нарушения движения глазных яблок: расходящееся или сходящееся косоглазие, плавающие движения глазных яблок, нистагм и пр. Следствием давления цереброспинальной жидкости на зрительный нерв является его атрофия и прогрессирующее снижение зрения вплоть до полной слепоты [Persson E.K. et al., 2007]. F.B. Akinsola et al. (2011) обследовали 41 пациент в возрасте от 4 ч. до 8 лет. У 29 пациентов (70,7%) наблюдалось увеличение размеров головы. Авторы установили атрофию зрительного нерва у 12 (30%) больных. Может наблюдаться также снижение слуха. По мере нарас-



тания гидроцефалии развиваются экзофтальм (выступание глазных яблок), спастические парезы, параличи, нарушения координации движений [Persson E.K. et al., 2006]. Страдают вегетативные функции: терморегуляция, потоотделение, водно-солевой обмен и др.

У детей старше 2 лет преобладают симптомы внутричерепной гипертензии, нарушения функции черепных нервов и вегетовисцеральные нарушения [Симерницкий Б.П., 1989].

Путем клинического анализа у пациентов с врожденной пассивной гидроцефалией выявлены более грубые (в сравнении с активной формой заболевания) и малообратимые нарушения со стороны психо-речевой и двигательной сферы [Степакина Е.И., 2004].

Гидроцефалия имеет прогрессирующее или стационарное (непрогрессирующее) течение. Стационарное течение наблюдается при компенсации приводящих к гидроцефалии патологических процессов. Нарушения интеллекта при гидроцефалии колеблются от глубокой идиотии до легкой дебильности [Lindquist B. et al., 2005; Gupta N. et al., 2007]. Это во многом зависит от степени компенсации гидроцефалии, характера вызвавшего ее патологического процесса и степени поражения мозга, в период декомпенсации – резкого повышения внутричерепного давления, присоединяются головная боль, тошнота, головокружение, нарушения координации движений.

Гидроцефалия у взрослых характеризуется признаками повышения внутричерепного давления [Zakaria R. et al., 2012]: головная боль [Edwards R.J. et al., 2003], рвота, застойные диски зрительных нервов, головокружение. Заболевание, возникшее в возрасте после 17 - 18 лет, увеличением размеров головы не сопровождается.

Американский нейрофизиолог и нейрохирург R. Hakim [Di X., et al., 2011] сформулировали основную триаду симптомов нормотензивной гидроцефалии: психические нарушения (расстройства памяти, ориентации, речи и т.п.), нарушение контроля функции тазовых органов (самопроизвольное мочеиспускание), нарушения статики (неправильная ориентировка тела и конечностей в пространстве) и походки.

### ***1.5. Диагностика и лечение гидроцефалии***

В ряде публикаций оценка диагностики и лечения гидроцефалии носит несистематизированный характер, что зачастую влечет за собой проблему гипердиагностики гидроцефалии. При этом больные, которым ошибочно выставлен данный диагноз, принимают массивную

терапию, периодически выполняют дорогостоящие исследования, получают инвалидность, хотя фактически данный недуг не имеют. Такая ситуация сложилась вследствие выставления диагноза гидроцефалии на основании только одного из вспомогательных методов исследования, таких как нейросонография, КТ или МРТ головного мозга, при этом пренебрегая клиническими данными [Амбарцумян А.М., Амбарцумян А.А., 2004].

В постановке диагноза гидроцефалии немаловажная роль принадлежит клинической картине. Проводятся также исследование цереброспинальной жидкости, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, рентгенография черепа, осмотр глазного дна, ангиография, пневмоэнцефалография, компьютерная томография. Состояние ликвородинамики можно исследовать с помощью введения контрастного вещества или радионуклидной цистернографии.

Всё это предпринимают с целью выявления вызвавшего гидроцефалию основного патологического процесса. Особенно важно своевременно диагностировать прогрессирующую гидроцефалию, вызванную опухолью головного мозга или текущим воспалительным процессом – арахноидитом.

Наиболее достоверным объективным признаком повышения внутричерепного давления является состояние дисков зрительных нервов, что определяется при офтальмологическом осмотре. Наличие застойных дисков зрительных нервов на глазном дне является прямым признаком повышения внутричерепного давления, тогда как клинические симптомы только косвенно могут свидетельствовать об этом.

Благодаря использованию методов нейровизуализации у детей с врожденной водяной головкой головного мозга установлен характер наиболее часто встречающихся структурно-морфологических изменений головного мозга, сочетающихся с вентрикуломегалией: атрофия коры больших полушарий (49,2%), гипоплазия мозолистого тела (46,2%), перивентрикулярная лейкомаляция (41,4%) и нарушения миелинизации (40%). У детей с врожденной гидроцефалией обнаружена прямая зависимость тяжести нарушений со стороны высших психических и двигательных функций от объема и характера патологических структурно-морфологических изменений головного мозга [Степакина Е.И., 2004].

Нейросонография – метод, основанный на применении ультразвука. При нейросонографии нет лучевой нагрузки. Исследование не требует предварительной подготовки, наркоза, может проводится повторно в течении одного дня. Информативность нейросонографии у детей раннего возраста, при открытых ультразвуковых окнах (большой родничок) очень высока [Deeg K.H. et al., 1986]. Применение нейросонографии в виде скрининга изучено недостаточно. Следует применять метод ранней постнатальной УЗИ-диагностики в виде скрининг-контроля всех детей первых трех месяцев жизни путем нейросонографии, т.к. этот метод является наиболее приоритетным в данном возрастном периоде. Он не требует применения наркоза, как при компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Применение его не зависит от тяжести состояния больного. Экспозиция ультразвука на головной мозг исчисляется несколькими минутами, поэтому побочные эффекты за столь короткое время, несмотря на прямое воздействие на головной мозг, не успевают развиваться. Так, по данным литературы, нейросонография у детей грудного возраста позволяет определить степень гидроцефалии, ее морфологическую форму, уровень окклюзии ликворных путей, сопутствующую патологию, а также оценить эффективность консервативной терапии, своевременно провести хирургическое лечение, оценить эффективность ликворошунтирующих операций, выявить возможные осложнения [Иова А.С. и соавт., 1997; Futagi Y. et al., 2005]. Нейросонография позволяет выявить тонкостенные мембраны, фрагментирующие полость желудочков, возникающие преимущественно при поствоспалительной гидроцефалии критической степени [Kulkarni A.V. et al., 2009]. Ультразвуковое исследование исключительно важно при антенатальной диагностике врожденной гидроцефалии и сопутствующих дефектов нервной трубки, начиная со II триместра беременности [Ромеро Р. и соавт., 1994].

В качестве дополнительного метода исследования в комплексе диагностического обследования новорожденных и детей при критической гидроцефалии применяют транскраниальную доплерографию (ТКДГ) – неинвазивный метод оценки церебральной гемодинамики и внутричерепного давления. При его значительном повышении, характерном для критической гидроцефалии, увеличивается периферическое сопротивление сосудов мозга,

уменьшается просвет внутримозговых артерий, что подтверждается уменьшением скорости кровотока, повышением пульсового индекса по данным ТКДГ. Авторы утверждают, что ТКДГ можно применять для оценки эффективности ликворошунтирующих операций, поскольку нормализация пульсового индекса и уменьшение асимметрии мозгового кровотока являются четкими критериями восстановления перфузионного давления вследствие адекватной хирургической коррекции нарушений ликвороциркуляции, а также ранней диагностики дисфункции ликворошунтирующей системы [Хачатрян В.А. и соавт., 1998; Росин Ю.А., 2006; Glenn O.A., 2010; Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 2009; Зиненко Д.Ю., 2010; Kebede T. et al., 2013].

Для количественного определения гидроцефалии было предложено много разных методов (большинство из них относятся к начальному периоду использования КТ). Некоторые из них приведены ниже. Рентгенологические признаки хронической гидроцефалии: А. ширина обоих височных рогов  $\geq 2$  мм (при отсутствии гидроцефалии височные рога должны быть чуть видны), а сильвиева и межполушарная щели, а также мозговые извилины не видны или ширина обоих височных рогов  $\geq 2$  мм и отношение максимальной ширины передних рогов к расстоянию между внутренними костными пластинками на этом уровне  $>0,5$ .

Рентгенограммы черепа изменяются в зависимости от возраста, в котором развилась гидроцефалия: у взрослых отмечается разрушение турецкого седла, усиление пальцевых вдавлений по своду черепа [Полянкер З.Н., Симерницкий Б.П., 1978; Коновалов А.Н. и соавт., 2001].

При хронической гидроцефалии на обзорных краниограммах череп имеет вид разбитой меди (некоторые авторы называют это разбитым серебром). Сам по себе этот вид не является признаком повышенного внутричерепного давления однако, в сочетании с эрозией турецкого седла и не столь значительным на КТ, чем при острой гидроцефалии, увеличением височных рогов, может говорить о повышении внутричерепного давления. Этот признак может наблюдаться и при краниосиностозе.

В диагностике гидроцефалии, как и при других органических поражениях мозга, ведущую роль играет компьютерная или магнитно-резонансная томографии, которые позво-

лили изучить структуры головного мозга в морфологическом аспекте [Аббасова А.А., 2000; Володин Н.Н. и соавт., 2002; Маслова О.И. и соавт., 2003; Кузенкова Л.М. и соавт., 2004].

Эти исследования позволяют оценить состояние желудочков мозга и субарахноидальных внутримозговых пространств, их размеры, расположение и деформацию, а также содержание жидкости в толще мозгового вещества. Только на основании этих исследований можно достоверно определить наличие гидроцефалии и ее вид, что определяет тактику лечения. КТ является высокоинформативным методом обследования [Проценко И.П., 2002; Kebede T. et al., 2013]. Недостатками метода является лучевая нагрузка, необходимость проведения наркоза для пациентов раннего возраста, обычно до 3-х лет. КТ и вентрикулография обнаруживают резко увеличенные желудочки мозга, атрофию мозгового вещества.

Приведены различные методы измерения системы желудочков по данным КТ, при этом одним из наиболее часто используемых показателей является вентрикулярно/бипариетальный индекс (V/BP ratio) – отношение ширины желудочков, визуализирующихся на срединных срезах, к бипариетальному размеру головы и его модификация – индекс Эванса (Evan's ratio). Так, в соответствии со значениями вентрикуло/бипариетального индекса выделяют гидроцефалию легкую (V/BP 0,26–0,40), средней степени (V/BP 0,41–0,60), тяжелую (V/BP 0,61–0,90) и критическую, экстремальную (V/BP 0,91–1). Вентрикуло/бипариетальный индекс ниже 0,26 считают нормой [Орлов Ю.А., 1995; Drake J.M., 2008].

A. Pomschar et al. (2012), изучив 785 детей и подростков от 0 до 17 лет с клиническими проявлениями гидроцефалии, установили характер и типы гидроцефалии. Авторы пришли к выводу, что КТ является методом выбора в критических и неотложных ситуациях.

Также как и при КТ для проведения МРТ у маленьких детей необходим наркоз. Принципиальным отличием изображения при МРТ является возможность проведения сканирования в саггитальной плоскости (плоскость проходит параллельно продольной оси тела, что позволяет диагностировать не только вид и степень выраженности вентрикуломегалии, но и наиболее точно – уровень окклюзии, этиологию заболевания. МРТ наиболее информативна в диагностике перинатальных повреждений ЦНС травматического и гипоксически-ишемичес-

кого генеза, начальной стадии перивентрикулярного отека, выявлении окклюзионных процессов в области задних отделов III желудочка, водопровода мозга, ликворосодержащих пространств задней черепной ямки, в том числе ствола мозга [Хачатрян В.А. и соавт., 1998; Марущенко Л.Л. и соавт., 2008; Орлов Ю.О., 2009; Ashley W.W. Jr. et al., 2005; Glenn O.A., 2010; Koral K. et al., 2012].

Гидростатическую характеристику гидроцефалии определяют следующие признаки [Орлов Ю.А., 2004; Idowu O., Olumide A., 2011]:

- обнаруживаемое при КТ увеличение размеров нижних рогов боковых желудочков более чем на 2 см с отсутствием визуализации субарахноидальных пространств конвексимальных областей, межполушарной и боковых щелей мозга;

- баллоновидное расширение передних рогов боковых желудочков (симптом Мики Мауса) и III желудочка;

- перивентрикулярное снижение плотности ткани, фиксируемое при КТ, или повышение сигнала в режиме T-2, отмечаемое при магнитно-резонансной томографии, в результате трансэпендимарного пропитывания или миграции ликвора;

- показатели отношения максимальной ширины передних рогов к расстоянию между внутренними костными пластинками на этом уровне, если оно используется самостоятельно: <40% – норма; 40-50% – пограничное значение; >50% – признак гидроцефалии;

- Evan's отношение (отношение ширины передних рогов к максимальному расстоянию между теменными костями): >30%;

- на саггитальной МРТ имеется отклонение мозолистого тела кверху .

Отличительными признаками наружной доброкачественной гидроцефалии являются:

- субарахноидальные пространства увеличены, особенно в области полюсов лобных долей у детей первого года жизни;

- желудочки мозга - нормальной величины или несколько расширены;

- в отличие от хронических субдуральных гематом содержимое субарахноидальных пространств характеризуется "плотностью" ликвора, фиксируемой на КТ, МРТ и нейросонографии (НСГ);

- наружная доброкачественная гидроцефалия обычно спонтанно резорбируется к 2 годам жизни.

Расширение субарахноидальных пространств сочетается с увеличением окружности головы и "выбуханием" родничков, увеличением их размеров и задержкой сроков закрытия. Обычно бывают увеличены размеры базальных цистерн и межполушарной щели при нормальных или слегка увеличенных размерах желудочков мозга. Никаких признаков задержки психомоторного развития у детей не наблюдается. Причины наружной гидроцефалии до конца не выяснены. Предрасполагающие факторы ее развития также не установлены, хотя отмечено частое сочетание с краниосиностозами (особенно плагиоцефалии), внутрижелудочковыми геморрагиями и окклюзией верхней полой вены. При наружной доброкачественной гидроцефалии обычно не требуется хирургическое лечение, она спонтанно компенсируется к 12-18 месяцу жизни. Рекомендуется динамичный контроль за состоянием ликвороносных пространств с применением НСГ, КТ, МРТ.

Для "стабилизировавшейся гидроцефалии" характерны следующие признаки: увеличенные, но не изменяющиеся с течением времени размеры желудочков мозга; нормальные кривые роста окружности головы; нормальное или несколько замедленное психомоторное развитие ребенка.

Признаками хронической гидроцефалии (в отличие от острой) являются: вклинение III желудочка в турецкое седло (на КТ или МРТ); эрозия турецкого седла, что иногда приводит к образованию пустого турецкого седла и эрозии спинки; увеличение височных рогов может быть не столь значительным на КТ, чем при острой гидроцефалии; макрокrania; атрофия мозолистого тела: наилучшая оценка по сагиттальным МРТ. У младенцев отмечается расхождение швов, позднее закрытие родничков и задержка развития или недоразвитие.

По данным разных авторов, у 16-20% детей первого года жизни с прогрессирующей гидроцефалией диагностируется так называемая гидроцефалия критической степени выраженности [Хачатрян В.А. и соавт., 1998; Орлов Ю.А., Маловичко И.А., 2012; Sgouros S. et al., 2006; Chazal J., 2009]. Термин «критическая гидроцефалия», встречающийся в литературе, отображает не столько декомпенсацию клинического течения заболевания, сколько четкую морфометрическую характеристику изменений желудочковой системы мозга и мозгового вещества в целом на нейросонографии, компьютерной и магнитно-резонансной

томографии. К гидроцефалии критической степени выраженности относят случаи, когда по данным нейровизуализирующих исследований ширина боковых желудочков превышает 5 см, а толщина мозгового плаща составляет менее 1 см [Ромеро Р. и соавт., 1994; Орлов Ю.А., Проценко И.П. и соавт., 2007; Зиненко Д.Ю., 2010; Kulkarni A.V., 2010]. В зарубежной литературе в таких случаях чаще используют термины *extreme*, *huge hydrocephalus*, а также *nontreatable*, *intractable hydrocephalus*, т.е. неизлечимая, трудноизлечимая гидроцефалия [Choudhury R.A., 1995; Jouibari M. et al., 2010].

Впервые на репрезентативной группе пациентов методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) исследован характер изменений мозгового кровоснабжения при врожденной активной и пассивной гидроцефалии [Степакина Е.И., 2004]. У больных с данной патологией головного мозга установлена высокая частота встречаемости сниженного кровотока во всех церебральных зонах. При этом выраженность нарушений мозгового кровоснабжения, выявляемых при ОФЭКТ-исследовании, не отражала клиническую тяжесть состояния больных. Проведен также корреляционный анализ результатов нейровизуализационного МРТ, радиоизотопного исследования, ОФЭКТ и электроэнцефалографического исследований. У детей с врожденной водянкой головного мозга определена прямая корреляционная связь между выраженностью вентрикуломегалии и степенью снижения церебральной перфузии в височных и теменных долях. В случаях с выраженной вентрикуломегалией частота встречаемости сниженного кровотока по всем зонам мозга соответственно преобладала над таковой при умеренном расширении желудочков мозга. При асимметричной вентрикуломегалии на стороне преобладающего бокового желудочка мозга в 83,3% случаев определялась церебральная гипоперфузия по всем областям полушария и в 78,6% случаев в зонах данного полушария мозга регистрировалась эпилептическая активность. Эпилептиформные (61,8%) и ирритативные изменения (73,5%) на ЭЭГ у детей с врожденной водянкой мозга топографически коррелировали с зонами сниженного мозгового кровотока на ОФЭКТ. Тот же автор разработал диагностический алгоритм для обследования больных с врожденной водянкой головного мозга. Детям с данной церебральной патологией в ранние сроки развития заболевания необходимо



проведение комплексного диагностического исследования (клинического, НСГ, МРТ или КТ головного мозга, электроэнцефалографии – ЭЭГ) в целях своевременной выработки адекватных подходов к тактике лечения. ОФЭКТ-исследование головного мозга является ценным вспомогательным диагностическим методом, так как позволило реально оценить функциональную активность церебральных структур. ОФЭКТ наиболее эффективна при использовании в качестве завершающего метода исследования после НСГ, КТ и/или МРТ головного мозга.

#### *Дифференциальная диагностика при гидроцефалии:*

Состояния, которые могут напоминать гидроцефалию, но не связаны с неадекватной абсорбцией церебро-спинальной жидкости: 1). атрофия иногда называется «гидроцефалия *ex vacuo*». При ней нет нарушений ликвородинамики, а имеется потеря мозгового вещества; 2). гидранэнцефалия; 3). аномалии развития, при которых желудочки выглядят увеличенными: А). агенезия мозолистого тела иногда может сочетаться с гидроцефалией, но значительно чаще просто является результатом увеличения размеров III желудочка и отделения боковых желудочков); В). септо-оптическая дисплазия.

#### *Лечение гидроцефалии*

После проведения адекватного полного обследования, основная цель которого определение формы гидроцефалии, ее выраженности, оценка причин развития болезни перед врачом встает решение вопроса о выборе метода лечения [Владимиров М.Ю. и соавт., 2008; Хафизов Ф.Ф., 2012; Vladimirov M., Zinenko D., 2006; Limbrick D.D., 2010]. Как правило, открытая гидроцефалия лечится консервативно. При недостаточном эффекте от консервативной терапии пациенту показано хирургическое лечение. Больные с окклюзионной гидроцефалией в большинстве случаев нуждаются в хирургическом пособии. Хирургическое вмешательство должно осуществляться в условиях специализированного нейрохирургического отделения. Если у пациента выявлено образование, препятствующее оттоку ликвора (опухоль или киста головного мозга), операция должна быть направлена на его удаление и восстановление проходимости ликворных путей. В тех случаях, когда ликворный блок возникает вследствие порока разви-

тия (стеноз водопровода мозга, недоразвитие межжелудочковых отверстий), спячного процесса в результате перенесенных инфекций и травм головного мозга прибегают к ликворошунтирующим операциям [Abbey P. et al., 2009]. В настоящее время за 1 год в мире делается от 200 до 300 тысяч ликворошунтирующих операций, которые являются самыми распространенными методами лечения гидроцефалии [Зиненко Д.Ю., 1997; Сафин Ш.М., 2000; Chern J.J. et al., 2012]. Ликворошунтирующая операция по сути есть протезирование ликворной системы. При таких вмешательствах пациенту имплантируется система дренажных трубок, которая оснащена клапаном для поддержания определенного внутричерепного давления. При этом отток ликвора осуществляется в различные полости организма – брюшная полость (наиболее частый путь), плевральная полость, предсердие. Выбор пути дренирования в каждом случае определяется индивидуально. Недостатки ликворошунтирующих операций: зависимость пациента от работы системы, необходимость повторных операций (по статистике до 25% повторных вмешательств в течении 1-го года жизни), инфицирование и отторжение систем, миграция участков шунта.

В последнее десятилетие разработан и активно внедряется в практику совершенно новый нейроэндоскопический вид хирургических вмешательств [Хачатрян В.А., 2004; Самочерных К.А и соавт., 2007; Суфианов А.А. и соавт., 2007; Костарев С.И. и соавт., 2011; Костарев С.И. и соавт., 2012; Mandat T. et al., 2002; Cinalli G. et al., 2006; Vindigni M. et al., 2010; Ali M. et al., 2013; El-Ghandour N.M., 2013]. Основа метода – создание дополнительного отверстия в ликворной системе (обычно в дне третьего желудочка) с целью формирования обходного пути ликворооттока при помощи специального инструментария. При нейроэндоскопической операции к минимуму сводится травматизация головного мозга, нормализуются физиологические процессы циркуляции ликвора и не имплантируются инородные тела. Ограничением для проведения операции является ранний возраст ребенка – до 6 мес.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Материал исследования

Нами были изучены истории болезней, а также анкетные данные 206 больных, страдающих гидроцефалией, обследованных и проходивших лечение в МЦ "Сурб Аствацамайр".

Возраст пациентов колебался от 1 дня рождения до 18 лет (табл. 1). Все больные были распределены по возрастным группам: с рождения до 1 года, с 1 года до 3 лет, с 3 лет и старше (табл. 2.1.1). Контрольную группу составили 60 детей (по 20 в каждой группе: до 1 года, от 1 до 3 лет, с 3 лет и старше), у которых была исключена какая-либо церебральная патология. Последняя была сопоставима по возрасту и полу.

Таблица 2.1.1

*Распределение детей с гидроцефалией в разных возрастных группах*

| Возрастные группы | Абсолютное количество | Количество в % |
|-------------------|-----------------------|----------------|
| до 1 года         | 70                    | 34,0           |
| от 1 до 3 лет     | 64                    | 31,1           |
| с 3 лет и старше  | 72                    | 34,9           |
| <b>Всего</b>      | 206                   | 100            |

Для детального анализа структуры групп детей с гидроцефалией в зависимости от возраста группу с 3 лет и старше мы разделили на 3 подгруппы: с 3 до 6 лет, с 6 до 9 лет, старше 9 лет (табл. 2.1.2).

Как видно из табл. 2.1.2, наибольшее количество больных в возрастной группе до 1 года, а наименьшее – в возрастной группе 3-6 лет.

Таблица 2.1.2

*Распределение детей с гидроцефалией в разных возрастных группах (детальный анализ)*

| Возрастные группы | Абсолютное количество | Количество в % |
|-------------------|-----------------------|----------------|
| до 1 года         | 70                    | 34,0           |
| от 1 до 3 лет     | 64                    | 31,1           |
| с 3 до 6 лет      | 21                    | 10,2           |
| с 6 до 9 лет      | 26                    | 12,6           |
| старше 9 лет      | 25                    | 12,1           |
| <b>Всего</b>      | 206                   | 100%           |

В табл. 2.1.3. представлены данные распределения детей, страдающих гидроцефалией с учетом полов.

Таблица 2.1.3

*Распределение детей с гидроцефалией в зависимости от пола*

| Показатели       | Пол ребенка |         | Всего |
|------------------|-------------|---------|-------|
|                  | Мальчики    | Девочки |       |
| Абсолютное число | 116         | 90      | 206   |
| Количество в %   | 56,3%       | 43,7%   |       |

Как видно из табл. 2.1.3, среди мальчиков гидроцефалия диагностирована чаще, чем у девочек.

Нами проанализированы данные по обращаемости детей с гидроцефалией с учетом пола и возраста (табл. 2.1.4).

Таблица 2.1.4

*Распределение детей с гидроцефалией в зависимости от возраста и пола*

| Пол           | Мальчики              |                | Девочки               |                | Всего |
|---------------|-----------------------|----------------|-----------------------|----------------|-------|
| Показатели    | Абсолютное количество | Количество в % | Абсолютное количество | Количество в % |       |
| до 1 года     | 25                    | 21,5           | 45                    | 50             | 70    |
| от 1 до 3 лет | 44                    | 34,5           | 20                    | 17,8           | 64    |
| с 3 до 6 лет  | 11                    | 9,5            | 8                     | 8,9            | 19    |
| с 6 до 9 лет  | 18                    | 15,5           | 8                     | 8,9            | 26    |
| старше 9 лет  | 22                    | 19,0           | 13                    | 14,4           | 35    |
| <b>Всего</b>  | 116                   | 100            | 90                    | 100            | 206   |

Уровень значимости  $p < 0,01$  ( $\chi^2 = 14,7$ ). Достоверность разницы данных статистически значима.

Как видно из таблицы 2.1.4, имеется существенная разница в количестве больных в зависимости от пола в разных возрастных категориях.

Так, в возрасте до 1 года количество девочек статистически значимо более, чем в 2 раза превышает количество мальчиков, а в возрасте от 1 до 3 лет – наоборот. В остальных группах колебания незначительные.

Нами были изучены также показатели обращаемости детей с гидроцефалией в зависимости от географических районов Республики Армения (табл. 2.1.5).

*Таблица 2.1.5*

*Распределение случаев гидроцефалии по отдельным медико-географическим районам  
Республики Армения*

| Показатели       | Отдельные географические зоны РА |           |           |                  |           | Всего |
|------------------|----------------------------------|-----------|-----------|------------------|-----------|-------|
|                  | Центральный                      | Севанский | Сюникский | Северо-Восточный | Ширакский |       |
| Абсолютное число | 143                              | 8         | 18        | 28               | 9         | 206   |
| Количество в %   | 69,4                             | 3,9       | 8,7       | 13,6             | 4,4       |       |

Как видно из табл. 2.1.5, по сравнению с Центральным районом количество больных из всех остальных районов меньше.

## **2.2. Методы исследования**

Гидроцефалию характеризуют посредством суммарной оценки результатов клинических, лабораторных, электрофизиологических, рентгенологических, рентгеноконтрастных, интроскопических, а также ликворологических и ликвородинамических исследований.

### **2.2.1. Клинико-неврологическое обследование**

Диагностика гидроцефалии направлена на количественное и качественное определение особенностей клинических проявлений водянки мозга, характера и выраженности деформации и расширения ликворных полостей, а также уточнение особенностей и выраженности нарушений ликвородинамики. Эта цель достигается сопоставлением результатов клинических исследований, интроскопии и ликвородинамических исследований.

В нашей работе особое внимание уделялось изучению перинатального периода, перенесенных заболеваний, особенностей соматического и психического развития. Проводился тщательный сбор анамнеза для выявления возможных последствий и остаточных явлений ранее перенесенных заболеваний, аллергологических особенностей. Обращалось внимание на возможные провоцирующие факты или факторы риска: родовую травму, черепно-мозговую травму, перенесенную вирусную инфекцию, экзогенные и профессиональные вредности у родителей.

Из клинических проявлений мы выделяли: головную боль, тошноту, рвоту, гипокинезию, вялость, сонливость, ограничение взора вверх, брадикардию, выбухание родничка, выраженность подкожной венозной сети головы у детей. Устанавливалась выраженность и стабильность этих признаков, а также варианты их сочетания.

Клинико-лабораторные исследования имеют цель определить физико-химические и биохимические свойства спинномозговой жидкости. Основными параметрами при ее исследовании являются клеточный состав (нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги и др.), содержание белка, глюкозы, электролитов.

При оценке соматического статуса больного отмечали тип конституции, питание, телосложение, особенности физического развития, состояние дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, мочеполовой систем. У грудных детей часто выявлялись повышенная раздражительность, патологическое увеличение массы тела или похудание на фоне нормального питания.

При внешнем осмотре обращали внимание на дизрафические признаки, диспластические явления (асимметрию конечностей, деформацию черепа и позвоночника), следы травм. При осмотре кожи оценивали цвет, тургор, влажность, наличие локальных изменений (невусы, невромы, «кофейные» пятна).

При определении клинических проявлений гидроцефального синдрома обращали внимание на форму и размеры головы, состояние черепных швов и величину диастаза между краями костей черепа, а также их деформацию и асимметрию черепа (рис. 2.2.1).

У детей особое внимание обращалось на особенности большого родничка: на размеры, амплитуду пульсации мозга, локализацию верхнего продольного синуса.



*Рис. 2.2.1. Внешний вид ребенка 9 мес. с декомпенсированной гидроцефалией (череп увеличенный, гидроцефальной формы).*

Анализ данных измерения окружности головы у обследованных больных проводился с использованием специальных таблиц центильных величин окружности головы в зависимости от пола (табл. 2.2.1 и 2.2.2.) [Быков В.О., 2004].

Окружность головы, величина которой  $<3$  или  $>97$  центиля, свидетельствует о патологии роста мозгового черепа ребенка. В частности, в нашем исследовании окружность головы  $>97$  центиля рассматривалась как показатель гидроцефалии. Отмечалось наличие и выраженность очаговых признаков поражения нервной системы. Очаговые двигательные и чувствительные неврологические выпадения оценивались по общеизвестной пятибальной системе. Выделяли признаки поражения больших полушарий, подкорковых узлов, диэнцефального отдела мозга, среднего мозга, а также мозжечка, каудальных отделов ствола спинного мозга. Изучалась структура, частота, длительность, интенсивность, периодичность эпилептических припадков. Особенно были выделены очаговые компоненты в структуре пароксизмов, определены наличие ауры и эволюция эпилептических припадков.

При анализе эмоционально-волевой сферы, интеллектуально-мнестических процессов и поведения больного, оценивались особенность и степень выраженности психических расстройств и их роль в социально-эмоциональной адаптации больных. Обращалось внимание на агрессивные расстройства поведения, устанавливался их характер, выраженность, стабильность. У части больных проведено детальное нейропсихологическое обследование.

#### Нейроофтальмологические исследования

Проводили с целью определения остроты зрения, формы полей зрения, внутриглазного давления. Особое значение придавали исследованию глазного дна, установлению признаков первичной атрофии, застойных сосков зрительных нервов.

#### Отоневрологическое исследование

Проводилось для определения функции (раздражения или угнетения) слухового и вестибулярного анализаторов. При этом отмечали следующие нарушения функции: шум в ушах, гиперacusия, снижение или потеря слуха, а также спонтанный и вызванный нистагм (отокинетический, колорический), головокружение и шум в ушах. Определялись выраженность, стабильность и распространенность этих расстройств.

#### Нейропсихологическое исследование

Методом нейропсихологического исследования оценивали особенности и степень выраженности психических нарушений, их динамику. Обращалось внимание на наличие и выраженность нарушения памяти, внимания, расстройств поведения. Психомоторное развитие определяли по степени его соответствия возрастным нормам.

Таблица 2.2.1

**Окружность головы мальчиков от 0 до 16 лет (см)**

| Возраст | Центили |      |      |      |      |      |      |
|---------|---------|------|------|------|------|------|------|
|         | 3       | 10   | 25   | 50   | 75   | 90   | 97   |
| 0 мес.  | 32.8    | 33.7 | —    | 35.2 | —    | 36.7 | 37.6 |
| 1 мес.  | 34.6    | 35.5 | 36.3 | 37.1 | 38.0 | 39.1 | 40.3 |
| 2 мес.  | 36.5    | 37.4 | 38.2 | 39.0 | 40.0 | 41.0 | 42.0 |
| 3 мес.  | 38.2    | 39.0 | 39.7 | 40.6 | 41.5 | 42.5 | 43.3 |
| 4 мес.  | 39.5    | 40.2 | 40.9 | 41.8 | 42.8 | 43.6 | 44.4 |
| 5 мес.  | 40.5    | 41.2 | 41.9 | 42.7 | 43.8 | 44.6 | 45.4 |
| 6 мес.  | 41.5    | 42.0 | 42.8 | 43.9 | 44.8 | 45.5 | 46.3 |
| 9 мес.  | 43.4    | 44.0 | 44.8 | 45.8 | 46.7 | 47.4 | 48.0 |
| 1 год   | 44.6    | 45.3 | 46.2 | 47.1 | 48.0 | 48.6 | 49.3 |
| 15 мес. | 45.4    | 46.1 | 46.9 | 47.9 | 48.9 | 49.5 | 50.1 |
| 18 мес. | 46.0    | 46.6 | 47.5 | 48.5 | 49.7 | 50.2 | 50.8 |
| 21 мес. | 46.5    | 47.2 | 48.0 | 49.1 | 50.1 | 50.6 | 51.1 |
| 2 года  | 47.0    | 47.6 | 48.4 | 49.5 | 50.5 | 50.9 | 51.5 |
| 3 года  | 48.1    | 48.7 | 49.5 | 50.5 | 51.6 | 52.3 | 53.0 |
| 4 года  | 48.6    | 49.4 | 50.2 | 51.1 | 52.0 | 52.9 | 53.7 |
| 5 лет   | 49.1    | 49.9 | 50.7 | 51.6 | 52.5 | 53.3 | 54.1 |
| 6 лет   | 49.4    | 50.2 | 51.0 | 51.9 | 52.8 | 53.6 | 54.4 |
| 7 лет   | 49.6    | 50.4 | 51.2 | 52.1 | 53.0 | 53.8 | 54.6 |
| 8 лет   | 49.8    | 50.6 | 51.4 | 52.3 | 53.2 | 54.0 | 54.8 |
| 9 лет   | 50.0    | 50.8 | 51.6 | 52.5 | 53.4 | 54.2 | 55.0 |
| 10 лет  | 50.2    | 51.0 | 51.8 | 52.7 | 53.7 | 54.5 | 55.3 |
| 11 лет  | 50.4    | 51.3 | 52.1 | 53.1 | 54.1 | 54.9 | 55.7 |
| 12 лет  | 50.8    | 51.7 | 52.5 | 53.6 | 54.6 | 55.4 | 56.4 |
| 13 лет  | 51.2    | 52.2 | 53.1 | 54.1 | 55.1 | 56.1 | 57.0 |
| 14 лет  | 51.7    | 52.6 | 53.6 | 54.6 | 55.6 | 56.6 | 57.5 |
| 15 лет  | 52.0    | 52.9 | 53.8 | 54.9 | 55.8 | 56.8 | 57.6 |
| 16 лет  | 52.2    | 53.1 | 54.0 | 55.0 | 56.0 | 56.9 | 57.7 |



Таблица 2.2.2.

**Окружность головы девочек от 0 до 16 лет (см)**

| <b>Возраст</b> | <b>Центили</b> |      |      |      |      |      |      |
|----------------|----------------|------|------|------|------|------|------|
|                | 3              | 10   | 25   | 50   | 75   | 90   | 97   |
| 0 мес.         | 31.7           | 32.5 | —    | 34.1 | —    | 35.5 | 36.3 |
| 1 мес.         | 34.2           | 35.0 | 35.8 | 36.6 | 37.4 | 38.1 | 39.0 |
| 2 мес.         | 35.7           | 36.7 | 37.4 | 38.2 | 39.0 | 39.8 | 40.7 |
| 3 мес.         | 37.1           | 38.0 | 38.7 | 39.5 | 40.4 | 41.2 | 42.0 |
| 4 мес.         | 38.3           | 39.1 | 39.9 | 40.7 | 41.4 | 42.2 | 43.0 |
| 5 мес.         | 39.5           | 40.3 | 41.0 | 41.7 | 42.5 | 43.2 | 44.0 |
| 6 мес.         | 40.6           | 41.5 | 42.0 | 43.0 | 43.4 | 44.2 | 45.0 |
| 9 мес.         | 42.3           | 42.9 | 43.5 | 44.6 | 45.6 | 46.4 | 46.8 |
| 1 год          | 43.5           | 44.2 | 44.9 | 45.7 | 46.5 | 47.3 | 48.0 |
| 15 мес.        | 44.2           | 45.2 | 45.9 | 46.7 | 47.5 | 48.3 | 49.0 |
| 18 мес.        | 45.0           | 45.8 | 46.5 | 47.3 | 48.2 | 49.0 | 49.8 |
| 21 мес.        | 45.5           | 46.1 | 46.9 | 47.8 | 48.7 | 49.5 | 50.4 |
| 2 года         | 45.8           | 46.6 | 47.4 | 48.2 | 49.2 | 50.0 | 50.8 |
| 3 года         | 47.0           | 47.6 | 48.5 | 49.6 | 50.2 | 51.1 | 51.8 |
| 4 года         | 47.8           | 48.6 | 49.3 | 50.2 | 51.1 | 51.8 | 52.6 |
| 5 лет          | 48.4           | 49.2 | 49.8 | 50.8 | 51.7 | 52.4 | 53.2 |
| 6 лет          | 48.8           | 49.6 | 50.3 | 51.2 | 52.0 | 52.8 | 53.6 |
| 7 лет          | 49.1           | 49.9 | 50.6 | 51.5 | 52.5 | 53.1 | 53.9 |
| 8 лет          | 49.3           | 50.1 | 50.8 | 51.7 | 52.7 | 53.3 | 54.1 |
| 9 лет          | 49.5           | 50.2 | 51.0 | 51.9 | 52.9 | 53.5 | 54.3 |
| 10 лет         | 49.7           | 50.5 | 51.3 | 52.2 | 53.2 | 53.9 | 54.6 |
| 11 лет         | 50.2           | 51.0 | 51.8 | 52.7 | 53.7 | 54.4 | 55.1 |
| 12 лет         | 50.6           | 51.3 | 52.3 | 53.2 | 54.0 | 54.9 | 55.6 |
| 13 лет         | 51.2           | 52.0 | 52.8 | 53.6 | 54.5 | 55.2 | 56.0 |
| 14 лет         | 51.7           | 52.5 | 53.2 | 54.0 | 54.8 | 55.5 | 56.2 |
| 15 лет         | 52.1           | 52.8 | 53.4 | 54.2 | 54.9 | 55.6 | 56.3 |
| 16 лет         | 52.2           | 52.9 | 53.6 | 54.3 | 55.0 | 55.7 | 56.4 |

### ***2.2.2. Инструментальные методы***

85 больным, у которых отмечались эпилептики произведена эхоэнцефалография.

#### ***Эхоэнцефалография (Эхо ЭГ).***

Метод неинвазивной инструментальной диагностики, основанной на отражении ультразвука от внутричерепных и внутримозговых образований, а также от структур с различной акустической плотностью (кости черепа; мозговое вещество, мозговые оболочки, спинно-мозговая жидкость и т.д.).

Важным элементом ЭХО-ЭГ является точный выбор точек сканирования:

- 1) височные – на 2 см выше наружного слухового прохода;
- 2) верхние затылочные – на 2 см ниже наружного затылочного бугра и на 3 см латеральнее средней линии по обе стороны головы;
- 3) нижняя затылочная – по средней линии на 3 см ниже затылочного бугра.

Сканирование производили в горизонтальной и вертикальной плоскостях. При расположении луча датчика перпендикулярно продольной оси тела обследуемого получали горизонтальную плоскость сканирования. Для получения вертикальной плоскости сканирования разворачивали датчик на 90°. Из височной точки производили сканирование в горизонтальной плоскости по 3 см с каждой стороны, из верхней затылочной точки в горизонтальной плоскости по одной с 2-х сторон. Из нижней затылочной точки производили 2 сканирования: одно – в горизонтальной плоскости, другое – в вертикальной.

Используемые датчики: секторальные с диапазоном частот (от 2,0 до 3,5 МГц) и линейные (5 МГц). Определяли положение (смещение) срединных структур мозга (М-эхо). Учитывая анатомические особенности больших полушарий (различия в объеме), допускали смещение М-эхо до 2 мм.

Особое значение Эхо-ЭГ приобретает при прогрессирующей асимметричной гидроцефалии. При симметричной гидроцефалии, а также при отсутствии очаговой патологии Эхо-ЭГ существенного значения не имеет.

#### ***Рентгенологическое исследование.***

Рентгенологическое исследование костей черепа, имеющее более чем столетнюю историю не потеряло свою актуальность и в настоящее время. Целью краниографии являлось определение особенностей и выраженности изменений костей черепа, обусловленных гидроцефально-гипертензионным синдромом. Краниография позволяет оценить общемозговые и локальные изменения, а также выявить интракраниальные обызвествления.

Краниографическое исследование произведено 65 больным (рис. 2.2.2).



*Рис. 2.2.2. Краниограмма больного гидроцефалией.  
Состояние послеликворошунтирующей операции.*

По данным краниографии изучали состояние черепных швов, особенности костей черепа, форму основания черепа, состояние черепных ямок, наличие локальных изменений. Исследовали наличие и распространенность истончения костей черепа, степень выраженности пальцевидных вдавлений. Обращали внимание на формы и размеры турецкого седла, выделяли случаи остеопороза и деструкции седла. Определяли положение борозды поперечного синуса, степень выпуклости чешуи затылочной кости и лобных бугров, а также выраженность пневматизации основных пазух. Выделяли случаи локальной деструкции, наличие дефектов черепа, участков гиперостоза и локальной деформации.

Краниографическими признаками гипертензионной гидроцефалии являлись расхождение черепных швов, истончение костей черепа, усиление рисунка пальцевидных вдавлений, увеличение размеров турецкого седла, остеопороз его спинки, уплощение основания черепа, увеличение степени пневматизации пазух основной кости, превалирование размеров мозгового черепа над лицевым.

#### Рентгеноконтрастные исследования.

Рентгеноконтрастное исследование позволяет визуализировать ликворосодержащие полости. Для выполнения вентрикулографии контрастное вещество вводили в ликворную систему путем катетеризации или пункции боковых желудочков. В качестве контрастного вещества использовали воздух, омнипак. Вентрикулография позволяла установить деформацию ликворной системы и одновременно судить о наличии объемных образований.

Вентрикулография была произведена 15 больным.

При вентрикуломегалии отмечали выпрямление хода сосудов, уменьшение степени извитости хориоидальных артерий, смещение перикаллезной артерии к своду черепа и увеличение расстояния между передней мозговой артерией и средней мозговой артерией. Исследование кровоснабжения синусов твердой мозговой оболочки позволило определить состояние венозного кровообращения и косвенно судить о состоянии ликворорезорбции.

Шунтография-рентгеноконтрастное исследование позволяло определить проходимость ликворошунтирующей системы, уровень окклюзии, а также состояние желудочковой системы.

### **2.2.3. Методы нейровизуализации**

#### **Компьютерно-томографическое обследование**

В настоящее время КТ-один из основных методов диагностики гидроцефалии. Метод позволяет визуализировать мозговое вещество и ликворосодержащие полости, определить форму и выраженность гидроцефалии, характер деформации ликворной системы, степень декомпенсации ликворообращения и причины расстройства циркуляции спинномозговой жидкости.

С помощью КТ исследования возможно:

- производить точное измерение и компьютерную обработку показателей ослабления рентгеновского излучения, захватывающий только один заранее выбранный слой;
- проводить исследование мозга, изменяя при необходимости толщину среза от 10 до 1 мм.
- данные КТ обследования выводить на экран мониторов в количественной цифровой форме в соответствии со шкалой коэффициентов ослабления излучения;
- дифференцировать ткани организма, физическая плотность которых незначительно отличается друг от друга;
- произвести реконструкцию полученного изображения в коронарной и сагиттальной плоскостях, а также получить изображение в трехмерном измерении.

Коэффициент ослабления рентгеновского излучения после соответствующей обработки визуализируется на экране монитора в виде целых чисел. Эти числа называются единицами Хаусфилда "ед. Н" и расположены в диапазоне от -1000 до +1000. В таблице 2.2.3. приведены числа, соответствующие "ед. Н", для некоторых материалов, анатомических структур головного мозга по А.Н. Коновалову и В.Н. Корниенко (1985).

Наши исследования выполнены на спиральном компьютерном томографе Picker 5000 (США). В основном применяли стандартные укладки с получением срезов в интервале 2, 5, 10 мм параллельно орбитомеатальной линии под углом 10-15 градусов. Для исследования состояния ликворопроводящих путей проводили сагиттальную реконструкцию компьютерных томограмм. Для определения характера патологического процесса в ряде случаев КТ-исследование осуществлялось на фоне дополнительного контрастирования внутривенным введением 60%-раствора омнипака. На КТ изучалось состояние ликворосодержащих полостей, вещества мозга, костей черепа. Детальному анализу подвергались признаки диффузного, локального и асимметричного расширения желудочковой системы, проявления атрофии мозга. Уточняли рентгеноконтрастность, форму, размеры, локализацию объемных образований, изменение плотности опухолевых образований на фоне контрастирования. Обращалось особое внимание на взаимоотношение объемного образования с ликворной системой. Определялась форма, локализация и размеры порэнцефалических и внутримозговых кист. Результаты КТ-исследования оценивались как визуально (качественно), так и путем планиметрических и денситометрических (количественных) исследований.

Таблица 2.2.3

*Средние величины плотности мозговых структур и некоторых веществ*

| N   | Объект измерения          | Коэффициент абсорбции (КА)<br>Единицы Хаунсфилда<br>(Haunsfield) (ед.Н) |
|-----|---------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Металл                    | от +1000 до+1500                                                        |
| 2.  | Кость                     | от +200 до+1200                                                         |
| 3.  | Тефлон                    | от+900 до+950                                                           |
| 4.  | Свежая излившаяся кровь   | от +75 до+95                                                            |
| 5.  | Свежая свернувшаяся кровь | от+55 до+70                                                             |
| 6.  | Старая кровь              | от+40 до+55                                                             |
| 7.  | Серое вещество мозга      | от+36 до+46                                                             |
| 8.  | Белое вещество мозга      | от+22 до+32                                                             |
| 9.  | Отек серого вещества      | от +25 до+30                                                            |
| 10. | Отек белого вещества      | от+16 до +20                                                            |
| 11  | Спинномозговая жидкость   | от+5 до+15                                                              |
| 12. | Кровь                     | от+12 до+14                                                             |
| 13. | Вода                      | 0                                                                       |
| 14. | Жировая ткань             | от -80 до-100                                                           |
| 15. | Воздух                    | -1000                                                                   |

### Методы вентрикулометрии

Для количественной оценки выраженности гидроцефалии всем больным вычисляли кефаловентрикулярные коэффициенты, используя данные КТ-исследования. Проводили измерения размеров боковых, III, IV желудочков, цистерн и субарахноидальных пространств. Рассчитывали краниовентрикулярные коэффициенты (рис. 2.2.3). Для этого использовался индекс Эванса (ИЭ), являющийся отношением максимального расстояния между наружными стенками передних рогов боковых желудочков и внутренним битемпоральным диаметром черепа на уровне отверстий Монро. ИЭ у человека до 30 лет в норме составляет 0,16. Старше 30 лет – от 0,18 до 0,21.

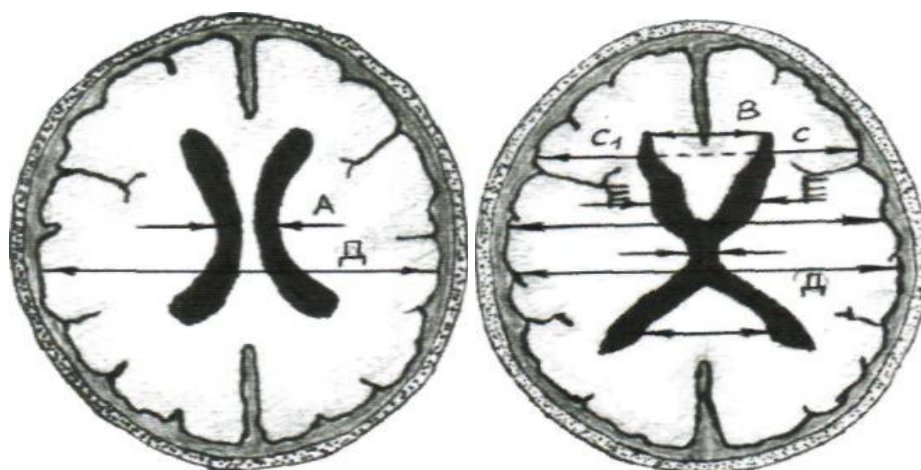


Рис. 2.2.3. Схема оценки расширения желудочковой системы

При увеличении данного показателя говорят о наличии гидроцефалии разной степени:

ИЭ = 0,16-0,30 – умеренная гидроцефалия.

ИЭ = 0,31-0,40 – выраженная гидроцефалия.

ИЭ > 0,41 – резко выраженная гидроцефалия.

Для оценки степени деформации III желудочка вычисляли индекс Шлатенбрандта–Нюрнбергера (ИШН) – отношение между максимальным поперечным диаметром черепа и шириной желудочка.

Проводились линейные измерения краниовентрикулярных коэффициентов на уровне межжелудочкового отверстия:

Индекс III желудочка F/D

Индекс максимума передних рогов = B/C (по С.С. Гаспаряну с соавторами).

Индекс минимума передних рогов = E/D

Индекс CМа = D/A (по Шиерсману)

Вентрикулярный индекс = B/I (по Хирашима).

Г.А. Акимов и А.А. Комиссаренко в 1977 году предложили методику определения краниовентрикулярных коэффициентов при умеренной или незначительной гидроцефалии.

Согласно этой методике, степень расширения боковых желудочков определяется путем вычисления суммарного кефаловентрикулярного коэффициента Q1 по формуле:

$$Q1=4d/(a+b+c+c_1), \text{ где}$$

d – внутренний диаметр мозгового черепа в передней проекции,

a – расстояние между верхненаружными углами боковых желудочков,

c – расстояние от верхне-внутреннего угла правого бокового желудочка до ближайшей точки на ее наружном контуре,

c<sub>1</sub> – расстояние от верхне-внутреннего угла левого бокового желудочка до ближайшей точки на ее наружном контуре.

О гидроцефалии свидетельствует значение коэффициента Q1 ниже 5.2. Значение коэффициента от 5.2 до 4.8 указывает на легкую степень гидроцефалии, от 4.8 до 4.4 – на среднюю и менее 4.4 – на выраженную. Значение коэффициента более 5.8 свидетельствует о микровентрикулии.

Степень расширения III желудочка определялась по формуле:

$$Q2=d/e, \text{ где } e – \text{ ширина III желудочка.}$$

За нормальное значение принималось значение коэффициента Q2 от 30 до 50. Снижение величины Q2 до 20 свидетельствует о легкой степени расширения III желудочка. У ряда больных, особенно при незначительном расширении желудочков системы значения Q1 и Q2 не поддавались однозначной интерпретации. Обычно коэффициент Q2 несколько превышает Q1. В этих случаях для констатации незначительно выраженной гидроцефалии использовались данные измерения III желудочка, так как расширение именно этого отдела желудочковой системы наблюдается ранее остальных.

Для количественной оценки размеров IV желудочка на КТ определялась высота IV желудочка и ширина мостомозжечкового угла.

#### *Планиметрические измерения.*

Планиметрические измерения позволяют количественно определить выраженность деформации и расширения ликворосодержащих систем, путем вычисления площади желудочков и мозга. При гидроцефалии имеет место уменьшение коэффициентов мозгового плаща и увеличение коэффициента боковых желудочков. Количественная оценка результатов томоденситометрии позволяет судить о степени нарушения ликворообращения (декомпенсации гидроцефалии). Исследование этих коэффициентов в динамике позволило количественно оценить результаты лечения гидроцефалии.

### Методика определения сообщаемости ликворосодержащих полостей.

Для определения сообщения ликворосодержащих полостей в ликворную систему вводилось водорастворимое рентгеноконтрастное вещество «Омнипак» через люмбальную (восходящая миелоцистерновентрикулография) или вентрикулярную пункцию, наружный вентрикулярный дренаж или через помпу шунтирующей системы (вентрикулоцистернография), после чего проводилась КТ головного мозга или рентгенография черепа. При распространении контрастного вещества по всем ликворосодержащим полостям гидроцефалия расценивалась как сообщающаяся, при задержке контраста на том или ином уровне ликворной системы – как окклюзионная.

### МРТ исследование

МРТ – исследование проведено 29 больным для динамического контроля. Методом МРТ, также как и методом КТ головного мозга, можно оценить выраженность, вид и форму водянки. При окклюзионной гидроцефалии есть возможность выявить причину и уровень окклюзии ликворопроводящих путей, при диагностике новообразования или органического поражения головного мозга – уточнить его характер и др. По результатам МРТ-исследования определялись краниовентрикулярные коэффициенты, ширина субарахноидальных щелей, толщина мозгового плаща, степень деформации и дислокации ликворосодержащих систем.

### Нейросонография.

Нейросонография, как единственный метод нейровизуализации проведена 53 больным. Нейросонография является малоинвазивным методом диагностики гидроцефалии. Нейросонографические исследования проводились на аппарате Simens Sonoline 60. Полученные данные оценивались по общепринятой методике. При нейросонографии качественно и количественно определяли выраженность гидроцефалии, ее динамику, а также выявляли некоторые поражения головного мозга.

Статистическая обработка выполнена с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows XP; Microsoft Excel 2000). Исследование осуществлялось с применением методов вариационной статистики и статистических коэффициентов. Для сравнения количественных признаков вычислялись средние величины ( $M$ ), стандартное отклонение и средняя ошибка средней арифметической ( $M \pm m$ ). При сравнении количественных показателей двух групп применялся  $t$ -критерий Стьюдента с определением уровня значимости " $p$ ". Разность результатов исследования считалась значимой при  $p < 0,05$ . Для анализа качественных признаков применялся непараметрический критерий  $\chi^2$ . Разность результатов исследования считалась значимой при  $p < 0,05$ .



## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1. Анализ данных клинического обследования и нейровизуализации у больных гидроцефалией

При определении клинических проявлений гидроцефального синдрома в первую очередь обращали внимание на заращение родничка (табл. 3.1.1.)

Таблица 3.1.1.

*Сравнительная частота заращения родничка в разных возрастных группах*

| Возраст         | Заращение родничка |            | Всего |
|-----------------|--------------------|------------|-------|
|                 | открытый           | закрытый   |       |
| 0-1 год         | 69 ( 98,6%)        | 1 (1,4%)   | 70    |
| 1-3 года        | 8 ( 12,5%)         | 56 (87,5%) | 64    |
| 3 года и старше | 0 (0%)             | 72 (100%)  | 72    |
| <b>Всего</b>    | 77                 | 129        | 206   |

Уровень значимости  $p < 0,001$  ( $\chi^2 = 172,7$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

Обращает на себя внимание возрастная группа от 1 до 3 лет, где открытый родничок был выявлен у 12,5% больных. В норме заращение родничка должно быть завершено к первому году жизни.

При объективном обследовании проведено измерение размеров головы в разных возрастных группах в зависимости от пола (таб. 2.2.2). В возрастной группе до 1 года средние размеры головы у мальчиков составляли  $50,6 \pm 1,2$  см (в контрольной группе –  $41 \pm 0,4$ ), у девочек –  $46,1 \pm 0,5$  см (в контрольной группе –  $38,7 \pm 0,5$ ); в группе от 1 года до 3 лет у мальчиков –  $53,6 \pm 0,35$  см (в контрольной группе –  $42,8 \pm 0,51$ ), у девочек –  $51,9 \pm 0,39$  см (в контрольной группе –  $40,04 \pm 0,25$ ); в группе старше 3 лет – у мальчиков –  $56,4 \pm 0,32$  см (в контрольной группе –  $46,6 \pm 0,47$ ), у девочек –  $56,6 \pm 0,75$  см (в контрольной группе –  $45,9 \pm 0,42$ ).

Увеличение размеров головы наблюдалось у 141 больного гидроцефалией (68,4%).

Из таблицы 3.1.2 видно, что во всех возрастных группах и у девочек, и у мальчиков имеется статистически значимое увеличение размеров головы ( $p < 0,001$ ).

Таблица 3.1.2

*Сравнительная оценка размеров головы больных с гидроцефалией  
различных возрастных групп в зависимости от пола*

| Размеры головы |                  | Больные с гидроцефалией |          | Контрольная группа |          |
|----------------|------------------|-------------------------|----------|--------------------|----------|
|                |                  | $M \pm m$               | $\sigma$ | $M \pm m$          | $\sigma$ |
| 1.             | <b>Девочки:</b>  |                         |          |                    |          |
|                | 0-1 год          | 46,1 $\pm$ 0,5*         | 2,7      | 38,7 $\pm$ 0,5*    | 2,4      |
|                | 1-3 года         | 51,9 $\pm$ 0,39*        | 1,65     | 40,04 $\pm$ 0,25*  | 1,1      |
|                | 3 года и старше  | 56,6 $\pm$ 0,75*        | 2,9      | 45,9 $\pm$ 0,42*   | 1,9      |
| 2.             | <b>Мальчики:</b> |                         |          |                    |          |
|                | 0-1 год          | 50,6 $\pm$ 1,2*         | 4,8      | 41 $\pm$ 0,4*      | 1,9      |
|                | 1-3 года         | 53,6 $\pm$ 0,35*        | 2,08     | 42,8 $\pm$ 0,51*   | 2,41     |
|                | 3 года и старше  | 56,4 $\pm$ 0,32*        | 1,7      | 46,6 $\pm$ 0,47*   | 2,09     |

$M$  – выборочное среднее значение,

$m$  – стандартная ошибка среднего,

$\sigma$  – выборочное стандартное отклонение,

\* достоверность разницы данных статистически значима: у девочек – уровень значимости  $p < 0,001$ , критерий Стьюдента в разных возрастных группах  $t=10; 25,8; 12,4$ ; у мальчиков уровень значимости  $p < 0,001$ , критерий Стьюдента  $t=7,6; 16,9; 17,5$ .

При объективном обследовании определялись наличие и выраженность очаговых признаков поражения нервной системы. Неврологические расстройства наблюдались у 156 (75,7%) больных (табл. 3.1.3). У 85 (41,3%) больных отмечались эпилептические припадки (табл. 3.1.4).

Таблица 3.1.3

*Сравнительная частота неврологических расстройств  
в разных возрастных группах*

| Возраст         | Неврологические расстройства |            | Всего |
|-----------------|------------------------------|------------|-------|
|                 | есть                         | нет        |       |
| 0-1 год         | 45 (64,3 %)                  | 25 (35,7%) | 70    |
| 1-3 года        | 56 ( 87,5%)                  | 8 (12,5%)  | 64    |
| 3 года и старше | 55 (76,4%)                   | 17 (23,6%) | 72    |
| <b>Всего</b>    | 156                          | 50         | 206   |

Уровень значимости  $p < 0,001$  ( $\chi^2 = 17,6$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

Неврологические расстройства наиболее часто статистически значимо наблюдались в группе больных от 1 до 3 лет, затем – от 3 лет и старше ( $p < 0,001$ ).

Таблица 3.1.4

*Сравнительная частота эпилептических припадков  
в разных возрастных группах*

| Возраст          | Эпилептические припадки |            | Всего |
|------------------|-------------------------|------------|-------|
|                  | есть                    | нет        |       |
| до 1 года        | 26 ( 37,1%)             | 44 (62,9%) | 70    |
| от 1 до 3 лет    | 28 ( 43,8%)             | 36 (56,2%) | 64    |
| с 3 лет и старше | 31 (43,1%)              | 41 (56,9%) | 72    |
| Всего            | 85                      | 121        | 206   |

Уровень значимости  $p > 0,05$  ( $\chi^2 = 0,93$ ).

Достоверность разницы данных статистически незначима.

Частота эпилептических припадков почти одинакова в группах от 1 до 3 лет и старше 3 лет, а до 1 года отличается незначительно. Достоверность разницы данных статистически незначима.

В зависимости от причин возникновения заболевания больные были распределены на две группы: больные с врожденной (67) и приобретенной гидроцефалией (139).

Таблица 3.1.5.

*Распределение детей, страдающих гидроцефалией  
по причине возникновения в зависимости от возраста*

| Возраст          | Формы       |               | Всего |
|------------------|-------------|---------------|-------|
|                  | врожденная  | приобретенная |       |
| 0-1 год          | 33 (47,1 %) | 37 (52,9%)    | 70    |
| от 1 до 3 лет    | 10 (15,6 %) | 54 (84,4%)    | 64    |
| с 3 лет и старше | 24 (33,3%)  | 48 (66,7%)    | 72    |
| Всего            | 67 (32,5%)  | 139 (67,5%)   | 206   |

Уровень значимости  $p < 0,001$  ( $\chi^2 = 14,9$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

Врожденная форма гидроцефалии наиболее часто выявлялась в группе больных до 1 года, а приобретенная – в возрасте от 1 до 3 лет ( $p < 0,001$ ).

Нам представилось интересным изучить этиологические факторы приобретенной гидроцефалии и частоту выявления отдельных факторов в общей структуре приобретенных гидроцефалий (табл. 3.1.6).

Таблица 3.1.6

*Частота выявления отдельных этиологических факторов  
в случае приобретенной гидроцефалии в зависимости от возраста*

|              | Причины приобретенной гидроцефалии           | Возрастные группы |            |              | Всего |
|--------------|----------------------------------------------|-------------------|------------|--------------|-------|
|              |                                              | 0-1 год           | 1-3 года   | старше 3 лет |       |
| 1.           | Пороки развития ЦНС                          | 17 (46,0%)        | 17 (31,5%) | 6 (12,5%)    | 40    |
| 2.           | Родовая и постнатальная травмы               | 1 (2,7%)          | 0          | 7 (14,6%)    | 8     |
| 3.           | Новообразования мозга                        | 0                 | 13 (24,1%) | 18 (37,4%)   | 31    |
| 4.           | Цереброваскулярная патология                 | 9 (24,3%)         | 4 (7,4%)   | 6 (12,5%)    | 19    |
| 5.           | Воспалительные заболевания ЦНС               | 5 (13,5%)         | 10 (18,5%) | 7 (14,6%)    | 22    |
| 6.           | Состояние после удаления эхинококковой кисты | 0                 | 0          | 2 (4,2%)     | 2     |
| 7.           | Постнатальная энцефалопатия                  | 5 (13,5%)         | 10 (18,5%) | 2 (4,2%)     | 17    |
| <b>Всего</b> |                                              | 37                | 54         | 48           | 139   |

Как видно из таблицы 3.1.6, в возрастной группе до 1 года причиной приобретенной гидроцефалии чаще выступают пороки развития ЦНС (46,0%), затем – цереброваскулярная патология (24,3%), в группе от 1 до 3 лет чаще диагностированы пороки развития ЦНС (31,5%), затем – новообразования мозга (24,1%), а группе старше 3 лет – новообразования мозга (37,4%), затем – одинаково часто родовая и постнатальная травмы и воспалительные заболевания ЦНС (14,6%).

По состоянию сообщаемости ликворных пространств различают открытую (сообщающуюся), и закрытую (окклюзионную) гидроцефалии. В нашем исследовании удельный вес открытых (114 больных – 55,3%) и обструктивных (92 больных – 44,7%) форм гидроцефалии отличается незначительно, несколько превалирует открытая гидроцефалия.

Большой интерес представило изучение структуры гидроцефалии (обструктивной и открытой) по количеству вовлеченных в процесс желудочков суммарно во всех возрастных группах. Из 114 больных с открытой гидроцефалией у 33 (29%) выявлена моноventрикулярная (из них у 5 – асимметричная, у 2 – частичная), у 7 (6,1%) – бивентрикулярная (у 1 – асимметричная), у 35 (30,7%) – тривентрикулярная (у 5 – асимметричная и у 2 – частичная) и у 39 (34,2%) – тетраventрикулярная (у 5 – асимметричная, у 9 – полная, у 1 – частичная) формы гидроцефалии. Из 92 больных с обструктивной гидроцефалией моно-

вентрикулярная не выявлена ни в одном случае, у 8 (8,7%) – бивентрикулярная (у 1 – асимметричная), у 66 (71,7%) – тривентрикулярная (у 7 – асимметричная) и у 18 (19,6%) – тетравентрикулярная (у 1 – полная, у 2 – частичная) формы гидроцефалии.

Таблица 3.1.7

*Сравнительная частота открытой и обструктивной гидроцефалии и структура по количеству вовлеченных в процесс желудочков*

| Возраст             | Формы       |               | Всего |
|---------------------|-------------|---------------|-------|
|                     | открытая    | обструктивная |       |
| моновентрикулярная  | 33 (29 %)   | 0 (0%)        | 33    |
| бивентрикулярная    | 7 (6,1 %)   | 8 (8,7%)      | 15    |
| тривентрикулярная   | 35 (30,7%)  | 66 (71,7%)    | 101   |
| тетравентрикулярная | 39 (34,2%)  | 18 (19,6%)    | 57    |
| <b>Всего</b>        | 114 (55,3%) | 92 (44,7%)    | 206   |

Уровень значимости  $p < 0,001$  ( $\chi^2 = 42,5$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

Наиболее часто выявлены тривентрикулярная (49%) и тетравентрикулярная форма гидроцефалии (27,7%), при этом их суммарное значение составляет около 76,7%, т.е. указанные типы гидроцефалии практически и определяют всю ее картину. Моновентрикулярная гидроцефалия выявлена нами у 16,0%, бивентрикулярная – в 7,3% случаев.

У 16 больных с открытой (114) и 8 больных с обструктивной гидроцефалией отмечалась асимметричная гидроцефалия.

Нами проанализированы данные больных с открытой и обструктивной гидроцефалией в зависимости от возраста.

Из 114 больных с открытой гидроцефалией 50 (43,8%) были в возрасте от 0 до 1 года, 37 (32,5%) – от 1 до 3 лет и 27 (23,7%) – от 3 лет и старше; из 92 больных с обструктивной гидроцефалией 20 (21,7%) были в возрасте от 0 до 1 года, 27 (29,3%) – от 1 до 3 лет и 45 (50%) – от 3 лет и старше.

Морфологически гидроцефалию разделяют также в соответствии с расположением расширенных ликворных пространств по отношению к мозговой ткани: на внутреннюю (внутрижелудочковую), наружную (субарахноидальную) и смешанную. Рассматривается также и локальная форма.

В наших исследованиях у наибольшего количества больных статистически значимо выявлена внутренняя гидроцефалия – 152 (73,8%), затем смешанная – 36 (17,4%), а наружная и локальная выявлены у одинакового количества больных – по 9 (4,4%) ( $p < 0,001$ ).

Таблица 3.1.8

*Распределение больных гидроцефалией в зависимости от возраста в соответствии с морфологической формой расположения ликворных пространств*

| Морфологическая форма | 0-1 год |      | 1-3 года |      | 3 года и старше |      | Всего |     |
|-----------------------|---------|------|----------|------|-----------------|------|-------|-----|
|                       | абс.    | %    | абс.     | %    | абс.            | %    | абс.  | %   |
| Наружная              | 3       | 33,3 | 4        | 44,4 | 2               | 22,3 | 9     | 100 |
| Внутренняя            | 51      | 33,6 | 45       | 29,6 | 56              | 36,8 | 152   | 100 |
| Смешанная             | 15      | 41,7 | 15       | 41,7 | 6               | 16,6 | 36    | 100 |
| Локальная             | 1       | 11,1 | –        | 0    | 8               | 88,9 | 9     | 100 |
| <b>Всего</b>          | 70      |      | 64       |      | 72              |      | 206   |     |

Таблица 3.1.9

*Внутригрупповое распределение больных гидроцефалией в соответствии с морфологической формой расположения ликворных пространств*

| Морфологическая форма | 0-1 год |      | 1-3 года |      | 3 года и старше |      |
|-----------------------|---------|------|----------|------|-----------------|------|
|                       | абс.    | %    | абс.     | %    | абс.            | %    |
| Наружная              | 3       | 4,3  | 4        | 6,3  | 2               | 2,8  |
| Внутренняя            | 51      | 72,9 | 45       | 70,3 | 56              | 77,8 |
| Смешанная             | 15      | 21,4 | 15       | 23,4 | 6               | 8,3  |
| Локальная             | 1       | 1,4  | –        | 0    | 8               | 11,1 |
| <b>Всего</b>          | 70      | 100  | 64       | 100% | 72              | 100  |

Внутричерепные кисты выявлены у 64 больных.

Таблица 3.1.10

*Распределение больных с внутричерепными кистами у детей различных возрастных групп*

| Типы кист           | 0-1 год | 1-3 года | 3 года и старше | Всего      |
|---------------------|---------|----------|-----------------|------------|
| Арахноидальная      | 6       | 6        | 11              | 23 (35,9%) |
| Порэнцефальная      | 5       | 3        | 11              | 19 (29,7%) |
| Постгеморрагическая | 9       | 6        | 4               | 19 (29,7%) |
| Остальные типы      | 1       | 1        | 1               | 3 (4,7%)   |
| <b>Всего</b>        | 21      | 16       | 27              | 64 (100%)  |

В структуре кист арахноидальные составляют 35,9%, порэнцефальные и постгеморрагические – по 29,7%, остальные – 4,7%. Анализ распределения кист по возрастным категориям показывает, что арахноидальные кисты встречаются в возрасте 0-1 и 1-3 года в 26,1%, в возрасте 3 года и старше – в 47,8%; порэнцефальные – в возрасте 0-1 года – в 26,3%, 1-3 года – в 15,8%, в возрасте 3 года и старше – в 57,9%; постгеморрагические в возрасте 0-1 года – в 47,4%, 1-3 года – в 31,6%, в возрасте 3 года и старше – в 21%. Анализ внутригруппового распределения кист показывает, что в возрасте 0-1 год арахноидальные кисты встречаются в 28,6%, порэнцефальные – в 23,8%, постгеморрагические – в 42,8%, остальные типы – 4,8%; в возрасте 1-3 года арахноидальные – в 37,5%, порэнцефальные – в 18,7%, постгеморрагические – в 37,5%, остальные типы – 6,3%; в возрасте 3 года и старше арахноидальные и порэнцефальные – в 37,5%, постгеморрагические – в 14,8%, остальные типы – в 3,7%.

Одним из основных признаков гидроцефалии является повышение внутричерепного давления. На основании измерения ликворного давления определены 3 группы больных: 164 (79,6%) – с гипертензивным, 35 (17,0%) – с нормотензивным и 7 (3,4%) с гипотензивным синдромом.

Таблица 3.1.11

*Распределение больных гидроцефалией в зависимости от состояния внутричерепного давления в различных возрастных группах*

| Состояние внутричерепного давления | Показатели | Возрастные группы |            |                 | Всего |
|------------------------------------|------------|-------------------|------------|-----------------|-------|
|                                    |            | 0-1 год           | 1-3 года   | 3 года и старше |       |
| Гипертензивное                     | N          | 55                | 52         | 57              | 164   |
|                                    | M±m        | 26,7±3,08*        | 25,2±3,03* | 9,2±2,0**       |       |
| Нормотензивное                     | N          | 14                | 10         | 11              | 35    |
|                                    | M±m        | 6,0±1,75*         | 4,9±1,50*  | 3,8±0,90**      |       |
| Гипотензивное                      | N          | 1                 | 2          | 4               | 7     |
|                                    | M±m        | 0,5±0,48          | 1,0±0,68   | 0,32±0,00       |       |
| <b>Всего</b>                       |            | 70                | 64         | 72              | 206   |

\*уровень значимости  $p < 0,001$  ( $t = 5,64$ ).

\*\*уровень значимости  $p < 0,002$  ( $t = 3,36$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

При сравнении группы больных с нормотензивным и гипертензивным синдромом, как видно из таблицы 3.1.11., получены достоверные данные в пользу наличия высокого внутричерепного давления в группе больных с гипертензивным синдромом. Что касается изменения показателей внутричерепного давления в возрастных группах, достоверное понижение наблюдается в группе 3 года и старше по сравнению с группой до 1 года при

гипертензивном синдроме. Данные больных с гипотензивным синдромом не рассмотрены, ввиду малого количества больных.

В функциональном и клиническом аспектах больные с гидроцефалией по степени компенсированности были подразделены на 3 группы: компенсированную – 40 (19,4%) больных, субкомпенсированную – 89 (43,2%) больных и декомпенсированную – 77 (58,4%) больных.

*Таблица 3.1.12*

*Распределение больных гидроцефалией в зависимости от состояния компенсированности в различных возрастных группах*

| <b>Состояние компенсированности</b> | <b>Возрастные группы</b> |                 |                        | <b>Всего</b> |
|-------------------------------------|--------------------------|-----------------|------------------------|--------------|
|                                     | <b>0-1 год</b>           | <b>1-3 года</b> | <b>3 года и старше</b> |              |
| Компенсированное                    | 11                       | 12              | 17                     | 40           |
| Субкомпенсированное                 | 29                       | 24              | 36                     | 89           |
| Декомпенсированное                  | 30                       | 28              | 19                     | 77           |
| <b>Всего</b>                        | 70                       | 64              | 72                     | 206          |

При анализе данных относительно компенсированности гидроцефалии между различными возрастными группами установлено, что компенсированная гидроцефалия выявлена: в возрасте до 1 года у 27,5% больных, от 1 до 3 лет – у 30%, а в возрасте старше 3 лет – у 42,5%; субкомпенсированная – в возрасте до 1 года у 32,6% больных, от 1 до 3 лет – у 27%, а в возрасте старше 3 лет – у 40,4%; декомпенсированная - в возрасте до 1 года у 39% больных, от 1 до 3 лет – у 36,4%, а в возрасте старше 3 лет – у 24,6%.

При внутригрупповом анализе данных относительно компенсированности гидроцефалии в возрасте от 0 до 1 года установлено, что компенсированная гидроцефалия выявлена в 15,7%, субкомпенсированная – в 41,4%, декомпенсированная – в 42,9%; от 1 до 3 лет компенсированная гидроцефалия выявлена в 18,8%, субкомпенсированная – в 37,5%, декомпенсированная – в 43,7%; в возрасте старше 3 лет – компенсированная гидроцефалия выявлена в 23,6%, субкомпенсированная – в 50%, декомпенсированная – в 26,4%.

Рассмотренные нами ранее формы и типы гидроцефалии проведены по имеющимся в литературе и клинической практике классификациям. Нам представилось интересным разделить и рассмотреть больных в зависимости от времени проявления гидроцефалии (табл. 3.1.13):



1. ранняя – больные с начальными признаками заболевания;
2. поздняя – больные с выраженными, поздними проявлениями заболевания со стационарным течением;
3. после ликворорешающих операций (ЛРО) – больные после ЛРО с регрессирующим течением заболевания;
4. прогрессирующая гидроцефалия – больные с прогрессирующим течением гидроцефалии;
5. после операций – больные с гидроцефалией после внутричерепных операций различного характера (удаление опухоли, гематомы и другие).

Таблица 3.1.13

*Распределение больных гидроцефалией в зависимости от времени обращения в различных возрастных группах*

| Время проявления гидроцефалии | Возрастные группы |           |                 | Всего             |
|-------------------------------|-------------------|-----------|-----------------|-------------------|
|                               | 0-1 год           | 1-3 года  | 3 года и старше |                   |
| Ранняя                        | 22                | 15        | 10              | 47 (22,8%)        |
| Поздняя                       | 12                | 19        | 20              | 51 (24,8%)        |
| После ЛРО                     | 4                 | 8         | 20              | 32 (15,5%)        |
| Прогрессирующая               | 26                | 16        | 11              | 53 (25,7%)        |
| После операции                | 6                 | 6         | 11              | 23 (11,2%)        |
| <b>Всего</b>                  | <b>70</b>         | <b>64</b> | <b>72</b>       | <b>206 (100%)</b> |

При анализе данных в зависимости от времени обращения в различных возрастных группах установлено, что ранняя гидроцефалия выявлена: в возрасте до 1 года у 46,8% больных, от 1 до 3 лет – у 31,9%, а в возрасте старше 3 лет – у 21,3%; поздняя – в возрасте до 1 года у 23,5% больных, от 1 до 3 лет – у 37,3%, а в возрасте старше 3 лет – у 39,2%; после ЛРО – в возрасте до 1 года у 12,5% больных, от 1 до 3 лет – у 25%, а в возрасте старше 3 лет – у 62,5%; прогрессирующая – в возрасте до 1 года у 49,1% больных, от 1 до 3 лет – у 30,2%, а в возрасте старше 3 лет – у 20,7%; после операции – в возрасте до 1 года у 26,1% больных, от 1 до 3 лет – у 26,1%, а в возрасте старше 3 лет – у 47,8%.

При внутригрупповом анализе данных относительно времени обращения гидроцефалии в возрасте от 0 до 1 года установлено, что ранняя гидроцефалия выявлена в 31,4%, поздняя – в 17,1%, после ЛРО – в 5,7%, прогрессирующая – в 37,1%, после операции – в 8,6%; от 1 до 3 лет ранняя гидроцефалия выявлена в 23,4%, поздняя – в 29,7%, после ЛРО – в 12,5%, прогрессирующая – в 25%, после операции – в 9,4%; в возрасте старше 3 лет – ранняя гидроцефалия выявлена в 13,8%, поздняя – в 27,8%, после ЛРО – в 27,8%, прогрессирующая – в 15,3%, после операции – в 15,3%.

### 3.2. Некоторые особенности качественных компьютерно-томографических и нейросонографических изменений головного мозга при гидроцефалии

Из 206 больных гидроцефалией компьютерно-томографическое обследование прошли 130 больных. В таблице 3.2.1. приведены наиболее значимые КТ признаки поражения головного мозга при различных этиологических факторах (атрофия, отек и перивентрикулярный отек мозга, уменьшение объема, деформация и дислокация мозга, сужение субарахноидальных пространств и цистерн основания мозга). Необходимо отметить, что вышеперечисленные признаки могут сочетаться и встречаться у одного и того же больного.

Таблица 3.2.1

Распределение обследованных больных по КТ изменениям  
в зависимости от этиологических факторов

| Этиологические факторы гидроцефалии | К-во обл. (КТ) | Атрофия мозга | Отек мозга  | Перивентрикулярный отек | Уменьшение объема мозговой ткани | Деформация и дислокация мозга | Сужение субарахноидальных пространств | Сужение цистерн основания |
|-------------------------------------|----------------|---------------|-------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|
| Врожденная                          | 32             | 26<br>81,3%   | 14<br>43,8% | 14<br>43,8%             | 24<br>75%                        | 17<br>53,1%                   | 15<br>46,9%                           | 14<br>43,8%               |
| Пороки развития                     | 25             | 24<br>96%     | 10<br>40%   | 11<br>44%               | 18<br>72%                        | 16<br>64%                     | 11<br>44%                             | 13<br>52%                 |
| Родовая и постнатальная травма      | 8              | 6<br>75%      | 3<br>37,5%  | 1<br>12,5%              | 2<br>25%                         | 3<br>37,5%                    | 2<br>25%                              | 2<br>25%                  |
| Новообразования                     | 15             | 5<br>33,3%    | 10<br>66,7% | 10<br>66,7%             | 5<br>33,3%                       | 10<br>66,7%                   | 10<br>66,7%                           | 10<br>66,7%               |
| Цереброваскулярная патология        | 26             | 17<br>65,4%   | 17<br>65,4% | 12<br>46,2%             | 16<br>61,5%                      | 17<br>65,4%                   | 17<br>65,4%                           | 18<br>69,2%               |
| Воспалительные заболевания          | 14             | 12<br>85,7%   | 8<br>57,1%  | 6<br>42,9%              | 12<br>85,7%                      | 4<br>28,6%                    | 8<br>57,1%                            | 7<br>50%                  |
| Удаление эхинокок. кист             | 2              | 2<br>100%     | 1<br>50%    | 0                       | 1<br>50%                         | 1<br>50%                      | 2<br>100%                             | 0                         |
| Постнатальная энцефалопатия         | 8              | 7<br>87,5%    | 1<br>12,5%  | 2<br>25%                | 6<br>75%                         | 6<br>75%                      | 5<br>62,5%                            | 5<br>62,5%                |

Из табл. 3.2.1. видно, что преобладание того или иного КТ признака зависит от характера патологии. Так, при врожденной гидроцефалии, гидроцефалии, вызванной пороками развития, при родовой и постнатальной травме, воспалительных заболеваниях головного мозга и постнатальной энцефалопатии в преобладающем большинстве случаев на КТ наблюдалась атрофия головного мозга. При новообразованиях с одинаковой частотой выяв-

лены отек мозга, перивентрикулярный отек, деформация и дислокация мозга, сужение субарахноидальных пространств и цистерн основания мозга.

Нами произведен анализ изменений качественных КТ-показателей исходя из состояния внутричерепного давления (табл. 3.2.2.)

Таблица 3.2.2

*Распределение обследованных больных по КТ изменениям  
в зависимости уровня внутричерепного давления*

| Состояние<br>внутричерепного<br>давления | К-во обсл (КТ) | Атрофия мозга | Отек мозга  | Перивентрикулярный отек | Уменьшение<br>объема мозговой<br>ткани | Деформация<br>и дислокация<br>мозга | Сужение субарахноидальных пространств | Сужение цистерн основания |
|------------------------------------------|----------------|---------------|-------------|-------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|
| Гипертензивная                           | 104            | 78<br>75%     | 59<br>56,7% | 48<br>46,2%             | 60<br>57,7%                            | 67<br>64,4%                         | 64<br>61,5%                           | 64<br>61,5%               |
| Нормотензивная                           | 21             | 20<br>95,2%   | 5<br>23,8%  | 4<br>19,0%              | 12<br>57,1%                            | 6<br>28,6%                          | 7<br>33,3%                            | 5<br>23,8%                |
| Гипотензивная                            | 5              | 5<br>100%     | 0           | 2<br>40%                | 3<br>60%                               | 3<br>60%                            | 1<br>20%                              | 1<br>20%                  |

Уровень значимости  $p < 0,05$  ( $\chi^2 = 12,7$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

Атрофия мозга встречается у большинства больных гидроцефалией вне зависимости от состояния внутричерепного давления: у 75% больных с внутричерепной гипертензией и в 95,2 и 100% больных с нормотензивной и гипотензивной гидроцефалией, соответственно. Остальные качественные показатели изменений головного мозга при гидроцефалии чаще проявляются при гипертензионной гидроцефалии (кроме уменьшения объема мозговой ткани): так отек мозга выявляется у 56,7% больных, перивентрикулярный отек – у 46,2% больных, уменьшение объема мозговой ткани – у 57,7%, деформация и дислокация мозга у 64,4% больных, сужение цистерн основания и субарахноидальных пространств было выявлено у 61,5% больных ( $p < 0,05$ ). Остальные показатели изменений головного мозга при нормотензивной гидроцефалии встречаются значительно реже, чем при гипертензивной гидроцефалии: отек мозга выявляется у 23,8% больных, перивентрикулярный отек – у 19% больных, деформация и дислокация мозга у 28,6% больных, сужение цистерн основания у 23,8% больных и сужение субарахноидальных пространств у 33,3% больных. Только уменьшение объема мозговой ткани было выявлено у 57,1%, как и у больных с гипертензивной гидроцефалией ( $p < 0,05$ ).

Нами также проведен анализ изменений качественных КТ-показателей исходя из стадии компенсированности (табл 3.2.3.)

Таблица 3.2.3

*Распределение обследованных больных по КТ изменениям  
в зависимости от состояния компенсированности*

| Состояние компенсированности | К-во обл. (КТ) | Атрофия мозга | Отек мозга  | Перивентрикулярный отек | Уменьшение объема мозговой ткани | Деформация и дислокация мозга | Сужение субарахноидальных пространств | Сужение цистерн основания |
|------------------------------|----------------|---------------|-------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|
| Компенсированное             | 20             | 18<br>90%     | 4<br>20%    | 4<br>20%                | 12<br>60%                        | 8<br>40%                      | 7<br>35%                              | 4<br>20%                  |
| Субкомпенсированное          | 64             | 52<br>81,3%   | 28<br>43,8% | 19<br>29,7%             | 40<br>62,5%                      | 33<br>51,6%                   | 27<br>42,2%                           | 27<br>42,2%               |
| Декомпенсированное           | 46             | 33<br>71,7%   | 36<br>78,3% | 34<br>73,9%             | 30<br>65,2%                      | 35<br>76,1%                   | 39<br>84,8%                           | 40<br>87%                 |

Уровень значимости  $p < 0,05$  ( $\chi^2 = 13,2$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

При компенсированной и субкомпенсированной гидроцефалии наиболее часто выявлялись атрофия и уменьшение объема мозговой ткани. При декомпенсированной гидроцефалии чаще выявлялись сужение цистерн основания и субарахноидальных пространств. Анализ показывает, что при компенсированной и субкомпенсированной гидроцефалии превалирует удельный вес органических изменений в ЦНС, а при декомпенсированной гидроцефалии наблюдаются также выраженные признаки повышения внутричерепного давления.

Частота выявления КТ критериев зависит также от формы гидроцефалии: открытая или обструктивная (табл. 3.2.4).

Таблица 3.2.4

*Распределение обследованных больных по КТ изменениям  
в зависимости от формы гидроцефалии (открытая или обструктивная)*

| Форма гидроцефалии | К-во обл. (КТ) | Атрофия мозга | Отек мозга  | Перивентрикулярный отек | Уменьшение объема мозговой ткани | Деформация и дислокация мозга | Сужение субарахноидальных пространств | Сужение цистерн основания |
|--------------------|----------------|---------------|-------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|
| Открытая           | 60             | 59<br>98,3%   | 20<br>33,3% | 15<br>25%               | 40<br>66,7%                      | 26<br>43,3%                   | 19<br>31,7%                           | 18<br>30%                 |
| Обструктивная      | 70             | 51<br>72,9%   | 46<br>65,7% | 42<br>60%               | 43<br>61,4%                      | 47<br>67,1%                   | 50<br>71,4%                           | 52<br>74,3%               |

Уровень значимости  $p < 0,05$  ( $\chi^2 = 13,1$ ).

Достоверность разницы данных статистически значима.

Анализ качественных КТ-показателей изменений головного мозга при открытых и обструктивных формах гидроцефалии имеет существенные различия: в частности, если при открытых формах гидроцефалии атрофия мозга и уменьшение объема мозговой ткани встречаются статистически достоверно чаще остальных изменений, то при обструктивных формах имеет место практически одинаковое проявление всех признаков: несколько чаще атрофия мозговой ткани, сужение субарахноидальных пространств и цистерн основания. Больным гидроцефалией до 1 года нейросонография проведена 53, а КТ 55 пациентам.

Таблица 3.2.5

*Сравнительная информативность КТ и нейросонографии  
в выявлении основных критериев визуализации гидроцефалии*

| Метод исследования | Атрофия мозга |       | Отек мозга |      | Перивентрикулярный отек |        | Уменьшение объема мозговой ткани |       | Деформация и дислокация мозга |       | Сужение субарахноидальных пространств |        | Сужение цистерн основания |        |
|--------------------|---------------|-------|------------|------|-------------------------|--------|----------------------------------|-------|-------------------------------|-------|---------------------------------------|--------|---------------------------|--------|
|                    | абс.          | %     | абс.       | %    | абс.                    | %      | абс.                             | %     | абс.                          | %     | абс.                                  | %      | абс.                      | %      |
| КТ                 | 26            | 47,2* | 26         | 47,2 | 23                      | 41,8** | 30                               | 54,5* | 24                            | 43,6* | 28                                    | 50,9** | 30                        | 54,5** |
| УЗИ                | 9             | 17*   | 17         | 32   | 10                      | 18,9** | 12                               | 22,6* | 11                            | 20,8* | 16                                    | 30,2** | 16                        | 30,2** |

\*уровень значимости  $p < 0,005$ ; \*\* $p < 0,05$ .

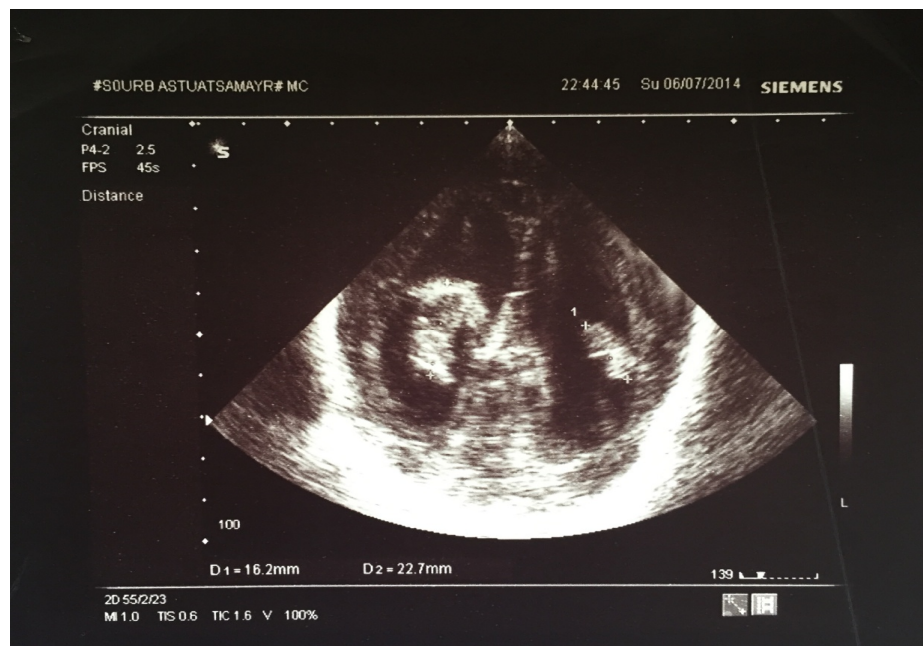
Достоверность разницы данных статистически значима.

Из таблицы 3.2.5. видно, что выявляемость различных критериев визуализации по данным КТ выше, чем по данным нейросонографии: для выявления атрофии, уменьшения объема мозговой ткани, деформации и дислокации мозга – с высокой степенью достоверности. Только для определения отека мозга разница данных статистически незначима.

Ниже приведены нейросонограммы больных с гидроцефалией.



Рис. 3.2.1. Нейросонограмма больного с асимметричной тривентрикулярной гидроцефалией. Содержимое левого бокового желудочка негетерогенное.



*Рис. 3.2.2. Нейросонограмма больного с бивентрикулярной гидроцефалией на фоне кровоизлияния в желудочки.*



*Рис. 3.2.3. Нейросонограмма больной с выраженной тривентрикулярной гидроцефалией.*



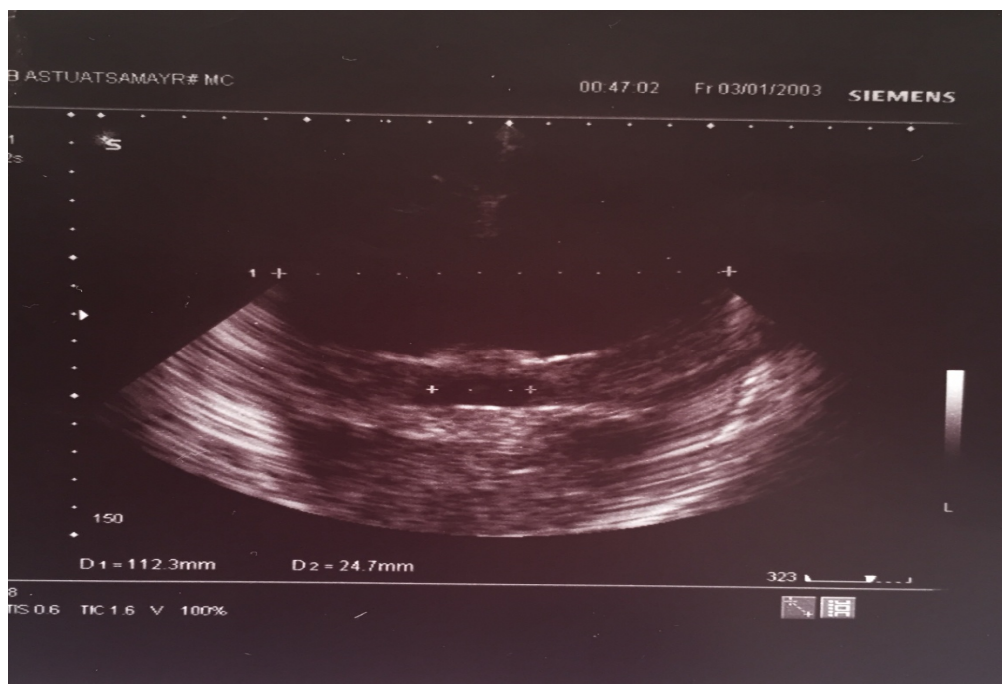


Рис. 3.2.4. Нейросонограмма больного с тетравентрикулярной гидроцефалией.

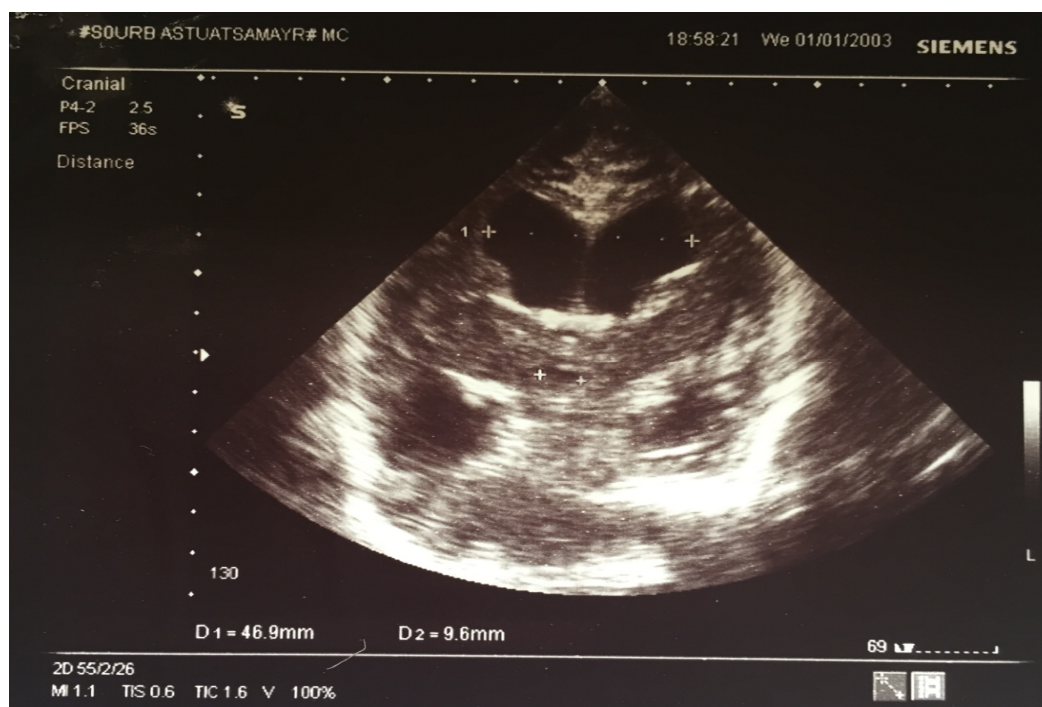
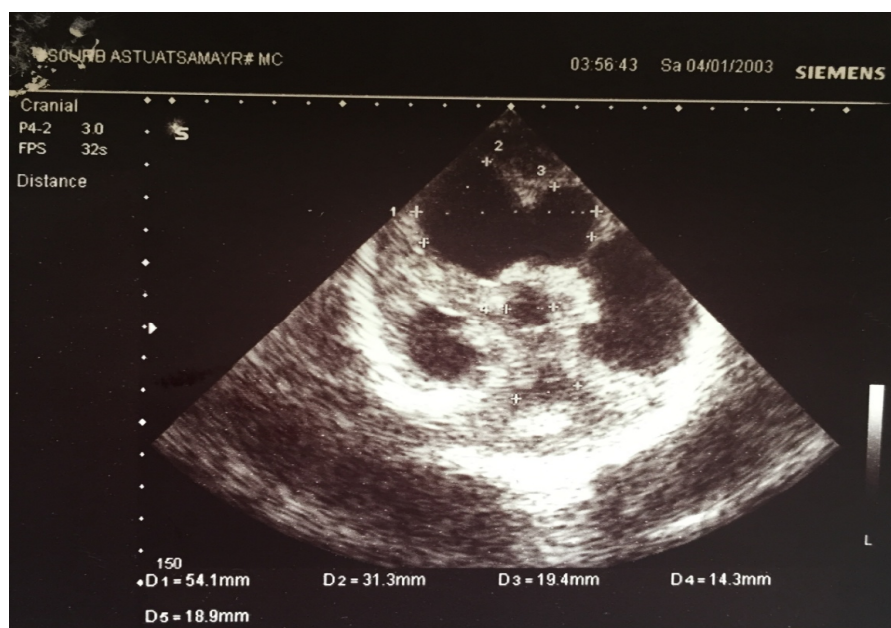


Рис. 3.2.5. Нейросонограмма больной с симметричной тривентрикулярной гидроцефалией.



*Рис. 3.2.6. Нейросонограмма больного с асимметричной тетраентрикулярной гидроцефалией.*

### **3.3. Некоторые особенности количественных компьютерно-томографических изменений головного мозга при гидроцефалии**

Нами также была определена выраженность расширения и деформации ликворных полостей путем вычисления кефаловентрикулярных коэффициентов и краниовентрикулярных индексов. Исходя из индекса Эванса выраженность вентрикуломегалии выражали в четырех степенях (табл. 3.3.1).

*Таблица 3.3.1*

*Распределение обследованных больных по выраженности вентрикуломегалии в зависимости от формы гидроцефалии (открытая или обструктивная) (индекс Эванса)*

| <b>Форма гидроцефалии</b> | <b>Вентрикуломегалия отсутствует<br/>0,16 &gt; ИЭ</b> | <b>Умеренная гидроцефалия<br/>0,16–0,30</b> | <b>Выраженная гидроцефалия<br/>0,31–0,40</b> | <b>Резко выраженная гидроцефалия<br/>ИЭ &gt; 0,41</b> | <b>Общее</b> |
|---------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------|
| Обструктивная             | 4 (9,1%)                                              | 7 (15,9%)                                   | 12 (27,3%)                                   | 21 (47,7%)                                            | 44           |
| Открытая                  | 2 (4,9%)                                              | 15 (36,6%)                                  | 13 (31,7%)                                   | 11 (26,8%)                                            | 41           |
| Общее<br>к-во             | 6                                                     | 22 (26%)                                    | 25 (29,4%)                                   | 32 (37,6%)                                            | 85           |

В большинстве случаев 37,6% у больных при первичной диагностике была выявлена резко выраженная гидроцефалия, в 29,4% и 26% случаев выраженная и умеренная гидроцефалия. Из таблицы видно, что при открытой гидроцефалии больше больных было с умеренной



степенью, при обструктивной же гидроцефалии больше было больных с резко выраженной гидроцефалией. Учитывая также и имеющуюся незначительную деформацию ликворосодержащих систем нами была рассчитана степень расширения боковых желудочков путем вычисления суммарного кефаловентрикулярного коэффициента Q1 по Г.А. Акимову и А.А. Комиссаренко (1977) (табл.3.3.2.).

Таблица 3.3.2

*Распределение обследованных больных по выраженности вентрикуломегалии в зависимости от формы гидроцефалии (открытая или обструктивная) (кефаловентрикулярный коэффициент Q1)*

| Форма гидроцефалии | Выраженная<br>Q1 < 4.4 | Средней степени<br>4.41 < Q1 < 4.8 | Легкой степени<br>4.81 < Q1 < 5.2 | Вентрикуломегалия отсутствует<br>5.2 < Q1 | Общее к-во |
|--------------------|------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------------|------------|
| обструктивная      | 36<br>(78,3%)          | 2<br>(4,3%)                        | 2<br>(4,3%)                       | 6<br>(13,1%)                              | 46         |
| открытая           | 19<br>(46,2%)          | 2<br>(4,9%)                        | 2<br>(4,9%)                       | 18<br>(44%)                               | 41         |
| общее к-во         | 55<br>(63,2%)          | 4<br>(4,6%)                        | 4<br>(4,6%)                       | 24<br>(27,6%)                             | 87         |

Исходя из таблицы 3.3.2, у 63,2% больных была выявлена выраженная гидроцефалия, у 4,6% гидроцефалия средней и легкой степени, у остальных 27,6% вентрикуломегалия отсутствовала. Последнюю группу составили больные после ЛШО и получившие лечение. В таблице 3.3.3. представлены данные о степени расширения третьего желудочка (индекс Q2). Исходя из таблицы следует, что выраженное расширение III желудочка было выявлено у 10,3% больных, легкой степени – у 12,6%.

Таблица 3.3.3

*Распределение обследованных больных по выраженности расширения третьего желудочка в зависимости от формы гидроцефалии (открытая или обструктивная) (кефаловентрикулярный коэффициент Q2)*

| Форма гидроцефалии | Выраженная<br>Q2 < 20 | Легкой степени<br>20 < Q2 < 30 | Норма<br>30 < Q2 < 50 | Микровентрикулия<br>50 < Q2 | Общее к-во |
|--------------------|-----------------------|--------------------------------|-----------------------|-----------------------------|------------|
| обструктивная      | 1<br>(2,2%)           | 3<br>(6,5%)                    | 38<br>(82,6%)         | 4<br>(8,7%)                 | 46         |
| открытая           | 8<br>(19,5%)          | 8<br>(19,5%)                   | 24<br>(58,5%)         | 1<br>(2,4%)                 | 41         |
| общее              | 9<br>(10,3%)          | 11<br>(12,6%)                  | 62<br>(71,3%)         | 5<br>(5,8%)                 | 87         |

Однако при невыраженном расширении желудочковой системы четкая однозначная интерпретация индексов Q1 и Q2 невозможна.

### ***3.4. Клинико-компьютерно-томографическая характеристика открытых форм гидроцефалии***

У больных с сообщающимися формами гидроцефалии выявлялись следующие типы течения: прогрессирование, стабилизация, регрессирование. В 78% случаев случаях в нашем исследовании при открытой гидроцефалии со стойкими нарушениями циркуляции спинномозговой жидкости клинические и интраскопические проявления водянки нарастали.

Анализ морфологических проявлений гидроцефалии путем сопоставления данных клинико-компьютерно-томографических исследований позволил установить, что наиболее частым является такой ход эволюции выраженности водянки: незначительно выраженная гидроцефалия → умеренно выраженная → выраженная гидроцефалия. Подобная эволюция встречалась в 60% случаев у наших больных с сообщающимися формами гидроцефалии по данным литературы в 2/3 случаях [Хачатрян В.А. и соавт., 1998] . При этом для врожденной гидроцефалии и для гидроцефалии опухолевого генеза было более характерно прогрессивное течение, которое выявлялось в 80% случаев.

Посттравматическая, поствоспалительная гидроцефалия и гидроцефалия, развившаяся на почве цереброваскулярной патологии, значительно чаще поддавалась этиотропному лечению. Компьютерно-томографическое исследование в динамике позволило установить, что более характерной являлась следующая трансформация проявлений гидроцефалии: наружная гидроцефалия → смешанная гидроцефалия → внутренняя гидроцефалия. Подобная эволюция наблюдалась у 43% больных.

На рис. 3.4.1. представлен КТ-снимок больного с умеренно выраженной смешанной сообщающейся гидроцефалией.

Клинические исследования в динамике в 76% случаев выявляли у больных глазодвигательные расстройства, краниомегалию, атаксию, гиперкинез, нижний парализ, снижение остроты и сужение полей зрения, нарушение функции тазовых органов. Параллельно с ними у 42% больных возникали проявления гипертензионно-дислокационного синдрома с характерными признаками: головной болью, рвотой, гипофазией, гипокинезией, папиллярной атрофией, а также парезом взора вверх, экзофтальмом, брадикардией, двусторонним симптомом Бабинского.

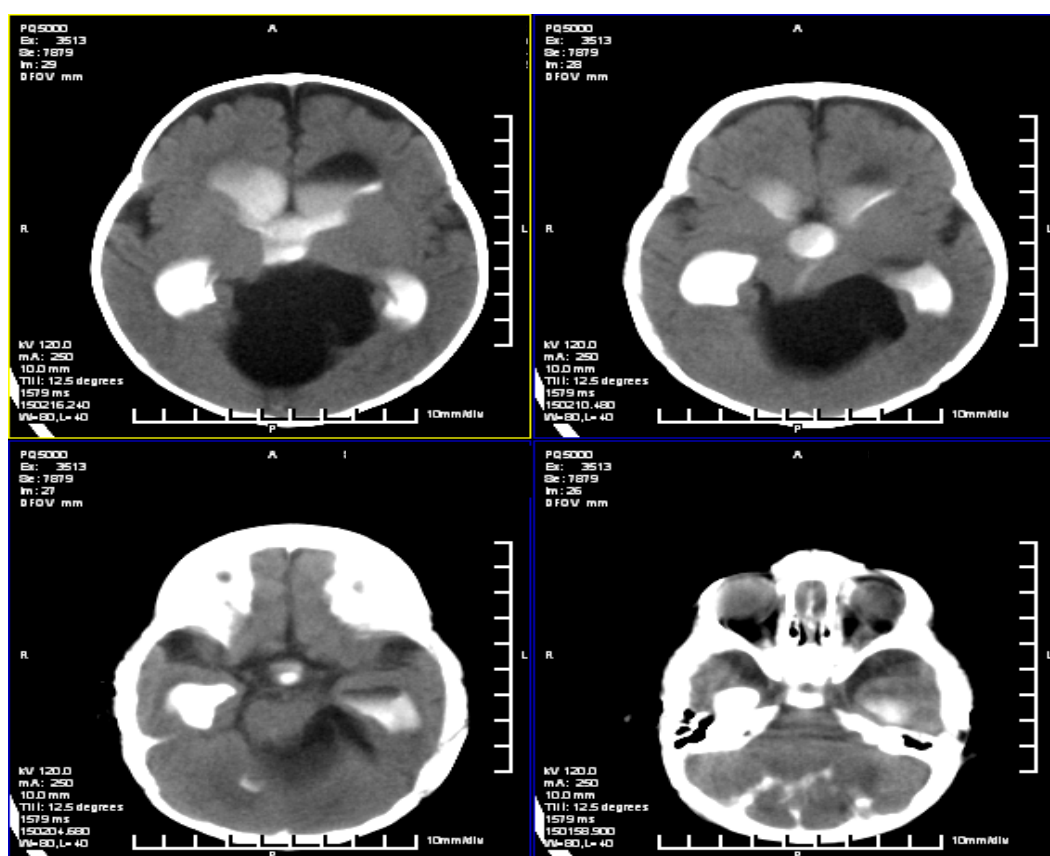
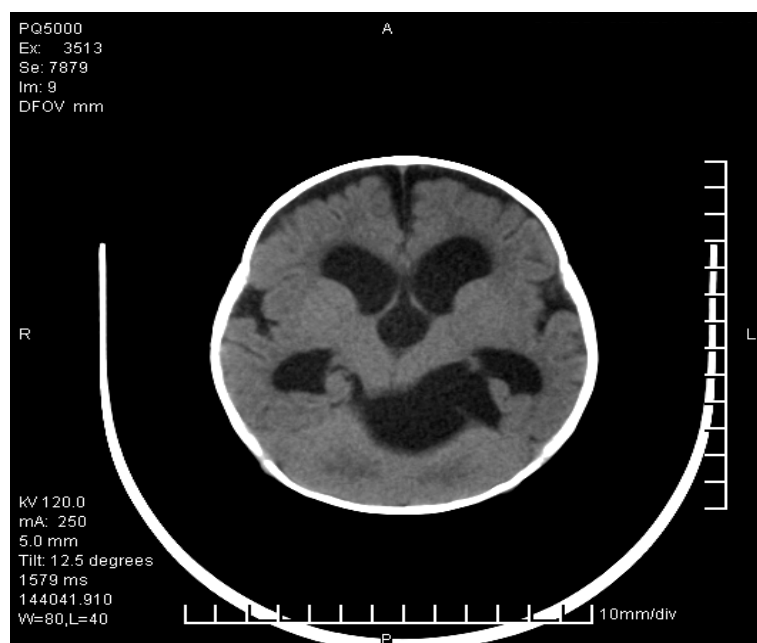
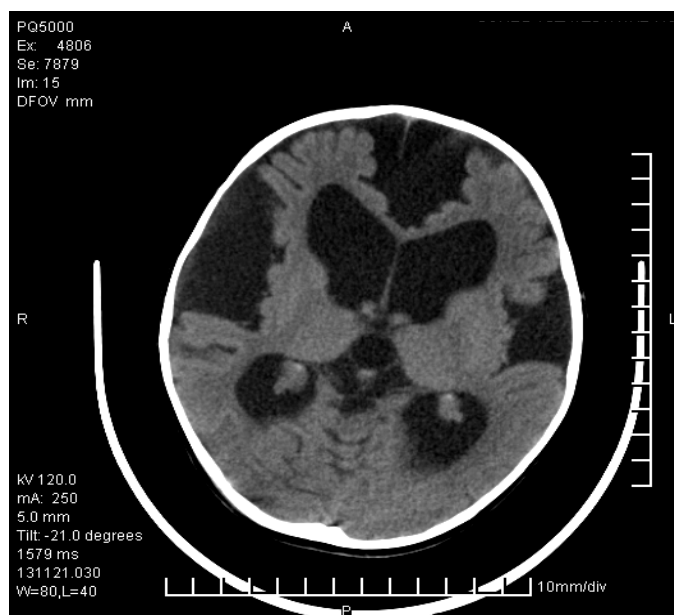


Рис. 3.4.1. КТ-снимок больной 7 месяцев с открытой смешанной гидроцефалией. В конвексимальных отделах мозга определяется скопление спинномозговой жидкости толщиной слоя до 6 мм, ширина межполушарной щели – 8 мм.

Избыточное накопление спинномозговой жидкости и увеличение объема внутричерепного содержимого при достаточной мобильности черепных костей приводило к увеличению объема и деформации мозгового черепа в 68,4% случаев. Деформация черепа была характерна для детей грудного и дошкольного возраста. При несвоевременном хирургическом лечении краниомегалия достигала больших величин. Расширение желудочковой системы приводило к растяжению и деформации перивентрикулярно расположенных проводящих путей, а также сдавлению подкорковых отделов двигательного анализатора, обуславливающих его дисфункцию. При наличии краниомегалии при гидроцефалии имелось отягощение состояния больных, усугублялись очаговые неврологические выпадения.



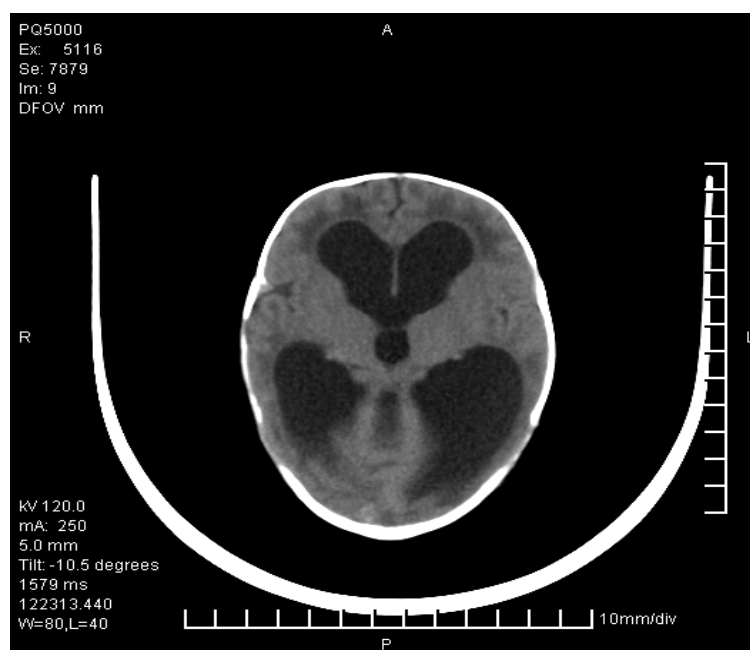
*Рис. 3.4.2. КТ-снимок больного 3 лет с краниомегалией. Отмечается выраженное расширение желудочков: четвертого – 2,4 см, третьего – 2,2 см и боковых; ширина передних рогов боковых желудочков: правого – 3,6 см, левого – 2,3 см, тел правого – 4,2 см, левого – 3,9 см.*

У КТ-обследованных нами больных с открытой гидроцефалией была выявлена с различной степенью расширения желудочковой системы: выраженная – у 46% больных, средняя степень – у 4,9% больных, легкая степень – у 4,9% больных, у остальных больных вентрикуломегалия отсутствовала (группа больных после ЛШО). Практически у всех больных (98,3%) посредством КТ была выявлена атрофия мозга, остальные качественные КТ-изменения распределялись следующим образом: уменьшение объема мозговой ткани – у 66,7% больных, отек мозга – у 33,3% больных, перивентрикулярный отек – у 25%,

деформация и дислокация мозга – у 43,3%, сужение субарахноидальных пространств и цистерн основания у 31,7% и 30%, соответственно. После ликворошунтирующих вмешательств, приводящих к уменьшению выраженности вентрикуломегалии, достоверно часто ( $P<0.05$ ) наблюдался регресс парезов, гиперкинезов и мышечной дистонии.

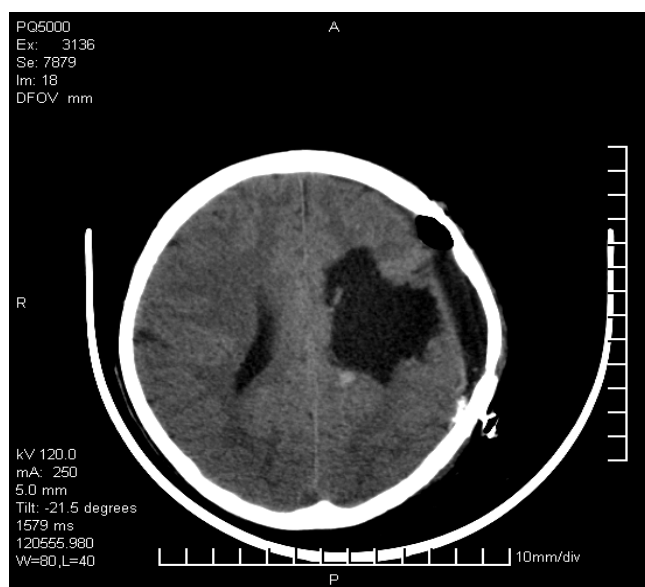
### **3.5. Клинико-компьютерно-томографическая характеристика закрытых форм гидроцефалии**

Динамика проявлений окклюзионной гидроцефалии существенно отличалась от открытой. В 78% случаев эволюция клинических и КТ-проявлений позволяла судить о прогрессивном течении заболевания, по данным литературы в 96,2% [Хачатрян В.А. и соавт., 1998]. Окклюзия ликворных путей любого генеза приводила к быстрому развитию вентрикуломегалии, постепенно расширялись желудочки, уменьшалась толщина мозгового плаща, сужались субарахноидальные щели. На поздних этапах в 86% случаев при КТ-исследовании выявлялся перивентрикулярный отек, что говорило о далеко зашедшей стадии декомпенсации ликворообращения (рис. 3.5.1).



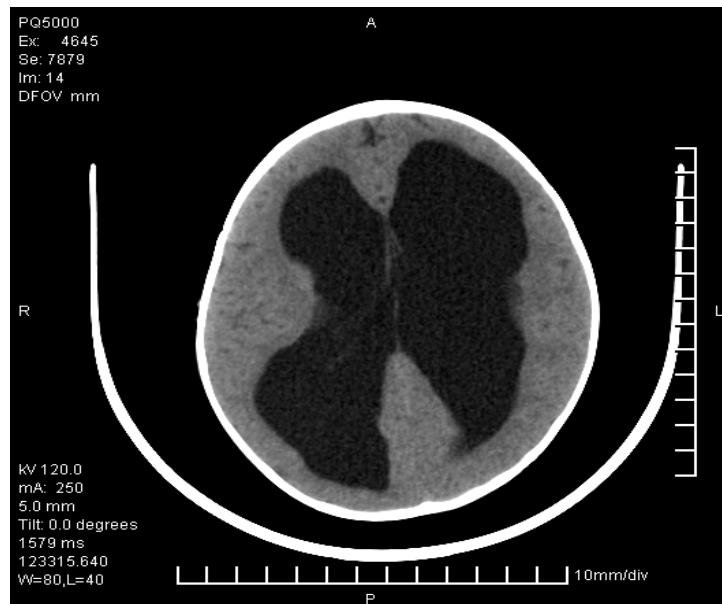
*Рис. 3.5.1. КТ-снимок больной 2 мес. со вторичной гидроцефалией на фоне постнатальной энцефалопатии. Отмечается выраженное расширение всех желудочков: ширина четвертого – 19 мм, третьего – 15 мм, передних рогов боковых желудочков – до 15 мм, тел – до 36 мм. Ткань мозга истончена, в затылочных долях – до 5 мм, с наличием зон сниженной плотности, преимущественно в перивентрикулярных отделах (зоны перивентрикулярного отека).*

Перивентрикулярный отек вначале локализовался по ходу боковых желудочков, затем распространялся. Течение дислокационного синдрома при закрытой форме гидроцефалии зависело от уровня окклюзии ликворопроводящих путей. В случае окклюзии отверстия Монро при КТ-исследовании отмечалось изолированное расширение бокового желудочка (рис. 3.5.2).



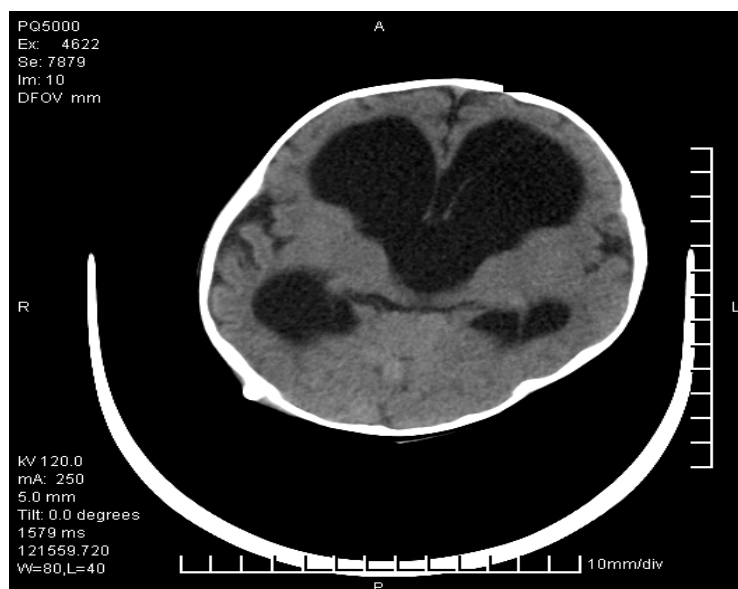
*Рис. 3.5.2 КТ-снимок больной с моновентрикулярной вторичной гидроцефалией после перенесенного воспалительного заболевания ЦНС. В центральных отделах левой теменной доли с охватом тела левого бокового желудочка определяется кистозная полость неправильной формы размерами 5.9×4.2×5.5см с наличием в полости свежей крови в незначительном количестве. На границе с полостью мозговая ткань неоднородной сниженной плотности, на участке толщиной до 1.2 см в нижне-медиальных отделах. В передних отделах левой теменной области эпидурально определяется пузырёк воздух, в задних отделах просматривается тень от субдурального дренажа.*

На поздних этапах иногда проявлялись признаки тенториальной и затылочно-шейной дислокации. При окклюзии водопровода мозга, а также средних и задних отделов III желудочка в 8,7% случаев дислокационный синдром проявлялся в виде углубления общемозговой симптоматики, пареза взора вверх,птоза, синдрома Кушинга (разнонаправленные изменения пульса и артериального давления), тахипноэ, гипергидроза. На КТ при окклюзии III желудочка наблюдалось увеличение размеров только боковых желудочков и их деформация (рис 3.5.3).



*Рис. 3.5.3. КТ-снимок больного 1 года с обструктивной бивентрикулярной гидроцефалией. Боковые желудочки расширены: ширина передних рогов до 36 мм, тел – до 45 мм.*

Непроходимость водопровода мозга выявлена в 71,7% случаев, что приводило к развитию тривентрикулярной гидроцефалии и деформации (нередко вентрикулизации) водопровода мозга (рис. 3.5.4).



*Рис. 3.5.4. КТ-снимок больного 5-ти месяцев с обструктивной тривентрикулярной гидроцефалией. Отмечается выраженное расширение желудочковой системы. Ширина четвертого желудочка 17 мм, третьего – 26 мм, переднего рога правого бокового желудочка – 37 мм, тела – 30 мм, переднего рога левого бокового желудочка – 45 мм, тела – 30 мм. Ткань головного мозга атрофична, Сильвиевы щели расширены.*

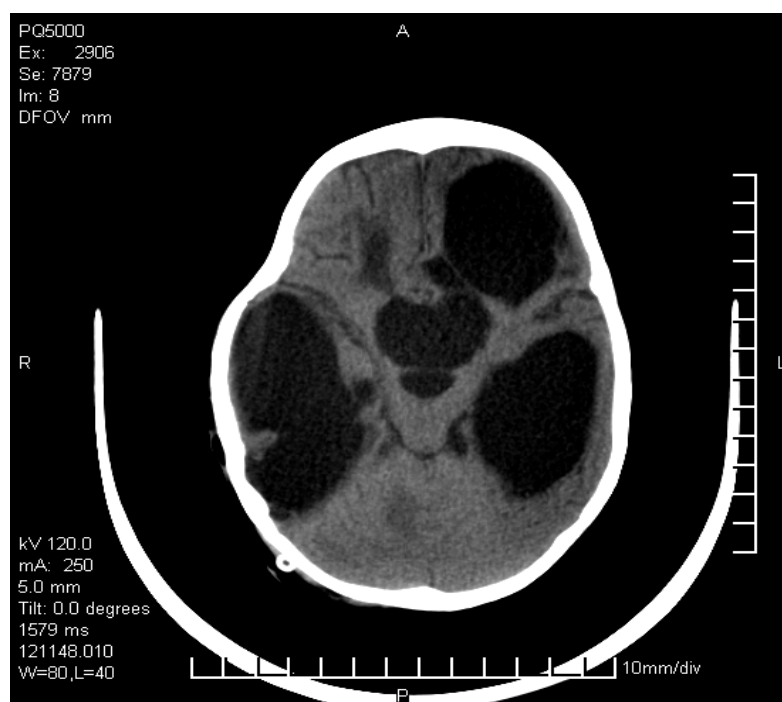
Окклюзия объемным образованием приводила к деформации водопровода, а блокада со спаечным процессом – расширению водопровода выше уровня окклюзии. На поздних этапах развития дислокационного синдрома иногда проявлялись признаки затылочно-шейного вклинения. При окклюзии отверстия Можанди и Люшка, а также других отделов IV желудочка дислокационный синдром проявлялся в виде углубления общемозговой симптоматики, угнетения фотореакции, птоза, пареза взора вверх, брадикардии, периодизации дыхания, аддукторно-экстензорных судорог, двустороннего симптома Бабинского. При КТ-исследовании непроходимость нижних отделов IV желудочка, которая сопровождалась расширением боковых и III желудочков, а также водопровода и верхних отделов IV желудочка, наличием мембран или спаек в области отверстий Можанди и Люшка, приводила к возникновению тетравентрикулярной в 19,6% случаев гидроцефалии (синдром Денди-Уолкера) (рис. 3.5.5).



*Рис. 3.5.5. КТ-снимок больной 50 дней. Основная цистерна кистозно расширена, соединяется с расширенным до 14 мм четвертым желудочком. Желудочки расширены: ширина третьего желудочка 17 мм, передних рогов боковых желудочков: правого – 19 мм, левого – 17 мм, тел правого – 19 мм, левого – 16 мм. Ткань мозга атрофична, сдавлена расширенными желудочками. В перивентрикулярных отделах лобных долей определяются зоны сниженной плотности (зоны размягчения).*

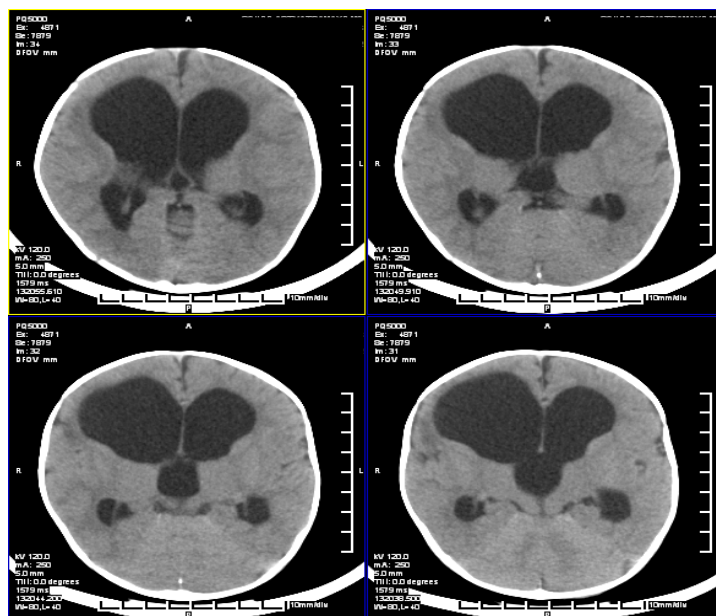


Биомеханическими основами проявления дислокационного синдрома при окклюзии ликворопроводящих путей служило разобщение ликворных полостей, приводящее к градиенту давления между разобщенными полостями. Особенности проявления и течения, а также исход дислокационного синдрома зависели от этиологии заболевания. У детей гораздо чаще отмечались глазодвигательные расстройства. Избыточное накопление спинномозговой жидкости и увеличение объема внутричерепного содержимого как при открытых формах, так и при закрытых формах гидроцефалии, при мобильности черепных костей в 78,2% случаев приводили к увеличению объема и деформации мозгового черепа, что было более характерно для детей грудного и дошкольного возраста. При секвестрации и локальном расширении тех или иных отделов бокового желудочка проявлялись локальная деформация черепа в виде выбухания височной, лобной, затылочной, реже теменной костей.



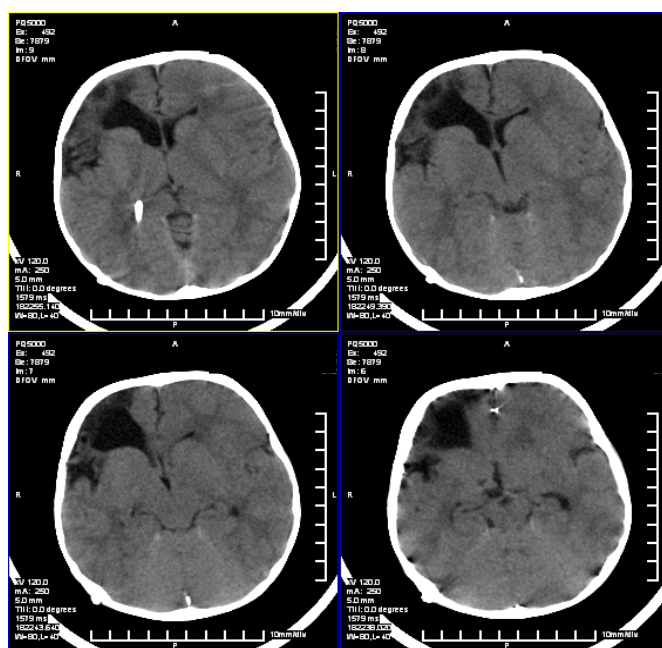
*Рис. 3.5.6. КТ-снимок больной 3 лет с постгеморрагической асимметричной гидроцефалией. На фоне размягченной ткани мозгового вещества лобных и теменных долей отмечаются деформация, асимметричное расширение боковых желудочков с формированием кист размерами до 4,2 см, наибольшая в правой височной области с наличием перегородки в толще кисты. Третий желудочек расширен до 3,3 см, деформирован.*

Расширение желудочковой системы обуславливало растяжение и деформацию перивентрикулярно расположенных проводящих путей, а также сдавлению подкорковых отделов двигательного анализатора, что обуславливало дисфункцию подкорково-корковых отделов двигательного анализатора (рис. 3.5.7).



*Рис. 3.5.7. КТ-снимки больного 6 мес. с тривентрикулярной гидроцефалией. Отмечается выраженное расширение желудочковой системы, ширина четвертого составляет 13 мм, третьего – 17 мм, переднего рога правого бокового желудочка – 4,2 см, левого – 2,7 см, тела правого – 2,7 см, левого – 2,3 см.*

После ликворошунтирующих (рис. 3.5.8) операций, приводящих к уменьшению вентрикуломегалии, достоверно чаще наблюдался регресс парезов, гиперкинезов и мышечной дистонии.

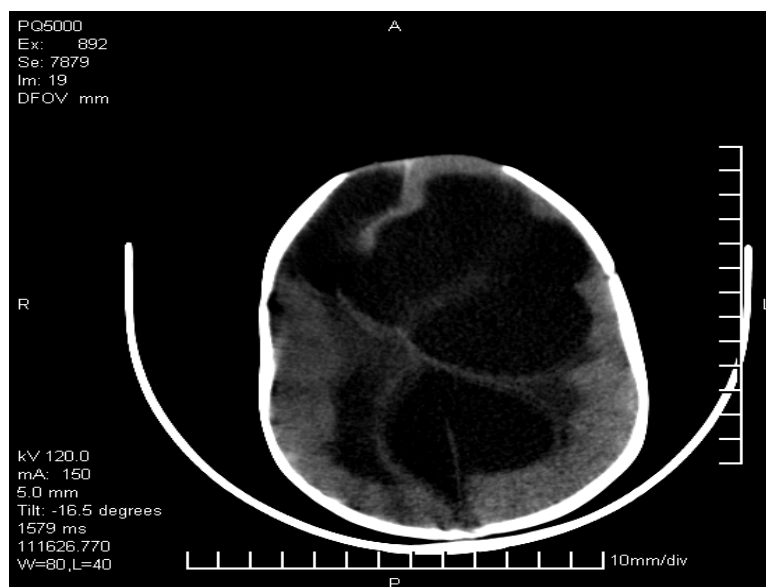


*Рис. 3.5.8. КТ-снимки того же больного после вентрикуло-перитонеального шунтирования. По сравнению с предыдущим исследованием отмечается сужение желудочков.*

На начальном этапе при окклюзионной гидроцефалии имело место постепенное увеличение выраженности клинических, интраскопических и ликвородинамических проявлений. Нарастали краниомегалия и глазодвигательные расстройства, общемозговая симптоматика. В 75% появлялись головная боль, рвота, гипофазия, гипотензия, брадикардия и другие проявления гипертензионного синдрома. Постепенно нарастали вентрикуломегалия, сопровождаясь истончением мозгового плаща, появлялся перивентрикулярный отек. Ликворное давление нарастало и носило стойкий либо прогрессирующий характер. Появлялись признаки дислокационного синдрома, при отсутствии хирургического лечения, приводящие к декомпенсации больных.

У 11% неоперированных больных со стойкой окклюзией ликворных путей после резкого ухудшения наблюдалась стабилизация. Нарастали общемозговая симптоматика, возникали вегетативные расстройства (тахикардия, аритмия, подъем и падения артериального давления, цианотичность кожных покровов, эпистотонус). В тот или иной момент "кризисного" периода у больных наступал этап стабилизации, обусловленный компенсацией расстройств ликворообращения с формированием вентрикуло-субарахноидального свища (спонтанная порэнцефалия), в 8% случаях возникновение которого сопровождалось поражением мозговой ткани и возникновением очаговых признаков поражения нервной системы. Структура и выраженность изменений зависели от локализации, объема и формы вентрикуло-субарахноидального свища, а также особенностей и выраженности деформации ликворосодержащих полостей. При КТ-исследовании (рис. 3.5.9) выявлялись те или иные признаки гидроцефалии, спонтанной порэнцефалии и деформации мозга.

Выявлялись умеренная, чаще асимметричная гидроцефалия, перивентрикулярное свечение, цилиндрические формы вентрикуло-субарахноидального свища, соединяющего желудочек с субарахноидальными щелями, расширение участков субарахноидальных пространств вблизи спонтанной порэнцефалии. У половины больных расстройства ликворообращения вновь обострялись из-за облитерации вентрикулосубарахноидального свища. Течение заболевания носило ремиттирующий характер, клиническая картина проявлялась порэнцефалией и гидроцефалией.

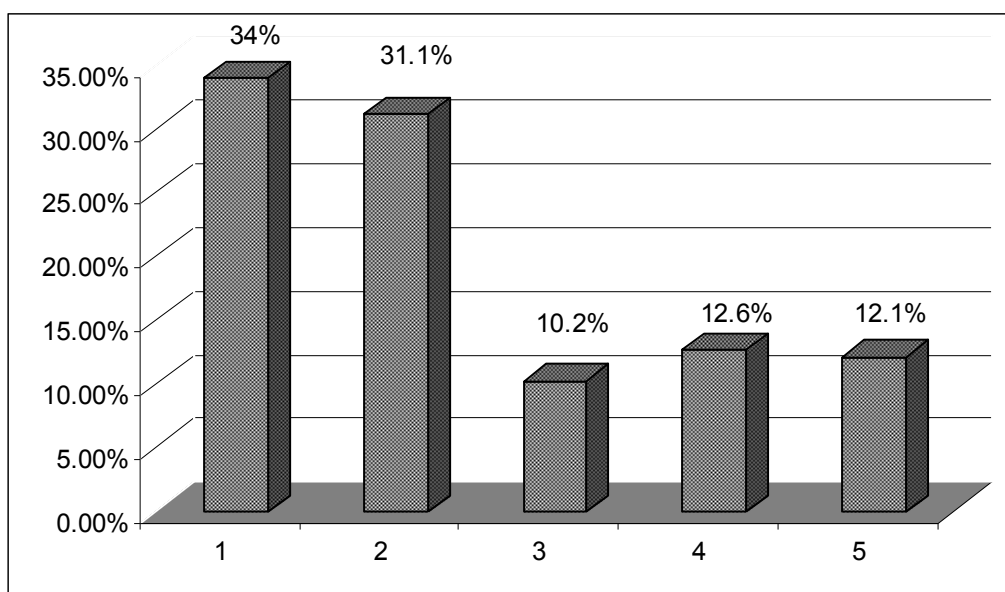


*Рис. 3.4.9. КТ-снимок больного 7 мес. с асимметричной гидроцефалией, с наличием спонтанной порэнцефалии и деформацией мозга.*

У КТ-обследованных нами больных с закрытой гидроцефалией с различным уровнем обструкции отмечалась различная степень расширения желудочковой системы: выраженная – у 78,2% больных, средняя степень – у 4,3% больных, легкая степень – у 4,3% больных, у остальных больных вентрикуломегалия отсутствовала (состояние после ЛШО). У большинства больных (72,8%) посредством КТ была выявлена атрофия мозга, остальные качественные КТ-изменения распределились следующим образом: уменьшение объема мозговой ткани – у 61,4% больных, отек мозга – у 65,7% больных, перивентрикулярный отек – у 60%, деформация и дислокация мозга – у 67,1%, сужение субарахноидальных пространств и цистерн основания у 71,4 и 74,2%, соответственно.

## ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

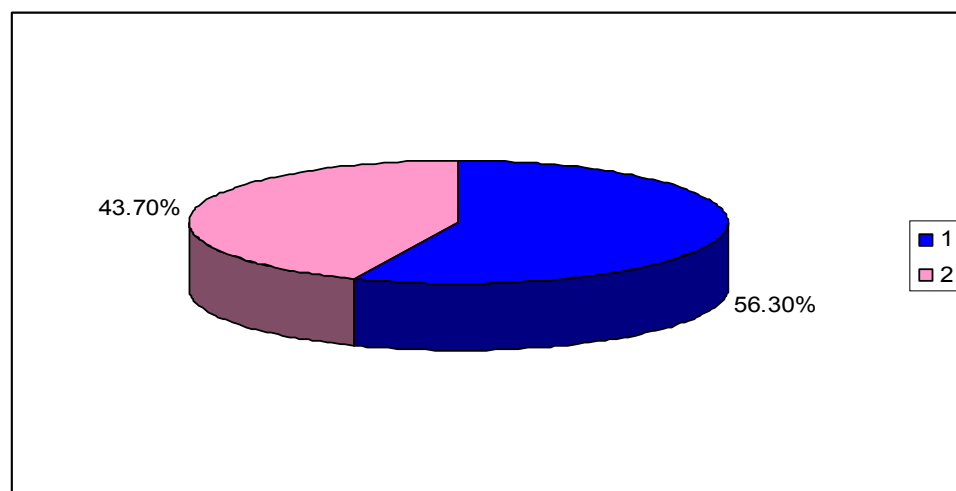
При детальном анализе структуры групп детей с гидроцефалией в зависимости от возраста наибольшее количество больных выявлено в возрастной группе до 1 года (34,0%), а наименьшее – в возрастной группе 3-6 лет (10,2%).



*Рис. 4.1. Распределение детей с гидроцефалией в разных возрастных группах (1 – до 1 года, 2 – от 1 до 3 лет, 3 – от 3 до 6 лет, 4 – от 6 до 9 лет, 5 – старше 9 лет)*

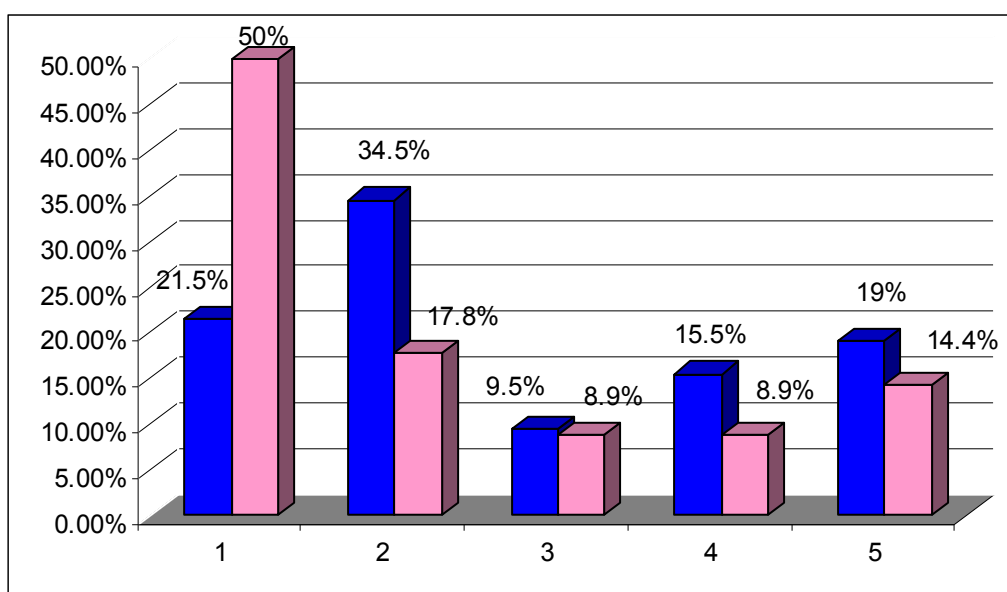
В.А. Хачатрян и соавт. (2009) выявили взаимосвязь между возрастом ребенка и наличием гидроцефалии у больных со злокачественными опухолями головного мозга в возрасте от 3 месяцев до 17 лет. Водянка мозга той или иной степени выраженности значительно преобладала в грудном возрасте – 26 (83,8%) из 31 и в дошкольном возрасте 153 (71,2%) из 215. Сравнение с нашими данными не совсем корректно, ввиду того, что в нашем исследовании этиологическими факторами выступают и другие причины. Тем не менее по преобладанию гидроцефалии у детей до года наши данные совпадают.

Как видно из рис. 4.2. по нашим данным среди мальчиков гидроцефалия диагностирована чаще, чем у девочек.



*Рис. 4.2. Распределение детей с гидроцефалией в зависимости от пола (1 – мальчики, 2 – девочки)*

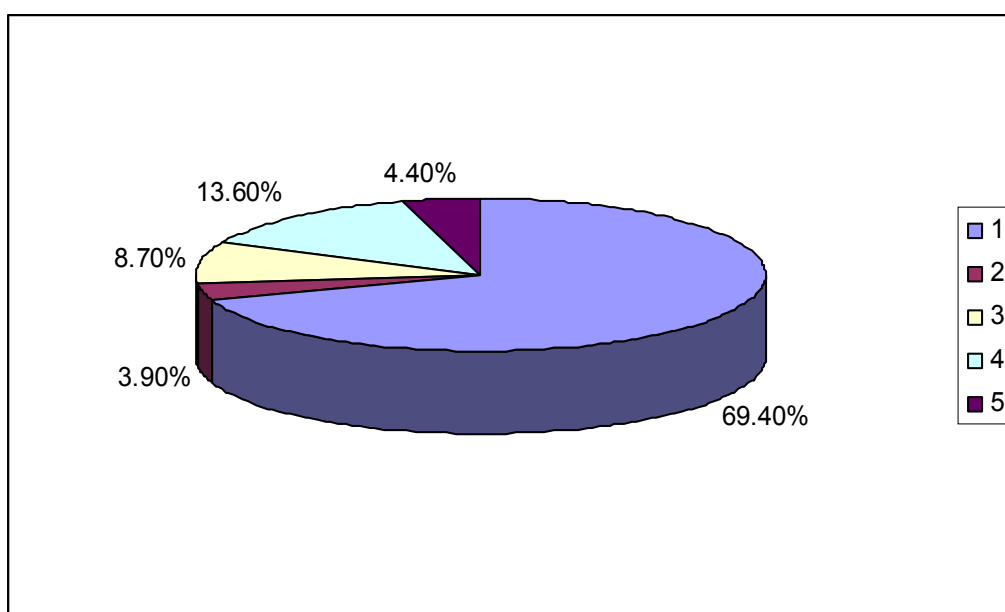
Однако имеется существенная разница в количестве больных в зависимости от пола в разных возрастных категориях (рис. 4.3.).



*Рис. 4.3. Распределение детей с гидроцефалией в зависимости от пола в разных возрастных группах (1 – до 1 года, 2 – от 1 до 3 лет, 3 – от 3 до 6 лет, 4 – от 6 до 9 лет, 5 – старше 9 лет).*

Так, во всех возрастных группах количество мальчиков преобладает в той или иной мере, кроме детей до 1 года, где количество девочек статистически значимо превышает количество мальчиков в 2,3 раза ( $p < 0,01$ ). В возрастной группе от 1 до 3 и от 6 до 9 лет количество мальчиков существенно больше: в 1,9 и 1,7 раза, соответственно ( $p < 0,01$ ). В остальных группах разница небольшая.

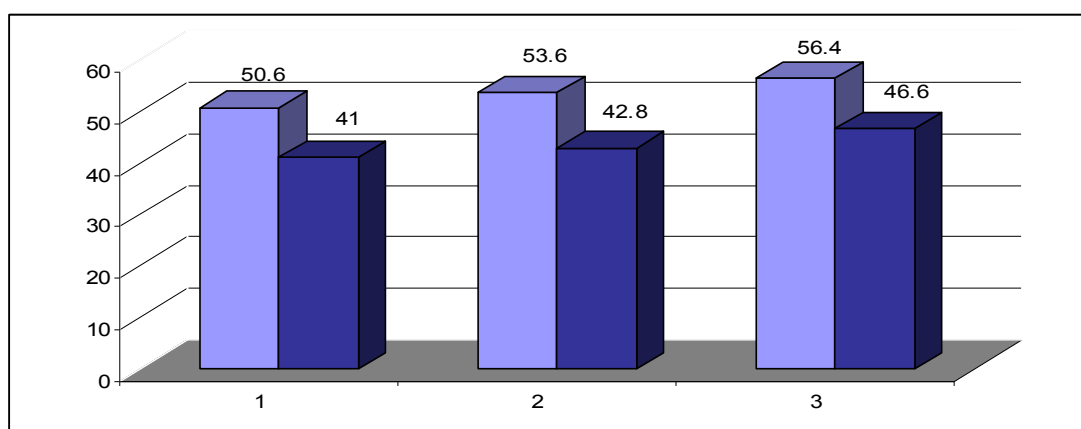
Нами проанализированы показатели обращаемости детей с гидроцефалией в зависимости от географических районов Республики Армения (рис. 4.4.). Полученные нами данные несомненно свидетельствуют о том, что население Центрального района имеет большие возможности для обращения в специализированные лечебные учреждения, чем население отдаленных районов. Кроме экономических проблем играет роль также фактор уровня образовательного ценза и понимание серьезности проблемы гидроцефалии.



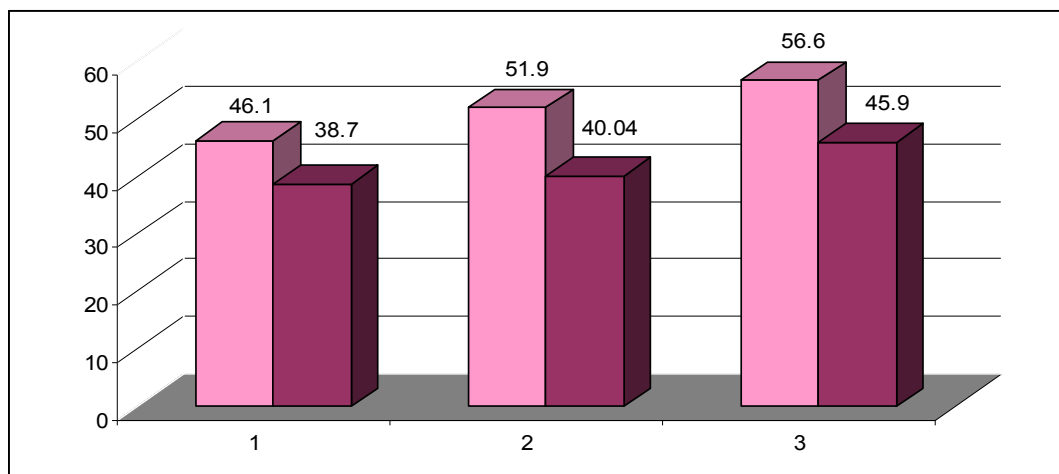
*Рис. 4.4. Распределение детей с гидроцефалией в зависимости от географического района по Айрияну (1 – Центральный; 2 – Севанский; 3 – Сюникский; 4 – Северо-Восточный; 5 – Ширакский).*

Как было указано в литературном обзоре, в ряде публикаций оценка диагностики и лечения гидроцефалии носит несистематизированный характер, что зачастую влечет за собой проблему гипердиагностики гидроцефалии. При этом больные, которым ошибочно выставлен данный диагноз, принимают массивную терапию, периодически выполняют дорогостоящие исследования, получают инвалидность, хотя фактически данный недуг не имеют. Такая ситуация сложилась вследствие выставления диагноза гидроцефалии на основании только одного из вспомогательных методов исследования, таких как нейросонография, КТ или МРТ головного мозга, при этом пренебрегая клиническими данными [Амбарцумян А.М., Амбарцумян А.А., 2004]. Учитывая вышеизложенное, мы поставили задачу проанализировать и клинические данные.

У детей первых лет жизни окружность головы при критической гидроцефалии может превышать норму на 10 см и более и составлять, по данным исследований, от 56 до 84 см, в среднем 67 см [Орлов Ю.О., 2009; Jouibari M. et al., 2010]. Учитывая, что нормальные размеры головы у мальчиков и девочек отличаются, кроме этого они разные в определенных возрастных группах, мы рассмотрели эти показатели отдельно (рис.4.5. и 4.6.).



*Рис. 4.5. Окружность головы мальчиков с гидроцефалией и контрольной группы в зависимости от возраста (1 – до 1 года, 2 – от 1 до 3 лет, 3 – 3 года и старше)*



*Рис. 4.6. Окружность головы девочек с гидроцефалией и контрольной группы в зависимости от возраста (1 – до 1 года, 2 – от 1 до 3 лет, 3 – 3 года и старше).*

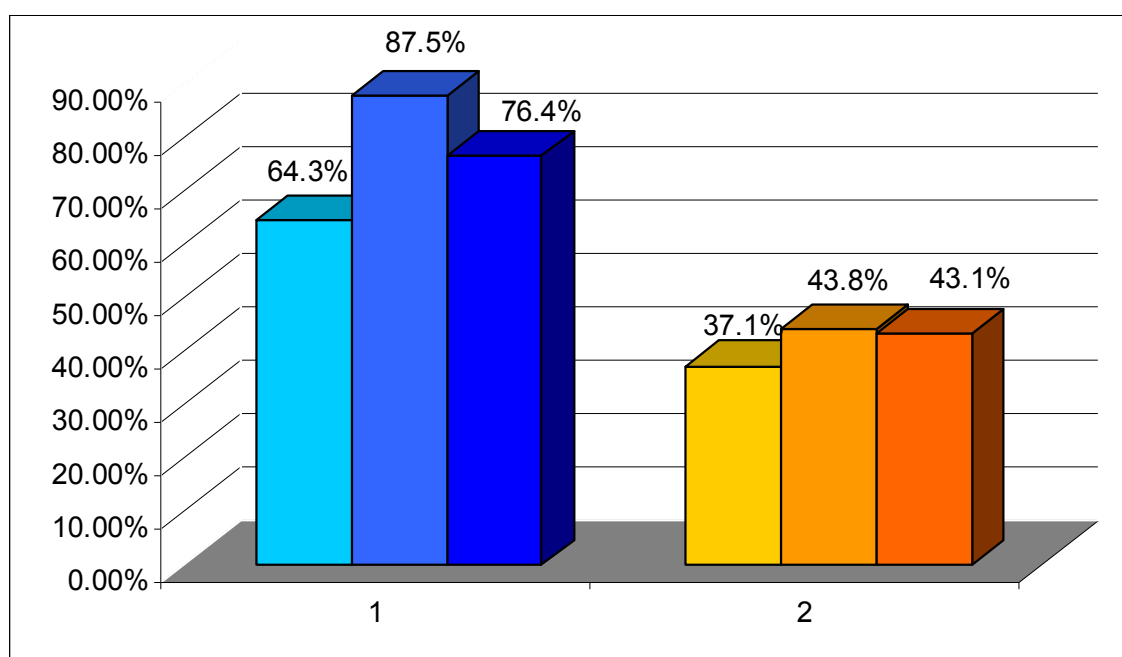
Наибольшая разница в размерах головы у мальчиков и девочек наблюдалась в возрасте от 1 до 3 лет ( $p < 0,001$ ).

Однако для сравнения с литературными данными мы приводим средние показатели. Таким образом, по данным наших исследований окружность головы больных



с гидроцефалией превышала таковую у детей контрольной группы статистически значимо на 7,4-11,5 см ( $p < 0,001$ ). Увеличение размеров головы наблюдалось у 141 больного гидроцефалией (68,4%). Наши данные совпадают с данными литературы. Так, F.B. Akin-sola et al. (2011) обследовали 41 пациента в возрасте от 4 ч. до 8 лет. У 29 пациентов (70,7%) наблюдалось увеличение размеров головы.

Из 206 больных неврологические расстройства наблюдались у 156 (75,7%), эпилептические припадки – у 85 (41,3%) больных.



*Рис. 4.7. Сравнительная оценка частоты выявляемости неврологических расстройств (1) и эпилептических припадков (2) в зависимости от возраста (до 1 года, от 1 до 3 лет, 3 года и старше).*

Как видно на рис. 4.7 неврологические расстройства статистически значимо наблюдались чаще в возрасте от 1 до 3 лет, затем старше 3 лет ( $p < 0,001$ ). Достоверность разницы данных по возрастным группам относительно частоты эпилептических припадков статистически незначима ( $p > 0,05$ ).

В зависимости от этиологии заболевания больные были распределены на две группы: больные с врожденной (67; 32,5%) и приобретенной гидроцефалией (139; 67,5%).

Приобретенная гидроцефалия выявлена более чем в 2 раза чаще, чем врожденная.

Как видно из рисунка 4.8. врожденная гидроцефалия статистически значимо чаще выявлялась в группе больных до 1 года, а приобретенная – от 1 до 3 лет ( $p < 0,001$ ).

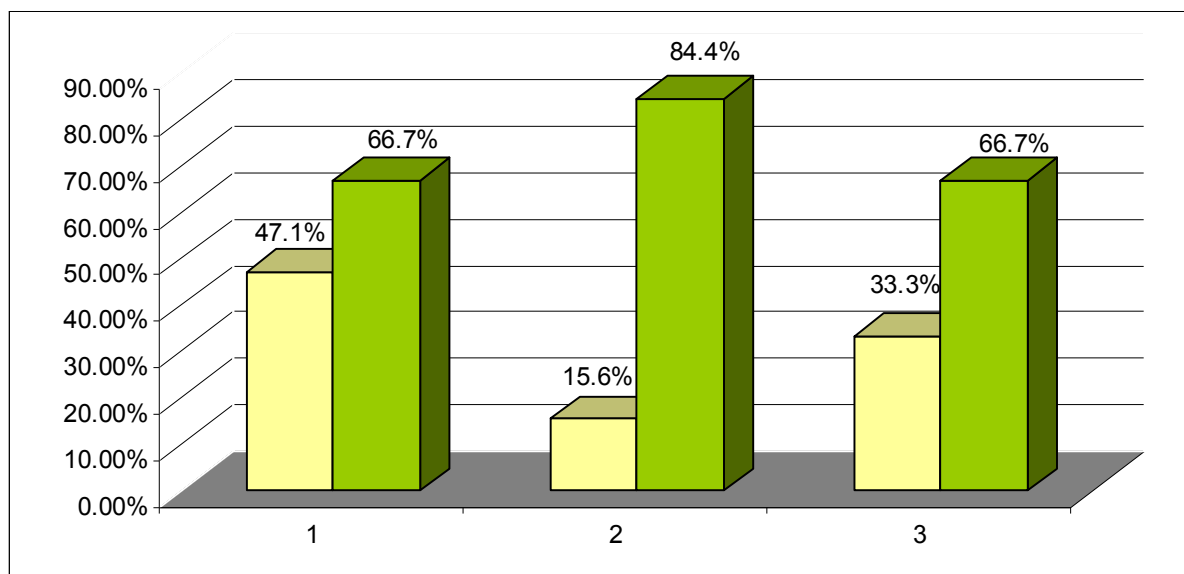
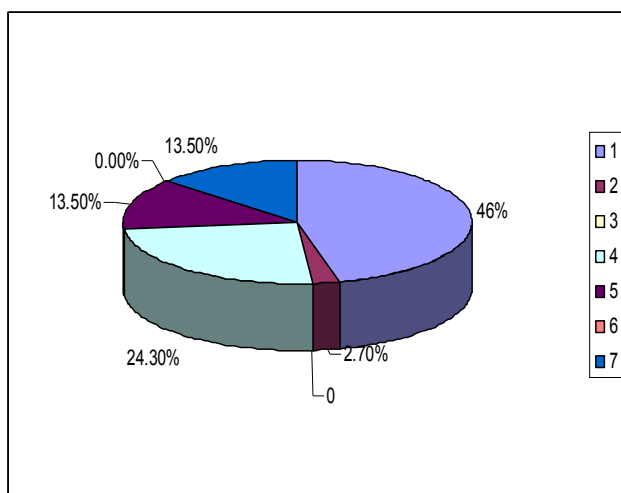
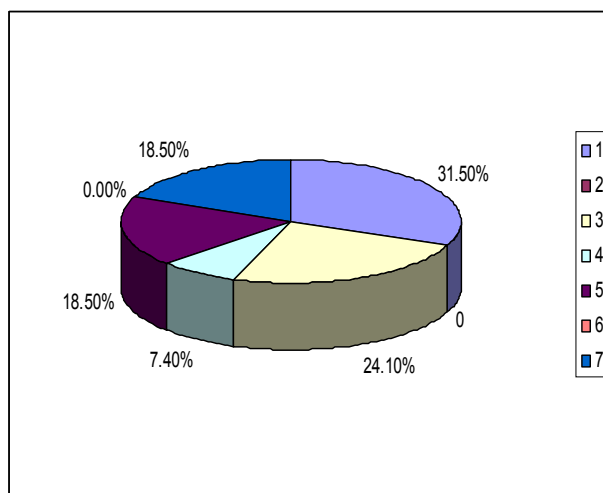


Рис. 4.8. Сравнительная частота врожденной и приобретенной гидроцефалии в зависимости от возраста (1– до 1 года, 2 – от 1 до 3 лет, 3 – 3 года и старше).

Изучение частоты выявления отдельных этиологических факторов в общей структуре причин приобретенных гидроцефалий в зависимости от возраста представляет несомненный интерес (рис. 4.9 А,Б и рис. 4.10).

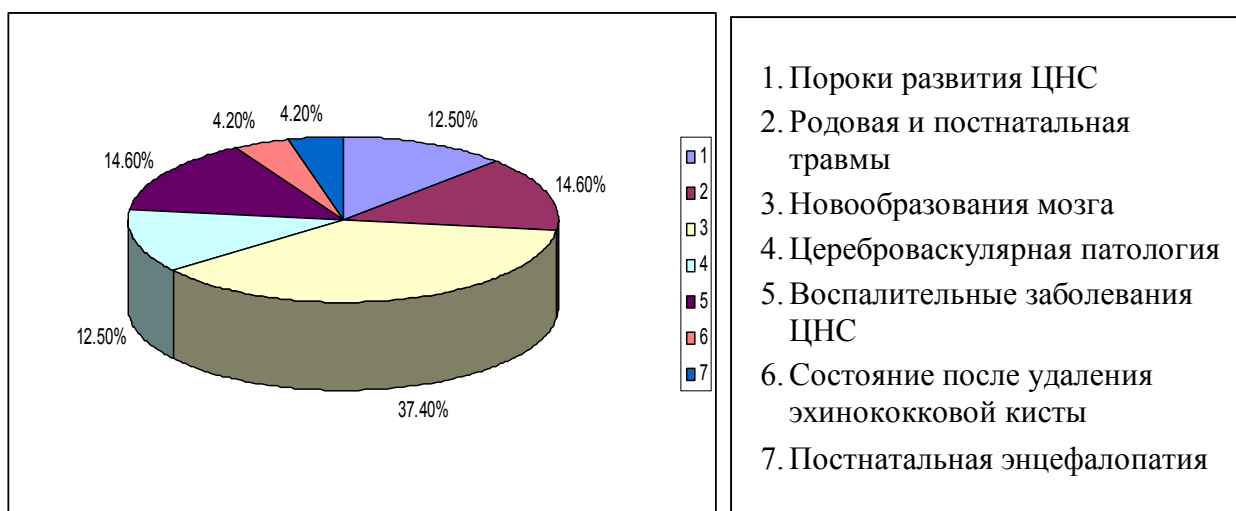


А



Б

Рис. 4.9. Сравнительная частота отдельных этиологических факторов в общей структуре причин приобретенных гидроцефалий в возрасте до 1 года (А) и от 1 до 3 лет (Б).



*Рис. 4.10. Сравнительная частота отдельных этиологических факторов в общей структуре причин приобретенных гидроцефалий в возрасте старше 3 лет.*

Родовая и постнатальная травмы в нашем исследовании составляют 5,8%, однако по данным литературы родовая и черепно-мозговая травма обуславливают возникновение гидроцефалии в 30-40% наблюдений [Зиненко Д.Ю. и соавт., 2005]. Наши данные совпадают с данными литературы относительно частоты инфекционно-воспалительных заболеваний ЦНС. Результаты наших исследований показали, что воспалительные заболевания ЦНС выявлялись в 15,8% случаев, в литературе приводятся данные о 10-40%.

Что касается пороков развития головного или спинного мозга гидроцефалия, по данным литературы, наблюдается в 78% случаев [Хачатрян В.А. с соавт., 1998; Каусаров Р.Д. и соавт., 2001; Talamonti G. et al., 2007; Persson E.K. et al., 2007], в наших исследованиях – у больных гидроцефалией в 28,8% случаев выявлены пороки развития. Формированию многоуровневой гидроцефалии способствуют также послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения, частая неэффективная ревизия ликвор-ошунтирующей системы [Sandberg D. et al., 2005; Drake J.M., 2008]. В нашей работе описываются два случая развития гидроцефалии после удаления эхинококковой кисты.

Гидроцефалия встречается у 20-96% больных в зависимости от локализации, гистоструктуры и размеров новообразования мозга и возраста больного [Ким А.В., 2004; Хачатрян В.А. и соавт., 2009].

По данным С.Ф. Гогоряна (2009) и В.А. Хачатряна с соавт. (2009) гидроцефалия выявляется у 62,3% больных со злокачественными опухолями головного мозга различной локализации, разных размеров и неодинаковой гистоструктуры. Из 139 больных с гидроцефалией в нашем исследовании у 22,3% выявлены новообразования головного мозга. Наши данные разнятся с данными литературы вследствие отличия дизайна исследования. В частности, С.Ф. Гогорян исследовал больных со злокачественными новообразованиями на предмет выявления гидроцефалии, у больных с установленной гидроцефалией мы определяли этиологические факторы. То же касается и данных относительно цереброваскулярной патологии и постнатальной энцефалопатии. По данным литературы, около трети недоношенных детей рождаются на 24-30 неделе гестации [Зиненко Д.Ю., 2010]. У 50% из них развиваются внутричерепные кровоизлияния III-IV степени, которые в 50-60% случаев осложняются гидроцефалией, с последующим вторичным поражением головного мозга [Heep A. et al., 2004; Ozduman K. et al., 2004]. Наши исследования выявили 25,9% цереброваскулярной патологии и постнатальной энцефалопатии, как причины гидроцефалии.

Определена также частота открытой и обструктивной гидроцефалии, а также структура их по количеству вовлеченных в процесс желудочков суммарно во всех возрастных группах (рис. 4.11).

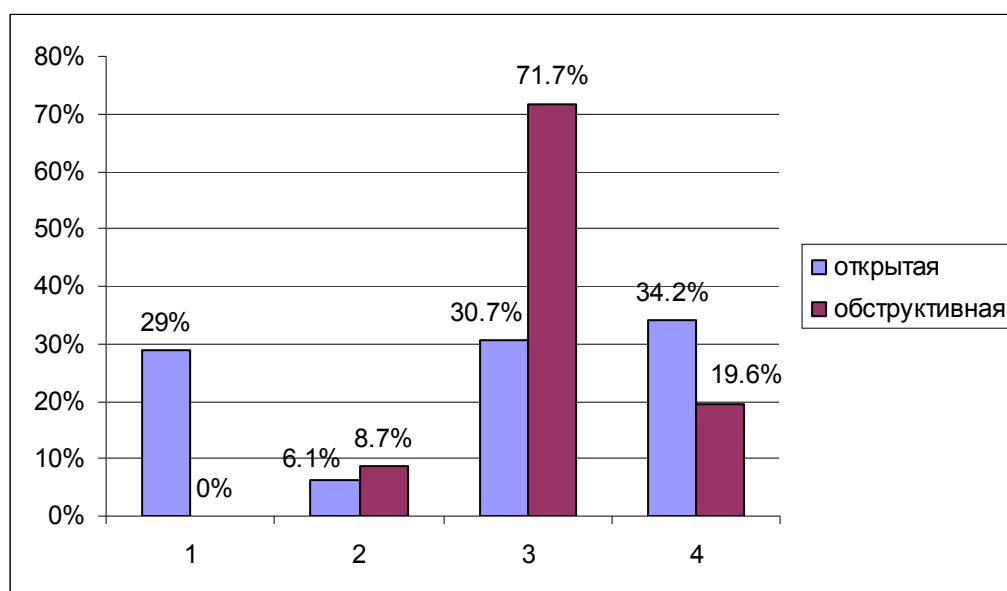
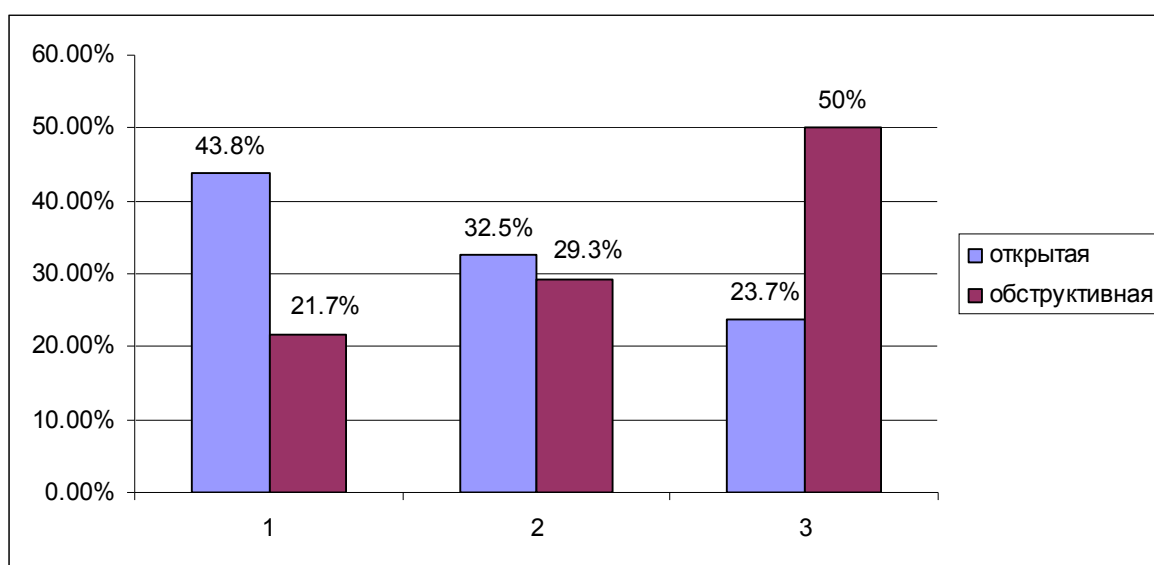


Рис. 4.11. Сравнительная частота открытой и обструктивной гидроцефалии и структура по количеству вовлеченных в процесс желудочков (1 – моноventрикулярная, 2 – бивентрикулярная, 3 – тривентрикулярная, 4 – тетравентрикулярная)

При анализе данных видно, что при открытой гидроцефалии чаще встречается тетра-  
вентрикулярная гидроцефалия, при обструктивной гидроцефалии достоверно чаще выяв-  
лена тривентрикулярная гидроцефалия ( $p < 0,001$ ). Если рассматривать суммарные дан-  
ные, то наиболее часто выявлены тривентрикулярная и тетравентрикулярная формы  
гидроцефалии с суммарным значением 76,7%, т.е. указанные типы гидроцефалии практи-  
чески определяют ее картину ( $p < 0,001$ ).

На рисунке 4.12. нами представлены данные больных с открытой и обструктивной  
гидроцефалией в зависимости от возраста.



*Рис. 4.12. Сравнительная частота открытой и обструктивной гидроцефалии  
в различных возрастных группах (1 – от 0 до 1 года, 2 – от 1 до 3 лет,  
3 – от 3 лет и старше)*

Анализ данных показывает, что открытая гидроцефалия достоверно чаще встреча-  
ется в возрасте от 0 до 1 года, затем от 1 до 3 лет и далее от 3 лет и старше; обструктивная  
гидроцефалия наоборот: достоверно чаще в возрасте от 3 лет и старше, затем – от 1 до 3  
лет и менее всего встречается в возрасте от 0 до 1 года. При сравнении возрастных групп  
видно, что в группе до 1 года и от 1 до 3 лет достоверно чаще встречается открытая, а в  
возрастной группе старше 3 лет – обструктивная гидроцефалия.

В литературе морфологическая классификация гидроцефалий предполагает разделе-  
ние ее в соответствии с расположением расширенных ликворных пространств по отноше-  
нию к мозговой ткани на внутреннюю (внутрижелудочковую), наружную (субарахноидальную) и смешанную. Рассматривается также и локальная форма.

Результаты наших исследований показали, что наиболее часто статистически значимо выявляется внутренняя гидроцефалия – 152 (73,8%) ( $p < 0,001$ ).

При сравнительном анализе возрастных групп выявлено, что наружная гидроцефалия чаще диагностируется в группе больных в возрасте от 1 года до 3 лет, внутренняя – от 3 лет и старше, смешанная – одинаково часто до 1 года и от 1 до 3 лет и локальная гидроцефалия – от 3 лет и старше (рис. 4.13).

При внутригрупповом анализе данных в соответствии с расположением расширенных ликворных пространств по отношению к мозговой ткани видно, что чаще до 1 года и в группе от 1 до 3 лет диагностируется внутренняя, затем смешанная гидроцефалия, от 3 лет и старше – внутренняя, затем локальная (рис. 4.14).

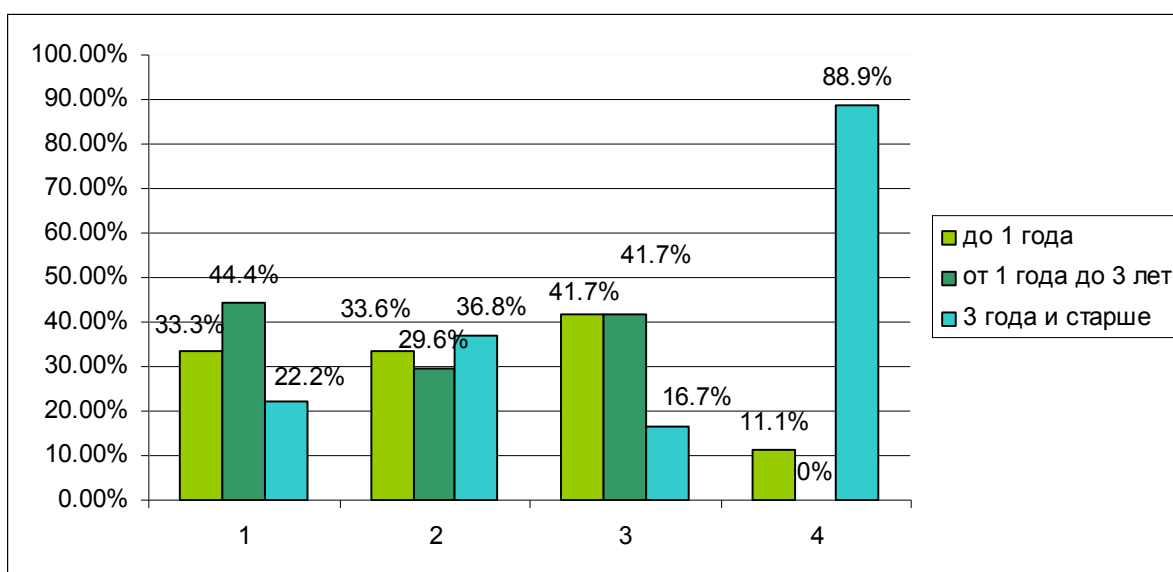


Рис. 4.13. Сравнительная частота наружной (1), внутренней (2), смешанной (3) и локальной (4) гидроцефалии в различных возрастных группах

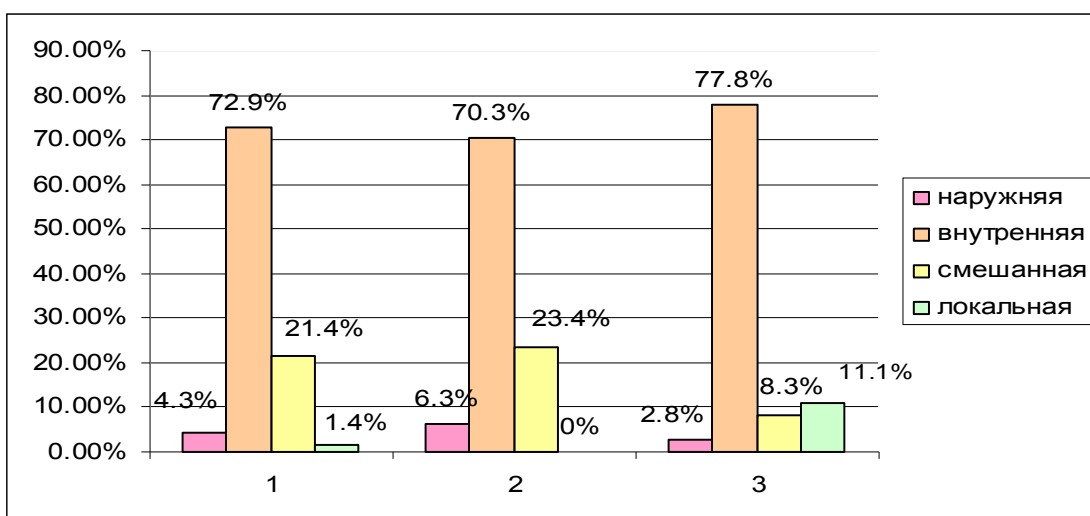


Рис. 4.14. Внутригрупповой анализ данных в соответствии с расположением расширенных ликворных пространств в группе до года (1), от 1 до 3 лет (2), от 3 лет и старше (3)

Внутричерепные кисты выявлены у 64 больных.



Рис. 4.15. Частота встречаемости различных типов кист у больных гидроцефалией

Как видно на рис. 4.15, чаще всего встречаются арахноидальные кисты, затем в одинаковом количестве – постгеморрагические и порэнцефальные.

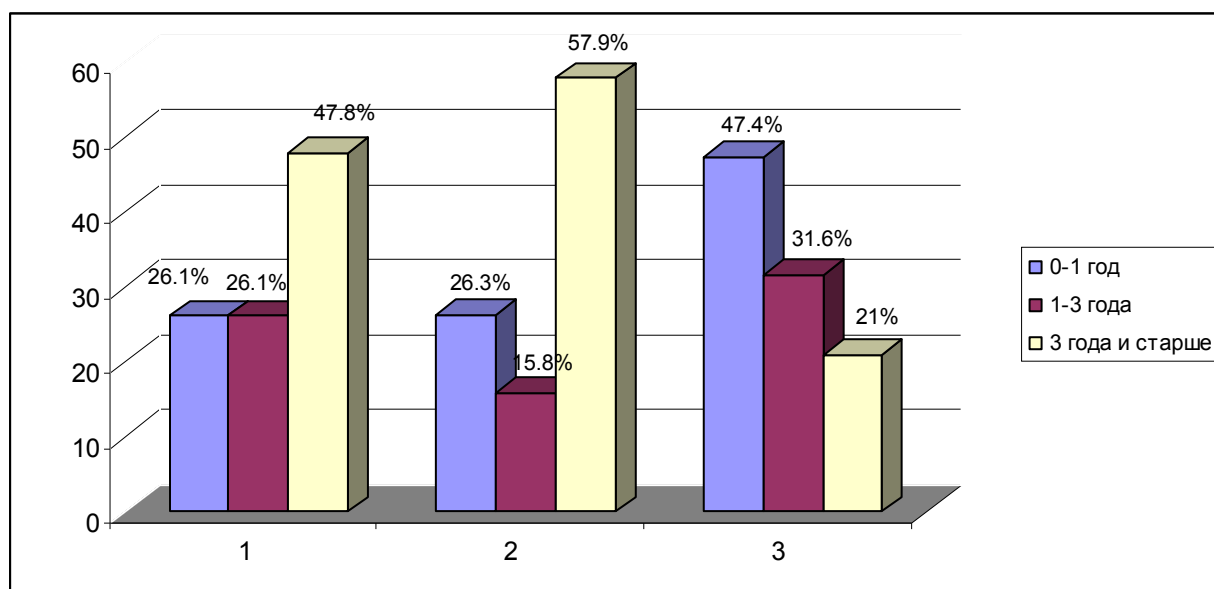
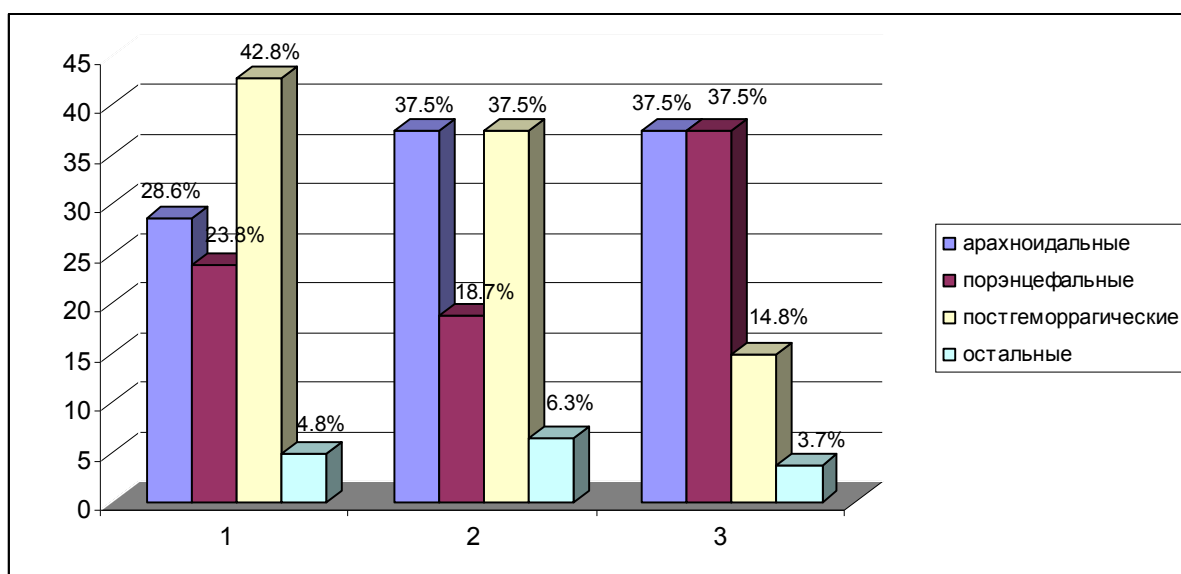


Рис. 4.16. Анализ распределения кист по возрастным категориям (1 – арахноидальные, 2 – порэнцефальные, 3 – постгеморрагические).

Из рис. 4.16 видно, что количество больных с арахноидальными и порэнцефальными кистами возрастает почти вдвое в возрасте от 3 лет и старше, количество же больных с постгеморрагическими кистами наоборот уменьшается.



*Рис. 4.17. Внутригрупповое распределение кист больных с гидроцефалией (1- 0-1 год, 2 - 1-3 года, 3 - 3 года и старше)*

Анализ внутригруппового распределения кист (рис. 4.17) больных с гидроцефалией показывает, что в возрасте от 0 до 1 года более всего выявлены постгеморрагические кисты, в возрасте от 1 до 3 лет – одинаково часто – постгеморрагические и арахноидальные, а в возрасте старше 3 лет – арахноидальные и порэнцефалические кисты.

По данным литературы постгеморрагическая гидроцефалия у недоношенных детей манифестирует на третьей неделе жизни [Volpe J.J., 2008]. Около трети недоношенных детей рождаются на 24-30 неделе гестации [Зиненко Д.Ю., 2010]. У 50% из них развиваются внутричерепные кровоизлияния III-IV степени, которые в 50-60% случаев осложняются гидроцефалией [Heep A. et al., 2004; Ozduman K. et al., 2004]. Внутричерепные кровоизлияния гипоксически-ишемического или травматического генеза впоследствии могут трансформироваться в ложные порэнцефалические кисты или кальцификаты [Кузенкова Л.М., 1991; Кузенкова Л.М. и соавт., 2004].

Сравнивая наши результаты с данными литературы мы наблюдаем очевидные закономерности: с увеличением возраста количество постгеморрагических кист уменьшается (от 42,8% до 14,8%), а порэнцефалических увеличивается (от 23,8% до 37,5%).

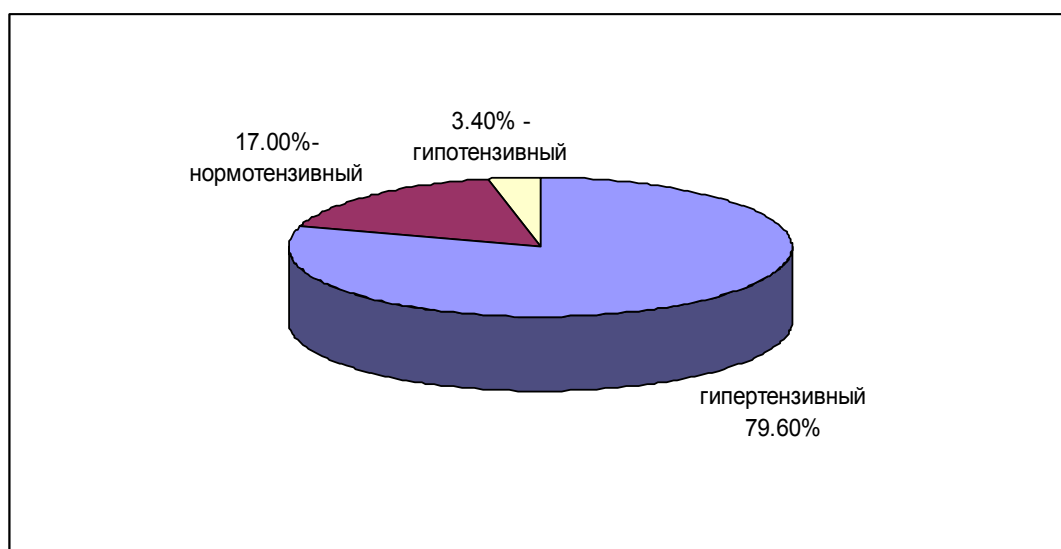
Анализ литературных данных и имеющихся классификаций показывает, что несмотря на разнообразие определений гидроцефалии, все они основаны на трех признаках: большом количестве спинномозговой жидкости в полости черепа; прогрессивном нарастании размеров ликворосодержащих полостей головного мозга; повышенном внутричерепном давлении.



Необходимым условием правильного функционирования головного мозга является хорошая перемещаемость ликвора по желудочкам и между оболочками головного мозга, хорошая всасываемость его в венозную сеть и отток крови из мозга по венам. Нарушение в каком-либо звене ликвородинамики влечет за собой формирование синдрома повышенного внутричерепного давления [Stranahan A., 2012]. Спинномозговая жидкость может накапливаться в субарахноидальном пространстве и в желудочках мозга. Повышение внутричерепного давления вызывает быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток, а длительная интракраниальная гипертензия обуславливает их атрофию и гибель. Причинами синдрома повышенного внутричерепного давления являлись гипоксия плода и новорожденного, объемные образования головного мозга, внутричерепные кровоизлияния различного генеза, врожденные пороки развития головного мозга, внутриутробные и постнатальные нейроинфекции, что совпадает с данными литературы [Lessmann V., 2009; Lim M. et al., 2005].

Повышение внутричерепного давления у новорожденных и грудных детей может быть преходящим или постоянным, что наряду с анатомо-физиологическими особенностями раннего возраста и обуславливает широкий диапазон клинических проявлений [Володин Н.Н. и соавт., 2002; Гайнетдинова Д.Д., Мусина Д.Ф., 2013].

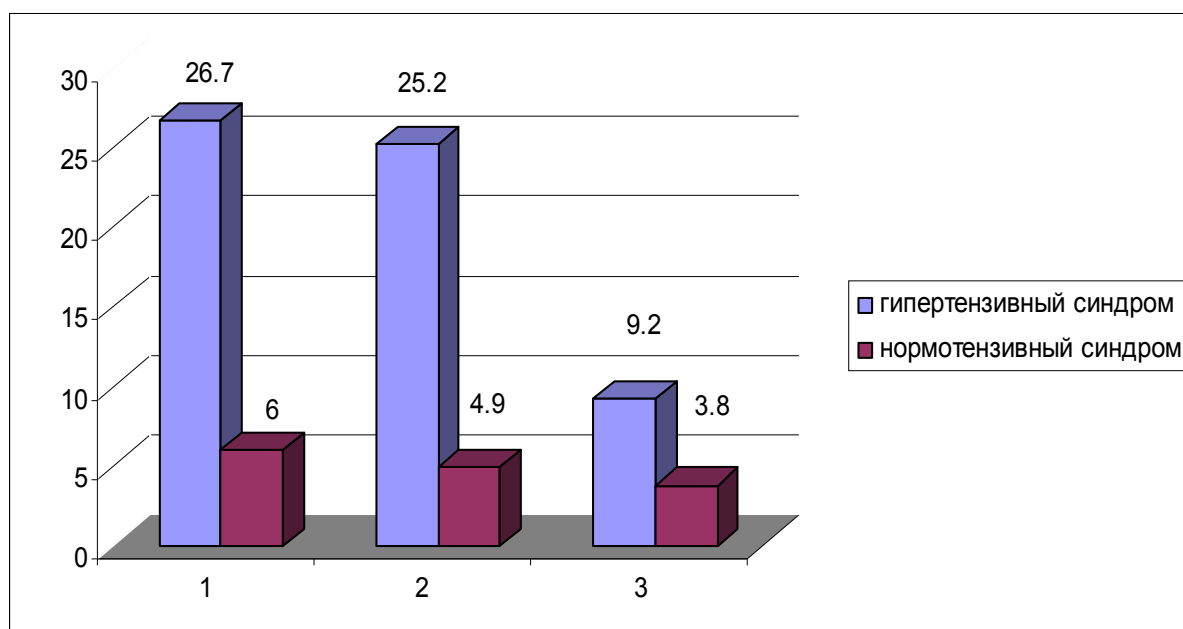
На основании измерения ликворного давления нами определены 3 группы больных: с гипертензивным, с нормотензивным и гипотензивным синдромом (рис. 4.18).



*Рис. 4.18. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от повышения внутричерепного давления*

Нормальные значения внутричерепного давления могут варьировать в зависимости от возраста, положения тела, и клинического состояния. У взрослого человека в состоянии покоя на спине оно колеблется от 5 до 15 мм рт.ст., а в положении стоя может принимать отрицательное значение до -5, а при наличии шунтирующей системы не должно быть ниже – 15 мм рт.ст. [Chapman P.H. et al., 1990]. В детском возрасте оно составляет величину от 3 до 7 мм рт.ст, а у новорожденных оно в пределах от 1,5 до 6 мм рт.ст. [Dunn LT., 2002]. Значение ВЧД свыше 15-18 мм рт.ст. считается патологическим состоянием. Показанием для лечения при гидроцефалии является ВЧД выше 15 мм рт.ст., а при ЧМТ выше 20 мм рт.ст. [Ошоров А.В., Лубнин А.Ю., 2010].

Наличие внутричерепной гипертензии отличает гипертензивную гидроцефалию от нормотензивной. Следует иметь в виду, что внутричерепная гипертензия может быть субклинической, т.е. не иметь специфических клинических проявлений, например таких, как застойные диски зрительных нервов [Коршунов А.Е., 2003]. Однако, как показывают наши исследования наличие гипертензивного синдрома (у почти 80% наших больных) и клинической симптоматики последнего, по-видимому, являются основным фактором, определяющим обращаемость больных за медицинской помощью.



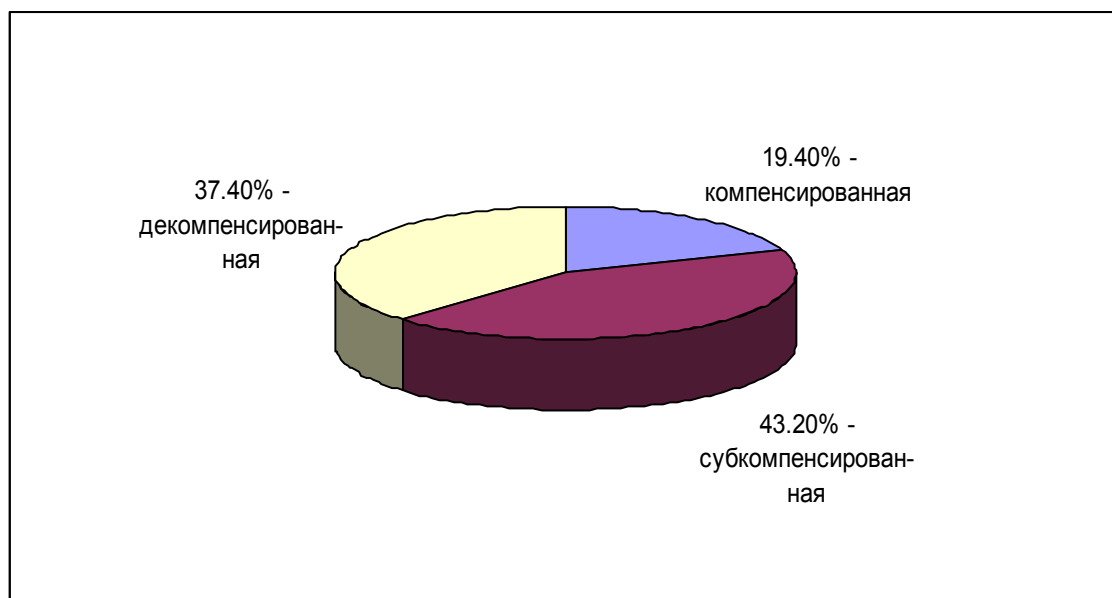
*Рис. 4.19. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от повышения внутричерепного давления (мм рт. ст.) в различных возрастных группах (1 – 0-1 год, 2 – 1-3 года, 3 – 3 года и старше)*

На рис. 4.19 видно, что при гипертензивном синдроме имеется тенденция к понижению внутричерепного давления в возрастной группе 3 года и старше. То же наблюдается в группе с нормотензивным синдромом.

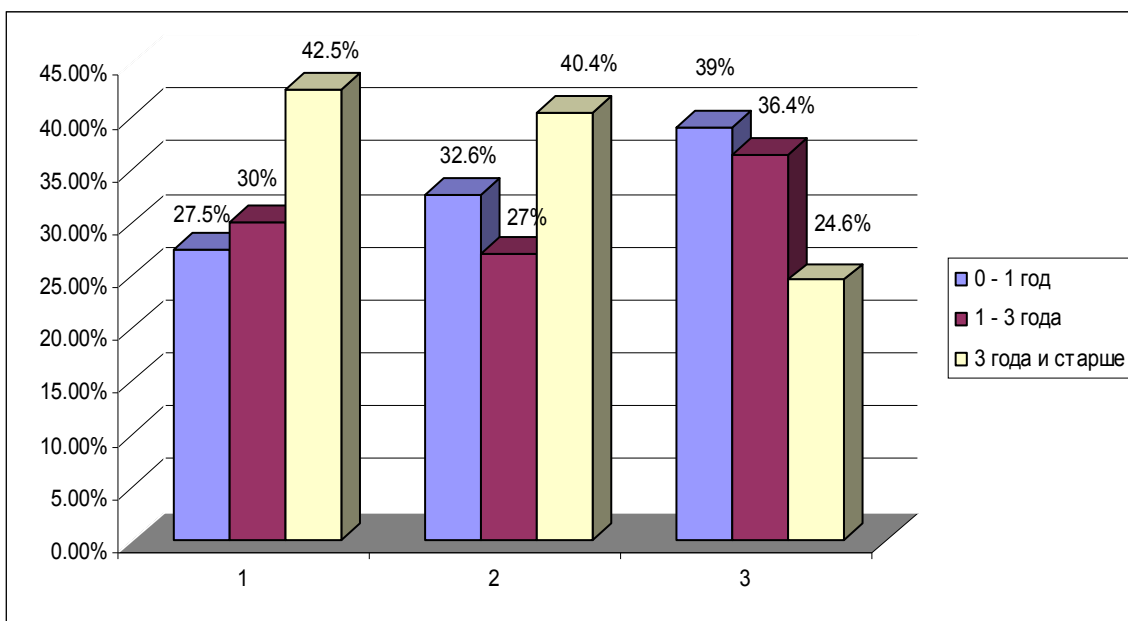
Таким образом, в результате анализа полученных данных очевидно, что у 80% наших больных гидроцефалия диагностируется на фоне внутричерепной гипертензии, что чревато развитием определенных осложнений, которые требуют проведения безотлагательных мероприятий и особого внимания медперсонала.

Результаты наших исследований показывают, что компенсированная гидроцефалия диагностирована у 40 (19,4%) больных, субкомпенсированная – у 89 (43,2%) больных и декомпенсированная – у 77 (58,4%) больных (рис. 4.20).

Как видно на рис. 4.21, при анализе данных относительно компенсированности гидроцефалии установлено, что количество больных с компенсированной и субкомпенсированной гидроцефалией в возрасте старше 3 лет увеличивается по сравнению с возрастом до 1 года (42,5% и 27,5%; 40,4 и 32,6%, соответственно). Количество же больных с декомпенсированной гидроцефалией наоборот – с возрастом уменьшается (39% и 24,6%, соответственно).

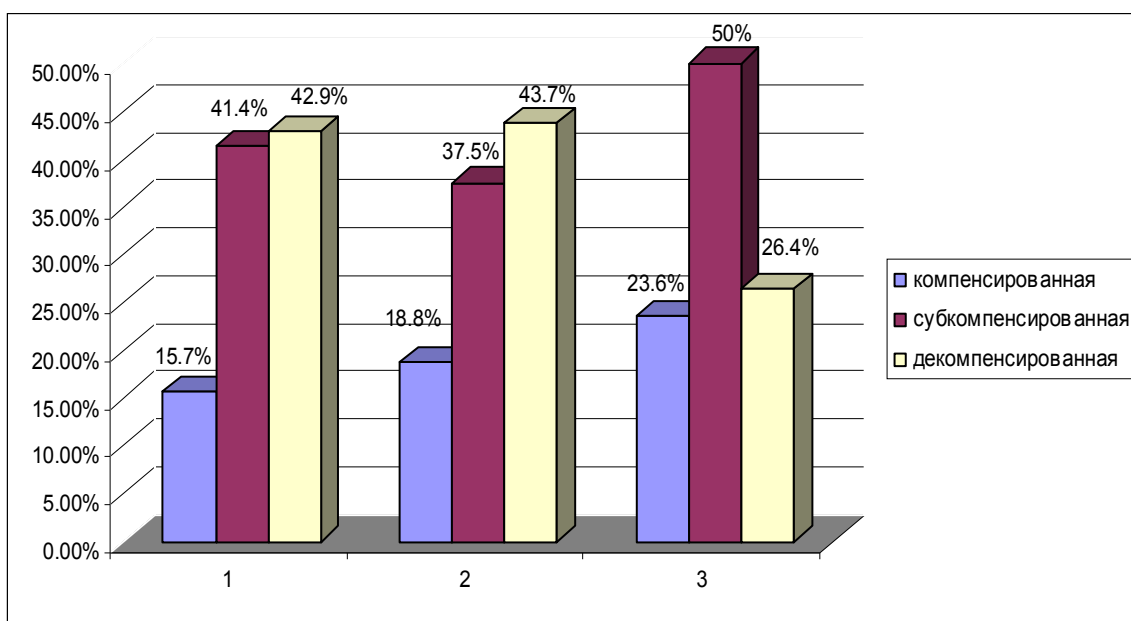


*Рис. 4.20. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от степени компенсированности гидроцефалии*



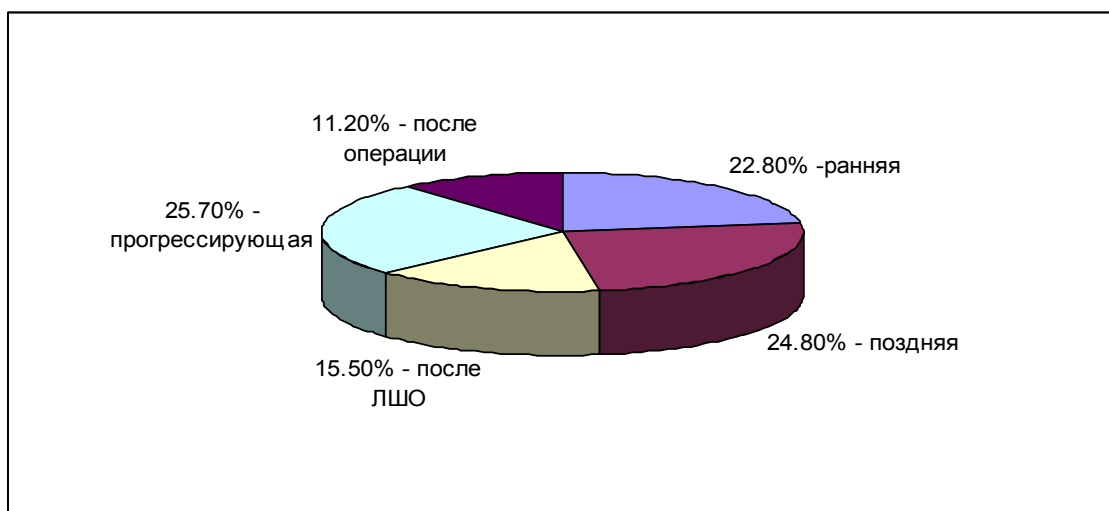
*Рис. 4.21. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от степени компенсированности гидроцефалии (1 – компенсированная, 2 – субкомпенсированная, 3 – декомпенсированная)*

На рис. 4.22 представлен внутригрупповой анализ по возрасту в зависимости от степени компенсированности. В возрастных группах 0-1 год и 1-3 года количество декомпенсированных больных больше, а в возрасте старше 3 лет количество компенсированных и декомпенсированных больных почти одинаковое.



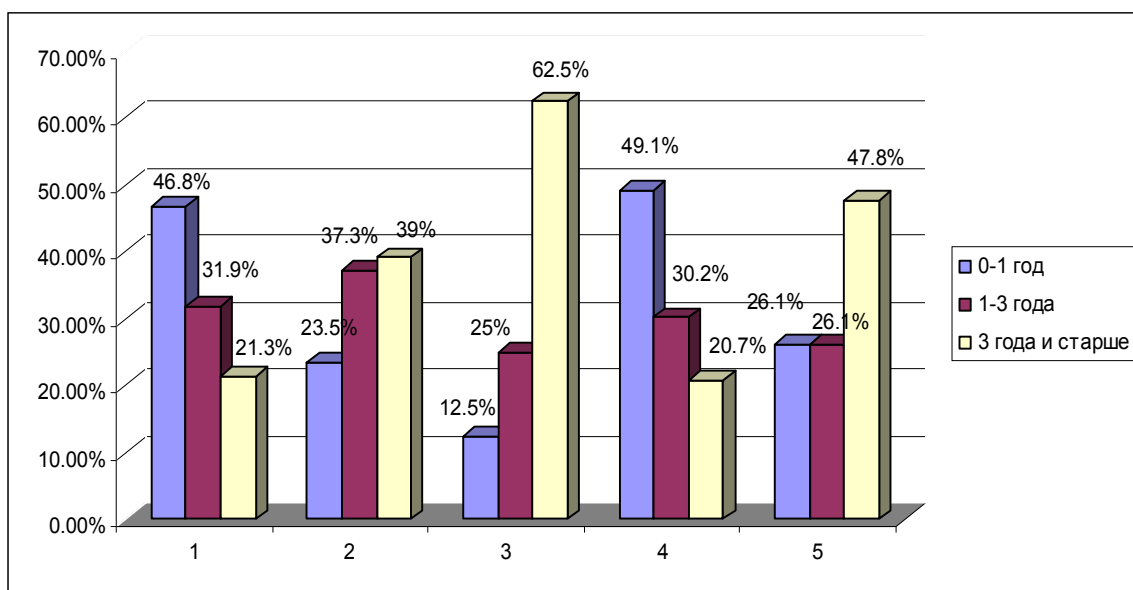
*Рис. 4.22. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от возраста и компенсированности гидроцефалии (1 – 0-1 год, 2 – 1-3 года, 3 – 3 года и старше)*

В зависимости от времени проявления гидроцефалии больные разделены на 6 групп.



*Рис. 4.23. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от времени проявления гидроцефалии*

Как видно из рис. 4.23 наибольшее количество больных составляют больные с прогрессирующей гидроцефалией, затем – с поздними проявлениями. Прогрессирующая гидроцефалия в клиническом плане является декомпенсированной или субкомпенсированной: именно она выступает объектом консервативного или хирургического лечения.



*Рис. 4.24. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от времени проявления гидроцефалии (1 – ранняя, 2 – поздняя, 3 – после ЛШО, 4 – прогрессирующая, 5 – после операции) в различных возрастных группах*

Из рис. 4.24 видно, что ранняя и прогрессирующая гидроцефалия чаще всего выявлены в возрасте от 0 до 1 года, поздняя, после ЛШО и после операции - в возрасте от 3 лет и старше. Очевидно также, что прогрессирующая гидроцефалия до 3 лет встречается почти в 80% случаев.

Возникновению стойких нарушений ликвороциркуляции при прогрессирующей гидроцефалии способствуют анатомо-физиологические особенности развития мозга у детей раннего возраста, в частности, позднее формирование грануляций паутинной оболочки (в среднем до 18 мес. постнатального развития) [Ромеро Р. и соавт. 1994].

Как было указано в обзоре литературы, одним из основных этиологических факторов формирования прогрессирующей, критической, в большинстве случаев, декомпенсированной по клиническому течению гидроцефалии неопухолевого генеза у новорожденных и детей первых лет жизни является несвоевременное обращение родителей в специализированные нейрохирургические центры или неадекватная коррекция расстройств ликвороциркуляции. [Марущенко Л.Л., 2001; Проценко И.П., 2002; Орлов Ю.А. и соавт., 2002; Jouibari M. et al., 2010].

Авторы отмечают, что лишь около 12-40% пациентов с прогрессирующей гидроцефалией госпитализируют в специализированные нейрохирургические отделения своевременно, в том числе около 50% – из-за недостаточной квалификации врачей по месту жительства, около 30% – отказа родителей или необращения, 20% – возникновения воспалительных изменений в СМЖ или соматического статуса ребенка. Sgouros S. et al., 2006]. Ведение детей с так называемой критической гидроцефалией остается актуальной медико-социальной проблемой.

Таким образом, учитывая высокий процент (80%) больных прогрессирующей гидроцефалией в возрасте до 3 лет в наших исследованиях, можно предположить, что в Республике Армения эта проблема также актуальна, и необходимо усилить работу первичного звена здравоохранения относительно выявления и своевременной коррекции этой категории больных.

Распределение больных гидроцефалией в зависимости от возраста и времени проявления гидроцефалии показывает, что в возрасте от 0 до 1 года в процентном отношении

больше всего встречается прогрессирующая и затем ранняя гидроцефалии (их суммарное значение составляет 68,5%), в возрасте от 1 года до 3 лет и старше 3 лет – поздняя гидроцефалия рис. 4.25). В возрасте старше 3 лет наряду с поздней одинаково часто встречается и гидроцефалия после ЛШО.

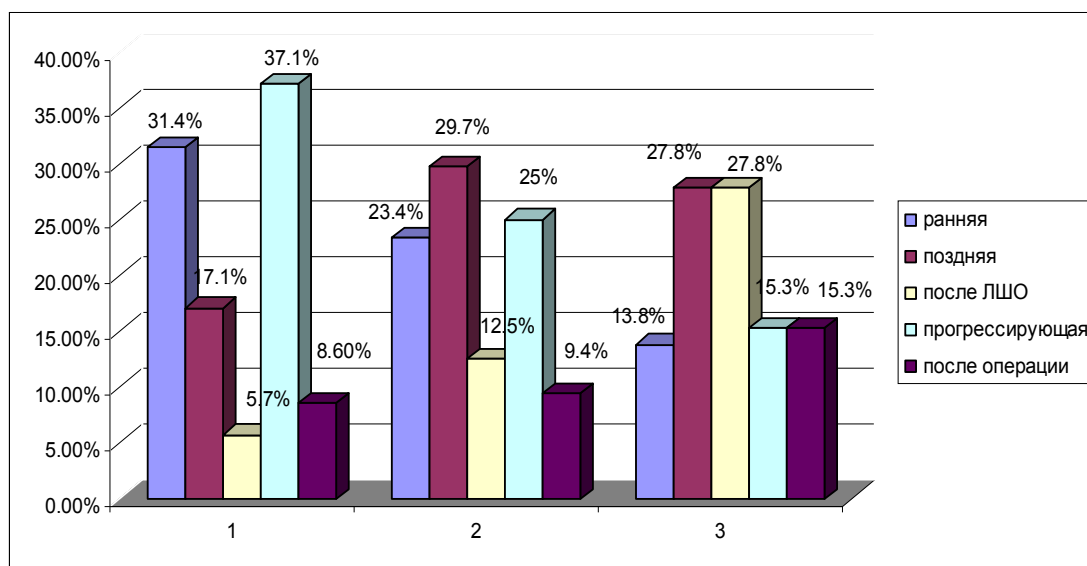


Рис. 4.25. Распределение больных гидроцефалией в зависимости от возраста и времени проявления гидроцефалии (1 – 0-1год, 2 – 1-3года, 3 – 3 года и старше)

Нами проанализированы также данные инструментальных исследований, в частности, компьютерно-томографические критерии гидроцефалии в зависимости от различных этиологических факторов.

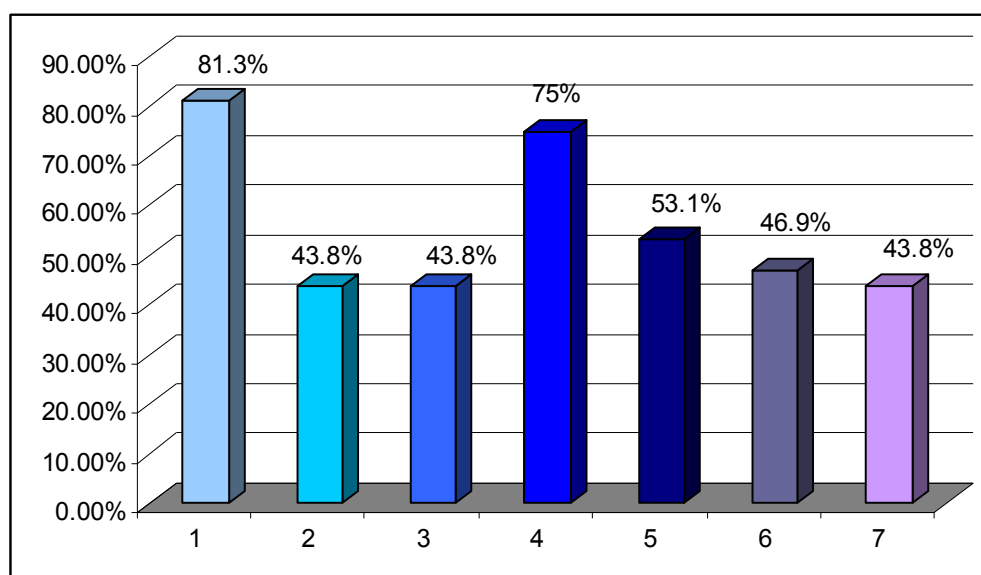
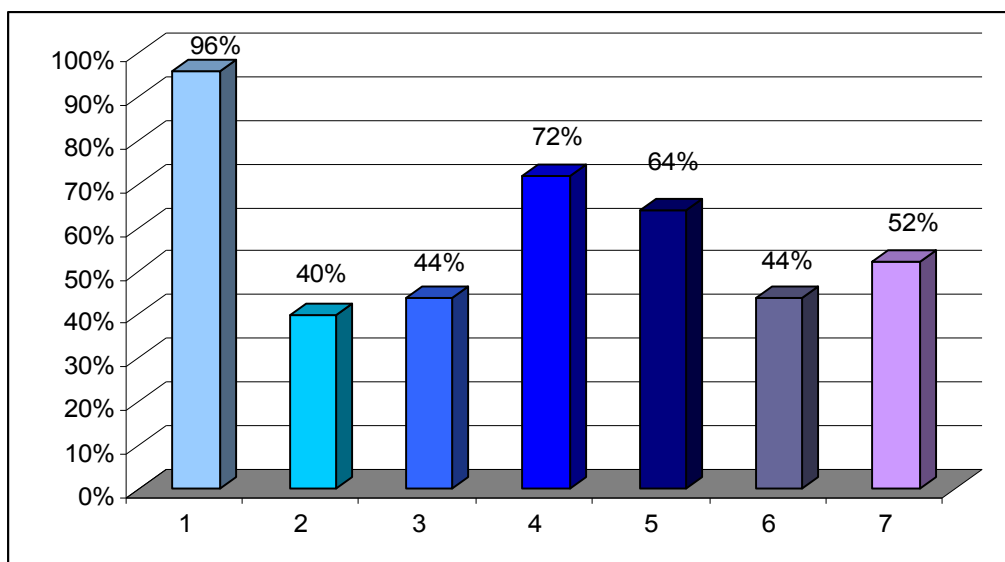


Рис. 4.26. Распределение КТ признаков у больных врожденной гидроцефалией (1 – атрофия мозга, 2 – отек мозга, 3 – перивентрикулярный отек, 4 – уменьшение объема мозговой ткани, 5 – деформация и дислокация мозга, 6 – сужение субарахноидальных пространств, 7 – сужение цистерн основания).

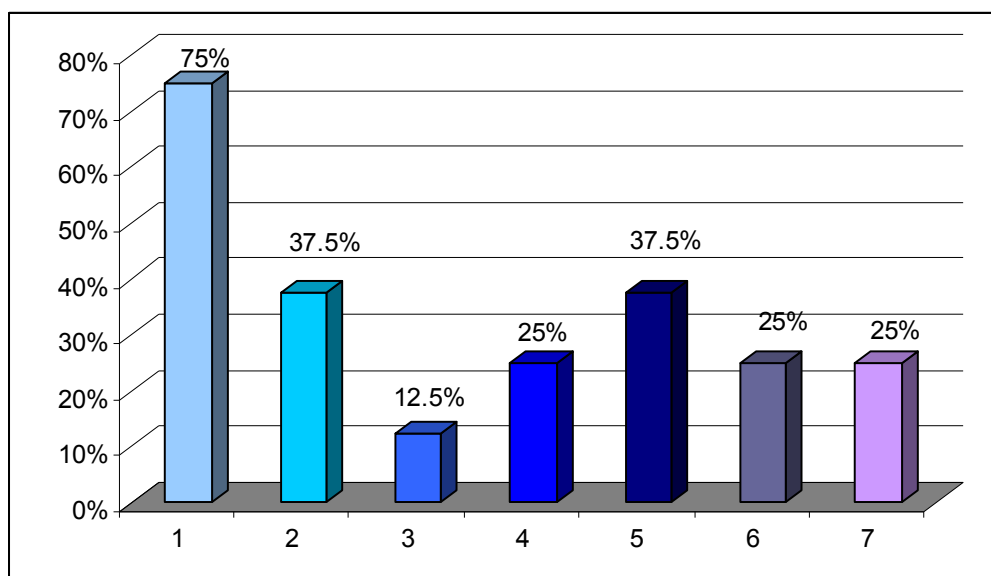
Из рис. 4.26 видно, что при врожденной форме гидроцефалии наиболее часто выявлены на КТ атрофия мозга (83,1%), затем уменьшение объема мозговой ткани (75%) и затем с незначительной разницей – деформация и дислокация мозга (53,1%) и другие вышеперечисленные критерии (рис. 4.26).

Нами рассмотрены те же критерии при пороках развития, родовой и постнатальной травме, новообразованиях, цереброваскулярной патологии, воспалительных заболеваниях головного мозга, постнатальной энцефалопатии.



*Рис. 4.27. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией при пороках развития (критерии см. рис. 4.26).*

На рис. 4.27 видно, что при пороках развития головного мозга закономерности выявления определенных КТ признаков практически такие же, как при врожденной гидроцефалии.

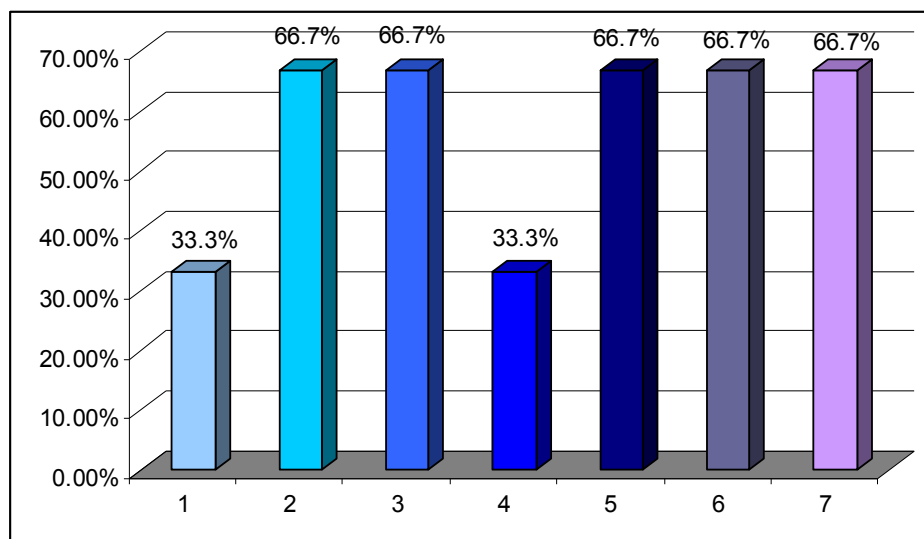


*Рис. 4.28. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией при родовой и постнатальной травме (критерии см. рис. 4.26).*



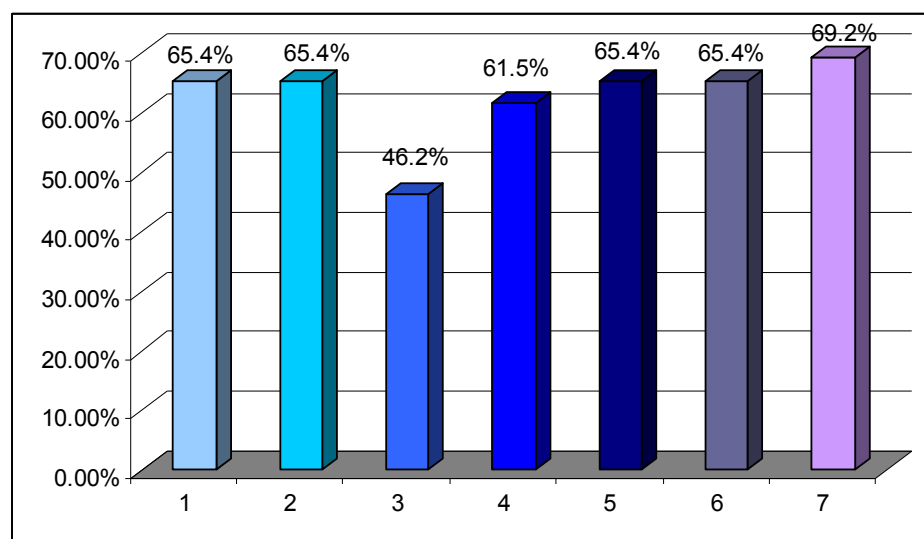
При гидроцефалии, обусловленной родовой и постнатальной травмой, также чаще выявляется атрофия мозга (75%), однако на втором месте по частоте представлены отек и деформация с дислокацией мозга (37,5%) (рис. 4.28).

Весьма интересная закономерность наблюдалась при новообразованиях головного мозга: с одинаковой частотой встречались отек мозга, перивентрикулярный отек, деформация и дислокация мозга, сужение субарахноидальных пространств и сужение цистерн основания (66,7%). Атрофия и уменьшение объема мозговой ткани выявлены в 33,3% случаев (рис. 4.29).



*Рис. 4.29. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией при новообразованиях (критерии см. рис. 4.26)*

Особенностью выявления определенных КТ признаков при цереброваскулярной патологии является то, что все признаки встречаются практически с одинаковой частотой, кроме перивентрикулярного отека (46,2%) (рис. 4.30).



*Рис. 4.30. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией при цереброваскулярной патологии (критерии см. рис. 4.26)*

При воспалительных поражениях с одинаковой частотой выявлены атрофия и уменьшение объема мозговой ткани (85,7%), затем отек мозга и сужение субарахноидальных пространств (57,1%) (рис. 4.31).

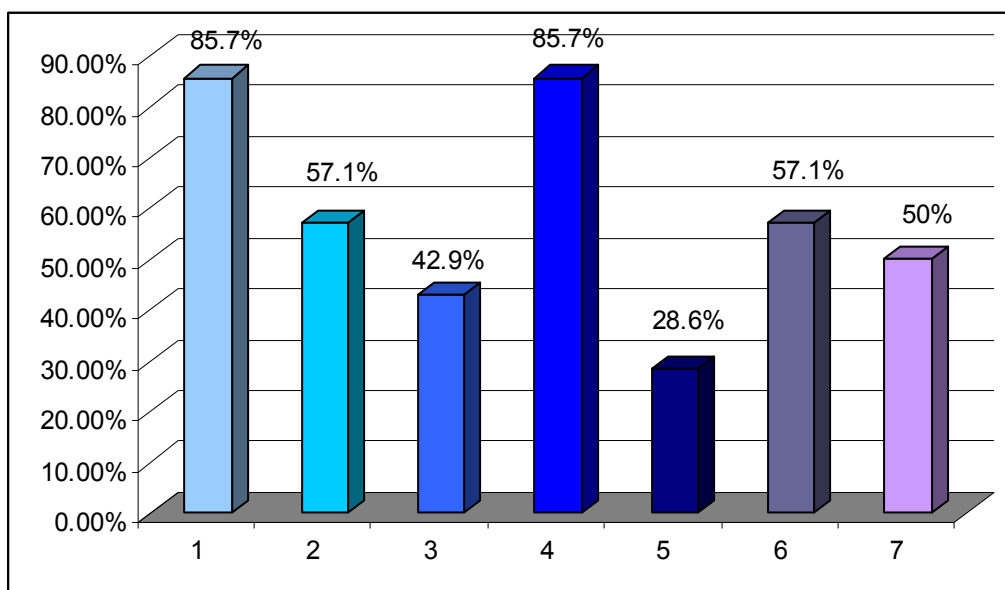


Рис. 4.31. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией при воспалительных заболеваниях (критерии см. рис.4.26)

Нами рассмотрены данные при гипер- и нормотензивных формах гидроцефалии, так как количество больных с гипотензивной формой было недостаточно для достоверных выводов. Все КТ признаки, кроме атрофии мозга, при гипертензивном варианте гидроцефалии встречаются чаще, чем при нормотензивном ( $p < 0,05$ ) (рис. 4.32).

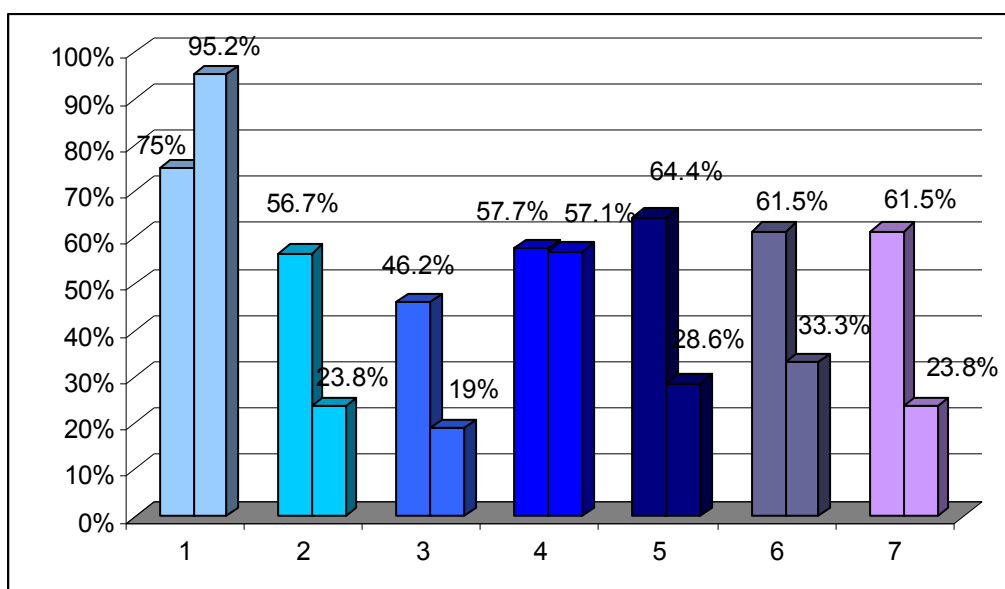
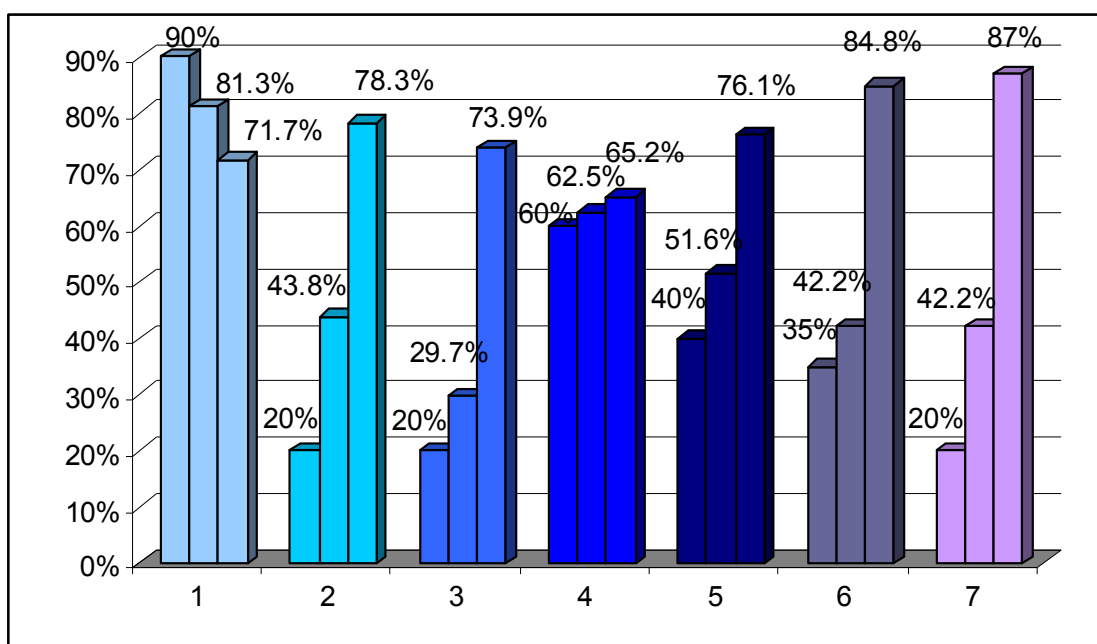


Рис. 4.32. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией в зависимости от состояния внутричерепного давления (критерии см. рис.4.26) (первые столбцы – гипертензивный вариант, вторые – нормотензивный).

При анализе данных частоты выявляемости КТ признаков у больных гидроцефалией в зависимости от стадии компенсированности установлено, что кроме атрофии головного мозга все остальные признаки выявляются чаще по мере ухудшения состояния, т.е. по мере прогрессирования декомпенсации ( $p < 0,05$ ) (рис. 4.33). В частности, частота выявления отека мозга достоверно увеличивается от 20% при компенсированной стадии до 78,3% при декомпенсированной, перивентрикулярного отека – от 20% до 73,9%, деформации и дислокации мозга – от 40% до 76,1%, сужения субарахноидальных пространств – от 35% до 84,8%, сужения цистерн основания – от 20% до 87%. Частота выявления уменьшения объема мозговой ткани также увеличивается, однако разница данных статистически недостоверна.

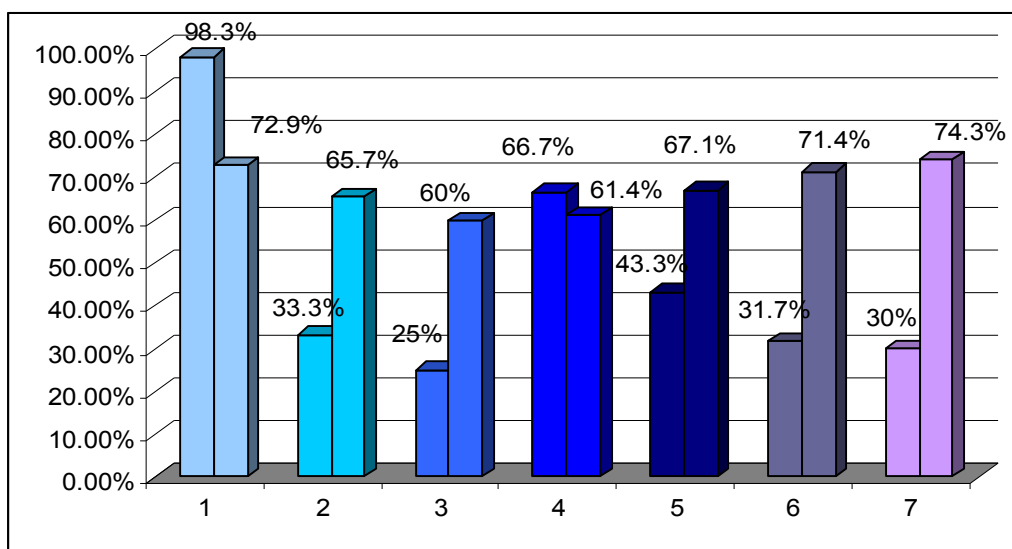


*Рис. 4.33. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией в зависимости от стадии компенсированности (критерии см. рис. 4.26) (первые столбцы – компенсированная, вторые – субкомпенсированная, третьи – декомпенсированная стадии).*

На рис. 4.33 видно, что два последних критерия, т.е. сужение субарахноидальных пространств и сужение цистерн основания, которые свидетельствуют о повышении внутричерепного давления, выявляются чаще при декомпенсированной стадии.

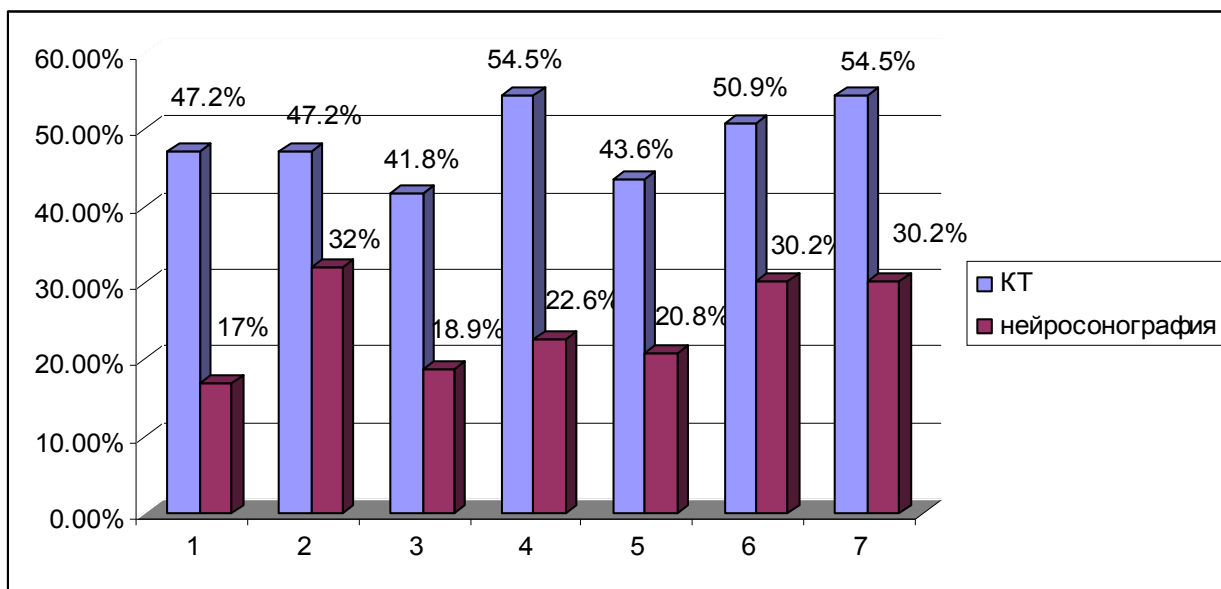
Нам представилось интересным изучить также частоту выявления КТ критериев в зависимости от формы гидроцефалии: открытая или закрытая (рис. 4.34).

На рис. 4.34 видно, что кроме атрофии мозга и уменьшения объема мозговой ткани статистически достоверно другие КТ критерии чаще встречаются при обструктивной форме гидроцефалии ( $p < 0,05$ ).



*Рис. 4.34. Распределение КТ признаков у больных гидроцефалией в зависимости от формы: открытая и обструктивная (критерии см. рис.4.26) (первые столбцы – открытая, вторые – закрытая)*

Мы провели сравнительный анализ выявляемости КТ- и нейросонографических критериев визуализации у больных гидроцефалией до 1 года.



*Рис. 4.35. Сравнительная информативность КТ и нейросонографии в выявлении основных критериев визуализации гидроцефалии (критерии см. рис. 4.26)*

По данным литературы информативность нейросонографии у детей раннего возраста, при открытых ультразвуковых окнах (большой родничок) очень высока [Deeg K.H. et al., 1986]. Однако по данным наших исследований информативность КТ по сравнению с

нейросонографией в выявлении основных критериев визуализации в 1,4-2,8 раза выше, только при установлении отека разница данных статистически незначима.

Несомненно, при нейросонографии нет лучевой нагрузки, не требуется предварительной подготовки, наркоза, исследование может проводиться повторно в течении одного дня. Однако, применение нейросонографии в виде скрининга изучено недостаточно. На наш взгляд, ранняя постнатальная УЗИ- диагностика в виде скрининг-контроля всех детей первых трех месяцев жизни наиболее приоритетна в данном возрастном периоде и может быть оправдана. Ультразвуковое исследование исключительно важно особенно при антенатальной диагностике врожденной гидроцефалии и сопутствующих дефектов нервной трубки, начиная со II триместра беременности [Ромеро Р. и соавт., 1994]. Но при выявлении каких-либо нейросонографических признаков для уточнения диагноза необходима КТ.

Выраженность расширения и деформации ликворных полостей вычисляли путем подсчета кефаловентрикулярных коэффициентов и краниовентрикулярных индексов. В частности, по индексу Эванса и путем вычисления суммарного кефаловентрикулярного коэффициента Q1 было выявлено, что в большинстве случаев у больных при первичной диагностике отмечалась резко выраженная гидроцефалия. При этом при открытой гидроцефалии больше больных было с умеренной степенью, при обструктивной же гидроцефалии больше было больных с резко выраженной гидроцефалией.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что КТ на данном этапе развития лучевой диагностики является основным методом диагностики гидроцефалии и оценки результатов лечения последней.

Далее в приложении представлены КТ-рисунки различных видов, вариантов и типов гидроцефалии. В объяснительной части для каждого снимка представлены КТ-параметры для диагностики и оценки состояния головного мозга при гидроцефалии.

Представлены также снимки больных гидроцефалией до и после лечения, в основном после ликворошунтирующих вмешательств. Представленные снимки полностью отражают диагностические критерии, а также полученные результаты, помогают оценить эффективность лечения путем объективной и визуальной оценки изменений головного мозга после примененного лечебного вмешательства.

## ВЫВОДЫ

1. Неврологические расстройства у больных гидроцефалией статистически значимо чаще наблюдаются от 1 до 3 лет, затем старше 3 лет. Частота эпилептических приступов в разных возрастных группах не отличается.

2. В возрастных группах до 1 года и от 1 до 3 лет наиболее частой причиной развития гидроцефалии являются пороки развития центральной нервной системы (46% и 31,5%, соответственно).

3. Открытая гидроцефалия достоверно чаще встречается в младших, обструктивная – в более старших возрастных группах. При открытой гидроцефалии чаще встречается тетравертикулярная гидроцефалия, при обструктивной – тривертикулярная (суммарно 76,7%). Количество больных гидроцефалией в декомпенсированной стадии в возрасте старше 3 лет достоверно меньше, что объясняется наибольшим количеством ликворошунтирующих операций в этой возрастной группе (62,5%).

4. При врожденной гидроцефалии и гидроцефалии, развитой на фоне пороков развития ЦНС среди качественных КТ-показателей достоверно чаще встречаются атрофия и уменьшение объема мозговой ткани. При родовой и детской травме на первом месте по частоте встречаемости атрофия мозга, на втором – отек мозга с деформацией и дислокацией. При новообразованиях мозга качественные КТ-показатели: отек мозга, перивентрикулярный отек, деформация и дислокация мозга, сужение субарахноидальных пространств, сужение цистерн основания встречаются с одинаковой частотой, атрофия и уменьшение объема мозговой ткани – в 2 раза реже.

5. КТ наиболее информативна при гипертензивной гидроцефалии, все качественные КТ показатели встречаются чаще, чем при нормотензивной. При компенсированной и субкомпенсированной гидроцефалии наиболее часто выявляются атрофия и уменьшение объема мозговой ткани, при декомпенсированной гидроцефалии чаще сужение цистерн основания и субарахноидальных пространств, что свидетельствует о повышении внутричерепного давления. Кроме атрофии мозга и уменьшения объема мозговой ткани статистически достоверно другие КТ критерии чаще встречаются при обструктивной форме гидроцефалии.

6. У детей до 1 года информативность КТ по сравнению с нейросонографией в выявлении основных критериев визуализации выше, только при установлении отека мозга разница данных статистически незначима.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. При первичном обращении больных для определения степени выраженности гидроцефалии необходимо КТ исследование с подсчетом кефаловентрикулярных коэффициентов и краниовентрикулярных индексов.
2. При КТ исследовании больных гидроцефалией особое внимание следует уделять таким качественным КТ признакам, как сужение субарахноидальных пространств и сужение цистерн основания, которые являются следствием внутричерепной гипертензии. Внутричерепная гипертензия может привести к осложнениям, требующим проведения безотлагательных мероприятий и особого внимания медперсонала.
3. У детей до 1 года для проведения скрининговых исследований рекомендуется проведение нейросонографии, однако в вопросах диагностики и оценки результатов лечения гидроцефалии необходимо проведение КТ исследования.
4. Предложена рабочая классификация гидроцефалии по времени обращения больных.
5. В Республике Армения проблема своевременного выявления больных гидроцефалией весьма актуальна, и необходимо усилить работу первичного звена здравоохранения с целью ранней диагностики и своевременного лечения данной патологии.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аббасова А.А. Нейровизуализация в диагностике врожденных аномалий мозга у детей: Автореф. дисс. .канд. мед. наук. М. – 2000. – 32 с.
2. Акимов Г.А., Комисаренко А.А. Количественная оценка пневмоэнцефалографии. // Журн. попр. нейрохир. 1977. – № 6. – С.52 -54.
3. Амбарцумян А.М., Амбарцумян А.А. Возможности ультразвукографии головного мозга у взрослых. // Нейрохирургия. – 2004. – № 4. – С.31-34.
4. Арендт А.А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. – М., 1948. – 200 с.
5. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-Х, 2001. – 640 с.
6. Барон М.А., Майорова Н.А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек. – М., 1982.
7. Берснев В.П., Земская А.Г., Хачатрян В.А. Хирургическое лечение опухолей задней черепной ямки у детей. // Проблемы нейрохирургии. СПб., 2000. – С.166-168.
8. Богадельников И.В., Здырко Е.В., Крюгер Е.А. Гидроцефалия у детей. Здоровье ребенка. 2011. - 5 (32). – с.20-25.
9. Веселова А.Н. Клинико-диагностическое и прогностическое значение нарушений мозгового кровотока при постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных детей. – Автореф диссерт... к.м.н. Москва. – 2007. – 22с.
10. Веселова А.Н., Дементьева Г.М., Ватолин К.В., Грачева Л.В. Мониторинг состояния мозгового кровотока у недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2006. – №1. – С.83-88.
11. Владимиров М.Ю., Мытников А.М., Зиненко Д.Ю. Лечение недоношенных детей с внутричерепными кистозными образованиями при постгеморрагической гидроцефалии. // Материалы 7-й Московской ассамблеи «Здоровье столицы». – Москва. 18-19 дек. 2008. – С.227.
12. Володин Н.Н., Корнюшин М.А., Медведев М.И., Горбунов А.В. Применение методов нейровизуализации для этапной диагностики эмбриофетальных и перинаталь-



ных поражений головного мозга. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №4. – С.13-17.

13. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Компьютерная томография головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. – М.: ГЭОТАР-МЕД. – 2002. – 119с.
14. Гайнетдинова Д.Д., Мусина Д.Ф. Клинико-анамнестические особенности синдрома повышенного внутричерепного давления у детей, перенесших церебральную ишемию в неонатальном возрасте. // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – том 6. – №6. – С.25-29.
15. Гогорян С.Ф. Диагностика и лечение гидроцефалии у больных со злокачественными новообразованиями головного мозга. – Автореф. дисс. ....канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2009. – 21 с.
16. Доманин Е.И., Волосников Д.К., Масленникова Н.В., Богданова Л.В. Частота пороков головного мозга у новорожденных. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №2. – С.28-31.
17. Зиненко Д.Ю. Гипердренажные осложнения после ликворошунтирующих операций у детей с гидроцефалией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 24 с.
18. Зиненко Д.Ю. Клинико-патогенетическая характеристика постгеморрагической гидроцефалии, оптимизация ее диагностики и лечения у недоношенных детей: Автореф. дис... д-ра мед. наук: НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН. – М., 2010. – 42 с.
19. Зиненко Д.Ю., Владимиров М.Ю., Мытников А.М. и соавт. Диагностика и лечение изолированного IV желудочка у детей с посттравматической гидроцефалией, // Нейрохир. и неврол. дет. возраста. – 2005. – № 2. – С.58-60.
20. Зиненко Д.Ю., Владимиров М.Ю. Новый подход к диагностике и лечению постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных детей. // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – Т. 3, № 3. – С.5-10.
21. Зиненко Д.Ю., Владимиров М.Ю., Хафизов Ф.Ф., Голосная Г.С. Лечение недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией в Учреждениях родовспомо-

- жения и второго этапа выхаживани. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – № 4. – С.21-25.
22. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.А. Гидроцефалия: классификация, диагностика, лечение // Лікування та діагностика. – 2003. – №4. – С.10-15.
23. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Андрущенко Н.В. Ультрасонография в нейрорпедиатрии (новые возможности и перспективы). Ультрасонографический атлас и соавт. – СПб.: Петроградский и Ко, 1997. – 160 с.
24. Каусаров Р.Д., Фатыхова А.И., Галимов Ф.Б. и соавт. Эпидемиология гидроцефалии у детей и некоторые аспекты применения минимально-инвазивной технологии в нейрохирургии новорожденных // Современные минимально-инвазивные технологии: IV междунар. симп. – СПб., 2001. – С.377-380.
25. Ким А.В. Диагностика и лечение гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей с опухолями задней черепной ямки: Автореф. дисс. . канд. мед. наук. – СПб., 2004. – 25 с.
26. Ким А.В., Космачев М.В., Еликбаев Г.М., Гогорян С.Ф., Самочерных К.А., Малхасян Ж.Г. Особенности патогенеза, диагностики и хирургического лечения гидроцефалии у детей с опухолями спинного мозга. // Нейрохирургия. 2010. №1. – С.40-45.
27. Коновалов А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. /Корниенко И. Н., Трошин В.Н. – М.: Видар, 1997. – 471 с.
28. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. М.: Медицина, 1985. – 293 с.
29. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.И. и соавт. Нейрорентгенология детского возраста. – М.: Антидор, 2001. – 456 с.
30. Корженевич Р.К. Клинические и нейровизуализирующие признаки несостоятельности ликворошунтирующей системы у больных гидроцефалией: Автореф. диссерт... канд. мед. наук. – Саратов, 2007. – 23 с.
31. Коршунов А.Е. Программируемые шунтирующие системы в лечении гидроцефалии. // Ж. Вопр. Нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2003;(3):36-39.

32. Коршунов Н.Б. Рациональная тактика хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии различной этиологии у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук – СПб., 2005. – 25 с.
33. Коршунов А.Е. Физиология ликворной системы и патофизиология гидроцефалии. // Вопросы нейрохирургии. 2010. – № 4. – С.45-50.
34. Костарев С.И., Суфианов А.А., Суфианова Г.З., Чуркин С.В., Кустов В.В., Витик А.А., Гаибов С.Х., Якимов Ю.А. Эндоскопическая хирургия гидроцефалии у детей до двух лет. // Сибирский международный нейрохирургический форум. – 2012, 18-21 июнь): Сборник материалов, Новосибирск, 2012.
35. Костарев С.И., Суфианова Г.З., Суфианов А.А., Чуркин С.В. и соавт. Современные малоинвазивные методы хирургического лечения гидроцефалии у детей до 2 лет. // Журнал «Медицинская наука и образование Урала». – 2011. – №4. – С.92-95.
36. Крылов В.В., Буров С.А. Хроническая гидроцефалии в отдаленном периоде разрыва аневризм головного мозга. // Журн. Вопр. Нейрохирургии им. Акад. Н.Н. Бурденко. – 2001. – №2. – С.72-76.
37. Кузенкова Л.М. Врожденная гидроцефалия у детей раннего возраста: Дисс. .канд. мед. наук М. – 1991. – 207 с.
38. Кузенкова Л.М., Степакина Е.И., Маслова О.И., Студеникин В.М. Значение магнитно-резонансной томографии в количественной оценке динамики размеров желудочковой системы мозга у детей с врожденной гидроцефалией. // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – том 3. – Приложение №1. – С.229.
39. Лубнин А.Ю., Комаров В.И. Синдром чрезмерного дренирования как осложнение при хирургическом лечении гидроцефалии у детей. // Журн. Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1999. – №1. – С.31-35.
40. Малхасян Ж.Г. Патогенез, диагностика и лечение дренажезависимой гидроцефалии: Автореф. диссерт.... канд.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2010. – 21 с.
41. Марущенко Л.Л. Діагностика та хірургічне лікування прогресуючої гідроцефалії у дітей, зумовленої перинатальними пошкодженнями головного мозку: Автореф. дис. ... канд. мед. наук – К., 2001. – 19 с.

42. Марущенко Л.Л., Проценко И.П., Маловичко И.А. Нарушения мозгового кровообращения у новорожденных как причина развития гидроцефалии (аналитический обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2008. – № 1–2. – С.116-122.
43. Маслова О.И., Кузенкова Л.М., Степакина Е.И., Андреев Н.В. Методы нейровизуализации в диагностике синдромов дисгенезий головного мозга у детей раннего возраста. // Мат-лы X Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – Москва, 2003. – С 268.
44. Мирсадыков Д.А. Гидроцефалия у детей (клинические и биохимические исследования): Автореф. дис...канд. мед. наук. – М., 1998. – 25 с.
45. Мирсадыков Д.А., Лассан В.П., Хачатрян В.А. Вентрикуломегалия у детей (клинико-нейропсихологические и интероскопические аспекты). // Нейрохирургия. 2004. – №1. – С.29-32.
46. Орлов Ю.А. Гидроцефалия – К.: ВМУ, 1995. – 87 с.
47. Орлов Ю.А. Гидроцефалия // Доктор. – 2004. – № 1. – С.31-34.
48. Орлов Ю.О. Результати хірургічного лікування гідроцефалії, спричиненої перинатальним ураженням головного мозку у дітей / Ю.О. Орлов, Л.Л. Марущенко, І.П. Проценко // Укр. нейрохірург. журн. – 2009. – №2. – С.75-79.
49. Орлов Ю.А., Маловичко И.А. Критическая гидроцефалия у детей (причинные факторы, результаты лечения). // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. – 2012. – Т. 76, № 2. – С. 11-16.
50. Орлов Ю.А., Маловичко И.А., Марущенко Л.Л. Отдаленные результаты хирургического лечения гидроцефалии критической степени выраженности у детей первых лет жизни. // Международный неврологический журнал. – 2011. – 8 (46). – С. 49-54.
51. Орлов Ю.А., Марущенко Л.Л., Проценко И.П. Результаты хирургического лечения гидроцефалии, обусловленной перинатальными поражениями головного мозга у детей. // Укр. нейрохірург. журн. – 2009. – № 2. – С.75-79.

52. Орлов Ю.А., Проценко И.П., Марущенко Л.Л. Качество жизни детей с гидроцефалией, оперированных в грудном возрасте. // Социальная педиатрия и реабилитология 2007;1:6:84-85.
53. Орлов Ю.А., Проценко И.П., Носов А.Т. Клинико-морфологические предпосылки репаративных процессов в мозге при гидроцефалии. // Матер. III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С.56.
54. Орлов Ю.А., Скобский Е.И., Плавский Н.В. Черепно-мозговая травма у детей, раннее оперированных по поводу гидроцефалии. // Журн. Вопр. Нейрохирургии им. Акад. Н.Н. Бурденко. – 1998, № 3. – С.36-38.
55. Ошоров А.В., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление, мониторинг ВЧД. // Анестезиология и Реаниматология. – 2010. – №4. – С.4-10.
56. Пак О.И. Ранняя диагностика, консервативное и малоинвазивное хирургическое лечение гидроцефалии у детей: Диссерт...канд. мед. наук. – Иркутск, 2005. – 121 с.
57. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: – Руководство для врачей. СПб: Питер, 2000. – 235 с.
58. Полянкер З.Н., Симерницкий Б.П. Рентгенодиагностика гидроцефалии у детей грудного и раннего возраста. // Вопр. нейрохир. 1978;2:24-27.
59. Проценко И.П. Хірургічне лікування гідроцефалії у дітей в віці до одного року: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.05 – нейрохірургія. – К., 2002. – 19 с.
60. Ромеро Р., Пилу Дж., Дженти Ф. и соавт. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода: пер. с англ. – М.: Медицина, 1994. – 448 с.
61. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. – СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2006. – 120 с.
62. Самочерных К.А., Хачатрян В.А., Ким А.В. Эндоскопические вмешательства как альтернатива шунтирующим операциям в детской нейрохирургии. // Детская нейрохирургия: Материалы II Всерос. конф. /Под ред. С.К. Горелишева. – Екатеринбург, 2007. – С.19.

63. Семенов О.Г. Оптимизация высокотехнологической медицинской помощи новорожденным с тяжелыми формами внутрижелудочковых кровоизлияний: Автореф. диссерт. .... доктора мед. наук. – Санкт-Петербург, 2010. – 42 с.
64. Симерницкий Б.П. Хирургическое лечение гидроцефалии у детей при помощи имплантируемых дренажных систем: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: – М., 1989. – 16 с.
65. Симерницкий Б.П., Петраки В.Л. К вопросу о классификации гидроцефалии // Материалы II Российск. Конгр. «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М. – 2003. – С.427.
66. Степакина Е.И. Структурно-функциональные изменения головного мозга при врожденной гидроцефалии у детей: Автореф. ....к.м.н. Москва. – 2004. – 23 с.
67. Степакина Е.И., Кузенкова Л.М., Маслова О.И., Студеникин В.М. Методы инструментальной диагностики гидроцефалии у детей. // Вопросы современной педиатрии, 2004. – том 3, №5. – С.82-85.
68. Суфианов А.А. Эндоскопическая диагностика и хирургическое лечение заболеваний головного и спинного мозга у детей: Автореф. дис.д-ра мед. наук. СПб., 2000. – 36 с.
69. Суфианов А.А., Белик А.А., Шапкин А.Г. и соавт. Результаты использования нейроэндоскопических операции для достижения шунтнезависимого состояния у пациентов при гидроцефалии у детей и взрослых. // Поленовские чтения: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2007. – С.289.
70. Суфианов А.А., Носков А.П., Белик А.А. Эндоскопическая диагностика и дифференцированное лечение осложнений шунтирующих операций у детей. // Журн. Вопр. Нейрохирургии им. Акад. Н.Н. Бурденко. – 2000. – №2. – С.7-12.
71. Топтыгин С.В., Суфианов А.А., Комаревский А.В. Лечение активной гидроцефалии различных форм и этиологии программируемыми шунтами. // Нейрохирургия. – 2000, №1. – С.78-79.
72. Ультразвуковая диагностика в неонатологии. – Под ред. Дворяковского И.В., Яцык Г.В. – М.: Атмосфера, 2012. – 168 с.

73. Хафизов Ф.Ф. Критерии обоснования дифференцированной тактики лечения детей с сообщающейся гидроцефалией: Автореф. диссерт.... канд. мед. наук. – Москва 2012. – 22 с.
74. Хачатрян В.А. Патогенез и хирургическое лечение гипертензионной гидроцефалии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – Л., 1991. – 36 с.
75. Хачатрян В.А. Эндоскопия в детской нейрохирургии: Пособие для врачей. – СПб., 2004. – 47 с.
76. Хачатрян В.А. К проблеме диагностики, классификации и лечения гидроцефалии. // Детская нейрохирургия: II Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С.15.
77. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М. и соавт. Гидроцефалия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение) – СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. – 234 с.
78. Хачатрян В.А., Ким А.В., Самочерных К.А., Гогорян С.Ф., Малхасян Ж.Г., Рабандияров М.Р., Голубова О.В., Сахно Л.В., Нестерова Л.П., Лебедев К.Э., Симонян Д.А. Злокачественные опухоли головного мозга, сочетающиеся с гидроцефалией. // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2009. – №4 (17). – С.3-20.
79. Шабалов Н.П. Детские болезни. 5-е издание: – Санкт-Петербург, 2002.
80. Шахнович А.Р., Меликян А.Г., Еськова О.А. Неинвазивное исследование ликвородинамики, краниовертебральных объемных соотношений и венозного кровообращения мозга у больных с гидроцефалией. // III съезд нейрохир. Рос. – СПб., 2002. – С.518-519.
81. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии. // Клиническая физиология. – 2009. – № 3 – С.5-15.
82. Abbey P., Singh P., Khandelwal N., Mukherjee K.K. Shunt surgery effects on cerebrospinal fluid flow across the aqueduct of Sylvius in patients with communicating hydrocephalus. // J Clin Neurosci. 2009 Apr;16(4):514-518.

83. Akinsola F.B., Yusuf G.F., Bankole O.B., Kanu O.O., Onakoya A.O., Aribaba O.T. Hydrocephalus and the eyes: a teaching hospital experience. // Nig Q J Hosp Med. 2011 Oct-Dec;21(4):252-254.
84. Ali M., Usman M, Khan, Khan K.M., Hussain R., Khanzada K. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus. // J Coll Physicians Surg Pak. 2013 May;23(5): 338-341.
85. Ashley W.W. Jr, McKinsty R.C., Leonard J.R., Smyth M.D., Lee B.C., Park T.S. Use of rapid-sequence magnetic resonance imaging for evaluation of hydrocephalus in children. // J Neurosurg. 2005 Aug;103(2 Suppl):124-130.
86. Balthasar A.J., Kort H.O., Cornips E.M. et al. Analysis of the success and failure of endoscopic third ventriculostomy in infants less than 1 year of age. // Child's Nerv. Syst. – 2007;23(2):151-155.
87. Bauer D.F., Tubbs R.S., Acakpo-Satchivi L. Mycoplasma meningitis resulting in increased production of cerebrospinal fluid: case report and review of the literature. // Childs Nerv Syst. 2008 Jul;24(7):859-862. Epub 2008 Feb 28. Review.
88. Behrman R.E., Kliegman R.H., Jenson H.B. (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17<sup>th</sup> ed. – W.B. Saunders. – 2004. – 2018 p.
89. Bland L., McDonald J. Hydrocephalus following spinal cord schwannoma resection. // Arch Neurol. – 1992;49: 882-885.
90. Bravo C., Cano P., Conde R., Gelabert M., Pulido P., Ros B., Miranda P. Posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant: current evidence in diagnosis and treatment. // Neurocirugia (Astur). 2011 Oct;22(5):381-399.
91. Brown T.C. Neuroradiology investigations before scanning. // Paediatr Anaesth. 2012 Aug;22(8):826-827. doi: 10.1111/j.1460-9592.
92. Butler A.B., Mann J.D., Maffeo C.J. et al. Mechanisms of cerebrospinal fluid absorption in normal and pathologically altered arachnoid villi, in Wood JH (ed). // Neurobiology of Cerebrospinal Fluid. – Ed. 2. – New York: Plenum, 1983. – P. 707-726.



93. Carrion E., Hertzog J.H., Medlock M.D., Hauser G.J., Dalton H.J. Use of acetazolamide to decrease cerebrospinal fluid production in chronically ventilated patients with ventriculo-pleural shunts. // Arch Dis Child. 2001 Jan;84(1):68-71.
94. Catala M. Developement of the Cerebrospinal Fluid Pathways During Embryonic and Fetal Life in Humans. in Cinalli G., "Pediatric Hydrocephalus" edited by Maixner W.J., Sainte-Rose C. – Springer-Verlag Italia, Milano 2004, P.19-45.
95. Caviness J.A., Tucker M.H., Pia S.K., Tam D.A. Hydrocephalus as a possible early symptom in a child with a spinal cord tumor. // Pediatr Neurol. – 1998 Feb;18(2):169-171.
96. Chang C.C., Asada H., Mimura T., Suzuki S. A prospective study of cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity to acetazolamide in 162 patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus. // J Neurosurg. 2009 Sep;111(3):610-617.
97. Chapman P.H., Cosman E.R., Arnold M.A. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. // Neurosurgery. 1990;26:181-189.
98. Chazal J. Management of hydrocephalus in childhood. // Practical Handbook of Neurosurgery: From Leading Neurosurgeons / Ed. by Marc Sindou. 2009;2:525-540.
99. Chern J.J., Muhleman M., Tubbs R.S., Miller J.H., Johnston J.M., Wellons J.C. 3rd, Blount J.P, Oakes W.J., Rozzelle C.J. Clinical evaluation and surveillance imaging in children with spina bifida aperta and shunt-treated hydrocephalus. // J Neurosurg Pediatr. 2012 Jun;9(6):621-626.
100. Chiang W.W, Takoudis C.G, Lee S.H., Weis-McNulty A., Glick R., Alperin N. Relationship between ventricular morphology and aqueductal cerebrospinal fluid flow in healthy and communicating hydrocephalus. // Invest Radiol. 2009 Apr;44(4):192-199.
101. Choudhury R.A. Infantile hydrocephalus: Management using CT assessment. // Child's Nerv. Syst. 1995;11:220-226.
102. Cinalli G., Cappabianca P., de Falco R., Spennato P., Cianciulli E., Cavallo L.M., Esposito F., Ruggiero C., Maggi G., de Divitiis E. Current state and future development of intracranial neuroendoscopic surgery. // Expert Rev Med Devices. 2005 May;2(3):351-373.

103. Cinalli G., Spennato P., Savarese L. et al. Endoscopic aqueductoplasty and placement of a stent in the cerebral aqueduct in the management of isolated fourth ventricle in children. // J. Neurosurg. 2006;104:21-27.
104. Czosnyka M., Czosnyka Z.H., Whitfield P.C., Pickard J.D. Cerebrospinal Fluid Dynamics. in Cinalli G. – "Pediatric Hydrocephalus" edited by Maixner W.J., Sainte-Rose C. Springer-Verlag Italia, Milano 2004, P. 47-63.
105. Czosnyka M., Smielewski P., Timofeev I., Lavinio A., Guazzo E., Hutchinson P., Pickard J.D. Intracranial pressure: more than a number. // Neurosurg Focus. 2007 May 15; 22(5):E10.
106. Dandy W.E. Extirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles. // Ann Surg. 1918;68:569-579.
107. Dandy W.E. The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from structures of the aqueduct of Sylvius. // Surg. Gynec. Obstet. 1920;31:310–346.
108. Deeg K.H., Bundscherer F., Böwing B. Cerebral ultrasound diagnosis in brain abnormalities. // Monatsschr Kinderheilkd. 1986 Oct;134(10):738-747.
109. Dekker G., Andronikou S., van Toorn R., Scheepers S., Brandt A., Ackermann C. MRI findings in children with tuberculous meningitis: a comparison of HIV-infected and non-infected patients. // Childs Nerv Syst. 2011 Nov;27(11):1943-1949.
110. Deren K.E., Forsyth J., Abdullah O., Hsu E.W., Klinge P.M., Silverberg G.D., Johanson C.E., McAllister J.P. 2nd. Low levels of amyloid-beta and its transporters in neonatal rats with and without hydrocephalus. // Cerebrospinal Fluid Res. 2009 May 26;6:4.
111. Di X., Sui A., Hakim R., Wang M., Warnke J.P. Endoscopic minimally invasive neurosurgery: emerging techniques and expanding role through an extensive review of the literature and our own experience – part I: intraendoscopic neurosurgery. // Pediatr Neurosurg. 2011;47(5):315-326.
112. Drake J.M. The surgical management of pediatric hydrocephalus. // Neurosurgery. 2008;62, suppl.2:33–42.

113. Dunn LT. Raised intracranial pressure. // J Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2002; 73(1):23-27.
114. Edwards R.J., Witchell C., Pople I.K. Chronic headaches in adults with spina bifida and associated hydrocephalus. // Eur J Pediatr Surg. 2003 Dec;13 Suppl 1:S13-17.
115. Eide P.K., Egge A., Due-Tønnessen B.J., Helseth E. Is intracranial pressure waveform analysis useful in the management of pediatric neurosurgical patients? // Pediatr Neurosurg. 2007;43(6):472-481.
116. Eklund A., Smielewski P., Chambers I., Alperin N., Malm J., Czosnyka M., Marmarou A. Assessment of cerebrospinal fluid outflow resistance. // Med Biol Eng Comput. 2007 Aug;45(8):719-735. Review.
117. Ekstedt J. CSF hydrodynamic studies in man. Normal hydrodynamic variables related to CSF pressure and flow. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1978 Apr;41(4):345-353.
118. El-Ghandour N.M. Endoscopic cyst fenestration in the treatment of uniloculated hydrocephalus in children. // J Neurosurg Pediatr. 2013 Apr;11(4):402-409.
119. Futagi Y., Suzuki Y., Toribe Y. Neurodevelopmental outcome in children with posthemorrhagic hydrocephalus. // Pediatr. Neurol. 2005;33(1):26-32.
120. Gaspar N., Verschuur A., Mercier G., Couanet D., Sainte-Rose C., Brugières L. Reversible hearing loss associated with a malignant pineal germ cell tumor. // Case report. J Neurosurg. 2003 Sep;99(3):587-590.
121. Glenn O.A. MR imaging of the fetal brain. // Pediatr. Radiol. 2010;40(1):P.68-81.
122. Gupta N., Park J., Solomon C. et al. Long-term outcomes in patients with treated childhood, hydrocephalus. // J neurosurg.: Pediatr. 2007; 106, Suppl. 5: 334-339.
123. Hakim S., Venegs J.D., Burton J.G. The physics of cranial cavity hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus: mechanical interpretation and mathematical model. // Surg. Neurol. – 1976. – Vol. 5 – P.187-210.
124. Hannon T., Tennant P.W., Rankin J., Robson S.C. Epidemiology, natural history, progression, and postnatal outcome of severe fetal ventriculomegaly. // Obstet Gynecol. 2012 Dec;120(6):1345-1353.

125. Heep A., Stoffel-Wagner B., Bartmann P., Benseler S., Schaller C., Groneck .P, Obladen M., Felderhoff-Mueser U. Vascular endothelial growth factor and transforming growth factor-beta1 are highly expressed in the cerebrospinal fluid of premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus. // *Pediatr Res.* 2004 Nov;56(5):768-774.
126. Huang W.Y., Zhang B.Y., Geng D.Y., Zhang J. Computed tomography and magnetic resonance features of extraventricular neurocytoma: a study of eight cases. // *Clin Radiol.* 2013 Apr;68(4):e206-212.
127. Hudgins R.J. Posthemorrhagic hydrocephalus of infancy. // *Neurosurg Clin N Am.* 2001 Oct;12(4):743-751.
128. Idowu O., Olumide A. Etiology and cranial CT scan profile of nontumoral hydrocephalus in a tertiary black African hospital. // *J Neurosurg Pediatr.* 2011 Apr;7(4):397-400.
129. Iskandar B.J., Sansone J.M., Medow J. et al. The use of quick-brain magnetic resonance imaging in the evaluation of shunt-treated hydrocephalus. // *J neurosurg.: Pediatr.* – 2004. – Vol.101, №2. – P.147-151.
130. Jha V.C., Kumar R., Srivastav A.K., Mehrotra A., Sahu R.N. A case series of 12 patients with incidental asymptomatic Dandy-Walker syndrome and management. // *Childs Nerv Syst.* 2012 Jun;28(6):861-867.
131. Jiao Q.F., Liu Z., Li S. et al. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. // *Chin J Traumatol.* 2007;10(3): 159-162.
132. Johanson C.E., Duncan J.A. 3rd, Klinge P.M., Brinker T., Stopa E.G., Silverberg G.D. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. // *Cerebrospinal Fluid Res.* 2008 May 14;5:10.
133. Johnston M.V., Kinsman S. Congenital Anomalies of Central Nervous System. // *Nelson Textbook of Pediatrics.* 17<sup>th</sup> ed. – W.B. Saunders. – 2004. – P. 1983-1992.
134. Jouibari M., Baradaran N., Amiri R. Huge hydrocephalus: definition, management and complication. // *Childs Nerv Syst* 2010;6(1):95-100.

135. Kazan S., Gura A., Ucar T. et al. Hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm and low-birth weight infants: Analysis of associated risk factors for ventriculoperitoneal shunting // *Surg. Neurol.* – 2005. – V.64, suppl.2. – P.77– 81.
136. Kebede T., Hawaz Y., Assefa G. CT and color Doppler diagnosis of the vein of galen malformations with hydrocephalus: a case series report of rare intracranial vascular malformations. *Ethiop Med J.* 2013 Jan;51(1):77-83.
137. Kestle J.R. Editorial: intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr.* 2012 Mar;9(3):239-240.
138. Klein O., Pierre-Kahn A., Boddaert N., Parisot D., Brunelle F. Dandy-Walker malformation: prenatal diagnosis and prognosis. *Childs Nerv Syst.* 2003 Aug;19(7-8):484-489.
139. Koral K., Blackburn T., Bailey A.A., Koral K.M., Anderson J. Strengthening the argument for rapid brain MR imaging: estimation of reduction in lifetime attributable risk of developing fatal cancer in children with shunted hydrocephalus by instituting a rapid brain MR imaging protocol in lieu of Head CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012 Nov;33(10):1851-1854.
140. Krishnamurthy S., Li J., Schultz L., McAllister J.P. 2nd. Intraventricular infusion of hyperosmolar dextran induces hydrocephalus: a novel animal model of hydrocephalus. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2009 Dec 11;6:16.
141. Kulkarni A.V. Quality of the life in childhood hydrocephalus: a review // *Child's Nervous System.* – 2010;26(6):737-743.
142. Kulkarni A.V., Drake J.M., Mallucci C.L. et al. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus // *J. Pediatr.* 2009;155:254-259.
143. Kulkarni A.V., Drake J.M., Kestle J.R.W. et al. Endoscopic third ventriculostomy vs cerebrospinal fluid shunt in the treatment of hydrocephalus in children: a propensity score – adjusted analysis. // *Neurosurgery.* 2010;67:588–593.
144. Lessmann V. Mechanisms, locations, and kinetics of synaptic BDNF secretion: an update / V. Lessmann, T Brigadski // *Neurosci. Res.* 2009;65(1):11-22.

145. Lim M., Kurian M., Penn A. et al. Visual failure without headache in paediatric idiopathic intracranial hypertension. // Arch. Dis. Child. 2005;90 (2):206-210.
146. Limbrick D.D. Jr, Mathur A., Johnston J.M., Munro R., Sagar J., Inder T., Park T.S., Leonard J.L., Smyth M.D. Neurosurgical treatment of progressive posthemorrhagic ventricular dilation in preterm infants: a 10-year single-institution study. J Neurosurg Pediatr. 2010 Sep;6(3):224-30.
147. Lindquist B., Carlsson G., Persson E.K., Uvebrant P. Learning disabilities in a population-based group of children with hydrocephalus. Acta Paediatr. 2005 Jul;94(7):878-83.
148. Mandat T., Roszkowski M., Barszcz S. et al. Neuroendoscopy in the treatment of third ventricular hydrocephalus accompanying tumors of the posterior part of the third ventricle in children // Neurol Neurochir Pol. 2002;36(4):711-722.
149. Mandiwanza T., Kaliaperumal C., Caird J. Central brain herniation in shunted Dandy Walker cyst. Childs Nerv Syst. 2013 Jun;29(6):1035-8.
150. Martínez-Lage J.F., Guillén-Navarro E., Almagro M.J., Felipe-Murcia M., López López-Guerrero A., Galarza M. Hydrocephalus and Chiari type 1 malformation in macrocephaly-cutis marmorata telangiectatica congenita: a case-based update. Childs Nerv Syst. 2010 Jan;26(1):13-18.
151. Momjian S., Owler B.K., Czosnyka Z., Czosnyka M., Pena A., Pickard J.D. Pattern of white matter regional cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. // Brain. 2004 May;127(Pt 5):965-972.
152. Morandi X., Amlashi S.F., Riffaud L. A dynamic theory for hydrocephalus revealing benign intraspinal tumours: tumoural obstruction of the spinal subarachnoid space reduces total CSF compartment compliance. // Med Hypotheses. 2006;67(1):79-81. Epub 2006 Feb 28; Acta Neurol Belg. 2006. – Mar; Vol. 106(1). – P.31-36.
153. Mori K., Maeda M., Asegawa S., Iwata J. Quantitative local cerebral blood flow change after cerebrospinal fluid removal in patients with normal pressure hydrocephalus measured by a double injection method with N-isopropyl-p-[(123)I] iodoamphetamine. // Acta Neurochir (Wien). 2002 Mar;144(3):255-262; discussion 262-263.

154. Muroi A., Syms N.P., Oi S. Giant syringobulbia associated with cerebellopontine angle arachnoid cyst and hydrocephalus. // J Neurosurg Pediatr. 2011 Jul;8(1):30-34.
155. Ozduman K., Pober B.R., Barnes P., Copel J.A., Ogle E.A., Duncan C.C., Ment L.R. Fetal stroke. // Pediatr Neurol. 2004 Mar;30(3):151-162.
156. Persson E.K., Anderson S., Wiklund L.M., Uvebrant P. Hydrocephalus in children born in 1999-2002: epidemiology, outcome and ophthalmological findings. // Childs Nerv Syst. 2007 Oct;23(10):1111-1118.
157. Persson E.K., Hagberg G., Uvebrant P. Disabilities in children with hydrocephalus – a population-based study of children aged between four and twelve years. // Neuropediatrics. 2006 Dec;37(6):330-336.
158. Poca M.A., Sahuquillo J., Topczewski T., Lastra R., Font M.L., Corral E. Posture-induced changes in intracranial pressure: a comparative study in patients with and without a cerebrospinal fluid block at the craniovertebral junction. // Neurosurgery 2006;58:899-906.
159. Pomschar A., Koerte I., Peraud A., Heinen F., Herber-Jonat S., Reiser M., Ertl-Wagner B. Hydrocephalus in childhood: causes and imaging patterns. // Radiologe. 2012 Sep;52(9): 813-820.
160. Raut T., Garg R.K., Jain A., Verma R., Singh M.K., Malhotra H.S., Kohli N., Parihar A. Hydrocephalus in tuberculous meningitis: Incidence, its predictive factors and impact on the prognosis. // J Infect. 2013 Apr;66(4):330-337.
161. Rekate H.L. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. // Cerebrospinal Fluid Res. 2008 Jan 22;5:2.
162. Robinson S. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts. // J Neurosurg Pediatr. 2012 Mar;9(3):242-258.
163. Sandberg D., McConb J., Frieger M. Craniotomy for fenestration of multilocated hydrocephalus in pediatric patients. // Neurosurgery. 2005;57, suppl.1. :100-106.
164. Schoeman J.F., Donald P.R. Tuberculous meningitis. // Handb Clin Neurol. 2013; 112: 1135-1138.

165. Sgouros S., Kulkarni A.V., Constantini S. The International Infant Hydrocephalus Study: concept and rationale. // *Child's Nerv. Syst.* 2006;22(4):338-345.
166. Silverberg G.D., Heit G., Huhn S., Jaffe R.A., Chang S.D., Bronte-Stewart H, Rubenstein E., Possin K., Saul T.A. The cerebrospinal fluid production rate is reduced in dementia of the Alzheimer's type. // *Neurology.* 2001 Nov 27;57(10):1763-1766.
167. Smith Z.A., Moftakhar P., Malkasian D., Xiong Z., Vinters H.V., Lazareff J.A. Choroid plexus hyperplasia: surgical treatment and immunohistochemical results. // *Case report. J Neurosurg.* 2007 Sep;107(3 Suppl):255-262.
168. Stranahan A. Recruiting adaptive cellular stress responses for successful brain ageing /A. Stranahan, M. Mattson. // *Nat. Rev. Neurosci.* 2012;13:209-216.
169. Talamonti G., D'Aliberti G., Collice M. Myelomeningocele: long-term neurosurgical treatment and follow-up in 202 patients. // *J neurosurg.: Pediatr.* 2007;107, suppl. 5: 368-386.
170. Unal O., Kartum A., Avcu S., Etlik O., Arslan H, Bora A. Cine phase-contrast MRI evaluation of normal aqueductal cerebrospinal fluid flow according to sex and age. // *Diagn Interv Radiol.* 2009. Dec;15(4):227-231.
171. Vassilyadi M., Michaud J. Hydrocephalus as the initial presentation of a spinal cord astrocytoma associated with leptomeningeal spread. // *Pediatr Neurosurg.* 2005 Jan-Feb; 41(1):29-34.
172. Venkataramana N.K, Mukundan C.R. Evaluation of functional outcomes in congenital hydrocephalus. // *J Pediatr Neurosci.* 2011 Jan;6(1):4-12.
173. Vindigni M., Tuniz F., Ius T., Cramaro A., Skrap M. Endoscopic third ventriculostomy in patients with secondary triventricular hydrocephalus from a haemorrhage or ischaemia in the posterior cranial fossa. // *Minim Invasive Neurosurg.* 2010 Jun;53(3):106-111.
174. Vladimirov M., Zinenko D. Diagnosis, treatment, prophylactics overdrainage in premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus // *Congress "Hydrocephalus 2006". Göteborg, Sweden September 6–9, 2006. – P. 89.*



175. Volpe J.J. Neonatal encephalitis and white matter injury: more than just inflammation? // *Ann Neurol*. 2008 Sep;64(3):232-236.
176. Warf B., Ondoma S., Kulkarni A., Donnelly R., Ampeire M., Akona J., Kabachelor C.R., Mulondo R., Nsubuga B.K.. Neurocognitive outcome and ventricular volume in children with myelomeningocele treated for hydrocephalus in Uganda. // *J Neurosurg Pediatr*. 2009 Dec;4(6):564-570.
177. Yamasaki M., Nonaka M., Bamba Y., Teramoto C., Ban C., Pooh R.K. Diagnosis, treatment, and long-term outcomes of fetal hydrocephalus. // *Semin Fetal Neonatal Med*. 2012 Dec;17(6):330-335.
178. Zakaria R., Kandasamy J., Khan Y., Jenkinson M.D., Hall S.R., Brodbelt A., Pigott T., Mallucci C.L. Raised intracranial pressure and hydrocephalus following hindbrain decompression for Chiari I malformation: a case series and review of the literature. // *Br J Neurosurg*. 2012 Aug;26(4):476-481.
179. Zhang B.Y., Yin B., Li Y.X., Wu J.S., Chen H., Wang X.Q., Geng D.Y. Neuroradiological findings and clinical features of fourth-ventricular meningioma: a study of 10 cases. // *Clin Radiol*. 2012 May;67(5):455-460.

# **ПРИЛОЖЕНИЕ**

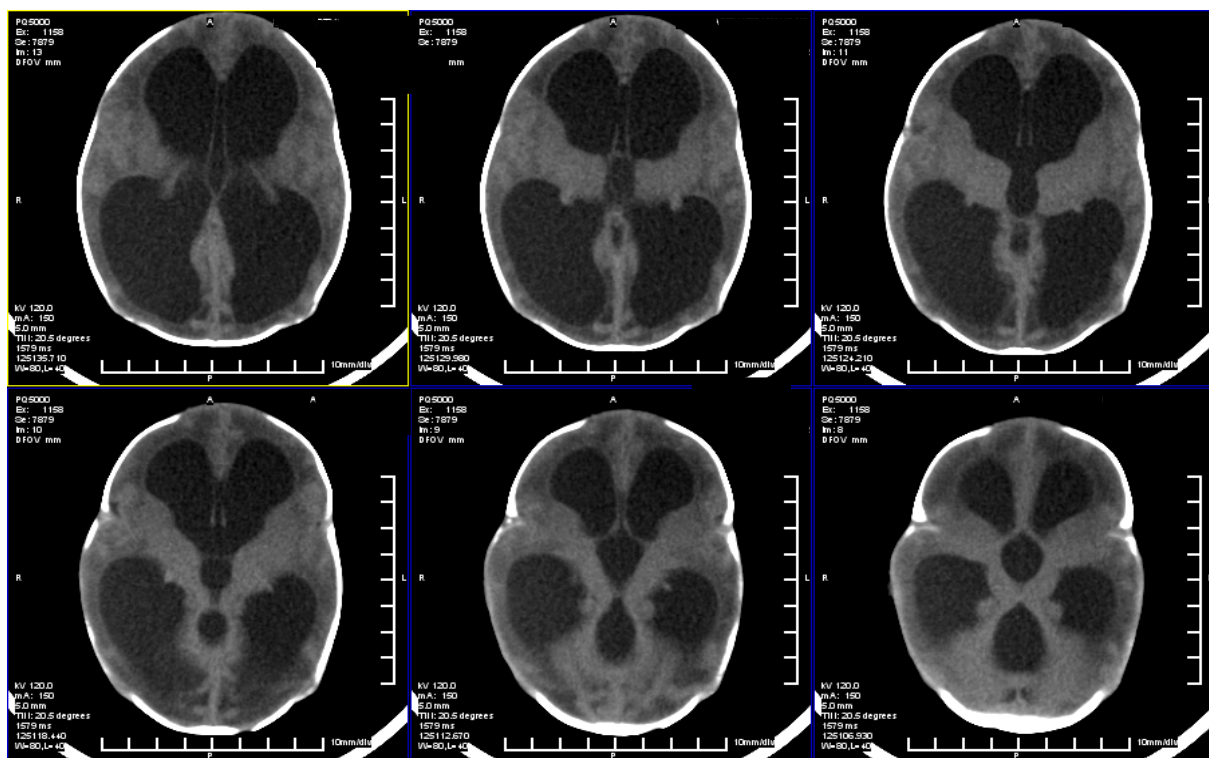


Рис. 1. КТ-снимки больного 1-месячного возраста с врожденной окклюзионной тетраветрикулярной гидроцефалией. Определяется симметричное расширение всех желудочков головного мозга. Ширина четвертого желудочка – 26 мм, третьего – 15 мм, передних рогов боковых желудочков до 23 мм, тел - до 25 мм. Субарахноидальные пространства сужены. Денситометрические показатели мозговой ткани снижены, преимущественно в перивентрикулярных отделах (перивентрикулярный отек). Смещения срединных структур головного мозга нет. Большой родничок выбухает. Индекс Эванса равен 0.29; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 26.2; Индекс III желудочка – 5.87.

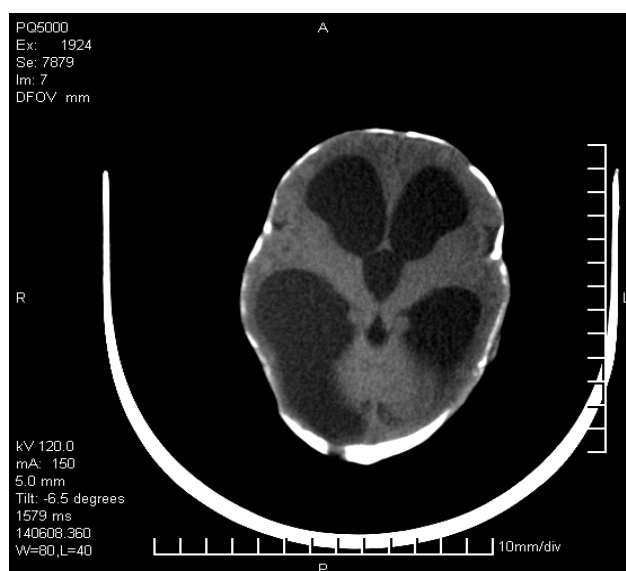
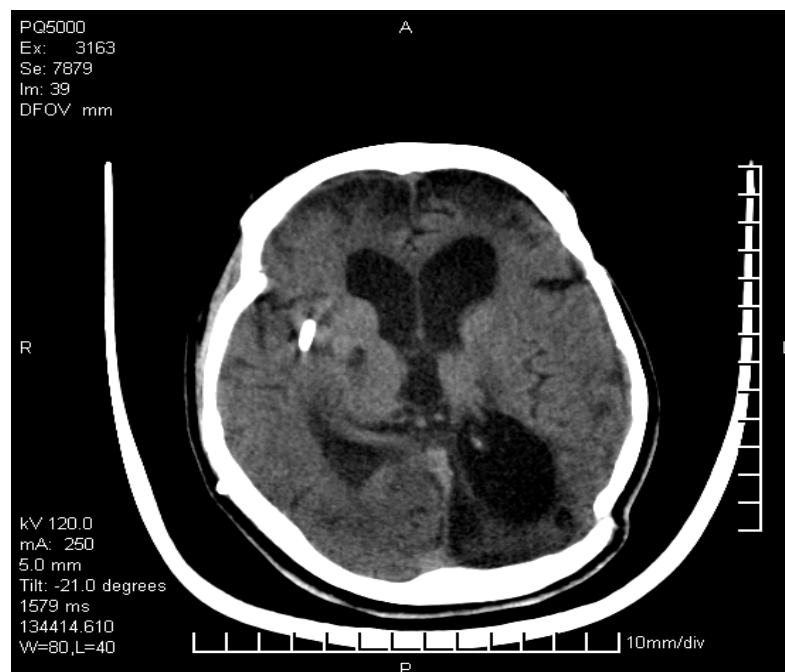
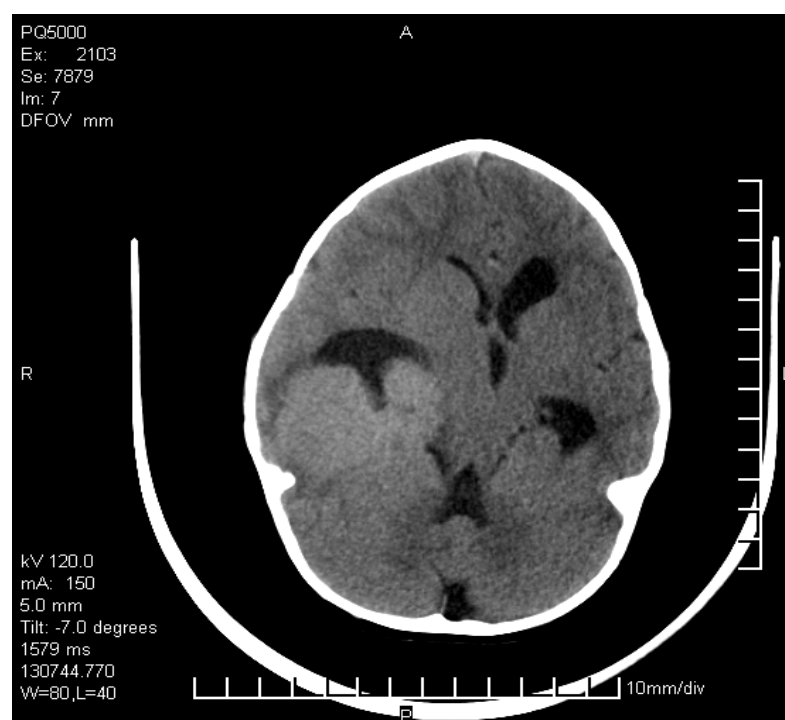


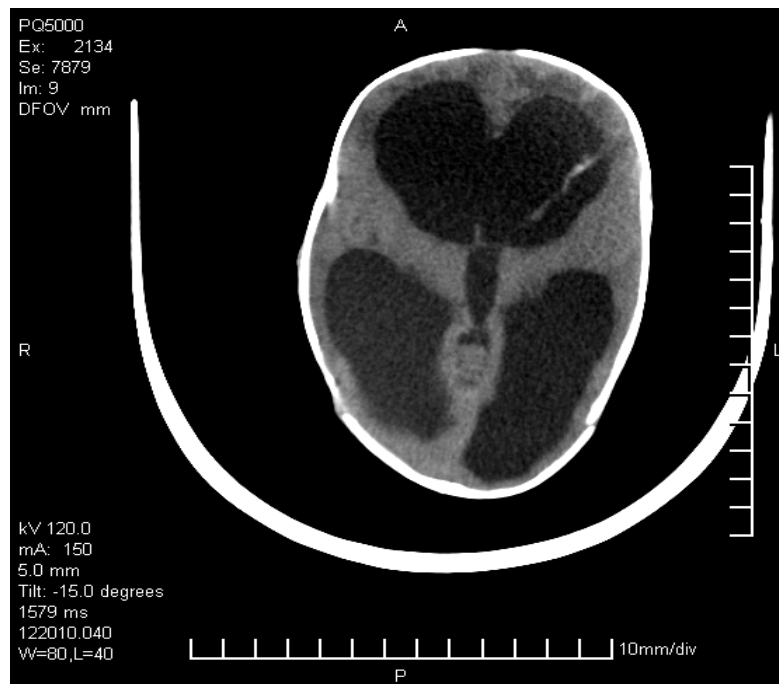
Рис. 2. КТ-снимок больного с приобретенной декомпенсированной гидроцефалией на фоне порока развития ЦНС. Ткань мозга резко атрофична и сдавлена расширенными желудочками, практически отсутствует в области затылочных и задних отделах теменных долей. Денситометрические показатели лобных долей снижены. Смещения срединных структур нет. Желудочки расширены: ширина третьего – 14 мм, передних рогов правого бокового желудочка – 31 мм, левого – 28 мм, тел правого – 39 мм, левого – 41 мм, задних рогов правого – 41 мм, левого – 33 мм. Кости черепа истончены, местами не дифференцируются. Индекс Эванса равен 0.59; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 7.5; Индекс III желудочка – 0.13.



*Рис.3. КТ-снимок больной 10 лет с посттравматической гидроцефалией. Отмечаются зоны сниженной плотности в базальных отделах лобных долей и затылочной доле слева. Смещения срединных структур нет. Третий желудочек расширен до 11 мм. Боковые желудочки асимметрично расширены, преимущественно задний рог левого бокового желудочка до 3.4 см. В срединных отделах правой теменной доли определяется край вентрикулярного шунта.*



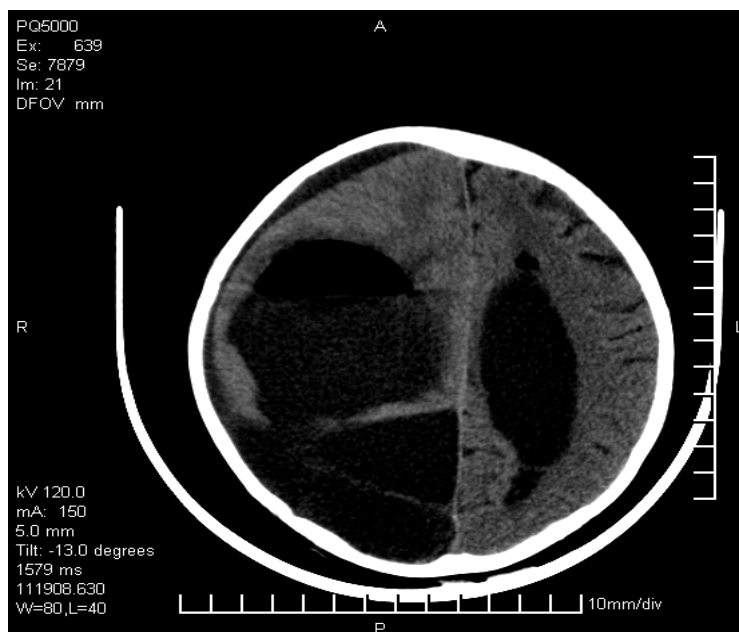
*Рис. 4. КТ-снимок больного 2.5 лет со вторичной гидроцефалией, развившейся на фоне новообразования головного мозга. В правой височно-теменной области определяется объемное образование с относительно четкими контурами, неодородной тканевой плотности с участками кровоизлияний и центрального некроза, зоной умеренно выраженного перифокального отека, размеры образования 9,0×8,1×6,3 см. Образование сдавливает правый боковой желудочек, тело и задний рог не визуализируются, нижний рог расширен. Срединные структуры смещены влево на 13 мм. Левый боковой, третий, четвертый желудочки также расширены. Ширина четвертого – 16 мм, третьего – 4 мм. Кости черепа деформированы.*



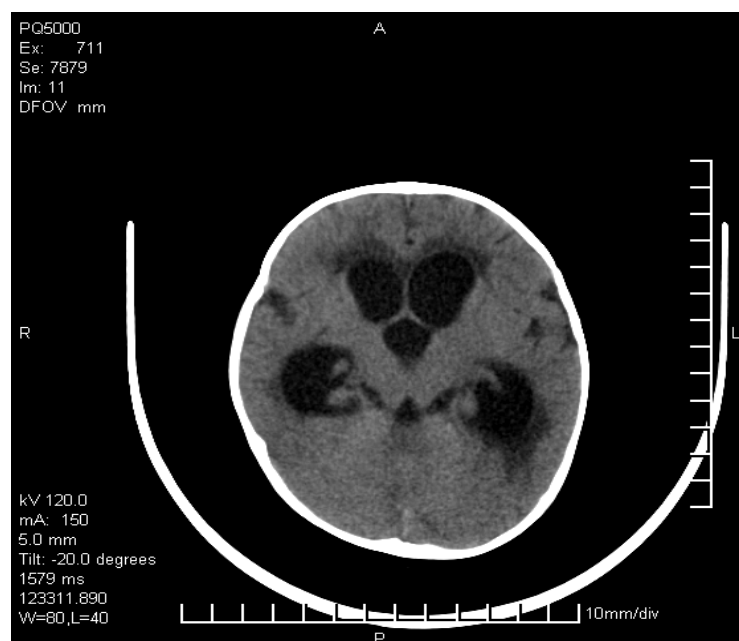
*Рис. 5. Снимок больной 5 месяцев со вторичной субкомпенсированной гидроцефалией, развившейся на фоне цереброваскулярной патологии. Ткань мозга выраженно атрофична во всех отделах, мозговой плащ резко истончен. Желудочки расширены, ширина третьего желудочка 18 мм, передних рогов боковых желудочков до 36 мм, тел до 46 мм. В передних отделах переднего рога левого бокового желудочка определяется наличие свежей крови. Субарахноидальные щели, цистерны основания резко сужены. Кости черепа асимметричны, роднички расширены. Индекс Эванса равен 0.7; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 5.42; Индекс III желудочка – 0.17.*



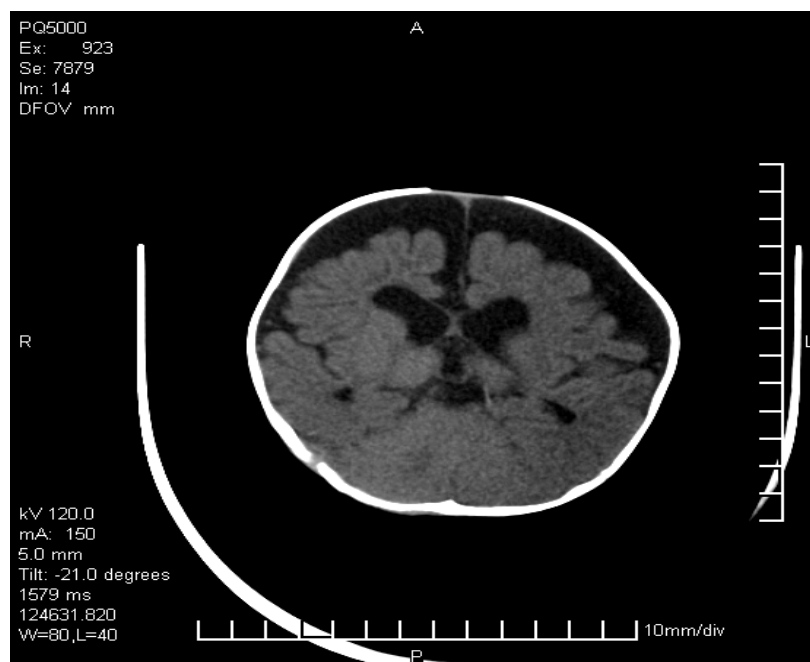
*Рис. 6. КТ-снимок больной с моноventрикулярной вторичной гидроцефалией после перенесенного воспалительного заболевания ЦНС. В центральных отделах левой теменной доли с охватом тела левого бокового желудочка определяется кистозная полость неправильной формы размерами 5.9×4.2×5.5см, с наличием в полости свежей крови в незначительном количестве. На границе с полостью мозговая ткань неоднородной сниженной плотности, на участке толщиной до 1.2 см в ниже-медиальных отделах.*



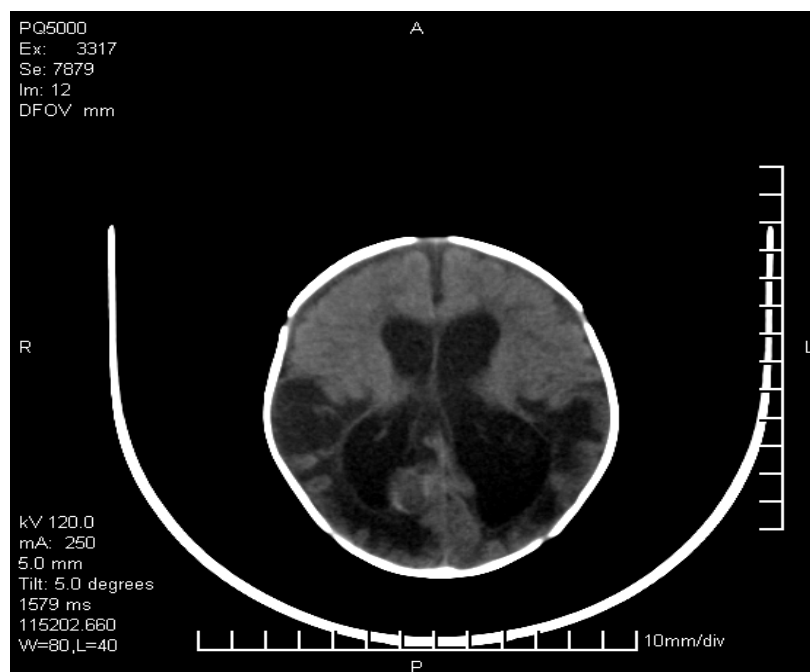
*Рис. 7. КТ-снимок больного 5-ти лет со вторичной гидроцефалией, развившейся после удаления эхинококковой кисты. По проекции правых затылочной и теменных долей определяется многокамерная кистозная полость неправильной формы, размерами около  $9.5 \times 9.2 \times 6.0$  см, сообщающаяся с расширенным правым боковым желудочком. В лобно-теменной области определяется субдуральное скопление жидкости в количестве около 80 мл, сдавливающее правую лобную долю, сообщающееся с идентичным скоплением в правой затылочно-теменной области. Ткань мозга атрофична, правая затылочная доля не дифференцируется, теменная – сохранена в передних отделах. Срединные структуры смещены влево на 7 мм. Боковые желудочки асимметрично расширены. Индекс Эванса равен 0.28; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 10.8; Индекс III желудочка – 0.12.*



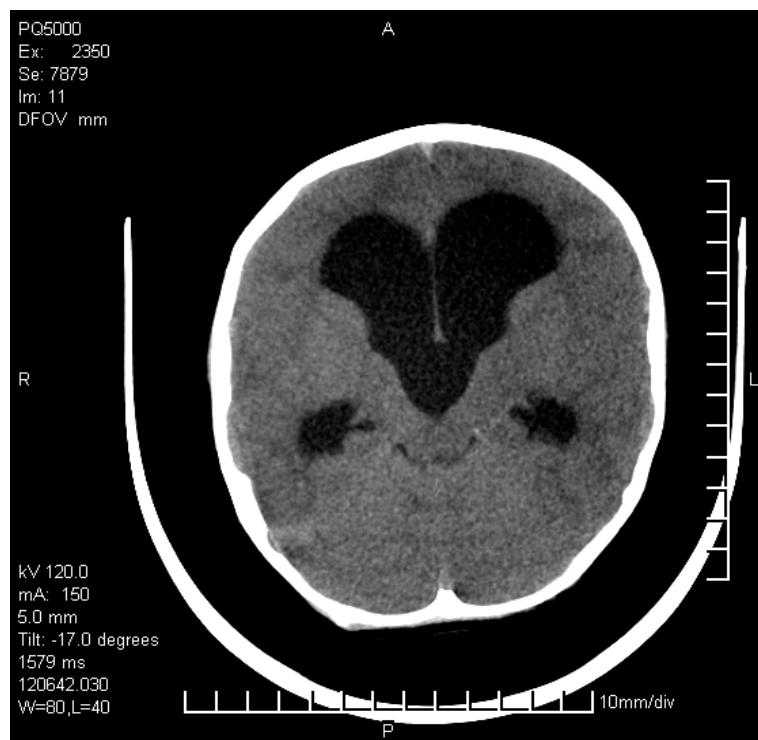
*Рис. 8. КТ-снимок больной со вторичной гидроцефалией на фоне постнатальной энцефалопатии. Отмечается расширение третьего желудочка до 14 мм и боковых желудочков: ширина передних рогов до 20 мм, тел до 22 мм. По передней поверхности передних рогов боковых желудочков отмечаются зоны сниженной плотности – зоны перивентрикулярного отека. Визуализируются также зоны сниженной плотности в области затылочных и задних отделов теменных долей перивентрикулярно. Индекс Эванса равен 0.4; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 8.38; Индекс III желудочка – 0.12.*



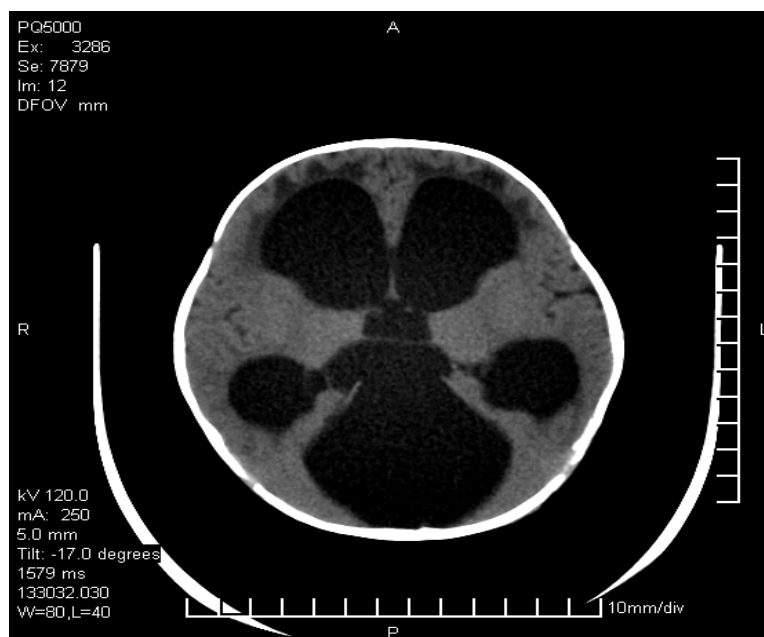
*Рис. 9. КТ-снимок больной 6.5 месяцев с открытой смешанной гидроцефалией. В конвекситальных отделах мозга определяется субдуральное скопление жидкости шириной до 16 мм, ширина межполушарной щели – 15мм. Отмечается расширение цистерн основания, желудочков, субарахноидальных щелей. Ширина четвертого желудочка – 14 мм, третьего – 6 мм, передних рогов боковых желудочков: правого – 11 мм, левого – 13 мм, тел: правого – 16 мм, левого – 11 мм. Индекс Эванса равен 0.38; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 14.6; Индекс III желудочка – 0.05.*



*Рис. 10. КТ-снимок больного 1 месячного возраста с обструктивной бивентрикулярной гидроцефалией. Во всех отделах обоих полушарий головного мозга определяются очаги нестарого внутримозгового кровоизлияния, наибольший размером 2,4 см, расположен в правой теменной доле. Боковые желудочки расширены: ширина передних рогов до 10мм, тел – до 13 мм. Субарахноидальные пространства сужены. Индекс Эванса равен 0.31; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 14.3; Индекс III желудочка – 0.07.*

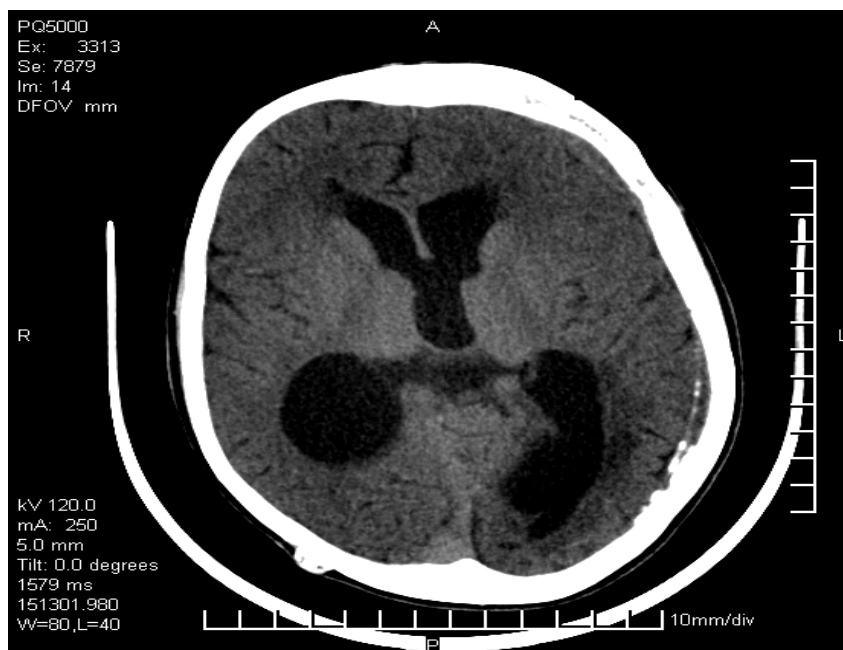


*Рис. 11. КТ-снимок больного 5-ти лет с обструктивной тривентрикулярной гидроцефалией. Отмечается расширение третьего до 21 мм и боковых желудочков: ширина передних рогов до 36 мм, тел до 27 мм. Денситометрические показатели мозговой ткани несколько снижены. Субарахноидальные щели, цистерны основания сужены. Индекс Эванса равен 0.57; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 5.67; Индекс III желудочка – 0.18.*

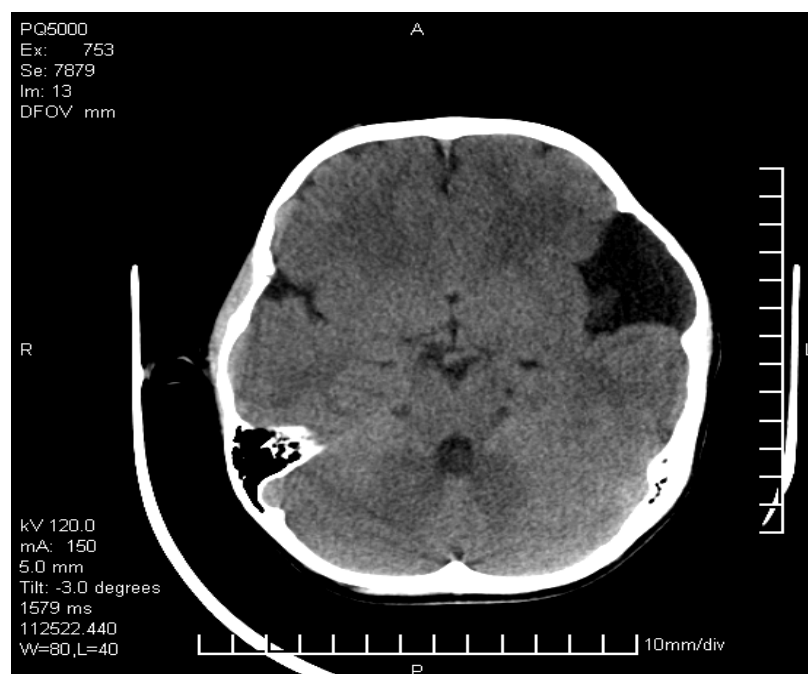


*Рис. 12. КТ-снимок 8-ми месячного больного с обструктивной тетра-вентрикулярной гидроцефалией. Четвертый желудочек кистозно расширен, размерами 74×66×55мм, верхний край доходит до уровня тел боковых желудочков. Отмечается расширение третьего желудочка до 22 мм и боковых желудочков, преимущественно правого, ширина передних рогов: правого – 36 мм, левого – 32 мм, тел правого – 43 мм, левого – 42 мм. Ткань мозга атрофична, сдавлена расширенными желудочками. В перивентрикулярных отделах боковых желудочков определяются зоны сниженной плотности (отек). Смещения срединных структур нет. Индекс Эванса равен 0.57; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 5.67; Индекс III желудочка – 0.18.*

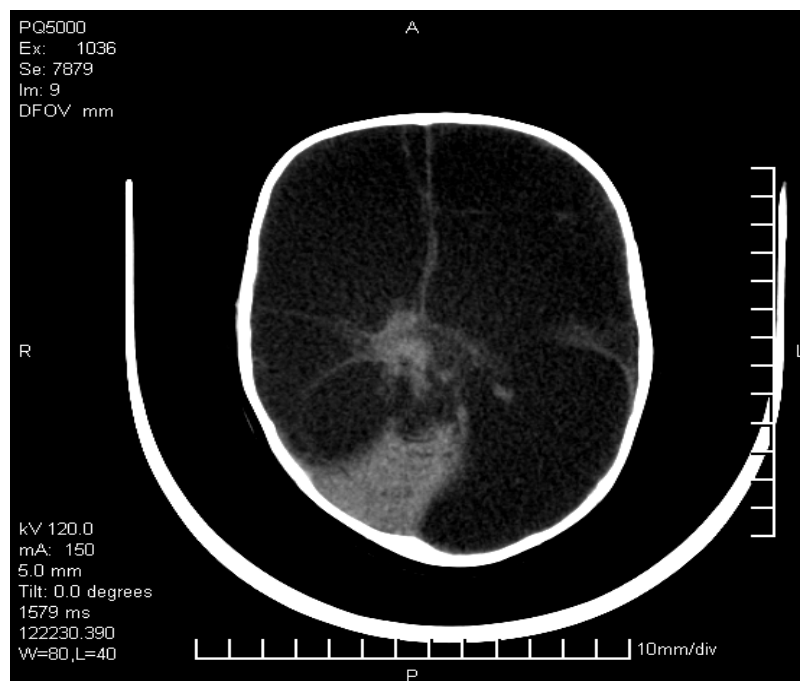




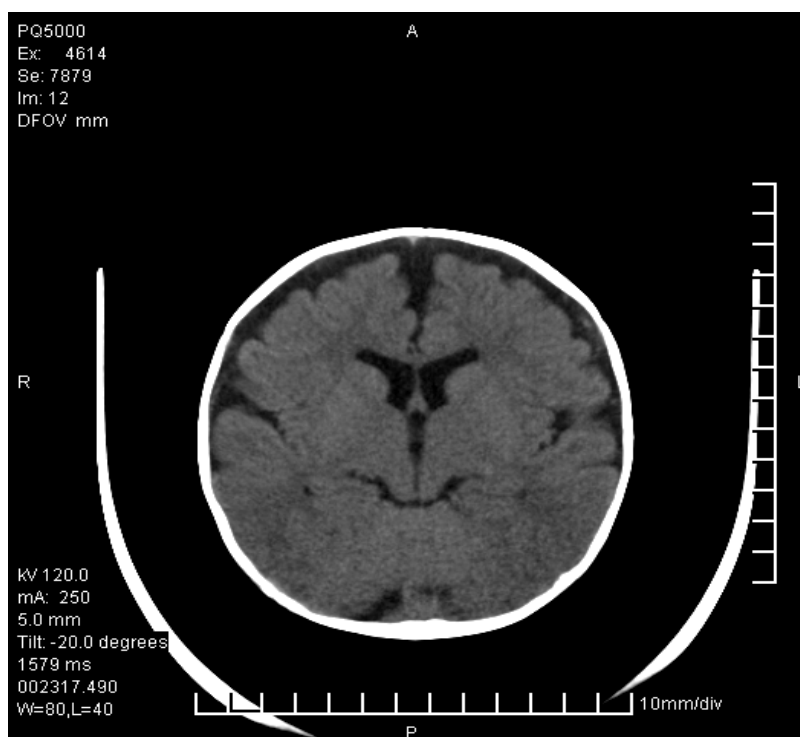
*Рис. 13. КТ-снимок больного 13-ти лет с асимметричной компенсированной гидроцефалией. Третий желудочек расширен до 14 мм, боковые желудочки асимметрично расширены, деформированы: ширина передних рогов: правого – 10 мм, левого – 16 мм, тел правого – 40 мм, левого – 6 мм, задних рогов правого – 30 мм, левого – 21 мм. Ткань мозга в целом атрофична. Субарахноидальные щели расширены. Ткань мозга перивентрикулярных отделов размягчена, преимущественно около заднего рога левого бокового желудочка.*



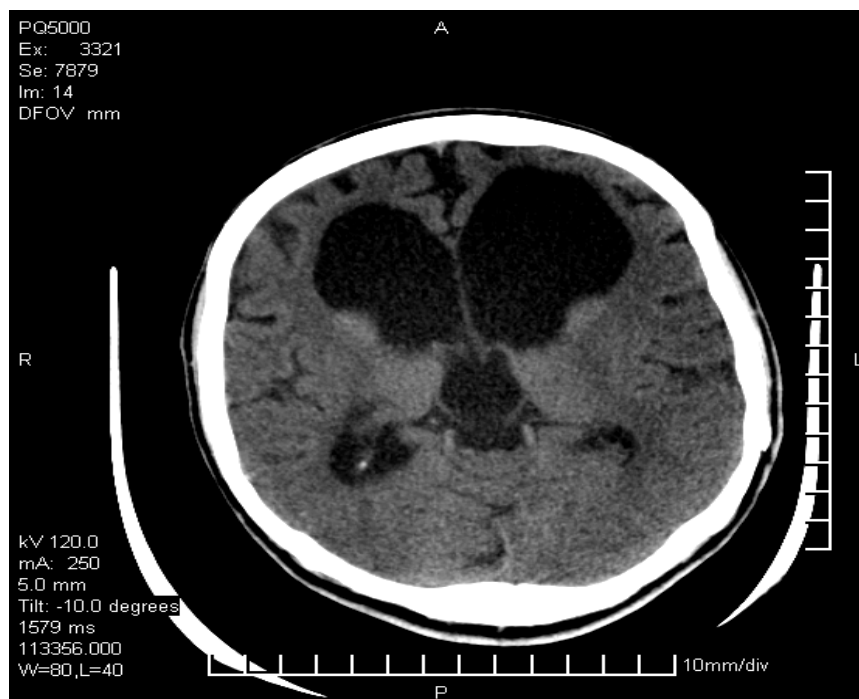
*Рис. 14. КТ-снимок больного с кистой Sylvian fissure. По проекции левой Sylvian fissure, начиная с уровня основания, определяется кистозное образование размерами 65×40×33 мм. Левая височная доля и задние отделы лобной доли сдавлены. Образование вызывает истончение и выпячивание чешуи левой височной кости наружу. Очаговых изменений со стороны структур мозга не выявлено. Смещения срединных структур нет. Денситометрические показатели мозговой ткани не изменены. Намет мозжечка напряжен. Цистерны основания, желудочки – без изменений.*



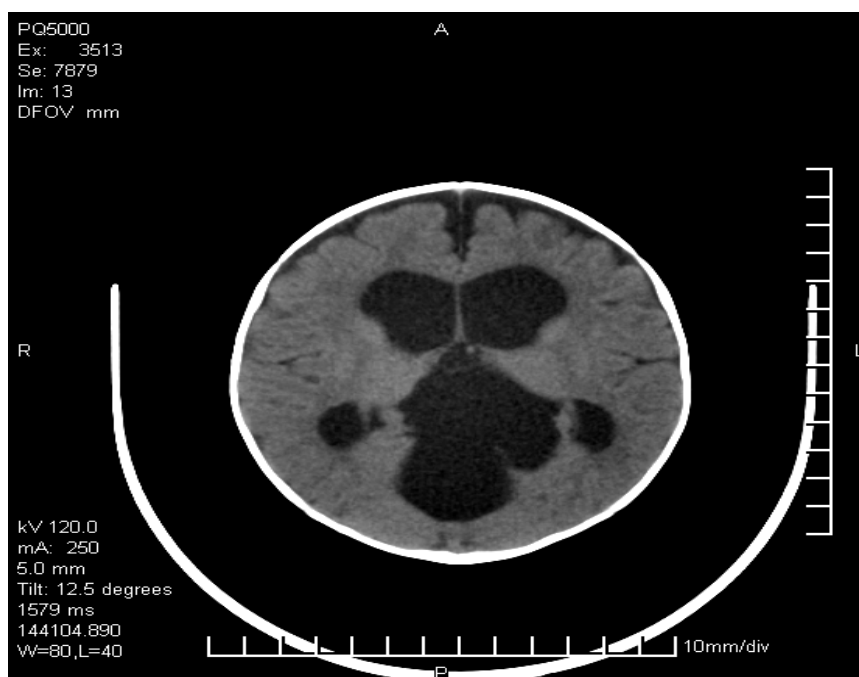
*Рис. 15. КТ-снимок больной с полной (тотальной) гидроцефалией. Практически вся паренхима головного мозга замещена расширенными желудочками и кистами, сохранены лишь полушария мозжечка. Смещения срединных структур нет. Ширина четвертого желудочка – 19 мм, третьего – 16 мм, ширина тел боковых желудочков достигает 60 мм. Индекс Эванса равен 0.15; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 8.4; Индекс III желудочка – 0.11.*



*Рис. 16. КТ-снимок больного 5 месяцев с наружной гидроцефалией. По проекции конвексимальных отделов мозга, начиная с уровня основания и до свода определяется субдуральное скопление жидкости. Ткань мозга атрофична. Смещения срединных структур нет. Боковые желудочки цистерны основания, субарахноидальные цистерны расширены. Индекс Эванса равен 0.3; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 30.5; Индекс III желудочка – 0.03.*



*Рис. 17. КТ-снимок больной 16 лет с внутренней гидроцефалией. Ткань мозга атрофична, преимущественно лобные и теменные доли атрофичны. Третий желудочек расширен до 20 мм, боковые желудочки асимметрично расширены: ширина передних рогов: правого – 25 мм, левого – 30 мм, тел правого – 35 мм, левого – 37 мм. Субарахноидальные щели расширены. Индекс Эванса равен 0.61; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 7.35; Индекс III желудочка – 2.55.*



*Рис. 18. КТ-снимок больной 7 месяцев со смешанной гидроцефалией. В левых и задних отделах обходной цистерны и до уровня тел боковых желудочков в центрально-задних отделах левого полушария определяется кистозное образование, с полициклическими контурами размерами 51×46×40 мм. Образование сдавливает и смещает срединные структуры мозга вправо, деформирует и суживает задние отделы третьего желудочка. Отмечается расширение третьего желудочка до 16 мм, передних рогов боковых желудочков: правого – 18 мм, левого – 18 мм, тел правого – 27 мм, левого – 22 мм. По конвексимальной поверхности мозга определяется скопление жидкости шириной 6 мм. Субарахноидальные щели лобно-теменных долей незначительно расширены. Индекс Эванса равен 0.49; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 5.68; Индекс III желудочка – 0.34.*

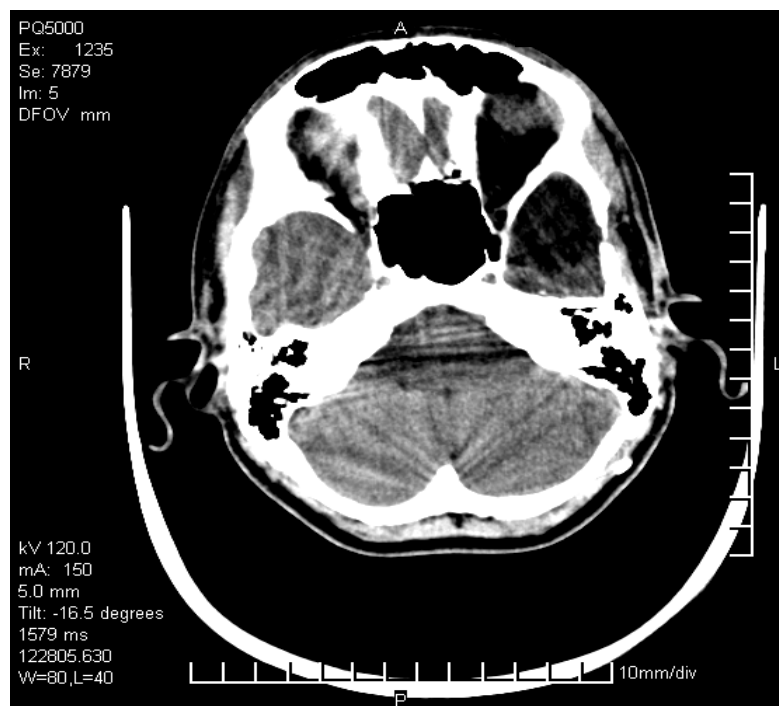


Рис. 19. КТ-снимок больного 15 лет с арахноидальной кистой. В левой височной области определяется арахноидальная киста размером  $25 \times 30 \times 34$  мм.

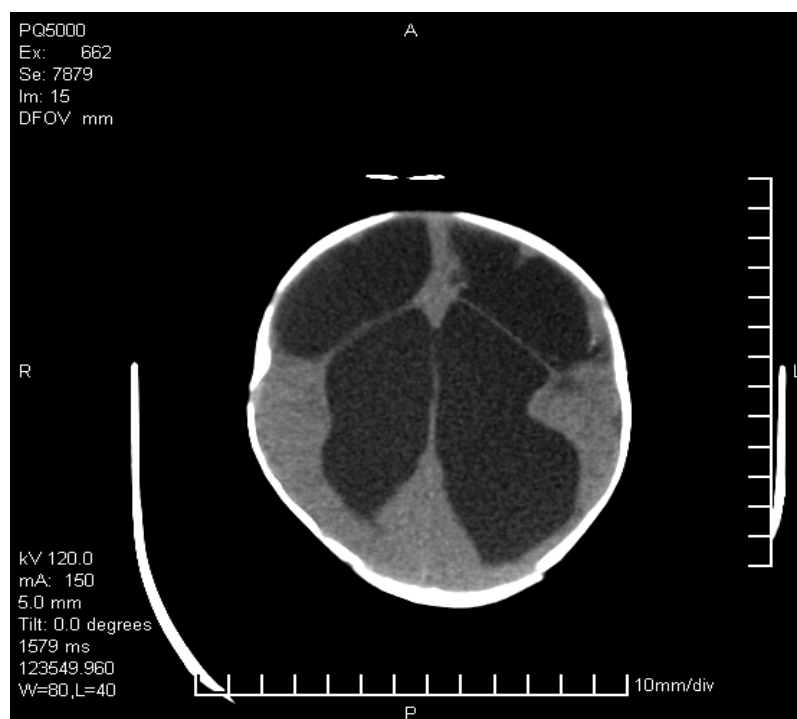


Рис. 20. КТ-снимок больного 4 месяцев с постгеморрагическими кистами и гидроцефалией. Лобные доли замещены кистозными образованиями: справа размерами  $63 \times 50 \times 60$  мм, слева  $63 \times 23 \times 68$  мм. Третий желудочек расширен до 17 мм, боковые асимметричны, расширены: левый больше за счет тела и заднего рога: ширина передних рогов: правого – 13 мм, левого – 21 мм, тел: правого – 27 мм, левого – 31 мм. Сохранная ткань мозга сдавлена расширенными желудочками. Субарахноидальные цели и цистерны основания сужены. Отмечается расхождение костных швов и расширение родничков. Индекс Эванса равен 0.3; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 7.8; Индекс III желудочка – 0.26.

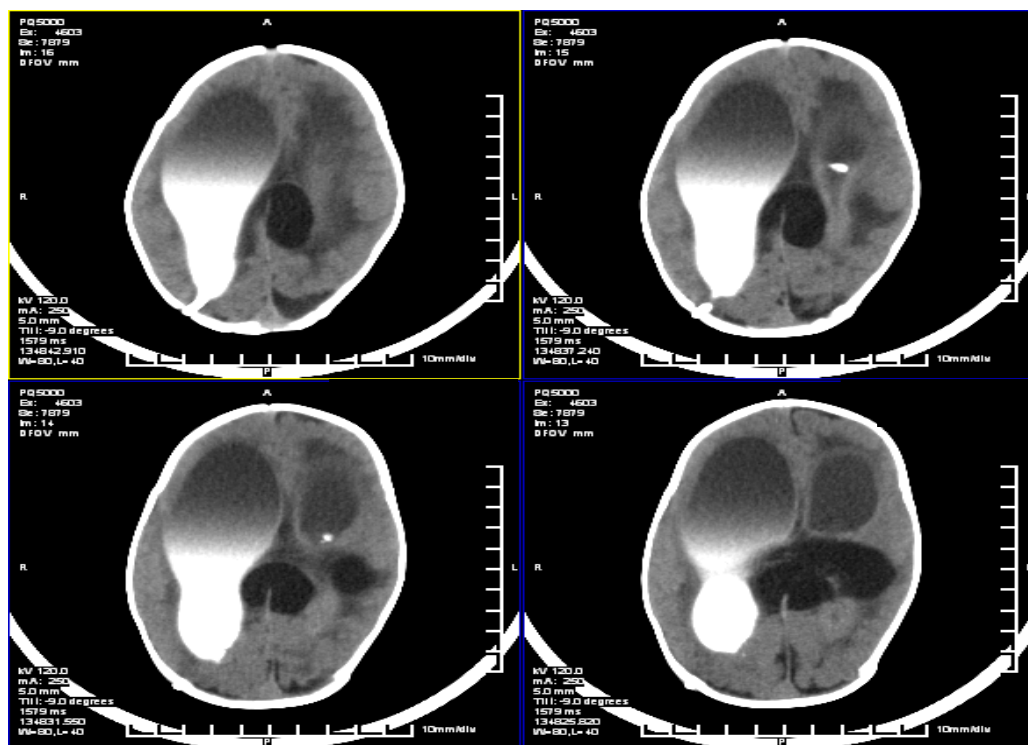


Рис. 21. КТ-снимок больного 1 года с кистой третьего желудочка. Отмечается выраженное расширение боковых желудочков. После контрастирования через левый боковой желудочек накопления контраста в остальных отделах желудочковой системы не отмечается. Ширина тела левого бокового – 1,4 мм, правого – 3,3 мм. Субарахноидальные пространства не расширены.

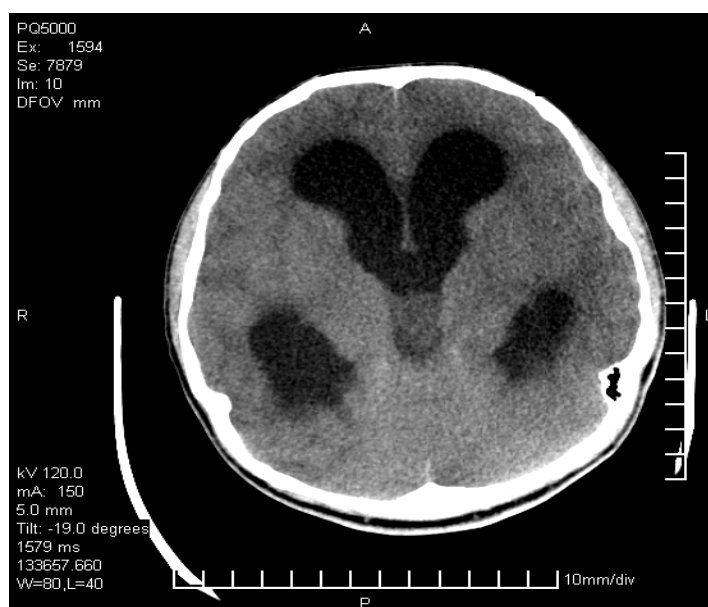
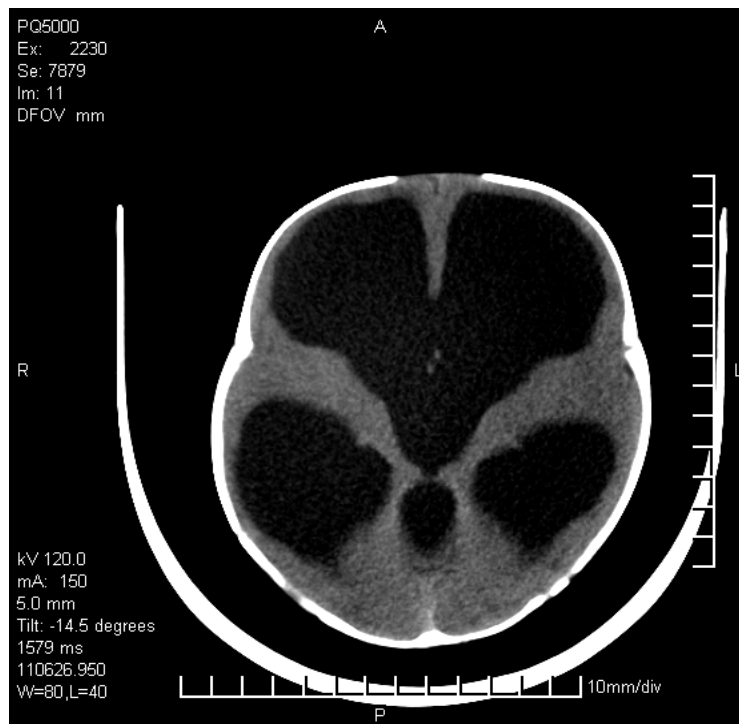
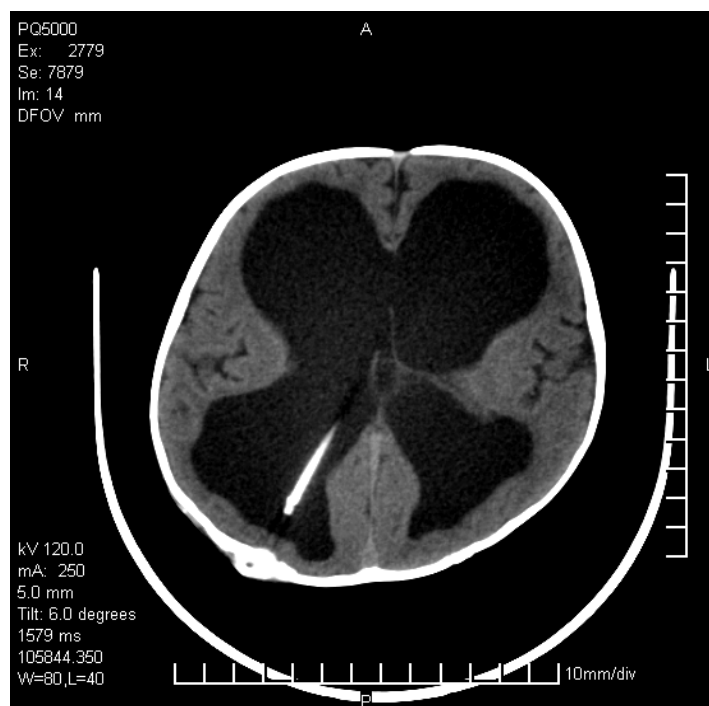


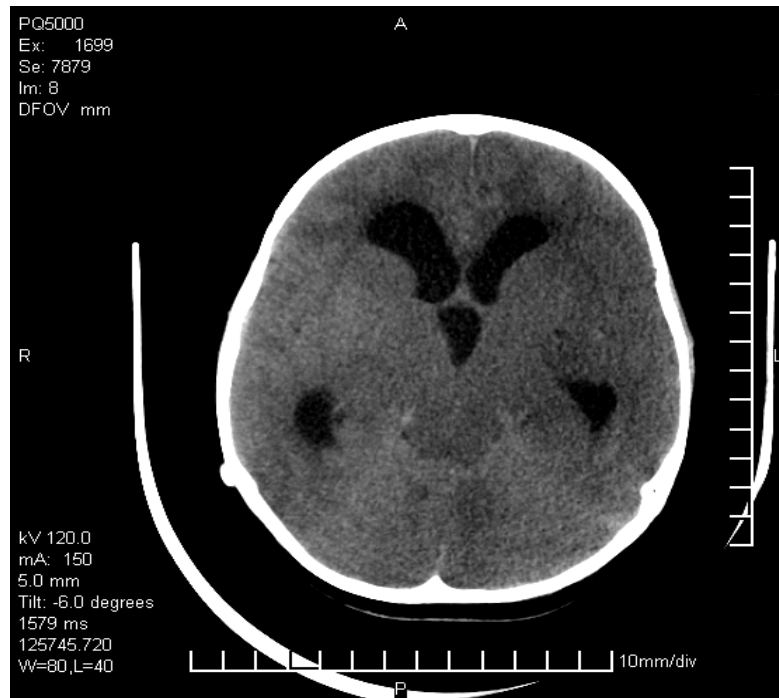
Рис. 22. КТ-снимок больного 15 лет с гипертензивной гидроцефалией. В области силвиевого водопровода и задних отделов третьего желудочка определяется образование неоднородной мягкотканной плотности размерами 25×23×19 мм с гиперденсным очагом в переднем отделе (зона кровоизлияния). Образование вызывает окклюзию на этом уровне с расширением третьего и боковых желудочков. Четвертый желудочек сужен. Полушария мозга и мозжечка симметричны, смещения срединных структур нет. Денситометрические показатели мозговой ткани снижены за счет диффузного отека ткани мозга, преимущественно в перивентрикулярных отделах (перивентрикулярный отек). Цистерны основания, субарахноидальные щели сужены. Индекс Эванса равен 0.53.; Индекс Шлатенберга-Нюнберга – 6.17; Индекс III желудочка – 0.16.



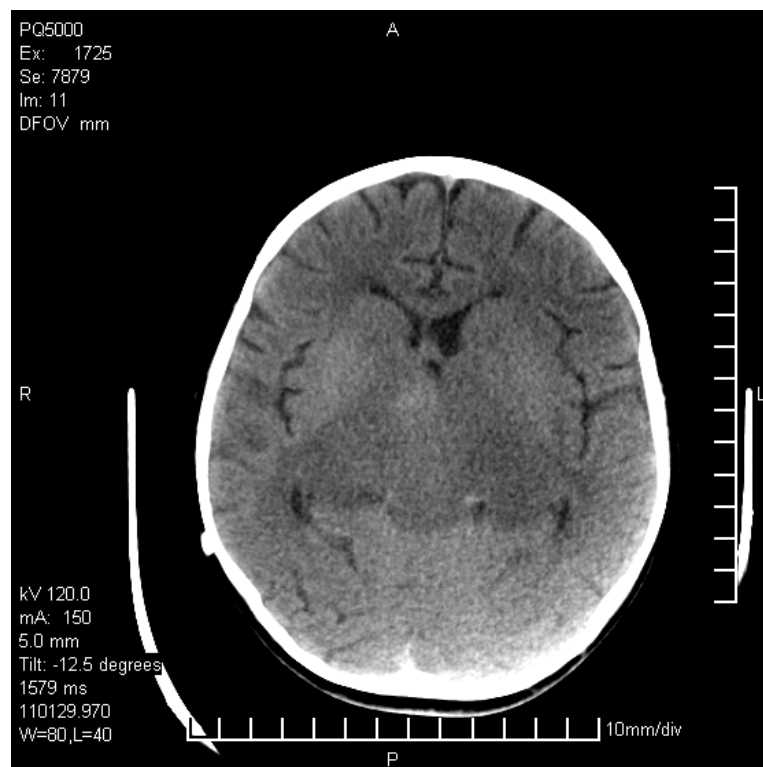
*Рис. 23а. КТ-снимок больного с врожденной окклюзионной тетраветрикулярной гидроцефалией. Определяется симметричное расширение всех желудочков головного мозга. Ширина четвертого желудочка – 38 мм, третьего – 26 мм, передние рога расширены до 46 мм, тела – до 43 мм. Денситометрические показатели мозгового вещества не изменены, отмечается выраженная атрофия головного мозга. Субарахноидальные щели не прослеживаются.*



*Рис. 23б. КТ-снимок того же больного после вентрикуло-перитонеального шунтирования. По сравнению с предыдущим исследованием отмечается положительная динамика. Ширина четвертого желудочка – 16 мм, третьего – 22 мм, передние рога расширены до 40 мм, тела – до 38 мм. Денситометрические показатели мозгового вещества не изменены, отмечается выраженная атрофия головного мозга. В просвете правого бокового желудочка определяется тень от шунта. Субарахноидальные щели расширены.*



*Рис. 24а. КТ-снимок больной 4 лет с новообразованием мозга, вызвавшей окклюзионную тривентрикулярную гидроцефалию. Отмечается расширение третьего и боковых желудочков, с наличием перивентрикулярного отека в передних отделах передних рогов. Ткань мозга отечна. Субарахноидальные щели резко сужены.*



*Рис. 24б. КТ-снимок той же больной после вентрикулоперитонеального шунтирования. Ширина желудочков в пределах нормы. Субарахноидальные щели прослеживаются. Отмечается уменьшение выраженности отека.*

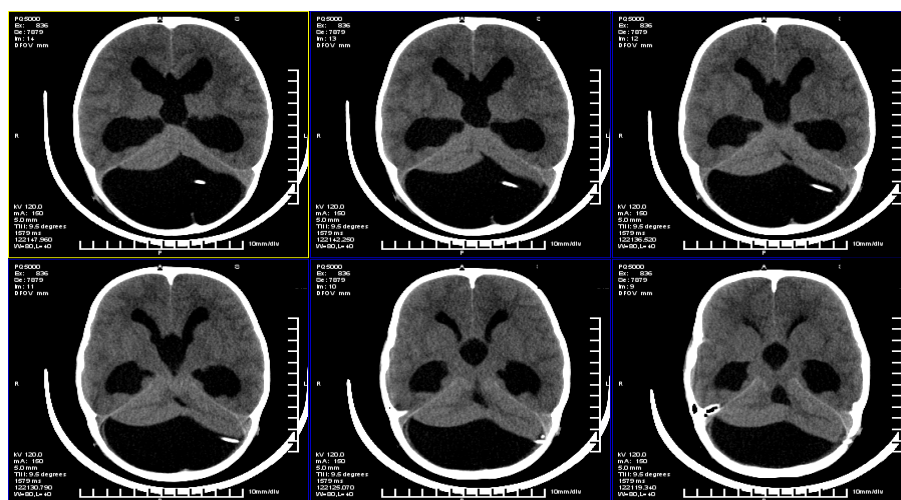


Рис. 25а. КТ-снимки больного с арахноидальной кистой затылочной области, тривентрикулярной гидроцефалией, несостоятельностью кисто-перитонеального шунта. По проекции основной цистерны и до свода определяется кистозное образование размерами  $9.5 \times 10,0 \times 7.8$  см, с наличием прозрачного жидкостного содержимого, в нижних отделах соединяющаяся с четвертым желудочком. В левых отделах полости кисты визуализируется проксимальный край кисто-перитонеального шунта. Образование вызывает сдавление полушарий мозжечка. Четвертый желудочек по средней линии шириной – 12 мм. Намет мозжечка напряжен. Отмечается выраженное расширение третьего до 21 мм и боковых желудочков: ширина передних рогов до 19 мм, тел до 37 мм. Денситометрические показатели мозговой ткани снижены. Затылочные доли и задние рога боковых желудочков не визуализируются. Субарахноидальные щели и цистерны основания сужены. Размеры черепа увеличены за счет задних отделов.

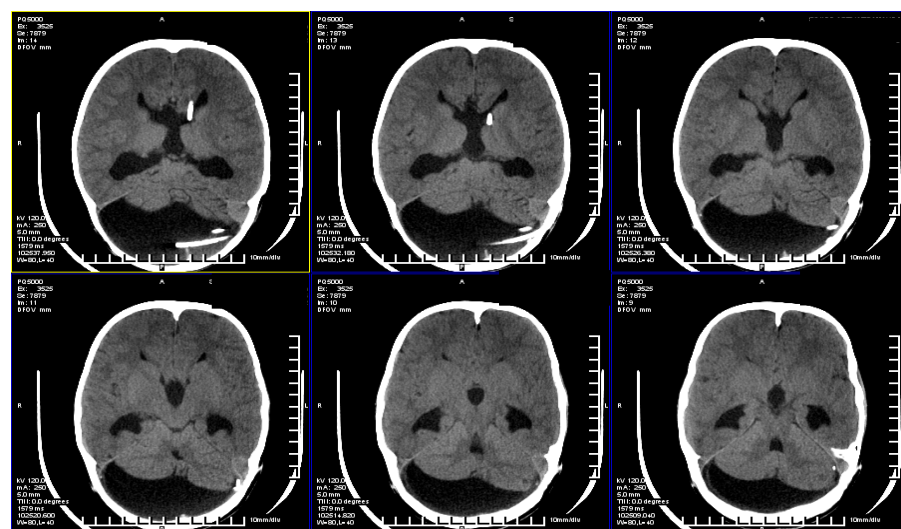


Рис. 25б. КТ-снимки того же больного после вентрикуло-кисто-перитонеального шунтирования. По проекции основной цистерны и до свода определяется кистозное образование размерами  $9.5 \times 10,0 \times 5.7$  см, с наличием прозрачного жидкостного содержимого, в нижних отделах соединяющаяся с четвертым желудочком. В левых отделах полости кисты визуализируется проксимальный отдел кисто-перитонеального шунта, край которого через затылочную кость выходит подкожно. Образование вызывает сдавление полушарий мозжечка. Четвертый желудочек по средней линии шириной – 12 мм. Намет мозжечка напряжен, доходит до уровня свода. Отмечается расширение третьего до 14 мм и боковых желудочков: ширина передних рогов до 8 мм, тел до 25 мм. В полости переднего рога левого бокового желудочка определяется край шунта. По сравнению с предыдущим исследованием отмечается уменьшение размером кисты и сужение желудочков.



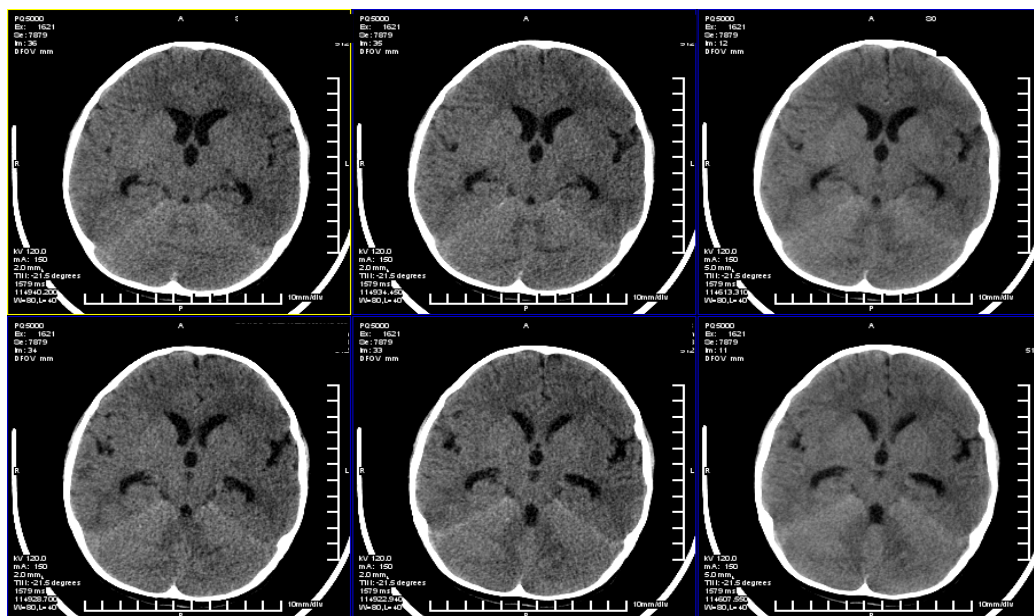


Рис. 26а. КТ-снимки больной с кистозным образованием супраселлярной области, вызвавшим развитие вторичной окклюзионной гидроцефалии. Супраселлярно визуализируется кистозное образование размерами  $2.0 \times 1.0 \times 0.8$  см, в верхнем отделе граничащее с третьим желудочком и вызывающее нарушение оттока на данном уровне. Денситометрические показатели мозговой ткани снижены за счет диффузной отечности ткани мозга. Третий желудочек деформирован и расширен до 8 мм, передние рога боковых желудочков расширены до 10 мм, тела – до 14 мм. Субарахноидальные щели сужены.

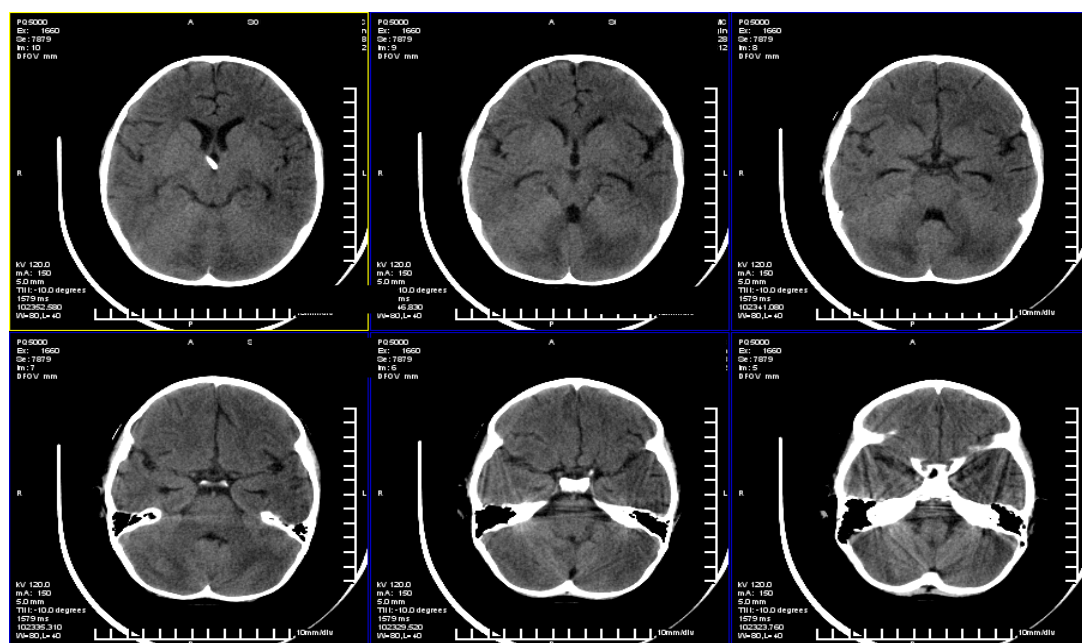


Рис. 26б. КТ-снимки той же больной после кисто-перитонеального шунтирования. В полости третьего желудочка определяется край вентрикулярного шунта, выходящий через передние отделы правой теменной доли подкожно. Денситометрические показатели мозговой ткани не изменены. Ширина третьего желудочка 5 мм, передних рогов боковых желудочков до 7 мм, тела до 11 мм. Субарахноидальные щели расширены.

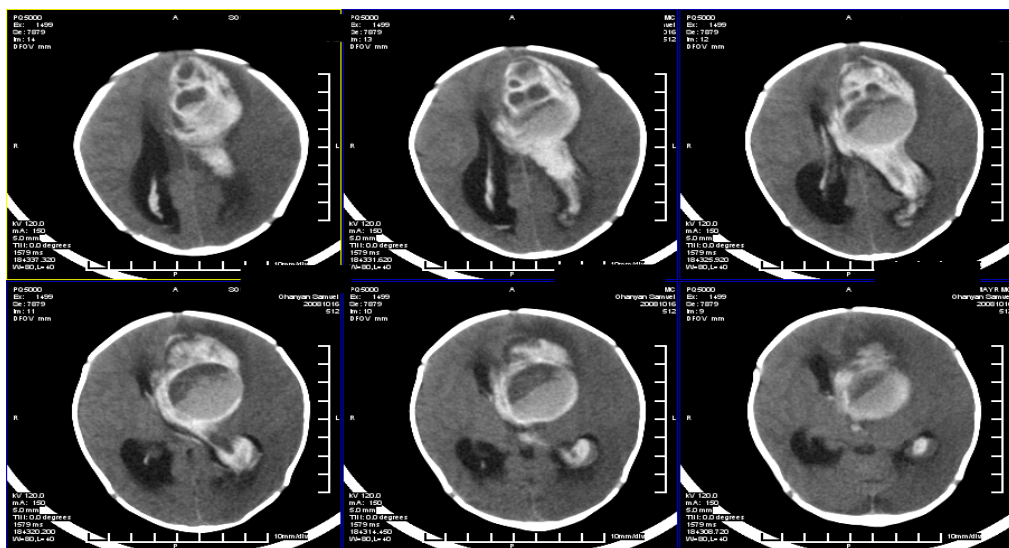


Рис. 27а. КТ-снимки больного с внутримозговым кровоизлиянием с прорывом в желудочки. В левой теменной доле визуализируется очаг кровоизлияния неоднородной местами кистозной плотности размерами 4.5×5.3×3.9 см. Левый боковой, третий, четвертый желудочки тотально заполнены кровью, имеется наличие крови в незначительном количестве и в полости правого бокового желудочка. Отмечается снижение денситометрических показателей мозговой ткани за счет диффузного отека ткани мозга. Срединные структуры смещены вправо на 7 мм на уровне третьего желудочка, на 11 мм – на уровне тел боковых желудочков. Цистерны основания, субарахноидальные щели сужены, третий, боковые желудочки деформированы, расширены.

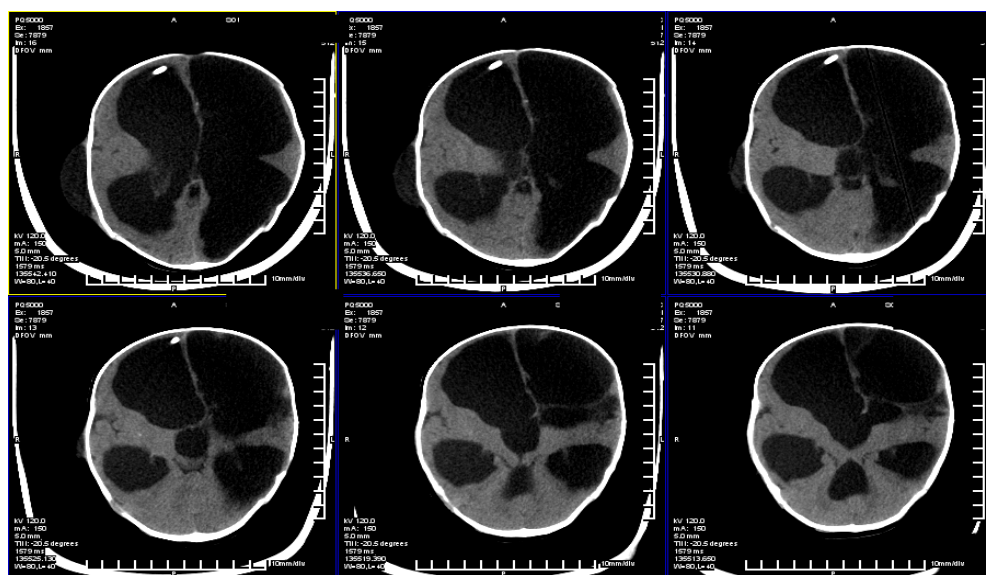


Рис. 27б. КТ-снимки того же больного через 5 мес. Отмечается расширение желудочков: четвертый расширен до 24 мм, третий до 23 мм и боковых желудочков, преимущественно левого, ширина передних рогов боковых желудочков: правого – 53 мм, левого – 48 мм, тел правого – 45 мм, левого – 52 мм. В передних отделах левой гемисферы, на месте гематомы, определяется кистозное образование, соединенное с телом левого бокового желудочка. Ткань мозга резко истончена, преимущественно левая гемисфера, атрофична. Срединные структуры в передних отделах смещены влево за счет переднего рога правого бокового желудочка. Субарахноидальные щели сужены, цистерны основания – без изменений.

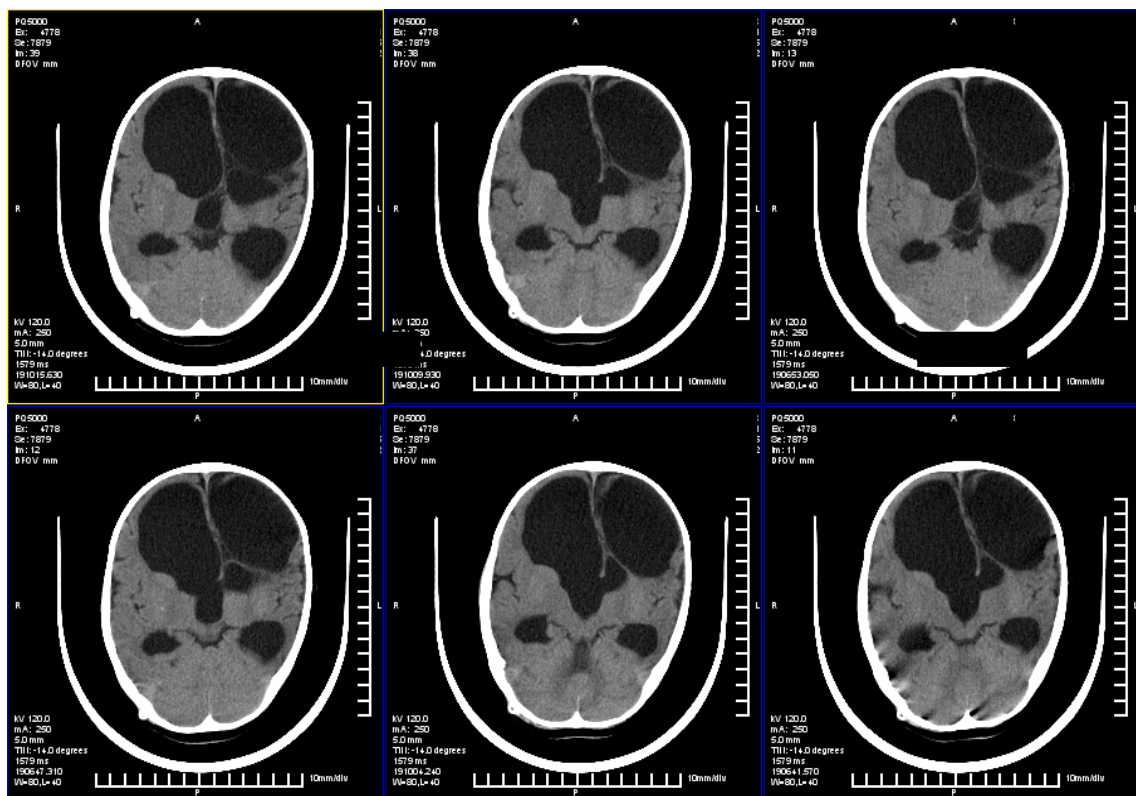


Рис. 27в. КТ-снимки того же больного после вентрикуло-перитонеального шунтирования. Отмечается расширение третьего желудочка до 19 мм и боковых желудочков, преимущественно левого, ширина передних рогов боковых желудочков: правого – 50 мм, левого – 35 мм, тел правого – 34 мм, левого – 42 мм. Срединные структуры в передних отделах смещены влево на 1.2 см за счет переднего рога правого бокового желудочка. Субарахноидальные цистерны основания расширены. В полости тела правого бокового желудочка визуализируется край вентрикулярного шунта.