

ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ИМ. В.А.
АЛМАЗОВА» МЗ РФ — ФИЛИАЛ «РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ.
ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА»

На правах рукописи

САМОЧЕРНЫХ
КОНСТАНТИН АЛЕКСАНДРОВИЧ

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА
И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИДРОЦЕФАЛИИ
И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ У ДЕТЕЙ

14.01.18 — нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание учёной степени
доктора медицинских наук

Научный консультант
доктор медицинских наук, профессор
Хачатрян Вильям Арамович

Санкт-Петербург

2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИАГНОСТИКЕ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГИДРОЦЕФАЛИИ И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	20
1.1 Современные представления о диагностике и лечении СГ	20
1.2 Современные представления о диагностике и лечении ОГ	25
1.3 Современные представления о диагностике и лечении АК	29
1.4 Рациональная тактика диагностики и лечения ОГ и СГ, АК головного мозга	33
1.5 Характеристика расстройств ликворообращения	63
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.	68
2.1 Методы обследования пациентов	68
2.1.1 Клинико-неврологический осмотр	69
2.1.2 Нейроофтальмологическое исследование	72
2.1.3 Отоневрологическое исследование	73
2.1.4 Исследование соматического статуса	74
2.1.5 Электроэнцефалография	74
2.1.6 Вызванные потенциалы	76
2.1.7 Нейросонография	77
2.1.8 Транскраниальная доплерография	78
2.1.9 Рентгенография, рентгеноконтрастные исследования	80
2.1.10 Компьютерная томография	82
2.1.11 Магнитно-резонансная томография	86
2.1.12 Позитронно-эмиссионная томография	87
2.1.13 Методики количественной и качественной характеристик ликворообращения	88

2.1.14 Методика оценки биомеханических свойств КСС и кранио- церебральной пропорции	90
2.1.15 Методика определения эндоскопической морфометрии	94
2.1.16 Методика оценки гидроцефального синдрома	97
2.1.17 Методика оценки гипертензионного синдроМА.	99
2.1.18 Оценка выраженности дислокационного синдрома	102
2.2 Общие результаты обследования больных	104
2.2.1 Результаты клинико-неврологических обследований.	105
2.2.2 Результаты нейровизуализации.	106
2.2.3 Результаты ликвородинамических исследований	109
2.2.4 Результаты оценки краниоцеребрального соотношения.	116
2.3 Статистическая обработка материала.	117
ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ И ОБЩИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ. .	121
3.1 Малоинвазивные методы лечения окклюзионной гидроцефалии	121
3.1.1 Эндоскопическая тривентрикулостомия.	122
3.1.2 Мембранотомия, реканализация водопровода мозга.	126
3.1.3 Мембранотомия, реканализация ликворопроводящих путей.	128
3.1.4 Перфорация межжелудочковой перегородки	131
3.1.5 Эндоскопическая кистовентрикулостомия.	132
3.2 Малоинвазивные методы лечения кист головного мозга	134
3.3 Микрохирургические вмешательства	135
3.4 Ликворошунтирующие операции	138
3.5 Коррекция ликворошунтирующих систем	143
3.6 Общие результаты лечения больных.	146
ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ.	159
4.1 Инвазивная диагностика желудочковой системы.	159
4.2 Результаты лечения при окклюзионной гидроцефалии.	163
4.2.1 Восстановление проходимости водопровода мозга	163

4.2.2 Эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия	172
4.2.3 Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия IV желудочка	179
ГЛАВА 5. ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АРАХНОИДАЛЬНЫМИ КИСТАМИ	202
5.1 Инвазивная диагностика интракраниальных АК	202
5.2 Результаты лечения при кистах конвекситальной поверхности и латеральной щели мозга	206
5.3 Результаты лечения при срединно-локализованных кистах.	237
5.4 Результаты лечения при кистах задней черепной ямки	259
ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ.	277
6.1 Результаты обследования больных.	277
6.2 Результаты лечения больных.	291
ГЛАВА 7. РАЦИОНАЛЬНАЯ ТАКТИКА ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ И СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ И АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА.	301
7.1 Персонализированная помощь при арахноидальных кистах	302
7.2 Персонализированная помощь при окклюзионной гидроцефалии.	308
7.3 Персонализированная помощь при сообщающейся гидроцефалии.	314
7.4 Малоинвазивная коррекция дренажезависимых состояний.	316
7.5 Рациональная тактика при окклюзии шунта.	321
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	332
ВЫВОДЫ.	346
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	349
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.	350
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	351
ПРИЛОЖЕНИЕ.	388

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК	–	арахноидальная киста
ОГ	–	окклюзионная гидроцефалия
СГ	–	сообщающаяся гидроцефалия
ГЦ	–	гидроцефалия
КСС	–	краниоспинальная система
ХСО	–	хиазмально-селлярная область
УЗИ	–	ультразвуковое исследование
НСГ	–	нейросонография
ЭЭГ	–	электроэнцефалография
СКТ	–	спиральная компьютерная томография
МРТ	–	магниторезонансная томография
ПЭТ	–	позитронно-эмиссионная томография
ТКДГ	–	транскраниальная доплерография
АГ	–	ангиография
ВПС	–	вентрикулоперитонеостомия
ЛШО	–	ликворшунтирующая операция
ЭТВС	–	эндоскопическая тривентрикулостомия
ЭКЦС	–	эндоскопическая кистоцистерностомия
ЭКС	–	эндоскопическая кистостомия
ЭКВС	–	эндоскопическая кистовентрикулостомия
ЭКВЦС	–	эндоскопическая кистовентрикулоцистерностомия
ЦНС	–	центральная нервная система
СМЖ	–	спинномозговая жидкость
ТМО	–	твёрдая мозговая оболочка
ЧМТ	–	черепно-мозговая травма
СМА	–	средняя мозговая артерия
ПМА	–	передняя мозговая артерия
ЗМА	–	задняя мозговая артерия
ВЧД	–	внутричерепное давление
АВП	–	акустические вызванные потенциалы
ССВП	–	сомато-сенсорные вызванные потенциалы
РVI	–	индекс «давление–объём» соотношение
СРЛ	–	скорость продукции ликвора
МК	–	комплаинс мозга

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Гидроцефалия является одной из часто выявляемых заболеваний у детей, характеризующаяся расширением ликворных полостей в результате нарушения ликворообращения и избыточного скопления спинномозговой жидкости [2, 3, 20, 100, 112, 143, 208, 275, 319, 374].

Арахноидальные кисты – это чаще врождённые заболевания, манифестирующие в детском возрасте, для которых свойственно наличие ограниченного скопления жидкости в интракраниальном пространстве [38, 94, 95, 97, 329, 341].

Гидроцефалию принято разделять на сообщающуюся или открытую, отличающуюся расширением вентрикулярных и субарахноидальных ликворных пространств, причиной которой может являться как гиперпродукция, так и нарушение резорбции спинномозговой жидкости [2, 3, 20, 112, 143, 215, 297, 300, 308, 309, 312, 319].

Закрытая или окклюзионная форма гидроцефалии отличается локальным расширением отдельных полостей ликворной системы (желудочков) и является результатом их разобщения, а также неравномерного распределения ликвора с формированием градиента давления, деформации и дислокации ликворных полостей и мозга [62, 100, 112, 133, 143, 248, 275, 303].

Для этих патологических состояний характерны общие патогенетические и клинико-морфологические проявления в виде избыточной интракраниальной жидкости, деформации ликворных полостей, нарушения ликворообращения [2, 3, 41, 100, 112, 144, 248, 275, 303, 312].

В настоящее время диагностика этих патологических состояний зачастую рассматривается односторонне, также отсутствует концепция лечения, учитывающая схожие и специфические аспекты, патогенетические особенности, прогноз и ожидаемый исход применения отдельных лечебно-

диагностических подходов. Результаты лечения окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии, арахноидальных кист головного мозга остаются неудовлетворительными. Высока частота послеоперационных осложнений, особенно при использовании ликворошунтирующих операций (ЛШО) [39, 83, 86, 87, 95, 97, 102, 125, 148, 195, 297].

Кроме того, 85 - 95% наблюдений после ликворошунтирующих операций состояние больного становится дренажезависимым, а развитие тех или иных осложнений наблюдается у 18–80% больных [39, 101, 143, 146, 281, 319, 339].

Очевидна актуальность и важность комплексных исследований, направленных на уточнение схожих и специфических патогенетических механизмов для окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии, интракраниальных арахноидальных кист, а также клинических проявлений, естественного течения заболевания и прогноза применяемых методов лечения. Выбор способа хирургического вмешательства, учитывающего конкретные персонализированные аспекты этих патологических состояний, позволит уменьшить травматичность и улучшить результаты лечения.

Для оптимального решения этой важной медико-социальной проблемы необходимо провести ретроспективный анализ результатов применяемых методов диагностики и лечения на достаточно большом и верифицированном клиническом материале.

Степень разработанности темы исследования

Неэффективный контроль краниocereбрального соотношения и биомеханических свойств краниоспинальной системы при лечении окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии, интракраниальных арахноидальных кистах влияет на качество жизни детей. Отдельно выделяют факторы риска неблагоприятного прогноза при длительном течении заболевания [20, 33, 41, 145, 146].

Выявляемые персонифицированные клинико-нейровизуализационные критерии, определяющие эффективность хирургического лечения у этих групп детей, изучены недостаточно, а их значение при планировании вмешательства часто недооценивается [100, 101, 120, 144, 148].

Так, например, ряд нейрохирургических школ считает достаточным для показаний к хирургическому лечению констатацию клинических проявлений гипертензионного синдрома, симптомокомплекса поражения нервной системы и нейровизуализационные доказательства расширения ликворосодержащих полостей и деформации мозга [18, 35, 39, 45, 50, 64, 101, 133, 137, 253, 281, 333].

Другие авторы считают обязательным использовать количественную оценку нарушения ликворообращения, а также определять биомеханические свойства краниоспинальной системы, как показатели краниоцеребральной диспропорции [22, 23, 60, 111, 114, 147, 148, 207, 250, 280, 282, 300, 303].

Однако существующие методики диагностики ликворообращения и биомеханических свойств мозга дискретны, травматичны, сложны для практического применения и не получили широкого распространения [23, 60, 80, 111, 114, 145, 163, 302]. Это не позволяет в каждом конкретном случае объективно количественно оценить патологическое состояние, то есть персонифицировать лечебно-диагностический процесс.

Современный этап развития нейрохирургии вообще, и детской нейрохирургии в частности, характеризуется широким внедрением принципов малоинвазивной нейрохирургии и персонализированной медицины [47, 57, 62, 68, 70, 76, 83, 91, 99, 106, 119, 121, 146, 158, 161, 174, 195, 204, 346, 379, 380].

Несомненно, что применение концепции малоинвазивной и персонализированной нейрохирургии в лечении арахноидальных кист (АК), окклюзионной (ОГ) и сообщающейся гидроцефалии (СГ) у детей перспективно и актуально. Однако, эта концепция не разработана для выше приведенных патологических состояний, особенно в детском возрасте.

Таким образом, актуальна необходимость усовершенствования существующих систем диагностики и лечения АК, ОГ и СГ у детей, учитывающих патогенетические общие и специфические аспекты развития заболевания, а также прогноз применения различных диагностических и лечебных подходов, с учётом современных тенденций персонализированной медицины и малоинвазивной нейрохирургии.

Решение этой важной проблемы подразумевает исследование патогенеза заболевания с учётом проявления индивидуальных особенностей ребёнка для разработки патогенетически обоснованной персонифицированной системы диагностики и лечения АК, СТ и ОГ у детей.

Цель исследования

Разработать концепцию персонализированной диагностики и нейрохирургического лечения детей с сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией, интракраниальными арахноидальными кистами с учётом патогенеза заболевания путём широкого внедрения принципов малоинвазивной нейрохирургии.

Задачи исследования

1. Выделить критерии персонализированной диагностики у детей с сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией, учитывающие специфику клинического течения проявлений деформации ликворосодержащих полостей, а также тип нарушения ликворообращения и изменений биомеханических свойств краниоспинальной системы.

2. Определить критерии персонализированной диагностики, учитывающие особенности клинических проявлений деформации ликворных полостей и мозга, тип нарушения ликворообращения и изменения

биомеханических свойств краниоспинальной системы у детей с интракраниальными арахноидальными кистами.

3. Исследовать особенности ликвородинамики и краниocereбрального соотношения у детей с арахноидальными кистами головного мозга для уточнения представления о патогенезе и разработки патогенетически обоснованной системы лечения этих патологических состояний.

4. Изучить особенности ликворообращения, деформации ликворных полостей мозга и биомеханических свойств краниоспинальной системы у детей с сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией для уточнения патогенеза и разработки патогенетически обоснованной системы лечения этих заболеваний.

5. Изучить диагностическую значимость существующей системы измерения параметров ликвородинамики и краниоспинального соотношения для разработки персонализированной малоинвазивной, информативной методики диагностики нарушения ликворообращения, биомеханических свойств краниоспинальной системы, выраженности краниocereбральной диспропорции у детей с интракраниальными арахноидальными кистами, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалией

6. На основании ретроспективного анализа результатов используемых прямых, патогенетических и паллиативных методов лечения арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся форм гидроцефалии у детей разработать и внедрить персонализированные алгоритмы применения этих методов, определяя их приоритетность и принципы сочетания.

7. Посредством учёта общих и специфических аспектов патогенеза развития заболевания определить рациональную тактику персонализированной диагностики для выбора алгоритма хирургического лечения больных с окклюзионной и сообщающейся гидроцефалией, интракраниальными арахноидальными кистами.

Научная новизна

Впервые на достаточно большом и хорошо верифицированном материале изучены клинико-нейровизуализационные, ликвородинамические общие и специфические аспекты, а также проведены исследования значения нарушения ликворообращения, деформации мозга и ликворосодержащих полостей в патогенезе краниоцеребральной диспропорции у детей с интракраниальными арахноидальными кистами, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалией.

Впервые изучены результаты применения прямых и патогенетических, а также паллиативных методов лечения, определена их относительная эффективность и приоритетность в системе лечения АК, СГ и ОГ у детей.

Изучена информативность, эффективность и травматичность инфузионно-нагрузочного теста в персонифицированной диагностике АК, ОГ и СГ у детей, доказана его практическая непригодность в решении диагностических задач при определении практических вопросов хирургической тактики.

Предложена оригинальная концепция количественной оценки биомеханических свойств КСС и параметров ликворообращения, основанная на оценке пульсовых колебаний внутричерепного давления и изменении внутричерепного содержимого, вызванного пульсовой волной.

Разработана персонализированная система диагностики и нейрохирургической помощи детям, учитывающая возрастные особенности ребёнка, особенности патогенеза, клинико-морфологических и ликвородинамических проявлений при АК, ОГ и СГ. Предложенные усовершенствованные методы лечения осложнений ликворошунтирующих операций (Патент № 2621165, 2017), а также алгоритмы применения нейроэндоскопии позволяют персонифицировать лечебно-диагностический процесс и адекватно устранить дисбаланс ликворообращения и краниоцеребральную диспропорцию при ОГ и СГ, АК головного мозга у детей.

Теоретическое и практическое значение работы

Установлено, что в патогенезе АК, ОГ и СГ присутствует не только нарушение ликворообращения, деформация ликворных полостей и мозга, но и изменение биомеханических свойств краниоспинальной системы (КСС), развитие краниocereбральной диспропорции. Показано, что эти механизмы взаимоотношают друг друга, а их приоритетность переменна и может меняться в течении заболевания, в том числе и по ходу лечения.

Показано, что существующие методы диагностики интракраниальных АК, СГ и ОГ у детей, основанные на количественных показателях биомеханических свойств КСС, параметров ликворообращения и краниocereбрального соотношения информативны, однако непригодны для повседневного применения в нейрохирургической практике в виду травматичности процедуры и малой информативности из-за дискретности оценки, установлена необходимость их модификации.

Выявлено, что между пульсовыми колебаниями внутричерепного давления, комплайнсом мозга, «давление-объём» соотношением КСС и ликворообращением имеется стойкая взаимосвязь, которая имеет важное диагностическое значение. Доказана возможность использования пульсовых колебаний внутричерепного объёма в качестве физиологического инфузионного теста. Разработана и внедрена в практику оригинальная методика малоинвазивной персонализированной количественной оценки параметров ликворообращения, биомеханических свойств КСС и краниocereбрального соотношения (Патент №2474380, 2013). Показана информативность оригинального метода посредством сравнения его с общепринятым.

Предложена оригинальная методика персонализированного отбора параметров имплантируемых дренажных систем (Патент №2219968, 2003).

Установлено, что прямые методы вмешательства являются наиболее радикальными и эффективными при интракраниальных АК, ОГ и СГ. Их

применение приоритетно в случаях, когда устранение патологического процесса таким способом возможно и целесообразно.

Доказано, что патогенетические способы балансируют ликворообращение (независимо от конкретного механизма, обуславливающего избыточное скопление интракраниальной жидкости) посредством создания интракраниальных вентрикуло-субарахноидальных, кисто-вентрикулярных и кисто-цистернальных анастомозов, позволяя достичь стабилизации состояния детей. Они менее радикальны, чем прямые классические вмешательства, однако создают механизмы компенсации краниоцеребрального соотношения, близкие к физиологичным.

Доказана универсальность и эффективность паллиативных методов в формировании искусственной системы компенсации краниоспинальной диспропорции. Эти нефизиологичные механизмы регуляции ликворообращения становятся необходимыми для нормализации внутричерепного «объем-давление» соотношения, когда имеет место стойкое нарушение ликворообращения у детей с интракраниальными АК, ОГ и СГ.

Разработан алгоритм сочетания патогенетических, прямых и ликворорешающих операций, а также новых методов при лечении арахноидальных кист головного мозга (Патент №2236183, 2004).

Усовершенствована существующая методика диагностики и лечения АК, ОГ и СГ, учитывающая особенности нарушения ликворообращения, характер и выраженность деформации мозга и ликворных путей, вероятность развития дренажезависимого состояния и прогноз развития осложнений ЛШО, делая лечебно-диагностический процесс персонализированным и малоинвазивным (Патент №2353303, 2009).

Методология и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 287 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет с СГ, ОГ, интракраниальными АК,

находившихся в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова в период с 2001 по 2016 гг. Методология исследования была направлена на изучение общих и персонализированных аспектов клинических и нейровизуализационных проявлений при ОГ, СГ и интракраниальных АК, течения и прогноза патологического процесса, а также количественной оценки краниоцеребрального соотношения, параметров ликворообращения и биомеханических показателей КСС, определение эффективности применяемых способов диагностики и использования отдельных методов их лечения.

Объекты исследования: пациенты с окклюзионной и сообщающейся гидроцефалией и арахноидальными кистами головного мозга, компьютерные и магнитно-резонансные томограммы и ангиограммы, данные инфузионно-нагрузочного теста. Предмет исследования: результаты хирургического лечения детей с ОГ, СГ и АК, оперированных с применением методики их персонализированного дооперационного и интраоперационного планирования на основе клинико-интраскопических данных, показателей ликвородинамики и биомеханических свойств КСС.

Проводилось изучение доступной отечественной и иностранной литературы, посвященной данной проблеме, и составлялся дизайн исследования. Производился отбор и включение в исследование пациентов, их нейрохирургическое лечение, по ходу которого оценивались и изучались результаты применяемых методов диагностики и лечения. Выполнялся анализ полученных данных при выявлении статистически значимой зависимости о достоверности прогностических факторов эффективности диагностики и хирургического лечения детей с ОГ, СГ и АК головного мозга.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Для окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии, арахноидальных кист головного мозга характерно избыточное интракраниальное скопление жидкости, деформация ликворосодержащих полостей и мозга, развитие

краниocereбральной диспропорции, однако относительная значимость (приоритетность) их в патогенезе развития клинических проявлений различна.

2. Рациональная система персонализированного лечения детей с АК, ОГ и СГ направлена на устранение первопричины избыточного скопления интракраниальной жидкости, коррекцию дисбаланса ликворообращения с активным использованием нейроэндоскопии и интраоперационной навигации в режиме реального времени, устранение избыточного интракраниального скопления СМЖ.

3. Причиной низкой эффективности прямых и патогенетических, а также широкой распространённости паллиативных методов является наличие гипорезорбции СМЖ. Поэтому количественная оценка параметров ликворообращения и уточнение их значимости в развитии краниocereбральной диспропорции при АК, ОГ и СГ у детей являются ведущими при определении минимально-достаточного диагностического комплекса этих патологических состояний.

4. Разработка и внедрение в диагностику нарушения ликворообращения и краниocereбральной диспропорции метода малоинвазивного персонализированного инфузионно-ликворного теста, в основе которого лежит использование взаимосвязи между внутричерепным давлением, комплайнсом краниоспинальной системы и амплитудой пульсовых колебаний, позволяет снизить травматичность, увеличить информативность и доступность этого диагностического метода, делая возможным его широкое внедрение в диагностический комплекс при АК, ОГ и СГ у детей.

5. Персонализированная диагностика и лечение детей с интракраниальными АК, ОГ и СГ должна учитывать особенности патогенеза нарушения ликвородинамики и краниocereбральной диспропорции, результаты количественной оценки деформации ликворосодержащих полостей, нарушения ликворообращения и биомеханических свойств краниоспинальной системы, а также конституциональные особенности ребёнка и коморбидные состояния.

Личный вклад автора

Тема и план диссертации, её содержание разработаны лично автором на основе многолетних целенаправленных исследований. Автор самостоятельно обосновал актуальность темы диссертации, определил цель, задачи и этапы научного исследования. Автор лично проводил ликвородинамические тесты, дуплексное сканирование, проанализировал результаты неврологического осмотра, лучевых методов обследования и проведенного лечения. Диссертантом лично проведен поиск и анализ 380 литературных источников (163 отечественных и 217 иностранных), посвящённых диагностике и лечению ОГ, СГ и АК у детей. Им разработана формализованная карта анализа клинических сведений, сформулированы критерии отбора больных, проанализировано 287 историй болезни, а также определено прогностическое значение особенностей клинических проявлений и патогенеза патологических процессов, данных ликвородинамического и нейрорадиологического методов обследования и интраоперационной диагностики в плане исхода лечения ОГ и СГ, интракраниальных АК у детей. Автором разработаны и предложены алгоритмы применяемых методов хирургического лечения и малоинвазивная персонализированная методика инфузионно-ликворного теста для оценки биомеханических свойств КСС, параметров ликворообращения и краниоцеребральной диспропорции при ОГ, СГ и АК головного мозга у детей. Автор лично принял участие в обследовании и лечении 287 (100%) больных. Результаты исследования тщательно проанализированы, творчески обобщены, критически обсуждены и сопоставлены с литературными данными. Сформулированы важные для нейрохирургии выводы и практические рекомендации. Им также сформулированы положения, написан текст диссертации и автореферат. Личное участие автора в выполнении исследования подтверждено актом проверки первичной документации и актами внедрения.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов основана на достаточно большом клиническом материале (287 больных). Для решения поставленных задач сформулированы адекватные критерии отбора больных. Результаты клинического и инструментального обследования, а также исходы хирургического лечения оценивались, исходя из общепринятых шкал и классификаций, стандартизированных методик. Достоверность полученных результатов подтверждена соответствующими методами статистического анализа. При статистической обработке проведен расчёт показателей вариации. Статистический анализ проводился на основе имеющихся таблиц - значений в генеральной совокупности путём построения таблиц сопряжённости и построения выборочных графиков для первоначальной оценки распределения признаков. Для каждого признака исследовалась наблюдаемая и ожидаемая вероятность с проверкой нулевой гипотезы по критерию χ^2 , где также определялся коэффициент корреляции. Диссертация хорошо иллюстрирована, рисунки и таблицы наглядны. Заключение и практические рекомендации отражают результаты проведенного исследования, позволяют считать поставленные в работе задачи решёнными, являются научно обоснованными. Выводы логично вытекают из поставленных задач и являются убедительными. Степень достоверности результатов исследования высока и подтверждена актом проверки первичной документации.

Основные положения и результаты диссертации апробированы и обсуждены на III, IV, V, VII съездах нейрохирургов России (Санкт-Петербург, 2002; Москва, 2006; Уфа, 2009; Казань, 2015); конференциях «Поленовские чтения» (2005-2018), VI международный симпозиум «Современные минимально инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология)», С.-Петербург, 2001; VI Дальне-восточной международной конференции нейрохирургов и неврологов (Хабаровск, 2004); III Российском конгрессе «Современные технологии в педиатрии и детской

хирургии» (Москва, 2004); Межрегиональной нейрохирургической конференции «Повреждения и заболевания нервной системы» (Киров, 2005); конгрессе нейрохирургов стран Причерноморья (Краснодарский край, 2007); IV съезде нейрохирургов Украины (Днепропетровск, 2008); IV Всероссийской конференции по детской нейрохирургии (Санкт-Петербург, 2015); I съезде Евразийского сообщества детских нейрохирургов (Минск, 2017).

Научные публикации

По теме диссертации опубликовано 85 научных работ, из них 13 статей в рецензируемых изданиях, рекомендованных Перечнем ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации. Основные положения и результаты диссертации легли в основу монографии «Эндоскопия в детской нейрохирургии» (2015) и одного пособия для врачей, получено 5 патентов на изобретения. Разработаны клинические рекомендации по диагностике и лечению арахноидальных кист мозга у детей (2015). В печатных работах рассматриваются вопросы персонализированной диагностики и малоинвазивной нейрохирургической помощи детям с ОГ, СГ и интракраниальными АК; повышения диагностической информативности ликвородинамических исследований в выявлении звеньев патогенеза нарушения ликворообращения и оптимизации лечебного процесса при этих патологических процессах.

Внедрение результатов работы в практику

Разработанные технологии внедрены в работу нейрохирургического отделения №7 для детей ФГБУ «Национального медицинского исследовательского центра им В.А. Алмазова», кафедры нейрохирургии имени профессора А.Л. Поленова ФГБОУ ВО Северо-Западного Государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, нейрохирургического

отделения №1 (детское) «Федерального центра нейрохирургии» МЗ РФ (Новосибирск), отделения нейрохирургии ДГБ №19 им К. Раухфуса, нейрохирургическое отделение НИКИ педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, психоневрологического отделения №6 СПб ГБУЗ «ДГБ №4 им. Св. Ольги», детского нейрохирургического отделения ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова, детского нейрохирургического отделения ГБУЗ Республиканской детской клинической больницы (Уфа), кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский Государственный педиатрический медицинский университет»

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, 7 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, который включает 380 источников, из них 163 отечественных и 217 зарубежных, приложения. Работа представлена на 400 страницах машинописного текста, содержит 72 таблицы, иллюстрирована 187 рисунками

ГЛАВА 1.
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИАГНОСТИКЕ
И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГИДРОЦЕФАЛИИ
И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ У ДЕТЕЙ
(обзор литературы)

1.1 Современные представления о диагностике и лечении сообщающейся гидроцефалии (СГ)

Сообщающаяся, или открытая водянка считается классическим проявлением заболевания, при котором патогенез её определяется как нарушением ликворообращения, так и избыточным скоплением СМЖ в ликворосодержащих полостях. Клинические проявления сообщающейся гидроцефалии — результат избыточного скопления интракраниальной жидкости, деформации ликворосодержащих полостей (желудочковой системы и субарахноидальных щелей), развитие краниocereбральной диспропорции с признаками общемозговой симптоматики и гипертензионного синдрома [2, 3, 100, 112, 143, 208, 275, 319, 374].

По клиническим проявлениям чаще выделяют гипертензионную и нормотензивную гидроцефалию, в зависимости от присутствия признаков гипертензионного синдрома [2, 20, 25, 48, 74, 80, 100, 112].

По течению патологического процесса сообщающуюся, или открытую водянку принято разделять на прогрессирующую, ремиттирующую, стационарную и регрессирующую [112, 143, 148].

Т. П. Жукова и В. П. Пурин ещё в 1976 г., а В. А. Хачатрян в 1998 г. предлагали разделять водянку вообще, а сообщающуюся гидроцефалию — в частности, на активную и пассивную. К активной они относили прогрессирующую гипертензионную гидроцефалию, а пассивной называли стационарную или ремиттирующую водянку. Это разделение, по мнению

авторов, важно, так как может расчертить границу среди хирургических форм заболевания. Активная водянка требует хирургического лечения [113, 145].

По типу деформации ликворных полостей разделяют внутреннюю, наружную и смешанную гидроцефалию. При внутренней преимущественно имеет место вентрикуломегалия. При наружной форме обычно расширены только субарахноидальные пространства. При смешанных формах расширены как желудочки, так и субарахноидальные щели [113, 143, 207, 208].

Среди ряда авторов встречается выделение локальной гидроцефалии, когда расширены определённые отделы желудочковой системы и/или субарахноидальных пространств, соседствующие с арахноидальными кистами. В последние годы всё чаще в литературе используется термин «полисегментарная» гидроцефалия или вентрикуломегалия, при которой имеется секвестрация ликворных полостей с формированием нескольких изолированных друг от друга содержащих жидкость пространств [17, 29, 32, 33, 38, 39, 49, 60, 78, 80, 96, 116, 135, 146, 150, 180, 181, 193, 210, 271].

Морфологическая составляющая сообщающейся гидроцефалии нестабильна. Часто имеет место переход от наружной гидроцефалии к смешанной и далее — к внутренней водянке. Это часто происходит в раннем детском возрасте [33, 143].

Обратный процесс свойственен пожилому возрасту, а также при гипоксическом и токсическом поражении нервной системы. Ряд патологических состояний, сопровождающихся гидроцефалией (эпилепсия, хронические нейроинфекции и др.), влекут эволюционное изменение субарахноидальных пространств, характеризующихся как переход от диффузного к локальным процессам (слипчивая облитерация, спаечно-кистозный процесс с элементами очаговости, субарахноидальные кисты). Динамика изменения желудочковой системы при этом выглядит несколько по-другому: локальные изменения → асимметричная вентрикуломегалия → тотальная вентрикуломегалия [78, 79, 98, 108, 130, 143].

Это распределение важно, так как акцентирована взаимосвязь между локальными скоплениями интракраниальной жидкости (интракраниальные арахноидальные кисты) и ограниченным нарушением ликворообращения с расширением ликворосодержащих полостей, имеющих место при сообщающейся гидроцефалии.

Избыточное скопление СМЖ и расширение ликворных полостей, характеризующее сообщающуюся гидроцефалию, может являться результатом гиперпродукции СМЖ, её гипорезорбции или сочетания обоих патогенетических механизмов [36, 60, 80, 126, 143, 147, 207, 208].

Считается, что гиперпродукция ликвора редка (до 7 % случаев) может быть стойкой, обуславливая расстройства ликворообращения. Она всегда имеет морфологическую составляющую, например гипертрофию хориоидального сплетения, опухоли сосудистого сплетения, новообразования желудочковой системы и др. [111, 113, 147].

Основным механизмом развития открытой гидроцефалии является гипорезорбция СМЖ. Современная диагностика ликворообращения – это количественное определение скорости продукции СМЖ и сопротивления резорбции ликвора (величина, пропорциональная обратному значению её всасывания) при помощи инфузионно-ликворного теста, в основе которого лежит выведение и введение определённого объёма ликвора болюсами или однократно (15-30 мл) и измерение времени, в течение которого ликворное давление в результате продукции или всасывания СМЖ восстанавливается [21–23, 60, 147, 151, 302, 303].

Расчёт осуществляется по формулам:

1. Скорость продукции СМЖ (А)

$$A = \frac{\Delta V_1 \cdot \lg \left(\frac{P_1}{P_m} \right)}{t_1 \cdot \lg \left(\frac{P_0}{P_m} \right)}$$

2. Сопротивление резорбции СМЖ (R):

$$R = \frac{P_0 \cdot t_2 \cdot \lg \left(\frac{P_p}{P_0} \right)}{\Delta V_2 \cdot \lg \left[\frac{P_2 \cdot (P_p - P_0)}{P_p \cdot (P_2 - P_0)} \right]}$$

где: ΔV_1 — объем выведенной жидкости, P_0 — исходное ликворное давление, P_m — давление сразу после эвакуации болюса, P_1 — давление после определенного времени t_1 , ΔV_2 — объем введенной жидкости, P_p — максимальная величина давления после инъекции, P_2 — давление на кривой уменьшения ликворного давления после инъекции через определенный промежуток времени t_2 .

Считается, что, если скорость формирования СМЖ превышает 0,5 мл/мин, то речь идёт о гиперпродукции, а если сопротивление резорбции ликвора превышает 12 мм рт. ст. (мл/мин), то имеет место гипорезорбция ликвора [21–23, 111, 140, 143, 163].

Несмотря на объективность и точность количественного определения показателей ликворообращения при этом способе, он достаточно травматичен, так как при нем вводится и выводится большой объём жидкости (более 30 мл), изменяя внутричерепное давление в больших пределах (от 70 до 300 %), тест длится долго (30 мин), поэтому он получил ограниченное применение.

Морфологическое определение расширения и деформации ликворных полостей, то есть в основном расширение, проводится при помощи планиметрии (определение их объёма) по данным СКТ, МРТ или УЗИ, а также при помощи линейных измерений кефаловентрикулярных коэффициентов [1, 61–65, 143, 145].

Клиническая диагностика сообщающейся гидроцефалии проводится при помощи неврологических и нейропсихологических исследований, которые определяют характер, выраженность и динамику общемозговой симптоматики, уровень и темп психомоторного развития, особенности и выраженность клинических проявлений гипертензионного синдрома, а также структуру и выраженность очаговых признаков поражения мозга. Эти обследования

проводятся в динамике и сопоставляются с анамнестическими данными [6, 16, 25, 112, 116, 138, 155].

Окончательная характеристика заболевания и формулировка диагноза сообщающейся гидроцефалии ставятся при помощи комплексного определения результатов клинических, нейровизуализационных, ликвородинамических исследований и оценки динамики патологического процесса. Количественное определение этих показателей в каждом конкретном случае делает диагностику персонализированной.

Хирургическому лечению подлежит активная, то есть прогрессирующая гипертензионная декомпенсированная гидроцефалия (ГЦ). В этих случаях имеет место стойкое расстройство ликворообращения, избыточное скопление СМЖ, расширение ликворных полостей [2, 17, 20, 23, 50, 53, 88, 100, 112, 123, 144, 172, 183, 195, 205, 215, 248].

Хирургическое лечение направлено на устранение первопричины расстройства ликворообращения и скопления СМЖ (прямые методы), сбалансирование ликворообращения посредством устранения гиперпродукции или активации резорбции СМЖ (этиопатогенетические методы), на выведение избыточной СМЖ вне пределов ликворной системы посредством имплантации ликворошунтирующих систем (паллиативные методы) [26, 36, 39, 125, 144, 218].

Эффективность использования прямых и патогенетических методов при лечении сообщающейся гидроцефалии изучена недостаточно, хотя сведения о них в литературе имеются [144, 207, 208]. Поэтому определить приоритетность этих методов достаточно сложно. С этим же связана невозможность определить рациональность тактики хирургического лечения открытой ГЦ.

Ликворошунтирующие операции в настоящее время считаются наиболее распространённым методом хирургической коррекции сообщающейся гидроцефалии. Распространение получили как вентрикулодренирующие операции, так и люмбоперитонеостомия. При этом избыточную СМЖ выводят в брюшную полость, венозную систему, реже в плевральную полость,

мочеточники, кишечник и др. При помощи этих операций положительный эффект достигается в 88–95 % случаев, по данным разных авторов. Авторы также отмечают большое количество осложнений, связанных с проведением этих вмешательств. Например, указывается, что после них состояние больных становится стабильно дренажезависимым в большинстве (85-95%) наблюдений, что делает их по-своему инвалидизирующими вмешательствами, а в 26–50 % случаев отмечают развитие и других осложнений [11, 13, 20, 38, 49, 62, 81, 101, 126, 143–145, 147, 173, 189, 190, 202, 211, 216, 225, 242, 245, 247, 249, 263, 316, 330, 332, 340, 348, 352, 360, 364, 366].

Таким образом, проблема лечения сообщающейся гидроцефалии сводится к расширению показаний применения этиотропных и патогенетических методов лечения, а также к сужению показаний применения ликворорешающих операций и уменьшения частоты послеоперационных осложнений.

1.2 Современные представления о диагностике и лечении окклюзионной гидроцефалии (ОК)

Для окклюзионной, или закрытой гидроцефалии свойственна блокада ликворопроводящих путей, в результате чего СМЖ из места формирования (желудочковая система) не поступает в зону всасывания (субарахноидальные пространства и т. д.). В результате происходит расширение желудочковой системы выше уровня окклюзии. При этом форма и выраженность деформации зависит от уровня окклюзии и её характера. При окклюзии межжелудочкового отверстия (Монро) присутствует моноventрикулярная гидроцефалия, при поражении обоих отверстий — бивентрикулярная. При нарушении проходимости на уровне водопровода мозга возникает тривентрикуломегалия, а при окклюзии выходных отверстий IV желудочка (Мажанди и Люшка) речь идёт о тетраventрикулярной водянке [2, 100, 112, 144, 208].

В практическом отношении важным считают разделение окклюзии на полную, частичную и проходящую. При этом, как указывают авторы, при транзиторной и частичной окклюзии также возможна декомпенсация больных в результате развития окклюзионной водянки, гидроцефально-гипертензионного и дислокационного синдромов. При этом считается, что для развития вентрикуломегалии и ликворной гипертензии достаточно, чтобы скорость ликворооттока через пути была медленнее, чем скорость продукции СМЖ. В этих условиях происходит повышение давления выше уровня окклюзии для обеспечения оттока продуцируемой СМЖ [4, 5, 24, 73, 80, 100, 111, 114, 124, 140, 143, 144, 177, 215, 218, 248, 252, 312].

Следовательно, возникает градиент давления между ликворосодержащими полостями выше и ниже уровня окклюзии. Это и является основой деформации и дислокации мозга.

По гистобиологической природе факторы, обуславливающие окклюзию, разделяют на проявление эмбриопатии (врождённая окклюзия водопровода мозга, межжелудочкового отверстия, аномалия Денди–Уокера), рубцовую деформацию ликворных путей, дегенеративно-дистрофический процесс (мальформация Киари, сирингобульбия, платибазия), бластоматозный процесс различной гистоструктуры и локализации. При этом этиологический процесс важно характеризовать для уточнения алгоритма проведения этиотропного лечения [2, 17, 18, 27, 37, 42, 60, 63, 77, 79, 97, 110, 118, 128, 134, 142, 144, 165, 181, 185, 201, 233, 236, 257, 270, 298, 324, 342, 368, 369].

При окклюзии ликворных путей основным патофизиологическим фактором является нарушение вентрикуло-субарахноидального сообщения. Наряду с этим у 1/3 больных определяется нарушение ликворорезорбции и гиперсекреция СМЖ (3–4 % случаев). В итоге может иметь место в 1/4 наблюдений сочетание 2-3 механизмов нарушения ликворообращения [2, 5, 7, 8, 21-23, 80, 111, 112, 114, 163].

Для клинических проявлений окклюзионной гидроцефалии свойственно сочетание гидроцефального, гипертензионного и признаков дислокационного

синдромов. Помимо этого, выявляется симптомокомплекс поражения среднего мозга, подкорковых узлов, мозжечка и ствола мозга. Также определяется формирование очаговых признаков поражения нервной системы за счёт локального объёмного процесса [6, 28, 74, 105, 144, 145].

Во всех случаях окклюзионной водянки течение процесса прогрессивное или ремиттирующее. Наличие механизмов, обуславливающих стойкость расстройств ликворообращения, создаёт условия, при которых окклюзионная гидроцефалия лишена естественных путей компенсации. Это делает пациентов потенциальными кандидатами для хирургического лечения разными методами и доступами [3, 14, 17, 50, 69, 74, 100, 109, 143, 144, 159, 206, 208, 215, 253].

Таким образом, современная диагностика окклюзионной гидроцефалии сводится к сопоставлению клинических, нейровизуализационных и ликвородинамических проявлений. Интроскопия выявляет наличие локального расширения желудочковой системы. Клинические обследования устанавливают наличие гипертензионного, дислокационного синдрома, прогрессивность течения заболевания. Наличие морфологического субстрата, сочетающегося с локальными признаками поражения нервной системы, имеет большое значение при выявлении гистобиологической природы факторов деформации и окклюзии ликворных путей. Дополнительные клинико-лабораторные исследования, такие как определение клеточных маркеров в крови и ликворе, проведение МРТ и ПЭТ, генетические исследования, а также определение факторов воспаления и др., позволяют указать на специфический характер процесса окклюзии. Ликвородинамические исследования наряду с контрастными позволяют установить гидродинамическое разобщение ликворных полостей, задержку контраста на уровне блокады ликворных путей, установить факт гиперпродукции и/или увеличения сопротивления резорбции СМЖ [2, 4, 6, 20, 24, 28, 36, 43, 50, 52, 62, 64, 65, 100, 111, 143, 144, 148, 152, 207, 212, 222, 241, 280, 281, 291, 295, 344, 357, 375].

Окклюзионная гидроцефалия – это хирургическая патология. Рациональное хирургическое лечение направлено на устранение первопричины деформации и блокады ликворных полостей (этиотропное лечение), сбалансированность ликворообращения посредством подавления ликворопродукции, наложения обходных вентрикулосубарахноидальных анастомозов (патогенетическое лечение), выведение избыточной СМЖ из желудочковой системы мозга во внечерепные ложа для абсорбции (паллиативные методы). По мнению авторов, удаление морфологических факторов, обуславливающих деформацию и блокаду ликворных путей, позволяет компенсировать течение гидроцефалии у 2/3 больных. Создание искусственных путей вентрикулосубарахноидального сообщения (ЭТВС, вентрикулостомия, вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену и др.) позволяют достигнуть контроля над гидроцефалией и стабилизировать состояние больных в 3/4 наблюдений. При сочетании гиперпродукции СМЖ с окклюзией ликворных путей к этим операциям добавляется коагуляция и удаление хориоидального сплетения [11, 21, 27, 30, 40, 44, 51, 55, 72, 76, 84, 90, 103, 116, 120, 122, 136, 139, 151, 156, 167, 172, 176, 186, 196, 201, 221, 228, 256, 266, 277, 293, 342].

Положительный результат только у 2/3–3/4 пациентов при применении этиопатогенетических методов лечения объясняется сочетанием окклюзии ликворопроводящих путей с гипорезорбцией СМЖ. В этих случаях патогенетические методы сочетаются с паллиативными (ЛШО). При этом сочетание может быть, как одномоментным, так и поэтапным. При таком подходе лечение позволяет достичь контроля над гидроцефалией и стабилизации состояния больных до 95 %. В случаях, когда по той или иной причине этиотропные или патогенетические методы коррекции окклюзионной гидроцефалии нецелесообразны, применяются вентрикулодренирующие ликворосунтирующие операции [18, 21, 23, 38, 54, 68, 82, 85, 92, 107, 121, 127, 144, 145, 195, 197, 214, 227, 248].

Как правило, проксимальный катетер имплантируется в расширенную часть желудочковой системы. В обычных условиях применяется

вентрикулоперитонеальное шунтирование, однако при гиперпротеинрахии с целью исключения формирования псевдоперитонеальной кисты избыточная СМЖ выводится в венозную систему. Однако после применения ЛШО в подавляющем большинстве наблюдений состояние больных становится дренажезависимым, помимо этого после этих операций отмечается развитие тех или иных осложнений от 20 до 50 % случаев. Другим недостатком ЛШО является окклюзия шунта, приводящая к рецидиву проявлений декомпенсированной гидроцефалии, развитию гипертензионно-гидроцефального и дислокационного синдромов, требующих повторных операций по ревизии или замене шунта [2, 13, 20, 38, 39, 49, 100, 101, 112, 126, 145, 194, 202, 213, 218, 225, 242, 246, 263, 327, 335, 343].

1.3 Современные представления о диагностике и лечении арахноидальных кист (АК)

Для этих патологических состояний свойственно локальное скопление жидкости в тех или иных интракраниальных отделах. Морфологические проявления арахноидальных кист разнообразны. Они отличаются по форме, размерам, эволюции и др. Арахноидальные кисты рассматриваются как врождённые состояния (пороки развития), морфо-функциональное проявление которых длительное время может оказаться стабильным [29, 31, 32, 41, 50, 63, 94, 95, 98, 129, 148].

По-видимому, обоснованно разделять расположение арахноидальных кист в цистернах и разных отделах желудочков мозга. При этом они могут локализоваться в разных отделах. В практическом отношении важным оказалось выделение срединно-базальных кист (хиазмальной области, межножковой цистерны, мосто-мозжечкового угла, межжелудочковой перегородки), кист латеральной щели мозга и полушарных кист, а также ретроцеребеллярных кист и кист большой затылочной цистерны [26, 55, 94, 97, 148].

Наиболее часто выявляемые, имеющие большие размеры и вызывающие деформацию прилежащих отделов — АК латеральной щели мозга. Именно они часто являются предметом для хирургического лечения. Распространение получила предложенная классификация АК латеральной щели мозга по Галасси (E. Galassi, 1989) разделяет их на группы, учитывающие особенности ряда их характерных проявлений: 1-й тип: малый размер, могут быть двухсторонние, располагаются у полюса височной доли, не вызывают масс-эффекта, при КТ-цистернографии с КВ имеют сообщение с субарахноидальным пространством; 2-й тип: киста заполняет проксимальные и средние отделы латеральной щели. Они чаще овальной формы и из-за не полностью закрытого контура имеют частичное сообщение с субарахноидальным пространством, выявляемое при СКТ/цистернографии с КВ; 3-й тип: большие, занимают всю латеральную (Сильвиеву) щель, вызывают значительное смещение средней линии, часто сопровождаются деформацией — приподнятое малое крыло основной кости, чешуи височной кости; возможно минимальное сообщение с ликворной системой при КТ-цистернографии с КВ. Довольно часто арахноидальные кисты сопровождаются гипотрофией и/или дисгенезией расположенных рядом образований мозга [38, 97].

Гистологические исследования стенок АК чаще выявляют клетки арахноидэндотелия, а по составу её содержимое мало чем отличается от состава СМЖ [38, 77, 92, 97].

В ряде наблюдений (1/4) в течение жизни отмечается незначительное изменение размеров кисты. Чаще речь идёт об увеличении, реже — об уменьшении её размеров. Подобное персистирование морфологических проявлений недостаточно ясно, большинство авторов считают, что речь идёт о продукции жидкости или попадании СМЖ в полость кисты. Намного важнее считается взаимоотношение кисты с другими содержащими жидкость полостями, которыми являются желудочки мозга, цистерны, субарахноидальные пространства. Часто кисты вызывают нарушение ликворообращения, а избыточное локальное скопление СМЖ — деформацию и

расширение ликворосодержащих полостей. Тогда наслаивается два механизма развития краниocereбральной диспропорции: гидроцефалия и арахноидальная киста. Следовательно, основным механизмом нарушения ликворообращения становится деформация и окклюзия ликворопроводящих путей [94, 97, 144, 148].

В литературе не приводятся данные специальных исследований относительно присутствия других механизмов нарушения ликворообращения – гиперпродукции или гипорезорбции ликвора при арахноидальных кистах.

Наличие венрикуломегалии при арахноидальных кистах встречается чаще при их срединной локализации (хиазмальные, четверохолмные, большой затылочной цистерны, прозрачной перегородки). Реже отмечается венрикуломегалия при внутрижелудочковых кистах. Ещё реже встречается сочетание срединно-расположенных и внутрижелудочковых кист (чаще это кисты хориоидального сплетения), последним уделяется немалая роль в гиперпродукции ликвора при гидроцефалии [94–98, 148].

Клинические проявления у больных с арахноидальными кистами имеют ряд аспектов. Отмечается сочетание проявлений гипертензионного синдрома с очаговыми признаками поражения нервной системы. При этом, если гипертензионный синдром варьируется по выраженности и может зависеть от размеров кисты и венрикуломегалии, то структура и выраженность очаговых признаков поражения мозга больше зависит от локализации самой кисты. Авторы считают, что возраст манифестации заболевания и возраст самого ребёнка вносят существенные коррективы в клинические проявления заболевания. В частности, в грудном возрасте на первый план выступает локальная деформация черепа, особенно при кистах латеральной щели мозга и общее увеличение его размеров, преобладание общемозговой симптоматики над гипертензионным синдромом. В более позднем периоде манифестации заболевания акцент очаговых признаков поражения нервной системы уже напрямую конкурирует с гипертензионным синдромом [28, 97, 150].

По мнению большинства авторов, минимальный диагностический комплекс при арахноидальных кистах заключается в сопоставлении клинических и нейровизуализационных данных с учётом эволюции проявлений заболевания. Для морфометрии кисты, а также уточнения её гистобиологической природы используются СКТ- и МРТ-исследования головного мозга, в том числе для исключения бластоматозной природы заболевания [29, 61-65, 77, 97, 150].

Показанием для проведения хирургического лечения считается наличие гипертензионного синдрома и/или нарастающий характер неврологического дефицита, прогрессирующее течение заболевания.

Лечение арахноидальных кист головного мозга сводится к краниотомии, рассечению и иссечению стенок кисты, эндоскопической кистотомии с наложением кистоцистернального или кистовентрикулярного анастомоза, реже проводятся кистоперитонеальное или кистоатриальное шунтирования. Однако в вопросе выбора тактики хирургического лечения единая точка зрения отсутствует. В разных клиниках и нейрохирургических школах сохраняются маргинальные проявления при выборе приоритетов относительно мишени воздействия: иссечение стенок кисты, включение полости кисты в систему ликворообращения, коррекция нарушения ликворообращения, устранение деформации мозга, контроля над гипертензионным синдромом [20, 29, 31, 32, 50, 57, 79, 94, 95, 98, 104, 148, 181, 214, 380].

Неоднозначна точка зрения относительно участия полости кисты в стойких нарушениях ликворообращения у больных с гидроцефалией. Хотя очевидно, что иссечение стенок кисты и включение её полости в систему ликворообращения всё же ближе к этиопатогенетическому методу лечения, а кистоперитонеостомия – это паллиативный метод. Однако и на этот счёт в литературе присутствуют разногласия.

1.4 Рациональная тактика диагностики и лечения окклюзионной гидроцефалии, сообщающейся гидроцефалии, окклюзионной гидроцефалии, сообщающейся гидроцефалии и арахноидальных кист головного мозга

Рациональная тактика лечения этих патологических состояний подразумевает реализацию воздействия на основные патогенетические процессы развития кординальных клинических проявлений патологического процесса, обуславливающие низкую адаптацию больного в социальной среде. На современном этапе развития нейрохирургии считается, что такое воздействие должно быть минимально достаточным по травматичности и максимально возможным по результативности [36, 45, 47, 75, 93, 102, 120, 147, 148, 153, 160, 161, 169, 251, 273, 304, 321, 328, 361, 365].

Подобный подход созвучен с лучшими традициями малоинвазивной нейрохирургии, которая требует, чтобы лечение было патофизиологически обоснованным и позволяло коррегировать ведущие патогенетические механизмы заболевания высокотехнологичными малотравматичными методами для достижения результата.

При этом лечебно-диагностический процесс должен быть персонализирован, то есть учитывать индивидуальные особенности этиопатогенеза и эволюции клинических проявлений заболевания, а также предикторов, позволяющих прогнозировать исход и вероятность развития и течения возможных осложнений [100, 145, 148].

Считается, что в патогенезе этих патологических состояний ведущее место занимает избыточное скопление интракраниальной жидкости, которое является результатом нарушения ликворообращения, деформации интракраниальных полостей, дисциркуляторных и структурных изменений мозга. В результате скопления жидкости в интракраниальном пространстве наступает деформация мозга, увеличение внутричерепного давления. Следовательно, диагностика данных групп заболеваний должна быть направлена на установление первопричины развития патологических состояний, уточнение

механизмов расстройств ликворообращения, а также особенностей проявления краниocereбральной диспропорции (гипертензионного синдрома) [1, 2, 5, 9, 24, 25, 46, 52, 61, 63, 73, 111, 114, 124, 130, 143, 163].

Способы, направленные на устранение причины развития заболевания, подразумевают прямую коррекцию структурного субстрата (опухоли, гематомы, мальформации, мембранообразование и др.). Способы, направленные на устранение дисбаланса ликворообращения (создание искусственных путей вентрикулосубарахноидального ликворооттока), корректируют патогенетический механизм избыточного скопления интракраниальной жидкости. Операции, целью которых является выведение избыточного количества жидкости из пределов краниоспинальной системы, таким образом – регресса гипертензионного синдрома, оказывают паллиативное воздействие [2, 11, 20, 50, 59, 89, 90, 100, 112, 126, 144, 170, 209, 274, 349].

Прямые методы лечения при гидроцефалии и арахноидальных кистах головного мозга

Этиологических факторов для этих патологических состояний может быть достаточно много. Первопричиной возникновения осумкованного скопления жидкости для арахноидальной кисты чаще является изменение её оболочки (листка арахноидальной оболочки). Методы лечения в данном случае подразумевают иссечение стенки АК, эвакуацию её содержимого или включение её в ликворосодержащие пространства. Это может быть проведено как с использованием микрохирургического способа в условиях эндоскопической ассистенции или без неё, так и эндоскопической кистотомии. Следует отметить, что иссечение стенок АК уменьшает вероятность формирования изолированной полости, однако полностью не предотвращает [29, 43, 77, 92-94, 97, 121].

Эффективность этого метода лечения зависит от локализации кисты, её размеров и формы. При этом, по данным разных авторов, эффективность может быть невелика и вероятность рецидива достигает 40–60 % [39, 58, 92, 95].

Лечение гиперпродуктивной ГЦ сводится к устранению патологического образования гломуса и повреждённой эпендимы желудочков мозга. Чаще это удаление опухолей сосудистого сплетения (хориоидпапиллома, хориоидкарцинома). После этих операций в 2/3 наблюдений гиперпродукция СМЖ устраняется. Применяются как классические краниотомия, вентрикулостомия и микрохирургическое удаление, так и — реже — эндоскопическое удаление опухоли. Внутрижелудочковые астроцитомы, эпендимомы несколько реже сочетаются с гиперпродукцией СМЖ. Чаще это сочетание двух механизмов — нарушения ликворообращения (блокада ликворных путей) и гиперсекреции. После удаления этих опухолей ГЦ регрессирует лишь в 1/4–1/3 наблюдений [2, 20, 100, 144, 186, 256, 293].

Прямые методы при лечении окклюзионной водянки сводятся к устранению структурных процессов, вызывающих деформацию и блокаду ликворных путей. Чаще всего это срединно-локализованные объёмные образования. Бластоматозные процессы передних отделов бокового желудочка, подкорковых ганглиев, III желудочка, среднего мозга, IV желудочка, краниовертебрального перехода и основания черепа могут являться причиной развития унилатеральной или билатеральной гидроцефалии, тривентрикуломегалии или тетравентрикулярной водянки. Удаление этих образований и открытие ликворных путей приводит к восстановлению вентрикулосубарахноидального сообщения и регресса гидроцефалии в 3/4 наблюдений [18–20, 77, 79, 128, 201, 203, 233, 237, 254, 259, 270, 285, 288, 294, 298, 342].

Эти вмешательства осуществляются как посредством классической краниотомии, так и эндоскопическим путём (эндоскопическое удаление коллоидных кист, хориоидпапиллом).

Иссечение кист четверохолмия, III и IV желудочков также является этиотропным методом хирургии водянки, равно как и иссечение мембран, блокирующих межжелудочковое отверстие (Монро), водопровод мозга и выходные отверстия IV желудочка с интроскопическим послеоперационным контролем. И в этих случаях в большей части (55–73 %) наблюдений

достигается регресс гидроцефалии [96, 97, 103, 119, 148, 150, 165, 180, 185, 230, 236, 239, 267, 292, 320].

Структурными субстратами, коррекция которых позволит устранить гипорезорбцию, могут быть как костные разрастания, так и опухоли, вызывающие деформацию и окклюзию синусов твёрдой мозговой оболочки, венозную гипертензию и подавление ликворорезорбции. Устранение этих препятствий (расширение костных каналов, удаление тромбов, удаление объёмных процессов парасагиттальной локализации или ярёмного гломуса) приводит к регрессу ГЦ у некоторых больных [56, 99, 102, 117, 128, 158].

Патогенетические методы лечения гидроцефалии и арахноидальных кист головного мозга

Патогенетическая нейрохирургия направлена на устранение дисбаланса ликворообращения посредством подавления ликворопродукции, формирования обходных путей вентрикулосубарахноидального оттока СМЖ или кистоцистернального сообщения. Подавление продукции ликвора проводили ещё в первой половине XX в. посредством удаления гипертрофированного хориоидального сплетения (хориоидэктомия), коагуляции сплетения. Эти манипуляции были популярны длительный период и, по сообщениям классиков нейрохирургии, этот метод был весьма эффективен [2, 112, 209].

Позже, однако, стало очевидным, что значение этого феномена патогенетического лечения заметно преувеличено. Стимуляция резорбции СМЖ посредством выведения её в околооболочечные пространства мозга, подпапневротические пространства, карманы височной и затылочно-шейных мышц действительно создавала дополнительные механизмы выведения СМЖ из пределов ликворной системы. Речь шла о формировании вентрикулосубдуральных, вентрикуло-подпапневротических, вентрикуло-миофасциальных анастомозов. Так, например, в своих работах McCullough D. C. с соавт. (1990), а позже Drake J. M. (1995) указывают на вмешательства, проводимые Микуличем, который уже в 1893 г. пытался одним из первых

имплантировать постоянный шунт, выводя спинномозговую жидкость из бокового желудочка в субдуральное и подпапневротическое пространства с использованием золотой трубки и нити из кишки кошки. Рауэ Е. (1908) представил дренирование спинномозговой жидкости из желудочков мозга в сагиттальный синус и яремную вену с использованием венозного трансплантата [2, 23, 45, 48, 49, 116, 218, 309, 313, 370].

Эти операции действительно оказывают позитивное влияние на течение клинических проявлений водянки, однако, чаще создают временный эффект ввиду быстрого истощения недостаточно мощных резорбтивных возможностей мембран структур, куда выводится СМЖ [7, 8, 15].

Наиболее распространённый патогенетический метод хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии и арахноидальных кист головного мозга – это формирование ликворных интракраниальных вентрикуло-кистоцистернальных анастомозов [24, 27, 29, 42, 43, 52, 60, 76, 82, 88, 91, 95, 102, 104, 121, 131, 148].

В разное время прибегали к операциям в виде прокола мозолистого тела, перфорации переднего продырявленного пространства (по Стуккею), томия червя мозжечка (по Денди) и др. с целью создания вентрикуло-субарахноидального сообщения [2, 113]. Однако эти операции оказались малоэффективны, так как сформированные соустья быстро облитерировались.

В 1939 г. норвежец Е. Торкильдсен разработал оригинальный патогенетический метод лечения окклюзии водопровода мозга, при котором проксимальная часть вентрикулярного катетера имплантируется в задний рог бокового желудочка, а дистальный в обход заблокированному водопроводу мозга через подпапневротическое пространство выводится в субарахноидальную полость большой затылочной цистерны. Эта операция в течение 30 лет была незаменима при лечении окклюзионной водянки, когда применение этиотропных методов по той или иной причине было нецелесообразно или неэффективно. Данный способ позволял достичь контроля

над гидроцефалией и стабилизировать состояние больных в 2/3 наблюдений [2, 50, 164, 297, 309, 312].

Операция по Стуккею явилась прототипом распространённых в наши дни патогенетических способов лечения окклюзионной гидроцефалии, а именно эндоскопической тривентрикулоцистерностомии (ЭТВС). При этой операции с использованием эндоскопа осуществляется прокол дна III желудочка и формируется сообщение с межножковой, или хиазмальной цистерной [2, 50, 164, 266, 297, 370].

J. Scarf (1966) применял для такой операции стереотаксис [353].

Однако G. Cinalli et al. (1999, 2006), J. Baldauf et al. (2007), J. M. Drake (2007) и другие авторы приводят результаты применения ЭТВС, указывая, что несостоятельность этих операций в младших возрастных группах может зависеть от размера и местоположения стомы в дне III желудочка, а также от проведенной ревизии и перфорации нижележащих листков межножковой мембраны, а сами доступы достаточно травматичны [169, 195–198, 217, 287, 289, 290, 307, 308].

По мнению T. Veems et al. (2002), D. Brockmeyer et al. (1998), H. Feng (2004), N. J. Hopf (1999), C. Sainte-Rose et al. (2001), чаще именно истинный стеноз водопровода мозга у детей был идеальным показанием к применению ЭТВС, а процент положительных результатов достаточно высок, несмотря на возраст детей (63–92 %) [175, 187, 228, 261, 347, 349].

H. Ogiwara (2010) приводит результаты выполнения ЭТВС у 23 пациентов в возрасте до 6 месяцев. Положительный исход был достигнут в среднем в 34,8 % наблюдений, при этом в возрастной группе до 3 месяцев – в 25 %, а в группе от 3 до 6 месяцев уже в 45,5 % наблюдений [321].

На основании ретроспективного анализа проведенных 203 ЭТВС D. Kadrian (2005) показал, что положительный результат отмечен в 89 % случаев и зависит от возраста больного. Так, состоятельность стомы и отсутствие проявлений гидроцефалии наблюдались у детей младше 1-месячного возраста в среднем в 31 % наблюдений (14–53 %), от 1 до 6 месяцев – в 50 % наблюдений

(32–68 %); в возрасте от 6 до 24 месяцев – в 71 % наблюдений (55–85 %) и более чем 24-месячного возраста – в 84 % (79–89 %) [279].

По мнению J. F. Hirsch et al. (1984), использование этого метода у детей со вторичным стенозом водопровода мозга при аномалии Денди–Уокера лишь частично влияет на состояние ввиду сохраняющейся гипертензии и компрессии ствола мозга [258].

D Koch., W. Wagner (2004) при повторных ЭТВС объясняли неудовлетворительные результаты вторичным закрытием или деформацией стомы спайками в базальных цистернах ниже дна III желудочка. Они предположили, что дети имеют более высокую склонность к образованию новых арахноидальных мембран, чем взрослые пациенты, объясняя этим повышенный процент неудач ЭТВС у пациентов младше 1 года [287].

Е. А. Elgamal (2004) приводит данные по 52 пациентам детского возраста с первично выполненными ЭТВС, средний возраст которых составил 6,2 мес. Положительные результаты отмечены в 69,4 %, а средний период наблюдения был 68,2 месяцев [223].

A. J. Balthasar с соавт. (2006), R. P. Gorayeb (2004), R. Lipina (2008), J. Baldauf с соавт. (2007) на основании своих наблюдений в 64 % случаев положительных результатов при выполнении ЭТВС у детей младше 1 года, рекомендуют рассматривать её как метод выбора при лечении окклюзионной гидроцефалии [169, 171, 243, 299].

Другой особенностью, рассматриваемой при применении патогенетических методов в лечении гидроцефалии, является применение этих способов у детей, перенесших воспалительные процессы или вентрикулярные кровоизлияния, осложнившиеся развитием окклюзионной или сообщающейся гипорезорбтивной гидроцефалией, кистообразованием.

Так, например, R. Faggin и A. Bernardo (2009) у 21 пациента в возрасте от 23 до 180 дней получили неблагоприятные результаты в 50 % использования патогенетических способов; причиной развития гидроцефалии у их пациентов

явились перенесенные в анамнезе кровоизлияния и инфекционные процессы желудочковой системы [227].

A. G. Melikian (2010) приводит данные по лечению 20 детей, где результаты были значительно хуже в группе с поствоспалительной гидроцефалией (33 % неудовлетворительные), чем с врождённой деформацией или стенозом водопровода мозга [311].

В то же время в описании своих данных D. F. O'Brien и A. Seghedoni (2006) у пациентов до года приводят положительные результаты операций при идиопатическом стенозе водопровода до 50 %, в то время как в группе с постгеморрагической гидроцефалией — лишь в 18 % наблюдений [318].

На анализе результатов ЭТВС у 25 детей авторы V. Etus и S. Ceylan (2005) в подгруппах с различной этиологией ГЦ положительный результат в группе с анатомическими препятствиями составил до 83 %, а в группе детей с постгеморрагической гидроцефалией уже лишь 66,6 % наблюдениях, с поствоспалительной гидроцефалией — всего 50 % [226].

M. Javadpour, C. Mallucci (2001) лучшие результаты получили в группе больных детей с врожденным стенозом водопровода — 71 %, в то время как в группе пациентов с постгеморрагической гидроцефалией ЭТВС была успешной только в 10 % [268].

В исследовании J. Baldauf (2010) при постгеморрагической гидроцефалии и в наблюдениях с гидроцефалией после перенесенной инфекции при дисфункции шунта процент неудачной ЭТВС составил 80 и 66,7 % соответственно [170].

Аналогичные результаты наблюдались Boschert J. (2003) и Buxton N. с соавт. (2003) [184, 191].

Напротив, наблюдения O'Brien и соавт. в 2005 г. показали, что успех ЭТВС при гидроцефалии после ВЖК может варьировать от 27 до 71 %, а при постинфекционной гидроцефалии — от 0 до 75 %, указывая на хорошие результаты и в этой группе детей [317].

С другой стороны, M. Javadpour (2001), R. F. C. Jones (1993) в своих работах сообщают о успешном использовании ЭТВС при шунт-инфекции (до 75 % наблюдений), при этом у большинства пациентов в последующем шунтирующие системы были удалены [269, 278].

В 2002 г. Siomin сообщил о положительных результатах в более чем 60,9 % наблюдений с использованием ЭТВС при лечении постгеморрагической гидроцефалии [362].

В. Vilginer с соавт. (2009) в своей работе выполнили ЭТВС 45 пациентам с дисфункцией шунта. Причиной гидроцефалии были при этом: стеноз водопровода – 21 (46,9 %), менингит новорожденных – 9 (20 %) пациентов, опухоли – у 6 (13,3 %), ВЖК – 4 (8,8 %) пациента, миеломенингоцеле — 3 (6,6 %), а также травмы у двоих (2,2 %) пациентов. Положительные результаты ЭТВС были отмечены в 80 %, отрицательные – в 20 % случаев. В группы сравнения и анализа входили такие данные, как этиология ГЦ, возраст пациента при первой ликворшунтирующей операции, возраст при проведении ЭТВС, количество проведенных ревизий шунта и клиническая картина. Механическая дисфункция системы – 38 больных (84,4 %), шунт-инфекция – у 7 (15,5 %). ЭТВС считалась несостоятельной, если в послеоперационном периоде сохранялась клиническая картина повышенного внутричерепного давления (ВЧД) и не было четкого потока ликвора через стому по данным фазово-контрастной МРТ. Из 21 больного со стенозом водопровода мозга – в 18 (85,7 %) наблюдениях ЭТВС была успешной, 3 (14,3 %) пациентам потребовалась ЛШО. Из 9 пациентов с постинфекционной водянкой – у 7 (77,8 %) ЭТВС была эффективной, и в 2 (22,2 %) наблюдениях поставлен шунт. В 6 наблюдениях с тектальной опухолью – ЭТВС в 100 % имела успех. Общий показатель успешной ЭТВС – 80 % (36 больных) и 20 % неудачной ЭТВС (9 больных). Данные фазово-контрастной МРТ также являлись критерием наличия функционирующей стомы. В работе авторы делают вывод, что ЭТВС у детей старшего возраста всё же более успешна, чем у детей младшего возраста [182].

P. Peretta и G. Cinalli (2009), основываясь на ретроспективном анализе 482 ЭТВС, выделили 38 детей с повторными ЭТВС. При этом у 30 (77 %) пациентов повторная ТВС оказалась эффективной, в то время как у 8 (23 %) пациентов состояние оценено как гипорезорбция СМЖ и проведена ЛШО [328].

Сочетанное применение ЭТВС и восстановления проходимости IV желудочка посредством вентрикулоцистерностомии позволило другим авторам повысить процент положительных результатов, однако в 25 % наблюдений водянка продолжала прогрессировать [196–200].

Причиной сохраняющейся гидроцефалии в 1/3 случаев при технически выполненной ЭТВС, по мнению авторов, может являться как формирование поствоспалительного пролиферативного мембранообразования, так и постгеморрагические изменения, приводящие к сочетанию факта окклюзии и нарушению резорбции ликвора [144, 192, 363].

В наши дни эти популярные патогенетические способы хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии эффективны в 70–80 % случаев. Они конкурируют с ЛШО, когда речь идёт о лечении окклюзионной гидроцефалии [18, 22, 88, 119, 136, 195, 306, 377, 378].

Паллиативные методы лечения окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии, арахноидальных кист головного мозга

Непосредственным механизмом декомпенсации больных с АК, ОГ и СГ является неконтролируемое увеличение интракраниального объёма жидкости и развитие гипертензионно-дислокационного синдрома. Определяющим механизмом развития клинических проявлений при этих патологических состояниях, обуславливающим низкую социальную адаптацию и инвалидизацию детей, является избыточное скопление жидкости в интракраниальных пространствах. Ещё в конце XIX в. Т. Кохер (1887) предложил для лечения тяжёлых форм водянки выводить жидкость из черепа в

брюшную полость при помощи металлической или резиновой трубки (Pudens R., 1981).

D. D. Matson и его коллеги несколько позже приводили сообщения о возможности выведения ликвора в мочевыделительную систему из желудочков мозга или поясничного субарахноидального пространства, но их техника была достаточно травматична, требовала выполнения нефрэктомии и была связана зачастую с электролитными нарушениями и распространением инфекции. Позже, с разработкой специальных дренажных систем, которые получили название «дренажные системы для лечения гидроцефалии — ликворошунтирующие системы или шунты», данная идея реализовалась в виде современных вентрикулодренирующих операций (Pudens R., 1981, 1991).

При ЛШО избыточная СМЖ выводится из желудочков мозга или субарахноидальных пространств во внечерепные полости (брюшную, плевральную, кишечник, мочеточник, мочевой пузырь), кровяное русло (полость правого предсердия, яремную вену, лимфатический проток, синусы твёрдой мозговой оболочки), где происходит её дальнейшая биотрансформация. На основании этого в последующие годы получили распространение вентрикулокардиальные шунты (вентрикулоатриостомия), применялись вентрикулоперитонеостомия, кисто-перитонеостомия, люмбоперитонеостомия, цистерноперитонеостомия. На современном этапе эти операции составляют более 95 % от всех ЛШО, которые используются для лечения ГЦ и АК [2, 3, 20, 48, 49, 100, 112, 126, 144, 208, 333].

Ещё в 1995 г. в мире ежегодно проводилось более 200 тыс. ликворошунтирующих операций в год. В наши дни количество этих операций значительно больше [144, 145].

Как показывает детальный анализ, причиной популярности и распространённости этих вмешательств прежде всего является высокая эффективность, простота и доступность, а также универсальность этих методов лечения. Посредством применения ЛШО, по данным разных литературных источников, удаётся компенсировать течение гидроцефалии и стабилизировать

состояние больных с объёмными процессами, в том числе и арахноидальными кистами больших размеров от 86 до 95 % случаев [37–39, 59, 100, 101, 125, 126, 143, 144, 147, 218, 333 и др.].

Эти операции пригодны при лечении избыточного интракраниального скопления жидкости любой локализации, характера и объёма, что делает их приемлемыми при различных патологических процессах и состояниях больных.

После проведения операций, при которых создаётся искусственный механизм устранения избыточного интракраниального объёма (выведение его во внечерепные полости или кровяное русло для дальнейшей биотрансформации), в последующем основной гомеостатический механизм организма напрямую зависит от адекватности функционирования имплантируемой системы в регуляции краниоцеребрального соотношения. Именно этот факт лежит в основе феномена дренажезависимого состояния больных, которое, по данным ведущих специалистов, развивается до 95 % случаев после ликвордренирующих операций. Дренажезависимость является серьёзным недостатком этих операций и подразумевает инвалидизацию больных [100, 148].

Помимо дренажезависимости применение этих операций сопровождается развитием и других нежелательных последствий, среди которых выделяют окклюзию шунта, инфекционные осложнения, послеоперационные эпилептические припадки, перитонеальные осложнения (формирование перитонеальной псевдокисты, повреждения кишечника, диспепсические нарушения), тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости сердца, эндокардиты, шунт-нефрит, вторичное смещение компонентов системы, трофические нарушения кожи над шунтом, гиподренажное и гипердренажное состояния [37–39, 59, 100, 101, 125, 126, 143, 144, 147, 166, 170, 178, 189, 218, 219, 242, 245, 262, 286, 327, 333, 335, 360, 364].

Именно гипердренажное состояние, приводящее к синдрому «целевидных желудочков» на современном этапе, находит отражение в попытках его

коррекции как повторными манипуляциями с шунтом, так и с использованием нейроэндоскопии [264, 265, 310, 323, 325, 339, 351, 356 и др.].

Эффективность «тривентрикулостомии» в лечении синдрома щелевидных желудочков в своей работе описывает Reddy K. (1988). Наложение вентрикулосубарахноидального сообщения было выполнено у 5 детей со стенозом водопровода мозга и щелевидными желудочками через птериональный доступ в соответствии с методикой, описываемой Scarff J. E. (1966). Двум пациентам, у которых желудочки были щелевидными, — за 4 ч. до операции лигировались дистальные катетеры, чтобы искусственно создать вентрикуломегалию и облегчить перфорацию терминальной пластинки. В этой серии наблюдений четверо из пяти пациентов остались в дальнейшем шунт-независимыми [338].

В своем исследовании T. Fukuhara с соавт. (2000) рассматривали факторы неудачного выполнения ЭТВС у 5 больных с щелевидными желудочками. Им была выполнена ЭТВС вместе с удалением шунтирующей системы, однако у 3 детей в раннем периоде из-за гидроцефально-гипертензионного синдрома проведена повторная ЛШО. Одним из предположений авторов при неудаче с ЭТВС было нарушение резорбции СМЖ [235].

W. E. Butler и S. A. Khan (2001) использовали у пациентов с СЦЖ «контролируемую внутричерепную гипертензию» до выполнения ЭТВС. Их алгоритм состоял в экстернализации шунта с последующим этапным перекрытием его просвета и открывался только тогда, когда у больного развивались симптомы внутричерепной гипертензии. После расширения желудочков они выполняли ЭТВС вместе с удалением шунта. Три пациента при этом остались шунт-независимыми [190].

Одновременно не следует забывать о повторном риске инфицирования на наружном дренаже [260].

Следовательно, ЭТВС может являться методом выбора в лечении не только окклюзионной гидроцефалии, но и у больных с дисфункцией шунта, хотя ряд авторов указывают на возможное развитие осложнений при

применении способов нейроэндоскопии [353, 354, 367 и др.]. Однако вопросы алгоритма выбора метода лечения, их сочетания и/или взаимозаменяемости по-прежнему остаются открытыми.

Другое, не менее важное осложнение ЛШО – окклюзия шунта, неизбежно сопровождается дисрегуляцией краниоцеребрального соотношения, развитием гипертензионного синдрома, требует экстренного хирургического лечения. Эти осложнения могут наблюдаться от 20 до 85 % случаев и в большинстве своём содержат опасность влияния на прогноз заболевания, необходимости повторного хирургического вмешательства [100, 144, 148].

Именно все эти вышеперечисленные факторы являются причинами, требующими ограниченного применения ЛШО в лечении арахноидальных кист головного мозга, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии.

Как показал анализ, успех дренирующих операций зависит от адекватности выбора параметров шунта и самой тактики. Считается, что правильная хирургическая тактика при использовании этих паллиативных методов лечения ОГ и СГ, а также АК головного мозга должна содержать корректное решение следующих проблем: выбор типа операции, параметров шунтирования, тактики ведения больного до и после операции. Конкретное решение вопроса подразумевает: выбор места имплантации проксимального катетера, места имплантации дистального катетера, отбор шунтирующей системы, выбор параметров клапана, профилактическую терапию [2, 24, 62, 111, 113, 124, 126, 143, 144, 145, 147, 248, 249, 250, 291, 296].

Проксимальный катетер имплантируется в желудочковую систему, цистерны мозга, интракраниальные кисты, субдуральное пространство. Общая рекомендация — его расположение в наиболее расширенной зоне, то есть при внутренней гидроцефалии имплантируется в желудочки мозга, при наружной или смешанной водянке — в большую цистерну, терминальную цистерну [100, 143, 144, 147].

При выборе места позиционирования катетера в желудочки мозга учитывается ряд феноменов: надёжность дренирования, малая травматичность,

возможные структура, частота и прогноз послеоперационных осложнений. При этом было отмечено, что от места расположения проксимального катетера может зависеть возникновение и частота послеоперационных припадков и ранняя окклюзия шунта [145, 148].

В итоге установлено, что при наличии предрасположенности больных к эпилепсии целесообразна имплантация проксимального катетера в задний рог бокового желудочка (окципитальная имплантация). При наличии предвестников ранней окклюзии шунта (гиперпротеинрахия, эритрорахия) целесообразна его имплантация в лобный (передний) рог бокового желудочка. Помимо этого, имплантация катетера через точки Кохера и Денди легко выполняется и малотравматична ввиду функциональной и анатомической малой значимости этих зон [144, 145, 148].

Дистальный катетер в основном вводится в перитонеальную полость или полость правого предсердия. В этих случаях важно учитывать вероятность надёжного дренирования, риск развития и прогноз вероятных послеоперационных осложнений, простоту и доступность выполнения процедуры. При наличии предикторов развития перитонеальной псевдокисты и других перитонеальных осложнений (гиперпротеинрахия, эритрорахия, спаечный процесс после ранее перенесенных операций, портальная гипертензия, патология органов брюшной полости и др.), предпочтение отдаётся имплантации катетера в полость предсердия. При высоком риске развития кардиальных осложнений (коагулопатия, патология сердечно-сосудистой системы) целесообразно, наоборот, выведение ликвора в брюшную полость [100, 101, 111, 126, 144, 145].

При выборе шунтирующих систем учитывается дизайн клапана, возраст ребёнка, состояние кожных покровов в зоне имплантации. Система также должна соответствовать принципам малоинвазивной нейрохирургии. То есть обеспечивать максимальную возможность контроля над избыточным скоплением интракраниальной жидкости при минимально-возможной травме.

Выбор параметров клапана по-прежнему считается важной проблемой. Ряд авторов отмечают, что ликвороотток через шунт должен быть минимально-достаточным, и рекомендуют имплантацию клапанов высокого давления. Другие считают, что необходимо при выборе параметров клапана шунта учитывать выраженность гидроцефалии и особенности нарушения ликворообращения [23, 60, 80, 143, 248–250].

В этих случаях при выраженной гидроцефалии и краниомегалии рекомендуется имплантация шунта высокого давления, при супратенториальных опухолях, ликвореи, псевдоменингоцеле — предпочтение отдаётся шунтам низкого давления, а в остальных случаях советуют применение шунта среднего давления [144].

Подобный подход недостаточно конкретен и не получил распространения.

В настоящее время используется способ выбора характеристик дренажной системы, при котором «давление–скорость» параметры имплантируемых дренажных систем регулируются с учётом параметров ликворообращения и «давление–объём» соотношения краниоспинальной системы [60, 111, 147].

При этом считается, что скорость искусственного ликворооттока через дренажную систему (С) должна составлять разницу между скоростью продукции (А) и резорбции (р) СМЖ, и может быть сформулирована следующим образом [60, 302, 303]:

$C = A - p$, где $p = (P_0 - P_{ss}) / R$, таким образом $C = A - (P_0 - P_{ss}) / R$, следовательно:

$$C = \frac{\Delta V_1 \cdot \lg\left(\frac{P_1}{P_m}\right)}{t_1 \cdot \lg\left(\frac{P_0}{P_m}\right)} - \frac{\Delta V_2 \cdot \lg\left[\frac{P_2 \cdot (P_p - P_0)}{P_p \cdot (P_2 - P_0)}\right]}{P_0 \cdot t_2 \cdot \lg\left(\frac{P_p}{P_0}\right)} \cdot (P - P_{ss}),$$

где: P_0 – исходное ликворное давление перед инъекцией болюса, ΔV_1 – объем выведенной жидкости, P_m – давление сразу после эвакуации болюса, P_1 –

давление после определенного времени t_1 , ΔV_2 – объем введенной жидкости, P_p – максимальная величина давления после инъекции, P_2 – давление на кривой уменьшения ликворного давления после инъекции через определенный промежуток времени t_2 , P_{SS} — давление в верхнем сагиттальном синусе, R – сопротивление резорбции ликвора, P — текущее значение ликворного давления.

Давление закрытия клапана шунта — это цифровое значение точки излома дифференциала «объём–давление» кривой при парциальном выведении жидкости, имитирующей отток жидкости через шунт (рис. 1) [62, 143–145].

Использование такого подхода позволило снизить вероятность развития осложнений после ЛШО и вероятность дренажезависимости больных [62, 81, 143, 144].

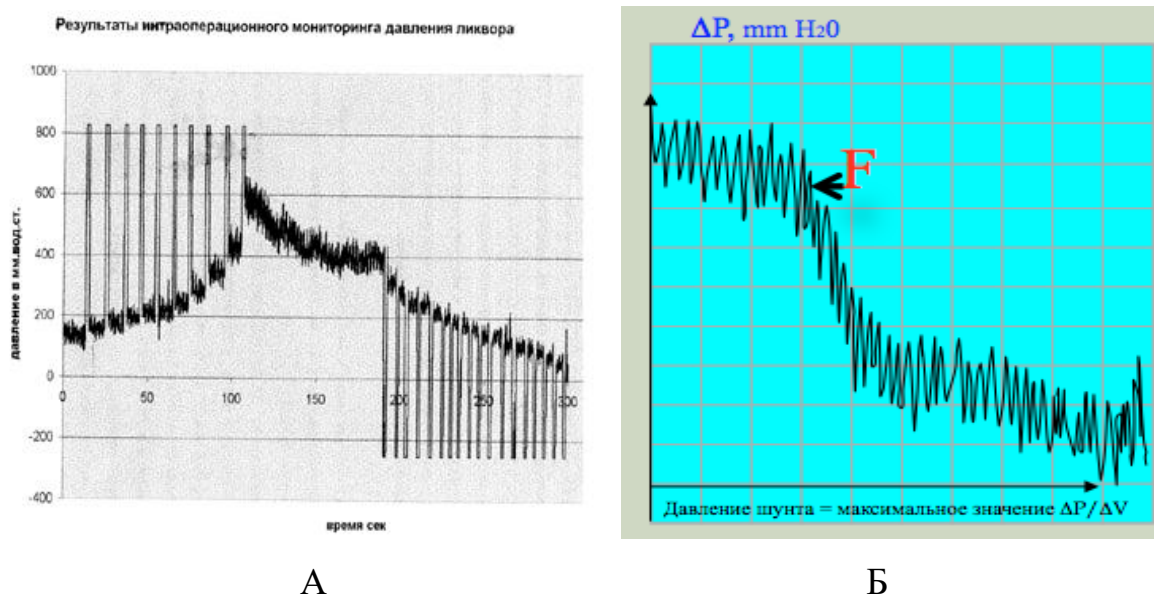


Рисунок 1. – А – интраоперационный ИНТ, кривая получения дифференциала излома (точки декомпенсации); Б – определение точки излома (максимальное значение $\Delta P/\Delta V$)

Сочетание прямых, патогенетических и паллиативных методов в лечении гидроцефалии и арахноидальных кист головного мозга

Сочетание различных методов используется, когда применение одного из них не может обеспечить стабилизации состояния больного и адекватно решить поставленные задачи. Порой вопрос комбинированного лечения предопределён и исходит из особенностей проявления заболевания. Присутствие структурного

субстрата, требующее его удаления, подразумевает прямое вмешательство. Факт наличия гипорезорбции СМЖ делает обязательным и безальтернативным в этих случаях применение ЛШО. Коррекция разобщения ликворосодержащих полостей подразумевает комбинацию патогенетических методов с другими способами лечения.

Следовательно, в том числе и по данным литературы, сочетание различных методов является патофизиологически обоснованным, если требуется коррекция разных патогенетических механизмов. Подобный подход действительно целесообразен, так как увеличивает вероятность достижения хорошего результата лечения.

Наиболее часто наблюдается комбинация ЛШО с прямым и патогенетическим методами лечения. Это осуществляется, когда после устранения патологического процесса и/или восстановления вентрикуло-субарахноидального ликворооттока присутствуют стойкие расстройства ликворообращения. В этих случаях завершением лечения являются ликворошунтирующие операции [59, 68, 79, 144, 147, 148, 201, 233, 270, 298, 342].

Так, например, ряд публикаций освещает изучение пациентов с ранее проведенными ликворошунтирующими операциями, особенно при этапном использовании операции ЭТВС в случае дисфункции шунта. Положительный результат в этих наблюдениях колеблется от 52 до 83 % [11, 18, 20, 81, 85, 88, 121, 132, 133, 136, 144, 147, 148, 246, 304, 317, 318, 362].

В своих работах O'Brien D. F. и Javadpour M. (2005) не акцентируют различий между этиологией гидроцефалии и положительными результатами повторных эндоскопических операций. В случае дисфункции шунта успешные повторные ЭТВС составили всего 67 % по сравнению с 79 % в случаях, связанных с шунт-инфекцией [317].

Исследование с аналогичными результатами было опубликовано им в 2006 году, пациенты были разделены на группы с врожденной и приобретенной гидроцефалией. Было отмечено, что положительный результат ЭТВС мало

зависит от этиологии ГЦ и составил около 70 % в обеих группах. Ни продолжительность во времени от первой ЛШО, ни кровоизлияния, ни инфекция в анамнезе не оказали влияния на результат ЭТВС при дисфункции шунта [318].

V. Siomin и G. Cinalli (2002) на основании данных по 101 пациенту, которым была проведена ЭТВС, считают, что неудовлетворительные результаты были связаны с сочетанием факторов: перенесенные инфекции и кровоизлияния, преждевременные роды с развитием внутрижелудочкового кровоизлияния, малый возраст пациентов и развитие инфекционных осложнений. Авторы делают вывод, что пациенты с окклюзионной водянкой после перенесенного кровоизлияния или воспалительного синдрома могут подлежать проведению повторной ЭТВС. И, наоборот, пациентам, которым ранее проводились ликворошунтирующие операции с постгеморрагической гидроцефалией, ЭТВС в отдалённом периоде может оказаться весьма успешной [362].

В ряде наблюдений авторы делают заключение, что применение паллиативных методов (ЛШО) отрицательно коррелирует с последующем проведением патогенетического лечения (ЭТВС). Например, W. J Hader., R. L. Walker (2008) сообщили, что осложнения ЭТВС более часто встречаются у пациентов, которым ранее были уже проведены ликворошунтирующие операции, – в 14 наблюдениях из 45 (31 %) по сравнению с больными, у которых ЭТВС была первичной – 7 наблюдений из 86 (8 %) из-за сформировавшейся деформации ликворопроводящих путей [246].

Известными печатными работами, при которых выполнялась тривентрикулостомия у ранее шунтируемых пациентов, являются статьи А. Г. Меликяна с соавт., где суммарно описаны результаты лечения более 60 пациентов с проведенной ЭТВС при дисфункции шунтирующей системы. Из них у 44 пациентов (72 %) в последующем шунтирующая система была удалена, однако в 16 наблюдениях при технически выполненной ЭТВС ввиду сохраняющегося гидроцефально-гипертензионного синдрома повторно система

восстановлена. Этиология гидроцефалии была представлена: новообразования III желудочка (39 больных), стеноз водопровода – 21 больной. В 48 наблюдениях состояние до операции было обусловлено гиподренажным состоянием и/или механической обструкцией ликворшунтирующей системы. При ЭТВС отмечены осложнения: преходящий парез глазодвигательного нерва, когнитивные нарушения, бессимптомно протекающая внутримозговая гематома, асептический венитрикулит. Все они носили преходящий характер и были разрешены до выписки больных. Через 1 месяц после операции 52 больных остались шунт-независимыми, одному произведена повторная ЭТВС; 8 больным проведены ЛШО в течение последующих 7 месяцев, несмотря на наличие функционирующей стомы. Положительный результат ЭТВС составил 72 %. В ряде наблюдений после выполненной ЭТВС повторные признаки гидроцефально-гипертензионного синдрома выявлены в первые 2 месяца после операции. По мнению автора, на успех ЭТВС не влияли ни время от первой ликворшунтирующей операции, ни кровоизлияние, ни инфекция в анамнезе. Также пациенты с гидроцефалией, вызванной доброкачественными тектальными опухолями или стенозом водопровода, нуждались в ликворшунтирующей операции после ЭТВС. Это свидетельствовало о том, что наряду с функционирующей стомой, подтвержденной данными фазо-контрастной МРТ головного мозга, нарушен механизм резорбции ликвора [85, 88].

Е. Marton с соавт. (2010) рассмотрели результаты лечения 22 детей, которым была выполнена эндоскопическая ЭТВС при дисфункции шунта. Этиологией гидроцефалии являлись: 5 наблюдений с мальформацией Денди–Уокера, постгеморрагическая гидроцефалия – 8 наблюдений, опухоль – 2, постинфекционная – 3 и в 4 случаях — идиопатический стеноз водопровода. Пациенты отбирались по данным МРТ и анатомической доступности для выполнения перфорации дна III желудочка. 20 пациентов были с имеющейся механической дисфункцией шунта, и 2 – с шунт-инфекцией. Результат

неудачной ЭТВС составил 36 % в течение первых 3 месяцев после операции, что подтверждалось данными фазо-контрастной МРТ. После вентрикулостомии шунт был впоследствии удален у 18 из 22 пациентов. Несмотря на небольшое число больных, они не нашли значимой корреляции между отрицательным результатом ЭТВС и возрастом пациента, а также этиологией гидроцефалии. В большинстве случаев, по мнению авторов, это было связано с окклюзией субарахноидальных пространств и пахионовых грануляций мембранами и спайками, которые продолжают оставаться основным препятствием на пути потока ликвора. Вторичная ЭТВС при дисфункции шунта у детей имеет уровень успеха 64 %, являясь малоопасным и патогенетическим методом лечения [304].

Другая особенность применения сочетания патогенетических и паллиативных методов — оценка эффективности ЭТВС после ранее проведенных ликворшунтирующих операций.

Так, например, применение наружного активного дренажа при проведении ЭТВС у больных с дисфункцией шунтирующей системы рассматривает в своей работе Е. А. Elgamal (2010). Он описал лечение 9 пациентов с дисфункцией шунтирующей системы, при этом первым этапом выполнялась ЭТВС и удаление шунта с постановкой наружного дренажа с целью контроля внутричерепного давления (ВЧД). Этот контроль производился от 1 до 7 суток и если параметры ВЧД в течение 24 часов поднимались более 20 мм Нг. — состояние расценивалось дренажезависимое с неэффективной ЭТВС, выполнялась ЛШО. Причинами развития ГЦ были: стеноз водопровода – 4; постинфекционная гидроцефалия – 2; постгеморрагическая – 1; после удаления опухоли задней черепной ямки – 1; гиперпродукция ликвора – 1. Выполненные операции: 5 – ЭТВС; 1 – ЭТВС в сочетании с коагуляцией сосудистого сплетения; 3 – ЭТВС в сочетании с фенестрацией кисты. Операции оказались успешными у 6 больных; 3 остальных случая потребовали проведения ЛШО. Авторы делают вывод, что в комплексном лечении ГЦ при дисфункции шунта использование ЭТВС с временной имплантацией наружного дренажа

эффективно и целесообразно, в виду возможности контроля ВЧД и диагностики функционирования стомы (в том числе и методом вентрикулографии) [222].

Использование измерений ВЧД после ЭТВС предложено A. Rapan et al. (2001) и D. Hellwig et al. (2005) в качестве надежного метода мониторинга, в основном в начальном послеоперационном периоде. Авторы обнаружили существование различных моделей изменения ВЧД после проведенной ЭТВС при дисфункции шунта. Это обстоятельство побудило их к поиску взаимоотношений между функционированием стомы и прогнозированием успешности ЭТВС. Они отметили, что во время этого «адаптационного периода», который следует после ЭТВС, дети лучше адаптируются к медленной нормализации ВЧД [255, 336].

G. Cinalli и соавт. (2006) использовали люмбальные пункции для измерения ВЧД и выведения СМЖ после ЭТВС с последующим удалением ликворошунтирующих систем у 20 пациентов. Они сообщили, что изменение ВЧД после ЭТВС не было однородным и варьировало в зависимости от этиологии гидроцефалии: хорошие данные получены у пациентов с опухолью задней черепной ямки и неудовлетворительные — у детей, оперированных по поводу шунт-инфекции [198].

A. Rapan и соавт. (2004), используя желудочковый катетер для измерения ВЧД после ЭТВС у 5 пациентов с дисфункцией шунта, обнаружили, что у шунтозависимых пациентов всегда развилась более тяжело протекающая внутричерепная гипертензия, несмотря на проведенную ЭТВС [337].

Открытие разобщенных ликворных путей и восстановление резорбции может происходить даже через несколько дней после ЭТВС. В 1986 г. J. F. Hirsch et al. контролировали ВЧД после чрескожной вентрикулоцистерностомии и фактически первыми отметили, что значения ВЧД могут оставаться длительное время высокими и вернуться к нормальным показателям постепенно. Они объясняют это медленным открытием субарахноидальных пространств [257].

J. Baldauf с соавт. (2010) провели ЭТВС при дисфункции шунта у 30 больных. Основной причиной ГЦ были: идиопатический стеноз водопровода в 11 случаях, миеломенингоцеле – 5, постгеморрагическая гидроцефалия – 5, поствоспалительная – 3, опухоль – 2 наблюдения, арахноидальная киста мозжечка – 2 больных, посттравматическая гидроцефалия в 2 наблюдениях. ЭТВС была успешной у 18 пациентов (60 %) с наблюдением более 4 лет. У 12 (40 %) пациентов сохранялись проявления гидроцефально-гипертензионного синдрома, что послужило причиной повторной ЛШО в первые 3 месяца после операции [170]. Несколько ранее (2007) автор также отмечал, что ЭТВС малоэффективна у всех детей младше 2-летнего возраста. При этом осложнения наблюдаются чаще (6,7 %), а неудовлетворительные результаты ЭТВС в группе с врождённым стенозом водопровода мозга – 9,1 %, в группе постгеморрагической гидроцефалии – 80 %, постинфекционной – 66,7 % [169].

W. J. Hader, R. L. Walker, S. T. Myles et al. (2008) сравнивали эффективность и процент осложнений при ЭТВС у детей со впервые диагностированной ОГ и пациентами, у которых в анамнезе были ЛШО, осложнившиеся дисфункцией шунта. Из 131 пациента 86 (66 %) выполнена первичная ЭТВС, и 45 (34 %) выполнена ЭТВС при дисфункции шунта. Причиной гидроцефалии были: стеноз водопровода у 64 (49 %) пациентов, опухоли у 34 (26 %), кровотечения у 11 (8 %), миеломенингоцеле у 9 (7 %), киста в одном случае (0,8 %), и другие диагнозы у 11 (8 %) пациентов. В итоге удаление шунта после проведенной ЭТВС выполнено 25 (53 %) больным. Пациентам до года – чаще, чем пациентам старших возрастных групп, требовалась повторная имплантация шунта. Авторы предполагают, что частые ревизии шунтирующих систем снижают вероятность остаться шунт-независимыми. Серьезные осложнения после ЭТВС встречались чаще у пациентов, у которых была дисфункция шунта – 14 из 45 (31 %) пациентов по сравнению с пациентами, которым проводилась первичная ЭТВС, – 7 из 86 (8 %) пациентов. Риск развития осложнений при ЭТВС был выше в группе больных с предыдущими шунтирующими операциями в анамнезе [246].

N. Vuxton et al. (2003) ретроспективно исследовал данные 88 пациентов при проведении ЭТВС с дисфункцией шунта, с катамнезом от последней ЛШО до ЭТВС – 8 лет. Успешные результаты были достигнуты только в 52 %. В группе с неудачной процедурой (11 наблюдений) прошли повторную ЭТВС с положительным результатом только 7 больных. Авторы делают вывод, что правильный отбор пациентов является важным фактором [191].

С этим заключением также согласны: J. Boschert и соавт. (2003), в работе которого 82 % наблюдений (14 из 17) остались шунт-независимыми после ЭТВС при стенозе водопровода [184], у O'Brien и соавт. (2006) успешная ЭТВС составила 68 % (13 из 19) у пациентов, имеющих шунт при стенозе водопровода мозга [318].

Несколько отличаются данные двух работ G. Cinalli et al. (1999), где в группе больных с врождённым стенозом водопровода только 10 из 21 пациента прошли ЭТВС после первой дисфункции шунта с удовлетворительным результатом. Другие 11 имели в последующем до 8 повторных вмешательств. Данный феномен они объясняют повышенным сопротивлением резорбции ликвора у этих больных, что явилось причиной неудовлетворительных результатов после технически выполненной ЭТВС [196, 197].

Таким образом, несмотря на высокое процентное соотношение технически выполненных эндоскопических вмешательств, но при этом сохраняющихся клинико-интроскопических признаков гидроцефально-гипертензионного синдрома, формируется важная проблема отбора критериев, характеризующих не только окклюзионную гидроцефалию, но и её другие аспекты. Например, нарушение резорбции, недооценка вязко-эластических свойств краниоспинальной системы и др., что не позволяет в 1/3 таких наблюдений завершить процесс лечения только проведением нейроэндоскопии.

Важной проблемой является проведение ЛШО при наличии разобщения ликворных полостей. Обязательным считается или соединение этих разобщённых полостей с последующим дренированием, или равномерное их дренирование через единую отводящую систему. Важным условием является

отсутствие градиента давления между разобщёнными полостями. В литературе часто встречающиеся варианты сочетания патогенетических методов с ликворшунтирующими операциями, при этом имплантация дренажных систем имеет ряд особенностей, направленных на выравнивание градиента давления между изолированными полостями (рис. 2) [59, 100, 144, 145, 147].

Реже ЛШО применяют до применения патогенетического способа. Это обычно показано, когда тяжесть состояния обусловлена присутствием гидроцефально-гипертензионного и дислокационного синдромов и дренирующая операция направлена на стабилизацию состояния [59, 68, 79, 144, 147, 148, 201, 233, 270, 298, 342].

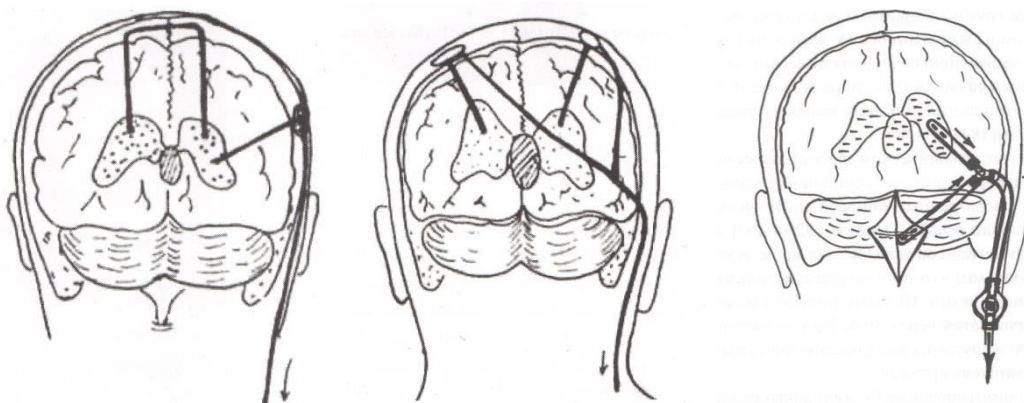


Рисунок 2. – Схематическое изображение расположения интракраниальных катетеров для равномерного дренирования изолированных полостей при сочетании с патогенетическим лечением

Одномоментное применение прямого и патогенетического метода возможно, когда ликворный анастомоз является вторым завершающим этапом и может реализоваться как вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену. Она считается классической и получила широкое распространение ещё в 1980-е гг. Также в ряде случаев перед удалением опухоли нейроэндоскопическое вмешательство (ЭТВС) позволяет стабилизировать состояние пациента, подготовить к проведению основного этапа — удаления новообразования задней черепной ямки или среднего мозга, а также может быть использовано в качестве ассистирующего метода [19, 79, 119, 128, 146, 148, 156, 188, 201, 233, 270, 294, 298, 345, 373].

Проведение ЭТВС вторым этапом также возможно, если при операции, направленной на удаление патологического образования, очевидна невозможность восстановления вентрикуло-субарахноидального ликворооттока.

Для формирования принципов персонализированной нейрохирургической помощи детям с ОГ необходимо для общего понимания остановиться на некоторых её частных проявлениях, таких как нарушение проходимости межжелудочкового отверстия (Монро), водопровода мозга (Сильвиева водопровода) и выходных отверстий IV желудочка (Мажанди и Люшка), интракраниальных арахноидальных кистах.

Окклюзия межжелудочкового отверстия (Монро)

По мнению S. Oi (1985), унилатеральная гидроцефалия – прогрессивное расширение одного из боковых желудочков, сопровождающееся нарушением циркуляции СМЖ в нём. Частота встречаемости – до 6–9 % среди окклюзионных форм водянки. Также может формироваться «функциональная обструкция» благодаря искусственному клапанному механизму, который может возникнуть после вентрикулостомии. Рекомендуемым термином, характеризующим данное патологическое состояние, является «прогрессивная унилатеральная гидроцефалия» [20, 63, 100, 112, 144, 322, 350].

В частности, J. H. Salmon (1970) отмечал, что сообщающаяся гидроцефалия может трансформироваться в унилатеральную после установки вентрикулярного катетера в один из боковых желудочков вследствие быстрой деформации желудочков мозга, то есть иметь искусственное происхождение [350].

Pretorius et al. (1985) указывает, что унилатеральная врожденная гидроцефалия имеет несколько более благоприятный прогноз (стабилизация и социальная адаптация достигает 68 %) по сравнению с двусторонней, где даже летальный исход может достигать 85 %. Другие авторы считают, что прогноз при унилатеральной вентрикуломегалии зависит во многом от выраженности

вентрикуломегалии, наличия коморбидных факторов, а при лечении может разниться от наблюдения до необходимости проведения вентрикулостомии. В лечении унилатеральной гидроцефалии одними авторами предлагается эндоскопическая фенестрация прозрачной перегородки, другими – фенестрация мембраны, перекрывающей отверстие Монро, третьи по-прежнему настаивают на ЛШО [2, 39, 48, 112, 148, 180, 185, 236, 239, 322, 350, 371, 376].

Атрезия водопровода мозга (aqueduct stenosis) — деформация водопровода мозга, приводящая к расширению боковых и III желудочка головного мозга. Стеноз может быть вызван наличием перегородки или истинным сужением.

В случаях врожденного стеноза водопровода мозга характерен малый размер задней черепной ямки при существенном увеличении боковых и III желудочка. Частота встречаемости поражения водопровода мозга может достигать 16-32 % среди всех врожденных форм водянки. В ряде случаев эта патология описывается как рецессивное наследование, сцепленное с X-хромосомой [2, 20, 144, 229, 272].

В своей работе G. Jellinger (1986) считает водопровод мозга наиболее частой локализацией блока ликворных путей. Оклюзия водопровода, по его мнению, приводит к гидроцефалии как пренатальной, так и постнатальной. Иногда встречается вторичный стеноз, который может возникнуть вследствие компрессии и деформации водопровода мозга при окклюзионной гидроцефалии с блоком на другом уровне ликворных путей. Глиозное сужение может быть следствием эпендимита, интра- или перинатального менингита, токсоплазмоза, вирусной инфекции, реже вследствие организации кровоизлияния. Редко имеют место перегородки, формирующиеся в каудальном отделе водопровода, являясь минимальной формой стеноза. Реже компрессия водопровода мозга может быть вызвана сосудистой мальформацией, четверохолмной кистой и т. д. Экспериментальный стеноз водопровода включает модели с дефицитом витаминов, инфекционными и наследственными заболеваниями и часто имеет клинические параллели с течением у человека [273].

Среди клинических проявлений, на которые указывают R. Fiedler и D. T. Krieger (1975), встречаются эндокринные расстройства, возникающие при врожденной форме стеноза водопровода мозга. У небольшой серии больных ими был выявлен низкий уровень гормона роста, кортизола и гонадотропных гормонов до операции и их нормализация после неё [229].

Рассматривая методы лечения, ряд специалистов считают, что эндоскопическая тривентрикулостомия при стенозе водопровода более эффективна, чем при гидроцефалии другой этиологии [18, 23, 43, 53, 68, 75, 88, 110, 115, 122, 137, 148, 154, 175, 192, 196, 197, 221, 228, 238, 240, 255, 276, 284].

T. Fukuhara и M. G. Luciano (2001) находят позднее проявление стеноза водопровода хорошим прогностическим признаком для сочетания эндоскопической тривентрикулостомии с реканализацией водопровода мозга. Этот тип хирургического вмешательства был успешным в 84 % случаев [234].

При использовании ЭТВС у больных с хроническими формами гидроцефалии малая амплитуда пульсовых колебаний ликвора в области вентрикулостомы может создавать условия для ее облитерации в сочетании с нарушением резорбции СМЖ – эти причины могут служить факторами меньшей эффективности ЭТВС в сравнении с ликворошунтирующими операциями при хронической водянке [88].

Однако ряд вопросов по тактике хирургического лечения при сочетании стеноза водопровода мозга и окклюзии отверстий Мажанди и Люшка, а также отсутствие регресса водянки при устранении непроходимости водопровода мозга до сих пор остаются малоизученными и требуют повторного рассмотрения.

Мальформация Денди–Уокера (МДУ)

Это наиболее редкая форма ГЦ, для которой характерна деформация отверстий Мажанди и Люшка, приводящая к развитию вентрикуломегалии, гипотрофии мозжечка и расширению IV желудочка. Синдром характеризуется высоким положением намёта мозжечка, расширением задней черепной ямки. Мальформация Денди–Уокера — редкое заболевание, встречающееся в 3–4

случаях на 100 тыс. новорожденных. Системное описание синдрома привели Walter E. Dandy и Kenneth D. Blackfan в 1914 г. В 1954 E. Clemens Benda дает название синдрому в честь Walter E. Dandy [176, 208, 298, 309, 368].

Ряд учёных полагают, что врождённая гидроцефалия является обязательным компонентом мальформации, в то время как другие авторы несогласны с этим и выявляли гидроцефалию лишь у 53 % новорожденных [176, 258].

В вопросах ведения больных с МДУ также отсутствует единогласие. Лечение больных с МДУ чаще хирургическое, которое может отличаться в зависимости от анатомического типа мальформации, наличия сопутствующих аномалий ЦНС, типа нарушения ликвороциркуляции. Одни из авторов предлагают эндоскопическое вскрытие IV желудочка с последующим проведением ликворошунтирующего вмешательства, другие рекомендуют консервативный подход, учитывая сложную дифференциальную диагностику мальформации, предполагают наблюдение в динамике до и после рождения, прежде чем решиться на хирургическое лечение. Ряд авторов предлагают во всех случаях диагностики МДУ проведение шунтирующей операции с целью пресечения поражения структур головного мозга нарастающей кистой либо развивающейся гидроцефалией. Другие советуют прибегать к шунтирующим операциям лишь при наличии явных признаков гипертензионного синдрома или нарастания неврологического дефицита [134, 144, 165, 183, 258, 283, 314, 326, 368].

Арахноидальные кисты головного мозга

Одной из наиболее существенных проблем является необходимость отбора детей с этой патологией для проведения хирургического вмешательства, а также возможность использования нейроэндоскопа в лечении кист головного мозга. Обусловлено это прежде всего не только высокой частотой встречаемости внутричерепных полостных образований, сопутствующим нарушением ликворообращения, но и необходимостью применения малоинвазивных методов лечения этой патологии. Супраселлярные АК

наблюдаются в 10 % из всех случаев с внутричерепными арахноидальными кистами, которые, в свою очередь, составляют около 1 % от всех объемных процессов мозга.

Суммарное определение «арахноидальной кисты», по мнению Х. Мухаметжанова и Н. И. Ивакина (1995), а также А. В. Мельникова (2003), – это врожденное патологическое образование, содержащее в себе жидкость, стенки которого могут быть представлены как арахноидальной оболочкой, так и элементами нормальной мозговой ткани [38, 94, 95, 97].

Наиболее часто выделяют (Ивакина Н. И. с соавт., 1994):

1. Кисты полушарий мозга, к которым относятся арахноидальные кисты боковой щели мозга, конвекситальной поверхности, мозга и парасагиттальные арахноидальные кисты.

2. Срединно-базальные кисты, к которым относят супраселлярные и интраселлярные арахноидальные кисты, арахноидальные кисты четверохолмной цистерны, охватывающей цистерны, ретроцеребеллярные кисты, арахноидальные кисты мостомозжечкового угла [38].

По данным литературы, взгляды на формирование арахноидальных кист головного мозга по-прежнему противоречивы. А. В. Мельников (2003) выделяет три типа формирования ликворных кист: 1. Истинные арахноидальные кисты или изолированные. 2. Дивертикулярные, сообщающиеся (образуются в результате нарушения нормальной ликвородинамики на поздних этапах эмбрионального развития). 3. Клапанные, частично сообщающиеся (являются результатом продуктивных изменений арахноидальной оболочки) [94].

По-прежнему используется методика краниотомии и широкой фенестрации стенок кист, в противовес этому методу используется имплантация традиционных или даже бесклапанных шунтов для дренирования СМЖ непосредственно из полости кист. На современном этапе наиболее часто применяется способ лечения арахноидальной кисты, особенно больших размеров, путем кистоперитонеостомии. К недостаткам сами авторы относят:

имплантацию шунтирующей системы без предварительной оценки показателей КСС, что может привести к неадекватной коррекции (гиподренаж, гипердренаж) с последующим развитием деформации мозга, риском формирования внутричерепных гематом. Известен способ лечения арахноидальных кист головного мозга путем эндоскопической кистоцистерностомии. Авторы осуществляют кистоцистерностомию с межножковой или хиазмальной цистерной либо желудочками мозга. Однако авторы столкнулись с проблемой малой эффективности, риском возникновения деформации мозга с формированием ликворных гидром, необходимостью проведения этапных вмешательств (ликворошунтирующих операций, дренирования гидром и др.). Сохраняющиеся осложнения заставили в последние десятилетия пересмотреть проблему нейрохирургического вмешательства при этой патологии [29, 31, 41, 57, 60, 79, 91, 95, 96, 104, 129, 135, 148].

1.5 Характеристика расстройств ликворообращения

Скорость продукции ликвора, по данным разных авторов, колеблется в пределах 0,13–0,65 мл/мин и может быть постоянна в пределах ликворного давления до 30 мм рт. ст., а также зависеть от перфузионного давления мозга [60, 111, 179, 282, 300, 301].

Считается, что пахионовы грануляции являются основным местом резорбции ликвора, он также резорбируется хориоидальным сплетением желудочков мозга. При этом скорость резорбции спинномозговой жидкости прямо пропорционально зависит от величины ликворного давления и обратно пропорциональна венозному давлению в синусах мозга, а внутрисинусное давление в среднем равно 4,4–12,2 мм рт. ст. [21-23, 113, 114, 143, 144, 302, 303, 357, 358].

Сопротивление резорбции — характеристика, отражающая состояние ликворопроводящих путей и путей оттока СМЖ в венозную систему. В связи с тем, что скорость резорбции находится в линейной зависимости от градиента

давлений, в практическом значении будет иметь место изменение сопротивления резорбции ликвора.

Отмечено, что при постоянном давлении в краниоспинальной полости количество продуцируемого ликвора равно объёму всасываемого. Влияние на ликвороциркуляцию могут оказывать пульсовые колебания объёма крови в полости черепа. Пульсовые колебания в среднем равны 60–80 мм рт. ст. [206].

Существуют также дыхательные волны колебания ликворного давления. Их возникновение обусловлено образованием дыхательных волн давления в плевральной и брюшной полостях, которые передаются на вены в полостях черепа и позвоночника [59, 60].

Нарушение ликвородинамики и биомеханических свойств краниоспинальной полости является отражением развития патогенетических процессов при гидроцефалии и кистах головного мозга. Эти параметры изменяются задолго до развития декомпенсации системы, сопровождающейся развитием внутричерепной гипертензии [302, 303, 305].

Причинами избыточного накопления и расширения ликворных полостей могут являться: ускорение продукции СМЖ, замедление всасывания жидкости и нарушение транспорта ее через ликворопроводящие пути. Избыточное накопление ликвора приводит к нарушению динамического равновесия «продукция–резорбция» и к расширению ликворных полостей и уменьшению объема мозгового вещества [4, 5, 21, 23, 143, 144].

РЕЗЮМЕ

Таким образом, АК головного мозга, ОГ и СГ встречаются довольно часто, а их лечение остаётся проблематичным. Для этих патологических состояний свойственно наличие избыточного скопления интракраниальной жидкости. Именно это создаёт условия для развития краниоцеребральной диспропорции. Одним из определяющих факторов успеха диагностики и лечения является оценка выраженности гипертензионного синдрома, объёма

интракраниальной осумкованной жидкости и гидроцефального синдрома. Диагностика этих патологических состояний сводится к определению сбалансированности ликворообращения и краниоцеребрального объёмного соотношения.

Несмотря на неоспоримую роль нарушения ликворообращения, избыточного скопления жидкости, развития краниоцеребральной диспропорции и деформации ликворных полостей мозга в патогенезе этих патологических состояний, их относительное значение и приоритетность в развитии клинических проявлений и прогнозе заболевания неизвестны.

Сопоставление результатов клинических, нейровизуализационных, ликвородинамических, электрофизиологических исследований позволяет адекватно диагностировать арахноидальные кисты и гидроцефалию, выбирая оптимальную тактику хирургического лечения. Однако не существует единой тактики диагностического исследования этих патологических состояний.

Лечение арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии сводится к устранению первопричины заболевания — это этиотропные методы. Другая группа методов направлена на восстановление естественных механизмов циркуляции жидкости, выведение её из изолированных интракраниальных пространств через естественные саногенетические механизмы — патогенетические методы. Лечение арахноидальных кист и гидроцефалии путём выведения избыточной интракраниальной жидкости вне пределов КСС — паллиативные методы. Показания и приоритетность применения этих способов также не уточнены, хотя их важность очевидна.

В ряде случаев возникает необходимость сочетания разных методов или групп способов, тогда появляется проблема определения порядка и приоритетности их сочетания.

Очевидна актуальность и важность создания патогенетически обоснованной, эффективной и доступной системы диагностики и лечения арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся водянки. Решение этой

задачи требует изучения патогенеза этих патологических состояний, разработки количественных доказательных способов, уточнения иерархии этих механизмов, что позволит сформировать оптимальную тактику предоперационной диагностики этих заболеваний.

Эффективная коррекция арахноидальных кист, окклюзионной и открытой гидроцефалии подразумевает осуществление адекватного воздействия на основные звенья патологического процесса, то есть требует производить их патогенетическое лечение. Сопоставление различных лечебно-диагностических подходов позволяет определить их относительную целесообразность и травматичность. Сопоставление прогноза хирургических методов с особенностями их действия создаёт возможность формировать алгоритм применения этиотропных, патогенетических и паллиативных способов в лечении кист и гидроцефалии.

Применение общих принципов малоинвазивной нейрохирургии в лечении этих патологических состояний требует достижения контроля над гипертензионным синдромом, деформацией мозга и ликворопродящей системой минимально достаточным объёмом манипуляции для достижения максимально возможного результата. Оптимальный путь достижения этого требует уточнения патогенеза заболевания, индивидуальных особенностей больного, учёта новых знаний о хирургической микроанатомии и структурно-функциональной организации зоны интереса, а также использования новых технологий.

Использование эндоскопической визуализации и морфометрии в диагностике, эндоскопической ассистенции в микрохирургии, эндоскопической нейрохирургии делает лечение максимально эффективным, снижая его травматичность. Однако алгоритм включения эндохирургии в лечение арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии недостаточно разработан, хотя его важность и целесообразность очевидна.

Адекватная коррекция краниocereбральной диспропорции требует учёта количественных показателей интракраниальных объёмных соотношений и

ликворообращения. Однако не существует единого мнения относительно выбора алгоритма их оценки и адекватной коррекции.

Таким образом, дальнейшее развитие проблемы диагностики и лечения арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии сводится к персонализированному подходу к лечебно-диагностическому процессу, позволяющему количественно оценить аспекты патогенеза заболевания в данном конкретном случае, а также определить прогноз применения различных методов лечения с максимальным использованием новых технологий. Таким образом, лечебно-диагностический процесс формируется максимально эффективным и минимально травматичным.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Методы обследования пациентов

В работе приводятся данные клинических, нейровизуализационных, ликворологических и ликвородинамических исследований 287 детей, находившихся на обследовании и лечении в детском нейрохирургическом отделении РНХИ им. проф. А. Л. Поленова в период с 2001 по 2016 г. в возрасте от 1 месяца до 17 лет с интракраниальным избыточным скоплением жидкости, обуславливающей развитие краниocereбральной диспропорции и требующей хирургического лечения.

Больных с окклюзионной ($n = 67$) и сообщающейся ($n = 104$) гидроцефалией, а также интракраниальными арахноидальными кистами ($n = 116$) объединяли следующие критерии отбора: избыточное скопление жидкости в краниоспинальной системе, приводящее к развитию краниocereбральной диспропорции, деформации и дислокации мозга, гипертензионному синдрому, появлению неврологического дефицита и психопатологической симптоматики, имеющее ремиттирующее или прогрессивное течение, в том числе ранее проведенное неэффективное консервативным способом или неадекватными, нецелесообразными хирургическими методами лечение.

Исследование сводилось к оценке состояния пациентов, определению гистобиологической природы заболевания, степени компенсации саногенетических механизмов, установлению показаний и выбору рациональной тактики хирургического лечения.

Методики исследования были направлены на верификацию клинко-интроскопических данных выраженности гидроцефально-гипертензионного синдрома, наличия очаговых проявлений заболевания, дислокационного синдрома, а также на оценку показателей, отражающих функциональное

состояние мозга и биомеханических свойств краниоспинальной системы в период эволюции заболевания детей, а также на этапах нейрохирургического лечения.

Несомненно, важным считались как клинические проявления и динамика изучаемых заболеваний, так и результаты лабораторных, инструментальных и клинических исследований. В работе они рассматривались в зависимости от характера поставленных задач как отдельно, так и комплексно.

Одинаково был важен учёт как качественных, так и количественных показателей, характеризующих патологический процесс, особенности применения методов лечения и определения его результатов, хотя приоритетность может отличаться в зависимости от многих факторов.

2.1.1 Клинико-неврологический осмотр

При формировании системы обследования пациентов основное внимание уделялось выявлению гипертензионного, гидроцефального и дислокационного синдромов, очаговым признакам поражения нервной системы, а при необходимости – и проявлениям воспалительного и ликворогеморрагического синдромов [6, 12, 105, 151].

При оценке особенностей общемозговой симптоматики отмечали наличие и выраженность основных проявлений: головная боль, вялость, сонливость, утомляемость, снижение интереса к окружающему, раздражительность, признаки астенизации.

Важной считалась оценка клинических проявлений гипертензионного синдрома: утренняя головная боль, сопровождающаяся рвотой; головная боль, усиливающаяся в положении лёжа, купирующаяся после рвоты, приступообразная внезапная рвота, гипофазия, гипокинезия, брадикардия, замедление дыхания (у детей выравнивание длительности периодов вдоха и выдоха), бледность кожных покровов, снижение аппетита, генерализованные

эпилептические припадки, нарушение формулы сна и другие. Учитывалась как выраженность отдельных показателей, так и особенности их сочетания.

При оценке состояния сознания также нами использовалась классификация Коновалова А. Н. с соавт. (1998), на основании которой глубина нарушений сознания находились в тесной связи с тяжестью развития компрессии мозга, проявлением гидроцефально-гипертензионного синдрома.

Очаговая симптоматика имела решающее значение в клинической дифференциальной диагностике. Некоторые симптомы, расцениваемые у более старших детей и взрослых, как безусловно патологические, у новорожденных и грудных детей являются нормой и отражают степень зрелости определенных структур нервной системы и этапы функционального морфогенеза.

Обследование начинали с визуального наблюдения за больным. Обращали внимание на положение головы, туловища, конечностей. Оцениваются спонтанные движения рук и ног, определяется преимущественная поза ребёнка. Анализировали положение конечностей, объём и характер активных движений. Сравниваются правые и левые конечности, плечевой и тазовый пояс, проксимальные и дистальные отделы конечностей.

Исходили из того, что в норме поза ребёнка симметрична и соответствует флексорной установке. Асимметричная поза по гемитипу (одностороннее разгибание конечностей со снижением мышечного тонуса) может возникать при супратенториальных внутричерепных кистах больших размеров или асимметричной водянке.

При неврологическом осмотре производили измерение окружности головы по общепринятой методике Бадалян Л. О. с соавт. (1980) [6]. При пальпации головы у детей оценивали состояние швов и родничков, выраженность лобных и теменных бугров, другие локальные деформации черепа. При оценке деформации головы сравнивали полученные данные с возрастными показателями (табл. 1) [6, 12].

При исследовании неврологического статуса оценивали функцию черепно-мозговых нервов. При оценке II пары черепных нервов учитывалась

возможность зрительного сосредоточения, реакция зрачка на свет, наличие экзофтальма.

Таблица 1. — Окружность головы ребёнка в зависимости от возраста

Период	Средний показатель (см)	Нормальные отклонения
Момент рождения	34-35	32-38
1 месяц	36-37	34-40
2 месяца	37-38	35-40
3 месяца	39-40	36-41
4 месяца	40-41	37-43
5 месяцев	41-42	38-44
6 месяцев	43-44	40-46
7 месяцев	44-45	41-47
8 месяцев	45	42-48
9 месяцев	45-46	43-49
10 месяцев	46-47	44-50
11 месяцев	47	45-50
12 месяцев	47-48	46-51
24 месяца	49-50	47-51
36 месяцев	50-51	48-52
48 месяцев	51	49-52

III, IV, VI черепные глазодвигательные нервы оценивали по общепринятым правилам. Обращали внимание на форму зрачка, реакцию на свет, наличие и особенности косоглазия. VIII пара черепных нервов — для выявления снижения слуха использовали кохлеопальпебральный рефлекс, проявляющийся морганием при громком звуке. При оценке функционального состояния слухового нерва выделяли случаи односторонней или двусторонней гипоакузии, полное отсутствие слуха, наличие и характер шума в ушах. При обследовании вестибулярного нерва изучали особенности проявления нарушения равновесия, его выраженность при проявлении гиперметрии, тремора; оценивали характеристики нистагма (наличие, выраженность, стойкость, провоцирующие факторы). При необходимости проводили вестибулярные пробы (вращательную, калорическую).

Бульбарные нарушения выявлялись при дисфункции X–IX пар черепных нервов и проявлялись чаще нарушением глотания. Дети, имеющие бульбарные и псевдобульбарные нарушения, также могли страдать речевыми нарушениями. Функцию XI нерва характеризовали по состоянию грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Оценивали их напряжение, наличие слабости, гипотонии или атонии. Выявляли визуальную разницу девиации языка у взрослых детей и младенцев. Тонус и силу мышц конечностей оценивали по шкалам и методикам согласно возрасту пациентов.

Проводилась также оценка нейропсихологического статуса. У детей с проявлениями гидроцефально-гипертензионного синдрома определяли до и после операции выраженность нарушения психических функций (использовали метод А. Р. Лурия (1973)). Основное внимание уделяли речевой продукции, чтению, письму, счёту, гнозису и праксису, а также памяти и интеллектуальному развитию.

2.1.2 Нейроофтальмологическое исследование

Нейроофтальмологическое обследование ($n = 287$) было направлено на выявление проявлений гидроцефального и гипертензионного синдромов. Определялась острота зрения, поля зрения, состояние глазного дна. Исследовалось полнокровие вен сетчатки, наличие застойных изменений на глазном дне. Уточняли первичность и вторичность папиллярной атрофии или отёка, а также характер ограничения движений глазных яблок, особенно у детей раннего возраста. О наличии зрительной функции у грудного возраста детей судили по его активности на осмотр, реакции глаз и зрачков на свет, слежении за предметами (игрушками), целенаправленному захвату ручками предлагаемого предмета и узнаванию родственников. Среди таких наблюдений отмечено наличие детей с низкими зрительными функциями; они не фиксировали взор на игрушках, а при ярком свете не сразу закрывали глазки (Е. Ж. Трон, 1966). Выделяли изменения: ангиопатию сетчатки, полнокровие и

извитость вен сетчатки, отёк диска зрительного нерва различной степени, ангиосклероз сетчатки. При тяжёлой и средней степени проявлений компрессии мозга выявлялся начальный отёк дисков зрительных нервов, т. е. признаки субкомпенсированной внутричерепной гипертензии. Ангиосклероз сосудов сетчатки мог считаться проявлением последствий внутричерепной гипертензии. Венозное полнокровие сетчатки и отёк диска зрительного нерва находились в тесной связи с внутричерепным давлением.

Нейроофтальмологические исследования у больных с декомпенсированной гидроцефалией выявляли выраженные застойные диски зрительных нервов (нехарактерные только для детей грудного возраста), реже – сужение полей зрения и нарушение остроты зрения.

2.1.3 Отоневрологическое исследование

Метод являлся чувствительным не только при характеристике вестибулярного анализатора, мозжечковой недостаточности, но и при косвенном определении внутричерепной гипертензии. Определялось состояние вестибулярного и слухового анализатора. Определяли наличие гиперакузии, уточняли наличие шума в ушах, стойкое или транзиторное снижение слуха или его потерю. Внимание уделялось повторяющемуся головокружению с тошнотой или рвотой. Определялся спонтанный и вызванный (оптокинетический и калорический) нистагм. При необходимости ($n = 57$) проводили количественную оценку нарушения слуха. Она сводилась к проведению аудиометрии и сравнению показателей, а при нарушении вестибулярной функции — показателей вращательного и калорического теста [14, 149].

2.1.4 Исследование соматического статуса

Прежде всего выделялись конституциональные особенности ребёнка: гипостеник, астеник, нормостеник, имея в виду предрасположенность этих типов к определённым заболеваниям. Определяли особенности физического развития и соотношение с темпом роста, сопоставляли с нормальными показателями, также выделяли наличие проявлений эмбриопатий: синдактилия, дополнительные ребра, дополнительные позвонки, незаращение дужек и прочее [12, 141].

Определялось состояние сердечно-сосудистой системы (пульс, давление, тонус сосудов), выделяя случаи тахикардии, брадикардии, аритмии, артериальной гипертензии или гипотензии, нестабильности артериального давления.

Оценивали дыхательную систему: частоту и ритм дыхания, наличие у ребёнка хрипов, жесткого дыхания, наличие зон отсутствия везикулярного дыхания, кашель и мокроту. Исследование желудочно-кишечной системы, мочеполовой системы проводилось по общепринятой методике, на нашем материале не имело существенных изменений.

Реже ($n = 51$) проводилось обследование эндокринной системы: выявлялись проявления нейроэндокринного синдрома. Проводилась лабораторная оценка спектра гормонов.

2.1.5 Электроэнцефалография

Электроэнцефалография (ЭЭГ) позволяла выявить изменение биоэлектрической активности в условиях нарушения краниоспинального соотношения. Исследование проводилось на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы Nihon Kohden (Япония) с распределением электродов по системе «10–20» [30, 31, 155]. Биоэлектрическая активность головного мозга регистрировалась по отношению к усредненному потенциалу посредством

биполярной регистрации. Анализ полученных электроэнцефало-грамм проводили в соответствии с рекомендациями Международной федерации обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии (IFSECN, 1974).

При общей оценке ЭЭГ использовали классификацию Е. А. Жермунской (1984). Проводили анализ амплитудно-частотных характеристик биопотенциалов мозга, состояния возбудимости мозга, параметров основного α -ритма, β -ритма, а также особенностей патологических форм активности. Обращали особое внимание на форму α -волн, их пространственное расположение, последовательность межимпульсных интервалов (модулированность), влияние функциональных проб на динамику параметров α -активности. Исследовали амплитудно-частотные характеристики и пространственное распределение медленно-волновой активности (Δ ит). Выявляли наличие для гипертензионного синдрома высокоамплитудного дезорганизованного паттерна ЭЭГ, представленного распространённой полиморфной нерегулярной активностью, включающей высокоамплитудные колебания α - τ -диапазона в сочетании с быстрыми заострёнными колебаниями и разрядными формами, а также наличие в паттерне высокоамплитудных колебаний β -диапазона (до 100 мкВ и выше, при норме до 15 мкВ), несвойственных раннему детскому и подростковому возрасту [31, 72, 155].

Основную часть обследованных составляли дети и подростки, у которых процесс формирования нормальных ритмов ещё не завершился. При анализе результатов ЭЭГ-исследования основное внимание обращали прежде всего на особенности пароксизмальной активности, изменения возбудимости мозга, структуру и пространственное распределение медленно-волновой активности с учётом возраста пациента.

Исследования нами проводились также по ходу вмешательства ($n = 57$) при микрохирургической коррекции кист, сопровождающихся пароксизмальным синдромом. Использовались 6-контактные (линейное расположение электродов) или 8-контактные (расположение электродов 2×4) полосчатые

металлические электроды. Между собой электроды изолированы в силиконовом блоке.

Окончательная оценка результатов интраоперационной ЭКоГ проводилась совместно с электрофизиологом и анестезиологом. При планировании наркоза для проведения операции совместно с анестезиологом и электрофизиологом выбиралась схема анестезии, учитывающая влияние препаратов на биоэлектрическую активность головного мозга. Основным анестетиком был закись азота и севоран (ингаляционная анестезия).

2.1.6 Вызванные потенциалы (ВП)

В большей степени были использованы ВП, позволяющие получить объективную информацию о состоянии различных сенсорных систем в условиях деформации и компрессии головного мозга за счёт регистрации биоэлектрической активности в ответ на определённую стимуляцию — слуховую, зрительную, соматосенсорную. При подготовке к малоинвазивным вмешательствам необходимо оценить дисфункцию сенсорных систем, определить уровень поражения, а также оценить изменения функционального состояния сенсорных систем в динамике. Использовались как соматосенсорные, зрительные, так и слуховые стволовые ВП.

Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) отражали функцию проведения нервных импульсов от воспринимающих рецепторов до коры головного мозга. С помощью стимуляторов вызывается возбуждение чувствительных рецепторов, а датчики прибора улавливают возбуждение, появляющееся в коре мозга в ответ на стимуляцию рецепторов.

Функции зрительных нервов исследовали при помощи световых очков или экрана с шахматным паттерном, вызывая импульсы, а датчики прибора определяли возбуждение, появляющееся в коре мозга, воспринимающей зрительные ощущения. Таким образом устанавливали нарушения проведения зрительных импульсов (сетчатка, зрительный нерв, головной мозг).

Акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) характеризовали работу слуховых нервов и волокон до коры головного мозга. Используя наушники, посылали импульсы, а датчики улавливали возбуждение, появляющееся в коре мозга, воспринимающей слуховые ощущения. Так получали уровень нарушения слухового пути (слуховой нерв, ствол или кора головного мозга).

2.1.7 Нейросонография (НСГ)

Нейросонография проводилась на аппарате Esaote MyLab TM 30 Gold (рисунок. 3) и позволяла визуализировать структуры головного мозга, состояние ликворных путей и выявить различные патологические изменения.



Рисунок 3. – Фото multifункционального аппарата Esaote MyLab

Нами наиболее часто использовалась методика секторального сканирования через большой родничок высокочастотными датчиками 2,5-7,5 МГц. Специальной медикаментозной подготовки ребёнка не требовалось. Сканирование проводилось в коронарной и сагиттальной плоскостях последовательно в стандартных сечениях. При этом хорошо визуализируются желудочковая система головного мозга, паравентрикулярные структуры. Высокой плотностью обладали извилины и борозды мозга, сосудистые

сплетения и мозжечок, базальные ядра. Паренхима мозга чаще гомогенна, имеет низкую эхоплотность. Анэхогенными структурами визуализировались ликворосодержащие полости (желудочки и цистерны мозга, кисты) [43-46].

Нами использовалось несколько вариантов:

1. Одномерный метод или амплитудное сканирование использовалось в редких наблюдениях на ранних этапах работы, по традиционной методике с верификацией наличия смещения срединных структур мозга, расчёта желудочковых индексов и амплитуды пульсации височного рога.

2. Двухмерный метод позволял получить двухмерное изображение внутричерепных структур в режиме реального времени. Проводили линейное или секторальное сканирование. Использовали чрезродничковую, чрезшовную, чрезвисочную, а также нейросонографию через костные дефекты (фрезевые, трепанационные).

3. Интраоперационное обследование визуализировали мозговую ткань, борозды, фалькс, составляющие ликворопроводящей системы. В отличие от мозговой ткани — микроинструменты, нейропротекторы и импланты хорошо видны при интраоперационном УЗ-исследовании.

2.1.8 Транскраниальная доплерография

В доплеровских приборах ультразвуковые волны посылаются колеблющимся кристаллом через кожу на поток крови. Ультразвуковое излучение принимается другим или тем же самым кристаллом, который находится в датчике-зонде. Датчик с частотой излучения 8 МГц предназначен для исследования сосудов с глубиной расположения от 0,5 до 2,5 см, 4 МГц – от 1,0 до 4-5 см (в импульсном режиме глубина сканирования несколько больше) и 2 МГц – для исследования внутричерепных сосудов (глубина сканирования от 1,5 до 10 см) [47].

Используемые нами параметры: PI – индекс пульсации, характеризующий циркуляторное сопротивление в бассейне лоцируемой артерии и

рассчитываемый по формуле: $PI = (S_{max} - D_{max}) / M$, где M — средняя скорость кровотока в точке локации.

Уменьшение максимальной диастолической скорости или средней скорости кровотока приводит к увеличению этого показателя, указывая на повышение циркуляторного сопротивления: IR — индекс циркуляторного сопротивления. Рассчитывается по формуле: $IR = (S_{max} - D_{max}) / S_{max}$. Увеличение этого индекса указывало на повышение циркуляторного сопротивления, а его снижение — на снижение периферического сопротивления в бассейне лоцируемой артерии [47].

Кроме того, применялось цветное доплеровское картирование для измерения показателей артериального кровотока, а также чтобы получить изображение сосудов мозга (рисунок 4).

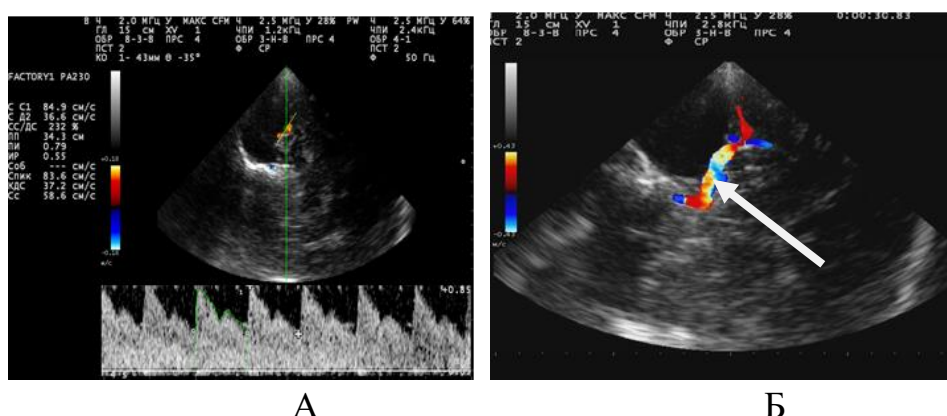


Рисунок 4. — Наблюдение №97 (СГ), больной В., возраст 6 мес., история болезни №2377-16. Интраоперационное фото: ТКДГ левой СМА в момент манипуляции (А); киста латеральной щели с деформацией М1 сегмента СМА (Б) указана стрелкой

В основном использовались зоны локации внутричерепных артерий: а) темпоральное (исследование ПМА, СМА, ЗМА и ВСА, оно также позволяет определить функцию передней соединительной и задней соединительной артерий); б) субокципитальное (основная артерия, внутричерепные сегменты позвоночных артерий). При этом выбирались прямолинейные участки, отстоящие дальше от бифуркаций, для сохранения ламинарного потока крови.

При проведении доплерографического обследования учитывалось, что в строении сосудистой системы мозга есть индивидуальные различия. Поэтому

абсолютные показатели кровотока сравнивались в динамике у одного ребёнка, полученные одним и тем же исследователем на одном и том же приборе. Эти исследования были направлены на изучение динамики показателей кровообращения мозга в процессе применения малоинвазивного вмешательства и в послеоперационном периоде в условиях меняющегося патологического процесса.

На редких этапах работы при решении разных задач использовались как классические рентгенологические исследования, так и компьютерные методы обследования детей.

2.1.9 Рентгенография, рентгеноконтрастные исследования

Ввиду наличия современных методов диагностики состояния мозга при гипертензионном и гидроцефальном синдромах основное использование рентгенографии сводилось к оценке состояния костей свода черепа (швы, «пальцевые вдавления»; участки деструкции; истончение спинки турецкого седла, его форма и размеры; возможные тени извести в проекции желудочков мозга), расположение составляющих шунтирующих систем по отношению к черепу большого и брюшной полости, а также позвоночному каналу. При необходимости оценивали соотношение лицевого и мозгового отделов черепа, выраженность пневматизации пазух черепа, состояние носовых ходов. Помимо обычных краниографических исследований применялись также рентгеноконтрастные методы, дигитальная ангиография.

Определение степени выраженности гидроцефалии по данным вентрикулографии сводилось к определению краниовентрикулярных коэффициентов. Определяли проходимость ликворных путей, наличие патологических образований и деформации ликворосодержащих пространств.

При анализе обзорных краниограмм обращали внимание на форму черепа, состояние костей черепа (толщина, рентгеноплотность, наличие локальных изменений в виде склерозирования или расхождения черепных

швов, выстояние черепных ямок, выраженность пальцевидных вдавлений, форма и размеры турецкого седла). Выделяли случаи асимметрии черепа, локальных деформаций и внутричерепных обызвествлений (сосудистое сплетение, серповидный отросток, эпифиз). При необходимости оценивалась степень уплощения основания черепа (измерение коэффициента Чемберлена, Мак-Грегори) [141]. В настоящее время краниографические исследования уступили место спиральной КТ, позволяющей получить изображение как интракраниальных структур, так и костей (рисунок 5).

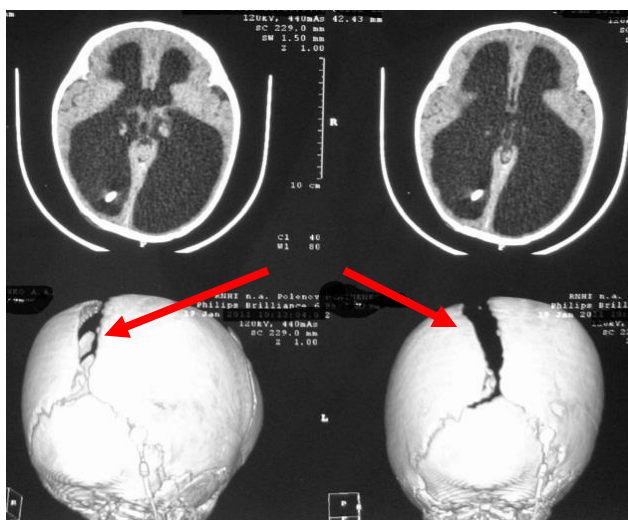


Рисунок 5. — СКТ головного мозга + 3D-реконструкция. Наблюдение №72 (СГ), больной Е., возраст 2 мес., история болезни №1511-12. Д-з: декомпенсированная гидроцефалия. Заключение: выраженная вентрикуломегалия, краниомегалия, расхождение черепных швов (указано стрелкой)

Патологические изменения желудочковой системы оценивались как количественно, так и качественно. При этом качественная оценка включала в себя выявление симметричной или асимметричной гидроцефалии, а также парциального расширения различных отделов желудочковой системы, ликворных щелей мозга [61- 65].

Количественная оценка состояния желудочковой системы заключалась в определении планиметрических вентрикулярных коэффициентов по общепринятой методике [1, 62, 145].

2.1.10 Компьютерная томография

Компьютерное томографическое исследование проводилось ($n = 287$) на аппарате “Brilliance 6S” фирмы Phillips (64 срезов — до 2012 г., 128 срезов — после 2012 г.). В основном применяли стандартные укладки с получением срезов в интервале 1, 2, реже 4 мм параллельно орбито-ментальной линии.

Показаниями применения данного исследования являлись дифференциальный подход при выявлении атрофических изменений мозга, кист головного мозга, изолированных расширений конвекситальных и базальных субарахноидальных пространств, гидроцефалии с деформацией костей свода и основания черепа.

Проводились линейные измерения размеров боковых и III желудочков. Предварительный анализ показал, что для количественной оценки выраженности гидроцефалии больше подходит планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977) [1, 60 - 64, 145]. Степень расширения боковых желудочков показывает суммарный кефаловентрикулярный коэффициент Q , рассчитываемый по формуле:

$$Q = \frac{4d}{a + b + c + c_1},$$

где: d – внутренний диаметр мозгового черепа в аксиальной проекции;

a – расстояние между верхне-наружными углами боковых желудочков;

b – ширина между начальными отделами передних рогов;

c – расстояние от верхневнутреннего угла правого бокового желудочка до ближайшей точки на его наружном контуре;

c_1 – то же расстояние, измеренное на левом боковом желудочке (рис. 6, 7).

Выраженность гидроцефалии также определяли при значении коэффициента Q ниже 5,2. Например, коэффициент Q от 5,2 до 4,8 указывает на легкую степень ГЦ, от 4,8 до 4,4 — на среднюю и менее 4,4 — на выраженную. Значение коэффициента Q более 5,8 свидетельствует о микровентрикулии.

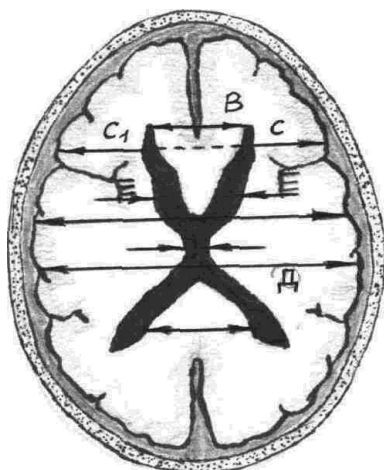


Рисунок 6. — Схема оценки желудочковой системы путем линейных измерений

Степень расширения III желудочка (коэффициент Q_1) определяли по формуле:

$$Q_1 = \frac{d}{l},$$

где l — ширина III желудочка, d — бипариетальный диаметр черепа.

За нормальную величину принималось значение коэффициента Q_1 от 30 до 50. Снижение величины Q_1 до 20 свидетельствует о легкой степени расширения желудочка. Обычно коэффициент Q_1 несколько превышает Q (рисунок. 7).

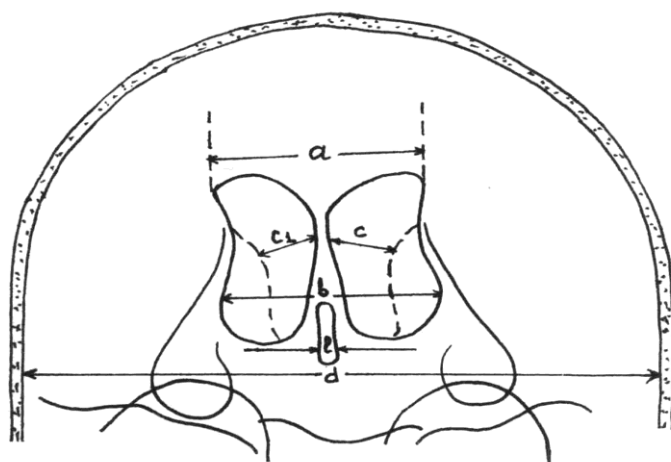
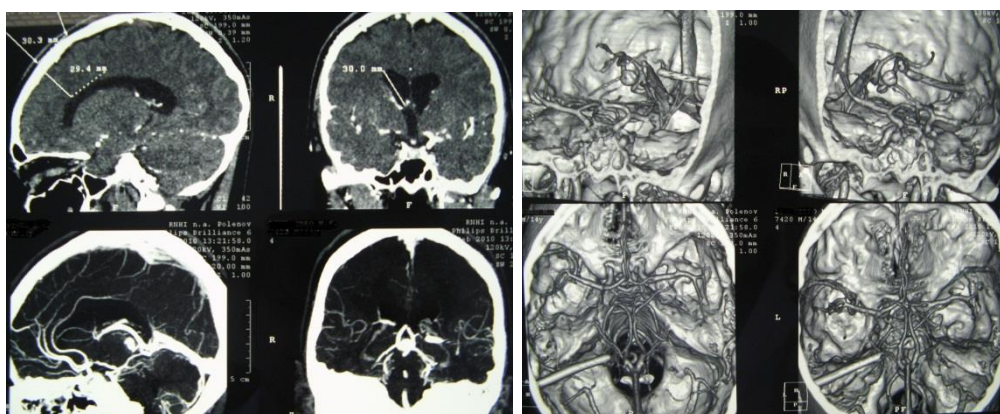


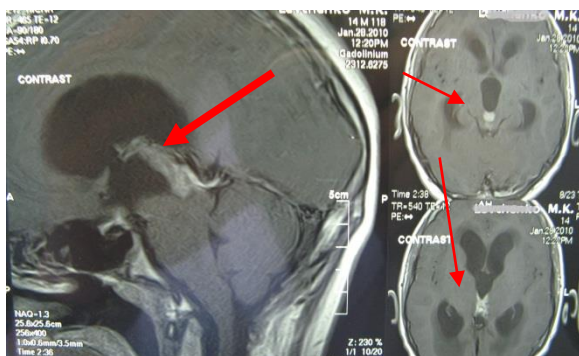
Рисунок 7. — Схема расположения измерительных линий при определении выраженности деформации желудочковой системы

Выделяли случаи асимметричной ГЦ, очаговые кистозные изменения субарахноидальных пространств. При необходимости проводилось контрастное усиление веществом Омнипак (Никомед, Норвегия). Данные СКТ совместно с МРТ использовались для планирования траекторий пункции желудочковой системы мозга при эндоскопических вмешательствах и ЛШО (рисунок 8). Проводилась 3D-реконструкция для объемного изображения интракраниальных патологических образований и их взаимоотношения относительно других внутричерепных ориентиров.



А

Б



В

Рисунок 8. – Наблюдение №45 (ОГ), больной М., 9 лет, история болезни №1869-11. Д-з: Оклюзионная гидроцефалия. Опухоль задних отделов III желудочка: А, Б – компьютерная томография и ангиография в 3D-реконструкции; В – МРТ с контрастным усилением. Заключение: проводится разметка расположения тубуса эндоскопа для ЭТВС при бластоматозном процессе задних отделов III желудочка (указан стрелкой)

При оценке изменения размеров желудочков мозга – о наличии окклюзии судили по расширению ликворосодержащих пространств выше её уровня. При поражении отверстия Монро возникает расширение гомолатерального бокового желудочка, при расположении окклюзии в передних отделах III желудочка —

выявляется бивентрикулярная ГЦ, водопровода мозга – расширение боковых и III желудочков, в случае окклюзии отверстий Мажанди и Люшка – выявляется расширение всей желудочковой системы мозга. Приобретённые формы такой ГЦ крайне редки, а врождённое состояние характеризуется аномалией Денди–Уокера [61-65].

Использовали индекс Эванса – отношение максимального расстояния между наружными стенками передних рогов боковых желудочков и битемпоральным внутренним диаметром черепа. В норме до 30 лет – 0,16; более 30 лет – от 0,18 до 0,21 [61-63]. Следовательно, считали: умеренная гидроцефалия 0,21–0,30; выраженная гидроцефалия 0,31–0,40; резко выраженная гидроцефалия $>0,41$.

Перивентрикулярный отёк у больных оценивали по классификации А. Н. Коновалова, В. Н. Корниенко (1985) [62-64], по которой выделяют 4 стадии развития перивентрикулярных изменений: 1-я стадия – отёк только вокруг передних рогов боковых желудочков; 2-я стадия – отёк вокруг передних и задних рогов боковых желудочков; 3-я стадия – отёк по всему периметру боковых желудочков; 4-я стадия – фестончатость контуров боковых желудочков.

Применение СКТ позволило уточнить плотность ликвора и мозгового вещества, наличие перивентрикулярного отёка, состояние субдуральных и субарахноидальных пространств, деформацию цистерн мозга.

Компьютерная томографическая перфузия (КТ-перфузия) – проводилась для количественной оценки различных параметров мозгового кровотока. Среди параметров наиболее важным был локальный объём мозгового кровотока (rCBV), локальный мозговой кровоток (rCBF), среднее время прохождения контраста по капиллярной системе мозга (ММТ). На основе этих данных вычислялись количественные значения гемодинамических параметров и строились параметрические карты [61-63, 78].

Основным показанием для применения СК-перфузии являлось выявление локальных нарушений мозгового кровообращения. Исследование позволяло разграничить ткани (ишемия, атрофия, кисты) с различной степенью поражения, оценивая параметры и наличие кровотока.

2.1.11 Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Магнитно-резонансное томографическое исследование проводилось на томографе “Signa Exite 1,5T” фирмы General Electric. Эта методика использовалась нами в основном для определения гистобиологической природы морфологических изменений ЦНС. На разных этапах работы, в зависимости от конституциональных особенностей детей, их состояния, характера поставленных задач применяли: МРТ, МР-ангиографию, значительно реже – диффузионную МРТ, МР-трактографию [78].

Магнитно-резонансная ангиография позволяла оценить цереброваскулярное сопряжение при патологических процессах, планировать ход операции и прогнозировать возможный риск развития осложнений.

Магнитно-резонансная трактография, основанная на диффузионно-взвешенных и диффузионно-тензорных магнитно-резонансных изображениях, позволяла визуализировать тракты белого вещества головного мозга, планировать операционные доступы и объём манипуляций с учётом знания расположения проводниковых путей, их заинтересованности в процессе (смещение, деформация, разрушение). После получения изображения выделялась область интереса, в которой проводилась манипуляция.

Состояние дна III желудочка до и после операции оценивали на срединно-сагиттальных срезах МРТ. Определяли положение дна III желудочка: обычное или пролабированное в межножковую цистерну, а после достижения контроля над водянкой оценивали его нормализацию или наличие видимого дефекта в дне III желудочка после ЭТВС. Определяли признаки пассажа СМЖ по водопроводу мозга и IV желудочке, после операции – движение ликвора в

области дна III желудочка в импульсных исследованиях, чувствительных к движению ликвора. Исследование краниоventрикулярных коэффициентов в динамике позволяло количественно оценить результаты применения вмешательств.

2.1.12 Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

Метод радионуклидной диагностики позволял прослеживать малые концентрации ультракороткоживущих радионуклидов, которыми помечены физиологически значимые соединения, участвующие в метаболических процессах головного мозга. Исследования проводились на позитронном томографе “РС-2048 – 15 В” фирмы Scanditronix (Швеция) в лаборатории ИМЧ РАН. Получали одновременно 15 срезов мозга толщиной по 6,5 мм каждый. Также ПЭТ-исследование проводилось на томографе “Еcat Exact – 47” (Siemens) в ЦНИРРИ. Исследование позволяло количественно картировать уровень потребления глюкозы, объём крови в мозге. Например, использовали ПЭТ с ^{18}F -дезоксиглюкозой для верификации очагов гипометаболизма в коре головного мозга (рисунок 9) у больных с гидроцефалией, для сопоставления их с данными структурной нейровизуализации, что позволяло оценить степень нарушения кровообращения в зонах смешанного кровоснабжения [78, 143].

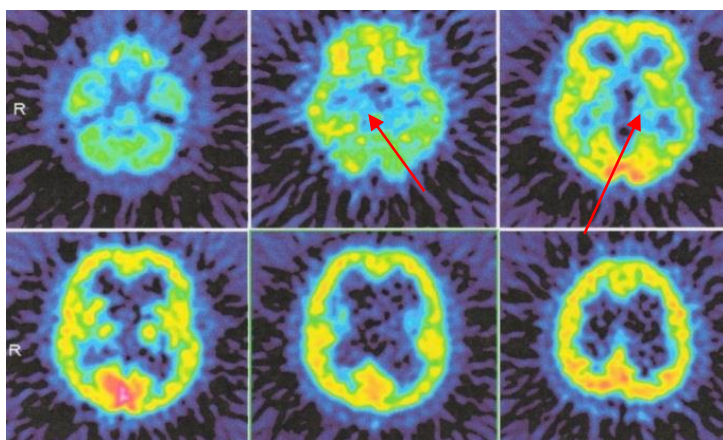


Рисунок 9. — ПЭТ с ^{18}F -дезоксиглюкозой. Наблюдение №35, больная К., 11 лет, история болезни №3365-09. Д-з: Сообщающаяся гидроцефалия. Заключение: гипометаболизм глюкозы в зонах смешанного кровоснабжения (указано стрелками)

2.1.13 Методики количественной и качественной характеристик ликворообращения

На современном этапе оценка исследования сводилась к сопоставлению результатов ликвородинамических исследований, отражающих показатели ликворообращения, биомеханических свойств КСС и краниоцеребральное соотношение. Констатировалось наличие краниоцеребральной диспропорции, если эти показатели в суммарном виде отличались от нормальных.

Ликворологические исследования

Целью диагностических процедур являлись оценка физико-химических и биологических свойств СМЖ, определение параметров ликворообращения, биомеханических свойств КСС. При этом чаще выделяли ликворологические исследования, включающие в себя методики количественной и качественной оценки ликвородинамики, вязко-эластических свойств краниоспинальной системы, её резервные возможности, степень компенсации краниоцеребрального соотношения. Определялись физико-химические, биохимические и биологические свойства спинномозговой жидкости. Определялись цвет, прозрачность, удельный вес, осмолярность, количество и состав клеточных элементов, структура и состав белка, электролитный состав (Na, K, хлориды), глюкоза.

В качестве нормальных показателей использовали данные Цветановой Е. М. (1986) (см. приложение). При величине белка более 0,5 г/л оценивали состояние как гиперпротеинорахию. Превышение нейтрофилов более 50 в поле зрения определяли как воспалительные изменения в СМЖ [151].

Ликвородинамические исследования

При этих исследованиях определяли скорость продукции СМЖ, сопротивление резорбции ликвора (R), присутствие и скорость вентрикулосубарахноидального пассажа СМЖ. Вентрикулосубарахноидальное сообщение оценивали посредством контрастирования желудочков и определения его в цистернах при СКТ-исследованиях (рисунок 10) [2].

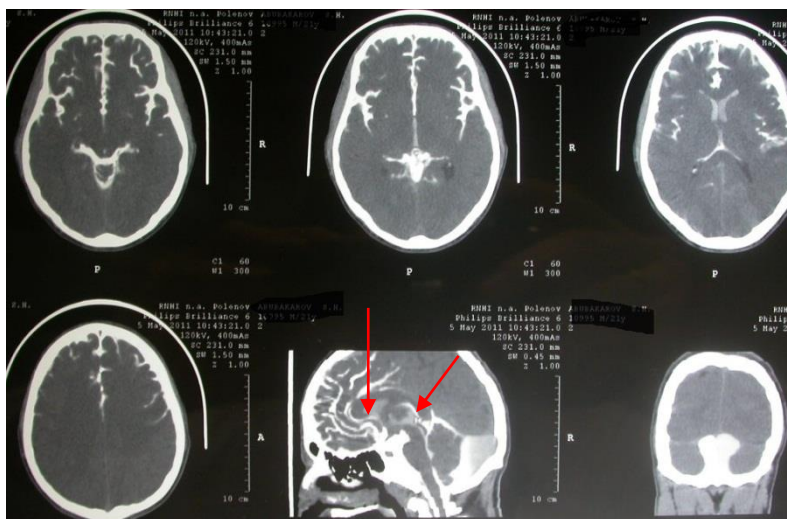


Рисунок 10. – СКТ-вентрикулоцистернография. Наблюдение № 8, больная Д., 15 лет, история болезни №891-03. Диагноз: ретроцеребеллярная киста. Гипертензионный синдром. Заключение: после рассечения стенок кисты восстановлен вентрикулоцистернальный пассаж СМЖ

Другие исследования сводились к определению скорости продукции и всасывания СМЖ. Методика заключается в измерении ВЧД после введения или выведения СМЖ и определения времени, при котором исходное ликворное давление восстанавливалось [143, 144, 302].

Скорость продукции ликвора (СПЛ) в мл/мин определяли по формуле:

$$\begin{aligned} \text{СПЛ} = I &= dV_b * (\lg(P_o/P_m))^{-1} * (\log(P_t/P_m))/t = \\ &= PVI * (\log(P_t/P_m))/t , \end{aligned}$$

где: P_t – ликворное давление через промежуток времени, мм вод. ст., P_m – ликворное давление после выведения объёма ликвора мм вод. ст., P_o – ликворное давление до выведения объёма ликвора мм вод. ст., t – время, за которое произошли изменения P_m , мин., PVI – индекс «объём–давление», dV_b – объём выводимого болюса в мл.

Показатели, характеризующие скорость всасывания (скорость резорбции) СМЖ – это сопротивление резорбции ликвора. Считается, что скорость резорбции спинномозговой жидкости прямо пропорционально зависит от величины ликворного давления и обратно пропорциональна венозному давлению в верхнем продольном синусе и сопротивлению резорбции ликвора [21-23, 60, 111, 114, 115, 143]. Скорость резорбции описывается формулой:

$$I_r = (P_{CSF} - P_{SS}) / R,$$

где: P_{CSF} – ликворное давление, P_{SS} – внутрисинусное давление, R – сопротивление резорбции ликвора (параметр, отражающий состояние путей резорбции).

Из соотношения введенного объёма, величины максимального повышения давления и давления через 1 минуту в период релаксации по формуле А. Marmarou (1975) рассчитывали индекс сопротивления резорбции СМЖ (R , СРЛ), mm Hg / (мл/мин):

$$СРЛ = R = t * P_o / (PVI * (\log(P_t/P_p * ((P_p - P_o)/(P_t - P_o))),$$

где: P_o – исходное ликворное давление перед введением СМЖ, мм вод. ст., P_p – максимальное ликворное давление после введения болюса, мм вод. ст.; P_t – ликворное давление через промежуток времени, мм вод. ст., PVI – коэффициент «давление–объём», мл, t – время, через которое произошло изменение давления ликвора, мин.

Согласно литературным данным, значение СРЛ больше 12 мм рт. ст./мл/мин у взрослых и 8,5 мм рт. ст./мл/мин у детей трактовалось как нарушенное. В качестве нормы использовали следующие показатели: исходное ликворное давление (ЛД) – от 100 до 120 мм вод. ст., скорость продукции ликвора СПЛ – от $0,36 \pm 0,08$ мл/мин, упругость – ниже 5–10 мм вод. ст./мл; податливость КСС (Compliance) от 0,2 до 0,1 мл/мм вод. ст. [21-23, 60, 111, 114, 115, 143].

2.1.14 Методика оценки биомеханических свойств краниоспинальной системы и краниocereбральной пропорции

Другой показатель, косвенно определяющий ликворообращение и краниocereбральное соотношение, – это ликворное давление. Одна из причин его увеличения – это нарушение ликворообращения. Основной способ определения ликворного давления – посредством инвазивного мониторинга.

В качестве возрастной нормы ликворного давления (ЛД) мы использовали следующие показатели (таблица 2).

Таблица 2. — Средние показатели давления ликвора у детей и взрослых*

Автор	Возраст	Давление (см H ₂ O)
Quincke 1891	children	3,9-5,3
Sidbury 1920	infants	2,7-6,7
Levinson 1928	children	1,3-8,1
Munro 1928	infants	2,7-8,1
Lups & Haan 1954	children	4-10
Gerlach 1969	newborns	0,9-1,3
Paraicz 1982	newborns	<2,9
Kaiser 1985	newborns	3,8±1,9
Ellis 1994	children	10-28
Avery 2010	children	19.8±6.8
Gilland 1969	adults	9-20
Lee 2014	adults	6-25
Whiteley 2006	adults	9-28
Bø 2010	adults	15-23
Avery 2010	adults	10-32
Fleischman 2012	adults	6-25

Примечание: *[168, 177, 206, 224, 241, 280, 296, 334, 372, 375].

Превышение ЛД возрастных норм нами оценивалось как ликворная гипертензия, снижение – гипотензия.

Для определения компенсации краниоцеребральной пропорции использовали известную формулу PVI-зависимости:

$$PVI = dVб / \log_{10}(P_p/P_o), \text{ мл},$$

где: PVI – индекс «давление–объём», dVб – объём болюса введённой жидкости (при изменении КСС), P_p – повышение ликворного давления (max) после введения болюса, P_o — исходное ликворное давление перед болюсом.

По данным различных авторов, нормальными значениями PVI принято считать больше 25 мл. Так, например, Мармароу А. (1980) сообщил о нормальном PVI у детей от 8,2 до 30,1 мл [302, 357].

В наших наблюдениях у детей при величине PVI меньше 20 мл речь шла об ограничении краниocereбрального соотношения.

Ими было также предложено уравнение определения податливости краниоспинальной системы. Комплаинс мозга — динамическая характеристика КСС, величина которой обратно пропорциональна ликворному давлению (податливость КСС, C), в ml/mm Hg:

$$C = 0,4343 * PVI / P_0,$$

где: P_0 — исходное ликворное давление перед выведением или введением СМЖ (mm Hg), PVI — коэффициент «давление—объём» (ml).

Показателем, отражающим степень краниocereбральной диспропорции, является кривая ИНТ. Для этого болюсно вводили физиологический раствор в желудочки мозга или люмбальный САК и оценивали амплитудно-частотный спектр колебания ликворного давления. Выделяли следующие типы кривых ИНТ: атрофическая, нормотензивная, гипертензионная, декомпенсированная [143, 144, 163, 302].

Нормотензивная кривая считалась как индикатор краниocereбральной пропорции, в то время как гипотензивная, гипертензивная, декомпенсированные кривые определялись наличием краниocereбральной диспропорции. При этом декомпенсированная и гипертензивная кривая применялись как маркеры гипертензионного синдрома, а гипотензивная кривая отражала или шунтозависимую гидроцефалию, или гипотензивный синдром той или иной этиологии (Marmarou A. et al, 1996):

1. Декомпенсированная кривая — исходное ликворное давление повышено, после введения жидкости оно поднимается более 30 мм вод. ст. и появляются А-подобные колебания (рисунок 11).

2. Гипертензионная кривая — исходное ликворное давление превышает возрастную норму. При введении жидкости давление быстро поднимается,

появляются А и А-подобные колебания, возвращение к исходному уровню происходит очень медленно (рисунок 12).

3. Нормотензивная кривая – после введения физиологического раствора ликворное давление увеличивается до 30 мм вод. ст., но не выше (рисунок 13).

4. Атрофическая кривая – после введения физиологического раствора ликворное давление существенно не меняется (рисунок 14).

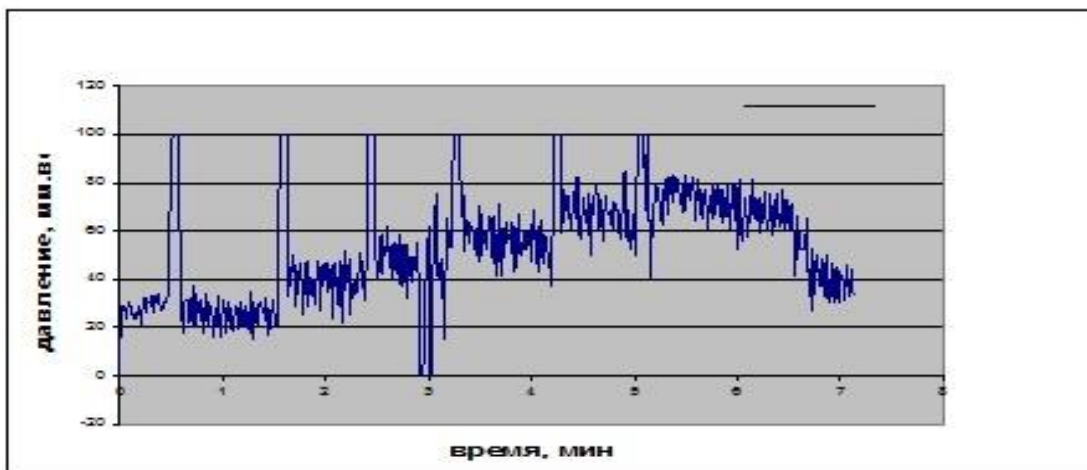


Рисунок 11. – Наблюдение №41, больной П., 7 мес., история болезни №1619-10. Д-з: Декомпенсированная окклюзионная гидроцефалия. Гидроцефально-гипертензионный синдром. Тип кривой «объем–давление» – декомпенсированная

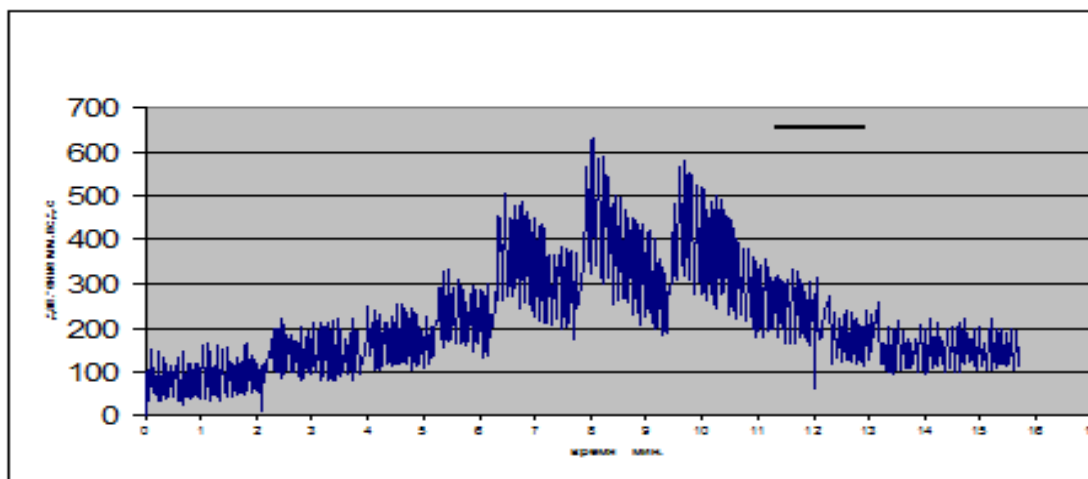


Рисунок 12. – Наблюдение №33, больной Г., 2 года, №829-10. Д-з: АК левой латеральной щели мозга. Гипертензионный синдром. Тип кривой «объем–давление» – гипертензионная

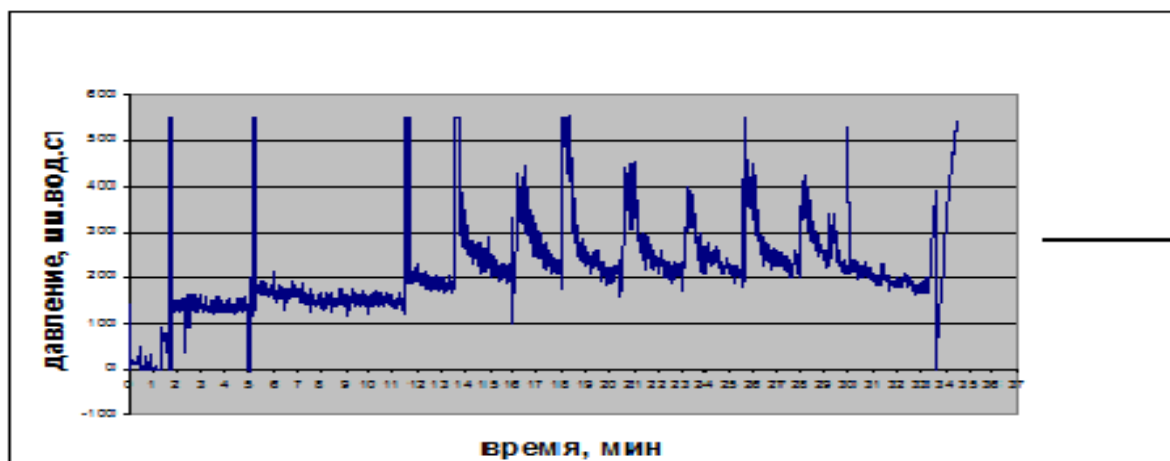


Рисунок 13. – Наблюдение №51, больной Б., 8 мес., ситория болезни №2112-10. Д-з: Врождённая тетрацентрикулярная сообщающаяся гидроцефалия. Тип кривой «объём–давление» – нормальная

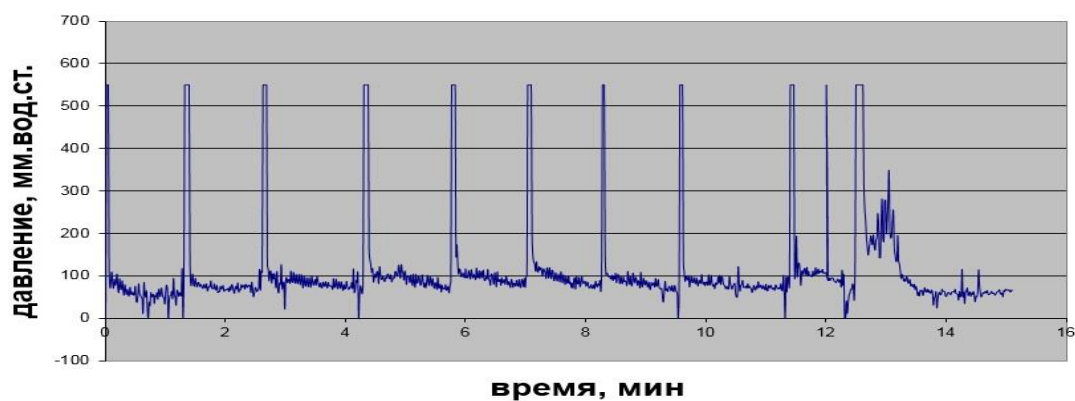


Рисунок 14. – Наблюдение №45, больной В., 1 год, №1212-10. Д-з: Постгеморрагическая сообщающаяся гидроцефалия. Тип кривой «объём–давление» – атрофическая

2.1.15 Методика определения эндоскопической морфометрии

Картину деформации желудочковой системы и мозга исследовали при помощи прямой нейроэндоскопической визуализации и морфометрии желудочков мозга и интракраниальных кист во время оперативного вмешательства. Критериями нормального эндоскопического паттерна были обычные анатомические структуры ликворосодержащих пространств (рисунок 15).

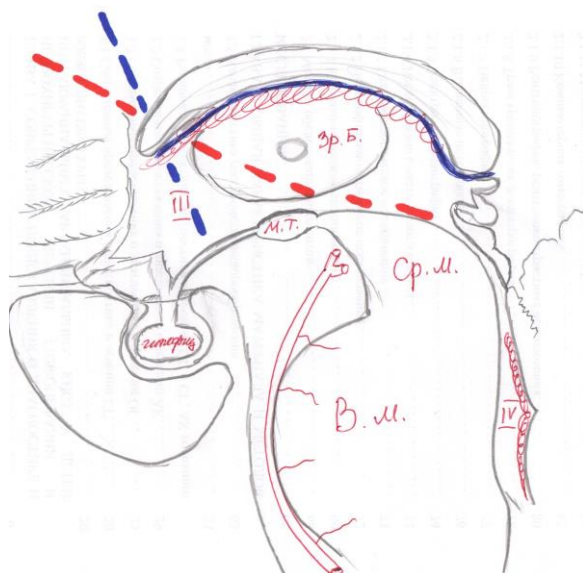
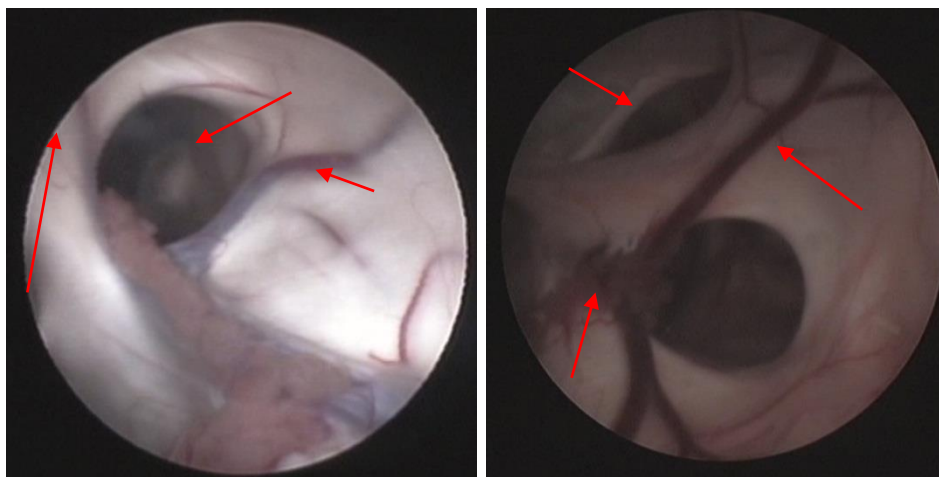


Рисунок 15. — Вариант анатомического расположения составляющих структур III желудочка, водопровода мозга, IV желудочка (Зр б – зрительный бугор, МТ – мамиллярные тела, ВМ – Варолиев мост, СР М – средний мозг, III – третий желудочек, IV – четвёртый желудочек)

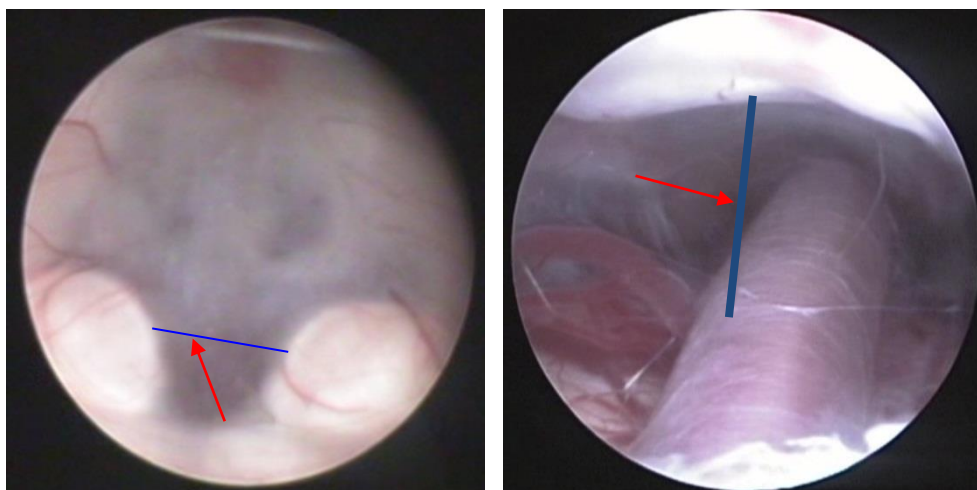
Оценивались морфологические изменения, выявленные в ходе интраоперационной диагностики или при проведении эндоскопического вмешательства (рисунки 16-18).



А

Б

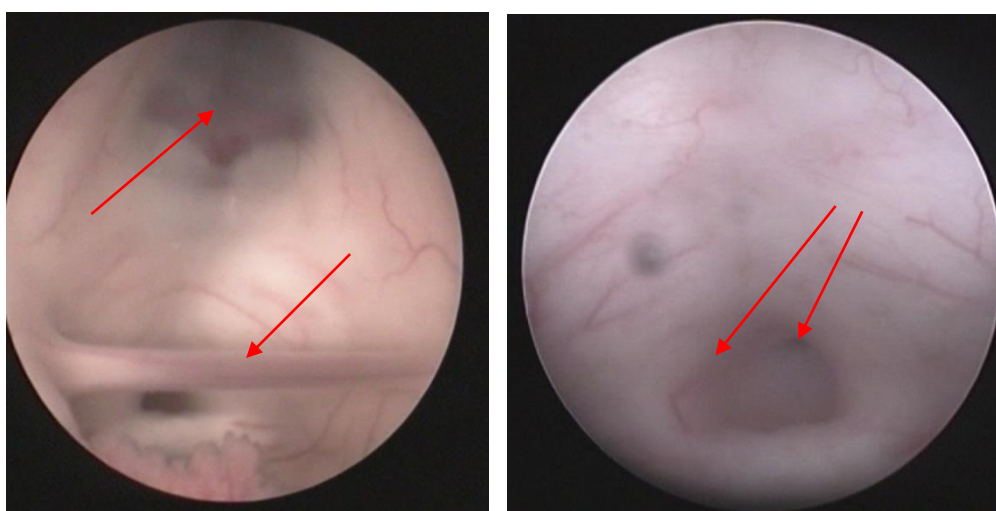
Рисунок 16. — Интраоперационное фото: А – Больной Г., возраст 8 лет, история болезни № 981-12. Д-з: Окклюзионная гидроцефалия. Эндоскоп находится в правом боковом желудочке. Заключение: при декомпенсированной гидроцефалии желудочек расширен, что привело к истончению и напряжённому ходу септальной и стриоталамической вен; эпендима желудочка бледная; правое межжелудочковое отверстие увеличено, через него визуализируется III желудочек; Б – Больная А., возраст 8 мес., история болезни №1694-04, Д-з: Врождённая декомпенсированная гидроцефалия. Эндоскоп находится в передних отделах правого бокового желудочка. Заключение: отсутствует межжелудочковая перегородка, визуализируется деформированное левое межжелудочковое отверстие, ход септальной вены изменён, хориоидальное сплетение гипотрофично (указано стрелками)



А

Б

Рисунок 17. – Интраоперационное фото. Больной П., 7 мес., история болезни №1619-10. Д-з: Окклюзионная гидроцефалия. Заключение: А — дно III желудочка истончено и растянуто, межмамиллярное расстояние увеличено (указано стрелкой); Б – после наложения сообщения между III желудочком и межножковой цистерной визуализируется увеличенное расстояние между скатом и основной артерией (указано стрелкой)



А

Б

Рисунок 18. – Интраоперационное фото: А – Больной А., 4 года, история болезни №1339-05. Д-з: Стеноз водопровода мозга. Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Заключение: внешний вид увеличенного III желудочка; растянута межталамическая спайка; дно истончено, просвечивает развилка основной артерии (указано стрелками); Б – Больной Д., 6 лет, история болезни №796-07. Д-з: Поствоспалительный стеноз водопровода мозга. Окклюзионная гидроцефалия. Заключение: визуализируется деформация верхних отделов водопровода мозга, так называемая «вентрикулизация» (указано стрелками)

Проводилась не только верификация, но и описание особенностей расположения основных анатомических ориентиров, их размеры и положение относительно патологического процесса.

2.1.16 Методика оценки гидроцефального синдрома

Оценка выраженности расширения и деформации ликворных полостей и ликворопроводящих путей сводится к определению их объёма, проходимости, количественным показателям ликворообращения и интроскопии ликворных полостей. Выраженность венрикуломегалии оценивали посредством измерения кефаловентрикулярных коэффициентов, венрикулометрии и планеометрии [63].

Объём субарахноидальных щелей и кист определялся посредством планеометрического расчёта их площади по данным СКТ [20, 21, 61–65, 78].

Проподимость ликворных полостей (качественно) определяли при помощи сопоставления степени их деформации. При моновенрикулярной гидроцефалии говорилось об окклюзии одного из межжелудочковых отверстий, при бивенрикулярной водянке речь шла об окклюзии обоих отверстий. При тривенрикулярной гидроцефалии думали о непроходимости водопровода мозга. При этом расширение его верхних отделов (венрикулизация) оценивали как результат рубцового (не опухолевого) сужения нижних отделов водопровода мозга. Тетравенрикулярная гидроцефалия воспринималась как результат непроходимости отверстий IV желудочка.

Рентгеноконтрастные исследования с контрастированием позволяли визуализировать просвет и проходимость ликворных путей. Фазоконтрастная МРТ даёт возможность оценить проходимость ликворных путей количественно и неинвазивно.

При оценке значения сужения ликворных путей в развитии венрикуло-субарахноидального градиента давления использовали принцип (закон) Пуазейля [23, 60, 111, 143]. Он представляет собой формулу объёмной скорости течения жидкости, то есть связывает её с разностью давления в начале и конце трубки как движущей силой потока, вязкостью жидкости, радиусом и длиной трубки. Закон Пуазейля использовали в случае, когда течение жидкости ламинарное. Формула закона Пуазейля:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \cdot \int \pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l},$$

где: Q – объёмная скорость жидкости ($\text{м}^3/\text{с}$), $(P_1 - P_2)$ – различие давления через концы трубки (Па), r – внутренний радиус трубки (м), l – длина трубки (м), η – вязкость жидкости (Па с).

Закон Пуазейля показывает, что величина Q пропорциональна разнице давления $P_1 - P_2$ в начале и конце трубки. Если P_1 равняется P_2 или меньше, поток жидкости может прекратиться, то есть объёмная скорость жидкости чрезвычайно зависима от радиуса трубки. Это подразумевает, что умеренные изменения радиуса могут обеспечивать большие различия объёмной скорости жидкости. Формула закона Пуазейля также показывает, что высокая вязкость жидкости может приводить к снижению объёмной скорости течения жидкости.

Формула закона Пуазейля упрощается и становится более универсальной при введении вспомогательной величины — гидродинамического сопротивления R , которое для цилиндрической трубки может быть определено по формуле:

$$R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}.$$

Закон Пуазейля, таким образом, показывает, что объёмная скорость жидкости (Q) прямо пропорциональна разнице давления в начале и конце трубки и обратно пропорциональна гидродинамическому сопротивлению:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}.$$

Исходя из этих положений, можно предположить, что скорость резорбции ликвора (A) может быть определена по гидродинамическому закону Пуазейля (Pappenheimer J. R., 1962, Davson H. et al., 1970, Johnston I., 1973):

$$A = \frac{P_o - P_{ss}}{R} \text{ или } A = \frac{\Delta P}{R},$$

где: P_o – ликворное давление, P_{ss} – давление в сагиттальном синусе, $P_o - P_{ss}$ – разница давлений системы «ликвор – венозное русло», A – скорость

резорбции ликвора, R – сопротивление резорбции ликвора.

Интроскопическими косвенными признаками проявления окклюзии ликворных путей нами считалось также сужение (облитерация) субарахноидальных щелей на фоне вентрикуломегалии.

Оценка непосредственных механизмов дисбаланса ликворообращения сводилась к сопоставлению результатов измерения скорости продукции СМЖ, сопротивления резорбции ликвора и проходимости ликворных путей. Таким образом различали гиперсекреторную водянку, когда привалирует повышенная секреция СМЖ ($>0,5$ мл/мин), гипорезорбтивную водянку при подавлении резорбции СМЖ (сопротивление резорбции $>8,5$ mm Hg/(мл/мин), окклюзионную водянку при непроходимости путей оттока ликвора (приводящей к градиенту давления) и смешанную, когда присутствовали два или три механизма расстройства ликворообращения.

К декомпенсированной гидроцефалии относили водянку с высоким давлением, при котором имеет место нарастание проявления заболевания гидроцефалии.

Ликвородинамическими проявлениями декомпенсированной гидроцефалии считалось наличие стойкой гипорезорбции ликвора, окклюзия ликворных путей или медикаментозно-устойчивая гиперсекреция СМЖ. К нейровизуализационным проявлениям декомпенсированной гидроцефалии относили нарастающую макрокранию и перивентрикулярный отёк на СКТ.

2.1.17 Методика оценки гипертензионного синдрома

Объективизировать этот феномен и в наши дни является проблематичным. Гипертензионный синдром с точки зрения объективизации этого феномена мы рассматривали как вариант проявления кранио-церебральной диспропорции, при которой реальный объём интракраниального содержимого (мозговая ткань, сосудисто-мозговое содержимое, ликвор) не

равен интракраниальному объёму. Речь идёт об оценке отсутствия интракраниального резервного пространства.

Рассматривались клинические, нейропсихологические, нейровизуализационные, ликвородинамические проявления гипертензионного синдрома.

Объективизировать клинические проявления гипертензионного синдрома, тем более оценить количественно, весьма сложно. Мы ввиду схожести ряда проявлений гипертензионного синдрома, общемозговой симптоматики, цереброастенического синдрома и гипотензивного симптомокомплекса пользовались классическими методами его оценки, в основе которых лежат характерные сочетания отдельных признаков (головная боль, рвота, утренняя декомпенсация состояния, гипофазия, гипокинезия, замедление нейродинамических процессов и др.). Кроме того, застойные диски зрительных нервов и вторичная папиллярная атрофия считались объективными признаками внутричерепной гипертензии.

Из нейрофизиологических проявлений, количественно и качественно отражающих краниocereбральную диспропорцию по гипертензионному типу, считали: сдвиг амплитудно-частотного спектра ЭЭГ влево (увеличение амплитуды и снижение частоты); снижение возбудимости мозга (теряется освоение быстрых ритмов при фотостимуляции), а также низкая лабильность картины биопотенциалов при гипервентиляции, увеличение латенции подкорково-стволовых компонентов вызванных (ССВП, АВП, ЗрВП) потенциалов.

Нейровизуализационными признаками внутричерепной гипертензии считали повышение сосудисто-мозгового сопротивления (увеличение скорости линейного кровотока и диастолического давления) при ТКДГ, общий гипометаболизм глюкозы на ПЭТ, сужение резервных субдуральных пространств, цистерн, субарахноидальных пространств на СКТ и МРТ, перивентрикулярный отёк на КТ.

В ранних этапах работы среди нейровизуализационных признаков внутричерепной гипертензии входили её классические проявления, которыми

являются: на краниограммах – расхождение черепных швов, увеличение выраженности пальцевых вдавлений, остеопороз спинки турецкого седла, увеличение размеров турецкого седла, остеопороз чешуи затылочной кости, уплощение основания черепа.

Ликвородинамическими проявлениями гипертензионного синдрома считали стойкое превалирование давления СМЖ относительно возрастной нормы, появление медленных высокоамплитудных волн (α -волны Лундберга) при мониторинговании внутричерепного давления, а также декомпенсированная или гипертензионная кривая инфузионного теста, снижение PVI-индекса.

Для количественной характеристики мы использовали две взаимно-обратные кривые: «давление–объём» P/V , характеризующуюся «экспоненциальной» зависимостью, или «объём–давление» V/P (зависимость, обратная P/V). Обе кривые отображают вязко-эластические свойства краниоспинальной системы и имеют три характерных участка (рисунки 19, А, Б).

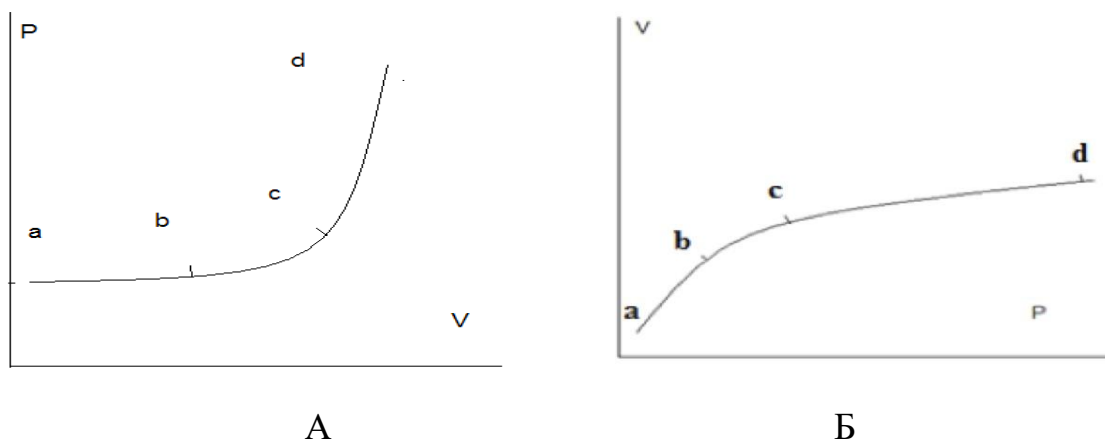


Рисунок 19. – А – график P/V -зависимости; Б – график V/P -зависимости, где P – давление, V – объём

Участок кривой ($a-b$) имеет пологий участок, участок резкого возрастания давления ($c-d$) и промежуточный период ($b-c$). Эти участки кривой соответствуют различному состоянию резервных возможностей системы, которые определяются такими показателями, как упругость $E = dP/dV$ и комплайнс $C = 1/E$.

В соответствии с рисунком 17, упругость КСС будет возрастать на различных участках P/V-зависимости по-разному по мере развития внутричерепной гипертензии.

По данным А. И. Арутюнова (1955), при внутричерепной гипертензии существует три состояния: компенсация, суб- и декомпенсация.

В стадии компенсированной внутричерепной гипертензии (участок $a-b$) отмечается умеренное повышение внутричерепного давления, незначительное увеличение градиента упругости, несущественное снижение податливости и скорости продукции ликвора. В фазе субкомпенсации ($b-c$) отмечается повышение внутричерепного давления. Фаза декомпенсации ($c-d$) характеризуется истощением резервных механизмов, растущим внутричерепным давлением, снижением продукции ликвора, повышением сопротивления резорбции и упругости (El) [60, 80, 111, 143].

2.1.18 Оценка выраженности дислокационного синдрома

Количественная и качественная оценка дислокационного синдрома сводилась к выявлению клинико-неврологических, нейропсихологических и нейровизуализационных проявлений этого феномена.

По структурно-функциональной организации на нашем материале мы разделяли: дислокацию поперечную (ущемление мозга под большой серповидный отросток), тенториальную дислокацию (ущемление в тенториальное отверстие Биша), затылочно-шейную дислокацию (ущемление в большое затылочное отверстие). По направлению относительно краниоспинальной оси выделяли: роstralную, каудальную, поперечную дислокацию. Выделяли также, по суммарной оценке, проявление степени дислокации: I, II, III, IV (ранняя и поздняя диэнцефальная, мезэнцефально-верхнепонтинная, нижнепонтинно-верхнемедулярная и медулярная стадии дислокации) (Бахтияров А. К., 2010) [9]. Характеризовали дислокационный синдром по клиническим проявлениям и динамике их формирования (таблица 3) [37, 56].

Таблица 3. – Диагностика вариантов аксиального (А) и бокового (Б) супратенториального дислокационного синдрома и критерии определения степени тяжести сдавления головного мозга

клинические признаки	варианты изменения признаков							
	1 степень		2 степень		3 степень		4 степень	
	А	Б	А	Б				
деформация и величина зрачков	2 мм	4 и 2 мм		5 и 2 мм	4 мм		4 мм	
фотореакция	++	++	++	±	-	-	-	-
реакция зрачков на боль	++	++	++	±	-	-	-	-
окулоцефалический рефлекс	++	++	++	±	±	±	-	-
двигательная реакция конечностей на боль	++	++	++	±	+	+	-	-
	целенаправленная		декортикационная		Децеребрационная		нет	
дыхание	адекватное, ритмичное		гипервентиляция, разный ритм		гиповентиляция ритмичная		отсутствует	
вегетативный индекс в %	-5	-15	-5	-20	-20	+20	+20 и больше	

Примечание: *[33, 35, 58, 66, 69, 73].

ЭЭГ-проявлениями гипертензионного, дислокационного синдрома являлись признаки раздражения ростральных или каудальных отделов ствола мозга (Лебедев К. Э., 1996) [71].

Нейровизуализационные исследования являлись ведущими при объективизации дислокационного синдрома. При помощи КТ и МРТ, НСГ устанавливали наличие и выраженность (количественную) смещения средней линии, смещение валика мозолистого тела в тенториальное отверстие, облитерацию четверохолмной цистерны, каудальное смещение миндалин мозжечка. Так как дислокационный синдром — это динамический процесс, указанные показатели определялись не только количественно и качественно, но и устанавливали их изменение в течении времени. При сочетании вентрикуломегалии, краниоцеребральной диспропорции и дислокационного

синдромов констатировали наличие гипертензионно-гидроцефально-дислокационного синдрома [9, 37, 56].

Оценка церебрального воспалительного синдрома

При оценке воспалительного синдрома выделяли местные (раневые) изменения и воспалительный процесс краниоспинальной системы как общее состояние. Местный процесс характеризовался морфологически, определялись размеры, соотношение альтеративной, экссудативной или пролиферативной фаз. Уточнялось время возникновения воспаления, его течение, направленность. Проводили определение возбудителя, его чувствительности к антибиотикам. Оценивалась динамика менингеальных симптомов, выраженность, характер и течение температурных реакций, проявление интоксикации, а также вызванные инфекционным процессом очаговые признаки поражения нервной системы. Оценивались воспалительные изменения крови, СМЖ, других биологических жидкостей. Особое внимание обращали на оценку воспалительных изменений СМЖ (выраженность плеоцитоза, состав клеточных элементов, белкового состава, электролитных нарушений (хлориды, наличие и количество сахара, pH)), а также на их динамику [108, 151].

2.2. Общие результаты обследования больных

Проводилась оценка результатов обследования больных с интракраниальным избыточным скоплением жидкости (интракраниальные АК, окклюзионная и сообщающаяся гидроцефалия). Общая оценка патологического процесса осуществлялась посредством сопоставления клинических, нейропсихологических, нейровизуализационных и ликвородинамических данных.

2.2.1 Результаты клинико-неврологических обследований

Возраст больных колебался от 1 месяца до 17 лет. Преобладали мальчики (190) над девочками (97). Длительность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 14 лет и более.

В результате обследования состояние детей оценено при поступлении как удовлетворительное или средней степени тяжести в 75,3 % наблюдений, тяжёлое или крайне тяжёлое – 24,7 % (таблица 4).

В большинстве наблюдений (2/3) течение патологического процесса оценивалось как прогрессирующее, значительно реже – как ремиттирующее или стационарное. Гипертензионный синдром выявлен в 3/4 наблюдений, гипертензионно-дислокационный синдром различной выраженности в среднем в 1/4 наблюдений.

Таблица 4. – Распределение больных по возрасту и состоянию при поступлении

Состояние	Возрастные группы					
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	итого
Удовлетворительное	5 (8.1%) (5.6%)	12 (19.4%) (15.8%)	18 (29%) (36.7%)	20 (32.3%) (47.6%)	7 (11.3%) (22.6%)	62 (100%) (21.6%)
Средней тяжести	72 (46.8%) (80.9%)	49 (31.8%) (64.5%)	14 (9.1%) (28.6%)	10 (6.5%) (23.8%)	9 (5.8%) (29%)	154 (100%) (53.7%)
Тяжёлое	12 (16.9%) (13.5%)	15 (21.1%) (19.7%)	17 (23.9%) (34.7%)	12 (16.9%) (28.6%)	15 (21.1%) (48.4%)	71 (100%) (24.7%)
всего	89 (31%) (100%)	76 (26.5%) (100%)	49 (17.1%) (100%)	42 (14.6%) (100%)	31 (10.8%) (100%)	287 (100%) (100%)

Стойкий неврологический дефицит той или иной степени выраженности установлен в среднем у 48,3 % (46,1–55,2 %) больных, эмоционально-волевые и интеллектуально-мнестические расстройства в среднем в 45,8 % (39,4–52,2 %) наблюдений. Нейропсихологические обследования были доступны всем больным. Однако оказались воспроизводимыми только для детей старше 3 лет и пациентам, находившимся в компенсированном состоянии.

2.2.2 Результаты нейровизуализации

Патологические процессы, вызвавшие деформацию и/или окклюзию ликворных путей, установлены в 75 наблюдениях. Во всех случаях в последующем установлены причины в виде кист ликворосодержащей системы, а также врождённые деформации межжелудочковых отверстий, поствоспалительные изменения отверстий Монро и водопровода мозга — 67 наблюдений (рисунок 20).

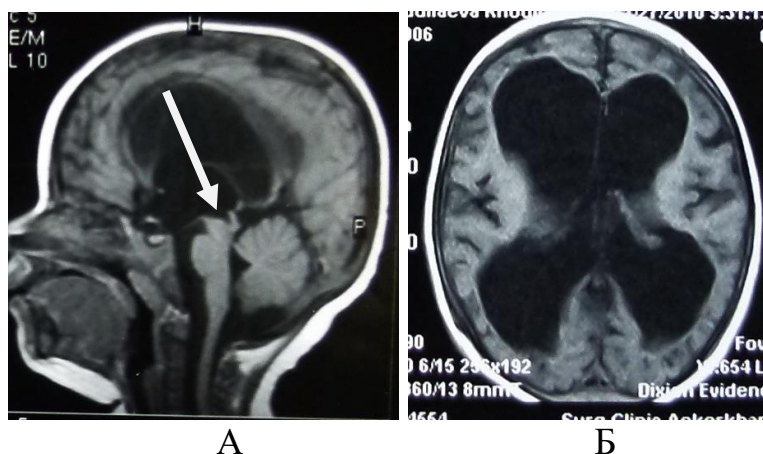


Рисунок 20. — МРТ-исследование больного Х., 1 год, история болезни №886-08. Д-з: Окклюзионная тривентрикулярная декомпенсированная гидроцефалия: А — сагиттальный срез, стрелкой указана деформация водопровода мозга в его нижних отделах; Б — аксиальный срез — декомпенсированная вентрикуломегалия

Вентрикуломегалия установлена в 171 наблюдении, из них моно- или бивентрикулярная — 15 больных, тривентрикулярная — 107, тетрацентрикулярная — 49 наблюдений (рисунок 21). Микровентрикулия или нормальные

размеры желудочков мозга установлены у 116 больных, во всех случаях они сочетались с арахноидальными кистами.

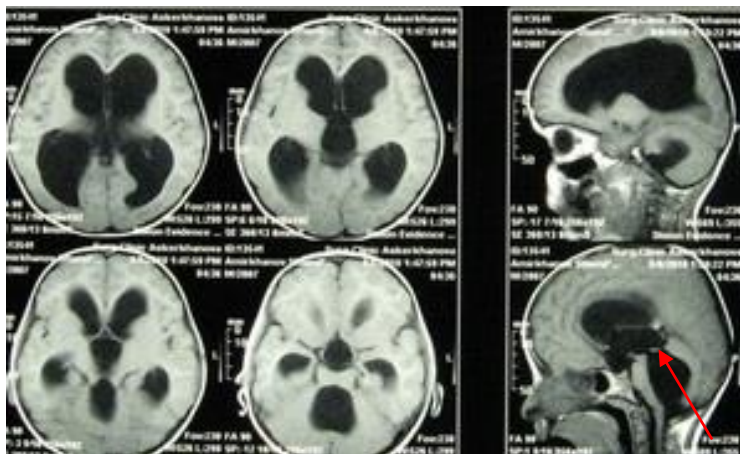


Рисунок 21. – МРТ больной П., 1 год, история болезни №43-10. Д-з: Декомпенсированная сообщающаяся тетравертикулярная гидроцефалия. Водопровод мозга проходим (указано стрелкой)

Случаи, когда имело место ограничение субдуральных резервных пространств: сужение четверохолмной цистерны, базальных цистерн, субарахноидальных щелей, нами были оценены как проявления краниocereбральной диспропорции. Краниомегалия была установлена у 103 больных из 287, при этом локальная деформация черепа, сочетающаяся с локализацией латеральных АК, лишь в 22 наблюдениях (рисунок 22).



Рисунок 22. – МРТ головного мозга. Больной К., 9 лет, история болезни №3060-09. Д-з: киста левой латеральной щели мозга. Желудочковая система имеет нормальные размеры, стрелками указана деформация мозга и височной кости

Асимметрия боковых желудочков установлена в 21 % наблюдений из 287 и часто сочеталась с латеральной арахноидальной кистой (рисунок 23).



Рисунок 23. – СКТ головного мозга. Больная В., 2 года, история болезни №275-09. Д-з: Киста правой латеральной щели мозга. Гипертензионный синдром. Стрелками указан компримированный желудочек мозга

ТКДГ исследование выявляло увеличение сосудисто-мозгового сопротивления в 47 % наблюдений, что расценено нами как одно из проявлений гипертензионного синдрома при краниocereбральной диспропорции.

Среди проведенных в ряде наблюдений ($n = 37$) ПЭТ исследования установили диффузный гипометаболизм у 87 % обследуемых (рисунок 24).

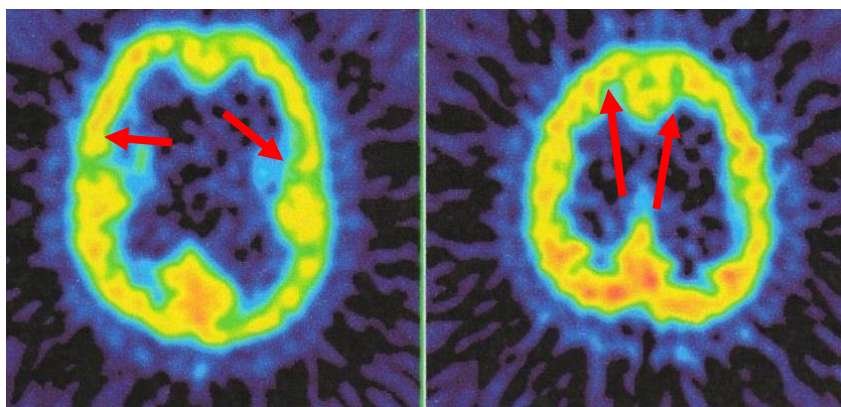


Рисунок 24. – ПЭТ-исследование. Больная Х., 8 лет, история болезни №1812-02. Д-з: Декомпенсированная гидроцефалия. Гидроцефальный синдром. Заключение: определяется диффузное снижение метаболизма глюкозы в истонченной коре двух третей обеих лобных и височных долей без значительной асимметрии (указано стрелками)

В результатах ЭЭГ-исследования в ряде наблюдений установлена тенденция к сдвигу амплитудно-частотного спектра влево, снижение возбудимости и локальная медленно-волновая активность, что обычно сочеталось с локализацией арахноидальных кист латеральной щели мозга, а также замедление проводимости при ССВП и АВП.

2.2.3 Результаты ликвородинамических исследований

Ликворная гипертензия той или иной степени выраженности на момент обследования установлена в 206 (71,8 %) наблюдениях из 287. В остальных наблюдениях в момент исследования ликворное давление было на уровне верхних значений возрастной нормы. Давление в полости кисты при интраоперационном измерении превышало возрастную норму внутричерепного давления в 46 наблюдениях из 53, а в остальных — соответствовала возрастной норме внутричерепного давления в момент исследования. Белково-клеточный состав СМЖ был в пределах возрастной нормы у 90,6 % обследуемых, в остальных наблюдениях имели место умеренный плеоцитоз и гиперпротеинракия. Состав содержимого арахноидальных кист был подобен составу СМЖ в 88,4 % наблюдений, при этом умеренная эритроракия была отмечена в 4,4 % случаев, а умеренный плеоцитоз и гиперпротеинракия — в остальных наблюдениях.

В среднем индекс «давление–объём» соотношения КСС был снижен в 96 % наблюдений, нормален или увеличен лишь в 4 % случаев. В среднем инфузионно-нагрузочный тест (ИНТ) определял атрофическую или нормотензивную кривую в 5 % наблюдений, гипертензивную кривую – в 56 %, а декомпенсированную – у 39 % больных.

Гиперпродукция СМЖ установлена в 4,6 % случаев, гипорезорбция (увеличение сопротивления резорбции СМЖ $> 8,5 \text{ mm Hg}/(\text{мл}/\text{мин})$ – у 72 % обследуемых. Постоянная или транзиторная окклюзия ликворных путей по данным интроскопии и ликвородинамических исследований установлена в 68 % наблюдений. При этом в 1/3 случаев имело место сочетание 2-3 различных механизмов нарушения ликворообращения.

Анализ течения и результат применения ликвородинамических исследований показал, что в подавляющем большинстве наблюдений установлены достаточно точно как характер и выраженность нарушения ликворообращения, так характер и выраженность краниocereбральной

диспропорции. Это позволяет говорить о необходимости оценки данных феноменов в диагностике АК, СГ и ОГ. При этом, как показали предварительные результаты применения классических способов в диагностике 49 больных, обнаружен ряд недостатков. В частности, их использование требует изменения объёма внутричерепного содержимого в большом диапазоне (20–30 мл жидкости), увеличения внутричерепного давления в значительных пределах (5–10 раз), дисгерметизации ликворной системы на длительное время (15–30 минут). Эти негативные аспекты увеличивают вероятность развития гипертензионно-дислокационного синдрома (было отмечено в 7 наблюдениях из 49), деформации мозга (у 3 из 49), пневмоцефалии (у 4 из 49), инфекционных осложнений (у 2 из 49), субдурального скопления жидкости (у 5 из 49). С учётом вышеизложенных факторов очевидна необходимость разработки малоинвазивных способов реализации этих важных диагностических приёмов.

Ретроспективный анализ 216 инфузионных тестов у 126 больных с ГЦ и АК установил взаимосвязь между внутричерепным давлением, индексом «давление–объём», комплайнсом КСС и динамикой амплитудных характеристик пульсовых и дыхательных колебаний. Этот диагностический феномен формализован в предложенном нами способе количественной оценки мозгового комплайенса (патент № 2474380).

Мы провели сопоставительный качественный и количественный анализ предложенного и дискретного болюсного метода, при котором оценка таких параметров, как упругость, краниоспинальный комплайнс и индекс PVI, происходит посредством введения и выведения в краниоспинальную систему около 20 мл жидкости, приводящего к изменению внутричерепного давления до 300–400 мм вод. ст. Измеряемыми величинами являются объём вводимого болюса и внутричерепное давление в разное время – до введения болюса (P_0), сразу после (P_p) и через интервал времени после введения (P_t).

В общем виде выражение для дискретной (Д) оценки PVI_D имеет вид:

$$PVI_D = dV_6(Lg(P_p / P_0))^{-1} \quad (Д)$$

При анализе результатов ликвородинамических тестов нами выявлена взаимосвязь между основным уровнем ВЧД, амплитудой ВЧД на частоте пульса (амплитудой пульсовой волны ВЧД) и биомеханическими показателями КСС. Это обстоятельство позволило нам рассмотреть систолический объём выхода крови в мозг как модель инфузионного теста и предложить менее травматичный способ оценки параметров ликворообращения.

При изменении давления P_{cp} на величину $A_{п}$ (рисунок 25) под действием эквивалентного объема кровотока на частоте пульса $dV_{п}/2$ в соответствии с (Д):

$$PVI_{п} = dV_{п} / 2(Lg((P_{cp}+A_{п}) / P_{cp}))^{-1} \text{ или}$$

$$PVI_{п} = dV_{п} / 2 * (Lg(1+A_{п}/P_{cp}))^{-1}$$

Учитывая, что $Ln(1 + x) = x$ при $x \ll 1$, выражение для оценки $PVI_{п}$:

$$PVI_{п} = dV_{п} * P_{cp} / 2 / A_{п} / 0,4343$$

И выражение для непрерывной (Н) оценки комплайенса принимает вид:

$$C_{п} = 0,4343 * PVI_{п} / P_{cp} = dV_{п} / 2 / A_{п} \text{ (Н)},$$

где: $C_{п}$ – комплайнс мозга непрерывный, $dV_{п}$ – изменения объёма интракраниального содержимого на частоте пульса, P_{cp} – среднее значение внутричерепного давления, $A_{п}$ – амплитуда колебаний внутричерепного давления на частоте пульса.

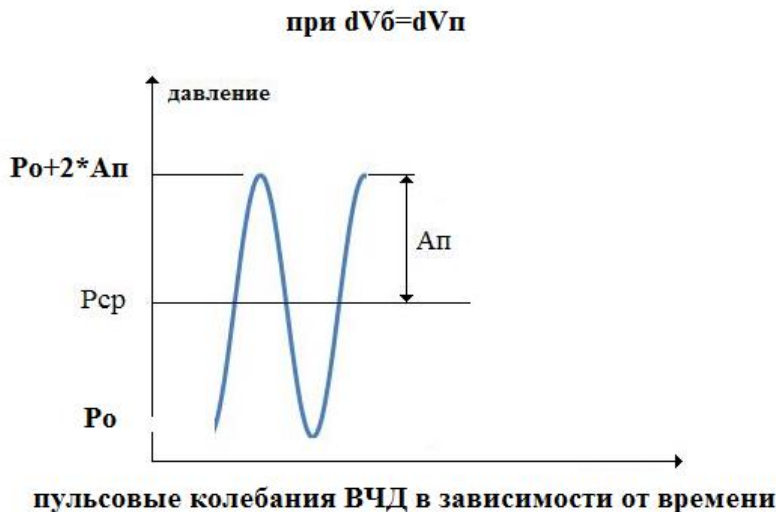


Рисунок 25. – График изменения пульсовой волны при внутричерепной монотрии

Выражение (Н) представляет собой непрерывную оценку комплайенса в любой момент времени для среднего давления P_{cp} и соответствующей этому давлению амплитуды волновых колебаний.

Таким образом, математически формулы для дискретной и непрерывной оценки комплайенса мозга эквивалентны, но для дискретной оценки требуется большое количество болюсных введений и измерение давления на разных уровнях, а для непрерывного требуется только мониторинг изменения давления во времени после единичных болюсных введений.

Для определения эффективности подобного подхода к оценке комплайенса мозга нами проведен сравнительный анализ его значений по результатам мониторинга ВЧД при проведении ИНТ с помощью дискретного и непрерывного способа.

Сравнительный анализ способов оценки мозгового комплайенса

Регистрация значений внутричерепного давления проводилась одновременно с помощью серийно выпускаемого прибора для измерения ВЧД “Nikonsohelen” (Япония), показания которого записывались в память персонального компьютера для последующей обработки с использованием дискретного и непрерывного способа оценки МК.

После соединения измерительной системы с вентрикулярным катетером производилась автоматическая запись фонового (исходного) значения давления внутри желудочка мозга в течение 1–2 мин с помощью интраоперационного нейромонитора и производилась ручная (запись в журнале проведения ИНТ) регистрация показаний давления с индикаторов прибора. После этого выполнялись выведение 1-4 мл спинномозговой жидкости (СМЖ) со скоростью 1 мл / сек с помощью шприца с регистрацией показаний давления в течение -2 мин. СМЖ направлялась на дальнейшие биохимические исследования. По достижении стабилизации показаний ликворного давления производился 2-6-кратный болюсный нагрузочный тест с введением 4 мл стерильного 0,9 % хлорида натрия для внутривенных инъекций с контролем и записью показаний

значений внутричерепного давления. При возникновении изменений в показаниях аппаратуры контроля состояния пациента (изменение артериального давления и работы сердечно-сосудистой системы) или появлении волн «плато» манипуляцию прекращали. Расчёты производились независимо с использованием дискретного и непрерывного способов оценки МК по формулам, приведенным в таблица 5.

Таблица 5. – Расчётные формулы для дискретного и непрерывного способа оценки параметров ликвородинамики

Параметр	Дискретный болюсный способ (А. Marmarou et al. (1973))	Предложенный непрерывный способ
Определение комплайенса мозга (С)	$C = \frac{0,4343 * dV_{\Pi} / \log_{10}(P_{\Pi} / P_0)}{P}$	$C_{\Pi} = dV_{\Pi} / 2 / A_{\Pi}$
Определение резервного объема КСС, PVI	$PVI = \frac{dV}{\lg \frac{P_{\Pi}}{P_0}}$	$PVI_{\Pi} = dV_{\Pi} * P_{\text{cp}} / 2 / A_{\Pi} / 0,4343$

Главная отличительная особенность непрерывной оценки заключалась в использовании только величин изменения объема интракраниального содержимого на dV_{Π} частоте пульса, значений амплитуды колебания ВЧД на частоте пульса A_{Π} и среднего значения ВЧД P .

Значения мозгового комплайенса, определенные дискретным и непрерывным способом в момент введения / выведения болюса для всех исследований имели среднее расхождение не более 15 % (таблица 6).

Но при использовании предложенного непрерывного способа значение комплайенса мозга контролировалось постоянно, а не только в дискретные моменты введения болюсов, что позволяет говорить о его непрерывном мониторинге.

Именно непрерывный мониторинг необходим для своевременного обнаружения тенденции резкого уменьшения мозгового комплайенса.

Таблица 6. – Результат сопоставления измерений краниоспинального комплайнса дискретным и непрерывным способом

Отличие в оценке (в %) между дискретным и непрерывным способами оценки краниоспинального комплайнса	Используемый в измерении объем болюса, (в мл)				Всего измерений (126 обследуемых)
	1 мл	2 мл	4 мл	8 мл	
0–5	112 (59,6) (61,2)	48 (25,5) (34,6)	27 (14,4) (27,3)	1 (0,5) (1,0)	188 (100%) (35,7)
5–10	48 (35,5) (26,2)	54 (40) (38,8)	29 (21,5) (29,3)	4 (3) (3,9)	135 (100%) (25,9)
10–15	23 (20,3) (12,6)	33 (29,2) (23,7)	25 (22,1) (25,2)	32 (28,4) (31,7)	113 (100%) (21,6)
Более 15	0	4 (4,6) (2,9)	18 (20,9) (18,2)	64 (74,5) (63,4)	86 (100%) (16,8)
Итого	183 (35,2) (100%)	139 (26,6) (100%)	99 (18,9) (100%)	101 (19,3) (100%)	522 (100%) (100%)

Качественное сравнение двух способов показало существенные преимущества непрерывного способа оценки параметров КСС (результаты представлены в таблица 7).

Таблица 7. – Сопоставление способов измерения комплайнса

Аппаратная поддержка технологии	ограниченный спектр комплайнс-мониторов пр-ва США, Германии и Японии	разработанный НМИЦ им.В.А.Алмазова отечественный комплайнс-монитор
количество болюсных введений (выведений)	от 4 до 20	от 0 до 2
общий вводимый (выводимый) объем, мл	от 4 до 30	не более 2-4
общее время для определения БМС КСС, мин	от 5 до 15	от 1 до 3
точность прогностической оценки	очень низкая	высокая
возможность длительного мониторинга без введения (выведения) дополнительного объема	нет	есть
Степень опасности использования для больных с ЧМТ	высокая	низкая, расчетно-прогнозируемая

Анализ результатов исследования биомеханических свойств краниоспинальной системы и ликворообращения классическим болюсным способом (Marmarou A. et al. (1976)) и предложенным нами непрерывным показал, что полученные данные сопоставимы.

Применение данного способа на дальнейших этапах работы в диагностике 147 больных с гидроцефалией и арахноидальными кистами различной локализации показало его минимальную травматичность. Различные осложнения непрерывного метода исследования отмечены достоверно реже, чем при классическом методе. В частности, развитие гипертензионно-дислокационного синдрома не отмечено, пневмоцефалия выявлена в 3 наблюдениях из 147, субдуральное скопление – лишь в 5 случаях из 147 обследуемых, воспалительные изменения имели место в 3 наблюдениях и ликворогеморрагический синдром – в 1 из 147. При этом длительность обследования не превышала 7-8 мин (в среднем 5,6 мин).

Таким образом, предложенный малоинвазивный способ диагностики может полностью заменить распространённый метод оценки биомеханических свойств КСС и ликворообращения, что делает возможным и целесообразным включение его в систему ликвородинамических исследований детей с сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией, арахноидальными кистами.

Ликвородинамические исследования выявляли наличие декомпенсации краниocereбрального соотношения в виде феноменов (ликворная гипертензия, уменьшение индекса «давление–объём» соотношения, снижение комплайнса, гипертензионная или декомпенсированная кривая инфузионно-нагрузочного теста), а также декомпенсации ликворообращения (увеличение сопротивления резорбции СМЖ, окклюзия ликворных полостей, гиперсекреция СМЖ и их сочетание).

2.2.4 Результаты оценки краниоцеребрального соотношения

В результате суммарной оценки результатов исследования гидроцефальный синдром той или иной степени выраженности установлен у $\frac{3}{4}$ больных, избыточное скопление интракраниальной жидкости установлено у всех обследуемых. При этом избыточное скопление было локальным (в желудочках выше уровня окклюзии и кистах) у 66 % больных и диффузным (в желудочках и субарахноидальных пространствах) – у 34 %.

Локальная деформация мозга была выявлена в 17 % наблюдений, по средней линии – 22 %, по краниоспинальной оси – 31 % и общая деформация мозга и желудочков – у 30 % больных.

Для клинических проявлений этих патологических состояний свойственны оказались общемозговая симптоматика, гипертензионный синдром (до 88 %), гипертензионно-дислокационный синдром (до 64,2 %), психопатологическая симптоматика (отставание в развитии, интеллектуально-мнестические нарушения, снижение памяти и внимания), стойкий неврологический дефицит до 56,2 % наблюдений. Течение заболевания оценено как прогрессивное в 86 % наблюдений.

Стереотипность клинических проявлений и прогноза при ГЦ и интракраниальных АК объясняется общностью ряда патогенетических механизмов, в основе которых лежит избыточное скопление интракраниальной жидкости, ограничение резервных пространств и развитие краниоцеребральной диспропорции, деформации ликворосодержащих систем и мозга, нарушение ликворообращения, локальное и диффузное структурное поражение мозга.

Очевидна целесообразность поиска единой концепции в системе диагностики и лечения этих групп больных с учётом индивидуальных и общих механизмов развития заболевания и клинических проявлений.

2.3. Статистическая обработка материала

Для проведения обработки был создан банк данных, состоящих из результатов обследования и лечения 287 больных. При статистической обработке проведен расчёт показателей вариации. Статистический анализ проводили на основе имеющихся таблиц значений в генеральной совокупности путём построения таблиц сопряжённости и выборочных графиков для первоначальной оценки распределения признаков. Для каждого признака исследовалась наблюдаемая и ожидаемая вероятность с проверкой нулевой гипотезы по критерию χ^2 , где также определялся коэффициент корреляции.

Исход лечения оценивали при сопоставлении результатов предоперационных и послеоперационных исследований. Математическая обработка данных с использованием современных объективных методов исследования позволила сравнить результаты различных методов лечения.

При обработке данных в таблицах использовали следующие обозначения (см. приложение):

- N — количество наблюдаемых случаев;
- $N_{ож}$ — количество ожидаемых случаев;
- P — вероятность количества наблюдаемых случаев;
- $P_{ож}$ — вероятность количества ожидаемых случаев;
- χ^2 — χ^2 -анализ;
- % стр — проценты в строке;
- % ст — проценты в столбце.

Определены средние значения величин; медиана, стандартное отклонение, стандартная ошибка среднего. Определен t – критерий достоверности различий изучаемых параметров. За достоверные различия были приняты при $p < 0,05$.

РЕЗЮМЕ

Таким образом, оценка современных представлений о диагностике арахноидальных кист и гидроцефалии как патологических состояний, для которых свойственно избыточное скопление жидкости в интракраниальном пространстве, вызывающее деформацию внутричерепного содержимого и изменение краниоцеребрального соотношения, дисбаланс формирования и всасывания жидкости, должна устанавливать их адекватные характеристики и быть сведена к определению именно этих составляющих болезни.

В частности, речь идёт о определении внутричерепного давления, резервных интракраниальных пространств, биомеханических свойств мозга и краниоспинальной системы; объёма, локализации и формы локального скопления жидкости; характера и выраженности деформации ликворосодержащих полостей, особенностей и выраженности нарушений ликворообращения.

Конкретно исследование сводилось при диагностике арахноидальных кист к морфометрии этих локальных скоплений жидкости посредством линейных измерений, установления локализации кисты, её формы и размеров, оценки выраженности деформации рядом расположенных структур мозга и средней линии, а также наличия аксиальной дислокации мозга. Для этой цели исследовали методы нейровизуализации, в том числе НСГ-, СКТ-, МРТ-данные. При морфометрии отдавалось предпочтение СКТ-исследованиям.

Для определения гидродинамики содержащих жидкость систем требовались данные прямых измерений давления внутри кисты, ликворного давления, скорости продукции и резорбции жидкости.

При оценке степени изоляции локальных скоплений жидкости сопоставлялись данные манометрии локальных скоплений жидкости и давление в ликворной системе, результаты фазоконтрастного МРТ-исследования и КТ-исследования пассажа рентгеноконтрастного вещества в ликворную систему и кисту (СКТ/МРТ цистерно-вентрикулокистография). Также оценивались

результаты исследования состава жидкости в изолированных полостях, кисте и люмбальном САКе.

Оценка ликворообращения при АК подразумевает определение продукции СМЖ, измерение сопротивления резорбции ликвора, исследование вентрикулосубарахноидального пассажа СМЖ.

При оценке изменений соседних структур мозга учитывались данные МРТ-исследования, ПЭТ, ангиография, в некоторых случаях МР-трактография.

Для характеристики ГЦ были использованы результаты морфометрии (линейные и планиметрические) желудочковой системы и субарахноидальных пространств по данным СКТ (МРТ, НСГ). Количественно оценивались как объём ликворосодержащих полостей, так и их деформация. Степень компенсации ГЦ оценивали посредством сопоставления данных клинических, ликвородинамических и интроскопических исследований.

При характеристике гистобиологической природы и определения этиологии ГЦ прибегали к сопоставлению данных клинических (первопричина, дебют заболевания, отягощающие факторы, инкурентные заболевания), ликворологических, биомеханических, нейровизуализационных (МРТ, ПЭТ, СКТ, ангиография) исследований.

При определении патофизиологических механизмов развития ГЦ ведущими считали результаты ликвородинамических исследований, а именно — скорость продукции СМЖ, сопротивление резорбции ликвора, скорость и характер вентрикулосубарахноидального транспорта. Для этой цели считается наиболее информативным применение распространённой методики инфузионно-нагрузочного теста по А. Marmarou и современной модификации этого метода, а также результаты фазоконтрастной МРТ и рентгеноконтрастных методов исследования (КТ/МРТ-цистерно-вентрикулография).

При оценке биомеханических свойств КСС достоверным считалось измерение комплайенса мозга, индекса «давление–объём» соотношения, анализ

кривой инфузионно-нагрузочного теста. Эти способы в ряде случаев оказались травматичными и требовали модификации с учётом конкретной ситуации.

При оценке результатов лечения адекватным считался учёт динамики морфометрии АК и ликворосодержащих полостей, гидродинамических и ликвородинамических измерений, исследования биомеханических свойств КСС, клинических проявлений заболевания у больных с АК и ГЦ. При оценке результатов предпочтение отдавали современным доказательным объективным количественным методам и способам.

ГЛАВА 3.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ И ОБЩИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Включение нейроэндоскопа в комплекс малоинвазивной хирургии кист и гидроцефалии у детей значительно изменило существующую систему педиатрической нейрохирургии вообще. Эти модификации коснулись и всех остальных разделов как дооперационной диагностики и подготовки больных к манипуляции, так и выполнения самого вмешательства, а также послеоперационного ведения детей.

Эндоскопическая техника использовалась нами как на отдельных этапах выполнения операций, так и перманентно по ходу всей операции, а также автономно — как единственная манипуляция. Современная нейровизуализация и эндоскопия позволили нам адекватно визуализировать зоны интереса, в том числе автономно решать нейрохирургические проблемы.

Исследование биомеханических свойств краниоспинальной системы при избыточном интракраниальном скоплении СМЖ позволяет адекватно оценивать патогенез процесса и целесообразно использовать методы хирургического лечения.

3.1 Малоинвазивные методы лечения окклюзионной гидроцефалии

Применение нейроэндоскопии в диагностике и лечении окклюзионной гидроцефалии сводилось к подтверждению её формы, особенностей деформации ликворных полостей, уточнению причины нарушения ликворообращения. Нейроэндоскопия была направлена как на интраоперационную диагностику, так и на устранение причин нарушения ликвороциркуляции.

3.1.1 Эндоскопическая тривентрикулостомия

Эндоскопическая тривентрикулостомия направлена прежде всего на уточнение факта окклюзии водопровода мозга и призвана создать необходимые искусственные пути ликворооттока. Целью вмешательства было формирование вентрикулосубарахноидально сообщения.

Показания: окклюзия водопровода мозга, нарастающий гидроцефально-гипертензионный синдром. Противопоказания: общие.

Используемые инструменты: диагностические эндоскопы с углами наблюдения 0°, 30°, 90°; жесткий манипуляционный эндоскоп прямого видения инструментальным каналом 3 мм, длиной 15 см; гибкий эндоскоп; ксеноновый осветитель; эндовидеокамера; компьютер с программным обеспечением Aida control; монитор с размером экрана 21 дюйм + сенсорный для корректировки записи; дополнительно: тубус с полым обтуратором, монополярный коагулятор, баллон-катетер Фогарти, микроинструментарий, держатель эндоскопа (рисунок 26).

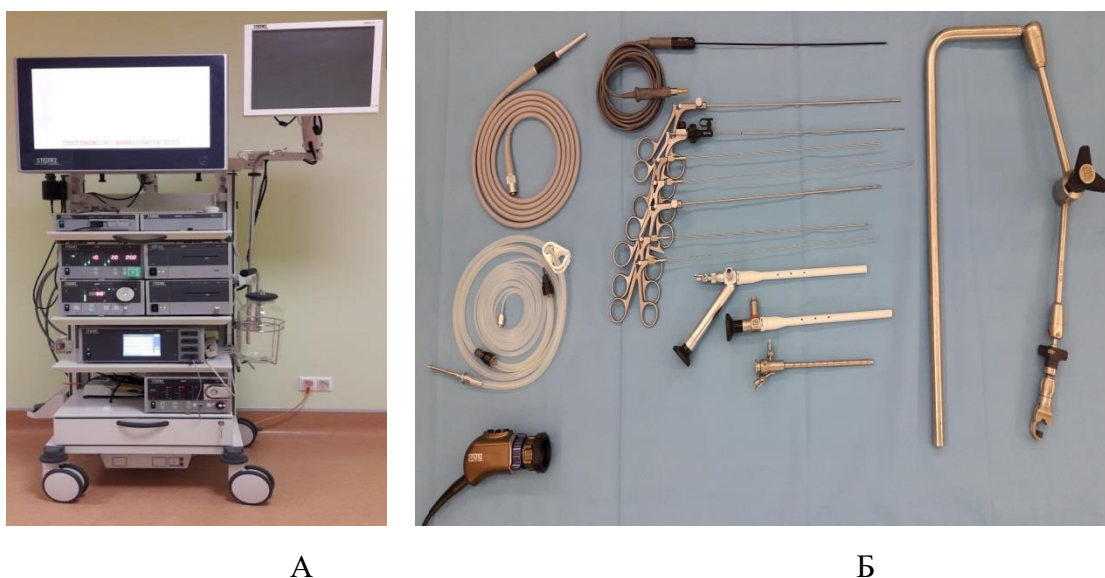


Рисунок 26. – А – Эндоскопический комплекс (стойка); Б – эндовидеокамера Image, шнур-световод, жесткие диагностические и манипуляционный эндоскопы HOPKINS®, тубус с обтуратором; держатель эндоскопа; монополярный коагулятор; микроинструментарий

К видеокамере напрямую или через переходник (если требовалось иметь сменную оптику с разным углом обзора) соединяли окуляр эндоскопа, далее с

компьютером (АИДА) и монитором. Это позволяет выборочно или постоянно сохранять ход манипуляции на компьютере для последующей обработки, архивации и детализации.

Основные этапы направления инструмента планировали при помощи СКТ- (рисунок 27) или МРТ-исследований с учетом краниометрии и морфометрии желудочковой системы.

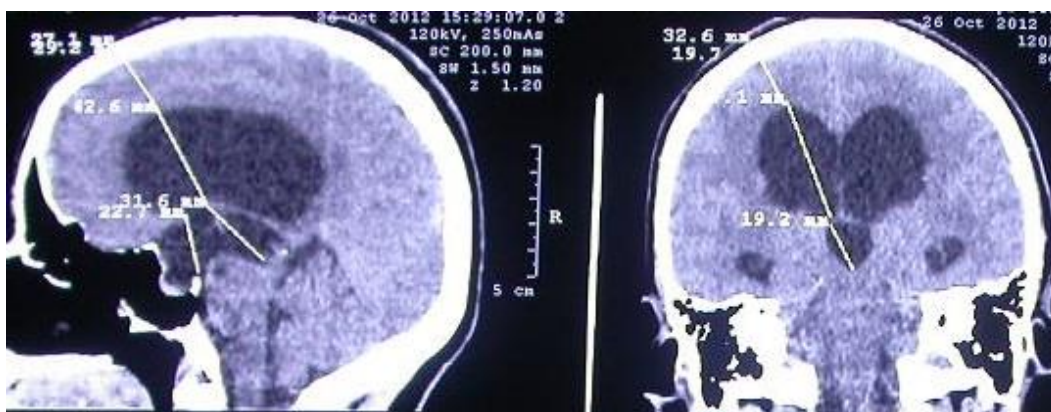


Рисунок 27. – СКТ головного мозга больного О., 11 мес. , история болезни №839-08 Д-3: Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Проведена морфометрия и разметка перед ЭТВС, ревизией водопровода мозга

Техника операции: вмешательство проводилось в условиях эндотрахеального наркоза. Положение на спине, голова фиксирована таким образом, чтобы место предполагаемой трепаниации находилось в наивысшей точке свода, что даёт возможность уменьшить попадание воздуха в интракраниальное пространство.

После обработки раствором антисептика зоны хирургического вмешательства производится разрез длиной 3-4 см таким образом, чтобы в случае необходимости продлить его на расстояние, необходимое для проведения расширенного вмешательства. Голову фиксировали при помощи скобы Мейфилда. Кожу в области разреза покрывали стерильной пленкой. После формирования трепаниционного отверстия твердую мозговую оболочку вскрывали крестообразно. Пункция бокового желудочка выполняется вентрикулярной иглой Кушинга, при этом ее вектор должен соответствовать

последующему направлению рабочей части эндоскопа (тубуса), то есть быть направлен к отверстию Монро.

Поиск и идентификация межжелудочкового отверстия проводится по анатомическим ориентирам – проходящее через него в III желудочек хориодальное сплетение, расположенные рядом септальная и стриоталамическая вены (рисунок 28).

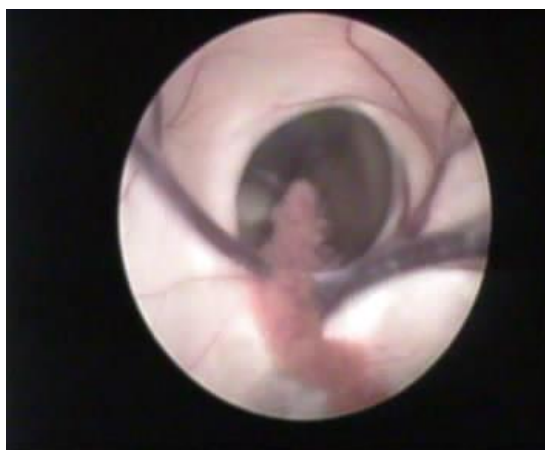
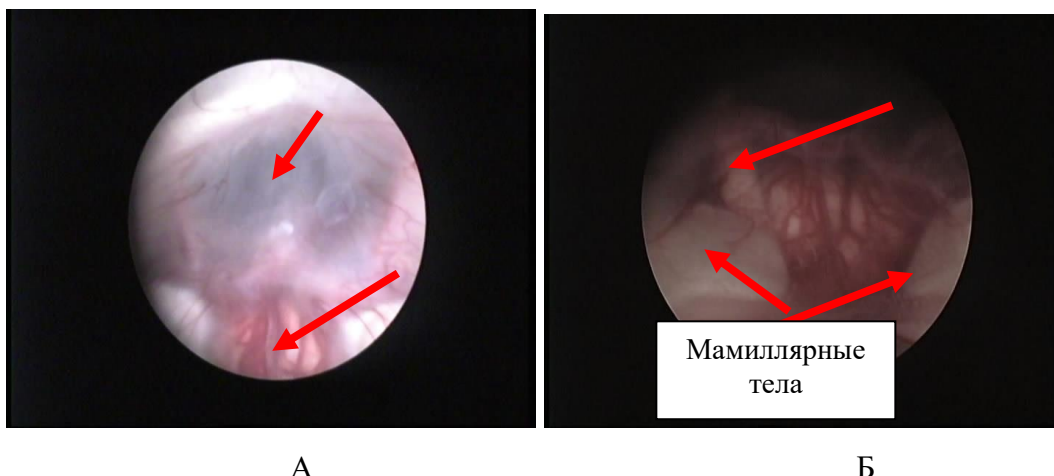


Рисунок 28. – Интраоперационное фото. Больной Я., 2 года, история болезни №922-08. Д-з: Оклюзионная гидроцефалия. Эндоскоп расположен в полости правого бокового желудочка. Межжелудочковое отверстие Монро увеличено, «напряжённый» ход септальной и стриоталамической вен

После позиционирования тубуса в полости III желудочка жестко фиксировали его по направлению к месту перфорации. Оптимальное место для наложения вентрикулостомы находится по средней линии впереди от мамиллярных тел и развилки базилярной артерии. Через растянутое и истонченное дно III желудочка визуализировали основную артерию (ее верхняя развилка на задние мозговые артерии) (рисунок 29, А). Вентрикулоцистернальное отверстие формируется в отдалении от основной артерии и ближе к средней линии, чтобы избежать повреждения черепных нервов, которые проходят по бокам от основной артерии, а поверх них — задняя мозговая артерия (рисунок 29, Б). Раскрывается эпендима дна III желудочка, а далее поочередно диэнцефальный и мезенцефальный листки межножковой мембраны.

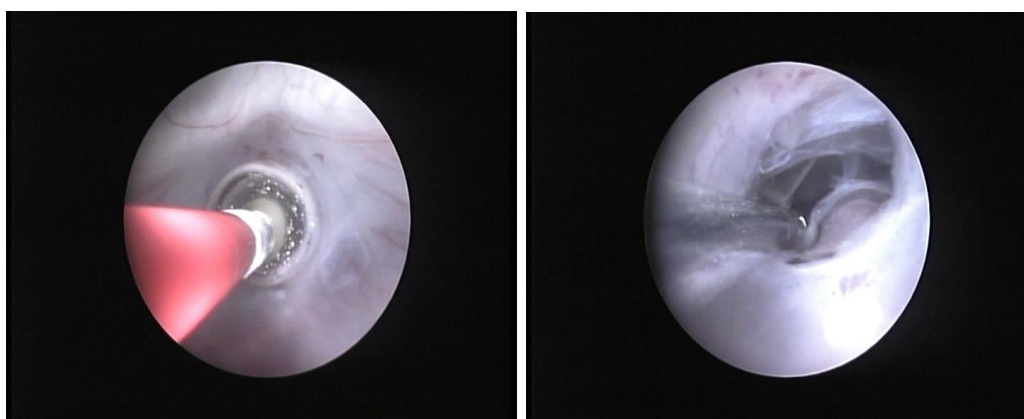


А

Б

Рисунок 29. – Наблюдение №16, больной О., 11 мес., история болезни №1730-07. Д-з: Окклюзионная гидроцефалия. Интраоперационное фото (1). Премамиллярное пространство – хорошо видны развилка основной артерии и задние мозговые артерии, перфоранты к стволу мозга, левый глазодвигательный нерв (указаны стрелками)

Чтобы избежать повреждения структур ниже дна III желудочка и перфорантов от базилярной артерии для расширения стомы, использовали катетер Фогарти либо раскрывающиеся бранши щипцов до диаметра в 4–5 мм (рисунок 30).



А

Б

Рисунок 30. – Интраоперационное фото (2). А – расширение отверстия при помощи баллона, Б – вскрытие обоих листков межножковой мембраны

Функционирование стомы подтверждается наличием двустороннего пассажа СМЖ и хорошей визуализацией нижних отделов ствола мозга (рисунок 31). После формирования стомы проводили инфузионный тест. При получении параметров ликворорезорбции $R \leq 8,5$ мм рт. ст./мл/мин), заканчивали операцию послойным ушиванием раны.

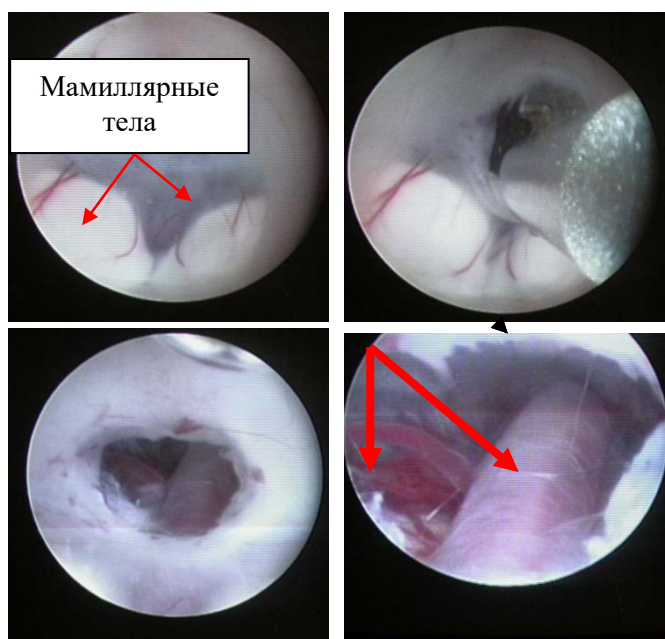


Рисунок 31. — Интраоперационное фото. Наблюдение №28, больной Г., 5 мес., история болезни №3522-08. Д-з: Врожденная окклюзионная гидроцефалия. Проведена перфорация дна III желудочка с раскрытием мезенцефального и диэнцефального листков межжировой мембраны (стрелкой указана основная артерия и перфоранты к стволу мозга)

3.1.2 Мембранотомия, реканализация водопровода мозга

Деформация, приводящая к расширению боковых и III желудочка головного мозга чаще бывала вызвана наличием мембраны в области устья, реже – нижних отделов водопровода мозга (рисунок 32).

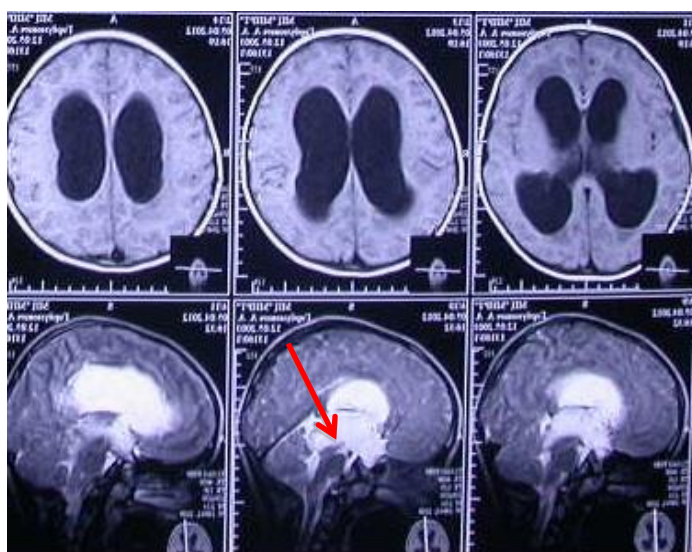


Рисунок 32. — Дооперационное МРТ головного мозга. Наблюдение №17, больная З., 3 года, история болезни №2036-07. Д-з: Тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия (стрелкой указана «венкуризация» начальных отделов водопровода)

Нами выполнялось эндоскопическое иссечение мембран устья водопровода мозга и его реканализация (рисунок 33).

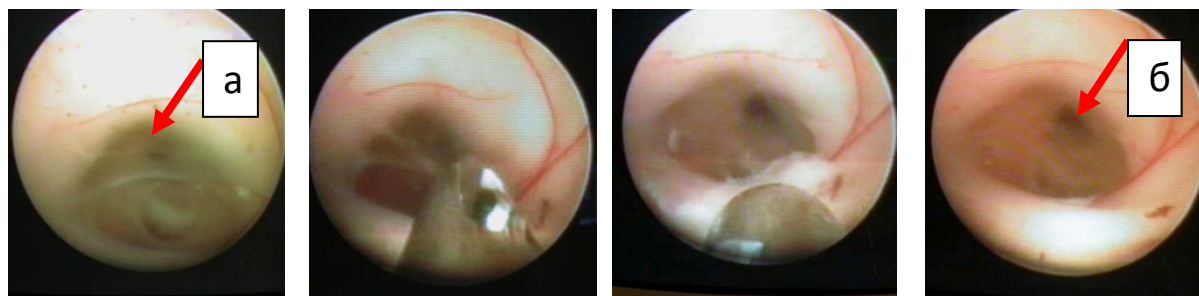


Рисунок 33. – Интраоперационное фото. Наблюдение №50, больная Б., 3 мес., история болезни №426-11. Д-з: Врождённая тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия. Этапы освобождения устья водопровода мозга (стрелками указан водопровод мозга до (а) и после устранения спаек (б))

Положение ребёнка на операционном столе лёжа на спине. Голова фиксирована таким образом, чтобы место трепанации находилось в наивысшей точке. При необходимости головной конец приподнимают на 30°. Предварительный расчет направления инструмента проводится при помощи МРТ- или КТ-исследований (рисунок 34).

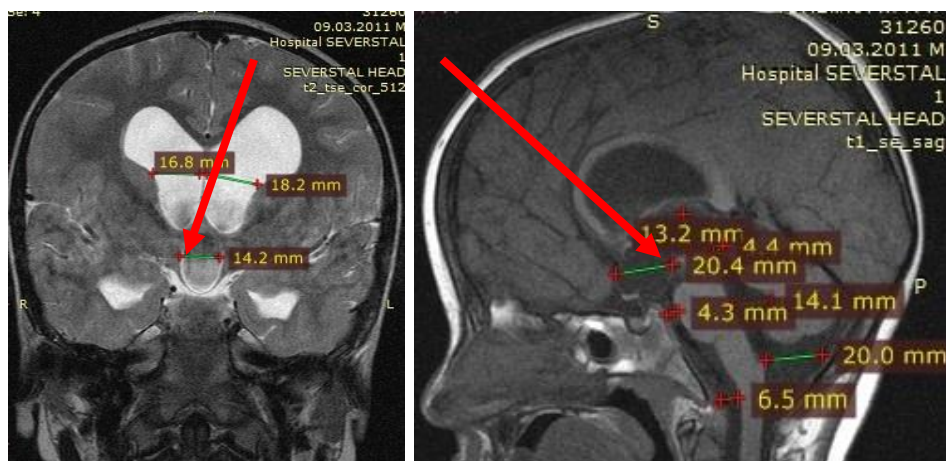


Рисунок 34. – Дооперационное МРТ головного мозга. Наблюдение №18, больной Н., 4 года, история болезни №2996-07. Д-з: Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Морфометрия для проектирования направления тубуса эндоскопа (указано стрелками)

Место наложения фрезевого отверстия может находиться на 1-2 см кпереди от классической точки Кохера. Пункция бокового желудочка проводилась вентрикулярной иглой Кушинга (или мягким вентрикулярным катетером) в случае необходимости дополнительной верификации морфометрических данных посредством введения контрастного вещества и

интраоперационной интроскопии (СКТ головного мозга), при этом вектор катетера соответствует направлению рабочей части эндоскопа. После введения эндоскопа визуализировали мамиллярные тела, задненижние отделы III желудочка и устье водопровода мозга, причины окклюзии. В случае закрытия его мембраной проводилось её рассечение. При истинном его сужении — реканализация водопровода мозга с использованием мягкого баллон-катетера (рисунок 35).

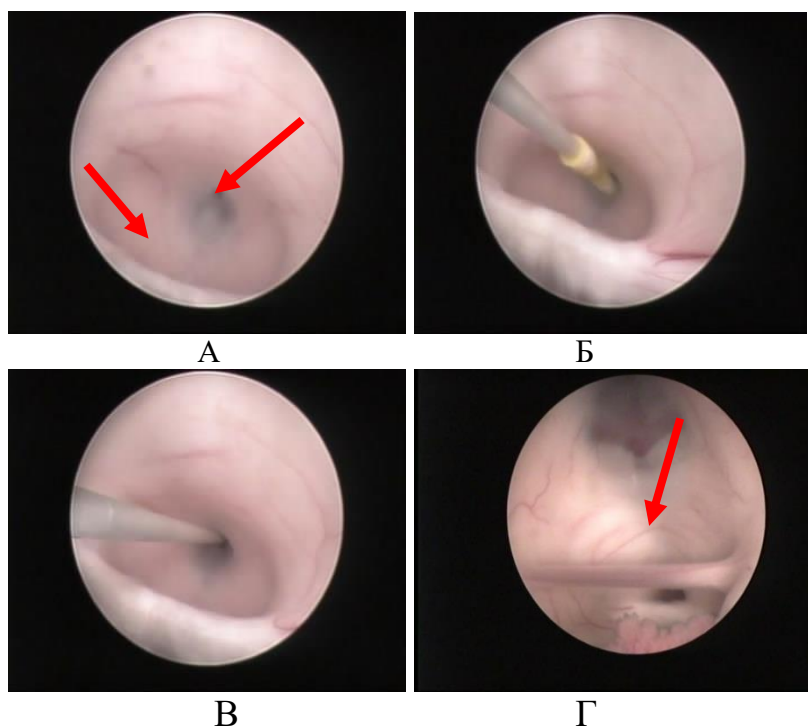


Рисунок 35. – Интраоперационное фото. Больной Н., 4 года, история болезни №2996-07. Д-з: Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Реканализация водопровода мозга. А – вид до манипуляции, Б и В – этапы реканализации баллон-катетером, Г – внешний вид водопровода и дна III желудочка после манипуляции (указано стрелками)

После завершения процедуры и верификации пассажа ликвора из III желудочка в IV эндоскоп удалялся с последующим послойным ушиванием раны.

3.1.3 Мембранотомия, реканализация ликворопроводящих путей

Данный вид манипуляций проводится при выявлении патологического процесса в полости желудочков мозга, области межжелудочкового отверстия, устья водопровода мозга, отверстий Мажанди и Люшка. Образование мембран

носит как врождённый, так и приобретённый характер (после перенесенного внутрижелудочкового кровоизлияния, воспалительного процесса) (рисунок 36).

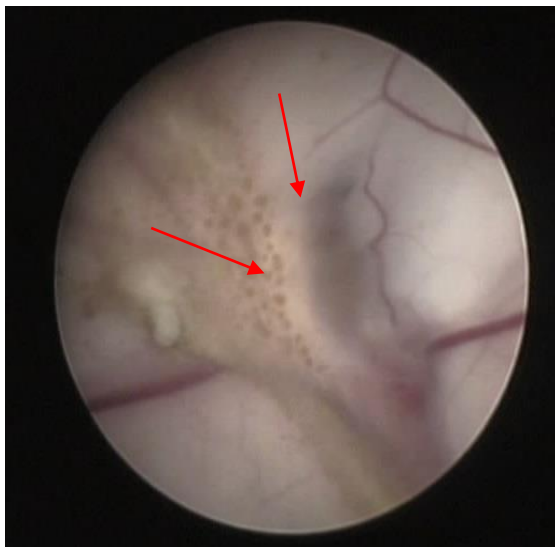


Рисунок 36. – Интраоперационное фото. Наблюдение №62, больной Ц., 1 год, история болезни №3104-14. Д-з: Окклюзионная моновентрикулярная гидроцефалия. Стрелками указано поражение процессом правого межжелудочкового отверстия

Показания: гипертензионный синдром, появление неврологического дефицита, обусловленного наличием деформации мозга. Противопоказания: общие.

Техника операции: положение на спине, голова фиксирована в головодержателе. После обработки раствором антисептика, отступив на 4–5 см от передней границы роста волос в проекции точки Кохера, производился разрез кожи таким образом, чтобы в случае необходимости продлить его на расстояние, необходимое для проведения открытого вмешательства. После наложения отверстия твердую мозговую оболочку вскрывали Х-образно. Края ее подшивали атравматической нитью и при помощи держалок отводили в стороны. Пункция бокового желудочка соответствовала направлению рабочей части эндоскопа к межжелудочковому отверстию. Расчет направления проводился при помощи МРТ- или КТ-исследований с учетом возраста пациента и морфометрии желудочковой системы (рисунок 37).

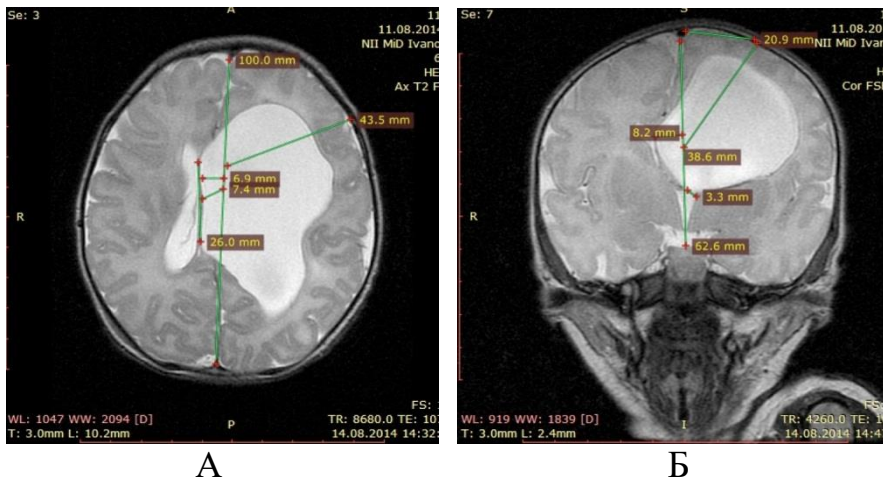


Рисунок 37. – Дооперационное МРТ головного мозга. Наблюдение №46, больной В., 1 год, история болезни №2018-11. Д-з: Моноventрикулярная гидроцефалия. В аксиальной (А) и коронарной (Б) проекциях + предоперационная разметка

Верификация межжелудочкового отверстия проводилась по подходящему к нему хориодальному сплетению, стриоталамической и септальной венам. При широком желудочке хорошо видно деформированное прикрытое мембраной межжелудочковое отверстие Монро (рисунок 38).

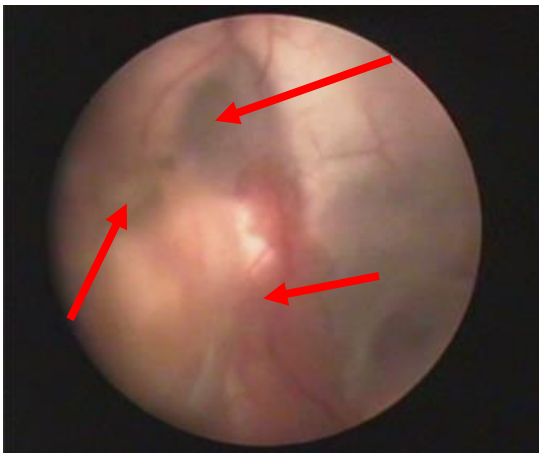


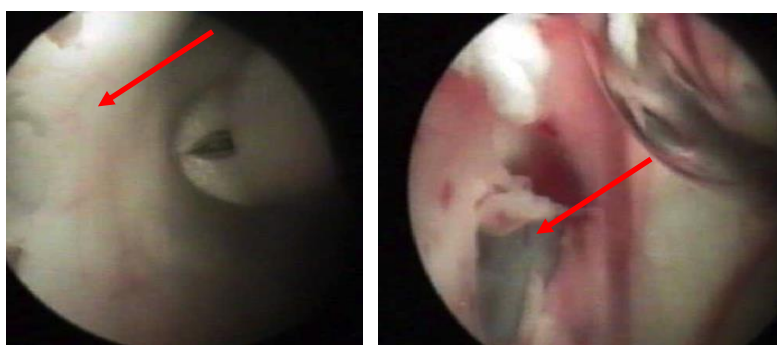
Рисунок 38. – Интраоперационное фото. Больной В., 1 год история болезни №2018-11. Д-з: Моноventрикулярная гидроцефалия. Сосудистое сплетение, мембрана на отверстии Монро (указаны стрелками), следы перенесенного воспаления

При закрытом межжелудочковом отверстии мембраной с использованием микроинструментария проводилась перфорация и расширение отверстия (можно использовать баллон-катетер). После завершения манипуляций и верификации пассажа ликвора эндоскоп удалялся с последующим послойным ушиванием раны.

3.1.4 Перфорация межжелудочковой перегородки

Показания: гипертензионный синдром, обусловленный нарастанием размеров желудочка мозга; неврологические симптомы, обусловленные деформацией мозга; нецелесообразность манипуляции на межжелудочковом отверстии. Противопоказания: общие.

Для устранения «изолированного» бокового желудочка и выравнивание градиента давления между желудочками мозга проводили перфорацию межжелудочковой перегородки (рисунок 39).



А

Б

Рисунок 39. – Интраоперационное фото. Наблюдение №64, больная М., 5 мес. история болезни №3262-14 Д-з: Окклюзионная постгеморрагическая моноventрикулярная гидроцефалия. Этапы наложения отверстия в межжелудочковой перегородке. Стрелками указано место до (А) и после наложения анастомоза (Б)

Техника операции: положение на спине, место наложения фрезевого отверстия, вскрывали края ТМО, подшивали и при помощи держалок отводили в стороны. Эндоскоп вводили по направлению к передней трети межжелудочковой перегородки. После верификации деформированного межжелудочкового отверстия проводили морфометрию и прицельный осмотр передних отделов межжелудочковой перегородки. Отступив на 2 см кзади от септальной вены, в бессосудистой зоне проводилась перфорация обоих листков межжелудочковой перегородки. После формирования стомы и получения движения СМЖ между боковыми желудочками, расширяли отверстия с помощью баллон-катетера до 8 мм. После извлечения эндоскопа рана ушивалась наглухо.

3.1.5 Эндоскопическая кистовентрикулостомия

При окклюзионной гидроцефалии, причиной которой являлось наличие кисты хиазмально-селлярной области с распространением в полость III желудочка и деформация водопровода мозга, вмешательство представляло собой эндоскопическое рассечение стенок и соединения полости кисты с ликворо-содержащими пространствами мозга (базальные цистерны и/или желудочки головного мозга).

Для предоперационного планирования объема вмешательства нами в ряде наблюдений применялась интраоперационная вентрикулография (рисунок 40).

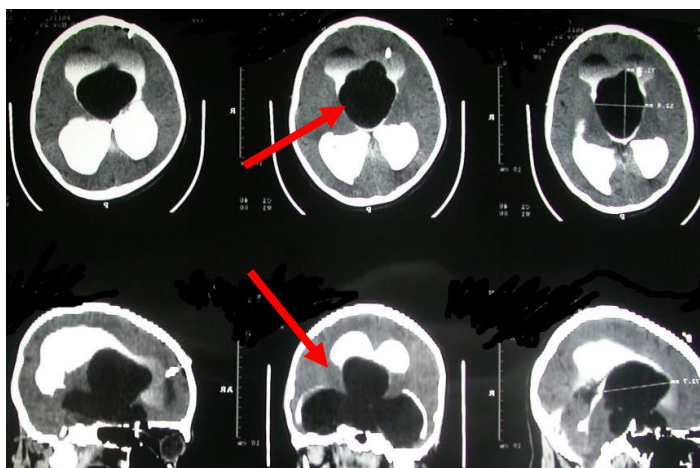


Рисунок 40. – СКТ-вентрикулография. Наблюдение №14, больной Б., 5 лет история болезни №1163-08. Д-з: Многокамерная киста хиазмально-селлярной области, препятствующая распространению контраста по желудочковой системе (указана стрелками)

Показания: гидроцефально-гипертензионный синдром, нарастающая компрессия мозга. Противопоказания: общие.

Техника операции: положение на спине. При расположении кисты в III желудочке межжелудочковое отверстие Монро расширено и в него выступает купол кисты (рисунок 41), стриоталамическая и септальная вены напряжены, имеют дугообразный ход и могут быть увеличены в диаметре.

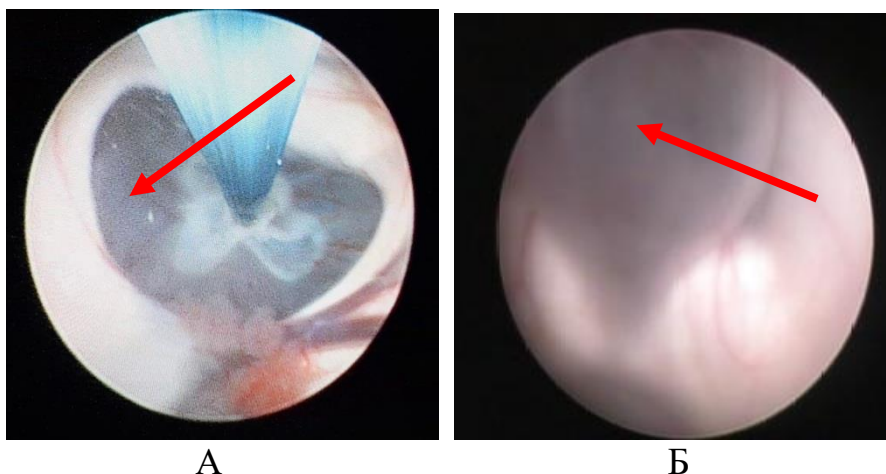


Рисунок 41. – Интраоперационное изображение (1). А – Наблюдение №8, больной А., 5 мес., история болезни №1444-07 Д-з: Киста хиазмально-селлярной области с распространением в полость III желудочка. В расширенное межжелудочковое отверстие выступает стенка кисты, обтурирующая его просвет (указана стрелкой); Б - больной И., 1 год, история болезни №2605-04. Д-з: Киста хиазмальной цистерны (указана стрелкой), деформирующая дно III желудочка и водопровод мозга

После вскрытия купола кисты внутри её полости визуализировалась спинка, диафрагма турецкого седла, ножка гипофиза (рисунок 42).



Рисунок 42. – Интраоперационное изображение (2). Наблюдение №8, больной А., 5 мес., история болезни №1444-07 Д-з: Киста хиазмально-селлярной области с распространением в полость III желудочка. В расширенное отверстие купола кисты введён эндоскоп, визуализируются структуры хиазмально-селлярной области, межножкового пространства (стрелками указан стебель гипофиза и сам гипофиз)

Мембранотомия проводилась между основной артерией и скатом (рисунок 43). Купол кисты мобилизуется от краев межжелудочкового отверстия и стенок III желудочка, восстанавливается пассаж ликвора по III желудочку к водопроводу мозга. Этой манипуляции способствует коагуляции стенок кисты с целью их сокращения. Проводилась одномоментная биопсия стенок кисты. После извлечения эндоскопа производилось закрытие раны.

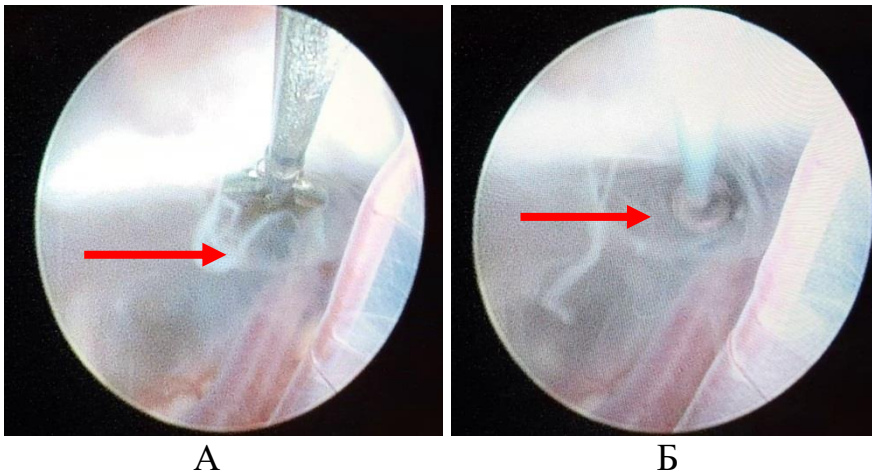


Рисунок 43. – Интраоперационное фото (3). Наблюдение №8, больной А., 5 мес., история болезни №1444-07 Д-з: Киста хиазмально-селлярной области с распространением в полость III желудочка. В расширенное отверстие купола кисты введён эндоскоп, проводится перфорация мембран межножкового пространства (стрелками указана зона между скатом и основной артерией)

3.2 Малоинвазивные методы лечения кист головного мозга

Манипуляции при кистах хиазмально-селлярной области и III желудочка проводились аналогично описанию в разделе 3.1.5.

Конвекситально расположенные кисты и кисты латеральной щели мозга

Предоперационная диагностика включала проведение СКТ и/или МРТ головного мозга (рисунок 44).

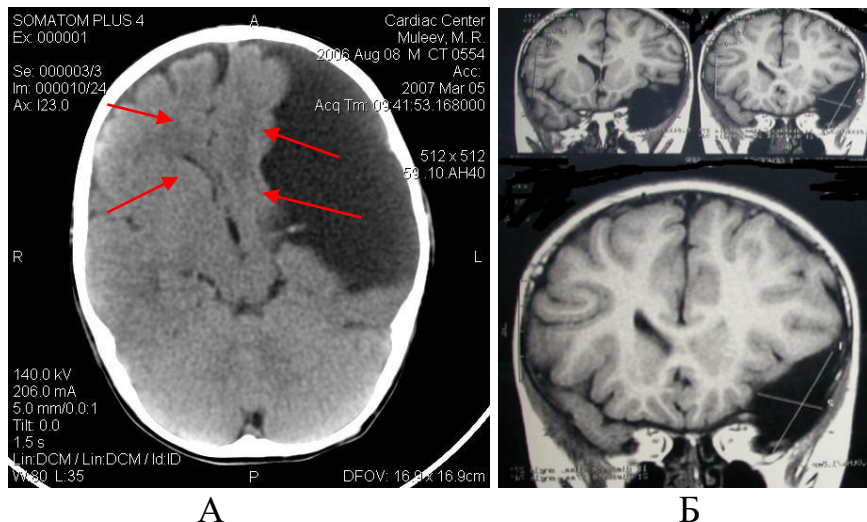


Рисунок 44. – Дооперационное СКТ головного мозга (А). Наблюдение № 27, больной М., 2 года, история болезни №1262-09. Д-з: Смещение средней линии и компрессия бокового желудочка на стороне кисты (указаны стрелками). Дооперационное МРТ головного мозга (Б). Наблюдение №21, больной Г., 6 лет, история болезни №2912-08. Д-з: Киста височной доли компримирует желудочек на стороне поражения (указано стрелками)

Техника операции: при трепанации учитывалась траектория эндоскопических манипуляций для рассечения стенки кисты и формирования сообщения с цистернами мозга. До наложения кистоцистернального анастомоза нами проводилась ревизия полости кисты, определялось расположение глазодвигательного и зрительного нервов, хиазмы, развилки ВСА на одноименной стороне. Рассечения медиальной стенки кисты и вскрытие прилежащей цистерны (межножковой и/или хиазмальной) проводилось на отдалении от нервов; размер стомы был не менее 6 мм. Манипуляцию считали законченной, если через стому была видна основная артерия, присутствовал двусторонний пассаж СМЖ. Рана ушивалась послойно.

3.3 Микрохирургические вмешательства

Микрохирургические вмешательства применялись нами, когда нейроэндоскопический метод по дооперационным расчётам не позволял адекватно достичь цели операции, а ликворосунтирующее вмешательство было нецелесообразным.

Использовали способы трепанации: а) путем наложения фрезевого отверстия (при необходимости расширения его с помощью кусачек до необходимого размера — резекционная трепанация). При этом разрез мягких тканей черепа мог быть либо линейным, либо подковообразным (главным недостатком этого метода было формирование костного дефекта); б) костно-пластическая трепанация с откидыванием кожного лоскута, в конце операции его фиксировали на место. Во всех возможных случаях предпочтение отдавалось костно-пластической трепанации.

Микрохирургическая вентрикулостомия IV желудочка

Показания: окклюзия отверстия Мажанди и Люшка, непроходимость нижних отделов IV желудочка и большой цистерны мозга.

Техника операции: в положении больного на боку или животе проводился

вертикальный разрез кожи, отступя на 3 см ниже от протуберанта с нижней границей до уровня остистых отростков II шейного позвонка, рассекали мягкие ткани по средней линии или Y-образно до затылочной кости. Накладывалось фрезевое отверстие на затылочную кость, отступя на 2 см латерально от средней линии и на 3 см ниже протуберанта. При помощи краниотома формировали костный лоскут овальной формы (размерами 3×3 см). V-образным разрезом вскрывали твердую мозговую оболочку на 0,5 см выше циркулярного синуса, кверху. Обнажая поверхность нижнего червя и медиальных отделов полушарий мозжечка, рассекали арахноидальные спайки и рубцовые сращения в области большой затылочной цистерны и восстанавливали пассаж ликвора из полости IV желудочка в цистерны основания мозга. Далее проводили эндоскопическую ревизию полости расширенного IV желудочка, верифицируя проходимость водопровода мозга (для этой цели использовали нейрофиброскоп). Операцию заканчивали ушиванием ТМО наглухо, фиксацией костного лоскута и послойным ушиванием раны.

Микрохирургическая кистоцистерностомия при кистах

височной области

Показания: гипертензионный синдром, деформация долей мозга с развитием неврологических симптомов, компрессия мозга со смещением желудочков мозга.

Техника операции: положение ребёнка лёжа на спине с поворотом головы в противоположную от кисты сторону. Разрез кожи длиной до 6–7 см дугообразный. После разведения краёв раны и скелетирования чешуи височной кости накладывали трепанационное отверстие до 30 мм в диаметре, обнажая конвекситальную поверхность височной доли у латеральной (Сильвиевой) щели мозга. ТМО вскрывалась с формированием базально и сагиттально направленных лоскутов. Визуализировалась латеральная стенка кисты, выполняющая большую часть средней черепной ямки. Стенка отличалась от

арахноидальной оболочки, имела синюшный цвет с гладкой поверхностью (рис. 45, А).

Проводились пункция и частичная аспирация содержимого. По передне-латеральному краю рассекалась стенка кисты под эндоскопическим контролем.

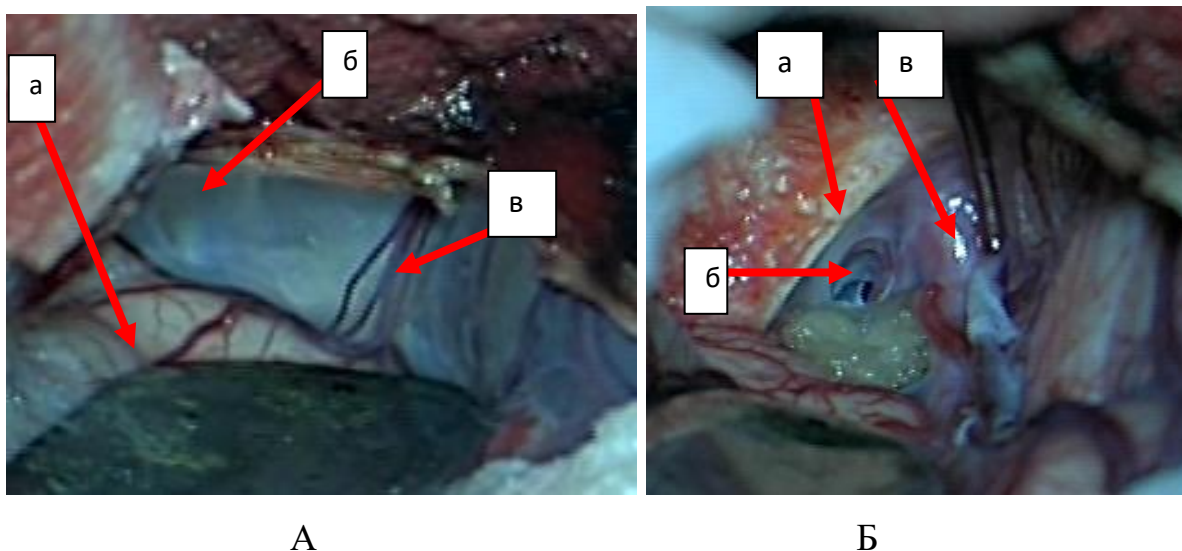


Рисунок 45. – Интраоперационное фото. Наблюдение №38, больная Б., 11 лет, история болезни №3104-11. Д-з: Киста латеральной щели. А — височная доля (а), киста (б), венозные коллекторы в стенке кисты (в); Б – стенки кисты рассечены, освобождён край намета (а), наложено сообщение с парастволовыми цистернами (б), освобождена ВСА (в) с её развилкой на СМА и ПМА

Венозные коллекторы сохранялись, стенки кисты рассечены. После вскрытия межножковой цистерны в рану поступает прозрачный ликвор. Кисто-цистернальный анастомоз функционирует (рисунок 45, Б). ТМО ушивалась наглухо, послойное ушивание раны.

Микрохирургические вмешательства с использованием ретросигмовидного субокципитального доступа

Показания: при локализации кист в мостомозжечковом углу или нижних отделах ската.

Техника операции: доступ производится в положении лёжа на боку. Голова фиксируется и поворачивается на 30° от средней линии лицом вниз, с лёгкой флексией. Линия кожного разреза прямая или S-образная. Разведение мышц проводили при помощи монополярной коагуляции, что позволяет значительно снизить кровотечение, предотвратить риск эмболии.

После наложения фрезевого отверстия и проведения краниотомии твёрдая мозговая оболочка вскрывалась основанием к синусу. Границы резекции кости располагались сверху ниже уровня поперечного синуса на 1 см, латерально – у перехода поперечного синуса в сигмовидный, снизу и латерально – до уровня воздухоносных ячеек сосцевидного отростка, снизу – выше уровня края большого затылочного отверстия.

По завершении краниотомии все этапы операции до зашивания мягких тканей выполнялись под микроскопом и с эндоскопической ассистенцией. Это позволяло нам в большинстве наблюдений избежать повреждения акустико-фациальной группы нервов, адекватно провести ревизию боковой и передней поверхности ствола мозга, цистерн, полноты рассечения и иссечения стенок кисты, устранения деформации мозга, восстановления пассажа ликвора.

По окончанию осуществлялось герметичное зашивание твёрдой мозговой оболочки. Нами производилась костно-пластическая трепанация, костный лоскут фиксировался на место костными швами. Мягкие ткани зашивались послойно, с наложением на кожу косметического шва.

3.4 Ликворшунтирующие операции (ЛШО)

Выведение ликвора за пределы краниоспинальной системы проводили с использованием имплантируемых клапанных систем в брюшную полость, в кровеносное русло (правое предсердие, яремную вену, синусы твердой мозговой оболочки).

Показания: верификация стойких нарушений ликворорезорбции; наличие декомпенсированной гидроцефалии. Противопоказания: общие.

При выборе дренажных систем учитывали: пропускное давление шунтирующей системы и скорость проведения СМЖ через шунт. Распространённые параметры ЛШС (пропускное давление): очень низкого давления 15–30 мм вод. ст.; низкого давления 30–70 мм вод. ст.; среднего давления 70–110 мм вод. ст.; высокого давления 120–170 мм вод. ст.; очень

высокого давления 170–230 мм вод. ст. Более точные характеристики имели программируемые системы [60, 144, 146].

Вентрикулоперитонеостомия

Техника операции: в положении больного на спине вентрикулярный катетер имплантировали в лобной или затылочной областях соответственно. Формировали встречные кожно-апоневротический и надкостнично-мышечный симметричные лоскуты. Для катетеризации переднего рога бокового желудочка накладывали фрезевое отверстие в точке Кохера, для имплантации катетера в задний рог бокового желудочка отверстия накладывали в точке Денди. Твёрдую мозговую оболочку после предварительной коагуляции вскрывали разрезом длиной приблизительно 2 мм. В полость бокового желудочка пункционно вводили вентрикулярный катетер, направляя его согласно классической методике в соответствующую зону желудочка мозга. Внемозговую часть вентрикулярного катетера соединяли с клапанной системой, последнюю — с перитонеальным катетером. Проводником формировали подкожный туннель через переднюю поверхность грудной клетки до передней брюшной стенки. Парамедианно, чаще в левом подреберье, производили разрез кожи длиной 4 см. Разводили апоневроз длиной 2–3 см до брюшины. В рану через подкожный туннель выводили перитонеальный катетер с надетой на него манжеткой. Брюшину приподнимали пинцетами и между ними её вскрывали разрезом длиной 3 мм. В полость брюшины вводили перитонеальный катетер на глубину около 15 см. Манжетку фиксировали к брюшине лигатурой из кетгута. Раны на голове и животе зашивали послойно.

Люмбоперитонеостомия

Применялась при сообщающейся форме гидроцефалии.

Техника операции: положение больного на боку (чаще правом). Намечали линии предполагаемых разрезов на спине и животе, расположение и направление подкожного туннеля. Разрез кожи по проекции остистых отростков L3 –L4 позвонков. Иглой с внутренним диаметром 2,2 мм осуществляли спинномозговую пункцию на уровне L3–L4 или L4–L5.

Пункционно, через специальную иглу-проводник производили имплантацию проксимального катетера на глубину около 3–4 см, о правильном положении катетера свидетельствовало поступление из него ликвора СМЖ. Далее образовывали подкожный туннель в левой поясничной и мезогастральной областях, в котором проводили промежуточную систему. Затем имплантировали перитонеальный катетер. Раны в поясничной области и на животе зашивали послойно наглухо.

В тех случаях, когда по той или иной причине коррекция гидроцефалии посредством применения классических ликворорешунтирующих операций невозможна или их использование не позволило компенсировать состояние больных, мы использовали вентрикулоатриальные или вентрикулосинусные методики.

Вентрикулоатриостомия

Показания: наличие декомпенсированной гидроцефалии с высокой концентрацией белка в ликворе.

Техника операции: положение больного – лёжа на спине, голову запрокидывали кзади и поворачивали на 45° в сторону, противоположную операционному полю. Под шею подкладывали валик для облегчения манипуляций на венах, впадающих в яремную вену. Для катетеризации бокового желудочка накладывали фрезевое отверстие по описанной выше методике. В полость бокового желудочка пункционно вводили вентрикулярный катетер. Экстракраниальную часть вентрикулярного катетера соединяли с клапаном. Для имплантации кардиального катетера производили разрез кожи по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы не ниже уровня щитовидного хряща. Длина разреза составляла 4 см, обнажали внутреннюю яремную вену, выделяли впадающую в неё мелкую вену (подходящую по диаметру катетера). Эту вену выше и ниже бифуркации брали на лигатуры. В просвет вводили кардиальный катетер, который проводили во внутреннюю яремную вену и доводили до правого предсердия. Дистальную часть катетера контролировали при помощи УЗИ и интраоперационной рентгеноскопией с

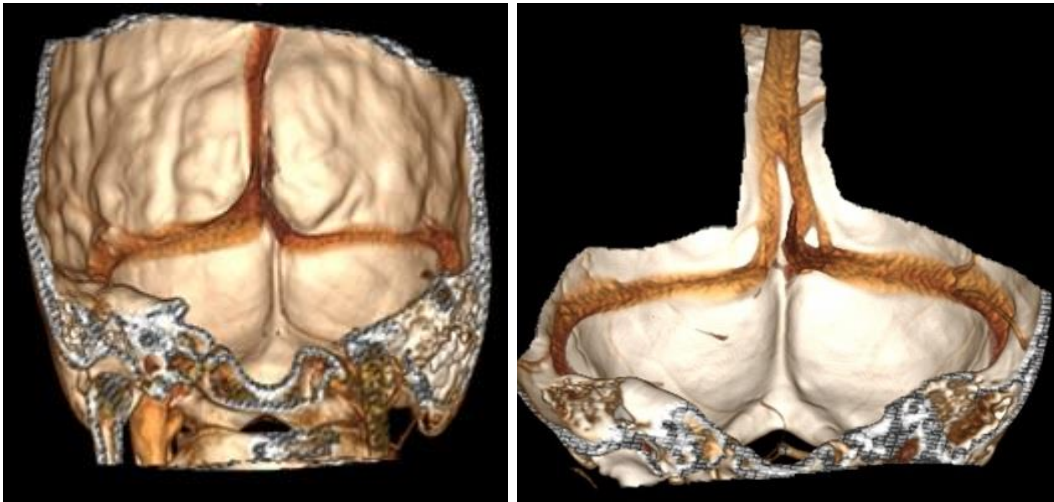
интраоперационной контрастной катетерографией (использовалась С-дуга): конец должен располагаться в проекции предсердия. Перед имплантацией кардиальный катетер промывали и заполняли изотоническим раствором натрия хлорида, а на его экстравазальный конец накладывали зажим для предотвращения воздушной эмболии. После имплантации атриального катетера специальным проводником через подкожный туннель проксимальный конец выводили к клапанной системе и соединяли. Раны на голове и шее послойно зашивали наглухо.

Вентрикулосинустрасверзостомия

В отличие от вентрикулоатриостомии дистальный катетер имплантировали в один из поперечных синусов [10] и проводили манометрию давления для позиционирования внутрисинусного катетера (патент № 2621165 от 31.05.2017).

Техника операции: в положении больного лежа на боку или животе, после обработки головы антисептиком проводили клюшкообразный разрез кожи в затылочной области проекционно у точки Денди и отступя 2–3 см от средней линии по ходу одного из поперечных синусов. Края раны разводили с помощью расширителя, накладывали фрезевое отверстие в точке Денди. Пункционно в полость заднего рога бокового желудочка вводили вентрикулярный катетер, длина внутримозговой части катетера около 5–6 см, и соединяли с клапанной системой, место их соединения фиксировали лигатурами. Перед имплантацией венозного катетера второе фрезевое отверстие располагалось в точке над бороздой поперечного синуса, определённой ранее при помощи НСГ- и СКТ-синусографии (рисунок 46).

При помощи иглы наружным диаметром 1,5 мм в середине формировали отверстие на наружной стенке поперечного синуса. Через это отверстие пункционно вводили в просвет синуса педиатрический венозный катетер, проксимальный конец которого соединяли с клапаном системы.



А

Б

Рисунок 46. – СКТ-синусография. А – Наблюдение №88, больная Н., 16 лет, история болезни №36660-15. Д-з: Сообщающаяся декомпенсированная гидроцефалия. Предоперационная визуализация расположения поперечных синусов. Б – Наблюдение №89, больная М., 3 года, история болезни №209-16. Д-з: Постгеморрагическая сообщающаяся гидроцефалия. Дисфункция шунта. Отмечается доминанция левого поперечного синуса

Вентрикулокистоперитонеостомия

Показания: гидроцефально-гипертензионный синдром, риск деформации мозга при больших размерах кист. Цель операции: одновременное дренирование желудочка и кисты путём имплантации дренажной системы, выравнивание градиента давления, устранение компрессии мозга.

Техника операции: производилась под общей анестезией, в положении больного лёжа на спине. Выбор места и направления проводился на дооперационном этапе с учётом МРТ или СКТ головного мозга. Интраоперационно на вентрикулярном катетере на определённом расстоянии от внутрижелудочкового конца дополнительно накладывали 3–4 отверстия диаметром 0,2 мм, чтобы они находились в полости кисты, остальные — в полости желудочка, что позволяло одновременно соединить их с клапаном шунта. После соединения с клапаном перитонеальный катетер имплантировали по общепринятой методике.

Бивентрикулоперитонеостомия

Нами использовалась при разобщении супра- и субтенториальных пространств.

Техника операции: в положении больного на спине или полубоком вентрикулярные катетеры имплантировали согласно классической методике в соответствующую зону желудочка мозга. Внеозговые части вентрикулярных катетеров соединяли при помощи тройника, далее присоединяли к клапанной системе, последнюю – к перитонеальному катетеру. Затем проводником формировали подкожный туннель через переднюю поверхность грудной клетки до передней брюшной стенки. Далее парамедианно, чаще в левом подреберье, производили разрез кожи длиной 4 см. В рану через подкожный туннель выводили перитонеальный катетер. Брюшину вскрывали разрезом длиной 3 мм. В полость брюшины вводили перитонеальный катетер на глубину 15 см. Проводили послойное ушивание ран.

3.5 Коррекция ликворшунтирующих систем

Эндоскопическая ревизия и восстановление проходимости вентрикулярного катетера

Показания: гипертензионный синдром с развитием гидроцефалии, обусловленный атипичным положением вентрикулярного катетера. Противопоказания: общие.

Техника операции: пациент находился в положении лёжа на спине. Производился разрез длиной 4 см. Накладывалось фрезевое отверстие на гомолатеральной стороне, в отдалении от места имплантации шунта (например, если шунт имплантирован в точке Кохера, доступ нами осуществлялся через точку Денди на этой же стороне). При введении нейроэндоскопа в полость желудочка визуализировали вентрикулярную часть катетера. Наиболее часто он обнаруживался «вошедшим» субэпендимарно по ходу желудочка мозга и/или был окружён сосудистым сплетением (рисунок 47), реже прикрыт внутрижелудочковыми мембранами.

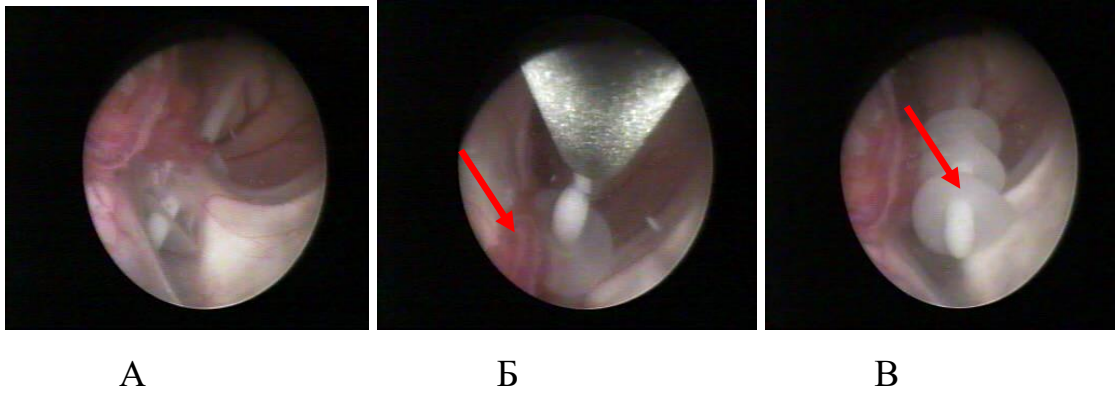


Рисунок 47. – Интраоперационное фото. Наблюдение №1, больной П., 6 лет, история болезни №1206-02. Этап визуализации (А), выведения вентрикулярного катетера шунтирующей системы из хориоидального сплетения (Б) в свободное пространство бокового желудочка (В)

Под контролем оптики с различным углом обзора проводится детальное исследование степени вовлечения катетера в окружающие структуры с оценкой возможности его малотравматичного перемещения (рисунок 48).

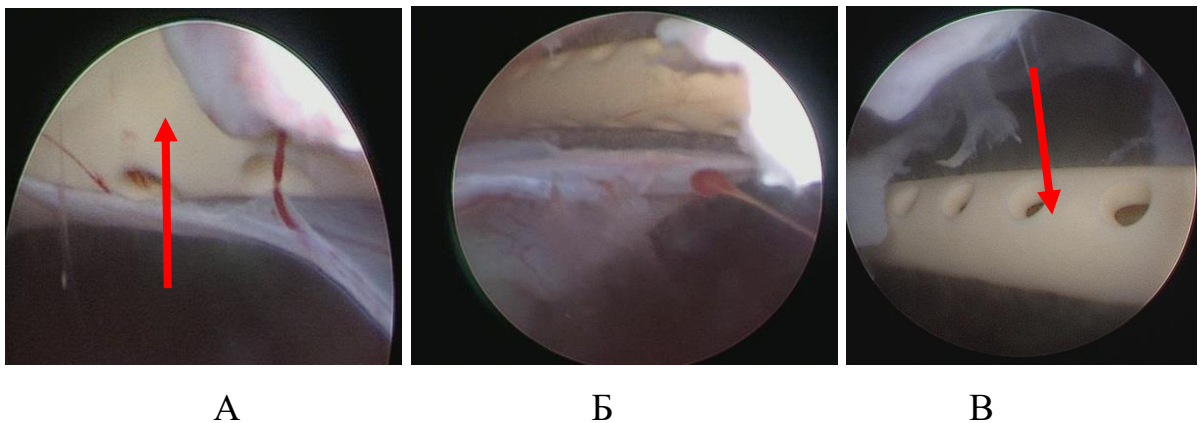


Рисунок 48. – Интраоперационное фото. Наблюдение №66, больной А., 7 мес. история болезни №1847-15. Этап визуализации (А–Б) и репозиции вентрикулярного катетера в свободное пространство бокового желудочка (В) (катетер указан стрелкой)

Далее с использованием микроинструментария выделяли и репонировали его в просвет желудочка. Обязательным условием было исследование клапана на проходимость после освобождения вентрикулярного катетера, что достигалось путём нескольких надавливаний на помпу шунта, при этом видеокамера фиксирует турбулентный ток ликвора вокруг конца вентрикулярного катетера.

В случае, когда невозможно отделить вентрикулярный катетер от хориоидального сплетения, при помощи кусачек накладывались дополнительные отверстия на свободный проксимальный отдел катетера, создавая дополнительные условия для пассажа ликвора через вентрикулоперитонеальный шунт, либо (если речь шла о его полном удалении) шунт пересекался в свободной от тканей части с последующим выведением и удалением. При обнаружении свободно лежащего (оторвавшегося) вентрикулярного катетера проводилось его выделение по вышеописанной методике с последующим удалением под визуальным контролем. По окончании операции эндоскоп извлекался, рана ушивалась послойно.

Эндоскопическая ревизия и восстановление проходимости перитонеального катетера

Показания: несостоятельность перитонеальной части шунтирующей системы, формирование псевдоперитонеальной кисты, подозрение на перфорацию полого органа дистальным отделом шунтирующей системы, отрыв и миграция перитонеальной части шунтирующей системы. Противопоказания: общие.

Техника операции: пациент укладывался на спину. Место для введения эндоскопа выбиралось по общепринятой в абдоминальной хирургии методике, однако при отрывах катетера и верификации его местоположения на операционном столе по данным ЭОП место введения эндоскопа менялось.

После введения троакара в брюшную полость через разрез кожи длиной не более 2 см и предварительного тупого разведения мышц обтуратор заменялся на оптическую часть с углом обзора 0 или 30°, которым осматривалась перитонеальная полость. При определении псевдоперитонеальной кисты проводилась максимальная эвакуация содержащейся в ней жидкости через проксимальную часть перитонеального катетера, затем её фенестрация и удаление дистальной части, при необходимости – дренирование с последующей транспозицией перитонеальной части шунта в противоположный латеральный отдел.

При отрыве перитонеального катетера во время операции использовали ЭОП, позволяющий обнаружить фрагмент шунта. Последний при прямой визуализации фиксировали манипуляционными щипцами с зубчиками и удаляли через тубус эндоскопа или вместе с ним; после ревизии места его расположения и при отсутствии признаков деформации окружающих органов манипуляция заканчивалась ушиванием раны наглухо с предварительным введением антибиотика в брюшную полость.

3.6 Общие результаты лечения больных

В хирургическом лечении этих групп детей использовали комплекс мероприятий, включающих устранение первопричины нарушения циркуляции интракраниальной жидкости и её избыточного скопления в ликворосодержащих пространствах вообще (при сообщающейся гидроцефалии), в желудочковой системе выше места окклюзии (при обструктивной гидроцефалии) и в изолированных полостях (арахноидальные кисты) в частности. В этих случаях речь идёт об этиотропных методах.

Другая группа хирургических способов предназначена для устранения дисбаланса между продукцией и резорбцией СМЖ (при сообщающейся гидроцефалии), устранения избыточного скопления СМЖ (при окклюзионной водянке), устранения локального скопления (при арахноидальных кистах). Речь идёт о патогенетических методах хирургического лечения.

Также применялись способы, целью которых является устранение избыточного скопления интракраниальной жидкости при гидроцефалии и кистах головного мозга посредством создания артифициального, постоянно действующего механизма. Речь идёт о паллиативных методах лечения этих патологических состояний.

Результаты применения прямых методов

Среди прямых методов применялись удаление и/или коагуляция патологических внутрижелудочковых образований, способствующих

гиперпродукции СМЖ. В данном случае речь шла о хориоидпапилломах ($n = 4$) и гиперплазии хориоидального сплетения ($n = 29$) бокового и III желудочков. В итоге восстановление вентрикулосубарахноидального сообщения достигнуто во всех наблюдениях. После операции уменьшение выраженности вентрикуломегалии, устранение краниocereбральной диспропорции, подавление гиперпродукции СМЖ и стабилизация состояния детей из них были достигнуты в 2/3 наблюдений.

Также манипуляции проводились на арахноидальных кистах, вызывающих гидроцефалию ($n = 20$), посредством краниотомии или терфинации, микрохирургическим рассечением и иссечением их стенки с эндоскопической ассистенцией. Уменьшение выраженности деформации мозга, устранение краниocereбральной диспропорции и стабилизация состояния детей в ближайшем периоде была достигнута в среднем в 62,3 % наблюдений.

В итоге прямые методы применялись в 53 наблюдениях, положительный результат был достигнут у 40 (75,4 %) детей. В 13 наблюдениях стабилизация состояния больных достигалась посредством применения ликворошунтирующих операций (вентрикулоперитонеостомия, кистоперитонеостомия) до или после основного метода.

Осложнения оказались нечастыми. Персистирующая гидроцефалия, а также сохранение проявлений гидроцефально-гипертензионного синдрома отмечено в 13 наблюдениях, подкожное скопление жидкости имело место у 3, ликворея отмечена у 1, инфекционные осложнения – у 2 детей, ликворогеморрагический синдром в 2 наблюдениях. При этом у 3 больных отмечено сочетание 2-3 различных послеоперационных осложнений.

В большинстве наблюдений основной причиной, отягощающей послеоперационный период, явилось избыточное скопление интракраниальной жидкости и дисбаланс ликворообращения. Применение ликворошунтирующих операций, пластика твёрдой мозговой оболочки и антибактериальная терапия позволили быстро стабилизировать состояние больных в 12 наблюдениях из 13. В одном наблюдении длительность тяжёлого послеоперационного периода

была обусловлена развитием менингоэнцефалита. Таким образом, прямые методы оказались эффективными лишь около 2/3 наблюдений. При этом прямые методы оказались более эффективными при окклюзионной гидроцефалии и арахноидальных кистах, менее – при гиперсекреторной водянке.

Результаты применения патогенетических методов

Направлены на устранение избыточного скопления интракраниальной жидкости посредством сбалансированного ликворообращения, устранения изоляции содержащих жидкость полостей. Из этих способов использовались восстановление или создание искусственных путей вентрикулосубарахноидального ликворооттока ($n = 67$), кистовентрикулостомии и кистоцистерностомии, мембранотомии ($n = 96$), устранение сдавления синусов ТМО ($n = 4$). При этом положительный результат среди них достигнут в 72 % (48 из 67), 88 % (85 из 96) и 25 % (1 из 4) соответственно. В итоге патогенетические способы оказались эффективными в среднем в 61,6 % наблюдений.

Осложнения отмечены в виде прогрессирующей гидроцефалии и проявлений внутричерепной гипертензии в 24 % наблюдений, ликворогеморрагический синдром – у 5 %, пневмовентрикулия – у 6 %, подкожное и субдуральное скопление жидкости, деформация мозга – у 14 %, инфицирование – в 2,2 % наблюдений. При этом в 4 % случаев имело место сочетание 2–3 осложнений. В патогенезе большинства осложнений лежали нарушение ликворообращения, избыточное скопление СМЖ, деформация мозга. Применение ЛШО позволило достигнуть стабилизации состояния, устранения осложнений в 5/6 случаев. В остальных наблюдениях состояние больных стабилизировалось после повторной герметизации раны, пластики ТМО, антибактериальной и симптоматической терапии.

Результаты применения паллиативных методов

При этих операциях у больных с гидроцефалией и арахноидальными кистами головного мозга стабилизация состояния, а также устранение

краниocereбральной диспропорции и нормализация ликворообращения достигалось посредством выведения избыточной интракраниальной жидкости из пределов краниоспинальной системы. Для этой цели проводилось дренирование боковых желудочков ($n = 144$), полости кист ($n = 23$), комбинированное дренирование этих полостей (18 % наблюдений) (рисунок 49).

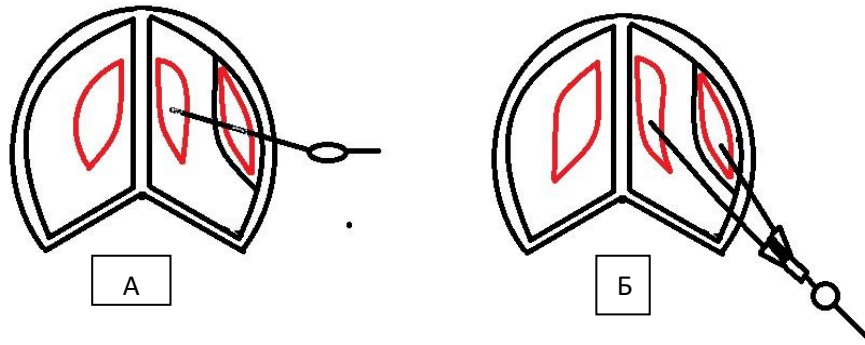


Рисунок 49. — Схема расположения интракраниальной части шунта. А — через один катетер дренируется желудочек и киста; Б — желудочек и киста дренируются разными катетерами, совмещёнными экстракраниально через Y-образный коннектор

Избыточная интракраниальная жидкость выводилась в брюшную полость ($n = 138$), полость правого предсердия ($n = 7$), систему венозных синусов ($n = 18$), подпапневротическое пространство ($n = 4$).

В итоге сбалансированное ликворообращение, устранение краниocereбральной диспропорции, компенсация состояния больных в ближайшем периоде после ВПС было достигнута в 95,6 % наблюдений, после вентрикулоатриостомии – в 86 %, после вентрикулосинустрасверзостомии – в 83,3 %, после вентрикулосубгалеального анастомоза лишь в 50 % случаев.

Классические ЛШО сочетались с прямыми методами (24,5 % наблюдений), патогенетическими способами (24 % наблюдений). В большинстве наблюдений ЛШО являлись завершающим этапом лечения детей с гидроцефалией и арахноидальными кистами головного мозга. Универсальность и высокая эффективность этих вмешательств часто делали эти способы безальтернативными.

Осложнения после паллиативных методов лечения оказались относительно частыми. По нашим данным, в 68,6 % случаев после ЛШО состояние больных становилось стабильно дренажезависимым. Помимо этого в 1/6 наблюдений отмечена ранняя окклюзия (в течение 12 месяцев после операции) шунта. Инфекционные осложнения отмечены в 2,8 % наблюдений. Они протекали в виде венитрита, менингоэнцефалита, инфицирования раны. Эпилептические припадки после ЛШО отмечены в 5,2 % наблюдений, формирование псевдоперитонеальной кисты в 3,6 %, тромбоэмболические осложнения в 0,7 % наблюдений. Гипердренажные состояния были выявлены в 2,2 % наблюдений, а гиподренажные – в 6,1 %. Посредством ревизии и реимплантации шунта, а также симптоматической и противовоспалительной терапии достигался регресс осложнений и стабилизация состояния больных.

Таким образом, частота осложнений и инвалидизация больных (шунтозависимость) после симптоматических методов лечения делают эти способы менее привлекательными. Их применение всегда является безальтернативным. В виду низкой эффективности применение вентрикуло-субгалеальных анастомозов требует дополнительных показаний: изменённый состав ликвора, тяжёлое состояние больных.

Результаты комбинированного применения методов лечения

В 1/3 наблюдений при лечении больных с гидроцефалией и арахноидальными кистами головного мозга возникала необходимость сочетания 2–3 методов. В основном сочетались ЛШО с прямыми и патогенетическими методами. Необходимость сочетанного применения возникала тогда, когда используемый способ оказывался малоэффективным или развивалось осложнение, требующее использования других подходов. Несколько реже сочетались прямые методы с патогенетическими.

Сочетание прямых и патогенетических методов лечения

Использовалось сочетание эндоскопической тривентрикулостомии с устранением причины нарушения ликворообращения (удаление

хориоидпапиллом, рассечение и коагуляция хориоидальных кист) ($n = 13$), реканализация водопровода мозга при коррекции патологических процессов III желудочка ($n = 6$), субдуроцистерностомия после рассечения и иссечения стенок кист латеральной щели, конвекситальной поверхности мозга ($n = 20$).

При этом прямые методы также сочетались с рассечением (перфорацией) мембраны, разделяющей желудочки мозга (прозрачной перегородки), мембранотомией водопровода мозга или межжелудочкового отверстия (рис. 50), отверстий IV желудочка ($n = 21$).

Сочетание ЭТВС с прямыми методами иногда было этапным (4 наблюдения из 13), а мембранотомия, септотомия — обычно одномоментная (21 наблюдений из 53).

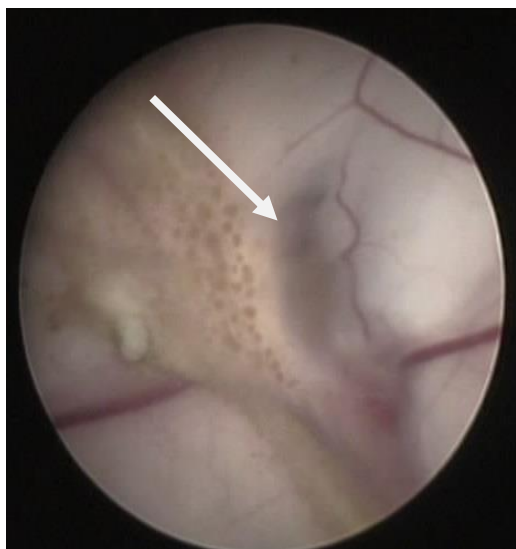


Рисунок 50. – Интраоперационное фото. Наблюдение №62, больной Ц., 1 год, история болезни №3104-14. Д-з: Оклюзионная моновентрикулярная гидроцефалия. Стрелками указано поражение процессом правого межжелудочкового отверстия (мембранообразование)

В результате использования сочетания этиотропных и патогенетических методов устранение краниocereбральной диспропорции, уменьшение объёма содержащих жидкость полостей, коррекция расстройств ликворообращения и стабилизация больных достигнута в среднем в 68 % наблюдений (таблица 8).

Таблица 8. – Результаты применения сочетания методов

Методы	положительные	отрицательные	Итого:
Сочетание ЭТВС с прямыми методами	8 (61,5%) (22,2%)	5 (48,5%) (29,4%)	13 (100%) (24,5%)
Сочетание прямых методов с мембранотомией	28 (70%) (77,8%)	12 (30%) (70,6%)	40 (100%) (75,5%)
ВСЕГО:	36 (67,9%) (100%)	17 (32,1%) (100%)	53 (100%) (100%)

Осложнения после применения этого подхода оказались частыми и наблюдались у 11 больных из 53 (21 %). Наиболее частыми являлись гиподренажные состояния (6 наблюдений), когда после использования этих способов сохранялись клинические и нейровизуализационные, а также ликвородинамические проявления краниocereбральной диспропорции. В 4 наблюдениях это осложнение устранялось посредством коррекции ликворшунтирующих систем, в остальных случаях – дегидратационной терапией. Инфекционные осложнения имели место в 2 наблюдениях и коррегировались антибактериальной терапией. Подапневротическое или субдуральное скопление жидкости отмечено у 4 больных и коррегировалось в 2 наблюдениях ЛШО. Эпилептические припадки были у 2 детей и контролировались применением противосудорожной терапии.

Сочетание прямых методов и ликворшунтирующих операций

Подобное сочетание было использовано ввиду выраженного гидроцефально-гипертензионного синдрома и декомпенсированной гидроцефалии, а также тяжёлого состояния больного. Проводить прямое вмешательство как первый этап не всегда было целесообразно, поэтому использовали ЛШО для стабилизации состояния больных. ЛШО как первый этап сочетанного лечения использованы в 10 наблюдениях. В итоге регресс гипертензионного синдрома до применения прямого метода достигнут в 76,9 % наблюдениях из 13. Применение ЛШО после основного этапа также использовалось в 3 наблюдениях (удаления хориоидпапиллом, коагуляции

хориоидального сплетения, рассечения кист). Регресс гипертензионного синдрома, сбалансированное ликворообращение и стабилизация состояния в ближайшем периоде достигнуто у 12 детей из 13. Осложнения наблюдались у 2 больных (инфекционные – 1, гипердренажное состояние – 1).

Сочетание патогенетических и паллиативных методов

В этих случаях сочетались ЭТВС и/или реканализация водопровода мозга, манипуляции на желудочке с ЛШО ($n = 40$). При этом ЛШО применялись уже после проведения ЭТВС, когда результат был малоэффективен или неэффективен ($n = 18$). В ряде наблюдений (5 из 18) это сочетание применялось через определённые промежутки времени (этапное сочетание), в остальных наблюдениях ($n = 22$) – одномоментно, когда после ЭТВС констатировали высокое сопротивление резорбции СМЖ.

После наложения анастомозов (вентрикуло-вентрикулостомии, кисто-вентрикулостомии, кистоцистерностомии) ЛШО осуществлялись одномоментно ($n = 17$), реже поэтапно ($n = 5$).

В результате комбинированного применения ЛШО и патогенетических методов стабилизация состояния больных, устранение краниocereбральной диспропорции, деформации ликворных полостей достигнуто в 90,2% наблюдений (таблица 9).

Таблица 9. – Результаты сочетанного применения патогенетических и паллиативных методов лечения

Методы лечения	Положительный	Отрицательный	Итого
ЭТВС + ЛШО	17 (94,4%) (46%)	1 (5,6%) (33,3%)	18 (100%) (45%)
ликворные анастомозы + ЛШО	20 (91%) (54%)	2 (9%) (66,7%)	22 (100%) (55%)
Всего:	37 (90,2%) (100%)	3 (9,8%) (100%)	40 (100%) (100%)

Осложнения отмечены в виде признаков инфицирования (2 наблюдения), формирования псевдоперитонеальной кисты (2 наблюдения), трофических нарушений кожи над шунтом (3 наблюдения). Все они коррегировались посредством симптоматической терапии.

Сочетание прямых, патогенетических методов
и ликворошунтирующей операции

Подобная комбинация операций при лечении ГЦ и АК головного мозга применялась в 18 наблюдениях. Применение ЛШО являлось завершающим этапом лечения (14 наблюдений), реже (4 наблюдения) комбинированное лечение проводилось после ЛШО в объёме ЭТВС, наложения ликворных анастомозов и устранения препятствий пассажу СМЖ по ликворопроводящим путям (хориоидпапилломы, кисты). Причиной подобных сочетаний чаще всего являлись высокое сопротивление резорбции СМЖ (18 наблюдений) и деформация ликворных полостей в виде их разобщения (14 наблюдений).

В результате комбинированного лечения положительный результат был достигнут практически во всех наблюдениях. Осложнения были редки (у 2 из 18 наблюдений) и носили временный характер, коррегировались симптоматической терапией, лишь в 1 случае потребовалась ревизия шунтирующей системы.

В итоге после изолированного применения прямых, патогенетических или паллиативных способов лечения ГЦ и АК головного мозга положительный результат отмечен в среднем в 72 % наблюдений, а при комбинированном — в 89,2–90,2 % наблюдений. Из изолированных методов наиболее эффективными оказались ЛШО, однако при них осложнения также оказались довольно частыми. Эффективность патогенетических и прямых методов примерно одинакова.

РЕЗЮМЕ

Внутричерепным АК, ОГ и СГ свойственно избыточное скопление жидкости, которое является фактором, ограничивающим интрадуральные резервные пространства, вызывает краниocereбральную диспропорцию, развитие гипертензионного синдрома, общемозговую и очаговую неврологическую симптоматику.

Другой общей особенностью этих патологических состояний является деформация ликворосодержащих полостей мозга и нарушение ликворообращения той или иной степени выраженности. При этом состав избыточной жидкости как при АК, так и при ГЦ ближе к СМЖ.

Ввиду нарушения сообщения между теми или иными отделами ликворосодержащих пространств присутствует градиент давления между различными интракраниальными полостями, что является причиной дальнейшего развития деформации и дислокации мозга.

Методы лечения этих патологических состояний сводились к вмешательствам на структурном субстрате, обуславливающим гиперпродукцию СМЖ, образованиях, вызывающих нарушение ликворообращения (обструкцию ликворных путей или их деформацию), а также формированию искусственных путей вентрикулосубарахноидального ликворообращения (ЭТВС, вентрикуло-вентрикулярные анастомозы, кисто-цистерно-вентрикулярные сообщения) и методам, обуславливающим выведение ликвора или содержимого АК во внечерепные пространства (вентрикуло\кисто-перитонеальные/атриальные/синусные шунты). При необходимости применялась комбинация этих методов.

Анализ положительных и отрицательных результатов применения методов лечения АК и ГЦ, а также структуры осложнений позволил нам сформулировать рациональную тактику использования этих способов, оптимизировать стратегию лечения этих патологических состояний.

По нашим данным, применение прямых методов позволяет решить проблему лечения этих патологических состояний эффективно, избавляя больного от патологии в большинстве наблюдений, и не содержит специфических осложнений.

Патогенетические методы позволили в 2/3 наблюдений устранить краниocereбральную диспропорцию, достичь регресса гипертензионного синдрома и деформации мозга, сбалансировать ликворообращение, что в итоге стабилизировало состояние больных с ГЦ и АК головного мозга. Осложнения в большинстве случаев были несерьёзны и поддавались коррекции, имели транзиторный характер. Также следует отметить, что проведение этих вмешательств подразумевает не только манипуляцию на патологической ткани, но и воздействие на окружающую интактную мозговую ткань. Следовательно, они содержат опасность вызвать специфические изменения, связанные с деформацией мозга (повреждение гипоталамуса) и развитие эндокринно-обменных, электролитных расстройств. Эти операции оказались достаточно травматичны, однако также эффективны относительно лечения этих патологических процессов.

При наличии разобщения содержащих жидкость полостей включение патогенетических методов становится также безальтернативным и обоснованным.

Паллиативные методы сводятся к выведению избыточного количества СМЖ во внечерепные пространства для адсорбции (ликворошунтирующие операции, вентрикулосубгалеальные анастомозы). Последние способы считаются временными методами коррекции нарушения ликворообращения и применялись при наличии патологического состава СМЖ (эритрорахия, гиперпротеинрахия), а также детям на первом году жизни (после внутрижелудочкового кровоизлияния III, IV степени). При использовании ЛШО учитывали особенности деформации ликворосодержащих полостей, формы скопления и состав СМЖ, риск и прогноз развития послеоперационных осложнений, наличие и характер инкуррентной патологии. При прочих равных

условиях предпочтение отдавалось вентрикулоперитонеостомии с фронтальной имплантацией вентрикулярного катетера при водянке или локализацией его непосредственно над кистой. При выборе параметров имплантируемых дренажных систем использовали общепринятые критерии S. Nakim.

Применение паллиативного метода в лечении ГЦ и АК головного мозга в подавляющем большинстве наблюдений позволило достичь регресса проявлений краниocereбральной диспропорции (гипертензионного синдрома), устранить деформацию мозга и стабилизировать состояние больных. Эти способы универсальны, могут быть использованы независимо от гистобиологической природы заболевания и механизма, вызывающего дисбаланс ликворообращения. С другой стороны, они устраняют лишь последствия причины развития заболевания, то есть избыточное скопление интракраниальной жидкости, формируя искусственные саногенетические механизмы регуляции ликворообращения. С этой точки зрения эти паллиативные методы являются лишь симптоматическим способом лечения, а лежащая в основе метода необходимость имплантации постоянных дренажных систем является достаточно травматичной, провоцирует осложнения. К ним относятся: дренажезависимость состояния, инфицирование шунта, развитие псевдоперитонеальных кист и тромбоэмболические изменения, окклюзия шунта, а также другие осложнения (гипердренажное состояние, гиперкинезы, трофические нарушения). Включение этого метода в систему лечения указанных групп больных должно быть допущено только при безальтернативном состоянии. Это прежде всего связано с наличием стойкого нарушения ликворорезорбции.

Хотя подавление ликворопродукции и заманчиво, однако оно оказалось малоэффективно, так как этот механизм мало влиял на течение заболевания. Поэтому включение методики коагуляции и удаления хориоидального сплетения в комплекс лечения больных с ГЦ помимо других патогенетических и паллиативных методов требует дополнительных показаний.

При планировании оперативного лечения и его выполнении учитывали перспективы применения принципов персонализированной нейрохирургии. Считалось при этом, что планирование должно быть максимально подробным, учитывающим особенности проявления заболевания, характер инкуррентной патологии, возможные гистобиологические и морфофункциональные особенности патологического процесса, конституциональные особенности больного ребёнка, эволюцию заболевания, вероятность развития и прогноз интраоперационных и послеоперационных осложнений.

Для прогнозирования исхода операции были использованы современные возможности прямой визуализации, результаты предоперационного исследования биомеханических свойств краниоспинальной системы и нейровизуализации.

Персонализированный подход лежал при этом в основе выбора стратегии и тактики хирургического лечения больных с арахноидальными кистами и гидроцефалией.

ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

4.1 Инвазивная диагностика желудочковой системы

Несмотря на современные возможности использования дооперационного диагностического комплекса (СКТ, МРТ, ПЭТ), только прямая визуализация и морфометрия могут дать более полную информацию о феноменологии и этиопатогенезе нарушения ликвородинамики и деформации мозга. Используемые нами на дооперационном этапе методы визуализации интракраниальных полостей позволили не только дополнить дооперационные клиничко-интроскопические данные, но и выявить персональные особенности каждого случая развития патологического состояния. А в сочетании с исследованием биомеханических свойств краниоспинальной системы – адекватно выбрать способ нейрохирургического вмешательства.

Показанием к проведению является: верификация внутримозговых патологических процессов, определение состояния ликворопроводящих путей. Противопоказания: общие.

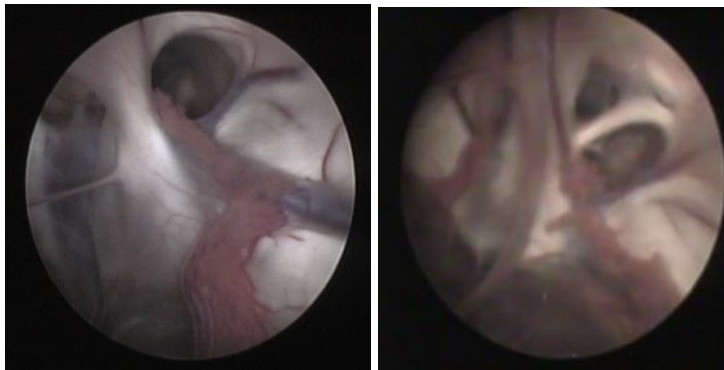
Положение на спине, голова фиксирована (рисунок 51).



Рисунок 51. — Интраоперационное фото. Наблюдение № 35, больной Л., 5 лет, история болезни №2446-09. Зелёным цветом отмечена стерильная зона хирурга (указано стрелкой)

Диагностика боковых желудочков

Наш опыт показал, что вероятность ошибочной идентификации зон интереса бокового желудочка при декомпенсированной гидроцефалии высока. Зачастую «вход» в височный рог воспринимается как расширенное и деформированное межжелудочковое отверстие, особенно когда гидроцефалия приводит не только к расширению ликворосодержащих пространств, но и к структурному нарушению формирования или деформации стенок, составляющих желудочки мозга (межжелудочковой перегородки) (рисунок 52).



А

Б

Рисунок 52. – Интраоперационное фото. А — Наблюдение № 2, больной И., 2 года. история болезни №1941-03. Д-з: Поствоспалительная декомпенсированная окклюзионная гидроцефалия. Эндоскоп расположен в правом боковом желудочке: отверстие Монро деформировано (а), межжелудочковая перегородка отсутствует, стриоталамическая вена полнокровна; Б – наблюдение № 31, больная Д., 6 мес., история болезни №644-09. Д-з: Декомпенсированная окклюзионная гидроцефалия. Эндоскоп расположен в правом боковом желудочке: межжелудочковое отверстие деформировано, отсутствует межжелудочковая перегородка

При декомпенсированной водянке в 26 наблюдениях установлена деформация и/или отсутствие межжелудочковой перегородки, что может вызвать затруднение при поиске ориентиров для манипуляций хирурга на желудочковой системе. Размеры межжелудочкового отверстия достигали в среднем 9 мм.

Диагностика III желудочка

При доступе к водопроводу мозга и пинеальному рецессусу накладывалось фрезевое отверстие значительно кпереди от классической точки Кохера, но не слишком близко к передней линии роста волос. Такой «вход»

эндоскопа позволял избежать травматизации структур межжелудочкового отверстия, получить хорошую визуализацию задних отделов III желудочка.

Исследование задних отделов III желудочка при тривентрикулярной гидроцефалии (рисунок 53) выявляло значительное расширение устья водопровода мозга, его деформацию на всём протяжении; в итоге наблюдалась так называемая «вентрикулизация» водопровода мозга, то есть начальные его отделы или большая часть водопровода мозга были значительно расширены, вместо его «трубчатого» строения он представлял собой «воронкообразное» отверстие с сужением к IV желудочку.

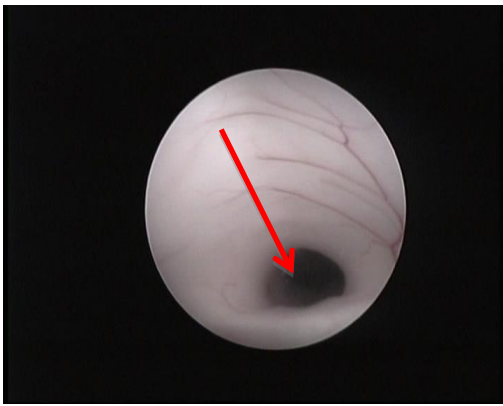


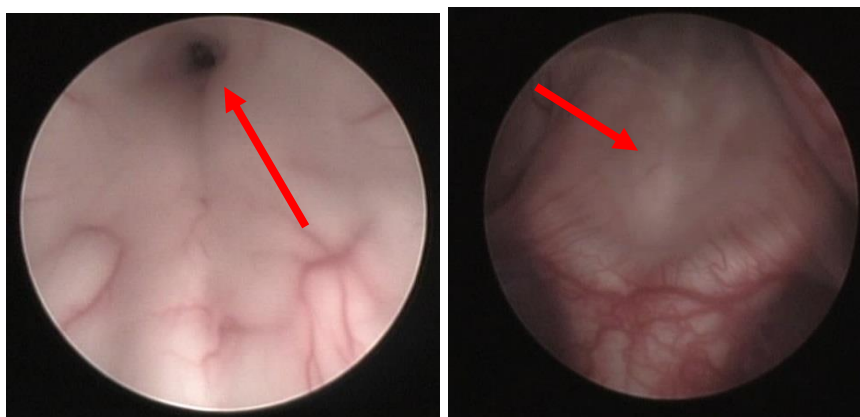
Рисунок 53. – Интраоперационные фото. Наблюдение № 40, больной Б., 12 лет. история болезни №1374-10. Д-з: Поствоспалительная декомпенсированная окклюзионная гидроцефалия Положение эндоскопа в заднем отделе III желудочка. Заключение: после эндоскопического устранения мембран нижней части водопровода мозга, визуализируется так называемая «вентрикулизация» водопровода мозга при деформации желудочковой системы на фоне поствоспалительной гидроцефалии (указано стрелкой)

При проведении исследования ограничивались перемещения эндоскопа, что позволяло исключить повреждение окружающих структур, особенно «венозного угла» (слияние стриоталамической и септальной вен) у зоны межжелудочкового отверстия. При введении эндоскопа рассматривалось дно и стенки III желудочка, также оценивались размер и форма желудочка, цвет эпендимы, поверхность зрительных бугров, терминальной пластинки, межталамическая спайка, хориоидальное сплетение. При диагностике задних отделов III желудочка использовали эндоскоп с углом наблюдения 30° или нейрофиброскоп. По нашим данным, межталамическая спайка иногда отсутствует, чаще при выраженной гидроцефалии.

Полная морфометрия III желудочка подразумевала визуализацию его основных зон: переднего продырявленного пространства, преамиллярного пространства (серого бугра), водопровода мозга и пинеального рецессуса, так как именно в этих направлениях, на наш взгляд, оптимально проводить наложение дополнительных путей ликворооттока при деформации и нарушении основного пути пассажа ликвора.

Диагностика IV желудочка

Эндоскопическую диагностику области большой затылочной цистерны, дна ромбовидной ямки, нижних отделов водопровода мозга (рис. 54), боковых выворотов, парастволовых пространств проводили в положении больного лёжа на боку. При большом размере IV желудочка передвижение по нему эндоскопа свободное, но при ревизии боковых отделов ствола мозга предпочтение отдавалось гибкому нейрофиброскопу.



А

Б

Рисунок 54. – Интраоперационное фото. Наблюдение № 26, больной Т., 3 года, история болезни №2472-08. Д-з: постгеморрагическая декомпенсированная гидроцефалия. «Изолированный IV желудочек». А – эндоскоп расположен в IV желудочке: визуализируются верхние отделы дна ромбовидной ямки и деформированный выход (стрелка) из водопровода мозга; Б – внешний вид дна ромбовидной ямки (стрелка), выраженная гипоплазия мозжечка. Заключение: при «изолированном» IV желудочке дно ромбовидной ямки имеет уплощённый вид, растянуто, анатомические ориентиры изменены

Если речь шла о ретроцереbellарной кисте, то проводилось рассечение латеральной, а затем и медиальной стенки кисты в проекции отверстия Мажанди. Полное иссечение стенок не проводилось ввиду опасности повреждения нижней задней мозжечковой артерии. После диагностики IV желудочка и верификации пассажа ликвора через водород мозга

дополнительно могла проводиться ревизия задних спинальных пространств гибким нейрофиброскопом.

4.2. Результаты лечения при окклюзионной гидроцефалии

В этой группе больных (67 наблюдений) вмешательства были направлены на устранение «мембран» водопровода мозга и его реканализацию, выявление и устранение деформации по ходу ликворопроводящих путей, выходных отверстий боковых и IV желудочков, а также наложение искусственных вентрикулосубарахноидальных анастомозов (например эндоскопическая тривентрикулостомия).

Место трепанации располагалось в наивысшей точке свода для предотвращения попадания воздуха в интракраниальное пространство. Пункция бокового желудочка выполнялась мягким вентрикулярным катетером для верификации показателей вязк-оэластических свойств краниоспинальной системы (давление, эластичность, сопротивление резорбции СМЖ), при этом вектор катетера соответствовал направлению рабочей части эндоскопа. Движения у отверстия Монро минимальны, поскольку повреждение так называемого «венозного угла», которое образовано слиянием стриоталамической и септальной вен, приводит к кровотечению.

4.2.1 Восстановление проходимости водопровода мозга

Предварительный расчёт направления инструмента необходимо производить при помощи МРТ- (рисунок 55) или КТ-исследований с учетом морфометрии желудочковой системы. На монитор выводятся срезы в сагиттальной и коронарной проекциях, проходящие через межжелудочковое отверстие; проводится линия, соединяющая место введения тубуса эндоскопа от костной части до целевого объекта через отверстие Монро. Размеры бокового желудочка и отверстия Монро, ширина III желудочка позволяют определить возможную амплитуду движений эндоскопа по оси (рисунок 55, В).

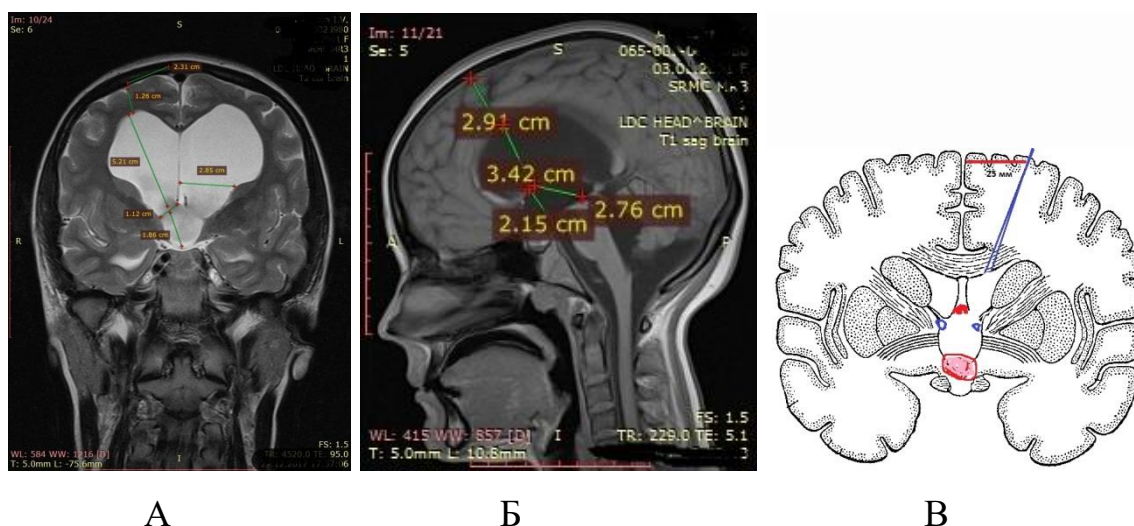


Рисунок 55. – Дооперационное МРТ головного мозга в коронарной (А) и сагиттальной (Б) проекциях, схема (В) расположения эндоскопа. Наблюдение № 43, больной З., 13 лет, история болезни №126-11. Д-з: Окклюзионная гидроцефалия. Заключение: проводится морфометрия желудочков мозга для проектирования направления тубуса эндоскопа

При истинном сужении реканализацию водопровода мозга возможно проводить с использованием мягкого баллон-катетера. После завершения манипуляции, но при неудовлетворительной верификации пассажа ликвора из III желудочка в IV эндоскоп удаляли. В полость желудочковой системы имплантировали вентрикулярный катетер для проведения ИНТ, верифицирующий количественные показатели краниоспинальной системы (комплаинс, сопротивление резорбции СМЖ). Предлагаемая методика осуществлялась следующим образом: по формуле А. Margroux измеряли сопротивление резорбции СМЖ, проводилась оценка параметров краниоспинальной системы.

1. Если величина сопротивления резорбции СМЖ была в пределах возрастной нормы, кривая инфузионного теста нормотензивная, а кривая «давление–объём» соотношения имеет форму гиперболы, то на этом операцию считали завершённой.

2. Если констатировали гипорезорбтивный процесс, то есть сопротивление резорбции больше возрастной нормы на 20 %, при этом определяли гипертензивную (рис. 56) или декомпенсированную кривую

инфузионно-нагрузочного теста, соотношение «объём–давление» имеет S-образную форму, на вершине кривой отмечается появление «плато–волн» – в таких случаях операцию заканчивали вентрикулоперитонеальным шунтированием.

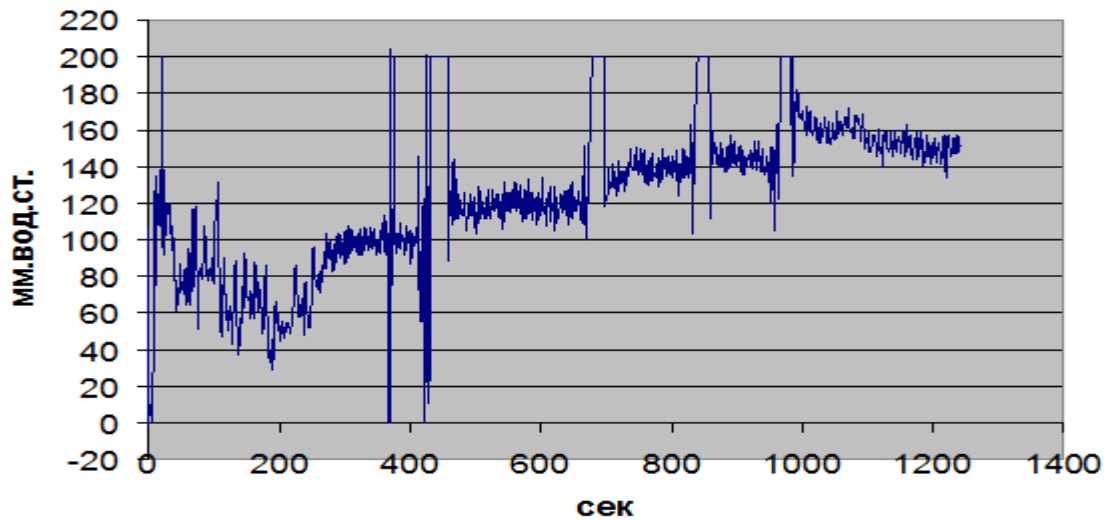


Рисунок 56. – График гипертензионного типа кривой, полученный при ИНТ

Анализ проведенных операций с использованием инфузионно-нагрузочного теста для оценки состояния параметров краниоспинальной системы выявил, что именно в группе больных с нормальными показателями резорбции ликвора вмешательство заканчивалось только реканализацией водопровода мозга. В то время как ликворошунтирующие операции проводились у больных с высокими параметрами сопротивления резорбции СМЖ (в младших возрастных группах больных и при поствоспалительной деформации водопровода мозга).

После восстановления проходимости водопровода мозга контрольная интроскопия указывала на восстановление проходимости ликворных путей (рисунки 57, 58).

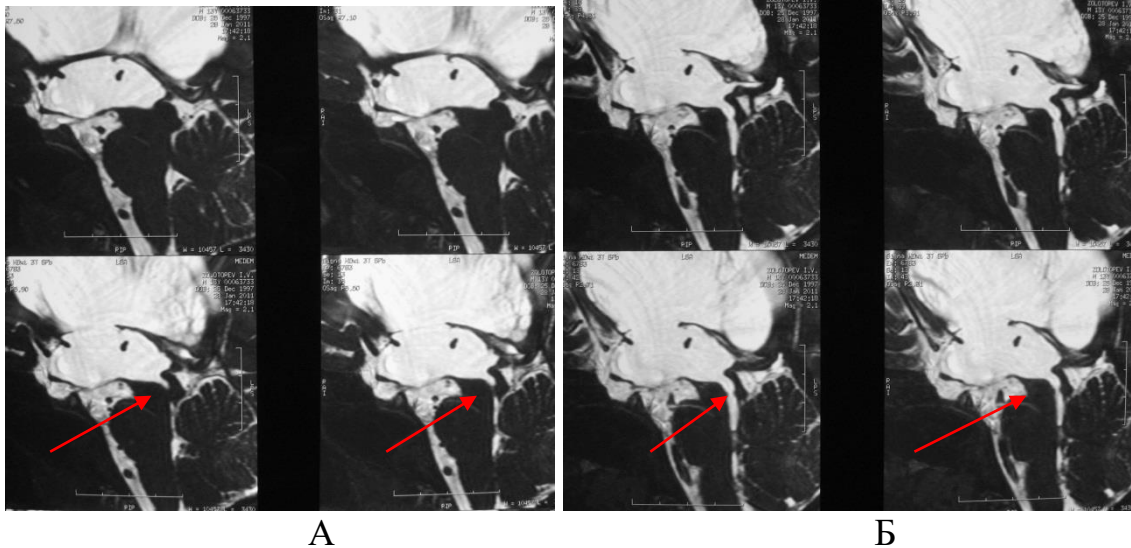


Рисунок 57. – МРТ головного мозга. Наблюдение № 53, больной Г., 2 года, история болезни №946-12. Д-з: Окклюзионная гидроцефалия. Расположение мембраны в водопроводе мозга и после её устранения указано стрелками: А – до проведения реканализации водопровода мозга; Б – после восстановления его проходимости



Рисунок 58. – Наблюдение № 21, больной Я., 2 года, история болезни №922-08. Д-з: Окклюзионная гидроцефалия. МРТ головного мозга до операции (А) и контрастная СК-вентрикулоцистернография после операции (Б). Заключение: исследование позволяет верифицировать пассаж контрастного вещества в IV желудочек и парастволовые цистерны через восстановленный водопровод мозга (указан стрелками)

При эндоскопической визуализации полная окклюзия водопровода мозга отмечена у 28 детей, при этом данный феномен наблюдался как при мембранообразовании, так и в ходе дизэмбриогенеза и верифицирован нами чаще в возрастных группах до 3 лет. При этом в 10 случаях она была в виде облитерации мембраной у детей в возрастных группах от 1 до 3 и от 13 до 17 лет, а как результат дизэмбриогенеза у 18 детей окклюзия чаще выявлялась в возрастных группах до 3 лет. Среди них сужение водопровода мозга, требующее его реканализации, установлено в 8 наблюдениях у детей до 1 года.

Реканализация водопровода мозга проводилась 28 больным, преимущественно в возрасте до 3 лет, осложнения отмечены в 2 наблюдениях. Контроль над гидроцефалией на раннем этапе достигнут в 13 случаях, необходимость в проведении других эндоскопических операций возникла у 14 детей, в сочетании с ЛШО – в 16 наблюдениях. Катамнез – 14 лет. В позднем послеоперационном периоде реокклюзия водопровода мозга выявлена у 7 детей в сроки от 5 месяцев до 3 лет после операции.

Наши наблюдения отражают клинические примеры.

Клинические примеры

1. Наблюдение № 53, больной Г., 2 года, история болезни №946-12. Диагноз: Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Гипертензионно-гидроцефальный синдром.

При поступлении жалобы на головную боль, слабость, тошноту и рвоту. Из анамнеза известно, что вышеуказанные жалобы стали беспокоить на протяжении последних 6 месяцев.

В неврологическом статусе: фотореакции снижены, не доводит глазные яблоки вверх, гнусавый оттенок голоса, за последние дни стал поперхиваться при приёме пищи, вялость, сонливость, периодически тошнота и рвота.

СКТ головного мозга перед операцией: тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия (рис. 59).

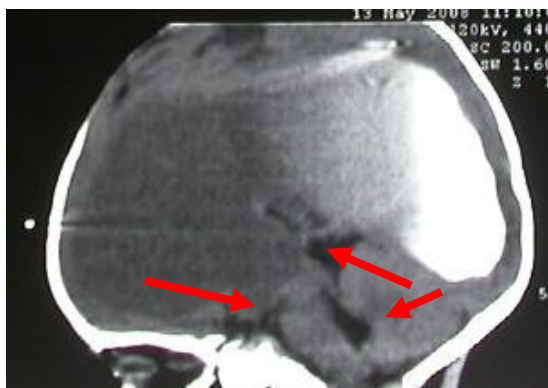
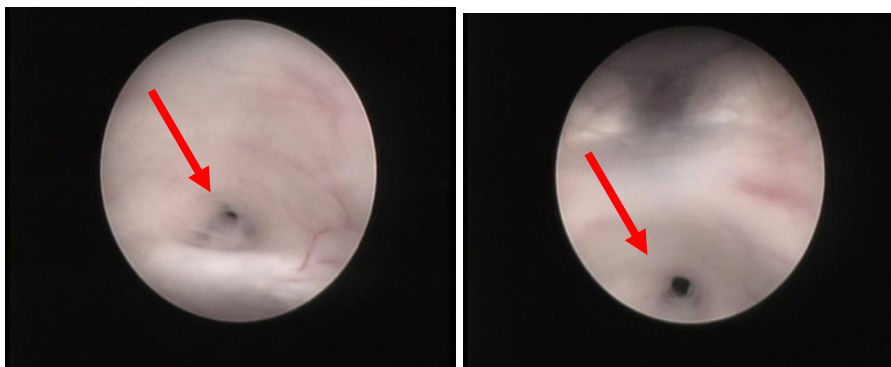


Рисунок 59. – СКТ-вентрикулография головного мозга. Заключение: контраст распространяется по боковым и III желудочкам. Четверохолмная, хиазмальная, межножковая цистерны и IV желудочек контрастом не заполняются (указаны стрелками)

Операция: эндоскопическое восстановление проходимости водопровода мозга с проведением ИНТ. Анестезия: эндотрахеальный наркоз.

В положении лёжа на спине разрез кожи в лобной области справа. Наложено фрезевое отверстие в правой точке Кохера. Пунктирован передний рог правого бокового желудочка вентрикулярным катетером, ИНТ определил декомпенсированный тип кривой. Осуществлён доступ в полость бокового желудочка, через увеличенное до 11 мм отверстие Монро — в полость III желудочка. Он значительно расширен, «вход» в водопровод мозга представляет собой конусообразную воронку, диаметр которой каудально составлял около 1 мм (рисунок 60, А), не функционирует ввиду расположения в нём тонкой мембраны. Баллон-катетером мембрана перфорирована — водопровод мозга проходим, проведено расширение его диаметра до 2-3 мм. Получен хороший пассаж ликвора в обе стороны (рисунок 60, Б).



А

Б

Рисунок 60. – Интраоперационное фото. А – вид водопровода мозга до манипуляции; Б – водопровод мозга после восстановления проходимости (указан стрелками)

Контрольный ИНТ: нормальные показатели резорбции СМЖ. Эндоскоп извлечён. Послойные швы на рану. Контрольная нейровизуализация через 5 дней после операции: водопровод мозга проходим. Контрастное вещество прослеживается по желудочкам мозга, цистернам основания. Уменьшение размеров желудочков мозга (рисунок 61).

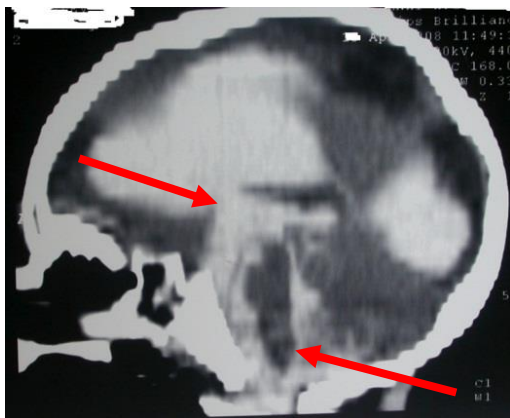


Рисунок 61. – СКТ головного мозга (венстрикулография после операции). Распространение контраста по желудочкам и цистернам мозга (указано стрелками)

Выписан в компенсированном состоянии.

2. Наблюдение № 21, больной Я., 2 года, история болезни №922-08. Диагноз: Врожденная тривентрикулярная декомпенсированная гидроцефалия. Гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Из анамнеза известно, что болен на протяжении года, по месту жительства установлен венстрикулосубгалеальный дренаж. В клинической картине выявлены вялость, сонливость, периодически тошнота и рвота, реакции зрачков на свет снижены с двух сторон, парез взора вверх, угнетение брюшных рефлексов. Окулист: на глазном дне — застойные диски зрительных нервов.

СКТ головного мозга: декомпенсированная окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия (рисунок 62).

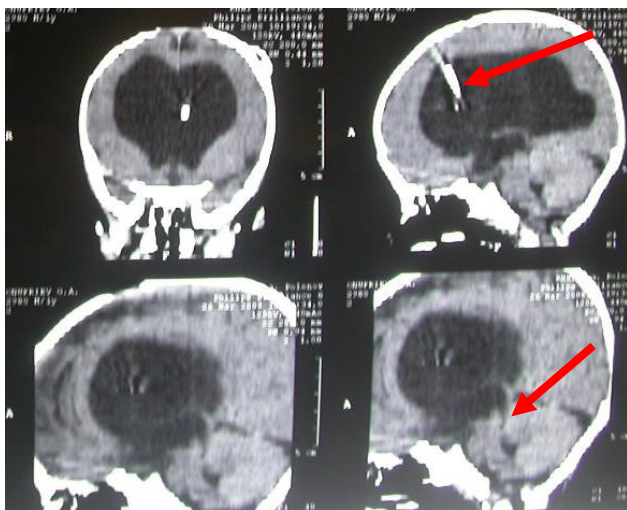


Рисунок 62. – СКТ головного мозга до операции. Венстрикулосубгалеальный дренаж (указан стрелкой) не обеспечивает контроль над гидроцефалией, дно III желудочка деформировано, водопровод мозга не визуализируется (указано стрелкой)

Показания к операции: нарастающий гидроцефально-гипертензионный синдром. Операция: реканализация водопровода мозга и ЭТВС с проведением инфузионно-нагрузочного теста.

В положении лёжа на спине произведен разрез кожи в лобной области справа. Наложено фрезевое отверстие. С помощью жёсткого эндоскопа осуществлён доступ в полость правого бокового желудочка (рисунок 63).

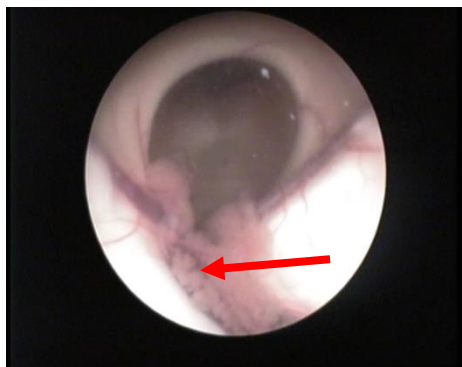


Рисунок 63. – Интраоперационное фото правого бокового желудочка. Заключение: при декомпенсированной гидроцефалии сосудистое сплетение бледное, гипотрофично (указано стрелкой), стриоталамическая вена до 1,5 мм в диаметре, септальная вена до 2 мм

Через увеличенное до 9 мм межжелудочковое отверстие доступ в полость III желудочка. Он расширен до 10 мм с выраженной межталамической спайкой. При ревизии выявлено, что задние отделы III желудочка расширены, вход в водопровод мозга до 6 мм и ограничен спайками (рисунок 64).

Проведена реканализация водопровода мозга баллон-катетером (рисисунок 65).

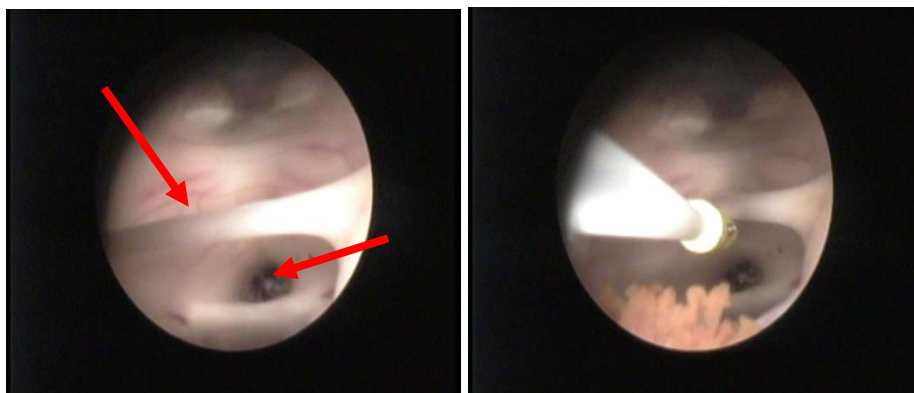


Рисунок 64. – Интраоперационное фото, эндоскоп расположен в III желудочке. Заключение: водопровод мозга (указан стрелкой) ограничен мембранозными тяжами, видны задняя спайка, межталамическая спайка

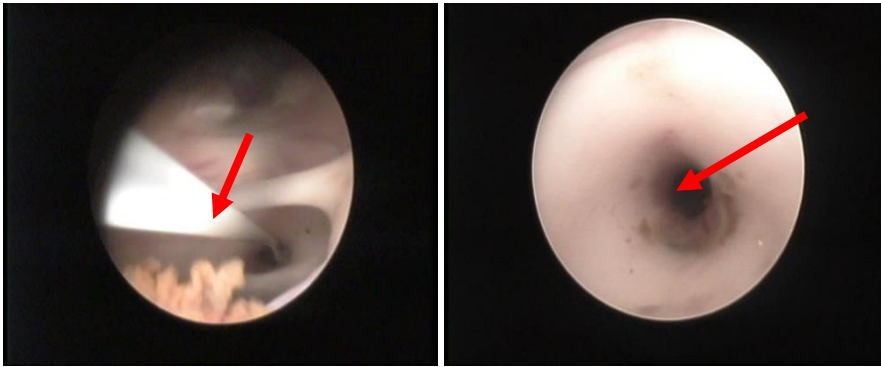


Рисунок 65. – Интраоперационное фото. Этапы реканализации водопровода мозга баллон-катетером и результат манипуляции (указано стрелками)

Получен пассаж ликвора в оба направления. Проведен ИНТ: данные указывают на снижение комплайенса мозга, нарушение резорбции СМЖ. Кпереди от мамилярных тел перфорировано дно III желудочка. Хорошо визуализированы межножковая мембрана (оба листка последней рассечены), развилка основной артерии и отходящие к стволу перфоранты (рисунок 66). Эндоскоп извлечён.

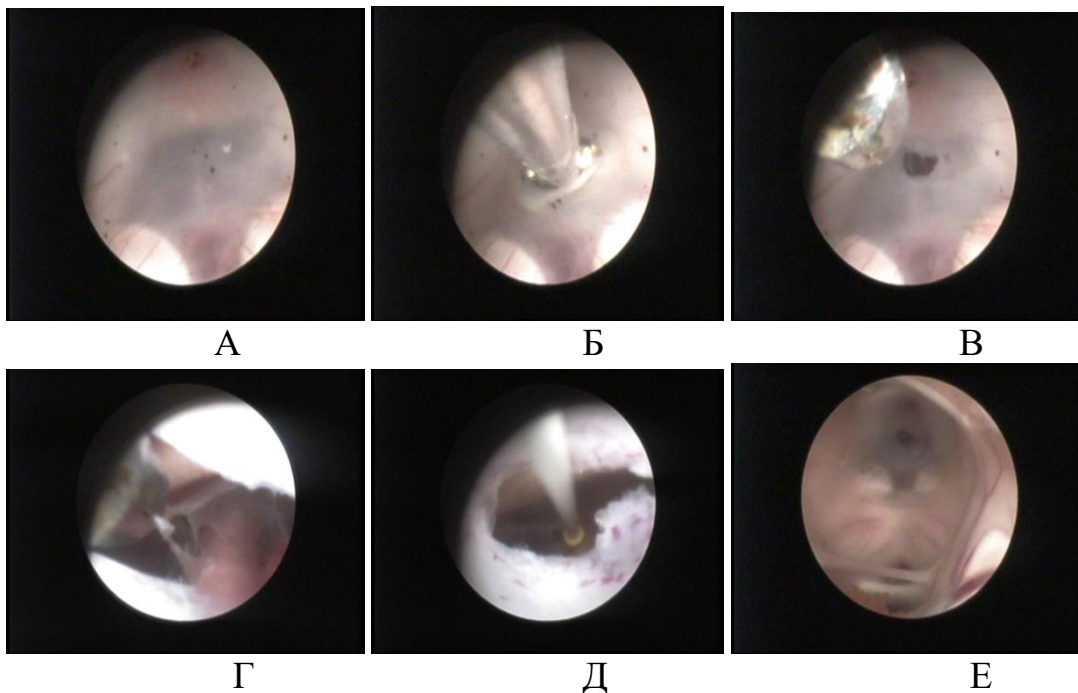


Рисунок 66. – Интраоперационное фото. Этапы проведения ЭТВС: А – внешний вид дна III желудочка перед перфорацией; Б – вскрытие эпендимы микропинцетом; В – микростома; Г – вскрытие листков межножковой мембраны; Д – расширение стомы баллоном; Е – дно III желудочка после реканализации водопровода мозга и ЭТВС.

После проведения ЭТВС выполнен ИНТ – получена кривая, характеризующая как увеличение ёмкости краниоспинальной системы, так и

сообщаемость ликворосодержащих пространств. Операцию решено на этом завершить. Послойные швы на рану.

При неврологическом осмотре: регресс гипертензионно-гидроцефального синдрома. Данные нейровизуализации подтверждают уменьшение размеров желудочков мозга, появление субарахноидальных пространств и цистерн мозга. Выписан под диспансерное наблюдение.

4.2.2 Эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия

Доступ к III желудочку осуществлялся по вышеописанной методике.

Направление инструмента планировали при помощи СКТ-исследований с учетом краниометрии и морфометрии желудочковой системы в зависимости от исходной цели и планируемых манипуляций (рисунок 67).



Рисунок 67. – СКТ головного мозга. Наблюдение № 34, больная Ц., 2 года, история болезни №1899-09. Д-з: Тривентрикулярная гидроцефалия. Заключение: проведена морфометрия и разметка для проведения ЭТВС, реканализации водопровода мозга

В структуре деформированного дна III желудочка на сагиттальных срезах выделяли мамиллярные тела и расположенную под ними основную артерию с её развилкой. На наш взгляд, принципиальным ориентиром является не спинка турецкого седла, а расположение мамиллярных тел относительно развилки основной артерии и серого бугра. При выраженной вентрикуломегалии через деформированное межжелудочковое отверстие хорошо видны структуры дна III желудочка — мамиллярные тела, премамиллярное пространство (рисунок 68)



Рисунок 68. — Интраоперационное фото. Наблюдение № 34, больная Ц., 2 года история болезни №1899-09. Д-з: Тривентрикулярная гидроцефалия. Эндоскоп расположен в полости правого бокового желудочка, межжелудочковое отверстие (указано стрелкой) увеличено

Через растянутое и истончённое дно III желудочка визуализируется пульсирующая развилка основной артерии и перфоранты к стволу мозга (рисунок 69). Стома накладывалась кпереди от мамиллярных тел и основной артерии по средней линии направлением к Блюменбахову скату, что позволяло избежать повреждения черепных нервов, которые проходят по бокам от основной артерии.

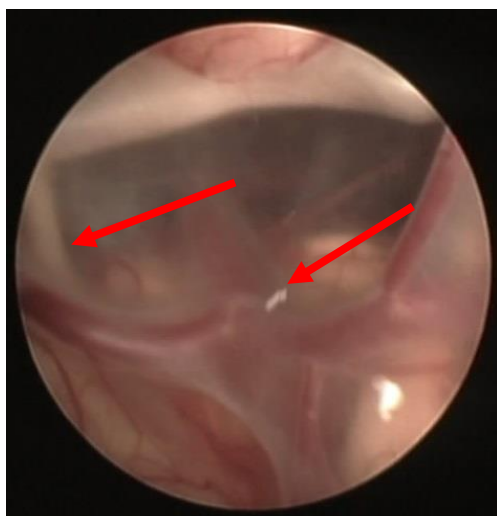
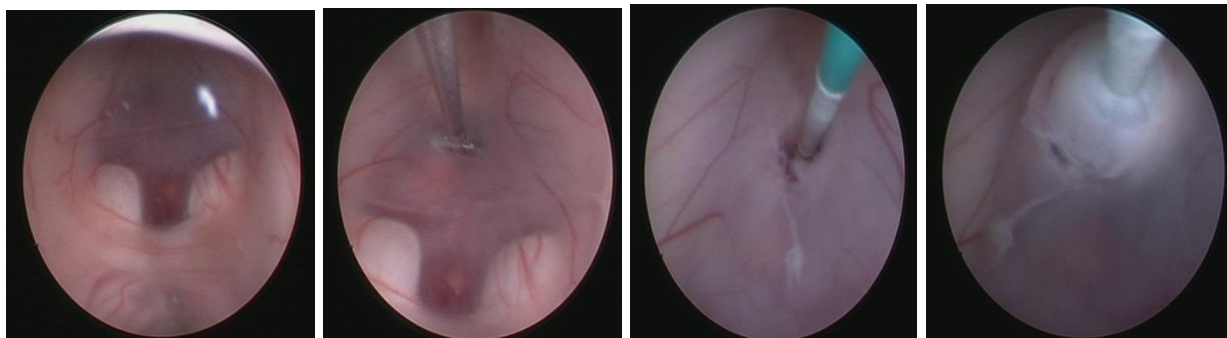


Рисунок 69. – Наблюдение №37, больной Б., 7 лет, история болезни №708-10. Д-з: Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Интраоперационное фото (1). Премамиллярное пространство: развилка основной артерии, левый глазодвигательный нерв (указаны стрелками), поверх которого располагается левая задняя мозговая артерия. Заключение: при деформированном дне III желудочка хорошо видны подлежащие структуры

Расстояние от тубуса эндоскопа до дна III желудочка было 10 ± 2 мм, хорошо видны как анатомические образования, так и дистальные отделы

манипулятора. Для формирования стомы удобно использование катетера Фогарти до диаметра в 5 мм (рисунок 70).



А

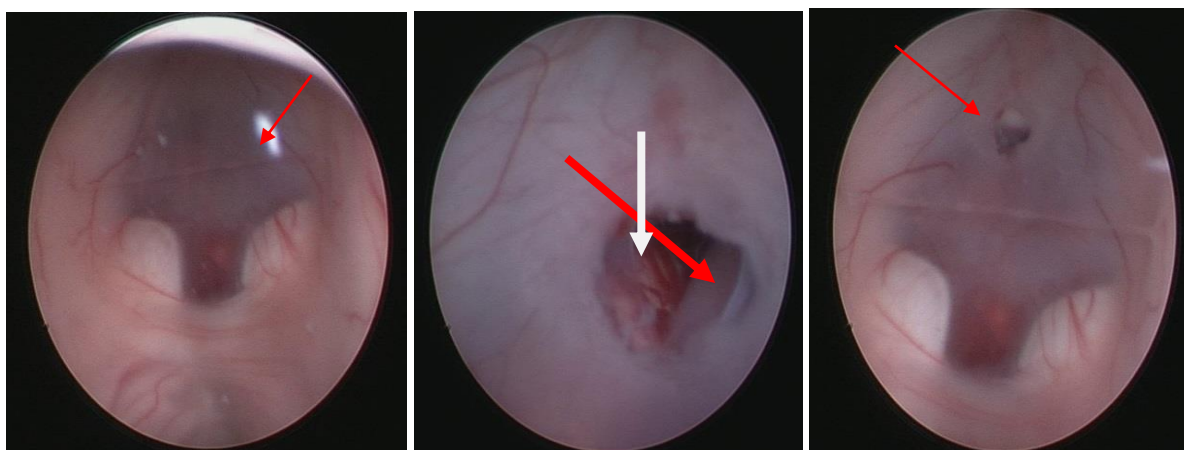
Б

В

Г

Рисунок 70. – Интраоперационное фото (2): А – внешний вид дна, Б – вскрытие дна III желудочка, В и Г – расширение отверстия при помощи баллона. Заключение: правильное расположение эндоскопа позволяет адекватно контролировать ход манипуляций

После перфорации последнего листка мембраны, получив ток ликвора и осмотрев межножковое пространство, препонтинную цистерну, основную артерию с ее ветвями, манипуляция считалась завершённой (рисунок 71).



А

Б

В

Рисунок 71. – Интраоперационное фото (3): А – вид дна до перфорации, Б – проведена перфорация дна III желудочка с раскрытием мезенцефального и диэнцефального листков межножковой мембраны (стрелкой указана основная артерия и перфоранты к стволу мозга), В – вид дна после наложения стомы

Проводили ИНТ по вышеописанной методике. Заканчивали операцию послойным ушиванием раны. Функционирование подтверждалось наличием двустороннего пассажа СМЖ, хорошей визуализацией нижних отделов ствола мозга, что подтверждало техническое формирование стомы.

Для коррекции окклюзионной гидроцефалии ЭТВС нами проводилась в лечении 38 детей, при этом в 2/3 наблюдений в возрастных группах до 7 лет. Отмечено, что III желудочек оказался равномерно расширен в 11 наблюдениях, при этом имел локальную деформацию у 29 детей. Хориоидальное сплетение было гипертрофировано, существенно превышало свои обычные размеры, что осложняло манипуляции в 6 случаях, обычных размеров – в 25 наблюдениях, гипотрофировано в 13 случаях. Межталамическая спайка отсутствовала в 8 случаях, была сохранена и её присутствие требовало постоянной коррекции хода манипуляций в 30 наблюдениях у детей ранних возрастных групп (4-7 лет) (рисунок 72).

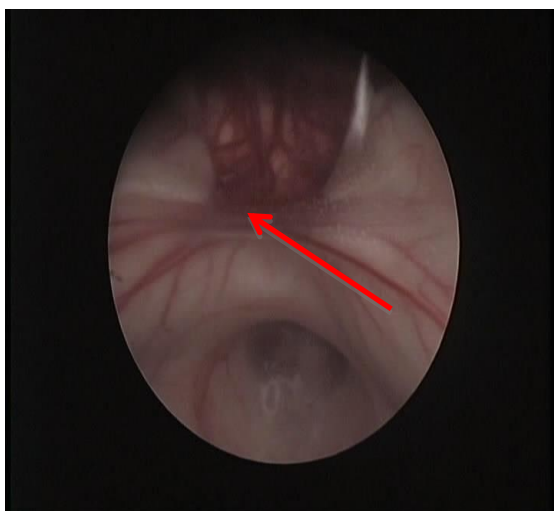


Рисунок 72. – Интраоперационное фото. Наблюдение № 38, больная И., 14 лет, история болезни №1017-10. Д-з: тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия. Доступ к преамиллярному пространству затрудняет межталамическая спайка (указано стрелкой). Заключение: при деформированном дне III желудочка хорошо видны подлежащие структуры, но манипуляция может быть затруднена ввиду анатомических особенностей

При ЭТВС стома в передних отделах дна III желудочка наложена в 27 наблюдениях, ближе к задним отделам – в 11. В итоге при ЭТВС получено сообщений с хиазмальной цистерной в 2 случаях в возрасте от 3–7 лет, с межножковой цистерной – 36 наблюдений. После проведения ЭТВС стабилизация течения гидроцефалии отмечена у 11 детей, возраст значения не имел; в других случаях необходимость проведения ЛШО через несколько дней была в 13 наблюдениях, из них повторно через несколько месяцев после операции возникла в 7 случаях.

Облитерация стомы в позднем послеоперационном периоде отмечена в 2 наблюдениях, через 8 месяцев после ЭТВС у детей в возрастной группе от 1 до 3 лет. Осложнения после операций отмечены у 2 детей: в 1 наблюдении развилось стойкая дисфункция правого глазодвигательного нерва, и в 1 наблюдении при ЭТВС произошло ранение коротких ветвей основной артерии с развитием интраоперационного кровотечения.

Клинический пример

Наблюдение № 7, больная М., 6 лет, история болезни №2498-06. Диагноз: Поствоспалительная тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия. Гидроцефально-гипертензионный синдром.

Из анамнеза известно, что в 2000 году по месту жительства в связи с развившейся декомпенсированной гидроцефалией (рисунок 69, А) проведена операция: вентрикулоперитонеостомия в левой точке Денди системой среднего давления. СКТ головного мозга через 7 месяцев подтверждает положительную динамику в виде регресса вентрикуломегалии (рисунок. 73, Б).

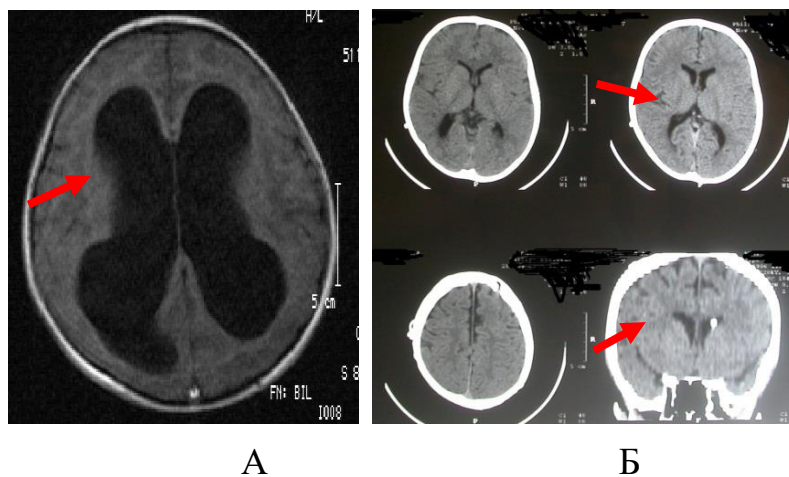


Рисунок 73. – А – МРТ головного мозга. Выраженное расширение боковых и III желудочков (указано стрелкой). Заключение: водянка носит обструктивный характер (уровень окклюзии — водопровод мозга); Б – контрольная СКТ головного мозга после операции. Заключение: проведенная ЛШО позволила достичь контроля над гидроцефалией (стрелками указаны желудочки мозга)

Впервые поступила в РНХИ для лечения в 2006 году, при МРТ головного мозга: тень шунта в проекции левого бокового желудочка, определяется нарастание размеров желудочков мозга (рисунок. 74).

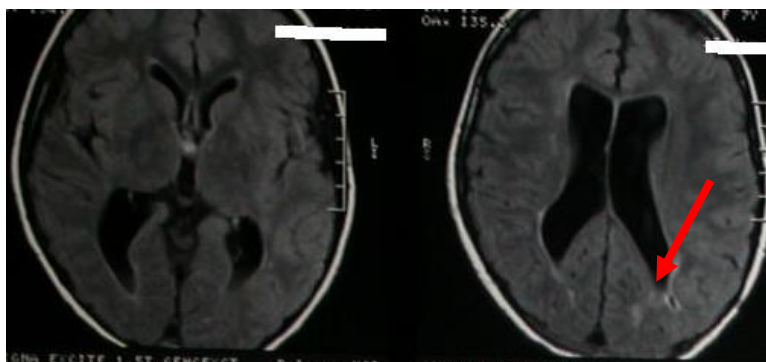


Рисунок 74. – МРТ головного мозга. Увеличение размеров желудочков мозга. Положение вентрикулярного катетера в заднем роге бокового желудочка (указано стрелкой) Заключение: состояние расценено как дисфункция шунта на фоне окклюзионной водянки

В клинической картине головная боль, тошнота и рвота, нарастающий парез взора вверх, угнетение фотореакции, вялость, сонливость, снижение брюшных рефлексов.

Показания к операции: гидроцефально-гипертензионный синдром.

Операция: ЭТВС с проведением ИНТ. Анестезия: эндотрахеальный наркоз. Положение больной — лёжа на спине. Разрез кожи в проекции правой точки Кохера длиной 4 см. После наложения фрезевого отверстия пунктирован передний рог правого бокового желудочка, на глубине 24 мм получен ликвор под давлением 155 мм вод. ст. Вентрикулярный катетер соединен с системой для исследования биомеханических свойств краниоспинальной системы. ИНТ показал кривую «декомпенсированную», с отсутствием резервных пространств.

Доступ в полость бокового желудочка визуализируется увеличенное правое отверстие Монро диаметром 9 мм, сосудистое сплетение 3 мм, стриоталамическая и септальные вены расширены в диаметре до 2 мм. При ревизии выявлено, что задние отделы III желудочка расширены до 6 мм, дистальная часть водопровода сужена до 0,5 мм, убедительных данных в пользу потока ликвора нет. Ввиду отсутствия четких ориентиров для реканализации водопровода мозга и опасности повреждения периакведуктального вещества от восстановления проходимости водопровода мозга решено воздержаться. Дно III желудочка истончено, хорошо передаёт пульсацию основной артерии, верхняя развилка которой прилежит к мамиллярным телам (рисунок 75).

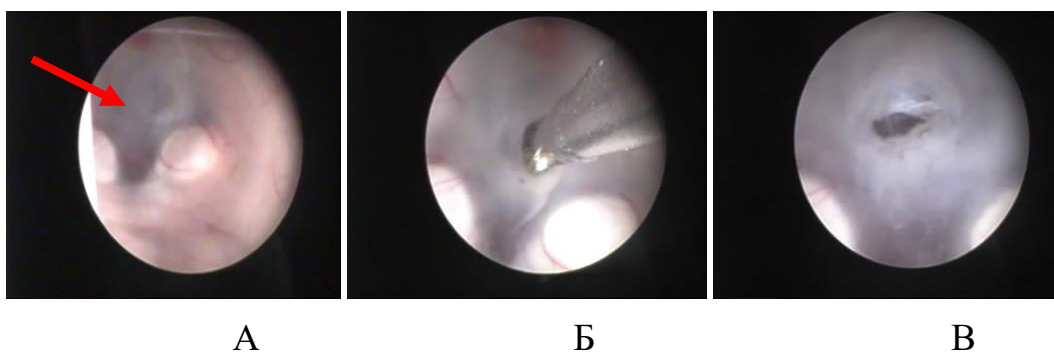


Рисунок 75. – Интраоперационное фото. А – дно III желудочка растянуто, истончено (указано стрелкой); Б — наложение стомы при помощи микрощипцов; В – внешний вид дна III желудочка после наложения стомы. Заключение: в конце операции хорошо виден пассаж ликвора из межжировой цистерны (в обоих направлениях)

Кпереди от мамиллярных тел по средней линии дно III желудочка перфорировано, стома баллон-катетером расширена до 5 мм. Операция закончена удалением не функционирующего вентрикуло-перитонеального шунта. Послойное ушивание раны.

СКТ головного мозга: боковые желудочки до 11 мм, III желудочек - 4 мм. Заключение: состояние после эндоскопической тривентрикулостомии, удаления вентрикулоперитонеального шунта (рисунок 76, А).

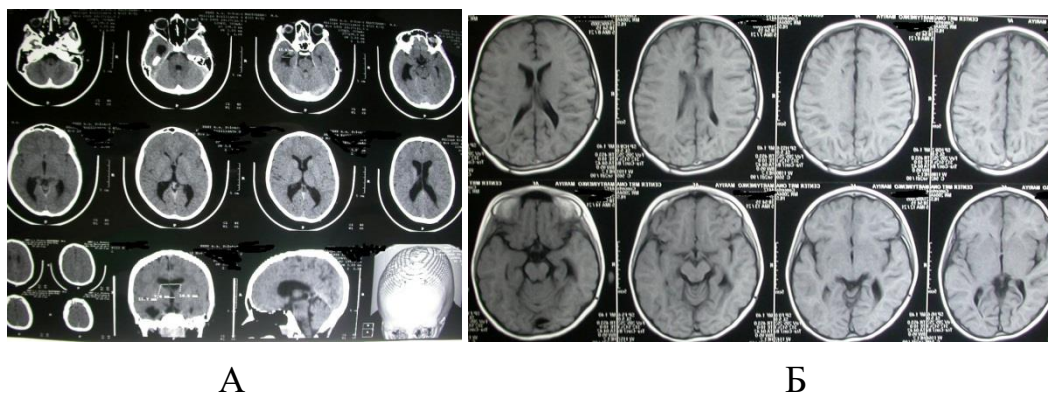


Рисунок 76. – А — СКТ головного мозга; Б – МРТ головного мозга. Заключение: желудочки мозга и субарахноидальные пространства обычной формы, регресс гидроцефалии

На МРТ головного мозга по сравнению с 2006 г. – положительная динамика в виде уменьшения размеров желудочков мозга, появления субарахноидальных пространств, цистерн основания (рисунок 76, Б). В отдалённом периоде признаков рецидива водянки не выявлено. Девочка социально адаптирована, училась в средней школе.

4.2.3. Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия IV желудочка

В наблюдениях с ОГ, обусловленной наличием кистозной деформацией IV желудочка, патогенетическое лечение осуществляли путём субокципитальной трепанации, вскрытия твёрдой мозговой оболочки, затем задней стенки кисты или мембраны в проекции отверстия Мажанди. При значительном размере полости проводили ревизию и рассечение стенок не только в направлении IV желудочка, но и в сторону спинального пространства. После рассечения стенки в проекции отверстия Мажанди верифицировали нижние отделы IV желудочка, убедившись в наличии пассажа ликвора, проводили ревизию парастволовых ликворосодержащих пространств гибким нейрофиброскопом. По окончании операции эндоскоп извлечён, послойное ушивание раны. При возникновении реакций со стороны ствола мозга (брадиаритмия, нестабильность артериального давления) — манипуляцию прекращали, ограничивались эндоскопической диагностикой и морфометрией нижних отделов IV желудочка или области большой затылочной цистерны, манипуляцию заканчивали ликворошунтирующей операцией.

Эндоскопическая диагностика IV желудочка осуществлена 19 больным в возрастных группах 1–3 и 4–7 лет. Окклюзия трёх отверстий выявлена у 5 детей в возрасте до 3 лет. Окклюзия только отверстия Люшка у 1 больного в возрасте 2 лет, только Мажанди – у 2 детей в возрасте 1 и 2 лет. Окклюзия водопровода мозга и трёх отверстий IV желудочка с развитием изолированного IV желудочка выявлена у 7 детей в возрасте до 3 лет.

Таким образом, данной группе больных с ОГ свойственны ряд особенностей морфологических, клинических проявлений и прогностических характеристик. Преобладали дети мужского пола, мальчиков – 44, девочек – 23 (рисунок 77). И это различие не соблюдалось только в подростковом возрасте.

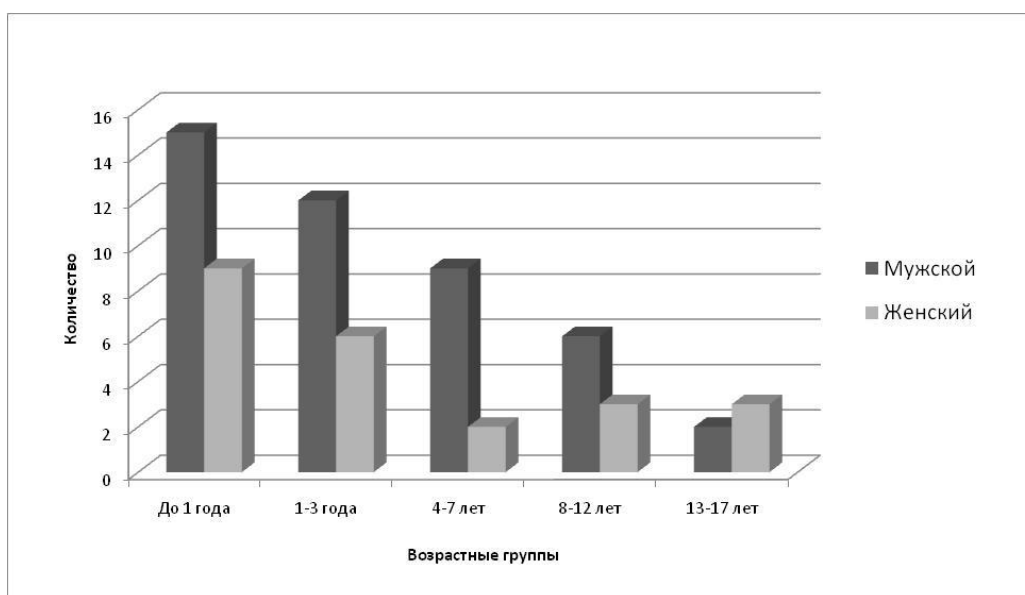


Рисунок 77. – Распределение пациентов по полу и возрасту

Течение патологического процесса было прогрессивное в 86% наблюдений, при этом клиническая картина формировалась в течение 1–12 месяцев. Прогрессивный тип течения был наиболее свойственным для детей ранних возрастных групп (таблица 10).

Таблица 10. – Распределение больных по возрасту при поступлении и длительности анамнеза заболевания

Срок анамнеза заболевания	Возрастные группы					Итого
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	
До 2-х месяцев	5 (71,4%) (20,8%)	1 (14,3%) (5,6%)	0	1 (14,3%) (11,1%)	0	7 (100%) (10,4%)
До 6 месяцев	12(63,2%) (50%)	2 (10,5%) (11,1%)	1 (5,3%) (9,1%)	3 (15,8%) (33,3%)	1 (5,3%) (20%)	19 (100%) (28,4%)
До 1 года	6 (42,9%) (25%)	3 (21,4%) (16,7%)	2 (14,3%) (18,2%)	1 (7,1%) (11,1%)	2 14,3%) (40%)	14 (100%) (20,9%)
Более 1 года	1 (3,7%) (4,2%)	12 (44,4%) (66,7%)	8 (29,6%) (72,7%)	4 (14,8%) (44,4%)	2 (7,4%) (40%)	27 (100%) (40,3%)
Всего	24 35,8%) (100%)	18 (26,9%) (100%)	11 16,4%) (100%)	9 (13,4%) (100%)	5 (7,5%) (100%)	67 (100%) (100%)

Вентрикуломегалия имела место во всех случаях. В 2/3 наблюдений речь шла об окклюзии водопровода мозга и расширении III и боковых желудочков.

Асимметричная ГЦ или бивентрикуломегалия встречалась редко, всего 9 наблюдений из 67 (рисунок 78).

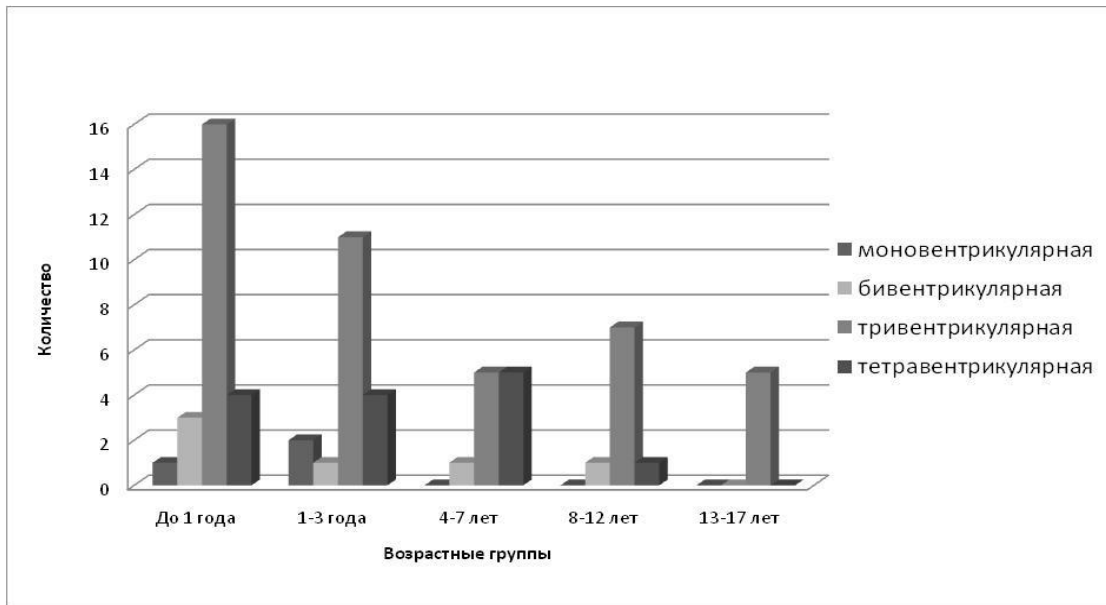


Рисунок 78. — Распределение больных по виду гидроцефалии и возрасту

Определялась взаимосвязь между степенью деформации желудочковой системы и возрастом больных. Часто, речь шла о выраженной или резко выраженной вентрикуломегалии, была свойственна детям ранних возрастных групп (рисунок 79). Только в 19 % наблюдений расширение желудочковой системы мозга было умеренным.

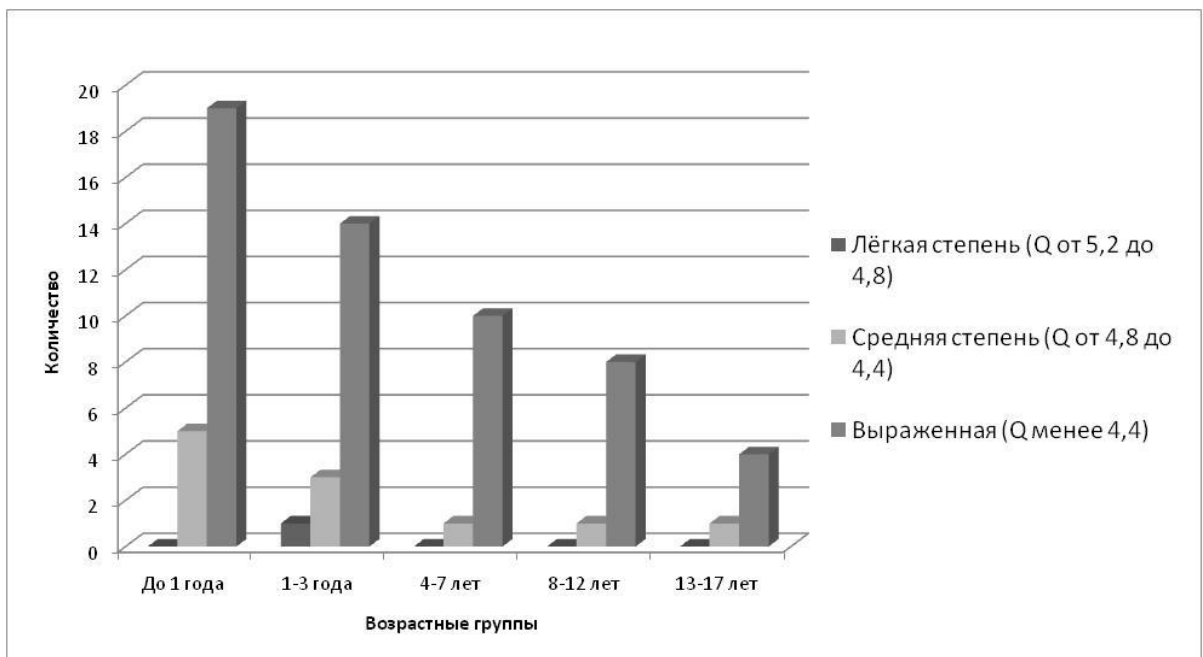


Рисунок 79. — Распределение по выраженности гидроцефалии (планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977)) и возрасту ребёнка

Для данной категории больных детей была свойственна тяжесть клинических проявлений заболевания. У большей части больных состояние оценивалось как тяжёлое или средне-тяжёлое. Лишь в 1/8 случаев оно было относительно компенсированным. Достоверная взаимосвязь между возрастом детей и тяжестью состояния убедительно не проявлялась (рисунок 80).

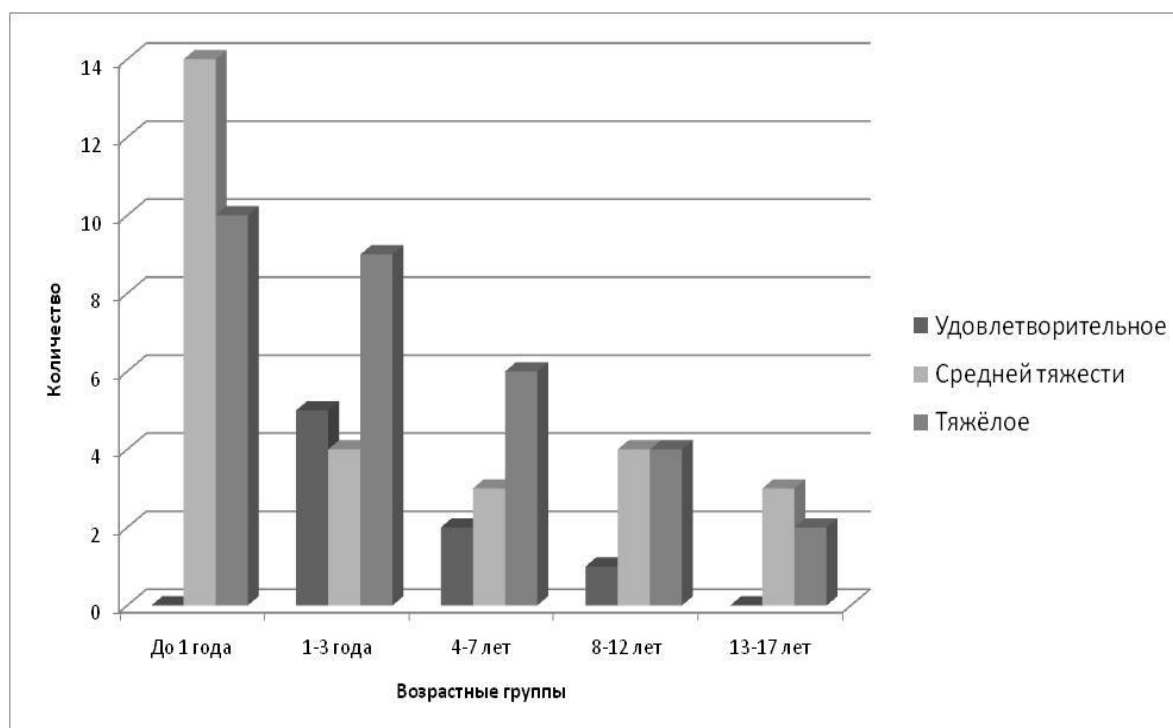


Рисунок 80. – Распределение по возрасту и тяжести состояния детей

Основным предиктором тяжести состояния являлось проявление гипертензионного синдрома. Оно установлено у 59 (88,1 %) детей из 67. В основном речь шла о гипертензионных головных болях, приступообразной рвоте, гипофазии, гипокинезии. У 1/3 детей дошкольного и раннего школьного возраста были выявлены застойные диски зрительных нервов. У детей грудного возраста определялось выбухание большого родничка, расхождение черепных швов, деформация черепа. Брадикардия, брадипноэ, судороги были установлены менее чем в 9% случаев.

Применение доплерографии у этих пациентов определяло увеличение сосудисто-мозгового сопротивления (у 37 детей из 67).

Электроэнцефалографическое исследование в 2/3 наблюдений установило сдвиг амплитудно-частотного спектра влево (увеличение амплитуды и снижение частоты) и снижение возбудимости мозга (рисунок 81).

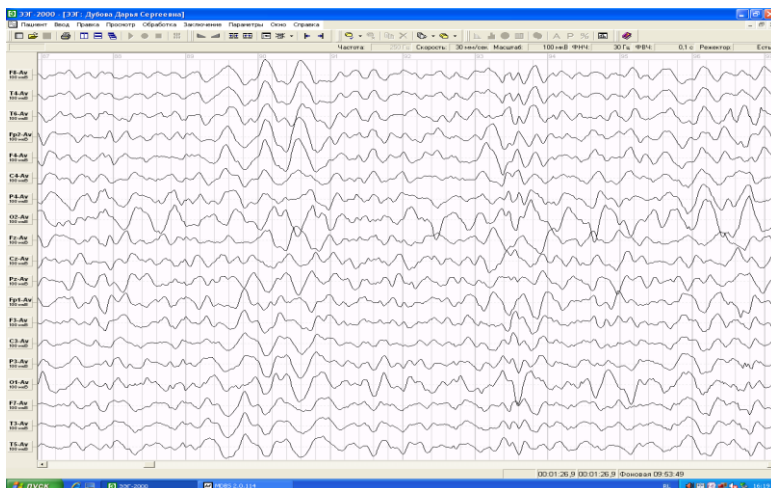


Рисунок 81. — Дооперационное ЭЭГ-исследование. Больной З., 13 лет. Изменения на ЭЭГ указывают на патологические формы активности, наиболее часто встречаемые в этой группе больных

СКТ исследование головного мозга выявляло сужение субарахноидальных щелей и цистерн в 95 % случаев, а перивентрикулярный отёк – у 46 % больных, а также присутствие вентрикуломегалии (рисунок 82).

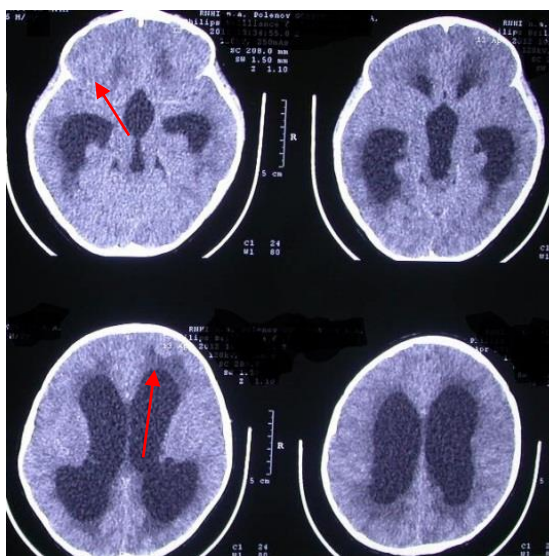


Рисунок 82. — СКТ головного мозга. Наблюдение №10, больной С., 4 года, история болезни №379-07. Д-з: Декомпенсированная гидроцефалия. Субарахноидальные пространства и цистерны не визуализируются, выражен перивентрикулярный отёк (указано стрелками)

Неврологические симптомы являлись другим фактором, снижающим социальную адаптацию больных. Они установлены у 37 (55,2%) обследуемых. Чаще всего речь шла о глазодвигательных расстройствах (у 28 детей), нижнем парапарезе (у 11) или гемипарезе (у 6), бульбарном синдроме (у 7), чувствительных нарушениях (у 11), эндокринно-обменных нарушениях (у 13), зрительных расстройствах (снижении остроты зрения и/или сужении поля зрения – у 19). В 14 наблюдениях имело место сочетание 2–4 признаков. Пароксизмальный синдром установлен у 8 пациентов. В основном речь шла о генерализованных припадках (у 3), очаговых и генерализованных (у 3), очаговых (у 2). Частота пароксизмов колебалась от ежемесячных (у 1) до еженедельных (у 5) или ежедневных (у 2). Клинические проявления заболевания коррелировали с выраженностью гипертензионно-гидроцефального синдрома. У больных при нерезко выраженной ОГ имело место сочетание проявлений гипертензионного синдрома, пароксизмов. Видимо, уже ранняя диагностика заболевания являлась причиной своевременного обследования и нейрохирургического лечения больных до появления выраженной вентрикуломегалии. Высока вероятность для этой группы больных проявлений гипертензионного синдрома, неврологических выпадений и пароксизмального синдрома даже при умеренной вентрикуломегалии (таблица 11).

Таблица 11. — Распределение больных по возрасту и наличию клинических проявлений

Возрастные группы	Всего	Клинические проявления		
		Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром
До 1 года	24	20	12	2
1-3 года	18	16	8	5
4-7 лет	11	10	8	0
8-12 лет	9	8	5	0
13-17 лет	5	5	4	1
	67	59	37	8

В популяции исследуемых с вентрикуломегалией гипертензионный синдром установлен в 58 наблюдениях, неврологические выпадения и пароксизмы установлены несколько реже (таблица 12).

Таблица 12 – Распределение больных по наличию гипертензионного синдрома и степени выраженности гидроцефалии (планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977))

Клинические проявления	Выраженность гидроцефалии			всего
	Лёгкая степень (Q от 5,2 до 4,8)	Средняя степень (Q от 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
Гипертензионный синдром	1	10	48	59
Неврологические симптомы	1	6	30	37
Пароксизмальный синдром	1	4	3	8

Другой фактор, определяющий тяжесть клинического течения и состояние больных, – это выраженность и течение дислокационного синдрома. Дислокационный синдром проявлялся в виде пареза взора вверх, угнетения фотореакций, двухстороннего симптома Бабинского, брадикардии и брадипноэ. Проявления дислокационного синдрома имели место в 43 (64,2 %) наблюдениях из 67. Однако они имели непостоянную выраженность и регрессировали одновременно с гипертензионным синдромом. Дислокационный синдром всегда отмечался при моновентрикулярной гидроцефалии, несколько реже (в 68,2 %) он обнаруживался при окклюзии водопровода мозга (рисунок 83).

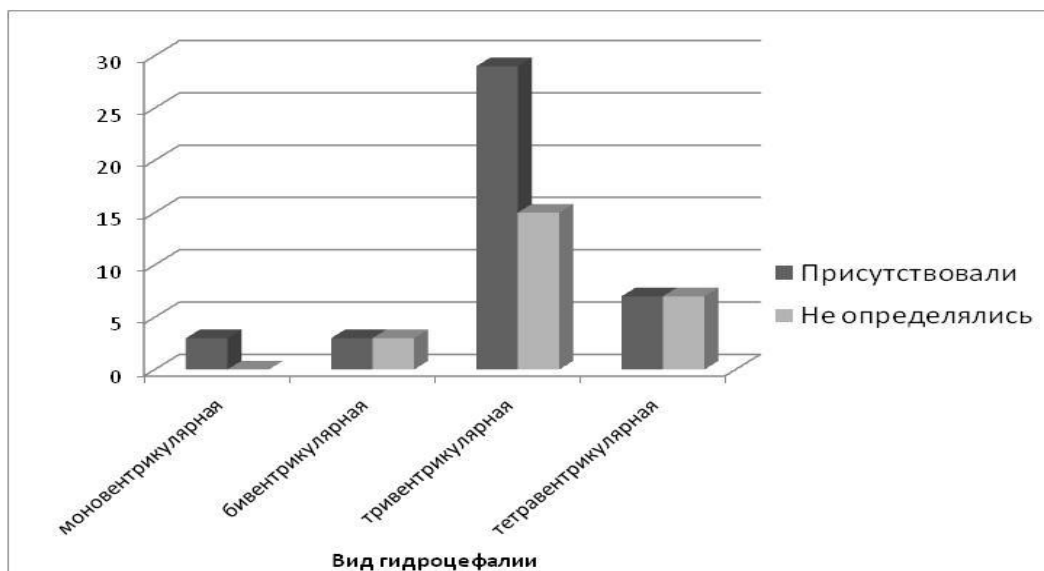


Рисунок 83. – Распределение больных по виду гидроцефалии и наличию дислокационного синдрома

Необходимо отметить, что проявления дислокационного синдрома всегда имели морфологический носитель в виде окклюзии ликворопроводящих путей, деформации желудочковой системы и асимметричной вентрикуломегалии (рисунок 84).

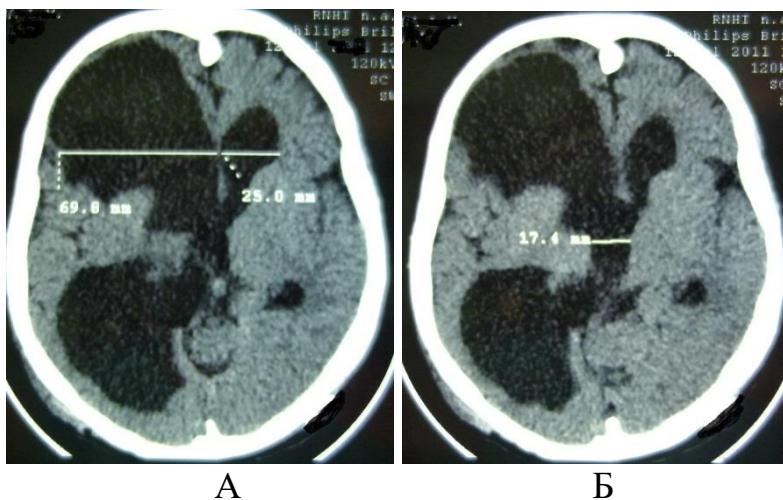


Рисунок 84. – СКТ головного мозга. Наблюдение №62, больной Ц., 1 год, история болезни №3104-14. Д-з: Окклюзионная моновентрикулярная гидроцефалия.

У большинства больных (88,1 %) вентрикуломегалия и окклюзия ликворных путей сочетались с изменениями черепа в виде локальной деформации, изменения черепных швов и родничков, истончения костей черепа, усиления рисунка пальцевых вдавлений, увеличения размеров турецкого седла (рисунок 85).

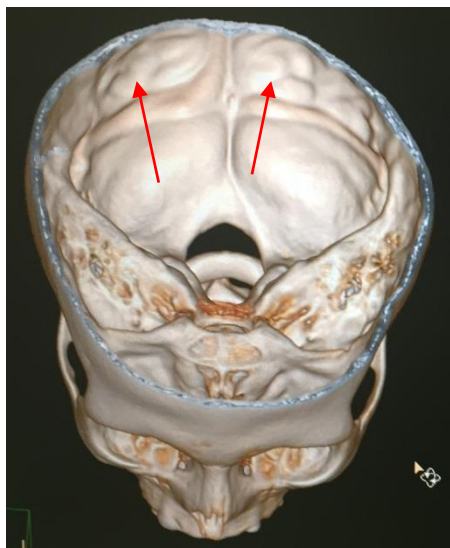


Рисунок 85. – СКТ в 3D-реконструкции. Стрелкой указаны «пальцевидные вдавления», кости черепа истончены

Эти изменения хорошо коррелировали с выраженностью и видом вентрикуломегалии (рисунок 86).

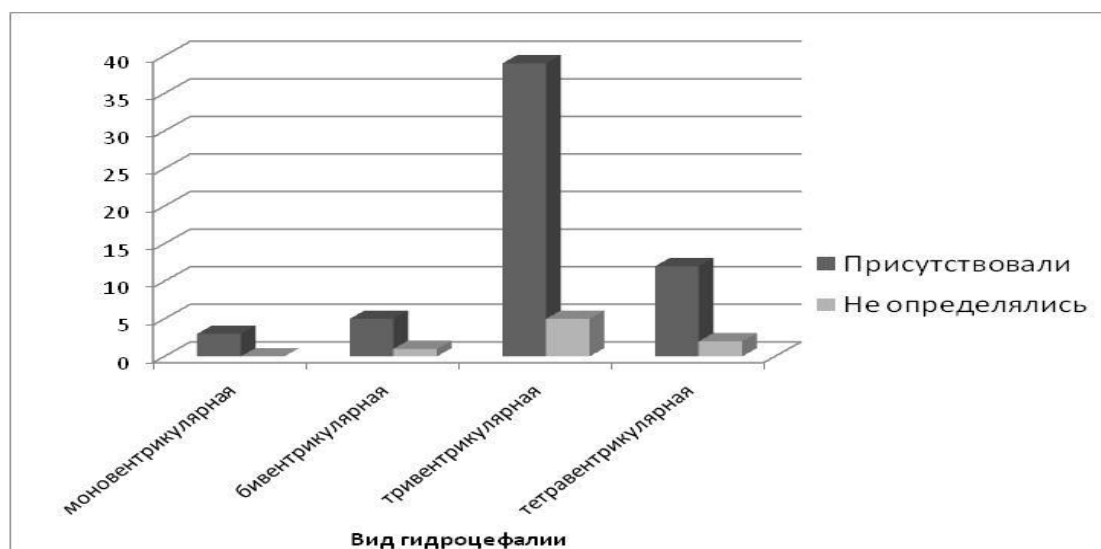


Рисунок 86. – Распределение больных по виду гидроцефалии и наличию деформации мозга

У 29 (43,2 %) больных изменения черепа оказались значительными и проявлялись в виде краниомегалии (окружность головы превышала возрастную норму более чем на 10%). Краниомегалия наиболее часто выявлялась у больных ранних возрастных групп (особенно у грудных детей). В более старших возрастных группах (школьного возраста) она встречалась гораздо реже (рисунок. 87). Это различие оказалось статистически достоверным.

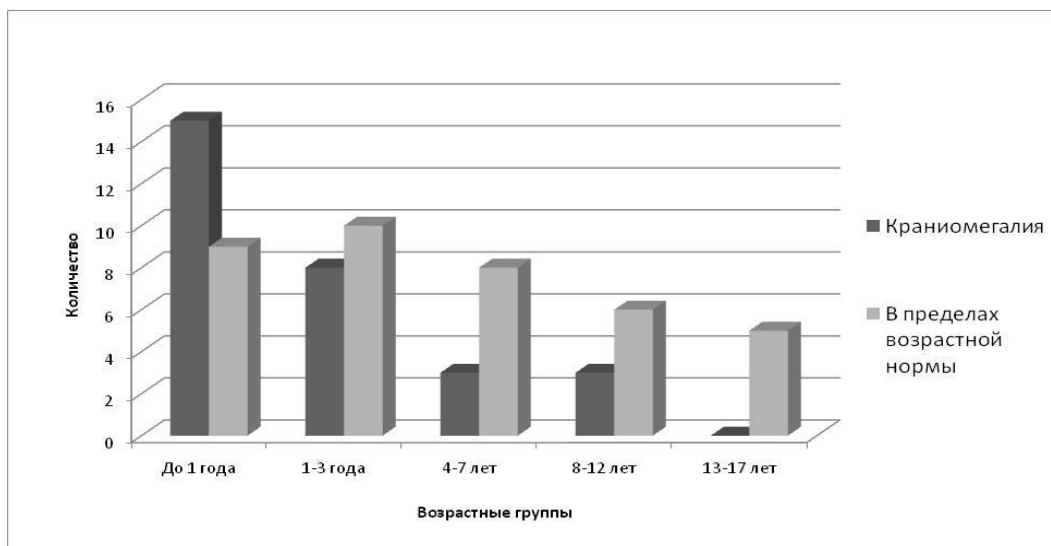


Рисунок 87. – Распределение пациентов по возрасту и наличию краниомегалии

Как и следовало ожидать, существует взаимосвязь между выраженностью краниомегалии и вентрикуломегалией. При выраженной ГЦ она выявляется в 93,1 % случаев, а при умеренной или незначительной – в 6,9 % (таблица 13). Это различие также оказалось статистически достоверным.

Таблица 13. – Распределение больных по выраженности гидроцефалии и наличию краниомегалии

Морфометрия черепа	Выраженность гидроцефалии			Итого
	Лёгкая степень (Q 5,2 до 4,8)	Средняя (Q от 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
Краниомегалия	0	2 (6.9%) (18.2%)	27 (93.1%) (49.1%)	29 (100%) (43.3%)
В пределах возрастной нормы	1 (2.6%) (100%)	9 (23.7%) (81.8%)	28 (73.7%) (50.9%)	38 (100%) (56.7%)
Всего	1 (1.5%) (100%)	11 (16.4%) (100%)	55 (82.1%) (100%)	67 (100%) (100%)

Краниомегалия достоверно часто была установлена при наличии гипертензионного синдрома и реже — при наличии неврологических

выпадений и пароксизмального синдрома, однако это различие оказалось статистически недостоверным (таблица 14).

Таблица 14. – Распределение больных по наличию краниомегалии и наличию гипертензионного синдрома

Морфометрия черепа	Всего	Клинические проявления		
		Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром
Краниомегалия	29	29	8	1
В пределах возрастной нормы	38	30	29	7
	67	59	37	8

Другим проявлением и одновременно определяющим фактором низкой социальной адаптации больных с ОГ являлось изменение высшей нервной деятельности. Детальные нейропсихологические исследования у подавляющего большинства больных установили девиацию от нормальных показателей в той или иной степени. В $\frac{3}{4}$ наблюдений эти изменения оказались стойкими и хорошо коррелировали с выраженностью гидроцефалии (рисунок. 88).

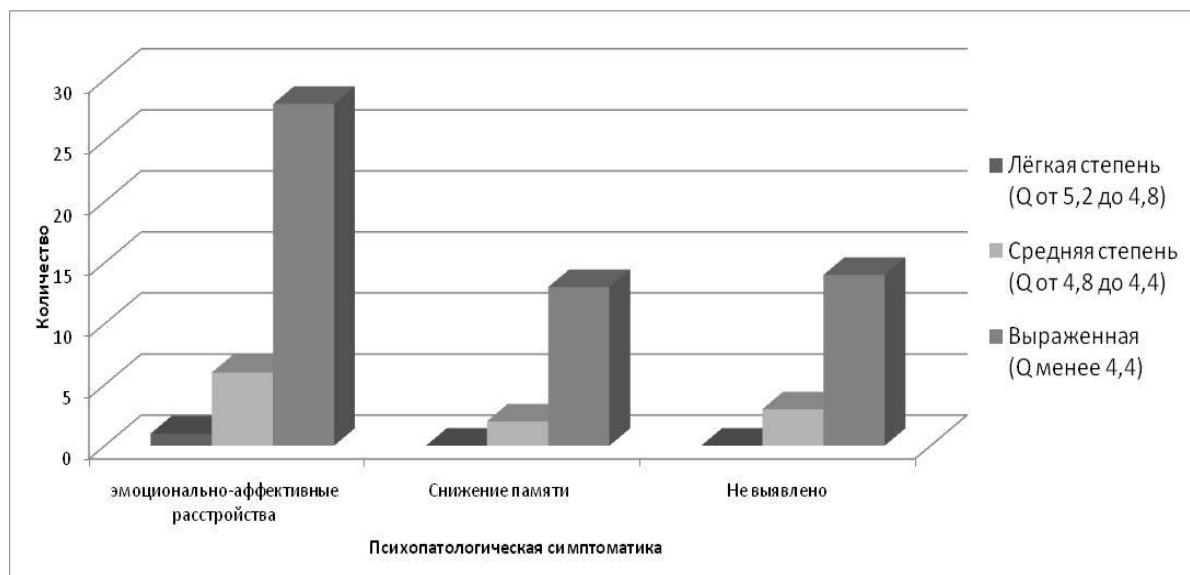


Рисунок 88. – Распределение больных по выраженности гидроцефалии и наличию психопатологической симптоматики

Психопатологические проявления наблюдались достаточно часто и имели большую выраженность в группе детей с выраженной вентрикуломегалией.

Психопатологическая симптоматика у детей с ОГ проявлялась в виде эмоционально-аффективных нарушений (у 35 обследуемых), снижения памяти (у 15), снижения внимания (у 19), быстрой утомляемости (у 24), снижения интеллекта и отставания в развитии (у 19). Следует отметить, что структура психопатологической симптоматики зависела от возраста начала заболевания и длительности заболевания. Психопатологическая симптоматика оказалась более выраженной при тривентрикулярной гидроцефалии (таблица 15).

Таблица 15. – Распределение больных по виду гидроцефалии и наличию психопатологической симптоматики

вид гидроцефалии	Психопатологическая симптоматика			итого
	эмоционально-аффективные расстройства	снижение памяти	Не выявлено	
моновентрикулярная	0	0	3 (100%) (17.6%)	3(100%) (4.5%)
бивентрикулярная	3 (50%) (8.6%)	1 (16.7%) (6.7%)	2 (33.3%) (11.8%)	6 (100%) (9%)
тривентрикулярная	28 (63.6%) (80%)	10 (22.7%) (66.7%)	6 (13.6%) (35.3%)	44 (100%) (65.7%)
тетравентрикулярная	4 (28.6%) (11.4%)	4 (28.6%) (26.7%)	6 (42.9%) (35.3%)	14 (100%) (20.9%)
Всего	35 (52.2%) (100%)	15 (22.4%) (100%)	17 (25.4%) (100%)	67 (100%) (100%)

При сопоставлении групп обследуемых с различной длительностью заболевания, оценивая выраженность вентрикуломегалии, определяется достоверная взаимосвязь: при увеличении длительности заболевания – увеличивается выраженность вентрикуломегалии (таблица 16).

Таблица 16. – Распределение больных по длительности заболевания и выраженности гидроцефалии

Выражен- ность гид- роцефалии	Длительность заболевания				Итого
	До 2-х месяцев	До 6 месяцев	До 1 года	Более 1 года	
Лёгкая степень (Q 5,2 до 4,8)	0	0	0	1 (100%) (3.7%)	1 (100%) (1.5%)
Средняя степень (Q 4,8 до 4,4)	1 (9.1%) (14.3%)	4 (36.4%) (21.1%)	1 (9.1%) (7.1%)	5 (45.5%) (18.5%)	11 (100%) (16.4%)
Выраженная (Q менее 4,4)	6 (10.9%) (85.7%)	15 (27.3%) (78.9%)	13 (23.6%) (92.9%)	21 (38.2%) (77.8%)	55 (100%) (82.1%)
Всего	7 (10.4%) (100%)	19 (28.4%) (100%)	14 (20.9%) (100%)	27(40.3%) (100%)	67 (100%) (100%)

Стойкое прогрессивное течение заболевания у детей с ОГ обусловлено наличием постоянного фактора нарушения ликворообращения и избыточного скопления СМЖ. Действительно, у всех больных этой группы ликвородинамические и СКТ обследования с применением контрастного вещества выявляли блокаду ликворопроводящих путей и расширение желудочковой системы выше уровня её окклюзии (рисунок 89).

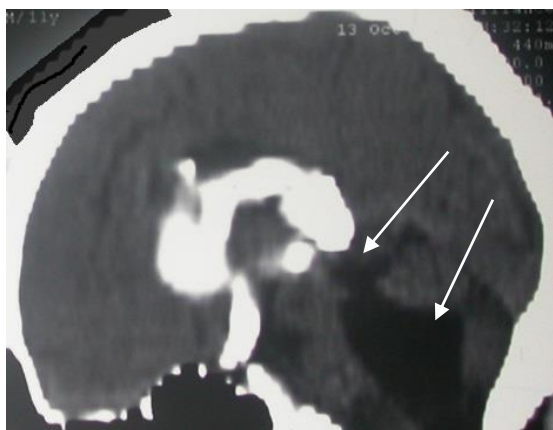


Рисунок 89. – Интраоперационная СКТ-вентрикулография. Наблюдение №30, больной Б., 11 лет, история болезни №03-09. Д-з: Окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Стрелками указаны не заполняющийся контрастным веществом водопровод мозга и IV желудочек

Ликвородинамические исследования у больных с ОГ установили ликворную гипертензию у 63 (94 %) больных из 67, при этом нормотензивная кривая отмечена в 3 %, атрофическая кривая – 3 %, гипертензивная - в 47,7 % и декомпенсированная кривая в 46,3 % наблюдений. Помимо этого у 25 (37,3%) исследуемых дооперационные обследования установили нарушение ликворорезорбции. Она была выявлена именно у больных с окклюзией водопровода мозга. При моноventрикулярной или бивентрикулярной водянке наблюдалась также гиперсекреция СМЖ (таблица 17).

Таблица 17. — Распределение больных по виду гидроцефалии и типу ликвородинамических нарушений

Распределение по виду гидроцефалии	Всего	Тип нарушения ликвородинамики		
		гипорезорбтивная	окклюзионная	гиперсекреторная
моновентрикулярная	3	0	3	1
бивентрикулярная	6	3	6	2
тривентрикулярная	44	14	41	0
тетравентрикулярная	14	8	13	0
	67	25	63	3

Гиперсекреция также наблюдалась в 4,5% наблюдений при ОГ средней степени выраженности, в том числе и у детей грудного возраста (таблица 18).

Таблица 18. – Распределение больных по выраженности гидроцефалии и типу ликвородинамических нарушений

Выраженность гидроцефалии	Всего	Тип нарушения ликвородинамики		
		гипорезорбтивная	окклюзионная	гиперсекреторная
Лёгкая степень (Q от 5,2 до 4,8)	1	0	1	1
Средняя степень (Q от 4,8 до 4,4)	11	4	10	2
Выраженная (Q менее 4,4)	55	21	52	0
	67	25	63	3

В итоге нарушение ликворообращения было отмечено как компенсированное у 3 (4,5 %) больных из 67, субкомпенсированное у 10 (14,9 %) из 67 и декомпенсированное у 54 (80,6 %).

В наблюдениях, у которых отмечена только окклюзия ликворных путей, декомпенсация ликворообращения выявлялась в 1,2 раза реже, чем когда имело место сочетание 2–3 механизмов нарушения ликворообращения.

По степени компенсации ликворообращения сопоставимы группы больных с различной выраженностью венрикуломегалии. Ликворообращение оказалось декомпенсированным достоверно чаще у больных с выраженной гидроцефалией (рисунок 90), а также в группе больных с выраженными проявлениями гипертензионного синдрома.

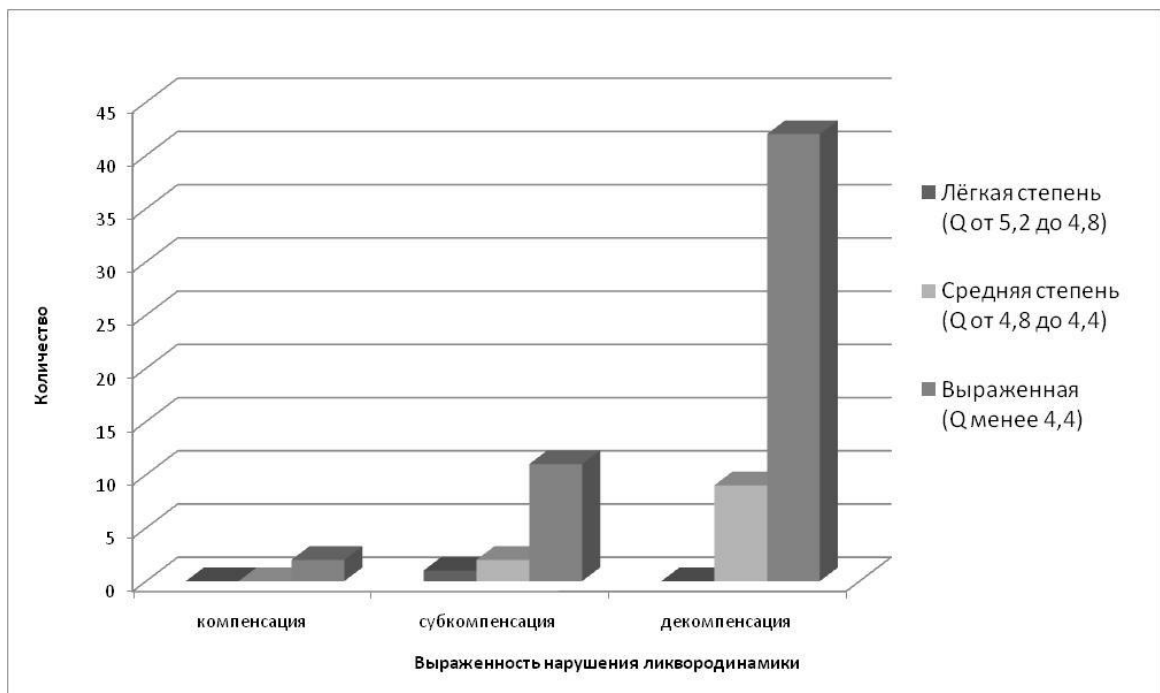


Рисунок 90. – Распределение пациентов по выраженности гидроцефалии и ликвородинамических нарушений (по данным А. И. Арутюнова (1955))

До проведения восстановления венрикулосубарахноидального сообщения ликвородинамические обследования установили гипорезорбцию СМЖ у 25 (37,3 %) больных из 63. А после устранения окклюзии ликворных путей стойкие нарушения резорбции ликвора определены у 14 (20,9%) детей.

Распределение методов вмешательства по отношению к возрастным группам не выявило статистической закономерности, однако достоверно часто

наряду с патогенетическими способами лечения применяли паллиативные методы (ЛШО) именно в ранних возрастных группах (до 1 года — 18 наблюдений, от 1 года до 3 лет – 10 наблюдений) (таблица 19).

Таблица 19. — Методы лечения и возраст ребёнка

Методы лечения	Возрастные группы					итого
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	
Эндоскопические вмешательства	2 (40%) (8.3%)	2 (40%) (11.1%)	1 (20%) (9.1%)	0	0	5 (100%) (7.5%)
ЭТВС	2 (20%) (8.3%)	1 (10%) (5.6%)	3 (30%) (27.3%)	2 (20%) (22.2%)	2 (20%) (40%)	10 (100%) (14.9%)
Реканализация водопровода	0	1 (100%) (5.6%)	0	0	0	1 (100%) (1.5%)
ЭТВС + реканализация водопровода	2 (18.2%) (8.3%)	4(36.4%) (22.2%)	1 (9.1%) (9.1%)	2 (18.2%) (22.2%)	2 (18.2%) (40%)	11 (100%) (16.4%)
Эндоскопические вмешательства + ИНТ + ЛШО	18 (40%) (75%)	10 (25%) (55.6%)	6 (15%) (54.5%)	5 (12.5%) (55.6%)	1 (2.5%) (20%)	40 (100%) (59.7%)
всего	24 (35.8%) (100%)	18 (26.9%) (100%)	11 (16.4%) (100%)	9 (13.4%) (100%)	5 (7.5%) (100%)	67 (100%) (100%)

Ретроспективный анализ показал, что сочетание патогенетических методов с паллиативными осуществлялось при наличии выраженной вентрикуломегалии и краниомегалии (рисунок 91).

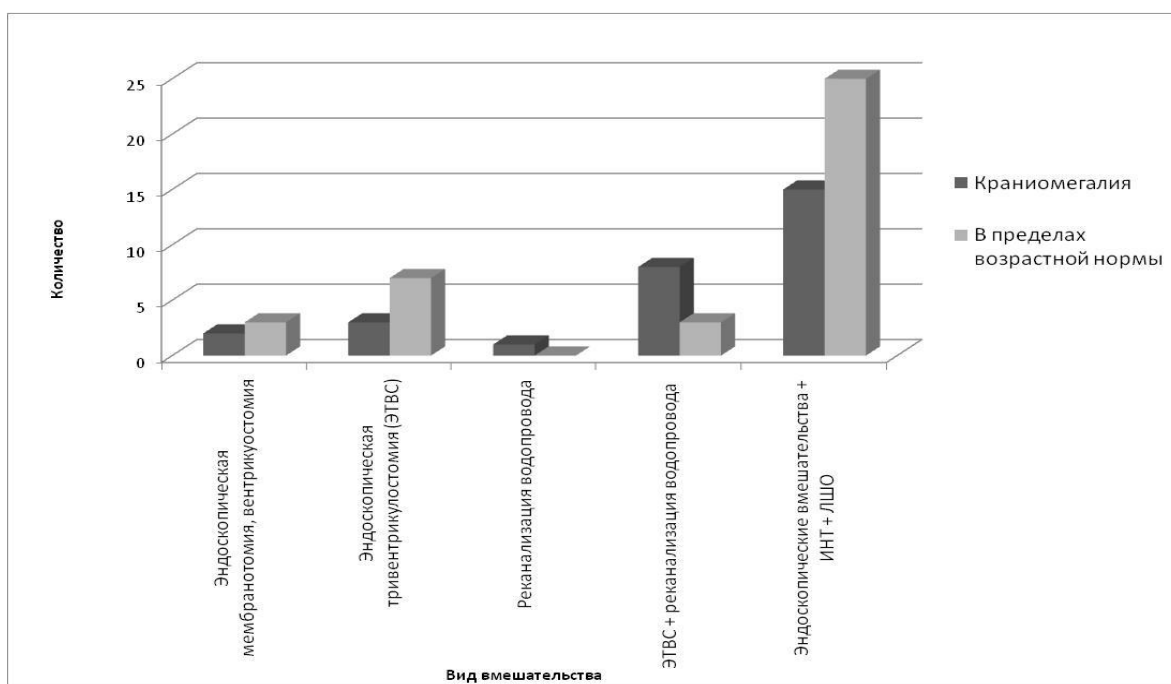


Рисунок 91. – Методы хирургического лечения и наличия краниомегалии

Ликворшунтирующие операции включались в комплекс лечения больных с окклюзионной гидроцефалией при наличии стойких расстройств ликворорезорбции (таблица – 20).

Таблица 20. – Методы лечения и тип ликвородинамических нарушений

Методы лечения	всего	Тип нарушения ликворообращения		
		Гипорезорбтивная	окклюзионная	гиперсекреторная
Эндоскопические вмешательства	5 (7,5%)	0	5 (7,9%)	3 (100%)
ЭТВС	10 (14,9%)	4 (16%)	9 (14,3%)	0
Реканализация водопровода	1 (1,5%)	0	1 (1,6%)	0
ЭТВС + реканализация водопровода	11 (16,4%)	4 (16%)	10 (15,9%)	0
Эндоскопические вмешательства + ЛШО	40 (59,7%)	17 (68%)	38 (60,3%)	0
Итого:	67 (100%)	25 (100%)	63 (100%)	3 (100%)

Ликворшунтирующие операции чаще использовались в комплексном лечении тяжёлых больных во избежание их декомпенсации в момент операции или ближайшем послеоперационном периоде (рисунок. 92).

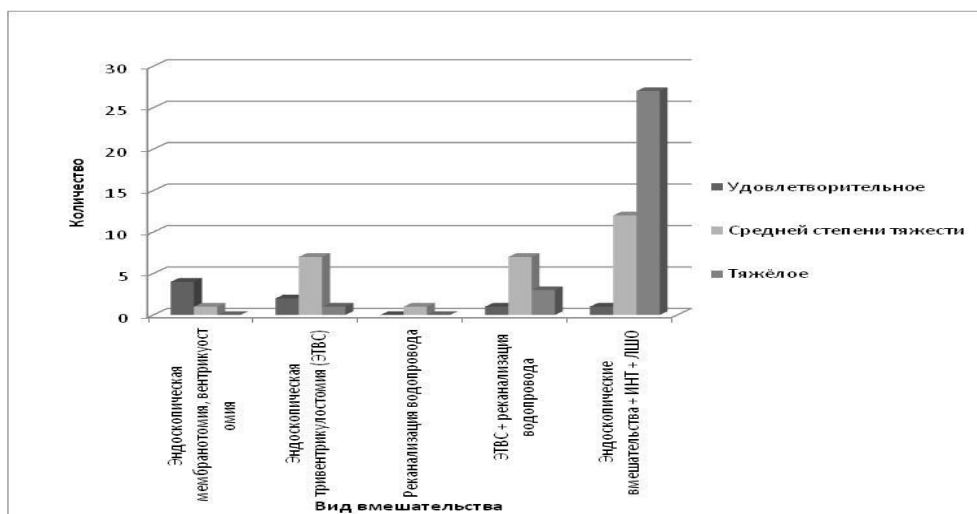


Рисунок 92. – Методы хирургического лечения и состояние больных при поступлении

При выраженном гипертензионном синдроме и наличии признаков декомпенсации ликворообращения также прибегали к паллиативным способам коррекции гидроцефалии, то есть ЛШО (таблица 21).

Таблица 21. — Методы лечения и клинические проявления

Методы лечения	всего	Клинические проявления		
		Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром
Эндоскопические вмешательства	5 (7,5%)	3 (5,1%)	0	3 (37,5%)
ЭТВС	10 (14,9%)	8 (13,5%)	1 (2,7%)	1 (12,5%)
Реканализация водопровода	1 (1,5%)	1 (1,7%)	0	0
ЭТВС + реканализация водопровода	11 (16,4%)	9 (15,2%)	1 (2,7%)	2 (25%)
Эндоскопические вмешательства + ЛШО	40 (59,7%)	38 (64,5%)	35 (94,6)	2 (25%)
Итого:	67 (100%)	59 (100%)	37 (100%)	8 (100%)

При наличии выраженной вентрикуломегалии, содержащей серьёзный риск деформации мозга после вентрикулостомии или декомпенсации витальных функций, чаще как этап лечения использовали ЛШО (таблица 22).

В итоге ЛШО для лечения больных с ОГ были включены в комплекс лечения заболевания ввиду наличия стойких расстройств ликворообращения в 40 (59,7 %) наблюдениях, и это было патогенетически обоснованно. В 18 наблюдениях это были дети грудного возраста, 14 детей – с выраженной вентрикуломегалией ввиду опасности коллапса мозга при ЭТВС и в 11 наблюдениях из-за тяжёлого состояния ребёнка и нестабильности жизненно важных функций.

Таблица 22. – Методы лечения и степень выраженности гидроцефалии

Методы лечения	Выраженность гидроцефалии			Итого
	Лёгкая степень (Q 5,2 до 4,8)	Средняя степень (Q 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
Эндоскопические вмешательства	1 (20%) (100%)	4 (80%) (36.4%)	0	5 (100%) (7.5%)
ЭТВС	0	3 (30%) (27.3%)	7 (70%) (12.7%)	10 (100%) (14.9%)
Реканализация водопровода	0	1 (100%) (9.1%)	0	1 (100%) (1.5%)
ЭТВС + реканализация водопровода	0	3 (27.3%) (27.3%)	8 (72.7%) (14.5%)	11 (100%) (16.4%)
Эндоскопические вмешательства + ИНТ + ЛШО	0	0	40 (100%) (72.7%)	40 (100%) (59.7%)
Всего	1 (1.5%) (100%)	11 (16.4%) (100%)	55 (82.1%) (100%)	67 (100%) (100%)

В результате лечения стабилизация состояния достигнута в 57 случаях из 67. Гидроцефальный синдром уменьшился по выраженности в 21 наблюдении из 67. В 35 случаях достигнут полный регресс проявлений гипертензионного

синдрома и неврологического дефицита. В 22 наблюдениях достигнут регресс гипертензионного синдрома и проявлений дислокационного синдрома, а также стабилизация состояния больных, однако неврологический дефицит сохранялся (таблица 23).

Таблица 23. – Методы лечения и результат (исход)

Методы лечения	Исход лечения			Итого
	Полная адаптация	Частичная адаптация	неврологический дефицит	
Эндоскопические вмешательства	5 (100%) (14.3%)	0	0	5 (100%) (7.5%)
ЭТВС	8 (80%) (22.9%)	2 (20%) (9.1%)	0	10 (100%) (14.9%)
Реканализация водопровода	1 (100%) (2.9%)	0	0	1 (100%) (1.5%)
ЭТВС + реканализация водопровода	9 (81.8%) (25.7%)	1 (9.1%) (4.5%)	1 (9.1%) (10%)	11 (100%) (16.4%)
Эндоскопические вмешательства + ИНТ + ЛШО	12 (30%) (34.3%)	19 (47.5%) (86.4%)	9 (22.5%) (90%)	40 (100%) (59.7%)
Всего	35 (52.2%) (100%)	22 (32.8%) (100%)	10 (14.9%) (100%)	67 (100%) (100%)

Осложнения наблюдались в 10 случаях, из них в 3 оказались стойкими и требовали коррекции, в остальных имели преходящий характер. Появление новых неврологических симптомов или углубление имеющихся отмечено также в 10 наблюдениях, при этом в 9 случаях отмечено появление признаков ликворогеморрагического синдрома, у 3 детей – явления плеоцитоза, в 2 наблюдениях – менингеальный симптомокомплекс и гипертермия. В 2/3 наблюдений из этой группы больных было отмечено сочетание 2-3 осложнений (таблица 24).

Таблица 24. — Методы хирургического лечения и осложнения

Вид вмешательства	Исход с осложнениями		
	всего	неврологический дефицит	ликворогеморрагический синдром
Эндоскопические вмешательства	5 (7,5%)	0	1 (11,1%)
ЭТВС	10 (14,9%)	2 (20%)	1 (11,1%)
Реканализация водопровода	1 (1,5%)	0	0
ЭТВС + реканализация водопровода	11 (16,4%)	1 (10%)	1 (11,1%)
Эндоскопические вмешательства + ИНТ + ЛШО	40 (59,7%)	7 (70%)	6 (66,7%)
Итого:	67 (100%)	10 (100%)	9 (100%)

РЕЗЮМЕ

Для лечения ОГ использовались распространённые методы и их модификации. Выбор прямых, патогенетических, паллиативных методов и их сочетание осуществлялся с учётом конкретных проявлений заболевания и его ожидаемого прогноза.

Выбор хирургической тактики при закрытой гидроцефалии имел ряд общих и специфических аспектов. Адекватность декларируемых алгоритмов хирургического лечения проверялась с учётом результатов вмешательства и на завершающих этапах исследования уже несколько отличалась от начальной.

Прямые методы лечения ОГ сводились к устранению факторов, вызывающих блокаду ликворных путей.

Патогенетические методы (ЭТВС, вентрикулостомия, вентрикулоцистернальные анастомозы) оказались эффективными лишь у 62,7 % больных детей. При этом наиболее эффективны и малотравматичны оказались ЭТВС и внутрижелудочковая мембранотомия.

В наблюдениях, где проявления декомпенсированной гидроцефалии после устранения окклюзии сохранялись, ликвородинамические исследования определяли увеличение сопротивления резорбции СМЖ (37,3%). Гиперпродукция ликвора установлена в 4,5 % наблюдений, и в 2,2 % она оказалась стойкой.

В этой группе детей после устранения окклюзии ликворных путей состояние больных в отдалённом периоде удавалось стабилизировать в 98,2 % случаев посредством ликворшунтирующих операций. В ряде случаев ЛШО применялись в первую очередь у тяжёлых больных с выраженной декомпенсированной ОГ, проявлениями гипертензионно-дислокационного синдрома. Они позволили достичь контроля над гипертензионно-гидроцефальным синдромом, облегчить проведение последующих операций.

Несмотря на комплексный подход (применение эндоскопических + ЛШО, микрохирургических вмешательств + ЛШО), в этих случаях высока вероятность развития таких осложнений, как шунтозависимое состояние, гипердренажное состояние, кровоизлияния. Поэтому применение этих ЛШО как в качестве первого, так и единственного этапа хирургического лечения должно быть ограничено. Оно обоснованно, если имеется нарушение ликворорезорбции.

Так как после восстановления вентрикулосубарахноидального ликворооттока у части больных имеет место восстановление ликворорезорбции, следовательно до основного вмешательства применение ЛШО регламентируется строго по клинико-нейровизуализационным показаниям, а после операции — при сохранении клинических, нейровизуализационных и ликвородинамических проявлений декомпенсированной гидроцефалии, обусловленных гипорезорбцией СМЖ.

При разобщении ликворных полостей с присутствием нескольких изолированных, рациональная тактика хирургического лечения сводилась к формированию сообщения между ними эндоскопическим путём с

последующей вентрикулоперитонеостомией посредством дренирования пространств через общую отводящую систему.

При использовании ЛШО в 7,5 % наблюдений регистрировались различные послеоперационные осложнения. Часть их являлась результатом неадекватного контроля над гидроцефалией (гиподренаж или гипердренаж). Отбор параметров имплантируемых систем с учётом биомеханических свойств КСС и ликворообращения на завершающих этапах исследования позволили снизить частоту послеоперационных осложнений.

ГЛАВА 5.

ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АРАХНОИДАЛЬНЫМИ КИСТАМИ5.1. Инвазивная диагностика интракраниальных арахноидальных кист

Диагностическое вмешательство представляет собой эндоскопическое исследование АК с последующим решением вопроса о возможности фенестрации её стенок с целью устранения изолированной полости, соединения её с ликворосодержащими пространствами мозга (базальные цистерны и/или желудочки головного мозга).

Кисты боковых и III желудочков

На нашем материале при манипуляциях на АК хиазмально-селлярной области встречались и внутрижелудочковые кисты хориоидального слетения, которые имели причастность к гиперпродукции СМЖ и располагались ближе к узким местам, вызывая дополнительную транзиторную окклюзию ликворопроводящих путей. Задачей эндоскопической диагностики становилась её морфометрия, выявление проходящих сосудов и выбор места для её коагуляции и рассечения (рисунок. 93).



Рисунок 93. – Интраоперационное фото. Наблюдение № 23. Больной К., 5 мес. История болезни №1264-08. Эндоскоп расположен в боковом желудочке. Заключение: при проведении ЭТВС выявлена киста (указано стрелкой) бокового желудочка

При расположении кисты в III желудочке межжелудочковое отверстие Монро расширено, в него выступает купол кисты (рис. 94, Б). После вскрытия

латеральной стенки внутри её полости видны спинка и диафрагма турецкого седла, ножка гипофиза. В полости кисты видны развилка основной артерии вместе с обеими задними мозговыми артериями. При кистах III желудочка эндоскопическая диагностика была направлена на визуализацию и верификацию составляющих гипоталамо-гипофизарной зоны, структур межножкового пространства и адекватный контроль над проводимой перфорацией и диссекцией стенок купола кисты с последующим обследованием задних отделов III желудочка, водопровода мозга.

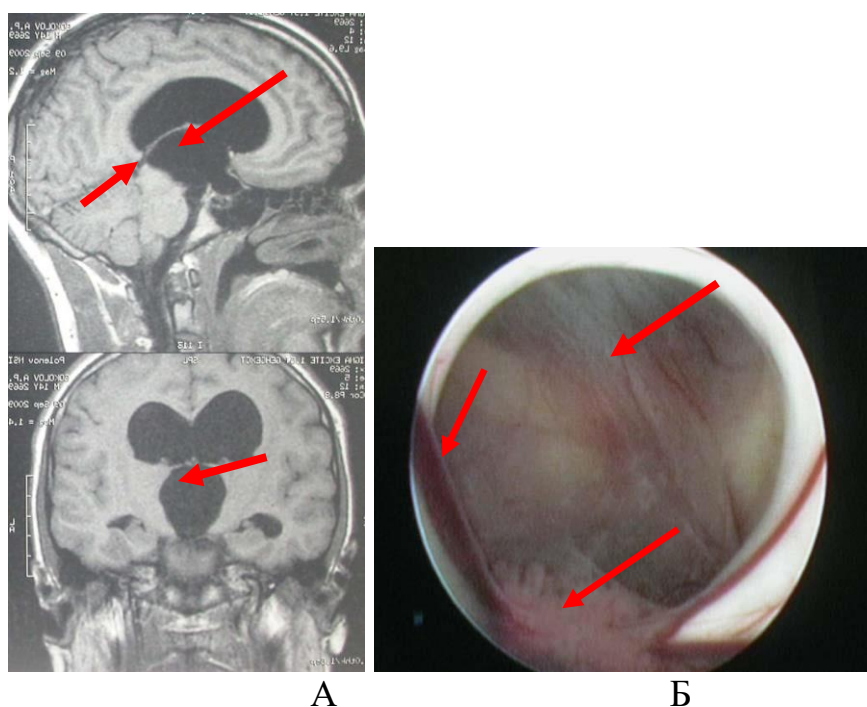


Рисунок 94. — Киста III желудочка. Наблюдение № 17. Больная К., 2 года, история болезни №1766-09. А — МРТ головного мозга до операции (киста указана стрелками); Б — интраоперационное фото. Эндоскоп расположен в правом боковом желудочке. Киста, септальная вена, сосудистое сплетение (указаны стрелками)

При диагностических манипуляциях проводилась одномоментная биопсия стенок кисты. После извлечения эндоскопа поэтапно герметизировали рану.

Кисты латеральной щели мозга

После введения эндоскопа выполняли осмотр нижнелатеральной стенки кисты для ее рассечения, до начала манипуляции визуализировали корешки гомолатеральной группы черепных нервов и их локализацию относительно свободного края намета мозжечка (рисунок 95).



Рисунок 95. – Интраоперационное фото. Наблюдение № 1. Больной Г., 7 лет, история болезни №360-02 Д-з: Киста латеральной щели мозга. Заключение: медиальная стенка кисты прилежит к межножковой цистерне, рядом глазодвигательный нерв и свободный край тенториума (указаны стрелками)

Устанавливалось расположение вен и ветвей средней мозговой артерии, перфоранты к стволу мозга, уточнялась протяжённость самого глазодвигательного нерва и возможная степень его деформации при рассечении латеральной стенки АК.

Межгемисферические арахноидальные кисты и четверохолмия

Значительно реже и в основном во время эндоскопической ассистенции проводилась эндоскопическая диагностика межгемисферических АК (рисунок 96), которые встречаются крайне редко и могут, существуя изолированно, приводить к гипертензионному синдрому.

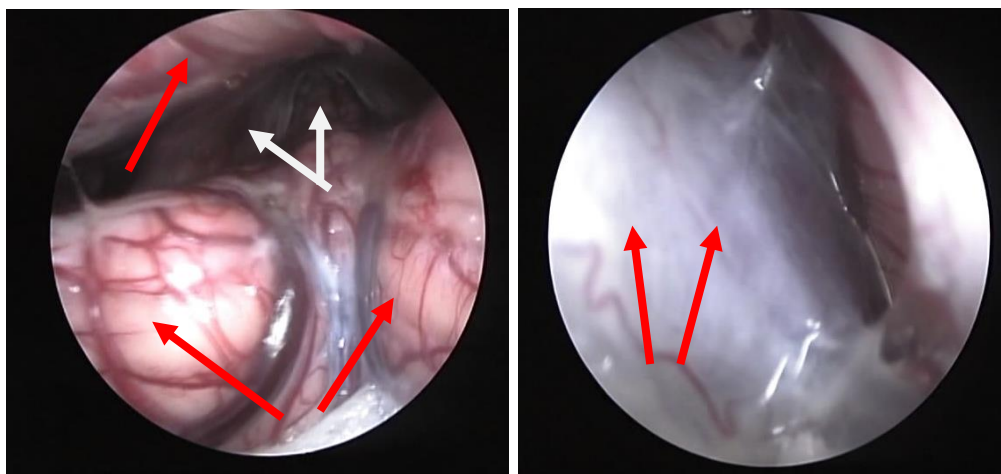


Рисунок 96. – Интраоперационное фото. Наблюдение № 19. Больной Д., 12 лет, история болезни №972-10 Д-з: Задняя межгемисферическая киста. Заключение: визуализированы фалькс (указан стрелкой), верхнелатеральная стенка кисты с проходящей в ее дубликатуре веной (указана стрелкой), медиальные отделы правого полушария большого мозга

В наших наблюдениях проводилась эндоскопическая верификация сосудистых коллекторов в строме кист, идущих к верхнему сагиттальному синусу или перикаллёзным венам.

Эндоскопическая диагностика АК четверохолмной области проводилась как при эндоскопической манипуляции, так и при открытом микрохирургическом вмешательстве. Положение больного зависит от расположения и размера АК. После этапа краниотомии и вскрытия твёрдой мозговой оболочки необходимо попеременно с оптикой 0 и 30° провести осмотр как заднелатеральных отделов АК (до ее вскрытия), так и переднемедиальных (после ее перфорации и введения диагностической оптики в полость АК) для визуализации возможных сосудисто-невральных структур в ее строме (рисунок 97).

Только после изучения морфофункциональных составляющих и определения степени возможной деформации окружающих сосудисто-невральных структур можно переходить к микрохирургическим манипуляциям или ограничиться наложением перфораций в стенках кисты.



А

Б

Рисунок 97. — Интраоперационное фото. Наблюдение № 26, больная М., 1 год, история болезни №1806-11. Д-з: Киста четверохолмной и охватывающей цистерн. Заключение: визуализированы — тенториум, стенка кисты (стрелка белого цвета), распространяющейся субтенториально, полушария мозжечка; А — супрацереbellарный субтенториальный подход после наложения трепанационного отверстия в затылочной кости; Б — дорсолатеральная стенка кисты (указана стрелками)

5.2. Результаты лечения при арахноидальных кистах конвекситальной поверхности и латеральной щели мозга

Персонализированная диагностика была направлена на определение метода вмешательства, заключающегося в возможности не только устранения изолированной полости, но и формирования адекватного градиента давления с субарахноидальным пространством. На этапе подготовки больного к операции использовались СКТ и МРТ головного мозга (рисунок 98).

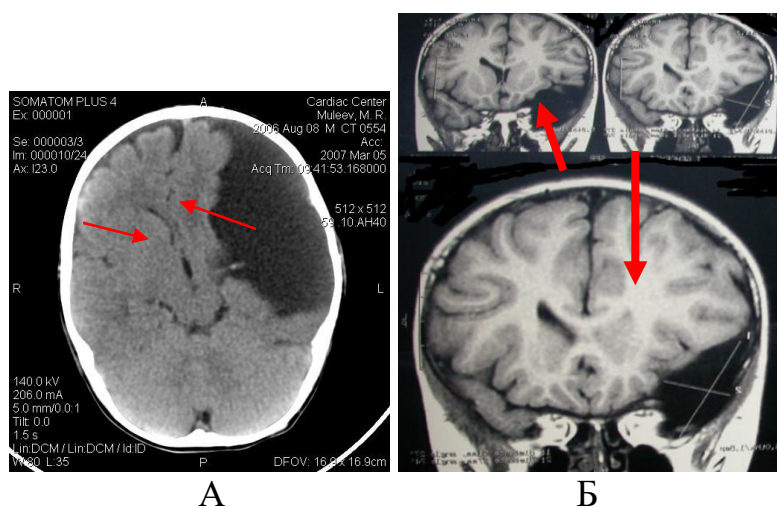


Рисунок 98. – Дооперационное СКТ головного мозга (А). Наблюдение № 27, больной М., 2 года, история болезни №1262-09. Д-з: Смещение средней линии и компрессия бокового желудочка на стороне кисты (указаны стрелками). Дооперационное МРТ головного мозга (Б). Наблюдение №21, больной Г., 6 лет, история болезни №2912-08. Д-з: Киста височной доли компримирует желудочек на стороне поражения (указано стрелками)

Показаниями к вмешательству были: гипертензионный синдром, обусловленный АК, появление и нарастание неврологического дефицита, обусловленного наличием АК, нарушение ликворообращения. Противопоказания: общие.

Для проведения эндоскопической операции использовали эндоскоп, источник света, цифровую видеокамера, система коагуляции и ирригации физиологического раствора.

При определении места трепанации учитывалась траектория эндоскопических манипуляций, которая позволяла сообщить АК с цистернами мозга. При вскрытии латеральной стенки кисты мы избегали быстрого

истечения СМЖ для предотвращения смещения височной доли, вызывающего в последующем затруднение дальнейшего перемещения эндоскопа. До наложения кистоцистернального анастомоза осуществлялась ревизия свободного края намёта, расположения глазодвигательного и зрительного нервов, хиазмы, развилки ВСА на одноименной стороне. Рассечение медиальной стенки кисты, вскрытие межножковой и/или хиазмальной цистерн проводили на отдалении от нервов. Использовали баллон Фогарти для формирования стомы. Манипуляцию считали законченной, если через стому была хорошо видна основная артерия и/или хиазма и зрительный нерв, двусторонний пассаж ликвора.

Выбор тактики лечения больных с АК больших размеров (2-й и 3-й тип по E. Galassi) не всегда читывает индивидуальные особенности пациента, такие как параметры резорбции ликвора и биомеханические свойства КСС. Предлагаемая методика осуществлялась следующим образом: пункционно в полость АК после рассечения её стенок и наложения кисто-цистернального анастомоза устанавливали вентрикулярный катетер, который соединяли с системой для проведения ИНТ. По формуле А. Marmarou измеряли сопротивление резорбции СМЖ, проводилась оценка биомеханических свойств КСС.

1. Если величина сопротивления резорбции СМЖ в пределах возрастной нормы, кривая ИНТ нормотензивная, а кривая «давление–объём» соотношения имела форму гиперболы, то на этом операцию считали завершённой.

2. Если констатировали гипорезорбтивный процесс, то есть сопротивление резорбции больше возрастной нормы на 20 %, гипертензивный или декомпенсированный тип кривой ИНТ, «объём–давление» соотношение имело S-образную форму, на вершине кривой отмечается появление «плато–волн» — в таких случаях операцию заканчивали кистоперитонеальным шунтированием.

Анализ проведенных операций с использованием ИНТ выявил, что именно в группе больных с нормальными показателями резорбции ликвора

вмешательство заканчивалось кистоцистернотомией, в то время как ЛШО проводились у больных с нарушением резорбции СМЖ.

Это положение подтверждают следующие клинические примеры.

Клинический пример

Больной М., возраст 12 лет, история болезни №966-13. Поступил с жалобами на головные боли, вялость, быструю утомляемость. Диагноз: арахноидальная киста правой латеральной щели мозга. Гипертензионный синдром.

Клиническая картина представлена гипертензионным синдромом, нарушения эмоциональной регуляции в виде высокого уровня нервно-психического напряжения, нарушений сна. Окулист: на глазном дне диски зрительных нервов с сероватым оттенком, смывтость границ, вены умеренно расширены. ЭЭГ: в височных отведениях правого полушария регистрируются единичные медленные волны. СКТ головного мозга: арахноидальная киста правой латеральной щели мозга, размерами 46×57×60 мм, правый боковой желудочек компримирован, конвекситальные арахноидальные пространства компримированы.

Операция: кистоцистернотомия с проведением ИНТ.

В ходе операции пункционно в полость кисты имплантирован вентрикулярный катетер и соединён с системой для проведения ИНТ. Исходное ликворное давление в полости кисты: 150 мм вод. ст. Произведена кистоцистернотомия. Повторно проведен ИНТ: сопротивление резорбции СМЖ в пределах возрастной нормы – 2,15 мм рт. ст. / (мл/мин), кривая инфузионного теста нормотензивная (рисунок 99).

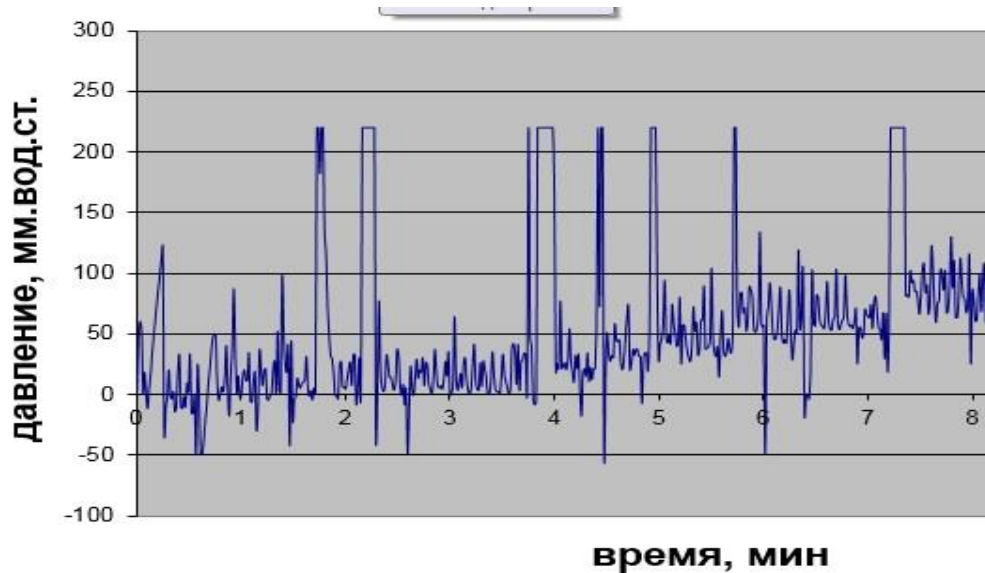
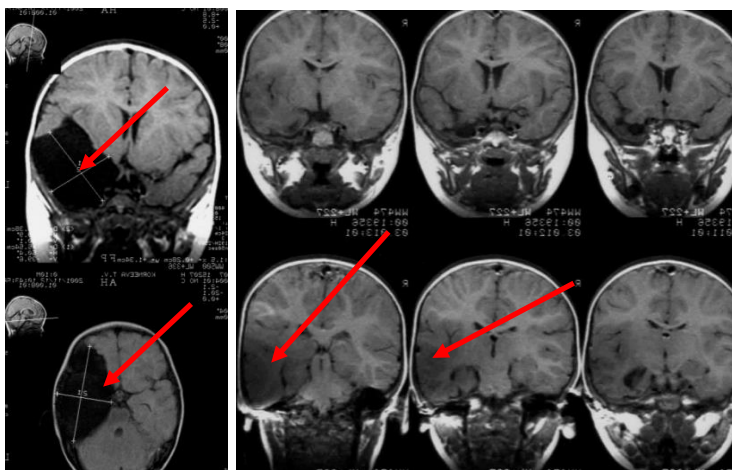


Рисунок 99. – График «нормотензивный тип» кривой инфузионно-нагрузочного теста

Необходимости в постановке шунтирующей системы нет, рана ушита наглухо. В послеоперационном периоде гипертензионный синдром регрессировал, улучшились показатели в сфере праксиса: исчез тремор рук, снизилась напряжённость.

Контрольная МРТ головного мозга через 12 месяцев: уменьшение размеров полости (рисунок 100, Б), состояние ребёнка компенсировано. Таким образом, интраоперационно был решён вопрос адекватного выбора способа лечения – проведена кистоцистерностомия.



А

Б

Рисунок 100. – МРТ головного мозга. До операции (А) и после кистоцистерностомии (Б) через 12 месяцев. Стрелками указано положение кисты (А) и послеоперационные изменения (Б) височной доли

Клинический пример

Больной Т., возраст 14 лет, история болезни №3138-08. Поступил с жалобами на головную боль, общую слабость. Диагноз: арахноидальная киста правой латеральной щели мозга. Гипертензионный синдром.

В неврологической картине: гипертензионный синдром. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, мышечный тонус диффузно снижен, больше в левых конечностях. Глубокие и поверхностные рефлексы D<S, оживлены. В позе Ромберга пошатывание в стороны, больше назад. СКТ головного мозга: АК правой латеральной щели мозга размером 77×56×60 мм, объёмом 250 см³, смещение срединных структур справа налево на 4 мм.

Операция: кистоперитонеостомия с проведением ИНТ. Произведена кистоцистерностомия (полость кисты соединена с полостью межножковой цистерны). Проведен ИНТ: сохраняется стойкое сопротивление резорбции СМЖ > 8,5 мм рт. ст. / (мл/мин), кривая инфузионного теста декомпенсированного типа (рисунок 101). Учитывая данные ИНТ, имплантирована кистоперитонеальная система.

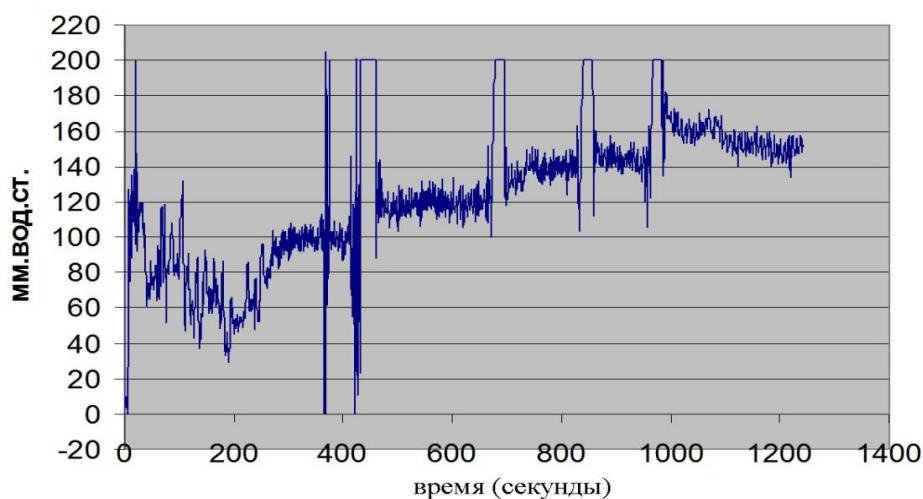


Рисунок 101. – График «декомпенсированный тип» кривой инфузионно-нагрузочного теста

Был выписан в удовлетворительном состоянии. При контрольном СКТ-исследовании головного мозга через 6 месяцев размеры полости значительно уменьшились, срединные структуры не смещены. Наблюдение за пациентом на протяжении года показало стойкий регресс гипертензивного синдрома.

На нашем материале наиболее распространёнными были больные с АК латеральной щели мозга и конвекситальной поверхности, которые встречались в 57 наблюдениях (рисунок 102). Детей мужского пола было 45, девочек – 12.

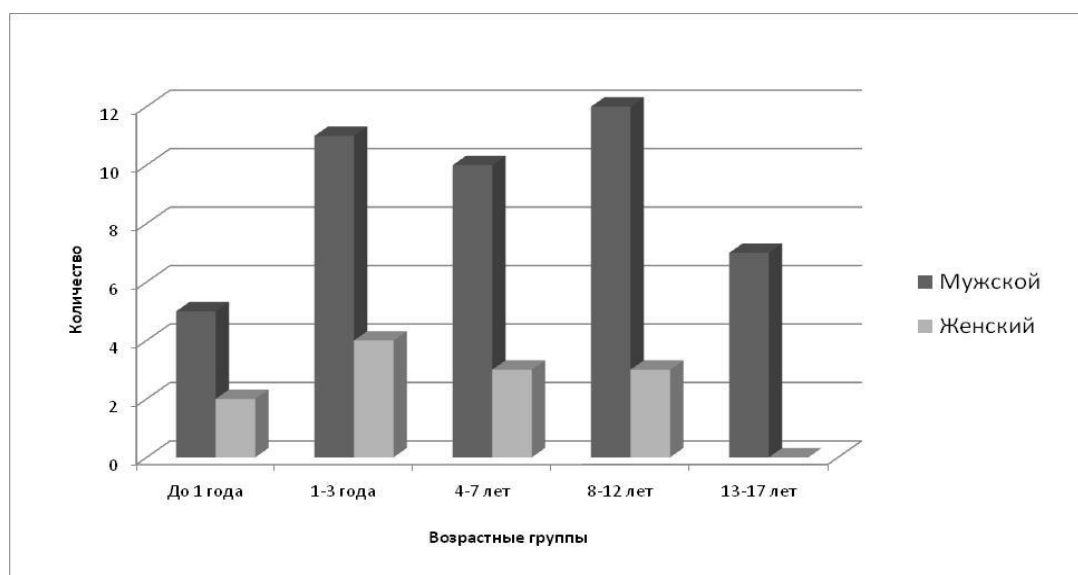


Рисунок 102. — Распределение больных по полу и возрасту

АК конвекситальной поверхности чаще выявлялись у мальчиков (45/12), при этом гендерное различие сохранялось во всех возрастных группах и усиливалось особенно после 4-летнего возраста. Как и ожидалось, чаще (в 2,8 раза) выявлялись АК латеральной щели мозга (41 наблюдение) (таблица. 25).

Таблица 25. — Распределение больных по локализации кисты и возрасту при поступлении

Локализация	Возрастные группы					Итого
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	
Кисты латеральной щели мозга	3 (7.3%) (42.9%)	12 (29.3%) (80%)	11 (26.8%) (84.6%)	10 (24.4%) (66.7%)	5 (12.2%) (71.4%)	41 (100%) (71.9%)
Кисты конвекситальной поверхности	4 (25%) (57.1%)	3 (18.8%) (20%)	2 (12.5%) (15.4%)	5 (31.3%) (33.3%)	2 (12.5%) (28.6%)	16 (100%) (28.1%)
Всего	7 (12.3%) 100%	15 (26.3%) (100%)	13 (22.8%) (100%)	15 (26.3%) (100%)	7 (12.3%) (100%)	57 (100%) (100%)

Следует также отметить, что в возрастных группах от 1 до 7 лет эта локализация встречалась в 4–5 раз чаще по сравнению с конвекситальными кистами. Кисты больших размеров (по классификации E. Galassi — III) констатированы в 2,1 раза чаще, чем средней величины (рисунок 103).

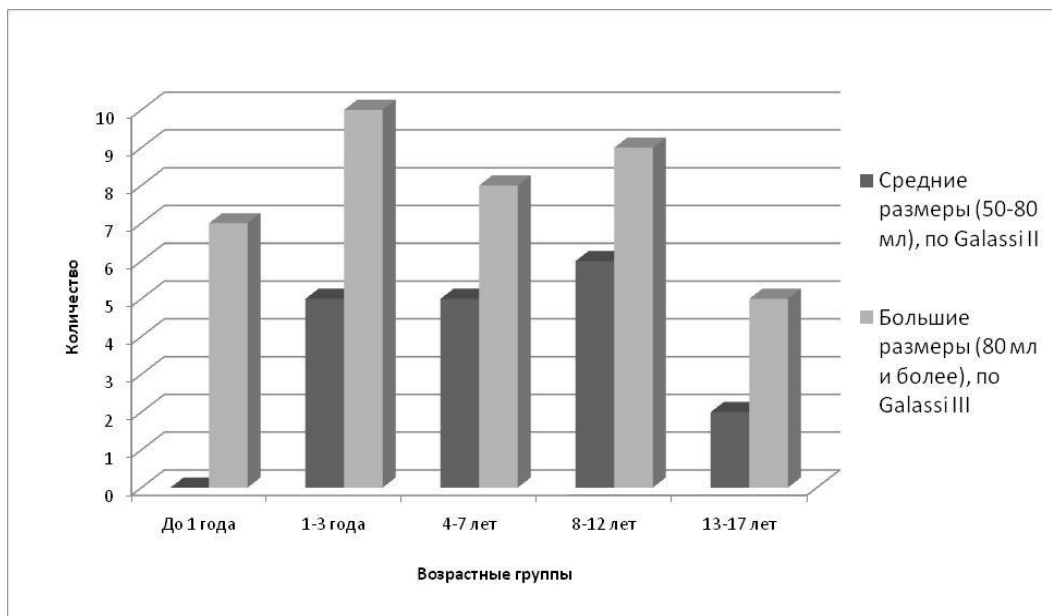


Рисунок 103. — Распределение больных по размеру кисты (по классификации E. Galassi (1989)) и возрасту ребёнка при поступлении

При этом в возрастных группах до 12 лет они достоверно выявлены в 3 раза чаще, чем в других, но среди этих групп разница минимальная. Течение заболевания в 82,5% случаев носило ремиттирующий тип. При поступлении состояние больных в 42,1% случаев оценено как компенсированное, а в 7% наблюдений — тяжёлое (рисунок 104).

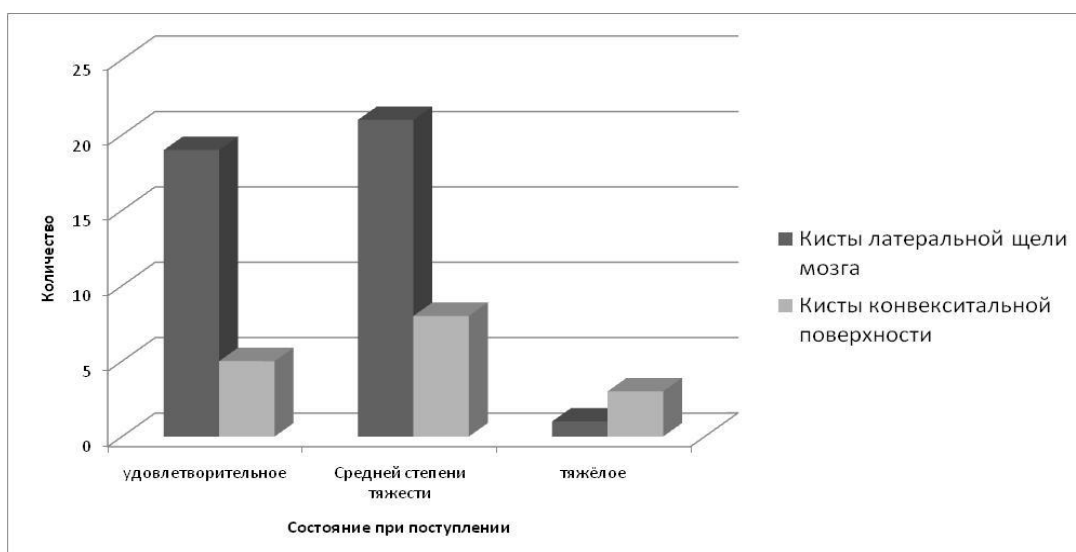


Рисунок 104. — Распределение по локализации кист и тяжести состояния детей

В остальных случаях состояние оценено как средней тяжести. Следует отметить, что несколько чаще состояние больных было субкомпенсированным при больших размерах конвекситальных кист. Однако это различие оказалось статистически недостоверным и можно говорить лишь о наличии тенденции.

Клинические проявления заболевания отмечены в виде гипертензионного синдрома, очаговых симптомов поражения нервной системы (таблица 26).

Таблица 26. – Распределение больных по локализации кист и клиническим проявлениям

Локализация	Клинические проявления			
	Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром	итого
Кисты латеральной щели мозга	20 (48.8%) (80%)	9 (22%) (64.3%)	12 (29.3%) (66.7%)	41 (100%) (71.9%)
Кисты конвекситальной поверхности	5 (31.3%) (20%)	5 (31.3%) (35.7%)	6 (37.5%) (33.3%)	16 (100%) (28.1%)
Всего	25 (43.9%) (100%)	14 (24.6%) (100%)	18 (31.6%) (100%)	57 (100%) (100%)

Гипертензионный синдром был установлен в 43,9 % наблюдений, однако имел значительную выраженность и существенно отягощал состояние больных. Пароксизмальный синдром и очаговые неврологические выпадения были установлены у 18 и 14 детей соответственно. Несколько чаще гипертензионный синдром являлся основным проявлением заболевания у больных с АК латеральной щели мозга.

Несколько неожиданно, на первый взгляд, было проявление признаков гипертензионного синдрома, выявленного у 11 (61,1 %) из 18 больных при кистах средних размеров и очаговой неврологической симптоматики у 14 (24,6 %) из 57 пациентов при больших размерах кист (рисунок 105). Это различие оказалось статистически достоверным.

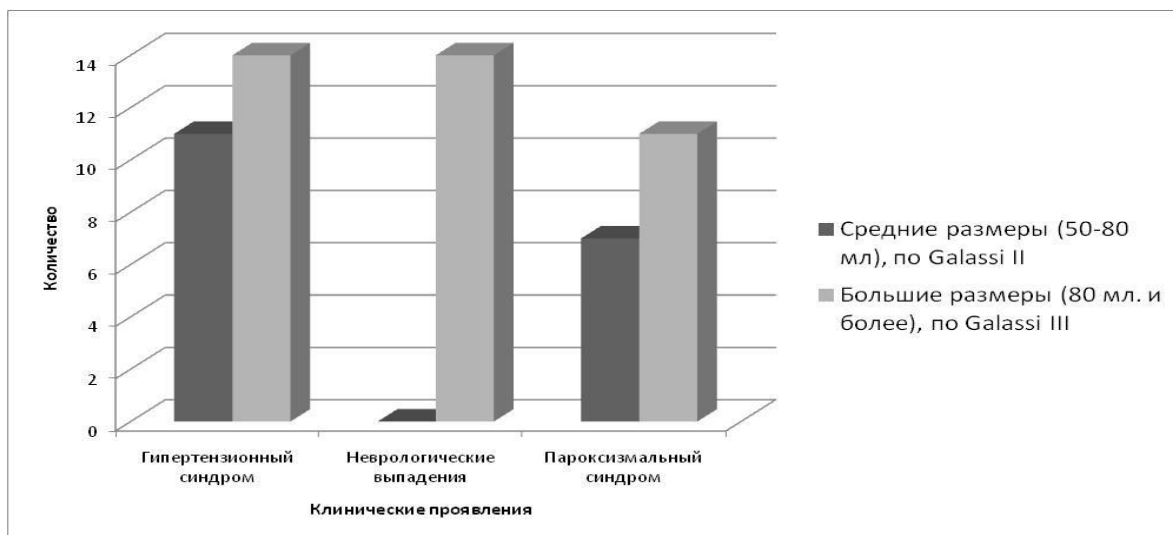


Рисунок 105. — Распределение больных по размеру кисты и клиническим проявлениям

Отставание в интеллектуальном развитии ребёнка той или иной выраженности установлено в подавляющем большинстве наблюдений в виде нарушения социальной адаптации в 37 (64,9 %) случаях из 57 (рисунок 106).

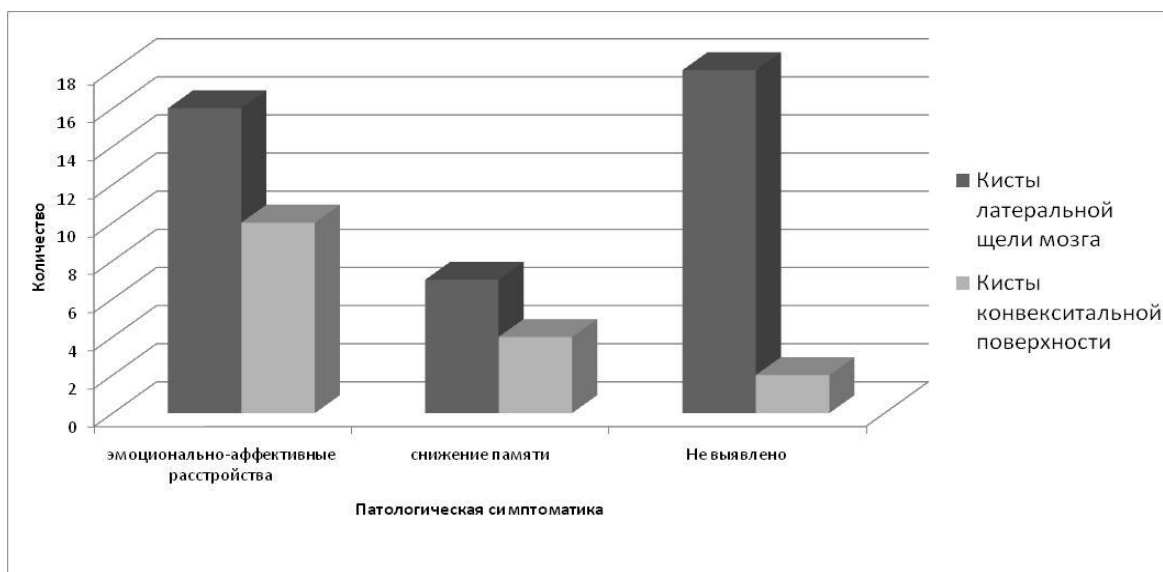


Рисунок 106. — График распределения больных по локализации кисты и выраженности психопатологической симптоматики

При этом речь чаще шла об эмоционально-аффективных расстройствах (в 26 наблюдениях) и реже о снижении памяти и внимания (45,6 и 19,3 % соответственно). Психопатологическая симптоматика была более свойственна детям с кистами больших размеров – 25 (64,1 %) из 39 (таблица 27). И это различие оказалось статистически достоверным.

Таблица 27. – Распределение детей по размеру кисты и выраженности психопатологической симптоматики

Размеры кисты	Психопатологическая симптоматика			
	эмоционально-аффективные расстройства	снижение памяти	Не выявлено	итого
Средние размеры, по Galassi II	1 (5.6%) (3.8%)	3 (16.7%) (27.3%)	14 (77.8%) (70%)	18 (100%) (31.6%)
Большие размеры, по Galassi III	25 (64.1%) (96.2%)	8 (20.5%) (72.7%)	6 (15.4%) (30%)	39 (100%) (68.4%)
Всего	26 (45.6%) (100%)	11 (19.3%) (100%)	20 (35.1%) (100%)	57 (100%) (100%)

Чаще желудочковая система смещалась в сторону от кисты, имела место деформация прилежащих долей мозга. При этом максимальная деформация желудочков мозга была установлена на стороне кисты (рисунок 107).

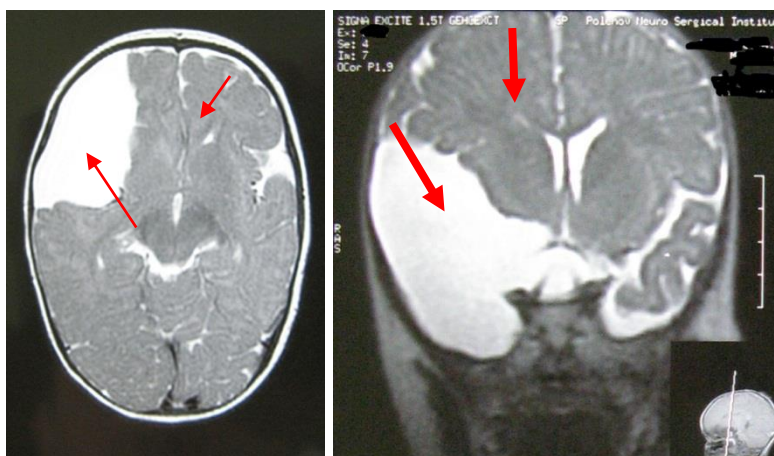


Рисунок 107. – МРТ головного мозга. Наблюдение №12, больной Д., 4 года, история болезни №162-07. Д-з: Киста правой латеральной щели мозга. Гипертензионный синдром. Заключение: выявляется киста размерами 80×44×29 мм, срединные структуры смещены влево на 3 мм. (указано стрелками)

Ввиду того, что гипертензионный синдром может являться суммарным проявлением избыточного локального скопления жидкости как в полости кисты, так и желудочков мозга, то требовалось разделение этих факторов для уточнения относительного их значения в развитии краниocereбральной диспропорции. Вентрикуломегалию выявляли у 8 (20,5 %) из 39 пациентов при

кистах больших размеров, локализованных как по конвекситальной поверхности мозга, так и по латеральной щели (рисунок 108).

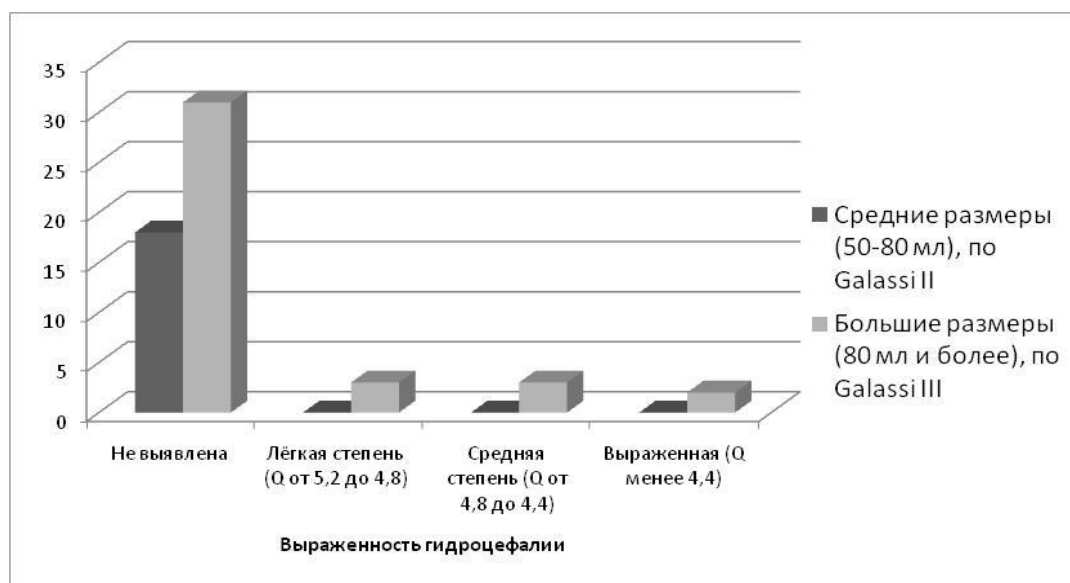


Рисунок 108. – Распределение больных по размеру кист и степени выраженности гидроцефалии (планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977))

Краниовентрикулярные коэффициенты оказались в пределах нормы или имело место незначительное их изменение в 49 (86 %) наблюдениях из 57. В остальных наблюдениях установлена умеренная или выраженная вентрикуломегалия (таблица 28).

Таблица 28. – Распределение больных по локализации кист и степени выраженности гидроцефалии

Локализация	Выраженность гидроцефалии				итого
	Не выявлена	Лёгкая степень (Q от 5,2 до 4,8)	Средняя степень (Q 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
Кисты латеральной щели мозга	38 (92.7%) (77.6%)	2 (4.9%) (66.7%)	1 (2.4%) (33.3%)	0	41 (100%) (71.9%)
Кисты конвекситальной поверхности	11 (68.8%) (22.4%)	1 (6.3%) (33.3%)	2 (12.5%) (66.7%)	2 (12.5%) (100%)	16 (100%) (28.1%)
Всего	49 (86%) (100%)	3 (5.3%) (100%)	3 (5.3%) (100%)	2 (3.5%) (100%)	57 (100%) (100%)

Деформация с дислокацией мозга, вызванная кистой, была установлена в 22 (38,6 %) наблюдениях из 57 (рисунки 109, 110).

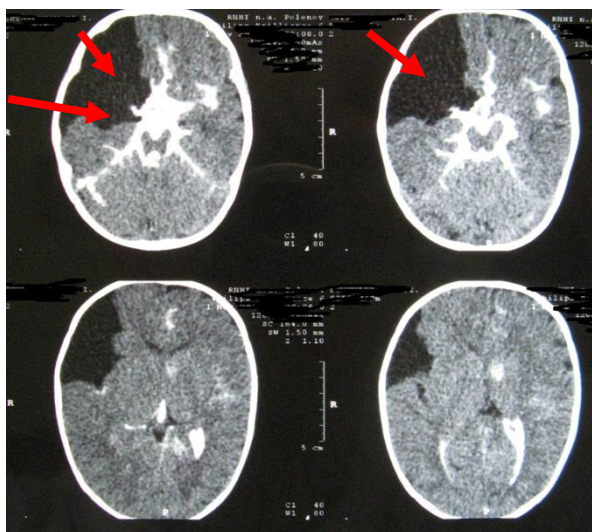


Рисунок 109. — Наблюдение №18, больная А., 2 года, история болезни №181-08. Д-з: Арахноидальная киста правой Сильвиевой щели. Гипертензионный синдром. Дооперационная СКТ-миеловентрикулоцистернокистография: выраженная деформация лобной и височной долей, смещение средней линии; киста не заполняется, контраст только в цистернах основания (указано стрелками)

При этом, как и следовало ожидать, она установлена чаще и имела большую выраженность у детей с АК больших размеров – у 20 (51,3 %) из 39. Это различие оказалось статистически достоверным.

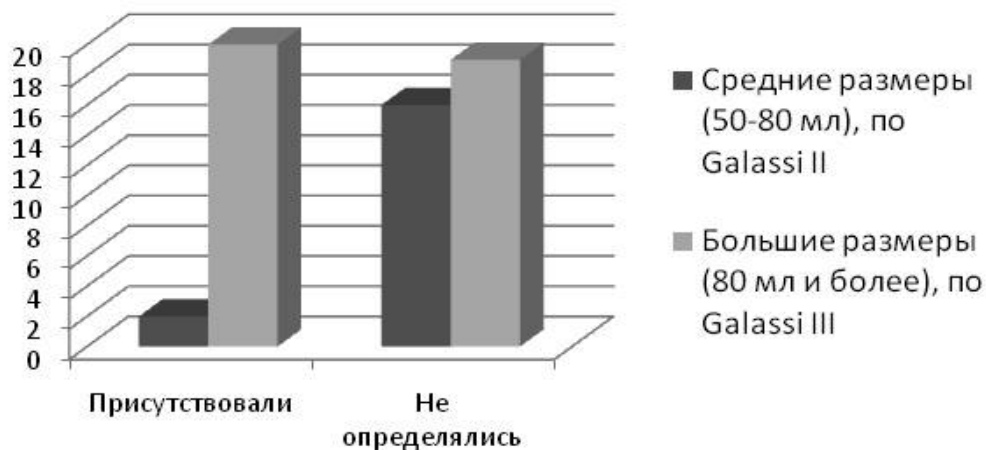


Рисунок 110. – Распределение больных по размеру кисты и наличию дислокационного синдрома

Клинико-морфологические проявления дислокационного синдрома были установлены у детей при локализации АК в латеральной щели мозга 16 (72,7 %) из 22, однако это различие было статистически недостоверным (таблица 29).

Таблица 29. – Распределение больных по локализации кисты и наличию дислокационного синдрома

Локализация	Клинико-морфологические признаки дислокационного синдрома		итого
	присутствовали	Не определялись	
Кисты латеральной щели мозга	16 (39%) (72.7%)	25 (61%) (71.4%)	41 (100%) (71.9%)
Кисты конвексимальной поверхности	6 (37.5%) (27.3%)	10 (62.5%) (28.6%)	16 (100%) (28.1%)
Всего	22 (38.6%) (100%)	35 (61.4%) (100%)	57 (100%) (100%)

В группе больных с конвексимальными АК значительное (более 10 % от возрастной нормы) увеличение размеров головы (краниомегалия) была установлена у 14 % детей, и этот феномен был отмечен чаще в возрастных группах до 7 лет (таблица 30).

Таблица 30. – Распределение больных по возрасту и наличию краниомегалии

Морфометрия	Возрастные группы					итого
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	
Краниомегалия	1 (12.5%) (14.3%)	3 (37.5%) (20%)	3 (37.5%) (23.1%)	1 (12.5%) (6.7%)	0	8 (100%) (14%)
В пределах нормы	6 (12.2%) (85.7%)	12 (24.5%) (80%)	10 (20.4%) (76.9%)	14 (28.6%) (93.3%)	7 (14.3%) (100%)	49 (100%) (86%)
всего	7 (12.3%) (100%)	15 (26.3%) (100%)	13 (22.8%) (100%)	15 (26.3%) (100%)	7 (12.3%) (100%)	57 (100%) (100%)

Исследование биомеханических свойств КСС и ликворообращения выявило ликвородинамические нарушения у 8 больных (14 %) из 57 в этой группе детей (таблицы 31, 32).

Таблица 31. – Распределение по локализации кисты и выраженности ликвородинамических нарушений (по данным А. И. Арутюнова (1955))

Локализация	Выраженность нарушения ликвородинамики				Итого
	Нет	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация	
Кисты латеральной щели мозга	38 (92.7%) (77.6%)	1 (2.4%) (50%)	2 (4.9%) (50%)	0	41 (100%) (71.9%)
Кисты конвексимальной поверхности	11 (68.8%) (22.4%)	1 (6.3%) (50%)	2 (12.5%) (50%)	2 (12.5%) (100%)	16 (100%) (28.1%)
Всего	49 (86%) (100%)	2 (3.5%) (100%)	4 (7%) (100%)	2 (3.5%) (100%)	57 (100%) (100%)

При этом в двух случаях речь шла о компенсированном, а в 6 наблюдениях – о субкомпенсированном или декомпенсированном ликворообращении.

Таблица 32. – Распределение детей по размеру кисты и выраженности ликвородинамических нарушений (по данным А. И. Арутюнова (1955))

Размеры кисты	Выраженность нарушения ликвородинамики				итого
	Нет	компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация	
Средние размеры, по Galassi II	18 (100%) (36.7%)	0	0	0	18 (100%) (31.6%)
Большие размеры, по Galassi III	31 (79.5%) (63.3%)	2 (5.1%) (100%)	4 (10.3%) (100%)	2 (5.1%) (100%)	39 (100%) (68.4%)
Всего	49 (86%) (100%)	2 (3.5%) (100%)	4 (7%) (100%)	2 (3.5%) (100%)	57 (100%) (100%)

Нарушения ликворообращения чаще встречались при конвексимальных кистах и кистах больших размеров. Обычно дисбаланс ликворообращения и

избыточного скопления СМЖ был вызван гипорезорбцией СМЖ. Оклюзия ликворных путей устанавливалась несколько реже (рисунок 111 и таблица 33).

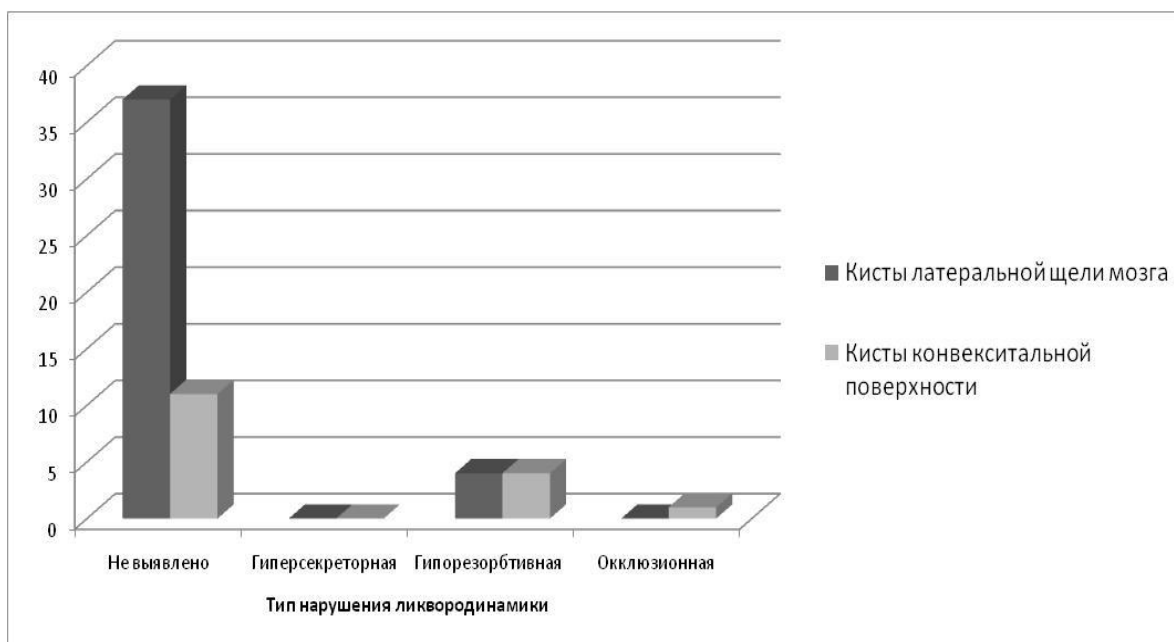


Рисунок 111. – Распределение больных по локализации кисты и типу ликвородинамических нарушений

Таблица 33. – Распределение детей по размеру кист и типу ликвородинамических нарушений

Размеры кисты	Тип нарушения ликвородинамики				итого
	Не определено	Гиперсекреторная	Гипорезорбтивная	Оклюзионная	
Средние размеры, по Galassi II	17 (94.4%) (35.4%)	0	1 (5.6%) (12.5%)	0	18 (100%) (31.6%)
Большие размеры, по Galassi III	31 (79.5%) (64.6%)	0	7 (17.9%) (87.5%)	1 (2.6%) (100%)	39 (100%) (68.4%)
Всего	48 (84.2%) (100%)	0	8 (14%) (100%)	1 (1.8%) (100%)	57 (100%) (100%)

Инфузионный тест установил нормотензивную кривую у 2 детей, гипертензивную – у 14 и декомпенсированную в 11 наблюдениях (рисунок 112).

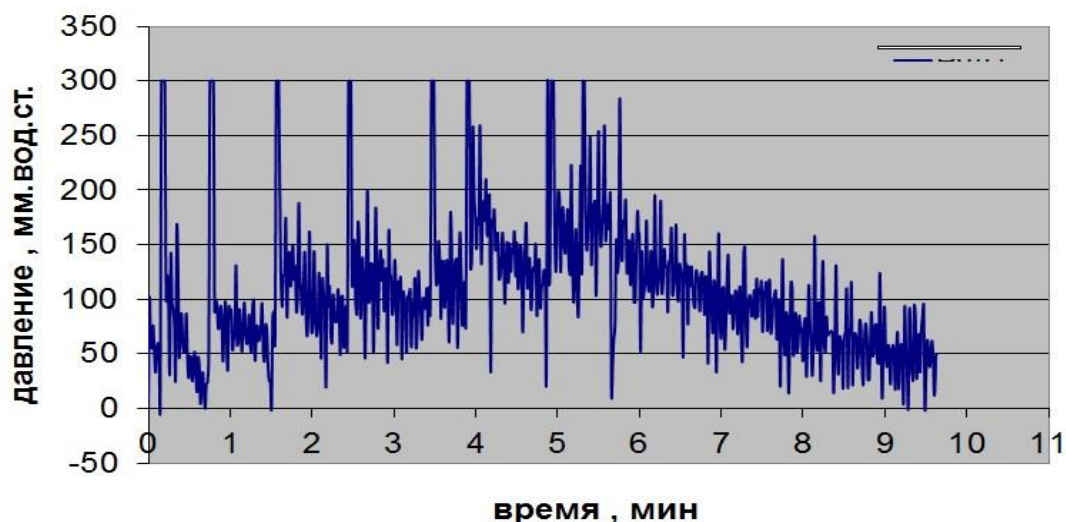


Рисунок 112. — График «декомпенсированного типа» кривой инфузионно-нагрузочного теста

Исследование биомеханических свойств КСС и «давление–объём» соотношения установило снижение комплайенса у 43 детей из 57 (81,1 %), при этом изменения были выявлены в 1,4 раза чаще при кистах больших размерах и конвексимально расположенных АК. Индекс «давление–объём» соотношения КСС оказался сниженным у 48 (84,2 %) исследуемых из 57.

Таким образом, по итогам исследования краниоспинального соотношения и биомеханических свойств в большинстве наблюдений этой группы была выявлена выраженная краниocereбральная диспропорция, сопровождающаяся клиническими проявлениями гипертензионного синдрома.

Анализ результатов исследования ликвородинамики и биомеханических свойств краниоспинальной системы применяемым классическим методом (А. Marmarou, 1976) и предложенным способом (патент № 2474380) установил сопоставление полученных данных. При этом модифицированный метод длился в 5 раз меньше, требовал введения жидкости и изменения внутричерепного давления значительно реже.

Для лечения 57 больных с АК этой локализации применяли эндоскопическую кистоцистерностомию в 41 (71,9 %), открытую микрохирургическую коррекцию – в 7 (12,3 %), сочетание кистостомии и ЛШО

в 9 (15,8%) из 57 случаев. Частота использования операций в разных возрастных группах представлена на рисунок 113.

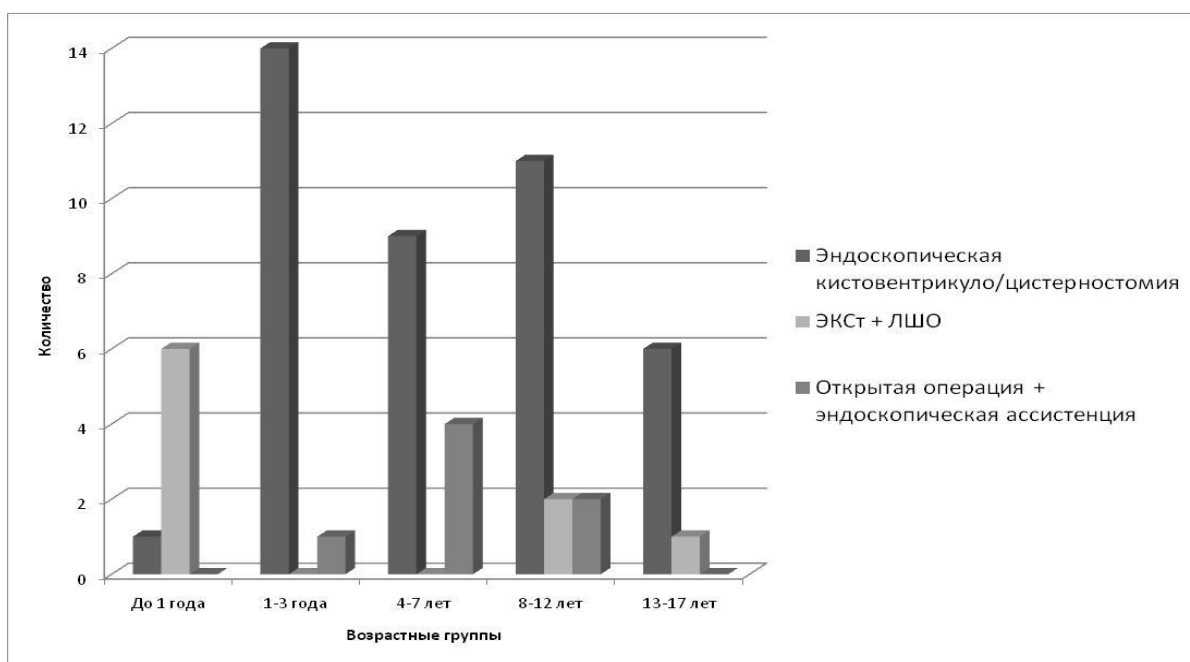


Рисунок 113. – Распределение по методу лечения и возрасту ребёнка

При выборе тактики лечения на начальных этапах работы мы использовали общепринятые критерии, а на поздних этапах — и собственный накопленный опыт относительно результатов применения различных методов. Как и следовало ожидать, эндоскопический метод в изолированном виде применялся в лечении больных более старших возрастных групп, а детям младшего возраста в комплекс лечения были включены ЛШО.

При АК латеральной щели и конвекситальной поверхности с небольшой разницей также применялись открытые реконструктивные вмешательства. При АК латеральной щели необходимость в проведении эндоскопической кистоцистерностомии возникла в 80,5 % случаев, а при конвекситально расположенных — в 50 %. ЛШО использовались для коррекции краниоцеребральной диспропорции детям с конвекситальными АК в 10,5 % наблюдений по сравнению с АК латеральной щели, где шунт был имплантирован значительно реже, — в 5,3 % случаев (таблица 34).

Таблица 34. – Методы лечения и локализация кисты

Методы лечения	Локализация		итого
	Кисты латеральной щели мозга	Кисты конвекситальной поверхности	
ЭКЦС	33 (80.5%) (80.5%)	8 (19.5%) (50%)	41 (100%) (71.9%)
ЭКС + ЛШО	3 (33.3%) (7.3%)	6 (66.7%) (37.5%)	9 (100%) (15.8%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	5 (71.4%) (12.2%)	2 (28.6%) (12.5%)	7 (100%) (12.3%)
всего	41 (71.9%) (100%)	16 (28.1%) (100%)	57 (100%) (100%)

Такая взаимосвязь (взаимозависимость), которая в частности отражает ожидаемую эффективность этих вмешательств, обусловлена близостью цистерн и стенок кист латеральной щели, что облегчает процедуру включения их в систему ликворообращения.

При кистах средних размеров эндоскопическая кистоцистерностомия (ЭКЦСт) осуществлялись в подавляющем большинстве наблюдений (94,4 %), в то время как при больших кистах этот способ оказался предпочтительным в 61,5 % случаев. Гораздо чаще при больших кистах, чем при средних размеров необходимым оказалось применение ликворшунтирующих операций и открытая микрохирургическая реконструкция кисты (таблица 35).

Таблица 35. – Методы хирургического лечения и размеры кисты

Методы лечения	Размеры кисты		итого
	Средние размеры, по Galassi II	Большие размеры, по Galassi III	
ЭКЦС	17 (41.5%) (94.4%)	24 (58.5%) (61.5%)	41 (100%) (71.9%)
ЭКС + ЛШО	0	9 (100%) (23.1%)	9 (100%) (15.8%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	1 (14.3%) (5.6%)	6 (85.7%) (15.4%)	7 (100%) (12.3%)
всего	18 (31.6%) (100%)	39 (68.4%) (100%)	57 (100%) (100%)

Во многом выбор хирургической тактики определялся состоянием больных до операции. При лечении компенсированных больных оптимальной считалась эндоскопическая кистоцистерностомия (75 %), реже открытое микрохирургическое вмешательство. При лечении более тяжёлого контингента больных прибегали к эндоскопическим вмешательствам и ЛШО (таблица 36).

Таблица 36. – Методы лечения и состояние при поступлении

Методы лечения	Состояние при поступлении			итого
	Удовлетворительное	Средней степени тяжести	Тяжёлое	
ЭКЦС	18 (43.9%) (75%)	23 (56.1%) (79.3%)	0	41 (100%) (71.9%)
ЭКС + ЛШО	0	5 (55.6%) (17.2%)	4 (44.4%) (100%)	9 (100%) (15.8%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	6 (85.7%) (25%)	1 (14.3%) (3.4%)	0	7 (100%) (12.3%)
Всего	24 (42.1%) (100%)	29 (50.9%) (100%)	4 (7%) (100%)	57 (100%) (100%)

В частности при субкомпенсированном состоянии детей (средней тяжести) эндоскопическая кистоцистерностомия была проведена в 23 (79,3 %) наблюдениях из 29.

При лечении больных, состояние которых определялось как тяжёлое, первым этапом проводили ликворошунтирующие операции. Коррекция нарушения ликворообращения посредством выведения СМЖ в брюшную полость (ЛШО) осуществлялась как больным в средней степени тяжести, так и тяжёлым.

В тех наблюдениях (15,8 %), когда ведущими в клинической картине заболевания являлись проявления гипертензионного или гипертензионно-дислокационного синдрома, проводились ЛШО (таблица 37).

ЭКЦС при лечении больных с гипертензионным или гипертензионно-дислокационным синдромом проводилась в 16 (64 %) наблюдений из 25, а больным с отсутствием клинических проявлений краниоцеребральной диспропорции несколько чаще – в 25 (78,1 %) случаях из 32.

Таблица 37. – Методы лечения и клинические проявления

Методы лечения	Клинические проявления			итого
	Гипертензионный синдром	Гипертензионно-дислокационный синдром	неврологические симптомы	
ЭКЦС	5 (12.2%) (62.5%)	11 (26.8%) (64.7%)	25 (61%) (78.1%)	41 (100%) (71.9%)
ЭКС + ЛШО	3 (33.3%) (37.5%)	6 (66.7%) (35.3%)	0	9 (100%) (15.8%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	0	0	7 (100%) (21.9%)	7 (100%) (12.3%)
Всего	8 (14%) (100%)	17 (29.8%) (100%)	32 (56.1%) (100%)	57 (100%) (100%)

Последним гораздо чаще, чем пациентам с клиническими признаками внутричерепной гипертензии, проводились открытые микрохирургические реконструктивные вмешательства при этих АК.

Выбор метода хирургического лечения определялся также в зависимости от типа и выраженности нарушения ликворообращения. При наличии стойких расстройств ликворорезорбции или окклюзии ликворных путей достоверно часто прибегали к ЛШО, а при их отсутствии — наоборот, применялась эндоскопическая кистоцистерностомия или открытая реконструкция кисты (рисунок 114).

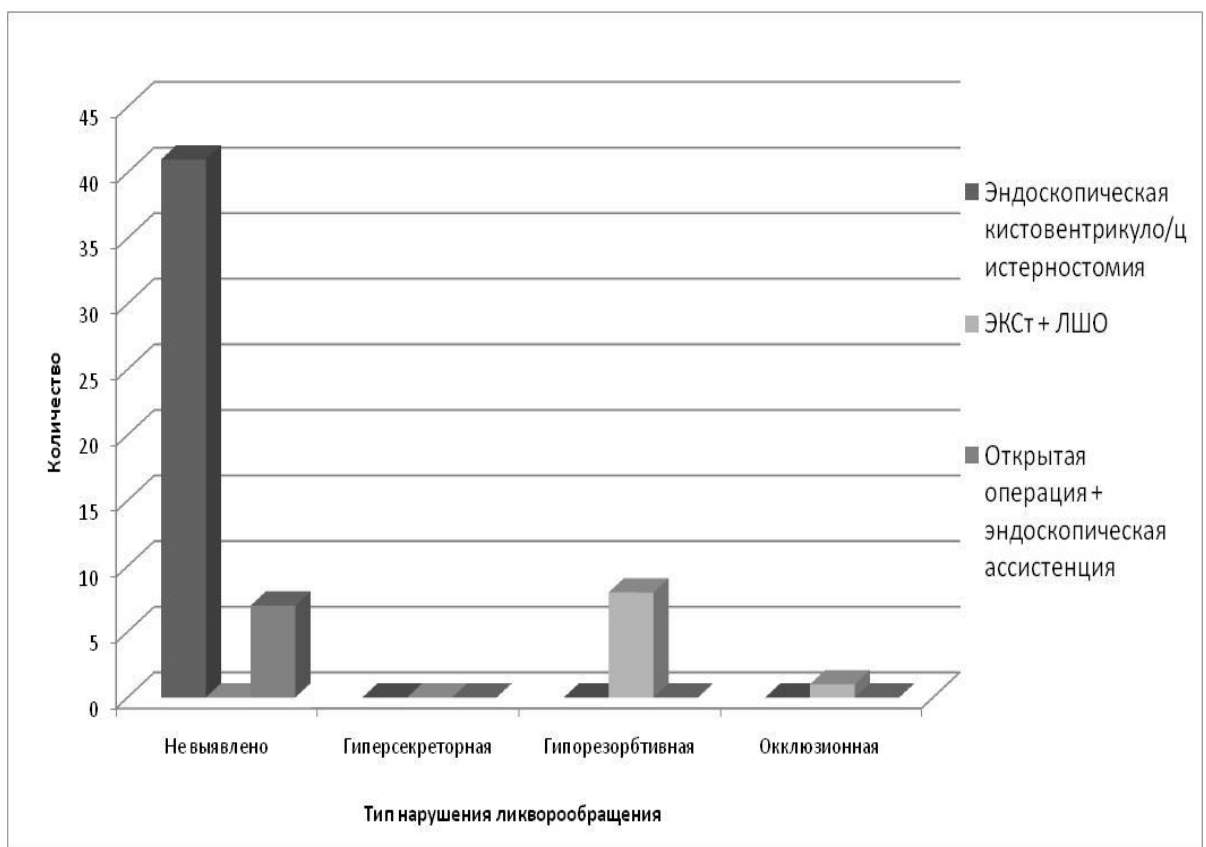


Рисунок 114. — Распределение больных по методам лечения и типу ликвородинамических нарушений

В подавляющем большинстве наблюдений — 8 (88,9 %) из 9, ЛШО применялись при гидроцефалии различной степени выраженности, а открытое микрохирургическое вмешательство или эндоскопическая кистоцистерностомия — при отсутствии водянки (таблица 38).

Таблица 38. – Методы лечения и степень выраженности гидроцефалии

Методы лечения	Выраженность гидроцефалии				итого
	Не выявлено	Лёгкая (Q 5,2 до 4,8)	Средняя (Q 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
ЭКЦС	41 (100%) (83.7%)	0	0	0	41 (100%) (71.9%)
ЭКС + ЛШО	1 (11.1%) (2%)	3 (33.3%) (100%)	3 (33.3%) (100%)	2 (22.2%) (100%)	9 (100%) (15.8%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	7 (100%) (14.3%)	0	0	0	7 (100%) (12.3%)
Всего	49 (86%) (100%)	3 (5.3%) (100%)	3 (5.3%) (100%)	2 (3.5%) (100%)	57 (100%) (100%)

В итоге положительный результат лечения больных, компенсация краниocereбрального соотношения и сбалансированность ликворообращения достигнуты в 53 (93 %) наблюдениях из 57, что подтверждает правильность концепции, согласно которой при выборе тактики лечения учитывались выраженность церебральной диспропорции и нарушения ликворообращения, соотношение гипертензионного и дислокационного синдромов, а также очаговые признаки поражения нервной системы (таблица 39).

Таблица 39. – Методы хирургического лечения и результат (исход)

Методы лечения	Исход			итого
	Полная адаптация	Частичная адаптация	сохранение неврологических симптомов	
ЭКЦС	23 (56.1%) (79.3%)	15 (36.6%) (62.5%)	3 (7.3%) (75%)	41 (100%) (71.9%)
ЭКС + ЛШО	6 (66.7%) (20.7%)	3 (33.3%) (12.5%)	0	9 (100%) (15.8%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	0	6 (85.7%) (25%)	1 (14.3%) (25%)	7 (100%) (12.3%)
Всего	29 (50.9%) (100%)	24 (42.1%) (100%)	4 (7%) (100%)	57 (100%) (100%)

Исход лечения в этой группе больных с полной адаптацией 23 (79,3 %) из 29 детей наиболее часто отмечен при использовании только эндоскопического вмешательства, частичная же адаптация при этом способе лечения — в 15 наблюдениях, а также применение ликворшунтирующих этапных вмешательств и/или сочетание открытого вмешательства и эндоскопии в других группах также позволили в большинстве наблюдений добиться стабилизации состояния пациентов в ближайшем послеоперационном периоде.

Осложнения при лечении детей с конвекситально расположенными АК или АК латеральной щели выявлялись у 16 детей из 57 и в основном носили временный характер (таблица 40).

Таблица 40. – Методы хирургического лечения и осложнения

Методы лечения	осложнениями в раннем послеоперационном периоде		
	Избыточное скопление СМЖ	Пароксизмальный синдром	неврологические симптомы
ЭКЦС	3	1	3
ЭКС + ЛШО	6	0	0
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	1	1	1
Всего	10	2	4

Развившееся субдуральное скопление СМЖ было наиболее часто отмечено у больных до 1 года (6 наблюдений из 7), вызывало необходимость проведения ЛШО. Среди 6 детей с неврологической симптоматикой эпилептические припадки выявлены лишь в 2 наблюдениях, они были верифицированы после эндоскопического вмешательства и носили временный характер. На наш взгляд, они были связаны с формированием деформации височной доли на фоне субдурального скопления СМЖ и полностью прошли после наложения кистоперитонеального шунта.

Наши результаты отражают несколько примеров.

Клинические примеры

1. Больной В., 13 лет, история болезни №1753-09. Поступил в отделение нейрохирургии детского возраста. Диагноз: АК левой латеральной щели мозга. Гипертензионный синдром. Жалобы при поступлении: на головную боль с частотой 1–2 раза в день, которая сопровождается головокружением, слабостью, тошнотой и рвотой; снижение остроты зрения, двоение перед глазами, повышенную утомляемость.

Из анамнеза известно, что с раннего возраста беспокоила головная боль. В 2007 г. госпитализирован в детскую больницу по месту жительства. На Rg черепа выявлены выраженные «пальцевые» вдавления. На КТ головного мозга: смещение срединных структур слева направо на 5 мм, киста размерами 67×61×80 мм, компримирующая левый боковой желудочек. Направлен в РНХИ для хирургического лечения.

В неврологическом статусе: фотореакции снижены. Сходящееся косоглазие и слабость конвергенции за счет левого глаза.. Тонус мышц в правых конечностях повышен по пирамидному типу. Сухожильные рефлексy D<S, слева повышены. Рефлексy Бабинского с двух сторон. Окулист: Vis OD = 0,5, OS = 0,4. На глазном дне расширение вен сетчатки.

На МРТ головного мозга: срединные структуры смещены слева направо на 5 мм, левый боковой желудочек компримирован. АК левой латеральной щели мозга размерами 68×50×66 мм (объём 230 см³), сосуды смещены вверх (рисунок 115).

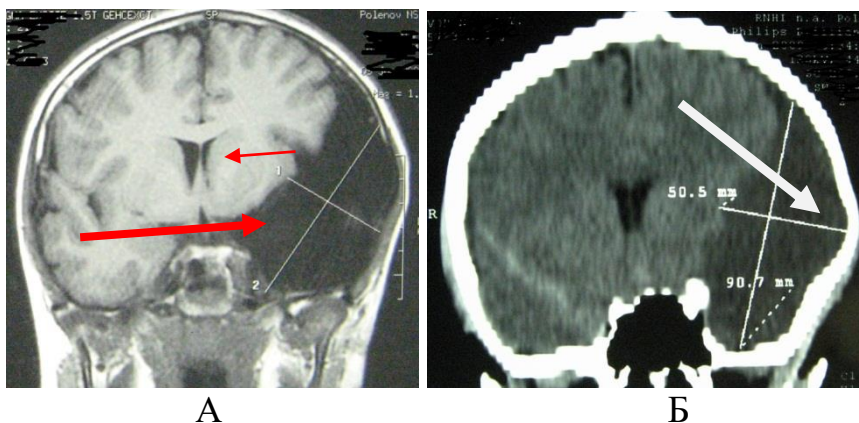


Рисунок 115. – МРТ (А) и СКТ (Б) головного мозга. Заключение: киста и компримированный желудочек мозга (стрелки красного цвета), деформация чешуи височной кости (указано белой стрелкой)

Данные ЭЭГ указывают на дисфункцию диэнцефальных образований и очаговые изменения патологического характера в височном отделе обоих полушарий, но больше слева. При АВП выявляется нарушение стволовой проводимости преимущественно при стимуляции левого уха — увеличены параметры латентных периодов III, IV, V пиков и межпиковый интервал I–V. ТКДГ при субкраниальной локации обеих ВСА отмечен сниженный кровоток по левой ПМА, индекс сопротивления в последней повышены. При СКТ цистернокистографии подтверждается изолированный характер кисты (рисунок 116).

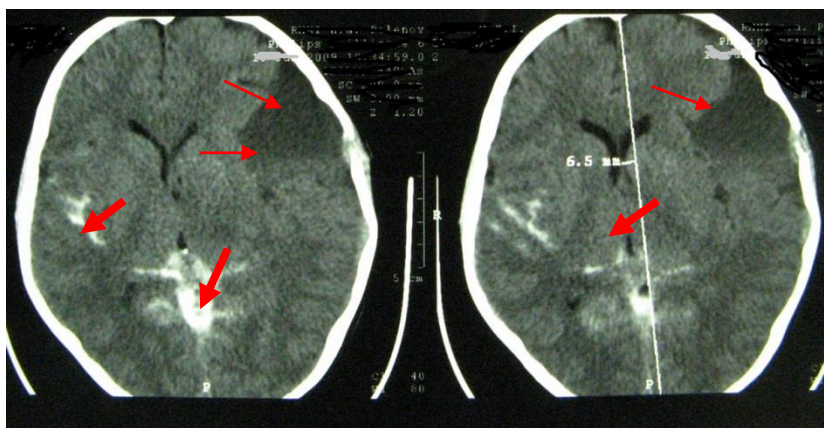


Рисунок 116. — СКТ головного мозга (восходящая миелоцистернокистография). Заключение: распространение контраста по ликворосодержащим пространствам кроме полости кисты (указано стрелками)

Операция: эндоскопическое рассечение стенок кисты левой Сильвиевой щели с ИНТ наложением кистоцистернального анастомоза.

Линейный разрез кожи (4 см) в левой височной области. Наложено фрезевое отверстие на чешую височной кости. Твёрдая мозговая оболочка напряжена, не пульсирует, вскрыта крестообразно разрезом. Вскрыта латеральная стенка кисты, получена жидкость под высоким давлением. Эндоскопическая ревизия выявляет микрогирию левой височной доли, расширенные и извилистые венозные сосуды (рис. 117). Киста имеет размеры 5×7×6 см.

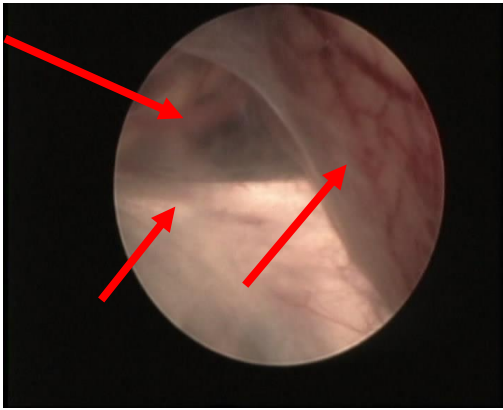
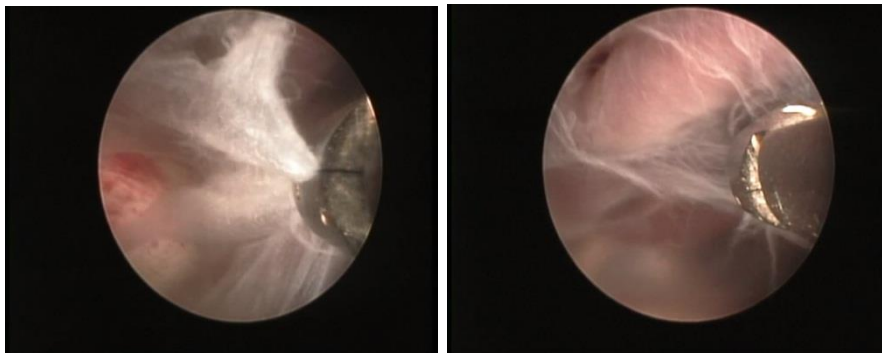


Рисунок 117. – Интраоперационное фото (1). Тубус эндоскопа располагается в полости кисты: височная доля, край тенториума, зона наложения кистоцистернального анастомоза (указано стрелками)

Латеральные и базально-медиальные стенки кисты легко отделены от основания, и на этих участках они иссечены. Сформировано сообщение с ликворными пространствами (рисунок 118).



А

Б

Рисунок 118. – Интраоперационное фото (2). А – удаление свободного края кисты с основания средней черепной ямки, Б – удаление медиальной стенки кисты с М1-сегмента левой СМА

Визуализируются край тенториального отверстия, глазодвигательный и отводящий нервы, развилка правой СМА; произведено сообщение АК с межножковой цистерной, расширено до 8 мм (рис. 119). При контрольной визуализации признаков повреждения анатомических структур геморрагии нет. Пульсация сосудов отчетливая. ИНТ выявляет нормотензивный тип кривой. Эндоскоп удалён. Послойный шов раны.

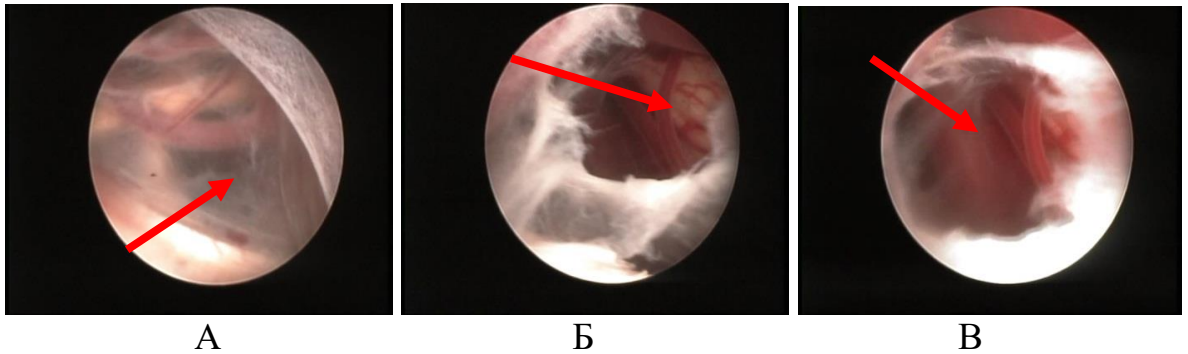


Рисунок 119. – Интраоперационное фото (3). Заключение: А – внешний вид медиальной стенки кисты до перфорации; Б – кистоцистернальный анастомоз наложен (указан стрелкой); В – при наложенной стоме хорошо видны переднебазальная поверхность ствола мозга, основная артерия с перфорантами к стволу мозга

В послеоперационном периоде отмечается регресс гипертензионного синдрома. На ЭЭГ по сравнению с дооперационными данными отмечается положительная динамика: медленно-волновая активность в височных отведениях не регистрируется. Окулист: на глазном дне патологии не выявлено. Поле зрения не изменено.

Контрольная СКТ головного мозга: смещения средней линии нет. Появились борозды и извилины лобной и височной долей. Признаков компрессии мозга нет, уменьшение полости левой латеральной щели мозга (рисунок 120). Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

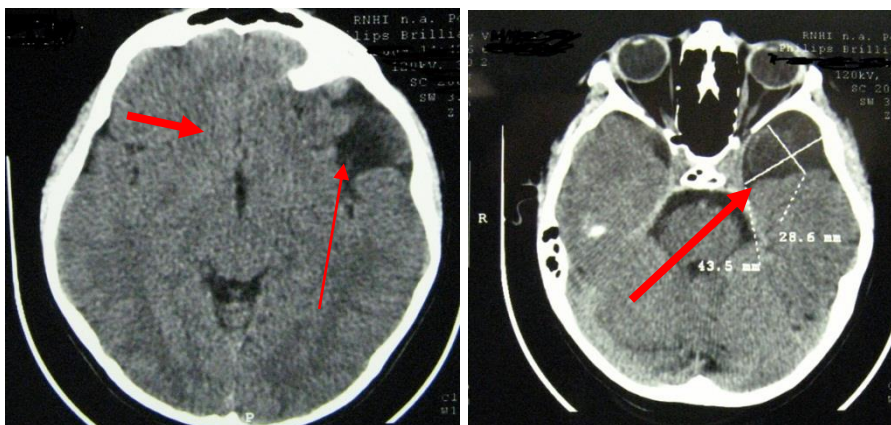


Рисунок 120. – Послеоперационные СКТ головного мозга на 7-е сутки. Заключение: уменьшение полости, устранение деформации латеральных отделов лобной доли и переднебазальных отделов височной доли (указано стрелками)

2. Больная Б., 11 лет, истории болезни №996-11, 3104-11. Поступила в отделение нейрохирургии детского возраста. Диагноз: Арахноидальная киста левой височной доли. Гипертензионный синдром. Жалобы при поступлении: на головные боли интенсивного характера, не зависящие от времени суток, сопровождающиеся тошнотой, рвотой; слабость, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания: 2 года больную беспокоят интенсивные головные боли, сопровождающиеся тошнотой, иногда рвотой, не купирующиеся анальгетиками.

Неврологический статус при поступлении представлен гипертензионным синдромом. Психолог: снижены параметры внимания и объема оперативной памяти. Дисграфия, дислексия. Признаки дисфункции левой височной доли. Снижение нейродинамики.

МРТ головного мозга: АК медиобазальных отделов височной доли с компрессией прилежащих отделов. За 2 года отмечается увеличение объема АК (рисунок 121).

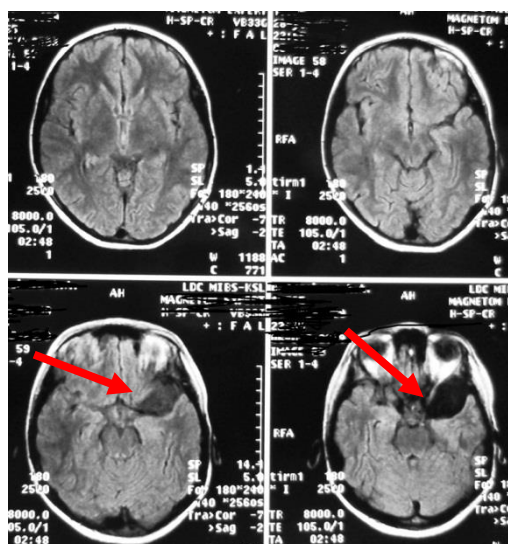


Рисунок 121. – МРТ головного мозга. Стрелками указано расположение кисты

СКТ головного мозга: в области медиобазальных отделов левой височной доли выявляется арахноидальная киста размером 35×45×25 мм, оказывающая компримирующее действие на левую височную долю. При восходящей миелоцистерновентрикулографии определяется замкнутый характер полости кисты (рисунок 122).

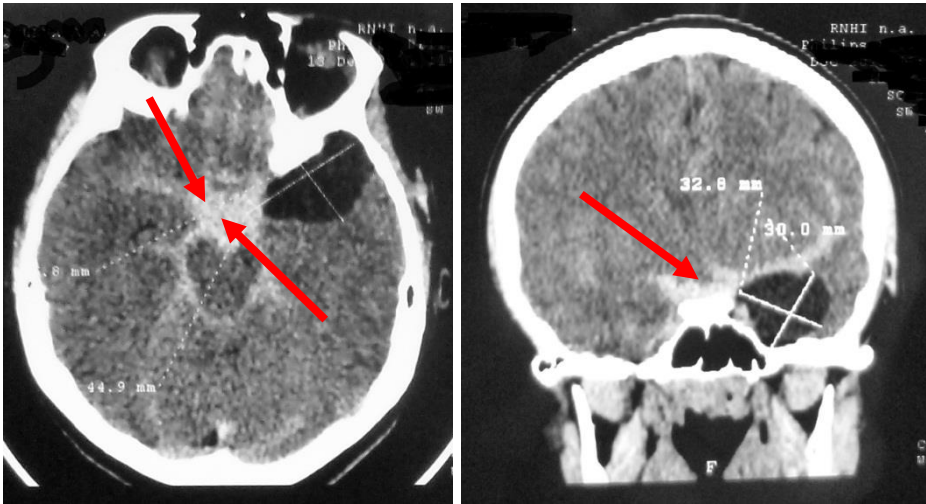


Рисунок 122. – СКТ головного мозга (восходящая миелоцистерновентрикулография). Граница кисты с цистерной (указано стрелками)

Операция: эндоскопическая кистоцистерностомия.

Положение больной: лёжа на спине с поворотом головы вправо, линейный разрез кожи в левой височной области. Кожно-апоневротические лоскуты разведены при помощи ранорасширителя. Наложено фрезевое отверстие. После вскрытия твёрдой мозговой оболочки выявлена стенка кисты, при её вскрытии получена застойного характера жидкость под высоким давлением (более 180 мм водн ст.). Введён эндоскоп, осуществлена ревизия полости кисты. Обращает на себя внимание гипоплазия латеро-базальных отделов лобной доли и вендро-медиальных отделов височной доли (рис. 123).

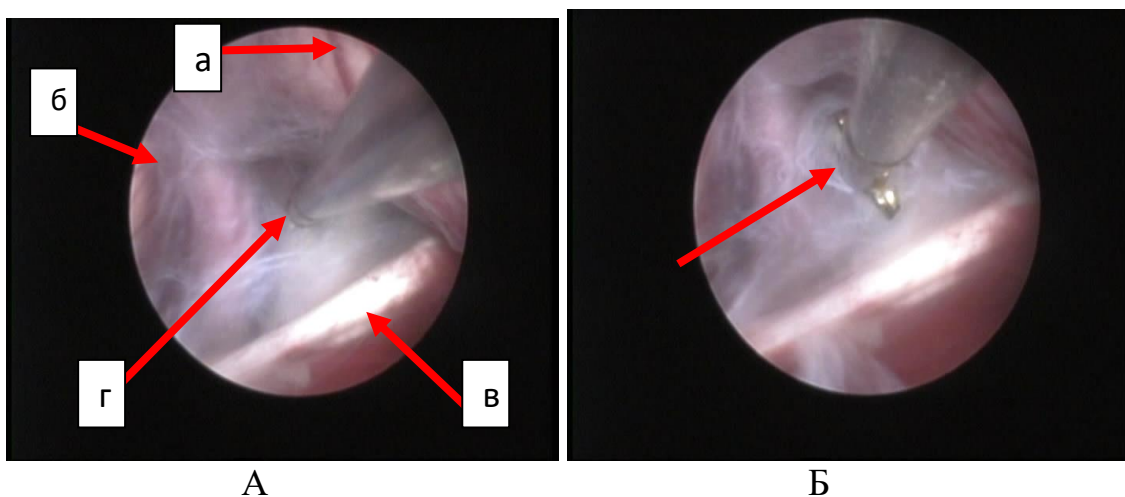


Рисунок 123. – Интраоперационное фото. Заключение: А – височная доля (а), лобная доля (б), край тенториума (в), место для наложения анастомоза (г); Б – расширение стомы микрокусачками (указано стрелкой)

Медиальная стенка кисты рассечена, освобождена развилка и ветви средней мозговой артерии, наложено сообщение с межножковой цистерной диаметром до 5 мм (рисунок 123, Б). Пульсация сосудов отчетливая. Проведен ИНТ, график кривой – нормотензивный, сопротивление резорбции ликвора нормальное. Послойный шов раны.

В послеоперационном периоде состояние больной с положительной динамикой в виде регресса гипертензионного синдрома, на контрольных СКТ головного мозга признаки уменьшения компрессии височной доли.

Через два месяца поступила для хирургического лечения в связи со вновь развившимися признаками компрессии височной доли, гипертензионным синдромом. При МРТ головного мозга – размеры кисты прежние.

Операция: краниотомия в левой височной области, иссечение стенок арахноидальной кисты под эндоскопическим контролем.

Положение лёжа на спине. Микрохирургический доступ в височной области. ТМО утолщена, напряжена, не передаёт пульсацию. Оболочка вскрыта Н-образно. Эндоскоп направлен к основанию средней черепной ямки: определяется базально расположенная киста средней черепной ямки. Визуализируется поверхность кисты, покрыта поперечно направленными венозными коллекторами среднего калибра (рис. 124). Произведена пункция кисты. Аспирировано 30 мл жидкости. Напряжение мозга уменьшилось, появилась пульсация. Стенкой кисты является утолщённая арахноидальная оболочка серовато-синюшного цвета. Венозные коллекторы выделены, стенки кисты иссечены, направлены на гистологическое исследование. Хорошо визуализируется СМА, которая была смещена кистой медиально, развилка ВСА. По латеральному краю у СМА и намёта мозжечка рассекалась арахноидальная оболочка, отделяющая межножковую и хиазмальную цистерны.

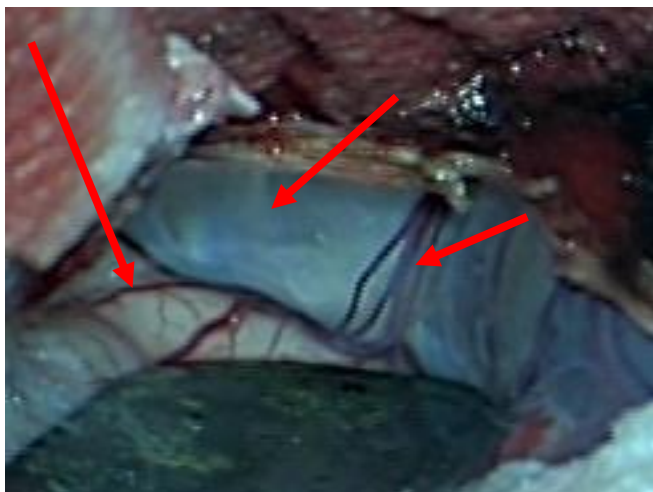


Рисунок 124. – Интраоперационное фото. Заключение: визуализированы височная доля, киста и венозные коллекторы в стенке кисты (указано стрелками)

После вскрытия межножковой цистерны в рану поступает прозрачный ликвор под большим давлением. Гемостаз. Кистоцистернальный анастомоз функционирует стабильно (рисунок 125). Мозг запавший, хорошо пульсирует. Поверхность мозга стала розовая. Послойное ушивание раны, повязка.



Рисунок 125. – Интраоперационное фото. Заключение: стенки кисты иссечены, наложено сообщение с цистернами (указано стрелками), освобождена ВСА с ее развилкой на СМА и ПМА

В послеоперационном периоде: по шкале Карновского 90 баллов. Зрачки D = S, реакция на свет живая. Движения глазных яблок не ограничены. При контрольной МРТ головного мозга: определяется постоперационная полость размерами 34×19×17 мм (рисунок 126). Офтальмолог: глазное дно не изменено.

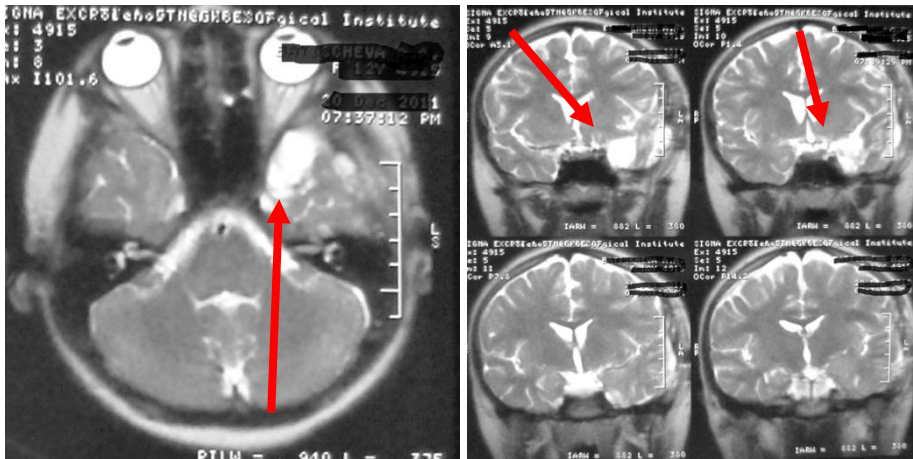


Рисунок 126. – Контрольная МРТ головного мозга. Заключение: зона открытого вмешательства, атрофические изменения полюса височной доли (указано стрелками)

Нейропсихолог: положительная динамика в виде улучшения параметров праксиса, объёма оперативной, слухоречевой памяти, концентрации внимания, повышения работоспособности. Выписана в удовлетворительном состоянии.

5.3 Результаты лечения при срединно-локализованных кистах

Кисты sellarной области с внутрижелудочковым распространением

Объём вмешательства зависел от расположения АК, её размеров и степени вовлечения дна III желудочка. Во время операции производилась биопсия стенок АК и послеоперационная СКТ-вентрикулография (рисунок 127).

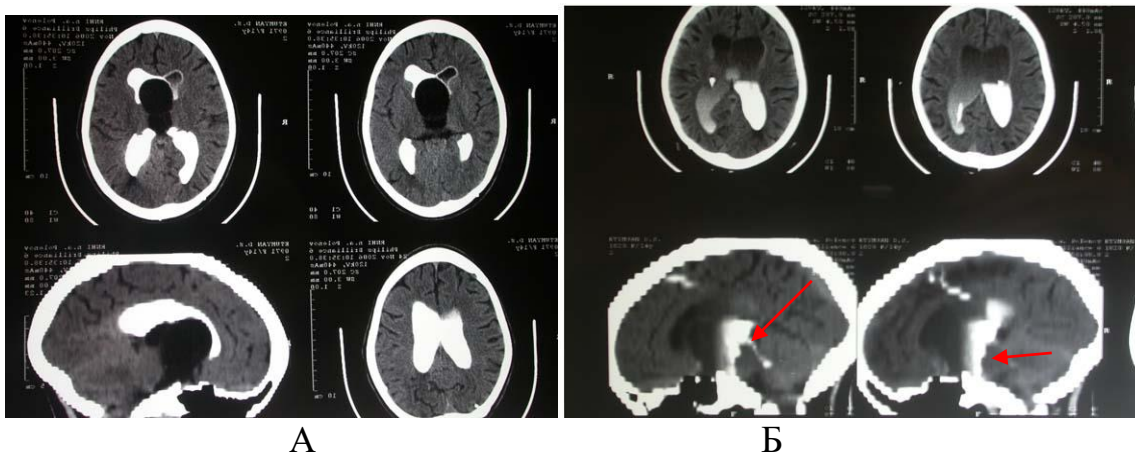


Рисунок 127. – СКТ-вентрикулоцистернография. Наблюдение № 2. Больная Е., 10 лет, история болезни №1701-02. Д-з: Киста хиазмально-селлярной области. До операции (А) и после (Б) эндоскопического рассечения кисты. Заключение: появление пассажа контраста по водопроводу мозга и заполнение всей желудочковой системы (указано стрелками)

При манипуляции: поэтапно коагулировали купол кисты, что позволяло не только уменьшить её в размерах, но и мобилизовать основание АК для верификации свободных отделов дна III желудочка. АК не требовали полного иссечения стенок, достаточно рассечения только их купола до появления эпендимы.

Интраоперационно проводили контрастную вентрикулографию для оценки морфометрических показателей и определения её взаимоотношения с ликворопроводящими путями (рисунок 128).

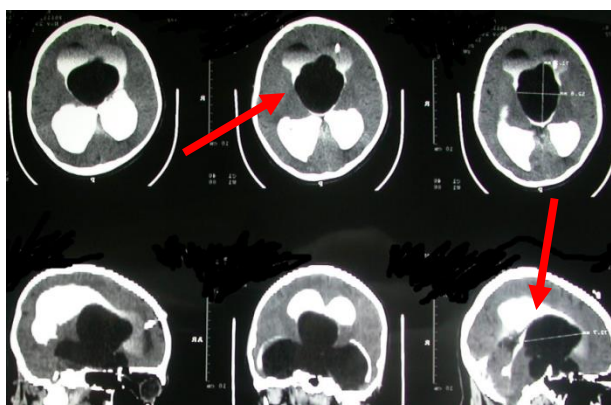


Рисунок 128. – СКТ-вентрикулография, Наблюдение № 14. Больной Б., 5 лет, история болезни №1163-08. Д-з: киста хиазмально-селлярной области. Препятствует распространению контраста по желудочковой системе (указана стрелками) Заключение: развитие водянки обусловлено деформацией задних отделов III желудочка и водопровода мозга

Показанием к вмешательству: окклюзионная гидроцефалия, хиазмальный синдром. Противопоказания общие.

Техника операции: положение на спине, под эндотрахеальным наркозом. Доступ к желудочку мозга осуществлялся по стандартной методике. При расположении АК в полости III желудочка эндоскоп устанавливался у входа в межжелудочковое отверстие. Проводилась коагуляция стенок для освобождения межжелудочкового отверстия с последующим вскрытием и рассечением/коагуляцией свободных стенок до её основания, то есть места, где киста имела нечёткие границы с эпендимой дна III желудочка, верифицировался пассаж СМЖ по водопроводу мозга. Эндоскоп извлекался, рана ушивалась послойно.

Наши результаты отражает ещё один клинический пример.

Больной Б., 4 года, история болезни № 3693-09. Диагноз: АК хиазмально-селлярной области с интравентрикулярным распространением. Гипертензионно-гидроцефальный синдром. Жалобы при поступлении: на постоянные головные боли, быструю утомляемость, слабость, большие размеры головы, задержку в развитии.

Из анамнеза известно: при осмотре неврологом в возрасте 4 лет — большая окружность головы у ребенка. КТ головного мозга от 2009 г.: внутренняя декомпенсированная гидроцефалия. В неврологическом статусе: зрачки D = S, равные, фотореакции сохранены. Слабость конвергенции. Тонус мышц повышен. Пробы на координацию выполняет с интенцией. Офтальмолог: зрачки D = S, vis OD = 0,8, vis OS = 0,8. Диски зрительных нервов розовые, на OD границы четкие, на OS — смыта верхняя граница.

СКТ головного мозга: III желудочек деформирован АК больших размеров 63×42×48 мм. Киста сдавливает ножки мозга. Увеличены размеры турецкого седла. Перивентрикулярный отёк выражен (рисунок 129).

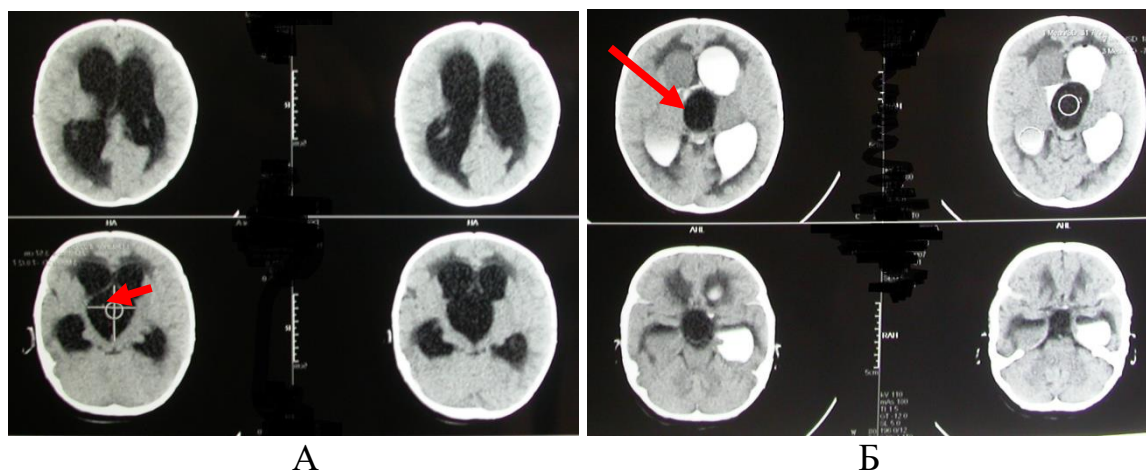


Рисунок 129. — А — дооперационное СКТ головного мозга. Киста, вызывающая расхождение ножек мозга, значительное увеличение полости III желудочка относительно обоих боковых желудочков (указано стрелкой); Б — интраоперационное СКТ, распространение контраста по желудочкам мозга, киста расположена в полости III желудочка (указано стрелкой)

Интраоперационная СКТ (вентрикулография) определяет изолированную АК хиазмально-селлярной области, блокирующую как водопровод мозга, так и оба отверстия Монро (рисунок 129, Б).

Операция: эндоскопическая кистовентрикулоцистерностомия. Положение лёжа на спине, разрез кожи в проекции правой точки Кохера. Доступ в полость правого бокового желудочка. Септальная вена напряжена, в диаметре до 1,5 мм, стриоталамическая вена диаметром до 1,5 мм. Межжелудочковое отверстие увеличено до 12 мм и полностью перекрывается куполом АК (рисунок 130). После коагуляции латеральных стенок достигнуто её уменьшение в размере, освобождены задние отделы III желудочка. Межталамическое пространство составляет до 35 мм, вход в водопровод мозга увеличен до 6 мм, сам водопровод проходим, размеры до 3 мм.

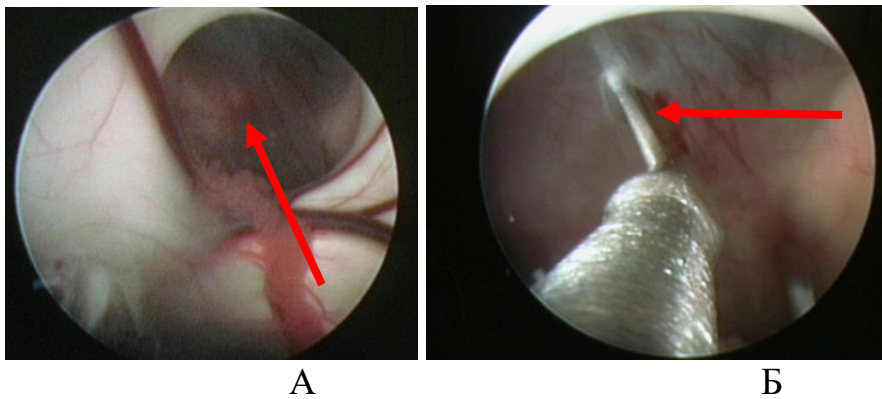


Рисунок 130. – Интраоперационное фото (1). А – внешний вид кисты в III желудочке через межжелудочковое отверстие; Б – вскрытие латеральной стенки кисты микроножницами (указано стрелками)

Хорошо визуализирована развилка основной артерии, обе ЗМА, перфоранты к стволу мозга (рисунок 131).

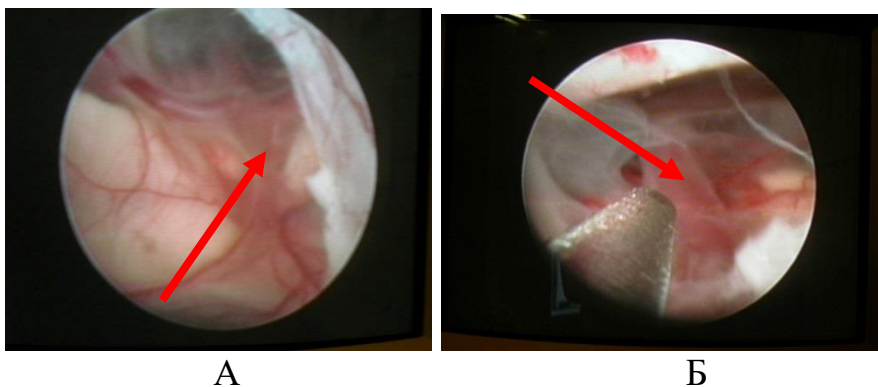


Рисунок 131. – Интраоперационное фото (2). А – после вскрытия купола кисты визуализирована развилка основной артерии (указана стрелкой); Б – освобождена основная артерия, вскрыты листки межножковой мембраны (указано стрелкой)

Цистерны деформированы, пространство «ствол–скат» имеет дистанцию у спинки турецкого седла до 12 мм, после вскрытия медиально-базальной стенки АК получен ток ликвора в цистерны. Правое и левое межжелудочковые отверстия освобождены. Эндоскоп извлечён. Послойные швы на рану.

В послеоперационном периоде в неврологическом статусе: регресс гипертензионного синдрома. Контрольное КТ-исследование головного мозга: размеры III желудочка 33×45 мм. Конвекситальные субарахноидальные пространства прослеживаются (рисунок 132). Больной выписан под наблюдение по месту жительства.

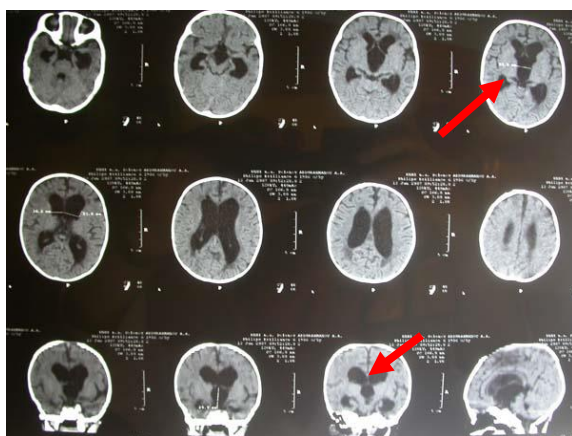


Рисунок 132. – Послеоперационная СКТ головного мозга. Заключение: появились субарахноидальные пространства, уменьшились размеры желудочков мозга (указано стрелками)

Арахноидальные кисты межжелудочковой перегородки

Объём оперативного вмешательства во многом зависел от расположения кисты, её размеров и степени деформации боковых и III желудочков. Во время операции производилась одномоментная биопсия стенок кисты. Манипуляции были направлены на освобождение отверстия Монро. Кисты межжелудочковой перегородки не требуют иссечения стенок, достаточно только рассечения латеральных стенок (латеральная кистовентрикулостомия); и/или рассечения нижних её отделов до появления III желудочка (нижняя кистовентрикулостомия). Дооперационное МРТ использовали для оценки морфометрических показателей (рисунок 133). Показания к операции были: гипертензионный синдром,

окклюзионная гидроцефалия, неврологические нарушения. Противопоказания: общие.

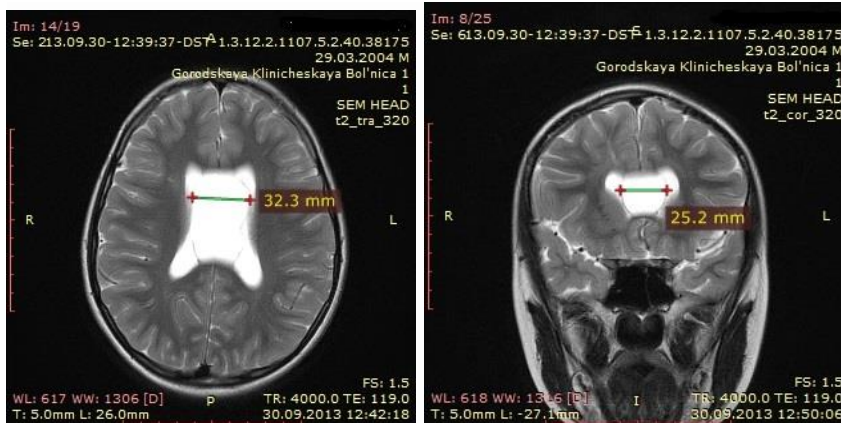


Рисунок 133. – МРТ головного мозга. Наблюдение № 24. Больной М., 7 лет, история болезни №2498-011. Д-з: киста межжелудочковой перегородки. Заключение: в аксиальной и коронарной проекциях (выделена линиями) увеличенная полость межжелудочковой перегородки

Техника операции: применялась безрамочная навигационная система, НСГ для коррекции раневого хода к целевым структурам. Вскрытие кисты осуществлялось посредством диссекции листка межжелудочковой перегородки на 25 мм (± 3 мм) кзади от септальной вены. В листке межжелудочковой перегородки форировался «ход» для тубуса размером до 7 мм. Это позволило адекватно манипулировать и визуально контролировать средние и задние отделы кисты, исключая тракцию и повреждение заднемедиальных отделов межжелудочкового отверстия и межталамической спайки (рисунок 134).

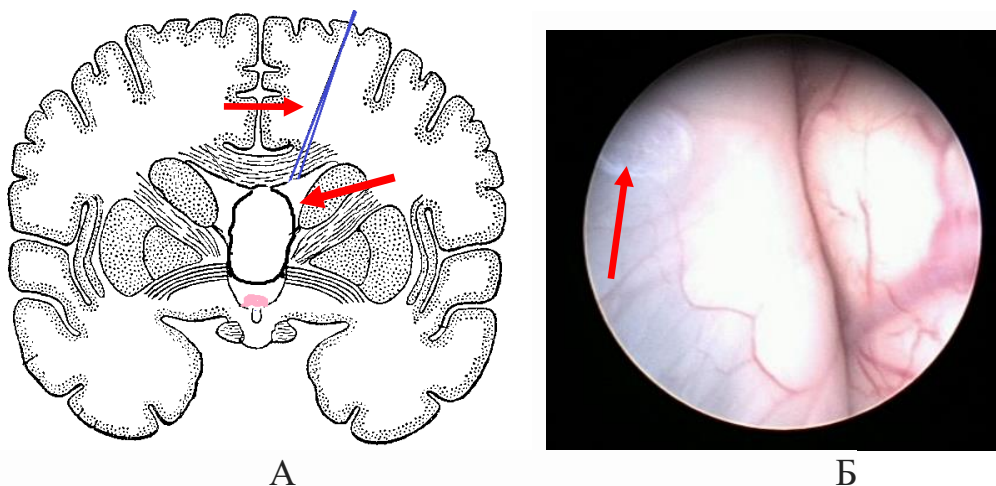


Рисунок 134. – А – Схема: положение тубуса эндоскопа, место перфорации листка межжелудочковой перегородки (указано стрелками); Б – интраоперационное фото: листок межжелудочковой перегородки и место перфорации указано стрелкой

Дальнейшее дренирование кисты межжелудочковой перегородки проводилось через отверстие в основании, которое расширилось при помощи баллон-катетера или микроинструментария (рисунок 135).

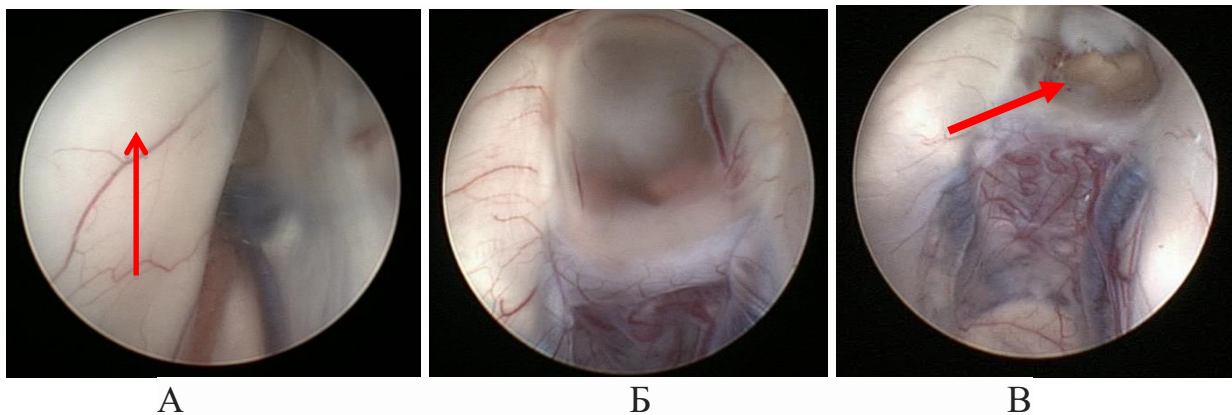


Рисунок 135. – Интраоперационные фото. Наблюдение № 24. Больной М., 7 лет, история болезни №2498-011. Д-з: киста межжелудочковой перегородки. Заключение: А – полость правого бокового желудочка, в просвет которого «нависает» листок межжелудочковой перегородки (указано стрелкой); Б – «дно» полости межжелудочковой перегородки; В – в передних отделах кисты наложено сообщение с III желудочком (указано стрелкой)

Наличие АК прозрачной перегородки формирует условие, при котором листки перегородки смещены латерально и столбы свода смещаются книзу на 2–6 мм, вызывая изменение формы межжелудочкового отверстия и его размеров практически до щелевидного 2 ± 1 мм. Эти изменения приводят не только к уменьшению ширины бокового желудочка (до 3 ± 1 мм), но и к «динамической» окклюзии межжелудочкового отверстия.

При расположении эндоскопа внутри кисты межжелудочковой перегородки, малотравматичным входом в III желудочек отмечена истончённая поверхность *velum interpositum* сразу за передней комиссурой на расстоянии до 5 ± 1 мм. Распознать переднюю комиссуру обычно не составляет затруднений — по большой поперечной полосе белого вещества, определяющей комиссуральные тракты. В зависимости от степени дилатации полости межжелудочковой перегородки 35 ± 5 мм сосудистое сплетение крыши III желудочка может быть визуализировано через истончённое дно кисты. Это позволяло определить место «входа» в полость III желудочка для дальнейших манипуляций (рисунок 136).

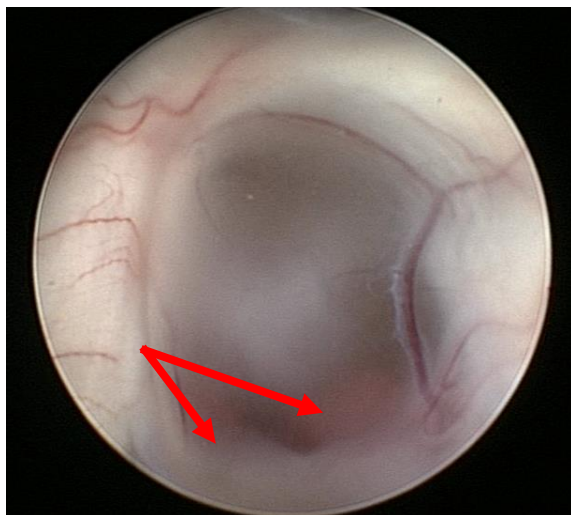


Рисунок 136. – Интраоперационное фото (1). Наблюдение № 12. Больной А., 7 лет, история болезни №3623-09. Д-з: киста межжелудочковой перегородки. Заключение: кзади от форникса через растянутое и истончённое дно кисты хорошо визуализируется сосудистое сплетение крыши III желудочка (указано стрелками)

Методика использования нами фенестрации крыши III желудочка подобна выполнению ЭТВС; перфорация с последующей баллонной дилатацией до 5-6 мм (рисунок 137). По окончании манипуляции эндоскоп извлекается и рана ушивается наглухо.

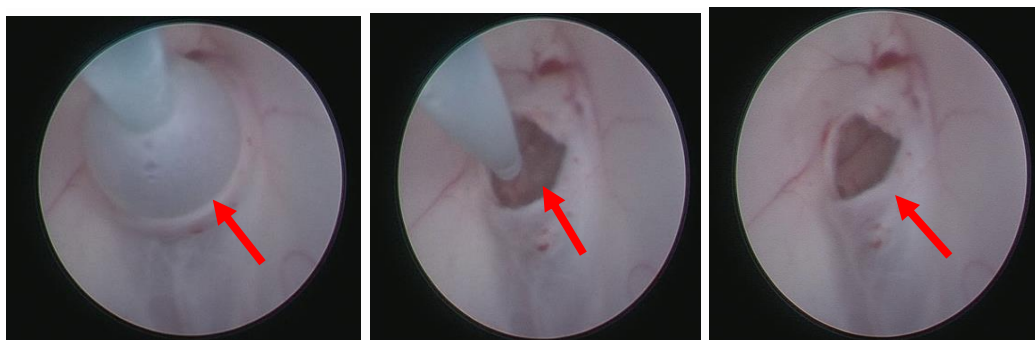


Рисунок 137. – Интраоперационное фото (2). Заключение: этапы формирования стомы кисты межжелудочковой перегородки (указаны стрелкой)

Межгемисферические арахноидальные кисты

Объём оперативного вмешательства определялся в зависимости от расположения кисты, её размеров, наличия гидроцефалии и выраженности деформации полушарий мозга. Межгемисферические кисты также не требуют полного иссечения своих стенок, достаточно рассечения только «свободных» краёв,

создания кистоцистернального анастомоза (четверохолмная, хиазмальная цистерны, цистерна мозолистого тела).

Показания: нарастающий гипертензионный синдром, деформация и дислокация мозга, неврологические симптомы. Противопоказания общие.

Техника операции (в зависимости от расположения кисты — переднее, заднее): использовали УЗ-навигацию для коррекции раневого хода к целевым структурам. Вскрытие кисты осуществлялось посредством дисекции стенки в бессосудистой зоне. Через сформированное отверстие вводился диагностический порт и проводилась ревизия её полости, выбор места наложения стомы, биопсии стенок. Дальнейшее вскрытие/дренирование полости кисты проводилось через отверстие в её основании (расширялось при помощи баллон-катетера или микроинструментария). Учитывали возможное формирование «динамической» окклюзии отверстия при снижении давления в полости кисты после наложения кистоцистерностомии, максимально рассекая и иссекая свободно расположенные стенки кисты.

Если дооперационная интроскопия или интраоперационная диагностика верифицировали отсутствие места для наложения стомы, то первым этапом при гигантских размерах межгемисферической кисты проводилась ЛШО. После уменьшения её размеров и деформации мозга проводили эндоскопическую кистостомию.

Таким образом, 29 детей оперировано по поводу АК хиазмально-селлярной области с интравентрикулярным распространением, межжелудочковой перегородки и межгемисферического расположения. Эти группы арахноидальных кист объединяет их локализация в относительной близости к средней линии (желудочки мозга, межполушарная щель). Ретроспективные данные особенностей проявления локальных интракраниальных скоплений жидкости включают анализ результатов исследования 29 больных в возрасте от 1 месяца до 17 лет включительно. В этой группе преобладали мужчины (20/9), гендерное различие наиболее было выражено в дошкольной возрастной группе (от 4 до 7 лет) (рисунок 138).

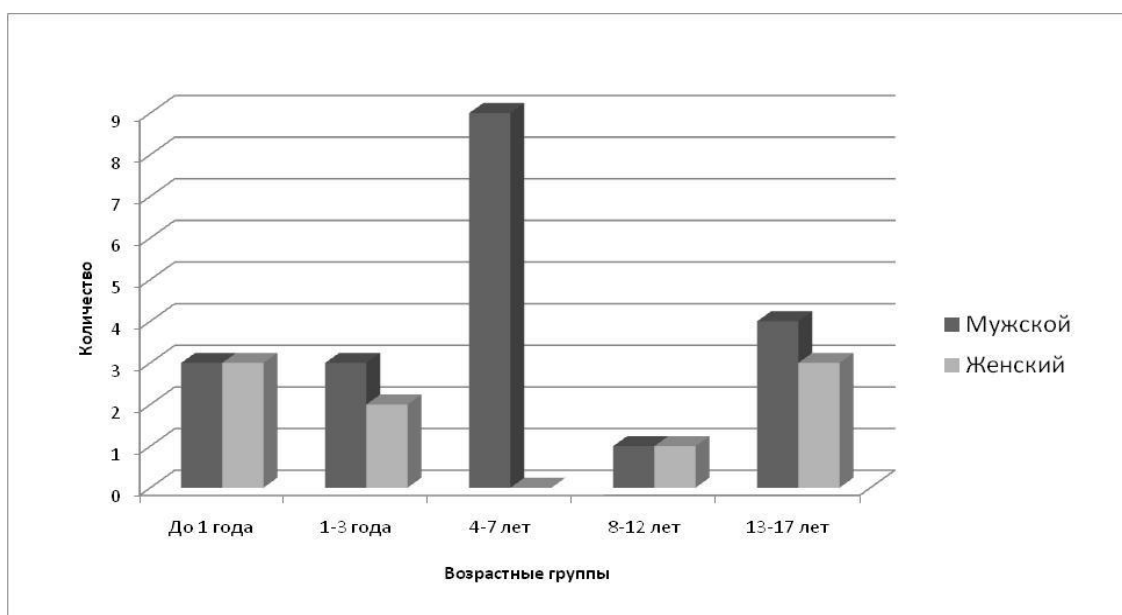


Рисунок 138. – Распределение больных по полу и возрасту

Преобладали дети дошкольного возраста, составляли 2/3 среди всей этой группы. Кисты, расположенные в желудочках, составили 44,8 % наблюдений. Межполушарные кисты – у 5 детей (17,2 %) (таблица 41).

Таблица 41. — Распределение больных по локализации кисты и возрасту

локализация	Возрастные группы					итого
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	
Хиазмально-селлярная область	4 (30.8%) (66.7%)	2 (15.4%) (40%)	3 (23.1%) (33.3%)	1 (7.7%) (50%)	3 (23.1%) (42.9%)	13 (100%) (44.8%)
Межжелудочковая перегородка	1 (9.1%) (16.7%)	2 (18.2%) (40%)	5 (45.5%) (55.6%)	0	3 (27.3%) (42.9%)	11 (100%) (37.9%)
Межгемисферическая киста	1 (20%) (16.7%)	1 (20%) (20%)	1 (20%) (11.1%)	1 (20%) (50%)	1 (20%) (14.3%)	5 (100%) (17.2%)
всего	6 (20.7%) (100%)	5 (17.2%) (100%)	9 (31%) (100%)	2 (6.9%) (100%)	7 (24.1%) (100%)	29 (100%) (100%)

Несколько чаще выявлялись АК прозрачной (межжелудочковой) перегородки – 37,9 % наблюдений. При этом АК хиазмально-селлярной области

в внутрижелудочковом распространением встречались чаще у детей грудного возраста (до 1 года), а кисты прозрачной перегородки — в группе 4–7 лет (45,5 %). Распределение детей с межгемисферическими АК во всех возрастных группах было равномерным.

Состояние больных при поступлении оказалось тяжёлым в 1/5 наблюдений, и в 1/3 — удовлетворительным (рисунок 139).

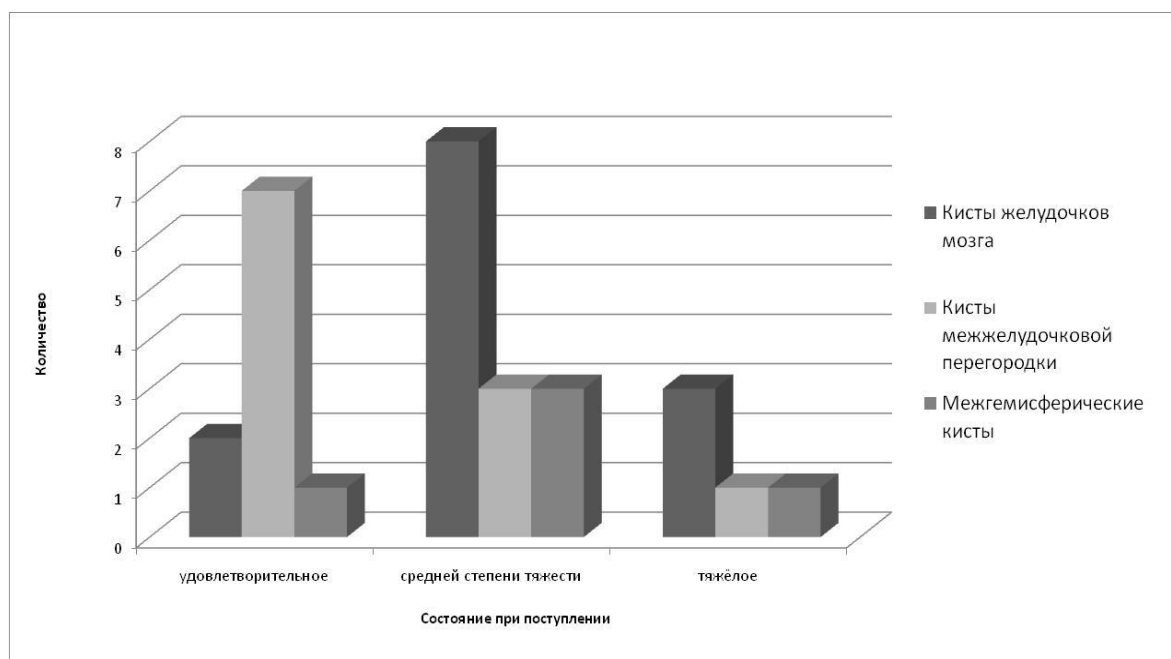


Рисунок 139. – Распределение больных по локализации кист и тяжести состояния при поступлении

В 11 (84,6 %) случаях из 13 при распространении АК в желудочковую систему состояние больных при поступлении оценивалось как тяжёлое или средней тяжести. Тип течения заболевания отмечен как ремиттирующий в 79% наблюдений.

Клинические проявления этой группы АК оказались разнообразными. Ведущими, как и следовало ожидать, оказались проявления гипертензионного синдрома. Он выявлялся у более чем половины — в 51,7 % наблюдений (рисунок 140). Выраженные очаговые симптомы поражения нервной системы установлены в 48,3 % наблюдений. Генерализованные пароксизмы были лишь у 2 детей.

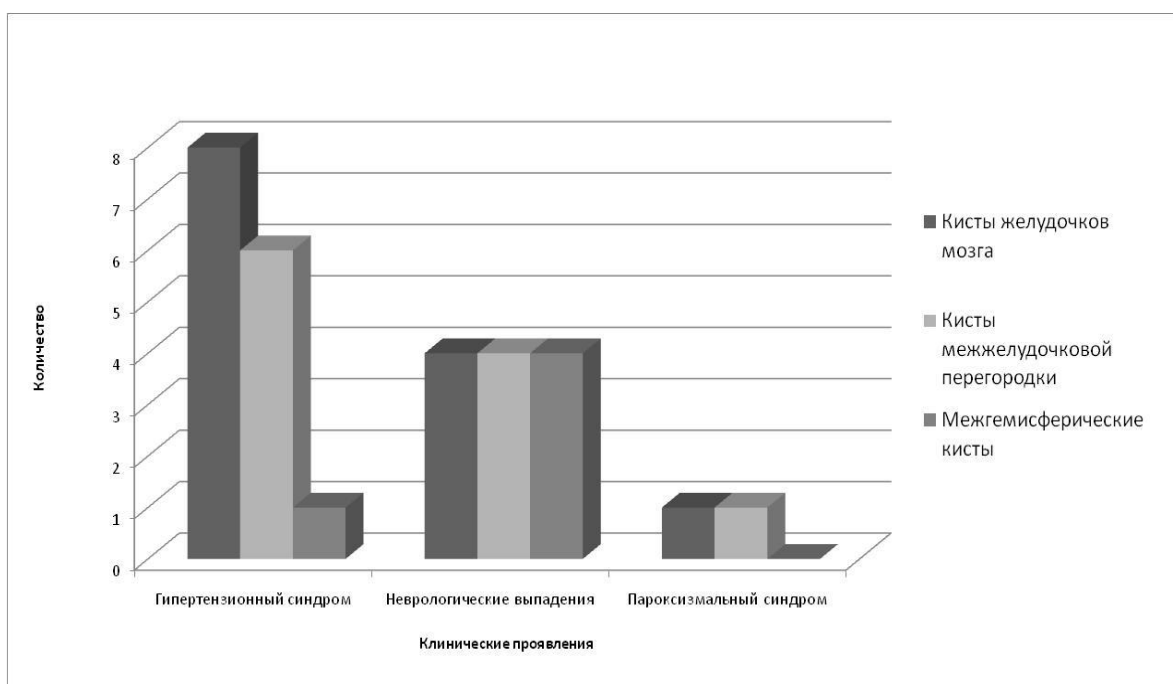


Рисунок 140. – Распределение больных по локализации кист и клиническим проявлениям

Деформация мозга и желудочковой системы была более свойственна группе больных с межгемисферическими кистами (рисунок 141).

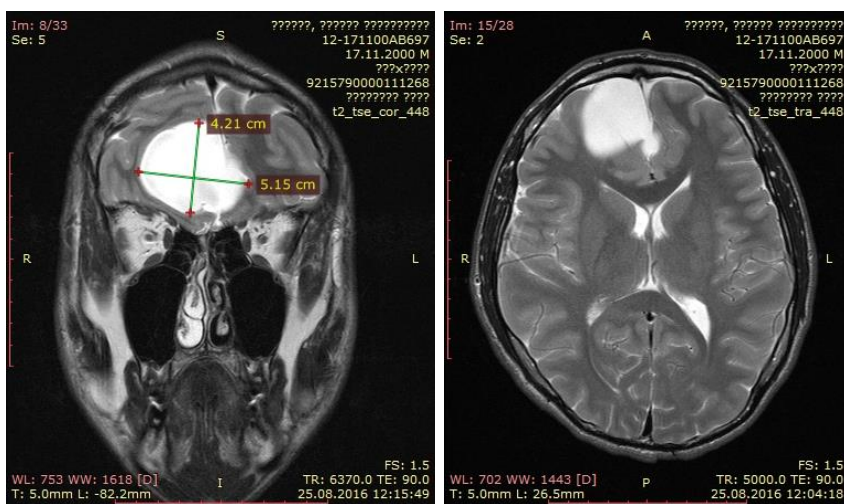


Рисунок 141. – Дооперационная МРТ. Наблюдение №4, больной М., 6 лет, история болезни №951-03. Выявлена деформация лобных долей и передних рогов боковых желудочков передней межгемисферической кистой

Деформация мозга и проявления дислокационного синдрома были установлены соответственно в 93,1% и 24,1% наблюдений из 29 (рисунок 142).

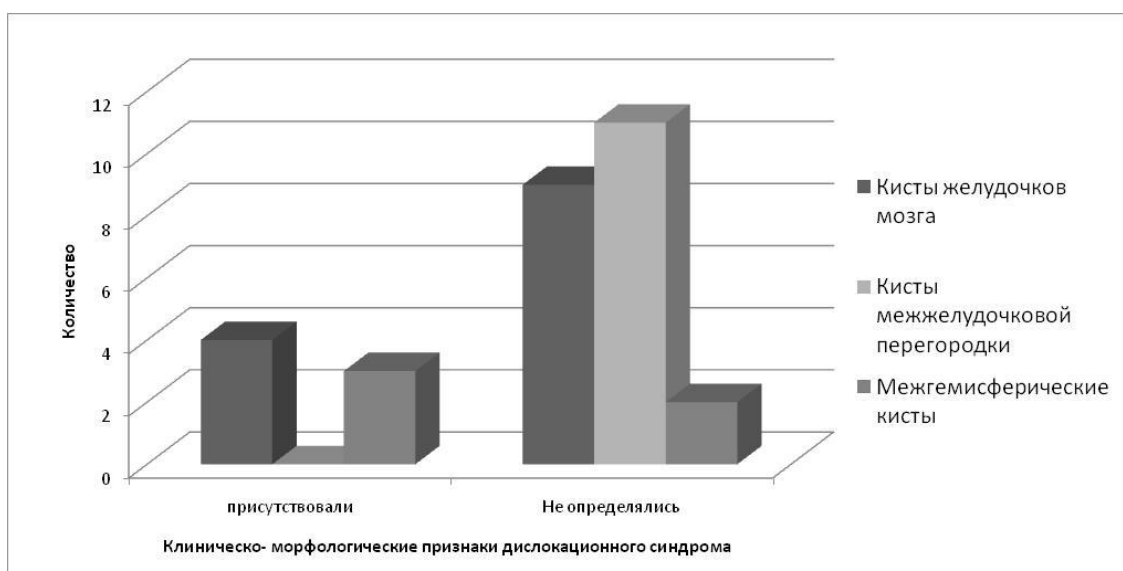


Рисунок 142. – Распределение по локализации кист и наличию дислокационного синдрома у детей

Для всех кист этой группы оказалось характерной ранняя манифестация заболевания. Краниомегалия, отставание в развитии, проявления гипертензионного синдрома были выявлены у большей части обследуемых детей, при этом 1/3 из них дебютировали в грудном (до 12 месяцев) возрасте. Выраженная или умеренно выраженная краниомегалия (увеличение размера черепа более чем на 10 % от нормы) установлена у 13 (44,8 %) больных из 29 (рисунок 143). Она была установлена чаще у больных в возрасте до 3 лет.

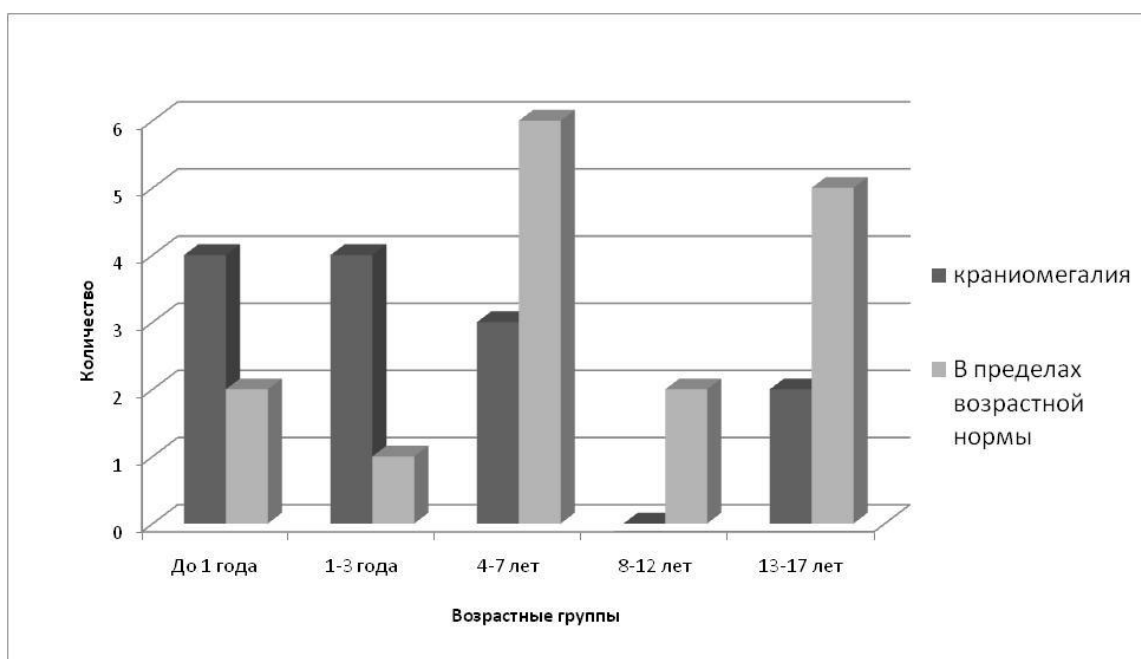


Рисунок 143. – Распределение больных по возрасту и наличию краниомегалии

Взаимосвязь между выраженностью краниомегалии и возрастом больного оказалась статистически достоверной. Краниомегалия также часто сочеталась с локальной деформацией черепа (таблица 42).

Таблица 42. — Распределение больных по локализации кисты и наличию деформации черепа

Локализация	Рентгенологические признаки деформации мозга		Итого
	Присутствовали	Не определялись	
Хиазмально-селлярная область	11 (84.6%) (45.8%)	2 (15.4%) (40%)	13 (100%) (44.8%)
Кисты межжелудочковой перегородки	8 (72.7%) (33.3%)	3 (27.3%) (60%)	11 (100%) (37.9%)
Межгемисферические кисты	5 (100%) (20.8%)	0	5 (100%) (17.2%)
всего	24 (82.8%) (100%)	5 (17.2%) (100%)	29 (100%) (100%)

На краниограммах или СКТ головного мозга в 3D-реконструкции деформация основания черепа была установлена в 24 (82,8 %) наблюдениях из 29. Она оказалась более свойственна больным с кистами желудочков мозга.

Психопатологическая симптоматика в той или иной степени выраженности при кистах этой группы была установлена в 89,6 % наблюдений (рисунок 144). Чаще она проявлялась в виде снижения памяти и внимания и эмоционально-аффективными расстройствами. Эмоционально-аффективные нарушения оказались частыми при кистах межжелудочковой перегородки – 8 (72,7 %) из 11, а изменения памяти – у 8 (61,5 %) из 13 при локальном скоплении интракраниальной жидкости в кистах желудочков мозга.

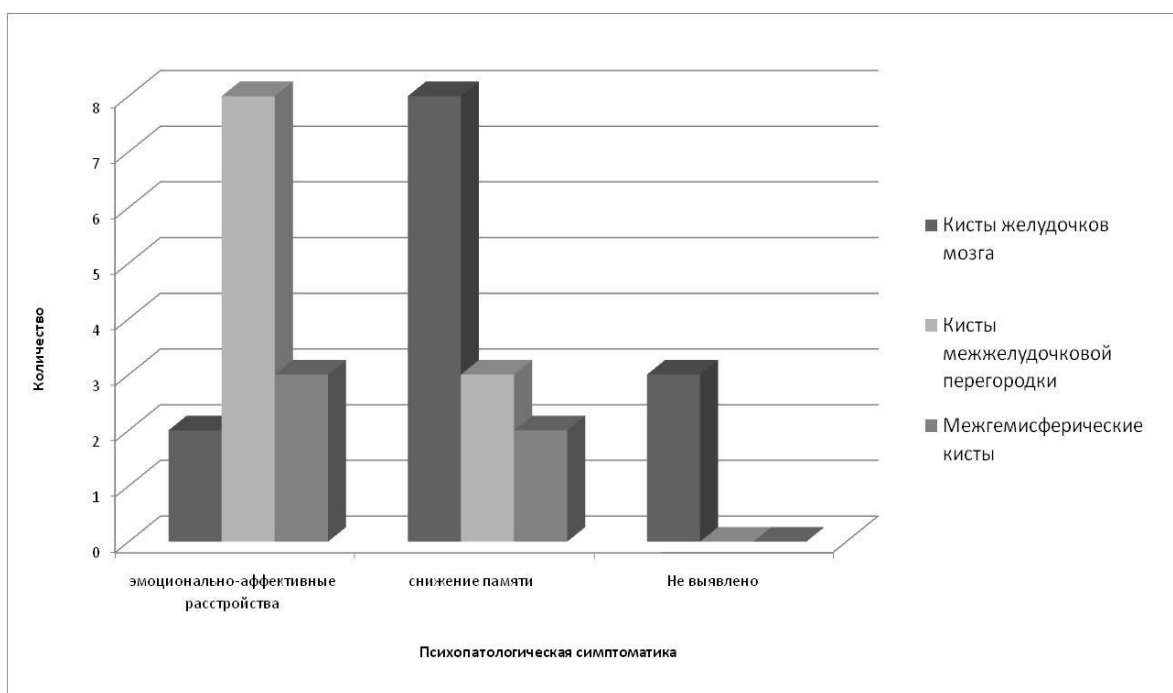


Рисунок 144. – Распределение по локализации кист и выраженности психопатологической симптоматики у детей

Оценка ликвородинамики и биомеханических свойств КСС установили ГЦ средней степени или выраженную у 48,3 % больных (рисунок 145).

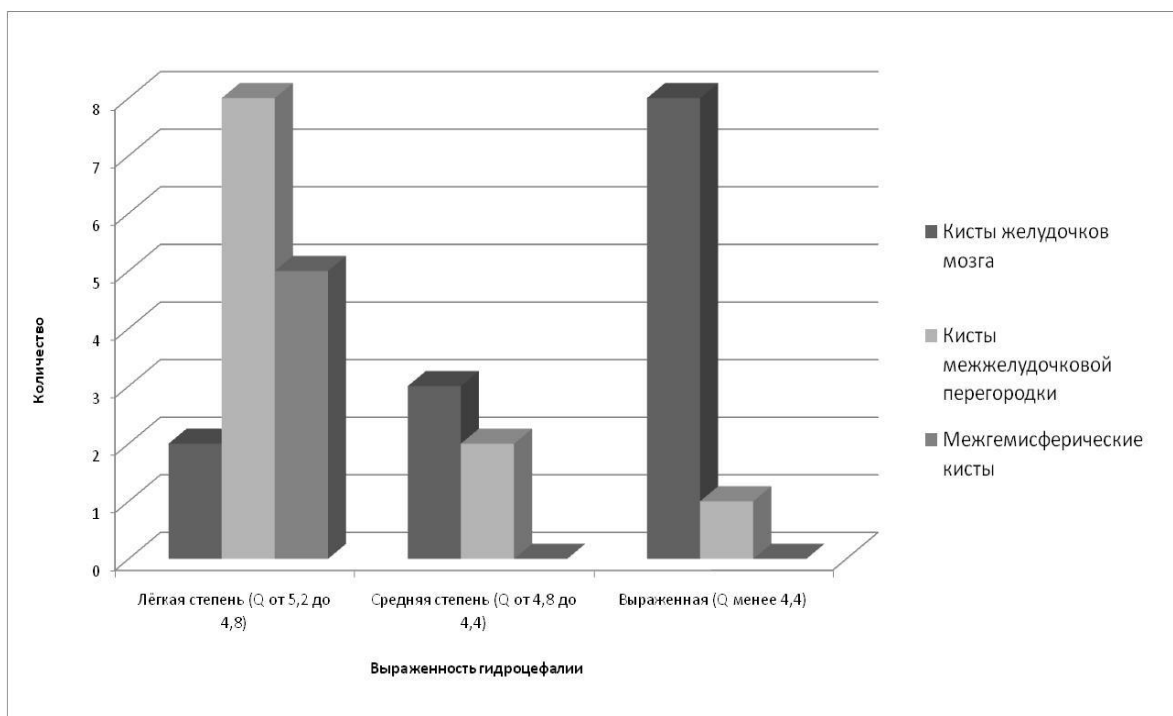


Рисунок 145. – Распределение по локализации кист и степени выраженности гидроцефалии (планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977)) у детей

При этом достоверно часто (44,8 % наблюдений) вендрикуломегалия установлена при внутрижелудочковых кистах. Для межгемисферических кист этот феномен был несвойственен.

Те или иные нарушения ликвородинамики установлены у большинства детей. При этом в 1/3 наблюдений речь шла о декомпенсированном ликворообращении (11 из 29). В частности, инфузионный тест установил декомпенсированный или гипертензионный тип кривой у 9 больных из 24 исследуемых (рисунок 146).

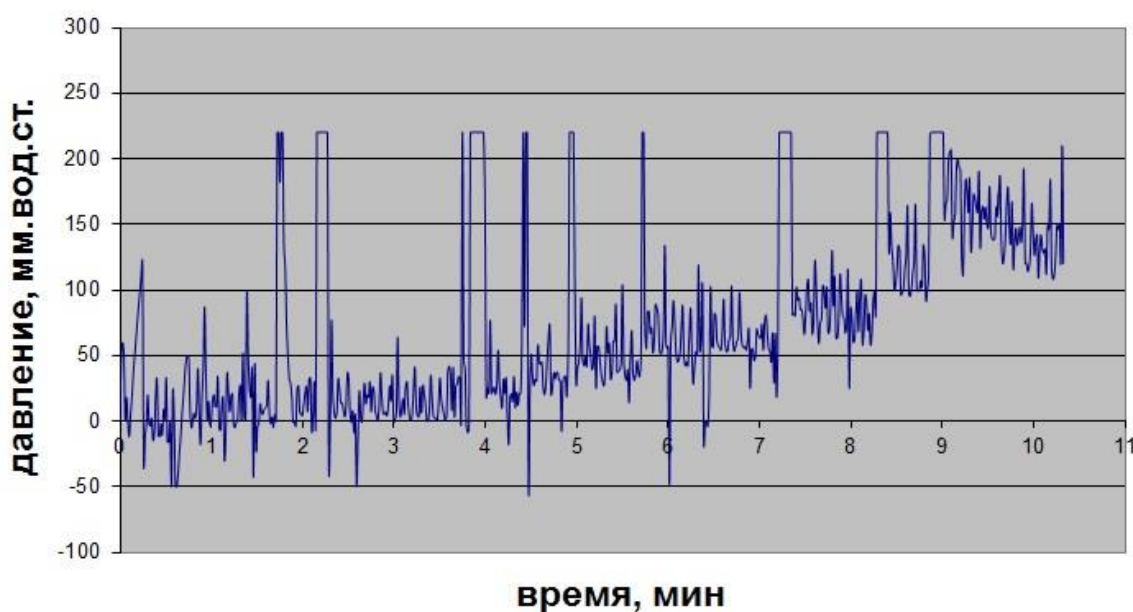


Рисунок 146. – График «гипертензионный тип» кривой ИНТ

Индекс «давление–объём» соотношения краниоспинальной системы был ниже (более чем 10 % от возрастной нормы) у 16 (55,2 %) больных из 29. Мозговой комплайнс оказался сниженным в 14 наблюдениях.

Окклюзия ликворных путей при этом была установлена у 19 (65,5 %) больных из 29.

Таким образом, ликвородинамические исследования установили нарушение ликвороциркуляции у подавляющего большинства в этой группе больных (таблица 43).

Таблица 43. Распределение по локализации кист и типу ликвородинамических нарушений у детей

Локализация	Тип нарушения ликвородинамики			итого
	Гиперсекреторная	Гипорезорбтивная	Окклюзионная	
Хиазмально-селлярная область	2 (15.4%) (100%)	3 (23.1%) (37.5%)	8 (61.5%) (42.1%)	13 (100%) (44.8%)
Кисты межжелудочковой перегородки	0	1 (9.1%) (12.5%)	10 (90.9%) (52.6%)	11 (100%) (37.9%)
Межгемисферические кисты	0	4 (80%) (50%)	1 (20%) (5.3%)	5 (100%) (17.2%)
Всего	2 (6.9%) (100%)	8 (27.6%) (100%)	19 (65.5%) (100%)	29 (100%) (100%)

Гипорезорбция СМЖ установлена в 8 наблюдениях из 29 (менее 1/3 больных). Гиперсекреция выявлена лишь у 2 больных при локализации кист на хориоидальном сплетении.

Таким образом, для этой группы свойственной оказалась выраженность краниocereбральной диспропорции, которая была обусловлена как наличием интракраниального дополнительного объёма, так и нарушением ликворообращения. При этом нарушение ликворообращения оказалось многофакторным, в подавляющем большинстве больных сочетались два механизма его нарушения. Сравнение полученных результатов исследования ликворообращения и биомеханических свойств КСС классическим способом и малоинвазивным методом в этой группе также показало сопоставимость полученных данных.

При лечении детей с кистами срединной локализации малоинвазивная хирургия сводилась к эндоскопической (79,3 %), открытой микрохирургической реконструкции кисты (10,3 %) и ликворошунтирующим операциям (таблица 44).

Таблица 44. — Методы лечения и возраст ребёнка

Методы лечения	Возрастные группы					
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	итого
ЭКВЦС	4 (17.4%) (66.7%)	5 (21.7%) (100%)	7 (30.4%) (77.8%)	1 (4.3%) (50%)	6 (26.1%) (85.7%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	2 (66.7%) (33.3%)	0	1 (33.3%) (11.1%)	0	0	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая асистенция	0	0	1 (33.3%) (11.1%)	1 (33.3%) (50%)	1 (33.3%) (14.3%)	3 (100%) (10.3%)
всего	6 (20.7%) (100%)	5 (17.2%) (100%)	9 (31%) (100%)	2 (6.9%) (100%)	7 (24.1%) (100%)	29 (100%) (100%)

Основным методом лечения оказалась эндоскопическая кистовентрикулоцистерностомия. Лишь у 1/5 части больных с относительно одинаковой частотой использовали ЛШО и микрохирургическое открытое вмешательство. Отмечена тенденция частого использования ЛШО при лечении детей грудного возраста. Этот метод лечения был использован в 1/3 наблюдений этой возрастной группы, именно в этих случаях присутствовали дополнительные показания.

Выбор тактики лечения на начальных этапах исследования определялся с учётом особенностей деформации ликворных полостей, локализации АК, особенностей нарушения ликворообращения и выраженности краниocereбральной диспропорции. На более поздних этапах эта концепция корректировалась с учётом результатов применения различных методов и их сочетания.

Открытые микрохирургические операции применяли только при АК на начальных этапах работы. ЛШО были использованы в 3 наблюдениях, когда патогенетическое лечение не позволяло восстановить кистовентрикулосуб-

арахноидальное сообщение и имели место признаки нарушения резорбции СМЖ (таблица 45).

Таблица 45. – Методы лечения и локализация кисты

Метод лечения	Локализация			Итого
	Хиазмально- селлярная область	Межжелу- дочковой перегородки	Межгемисфе- рические кисты	
ЭКВЦС	8 (34.8%) (61.5%)	10 (43.5%) (90.9%)	5 (21.7%) (100%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	2 (66.7%) (15.4%)	1 (33.3%) (9.1%)	0	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	3 (100%) (23.1%)	0	0	3 (100%) (10.3%)
Всего	13 (44.8%) (100%)	11 (37.9%) (100%)	5 (17.2%) (100%)	29 (100%) (100%)

Эндоскопическая кистовентрикулостомия применялась при срединной локализации кист, однако при межгемисферическом расположении и АК межжелудочковой перегородки этот метод был почти единственным.

Выбор эффективного метода лечения также зависел от состояния больных в момент операции. При лечении детей в тяжёлом состоянии предпочтение отдавалось применению паллиативных методов (ЛШО). Они оказались пригодными в 60 % наблюдений. Для лечения больных в компенсированном состоянии или детей, состояние которых оценивалось как средней степени тяжести, применяли кистовентрикулоцистернотомию или открытое микрохирургическое вмешательство на стенках АК (табл. 46). Следует отметить, что открытое микрохирургическое вмешательство было возможно только при отсутствии признаков выраженной ГЦ, в то время как эндоскопические вмешательства проводились при различной степени декомпенсации ГЦ.

Таблица 46. — Методы лечения и состояние при поступлении

Метод лечения	Состояние при поступлении			Итого
	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжёлое	
ЭКВЦС	7 (30.4%) (70%)	14 (60.9%) (100%)	2 (8.7%) (40%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	0	0	3 (100%) (60%)	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	3 (100%) (30%)	0	0	3 (100%) (10.3%)
Всего	10 (34.5%) (100%)	14 (48.3%) (100%)	5 (17.2%) (100%)	29 (100%) (100%)

Как и следовало ожидать, ЛШО использовались при лечении больных с нарушением ликворообращения и выраженной краниocereбральной диспропорцией. Во всех случаях ЛШО применялись при лечении срединно локализованных АК с выраженной гидроцефалией (таблица 47).

Таблица 47. – Методы лечения и степень выраженности гидроцефалии

Методы лечения	Выраженность гидроцефалии			Итого
	Лёгкая (Q 5,2 до 4,8)	Средняя (Q 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
ЭКВЦС	13 (56.5%) (86.7%)	4 (17.4%) (80%)	6 (26.1%) (66.7%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	0	0	3 (100%) (33.3%)	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	2 (66.7%) (13.3%)	1 (33.3%) (20%)	0	3 (100%) (10.3%)
Всего	15 (51.7%) (100%)	5 (17.2%) (100%)	9 (31%) (100%)	29 (100%) (100%)

При гиперсекреторной гидроцефалии в ряде наблюдений нами применялось эндоскопическое иссечение кист хориоидального сплетения,

эндоскопическая коагуляция хориоидального сплетения. Во всех случаях ликвороршунтирующие операции применялись при наличии гидроцефального или гидроцефально-гипертензионного синдрома, а открытая реконструкция, наоборот, при их отсутствии. Эндоскопическая кистовентрикулоцистерностомия применялась при всех вариантах клинических проявлений заболевания (таблица 48).

Таблица 48. – Методы лечения и клинические проявления

Методы лечения	Клинические проявления			Итого
	Гипертензионный синдром	Гипертензионно-дислокационный синдром	неврологические симптомы	
ЭКВЦС	6 (26.1%) (75%)	6 (26.1%) (85.7%)	11 (47.8%) (78.6%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	2 (66.7%) (25%)	1 (33.3%) (14.3%)	0	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	0	0	3 (100%) (21.4%)	3 (100%) (10.3%)
Всего	8 (27.6%) (100%)	7 (24.1%) (100%)	14 (48.3%) (100%)	29 (100%) (100%)

В результате лечения исход оценён как положительный в 27 (93,1 %) наблюдениях из 29.

В наблюдениях, когда имела место стойкая гипорезорбция СМЖ или сочетание гипорезорбции и окклюзии ликворопроводящих путей, использовалось сочетание эндоскопического метода и ЛШО (рисунок 147).

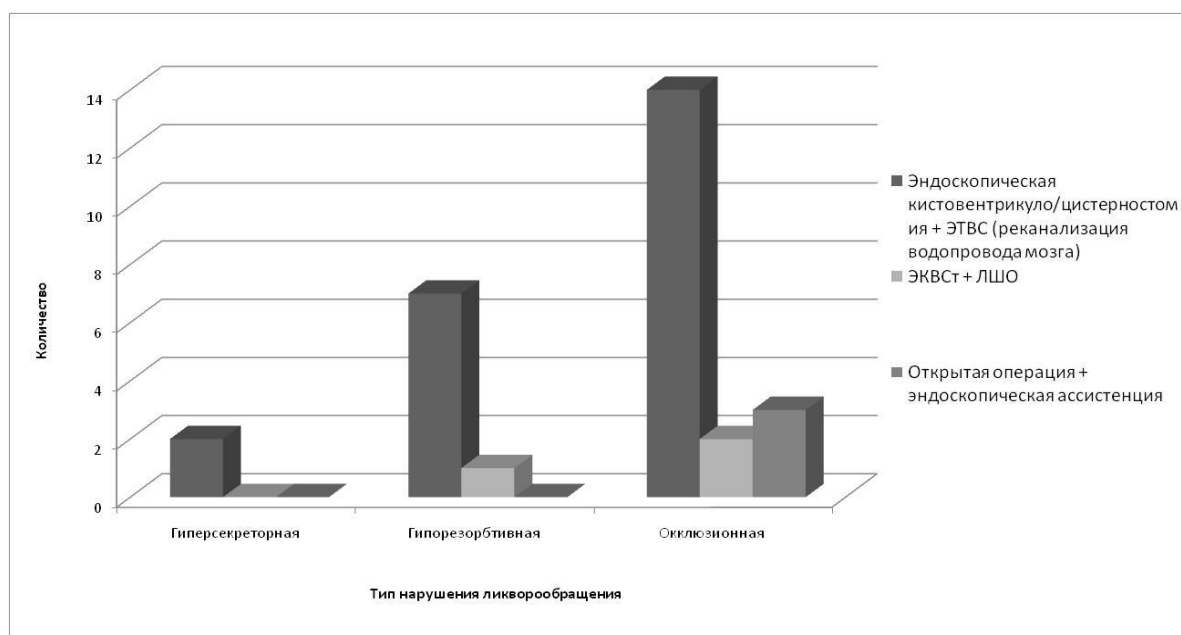


Рисунок 147. – Методы хирургического лечения и типы ликвородинамических нарушений

Все применяемые виды вмешательства оказались эффективными, что доказало состоятельность применяемой концепции, призванной учитывать при выборе оптимальной тактики лечения выраженность деформации ликворных полостей и нарушение ликворообращения, выраженность краниocereбральной диспропорции, локализацию и размер кисты (таблица 49).

Таблица 49. Методы лечения и результат (исход)

Методы лечения	Исход			Итого
	Полная адаптация	Частичная адаптация	нарастание неврологических симптомов	
ЭКВЦС	16 (69.6%) (84.2%)	5 (21.7%) (62.5%)	2 (8.7%) (100%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	2 (66.7%) (10.5%)	1 (33.3%) (12.5%)	0	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	1 (33.3%) (5.3%)	2 (66.7%) (25%)	0	3 (100%) (10.3%)
Всего	19 (65.5%) (100%)	8 (27.6%) (100%)	2 (6.9%) (100%)	29 (100%) (100%)

В ближайшем послеоперационном периоде ликворогеморрагический синдром той или иной степени был отмечен в 19 (65,5 %) наблюдениях из 29, клинические проявления которого уже регрессировали на 4–9-е сутки. Стойкое нарастание неврологических симптомов, требующее дальнейшего восстановительного лечения, было отмечено только у 2 (6,9 %) детей в этой группе (таблица 50).

Таблица 50. — Методы лечения и осложнения

Методы лечения	Исход с осложнениями			Итого
	Ликворогеморрагический синдром	Гидроцефалия	нарастание неврологических симптомов	
ЭКВЦС	16 (69.6%) (84.2%)	5 (21.7%) (62.5%)	2 (8.7%) (100%)	23 (100%) (79.3%)
ЭКВС + ЛШО	0	3 (100%) (37.5%)	0	3 (100%) (10.3%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	3 (100%) (15.8%)	0	0	3 (100%) (10.3%)
Всего	19 (65.5%) (100%)	8 (27.6%) (100%)	2 (6.9%) (100%)	29 (100%) (100%)

Среди осложнений нами отмечена также кратковременная гипертермия в 6 наблюдениях. Данный феномен мы связывали с ликворогеморрагическим синдромом, носил временный характер, регрессировал в послеоперационном периоде.

5.4. Результаты лечения при арахноидальных кистах задней черепной ямки

В нашем материале больные детского возраста с субтенториально расположенными кистами немногочисленны – 30 наблюдений. Основные проявления заключались в развитии гипертензионной симптоматики, координа-

торных нарушений. В случае деформации/дислокации мозжечка и IV желудочка и возникновения окклюзионной гидроцефалии присоединялся гидроцефальный синдром. Чаще мы наблюдали изолированные ретроцеребеллярные кисты.

Показания к операции: гипертензионный синдром, мозжечковая и стволовая дисфункция. Противопоказания: общие.

Техника операции: положение на боку, фрезевое отверстие накладывалось в зависимости от планируемого места наложения кистоцистернального анастомоза, то есть при соединении кисты с четверохолмной цистерной — парамедианно, отступя вправо от средней линии на 25 мм; при соединении ретроцеребеллярной кисты с большой затылочной цистерной и/или IV желудочком — на 25 мм от средней линии и на 20 мм выше большого затылочного отверстия. Ревизия полости кисты позволяла верифицировать топографо-анатомические особенности и место наложения перфорации/стомы. При проведении манипуляций размер стомы составлял не менее 10–20 мм, имел шарообразную форму. Этот эффект нам удавалось достичь при помощи совмещения баллон-катетера, монополярного коагулятора, микропинцета-расширителя.

После наложения стомы эндоскоп удалялся, в полость вводился вентрикулярный катетер, соединялся с манометрической системой для проведения ИНТ. В случае верификации нормотензивной кривой операция заканчивалась только формированием стомы, при гипертензивной кривой и повышении сопротивления резорбции ликвора операцию заканчивали дополнительно наложением кистоперитонеального шунта.

Следует также отметить, что сочетание эндоскопического вмешательства с ЛШО было безальтернативным ввиду сочетания окклюзии со стойким нарушением резорбции СМЖ в ряде наблюдений.

Наши результаты отражают несколько примеров.

Клинические примеры

1. Больная Д., 15 лет, история болезни № 891-03. Поступила с диагнозом: ретроцеребеллярная киста. Гипертензионный синдром.

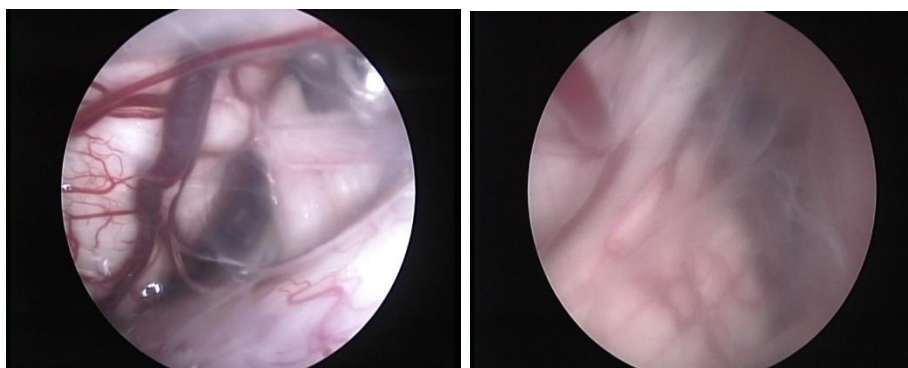
Из анамнеза известно, что жалобы на головную боль и нарушение походки беспокоят около года. Клиническая картина представлена мозжечковой дисфункцией, гипертензионным синдромом. МРТ головного мозга: ретроцеребеллярная киста размером 31×54 мм, компримирует полушария мозжечка. IV желудочек сдавлен (рисунок 148).



Рисунок 148. – МРТ головного мозга. Ретроцеребеллярная киста (указана стрелкой)

Операция: эндоскопическая кистоцистерностомия под эндотрахеальным наркозом. Положение на правом боку. Отступив от средней линии влево на 3 см, произведен линейный разрез кожи длиной 4 см. Наложено отверстие размером 10 мм. После вскрытия твёрдой мозговой оболочки и задней стенки кисты получена застойного характера жидкость под высоким давлением. Через сформированное отверстие в полость кисты введён тубус эндоскопа. Ревизия выявила, что переднелатеральные стенки кисты плотно прилегают к полушариям и червь мозжечка, а задненижней поверхностью киста граничит с большой затылочной цистерной (рисунок 149), вверху — в виде дубликатуры переходит на поверхность тенториума. Стенки плотно-эластической консистенции, с редким включением капилляров. В бессосудистой зоне

наложено соустье с большой затылочной цистерной размерами 2×2 см — отмечается отчётливый ток ликвора в обоих направлениях.



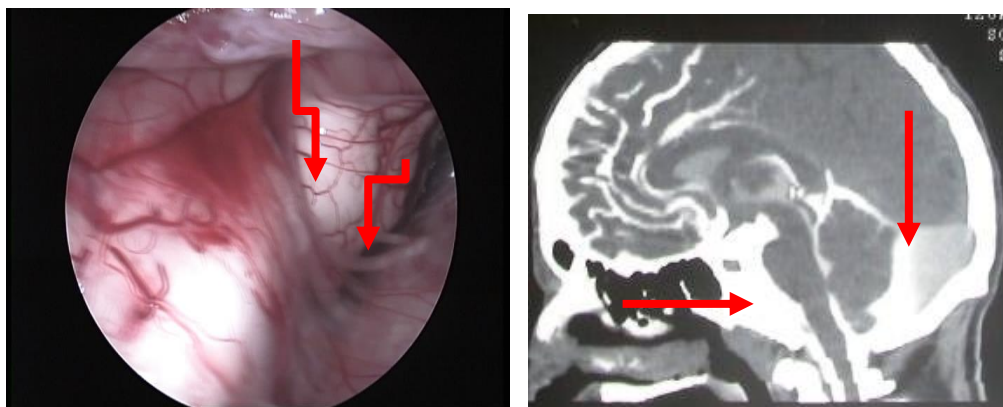
А

Б

Рисунок 149. – Интраоперационное фото (1). Заключение: А – нижняя часть кисты, граничащая с большой затылочной цистерной, стволом мозга; Б – стенка кисты, под которой располагается дорсолатеральная поверхность мозжечка

При этом видны: ствол и миндалики мозжечка, каудальная группа нервов (рисунок 150, А). Эндоскоп удалён. Послойный шов раны.

Послеоперационная СКТ головного мозга: определяется контрастирование желудочковой системы и ретроцеребеллярного пространства (рисунок 150, Б).



А

Б

Рисунок 150. – Интраоперационное фото (2). А – освобождены ствол мозга, мозжечок и каудальная группа нервов (указаны стрелками); Б – СКТ головного мозга (восходящая миелоцистерновентрикулография). Заключение: распространение контраста по ликворосодержащим пространствам (указано стрелками)

2. Больной А., 6 лет, история болезни №251-03. Поступил с диагнозом: Ретроцеребеллярная киста. Гидроцефалия. Гидроцефально-гипертензионный синдром.

Жалобы на головную боль, шаткость. Анамнез проявлений заболевания больше года. Ведущим в клинической картине является гипертензионно-гидроцефальный синдром, мозжечковая дисфункция. МРТ головного мозга: киста задней черепной ямки размерами 68×49 мм, полушария мозжечка атрофичны (рисунок 151).

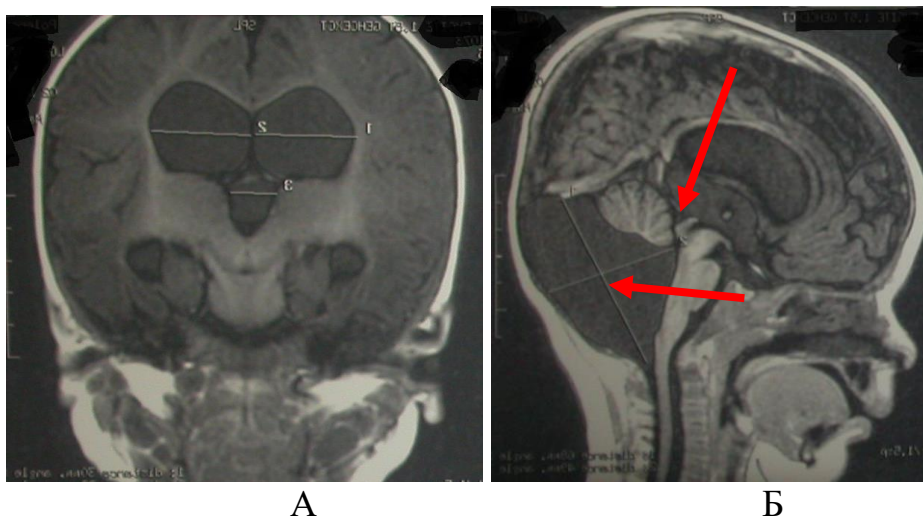


Рисунок 151. – Дооперационное МРТ головного мозга в коронарной (А) и сагиттальной (Б) проекциях. Заключение: киста ЗЧЯ и деформация водопровода мозга (указаны стрелками)

Операция: субокципитальная трепанация, эндоскопическое рассечение стенок кисты. Положение больного на левом боку. Разрез кожи парамедианный длиной 4 см, наложено отверстие в чешуе затылочной кости. ТМО вскрыта, выявлена плотная стенка кисты (рис. 152, А), пункционно катетеризована полость кисты. Проведен инфузионный тест, определяется декомпенсированный тип кривой, давление 220 мм вод. ст. В полость введен тубус эндоскопа: поверхность кисты гладкая, утолщена в нижних отделах. Рассечена мембрана в области большой цистерны, визуализирован шейный отдел спинного мозга (рис. 152, Б). Визуализация полости желудочка: дно гладкое, хориоидальное сплетение атрофировано, эпендима бледно-серого цвета. Стенки кисты поэтапно рассечены. Контрольный осмотр IV желудочка, из водопровода в рану поступает ликвор (рисунок 152, В). Эндоскоп извлечён. Послойное ушивание раны. В послеоперационном периоде уменьшение мозжечковой дисфункции. Выписана в удовлетворительном состоянии.

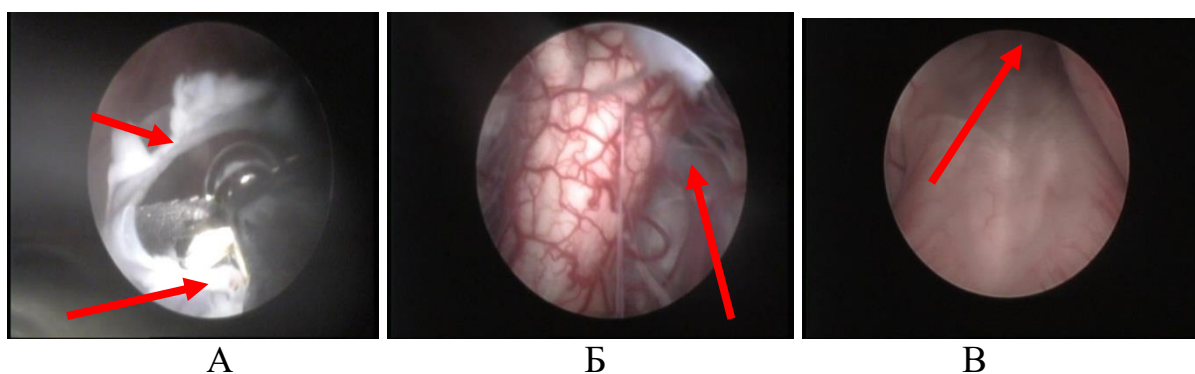


Рисунок 152. – Интраоперационное фото. А — рассечена стенка кисты (указано стрелками); Б – после иссечения стенки кисты визуализированы спинальные пространства (указано стрелкой); В – верхний треугольник ромбовидной ямки. Водопровод мозга свободен (указано стрелкой)

Данную группу кист объединяет близость расположения к функционально-значимым и витальным центрам мозга с субтенториальным расположением. Также их общность объясняется нейрохирургическими приёмами их коррекции. В этой популяции несколько чаще встречались мальчики (17/13). Гендерные колебания были отмечены в разных возрастных группах (рисунок 153).

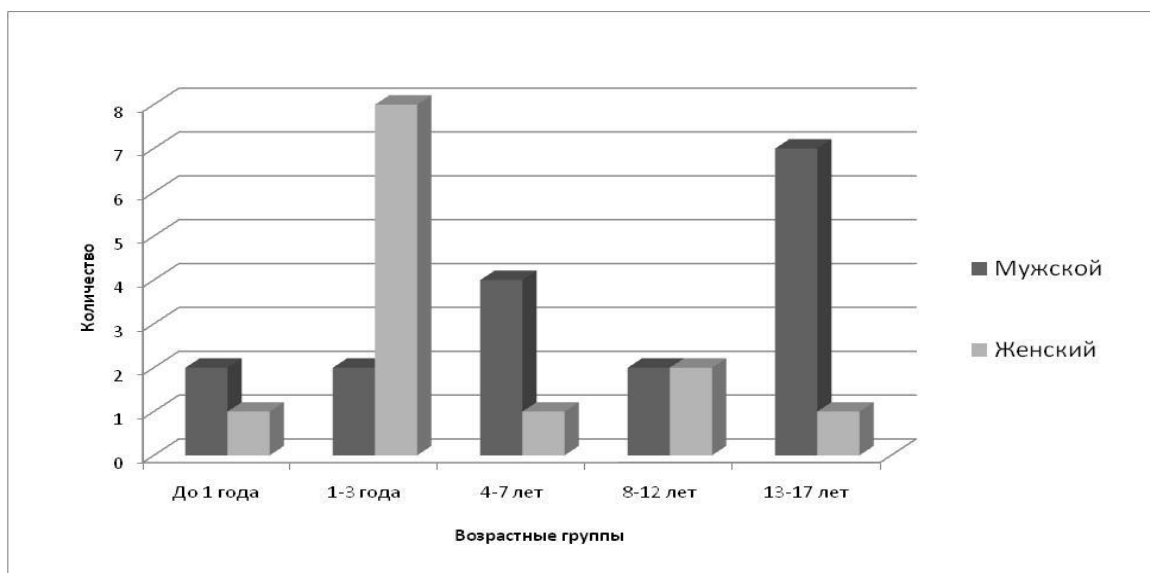


Рисунок 153. – Распределение больных по полу и возрасту

На нашем материале чаще всего АК располагались за мозжечком (таблица 51), значительно реже в мосто-мозжечковом углу и четверохолмной области. По размеру существенно не отличались, однако ввиду близости к ликворопроводящим путям, они проявлялись не только неврологическими

симптомами, но и гипертензионным синдромом. Заболевание в 86,2% случаев имело ремиттирующий тип течения с высоким риском декомпенсации.

Таблица 51. — Распределение больных по локализации кист и возрасту

Локализация	Возрастные группы					
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	итого
Ретроцеребеллярные кисты	2 (8%) (66,7%)	8 (32%) (80%)	5 (20%) (100%)	3 (12%) (75%)	7 (28%) (87,5%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	0	1 (33,3%) (10%)	0	1 (33,3%) (25%)	1 (33,3%) (12,5%)	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмной области	1 (50%) (33,3%)	1 (50%) (10%)	0	0	0	2 (100%) (6,7%)
всего	3 (10%) (100%)	10 (33,3%) (100%)	5 (16,7%) (100%)	4 (13,3%) (100%)	8 (26,7%) (100%)	30 (100%) (100%)

Проявления деформации или дислокации мозга установлены в 8 (26,7 %) наблюдениях из 30 (рисунок 154).

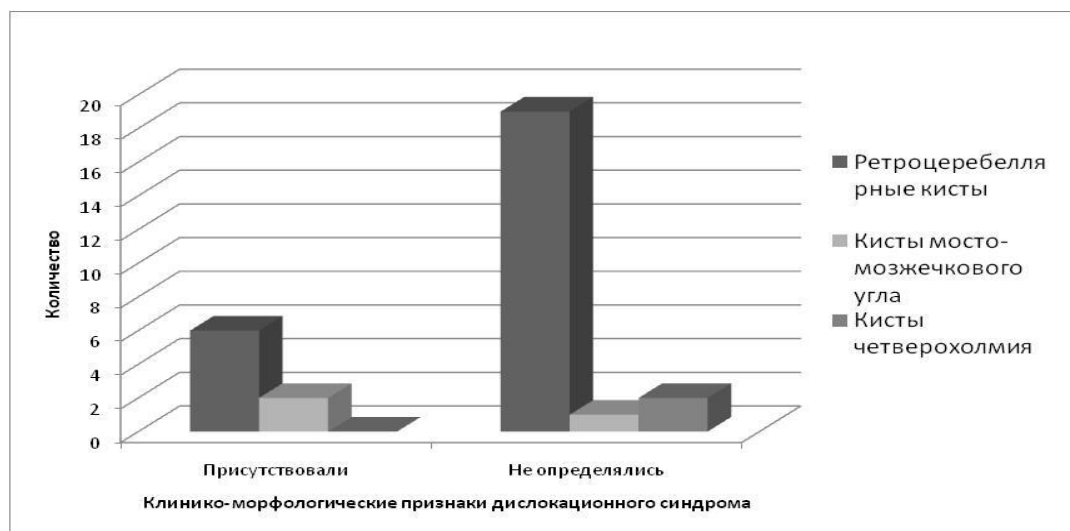


Рисунок 154. — Распределение больных по локализации кисты и наличию дислокационного синдрома

Как и следовало ожидать, проявления гипертензионного синдрома и неврологические симптомы наблюдались значительно чаще, чем пароксизмы в этой группе – 28 (93,4%) больных из 30 (таблица 52).

Таблица 52. – Распределение больных по локализации кист и клиническим проявлениям

Локализация	Клинические проявления			Итого
	Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром	
Ретроцереbellарные кисты	13 (52%) (92,9%)	11 (44%) (78,6%)	1 (4%) (50%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	1 (33,3%) (7,1%)	1 (33,3%) (7,1%)	1 (33,3%) (50%)	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмия	0	2 (100%) (14,3%)	0	2 (100%) (6,7%)
Всего	14 (46,7%) (100%)	14 (46,7%) (100%)	2 (6,6%) (100%)	30 (100%) (100%)

Гидроцефальный синдром той или иной степени выраженности имел место в 16 (53,3 %) случаях из 30, при этом в 6 (20 %) наблюдениях речь шла о выраженной гидроцефалии (таблица 53).

Таблица 53. – Распределение больных по локализации кист и степени выраженности гидроцефалии

Локализация	Выраженность гидроцефалии				итого
	Не выявлена	Лёгкая (Q 5,2 до 4,8)	Средняя (Q 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
Ретроцереbellарные кисты	12 (48%) (85,7%)	2 (8%) (66,7%)	7 (28%) (100%)	4 (16%) (66,7%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	1 (33,3%) (7,1%)	0	0	2 (66,7%) (33,3%)	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмия	1 (50%) (7,1%)	1 (50%) (33,3%)	0	0	2 (100%) (6,7%)
Всего	14 (46,7%) (100%)	3 (10%) (100%)	7 (23,3%) (100%)	6 (20%) (100%)	30 (100%) (100%)

Краниомегалия (увеличение размеров черепа более чем на 10 % от возрастной нормы) была установлена в 7 (23,3 %) наблюдениях из 30. Этот

феномен оказался менее свойственен для данной группы больных (рисунок 155). При этом она чаще выявлялась в маргинальных возрастных группах (дети до 3 лет и старше 13 лет).

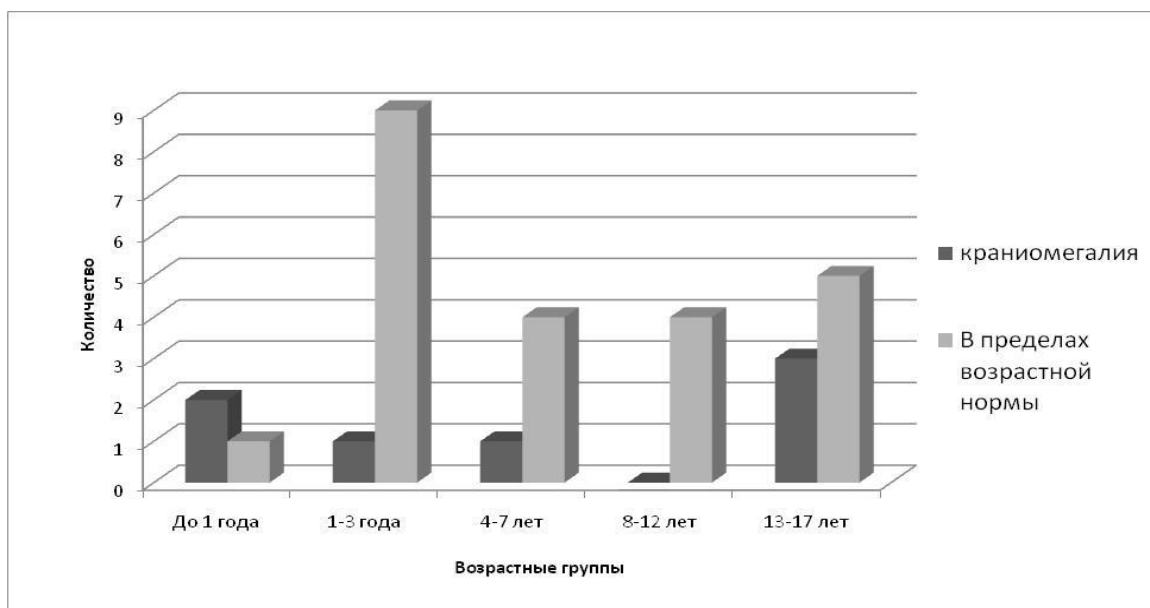


Рисунок 155. – Распределение больных по возрасту и наличию краниомегалии

Локальная деформация черепа менее свойственна для этой группы больных, она была установлена в 1 наблюдении из 30. Деформация расположенных рядом структур мозжечка и ствола мозга, наоборот, встречалась более часто — 29 (96,7 %) наблюдений из 30 (таблица 54).

Таблица 54. – Распределение больных по локализации кист и наличию деформации мозга

Локализация	признаки деформации мозга		Итого
	присутствовали	Не определялись	
Ретроцеребеллярные кисты	24 (96%) (82,8%)	1 (4%) (100%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мосто-мозжечкового угла	3 (100%) (10,3%)	0	3 (100%) (10%)
Кисты Четверохолмия	2 (100%) (6,9%)	0	2 (100%) (6,7%)
Всего	29 (96,7%) (100%)	1 (3,3%) (100%)	30 (100%) (100%)

Эмоционально-аффективные расстройства установлены в 7 (23,3 %) наблюдениях из 30, нарушение памяти и внимания выявлено лишь в 10 % случаев (таблица 55).

Таблица 55. – Распределение больных по локализации кист и наличию психопатологической симптоматики

Локализация	Психопатологическая симптоматика			Итого
	эмоционально-аффективные расстройства	снижение памяти	Не выявлено	
Ретроцереbellлярные кисты	6 (24%) (85,7%)	3 (12%) (100%)	16 (64%) (80%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	1 (33,3%) (14,3%)	0	2 (66,7%) (10%)	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмия	0	0	2 (100%) (10%)	2 (100%) (6,7%)
Всего	7 (23,3%) (100%)	3 (10%) (100%)	20 (66,7%) (100%)	30 (100%) (100%)

В итоге, в 21 (70 %) наблюдении из 30 состояние детей при поступлении оценено как тяжёлое или средней тяжести (таблица 56).

Таблица 56. – Распределение по локализации кист и тяжести состояния

Локализация	Состояние при поступлении			Итого
	Удовлетворительное	Средней тяжести	тяжёлое	
Ретроцереbellлярные кисты	8 (32%) (88,9%)	14 (56%) (82,4%)	3 (12%) (75%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	0	2 (66,7%) (11,8%)	1 (33,3%) (25%)	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмия	1 (50%) (11,1%)	1 (50%) (5,9%)	0	2 (100%) (6,7%)
Всего	9 (30%) (100%)	17 (56,7%) (100%)	4 (13,3%) (100%)	30 (100%) (100%)

Нарушение ликворообращения, деформация ликворных путей или их расширение, изменение биомеханических свойств КСС и краниocereбральная диспропорция оказались свойственны для этой группы больных с АК задней черепной ямки. В более чем половине наблюдений была установлена венрикуломегалия, в 39,6% наблюдений носила транзиторный характер, в 23 % наблюдениях сочеталась с краниомегалией. Краниocereбральная диспропорция была установлена в 86,2% наблюдений, при этом в 50 % из них присутствовали клинические проявления гипертензионного синдрома.

Инфузионный тест определял декомпенсированную кривую в 6 наблюдениях, гипертензионную – в 7, нормотензивная кривая была констатирована у 3 детей из 17 исследуемых (таблица 57).

Таблица 57. – Распределение по локализации кист и выраженности ликвородинамических нарушений (по данным А. И. Арутюнова (1955))

Локализация	Выраженность нарушения ликвородинамики			Итого
	компенсация	субкомпенсация	Декомпенсация	
Ретроцереbellарные кисты	14 (56%) (82,4%)	7 (28%) (100%)	4 (16%) (66,7%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	1 (33,3%) (5,9%)	0	2 (66,7%) (33,3%)	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмия	2 (100%) (11,8%)	0	0	2 (100%) (6,7%)
Всего	17 (56,7%) (100%)	7 (23,3%) (100%)	6 (20%) (100%)	30 (100%) (100%)

Ликвородинамические исследования выявили подавление ликворорезорбции у 13 больных из 30, реже окклюзию ликворных путей – в 2 наблюдениях (таблица 58).

Таблица 58. – Распределение больных по локализации кист и типу нарушения ликвородинамики

Локализация	Тип нарушения ликвородинамики				итого
	Не определено	Гиперсекреторная	Гипорезорбтивная	Окклюзионная	
Ретроцеребеллярные кисты	13 (52%) (86,7%)	0	10 (40%) (76,9%)	2 (8%) (100%)	25 (100%) (83,3%)
Кисты мостомозжечкового угла	1 (33,3%) (6,7%)	0	2 (66,7%) (15,4%)	0	3 (100%) (10%)
Кисты четверохолмия	1 (50%) (6,7%)	0	1 (50%) (7,7%)	0	2 (100%) (6,7%)
Всего	15 (50%) (100%)	0	13 (43,3%) (100%)	2 (6,7%) (100%)	30 (100%) (100%)

При этом индекс «давление–объём» соотношения КСС был снижен (более 10 % от возрастной нормы) у 14 детей, а комплайнс был снижен лишь в 11 наблюдениях.

При выборе тактики лечения учитывались особенности нарушения ликвороциркуляции и деформации ликворных полостей, краниocereбральное соотношение, биомеханические свойства краниоспинальной системы, состояние детей в момент операции, характер инкуррентной патологии. При этом исходили из общепринятых концепций, которые по ходу исследования с учётом собственных результатов на конечных этапах работы были коррегированы.

Для лечения детей с АК, локализованными в пределах задней черепной ямки, использовали как традиционные микрохирургические методы, так и малоинвазивные способы коррекции, а также паллиативные (ЛШО). При этом чаще применялась эндоскопические способы (эндоскопическая кистовентрикулоцистерностомия – ЭКВЦС) и сочетание этой операции с

выведением СМЖ из пределов ликворной системы в интракраниальные полости для абсорбции или брюшную полость (таблица 59).

Таблица 59. – Методы лечения и локализация кисты

Метод лечения	Локализация			Итого
	Ретроцеребеллярные кисты	Кисты мосто-мозжечкового угла	Кисты четверохолмия	
ЭКВЦС	9 (100%) (36%)	0	0	9 (100%) (30%)
ЭКВЦС + ЛШО	11 (100%) (44%)	0	0	11 (100%) (36.7%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	5 (50%) (20%)	3 (30%) (100%)	2 (20%) (100%)	10 (100%) (33.3%)
Всего	25 (83.3%) (100%)	3 (10%) (100%)	2 (6.7%) (100%)	30 (100%) (100%)

Как и следовало ожидать, микрохирургическая открытая операция при АК чаще применялась при удовлетворительном состоянии, реже – при средней степени тяжести (70 и 30 % соответственно), и не использовалась при тяжёлом состоянии детей ввиду опасности их декомпенсации.

Эндоскопическая коррекция кист также использовалась при лечении детей, находящихся в компенсированном состоянии (22,2 и 77,8 % соответственно), в то время как при тяжёлом состоянии больных в первую очередь возникала необходимость в использовании ЛШО, а лишь потом — в проведении эндоскопической коррекции (рисунок 156).

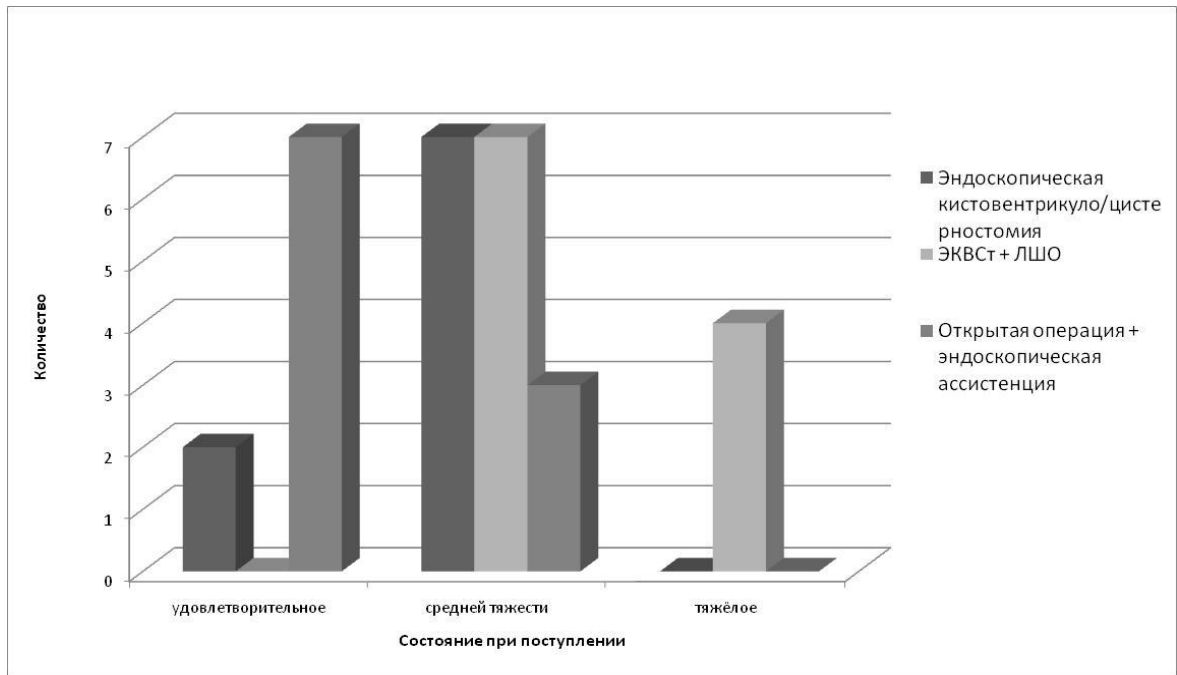


Рисунок 156. – Методы лечения и состояние больных при поступлении

Основной определяющей тяжести состояния детей, равно как и выбора метода лечения, были клинические проявления заболевания (рисунок 157). В частности, в 9 наблюдениях из 14 при выраженной внутричерепной гипертензии и гидроцефальном синдроме в комплекс хирургического лечения оказалось необходимым включить ЛШО. Лишь в 1/3 наблюдений мы прибегли к эндоскопической коррекции кисты.

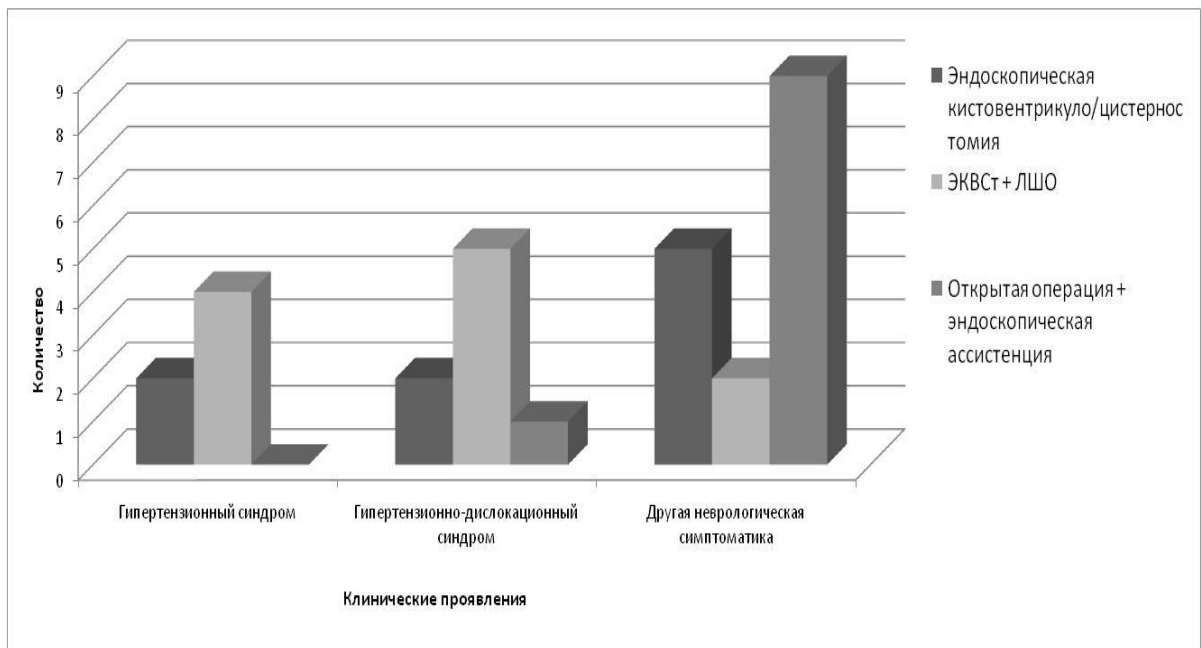


Рисунок 157. – Методы лечения и клинические проявления заболевания

Открытые микрохирургические вмешательства с эндоскопической ассистенцией применялись нами при АК, локальное воздействие которых на рядом лежащие структуры мозга и возникшая деформация приводили к клиническим проявлениям в виде неврологических выпадений. ЛШО включались в комплекс лечения подобных больных крайне редко и являлись временным пособием.

Эффективная тактика лечения больных с АК задней черепной ямки зависела также от выраженности гидроцефалии. ЛШО включались в комплекс лечения детей с арахноидальными кистами ЗЧЯ при выраженной (100 %) или умеренно выраженной (71,4 %) гидроцефалии, при этом они оказались обязательными (рисунок 158). Открытые микрохирургические вмешательства использовались только у детей с отсутствием гидроцефалии. Эндоскопические вмешательства на стенках кисты применялись в основном при отсутствии гидроцефалии – 4 (44,5 %) наблюдения из 9, а также в половине наблюдений при лёгкой или средней степени её выраженности (33,3 и 22,2 % соответственно).

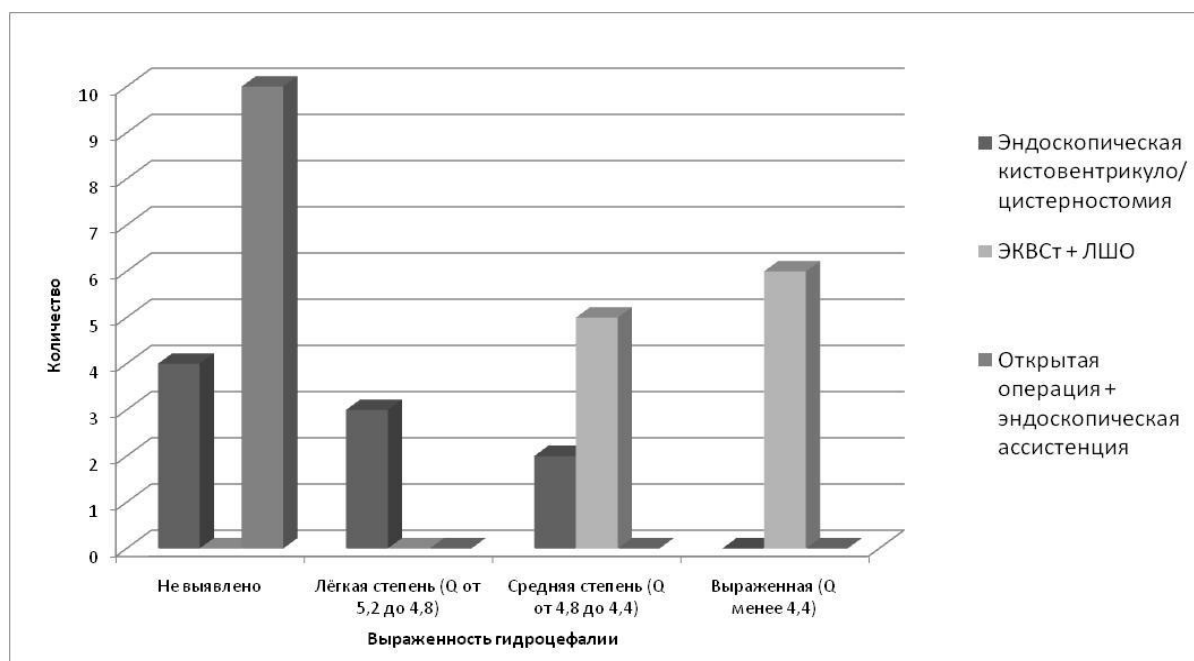


Рисунок 158. – Методы лечения и степень выраженности гидроцефалии

В итоге положительный результат лечения достигнут в 22 (73,3 %) случаях из 30. В 8 наблюдениях хотя и достигнута стабилизация состояния

больных и регресс проявлений гипертензионного синдрома, однако сохранились стойкие локализационные признаки поражения нервной системы (таблица 60).

Таблица 60. – Методы лечения и результат (исход)

Метод лечения	Исход			Итого
	Полная адаптация	Частичная адаптация	неврологические симптомы	
ЭКВЦС	4 (44.4%) (21.1%)	1 (11.1%) (33.3%)	4 (44.4%) (50%)	9 (100%) (30%)
ЭКВЦС + ЛШО	8 (72.7%) (42.1%)	0	3 (27.3%) (37.5%)	11 (100%) (36.7%)
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	7 (70%) (36.8%)	2 (20%) (66.7%)	1 (10%) (12.5%)	10 (100%) (33.3%)
Всего	19 (63.3%) (100%)	3 (10%) (100%)	8 (26.7%) (100%)	30 (100%) (100%)

В ближайшем послеоперационном периоде были отмечены те или иные осложнения (таблица 61).

Таблица 61. — Методы лечения и осложнения

методы лечения	осложнения		
	Затылочное псевдоменингеоцеле	Пароксизмальный синдром	сохранение неврологических симптомов
ЭКВЦС	0	1	5
ЭКВЦС + ЛШО	6	0	1
Открытая операция + эндоскопическая ассистенция	1	1	2
Всего	7	2	8

Чаще всего отмечалось подкожное локальное скопление жидкости, которое возникло в 1 наблюдении после микрохирургического вмешательства и в 6 – после эндоскопической кистоцистерностомии, когда интроскопические

данные характеризовали высокое сопротивление резорбции КСС. Это осложнение удалось купировать посредством проведения ЛШО.

У 2 детей наблюдались пароксизмоподобные состояния, которые купировались медикаментозной терапией. Воспалительных проявлений не было. Неврологические очаговые признаки поражения нервной системы сохранялись после операции в 8 наблюдениях, из них 4 были как и на дооперационном уровне, в 2 наблюдениях — уменьшились по выраженности по сравнению с предоперационным состоянием, и выросли у 2 детей.

РЕЗЮМЕ

Для лечения больных с арахноидальными кистами с учётом современных представлений, а также особенностях данного контингента больных и исследований применяли прямые, патогенетические и паллиативные методы.

Методы, направленные на устранение причины скопления жидкости, — рассечение и удаление стенок кисты. Для этой цели использовали как традиционную (классическую) краниотомию и микрохирургическую коррекцию, так и эндоскопическую визуализацию, ассистенцию и манипуляцию. Использовались как широкие доступы, так и экономные (трефинация, фрезевое отверстие).

Выбор патогенетических методов оказался более широким. Осуществлялась эндоскопическая кистостомия и кистоцистерностомия, наложение кистовентрикулярного анастомоза, а также краниотомия и микрохирургическое вмешательство с эндоскопической ассистенцией (визуализацией). Эти методы оказались эффективными в 80,2% наблюдений, когда был достигнут контроль за гипертензионным синдромом и отмечен регресс неврологической симптоматики.

Паллиативные методы сводились к осуществлению выведения избыточного количества СМЖ во внечерепные пространства для адсорбции (ЛШО). Последние способы коррекции нарушения ликворообращения

применялись при сохраняющихся признаках гипертензионного синдрома и верификации стойких нарушений резорбции СМЖ (19,8%).

При использовании ЛШО учитывали особенности деформации ликворосодержащих полостей, формы скопления и состав СМЖ, риск и прогноз развития послеоперационных осложнений, наличие и характер коморбидной патологии. При прочих равных условиях предпочтение отдавалось кистоперитонеостомии с имплантацией катетера непосредственно над кистой.

Комбинированное применение прямых и патогенетических методов с ЛШО позволило в 95,3% наблюдений достичь стабилизации состояния детей.

При разобщении ликворных полостей ЛШО сочетали с формированием анастомозов между разобщёнными участками.

Для прогнозирования исхода операции максимально были использованы современные возможности микроскопа, эндоскопа, результаты предоперационного исследования биомеханических свойств краниоспинальной системы и нейровизуализации. Персонализированный подход лежал при этом в основе выбора стратегии и тактики хирургического лечения больных с арахноидальными кистами головного мозга.

ГЛАВА 6.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

В исследование были включены 104 больных в возрасте до 17 лет, у которых заболевание являлось клиническим проявлением открытой водянки, а лечение было направлено на коррекцию заболевания.

6.1 Результаты обследования больных

В эту группу были включены 104 ребёнка от 1 месяца до 17 лет, у которых клинические, нейровизуализационные и ликвородинамические исследования установили наличие вентрикуломегалии, прогрессивное или ремиттирующее течение заболевания, отставание в психомоторном развитии.

Как показал анализ возрастного и гендерного состава в данной популяции, среди детей преобладали мальчики, они составили 61,5 %. Это гендерное различие было менее выражено относительно детей дошкольного возраста (от 1 до 7 лет). В основном преобладали дети до 3 лет, они составили около $\frac{3}{4}$ среди всех исследуемых (таблица 62).

Таблица 62.– Распределение больных по полу и возрасту

пол	Возрастные группы					Итого
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	
Мужской	34 (53.1%) (69.4%)	14 (21.9%) (50.0%)	6 (9.4%) (54.5%)	8 (12.5%) (66.7%)	2 (3.1%) (50%)	64 (100%) (61.5%)
Женский	15 (37.5%) (30.6%)	14 (35%) (50%)	5 (12.5%) (45.5%)	4 (10%) (33.3%)	2 (5%) (50%)	40 (100%) (38.5%)
Всего	49 (47.1%) (100%)	28 (26.9%) (100%)	11 (10.6%) (100%)	12 (11.5%) (100%)	4 (3.8%) (100%)	104 (100%) (100%)

Подростки составляли лишь незначительную часть (около 14 %) всех наблюдений.

Длительность заболевания от появления первых признаков декомпенсированной гидроцефалии до момента операции колебалась в большом диапазоне от 1 месяца до 14 лет. В большей части наблюдений заболевание носило прогрессирующий тип течения (57,5%), диагностика была завершена и были сформулированы показания к операции менее, чем в период 6 месяцев от первых симптомов декомпенсированной СГ.

Лишь небольшая часть больных (менее 17 %) имела длительность заболевания, превышающую 12 месяцев. В большей части наблюдений (62,5 %) диагностика была завершена и были сформулированы показания к операции в период менее 6 месяцев после проявления первых симптомов декомпенсированной СГ. При этом, как и следовало ожидать, в группе грудных детей и младенцев длительность заболевания была достоверно меньше, чем у детей старшего возраста ($p < 0,01$) (рисунок 159).

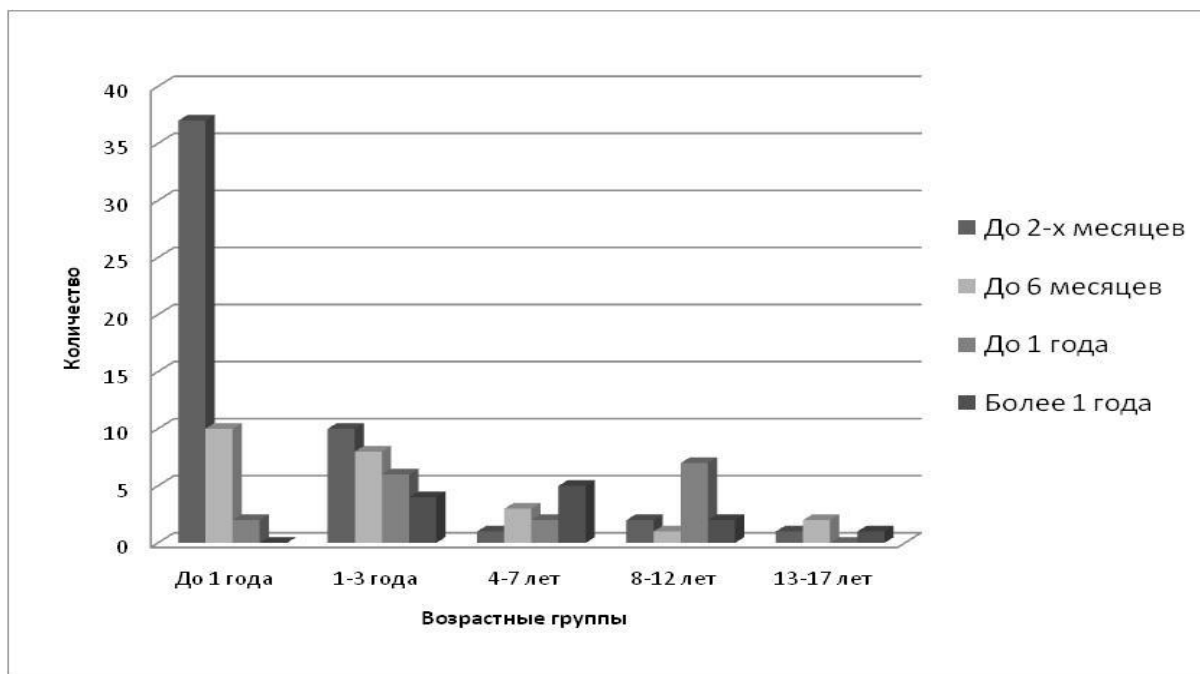


Рисунок 159. — Распределение больных по возрасту при поступлении и сроку анамнеза заболевания

При поступлении состояние больных было компенсированным лишь в 10,6 % случаев. Гораздо чаще мы имели дело с больными в

субкомпенсированном или декомпенсированном состоянии. В 26 % наблюдений состояние детей было отмечено как тяжёлое, требующее коррекции СГ по жизненным показаниям. Следует отметить, что тяжёлое или субкомпенсированное состояние чаще было у больных младших возрастных групп (таблица 63).

Таблица 63. – Распределение детей по возрасту и состоянию при поступлении

Состояние	Возрастные группы					
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	итого
Удовлетворительное	0	1 (9.1%) (3.6%)	4 (36.4%) (36.4%)	5 (45.5%) (41.7%)	1 (9.1%) (25%)	11 (100%) (10.6%)
Средней тяжести	32 (48.5%) (65.3%)	18 (27.3%) (64.3%)	7 (10.6%) (63.6%)	6 (9.1%) (50%)	3 (4.5%) (75%)	66 (100%) (63.5%)
Тяжёлое	17 (63%) (34.7%)	9 (33.3%) (32.1%)	0	1 (3.7%) (8.3%)	0	27 (100%) (26%)
всего	49 (47.7%) (100%)	28 (26.9%) (100%)	11 (10.6%) (100%)	12 (11.5%) (100%)	4 (3.8%) (100%)	104 (100%) (100%)

У всех детей младше 12 месяцев состояние было оценено как тяжёлое (34,7 %) или средней тяжести (65,3 %). В то время как у 6 больных (37,5 %) из 16 в возрастных группах старше 7 лет состояние было относительно компенсированным. И это различие оказалось статистически достоверным.

Тяжесть заболевания была обусловлена наличием гидроцефального, гидроцефально-гипертензионного, дислокационного синдромов. Стойкая деадаптация детей была обусловлена присутствием очаговых признаков поражения нервной системы или наличием пароксизмов той или иной степени

выраженности. Клинические проявления гипертензионного синдрома установлены в подавляющем большинстве случаев (68,3 %) (таблица 64).

Таблица 64. – Распределение больных по возрасту и наличию клинических проявлений

Возрастные группы	Все-го	Клинические проявления		
		Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром
До 1 года	49	35	11	4
1 – 3 года	28	21	13	6
4 – 7 лет	11	6	19	2
8 – 12 лет	12	7	4	1
13 – 17 лет	4	2	1	1
	104	71	48	14

Интересен тот факт, что клинические проявления внутричерепной гипертензии относительно чаще были установлены у детей младше 1 года. Признаки поражения нервной системы в виде выпадений или раздражений, наоборот, чаще обнаруживались у детей старше 3 лет. Это различие оказалось статистически достоверным.

Клинико-нейровизуализационные исследования выявили выраженную венрикуломегалию у 68,3 % больных. В остальных случаях речь в основном шла об умеренной водянке (рисунок 160). При этом присутствует определённая взаимосвязь между состоянием ребёнка и выраженностью гидроцефалии. При резко выраженной гидроцефалии состояние детей чаще оказалось декомпенсированным — 23 (85,2 %) наблюдения из 27.

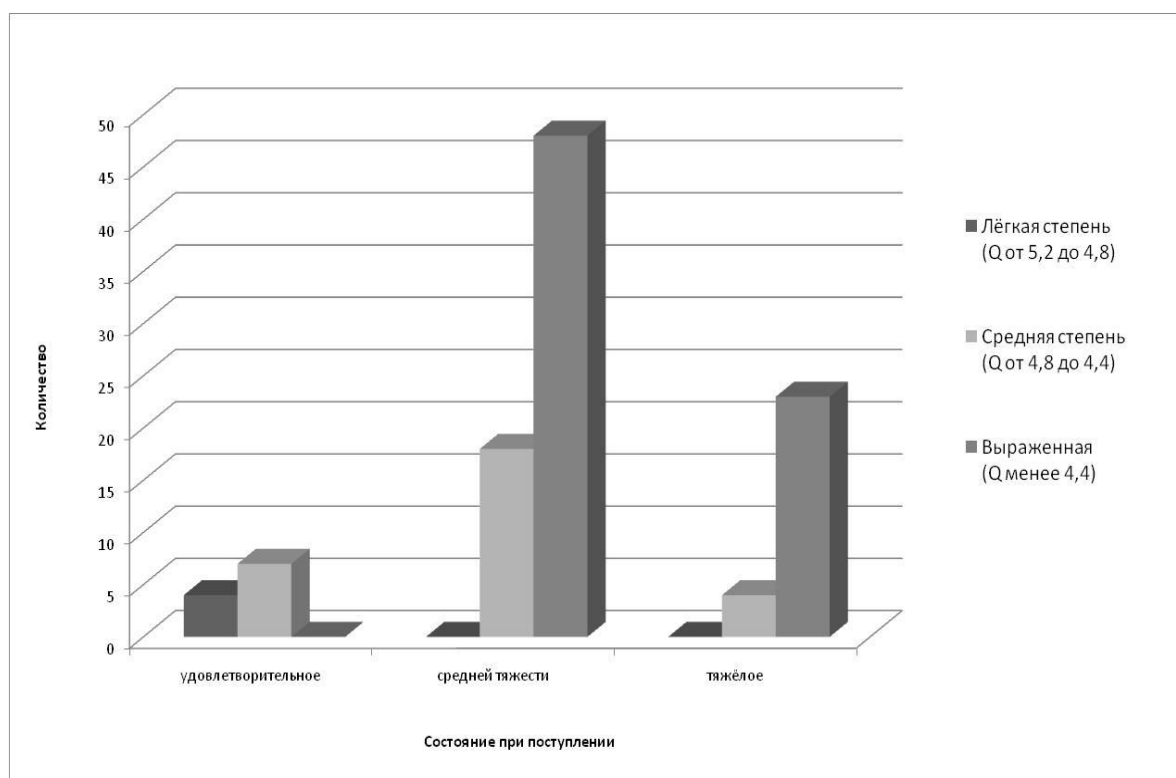


Рисунок 160. — Распределение больных по степени выраженности гидроцефалии и тяжести состояния детей

Наш анализ установил прямую взаимосвязь между выраженностью гидроцефалии и гипертензионным синдромом (таблица 65). Также в 59,4 % наблюдений присутствовали клинические проявления дислокационного синдрома, которые отягощали состояние больных и течение заболевания.

Таблица 65. — Распределение больных по наличию гипертензионного синдрома и степени выраженности гидроцефалии (планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977))

Клинические проявления	Выраженность гидроцефалии			Всего
	Лёгкая степень (Q от 5,2 до 4,8)	Средняя степень (Q от 4,8 до 4,4)	Выраженная (Q менее 4,4)	
Гипертензионный синдром	3	19	49	71
Неврологические симптомы	0	13	35	48
Пароксизмальный синдром	3	6	5	14

Анализ наличия вендрикуломегалии у больных разных возрастных групп установил, что выраженная вендрикуломегалия была более свойственна детям младших возрастных групп (таблица 66).

Таблица 66. – Распределение больных по выраженности гидроцефалии (планиметрический метод, предложенный Г. А. Акимовым и А. А. Комиссаренко (1977)) и возрасту ребёнка

Выражен- ность	Возрастные группы					
	До 1 года	1-3 года	4-7 лет	8-12 лет	13-17 лет	итого
Лёгкая степень (Q 5,2 до 4,8)	0	2 (50%) (7.1%)	1 (25%) (9.1%)	1 (25%) (8.3%)	0	4 (100%) (3.8%)
Средняя степень (Q 4,8 до 4,4)	9 (31%) (18.4%)	9 (31%) (32.1%)	6 (20.7%) (54.5%)	4 (13.8%) (33.3%)	1 (3.4%) (25%)	29 (100%) (27.9%)
Выражен- ная (Q менее 4,4)	40 (56.3%) (81.6%)	17 (23.9%) (60.7%)	4 (5.6%) (36.4%)	7 (9.9%) (58.3%)	3 (4.2%) (75%)	71 (100%) (68.3%)
всего	49 (47.1%) (100%)	28 (26.9%) (100%)	11 (10.6%) (100%)	12 (11.5%) (100%)	4 (3.8%) (100%)	104 (100%) (100%)

Гидроцефалия различной степени выраженности установлена при разной длительности заболевания, однако статистически достоверной связи между её выраженностью и протяжённостью периода декомпенсации установлено не было (рисунок 161).

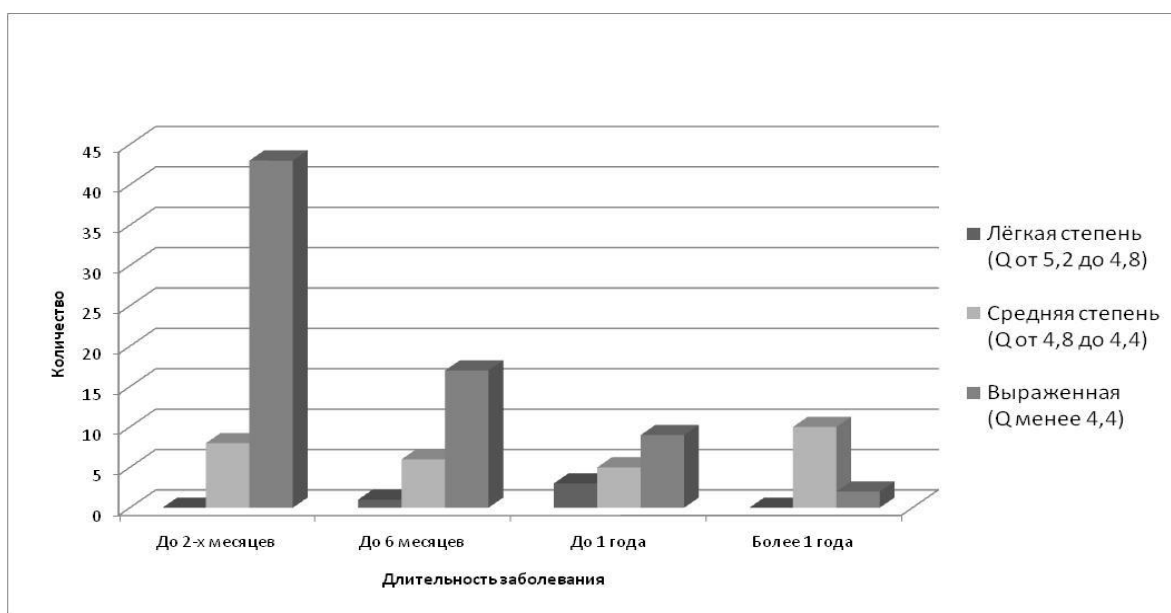


Рисунок 161. – Распределение детей по длительности заболевания и выраженности гидроцефалии

Краниомегалия и другие признаки деформации черепа, каковыми являются округлая его форма, уплощение основания черепа, истончение костей свода черепа, увеличение диастаза между черепными швами, установлены в 46,9 % наблюдений (рисунок 162). Она оказалась характерной для больных младших возрастных групп и достоверно чаще была установлена в возрастных группах до 3 лет, чем в группах от 7 лет и старше с сообщающейся гидроцефалией.

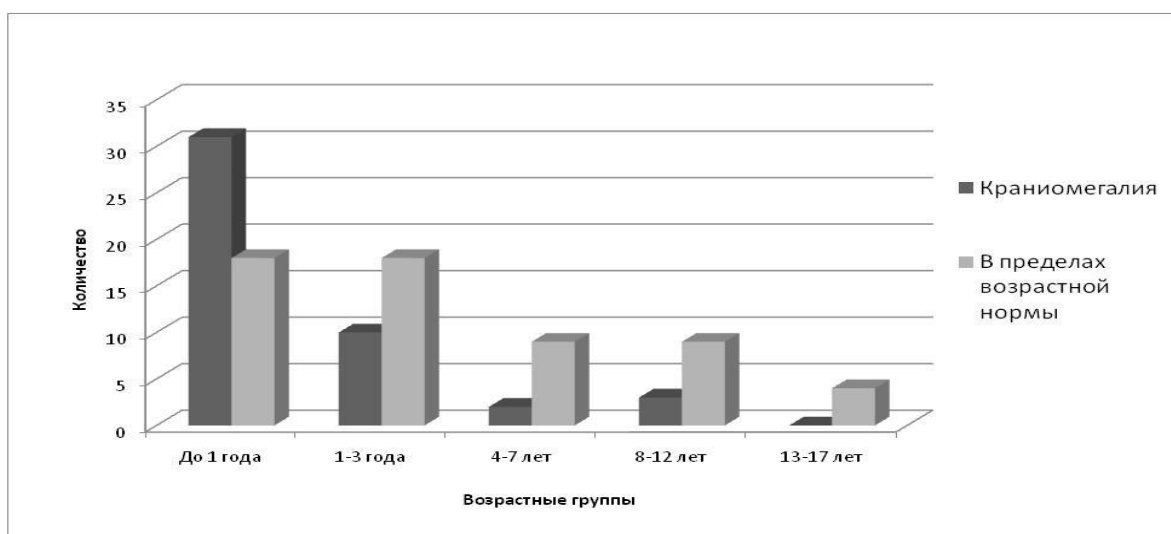


Рисунок 162. – Распределение детей по возрасту и наличию краниомегалии

Это различие оказалось статистически достоверным.

Следует также отметить, что краниомегалия была особенно выраженной при раннем возрасте начала заболевания. Практически у всех больных с краниомегалией был установлен выраженный гидроцефально-гипертензионный синдром (таблица 67).

Таблица 67. – Распределение детей по наличию краниомегалии и клиническим проявлениям

Морфометрия черепа	всего	Клинические проявления		
		Гипертензионный синдром	Неврологические симптомы	Пароксизмальный синдром
краниомегалия	46	46	27	5
В пределах возрастной нормы	58	25	21	9
	104	71	48	14

Подобная взаимосвязь указывает на значительную роль гидроцефально-гипертензионного синдрома в патогенезе деформации черепа по типу краниомегалии. Анализ соотношения между краниомегалией и выраженностью вентрикуломегалии установил статистически достоверную взаимосвязь (рисунок 163), это также указывает на то, что причиной деформации черепа у больных с гидроцефалией является вентрикуломегалия.

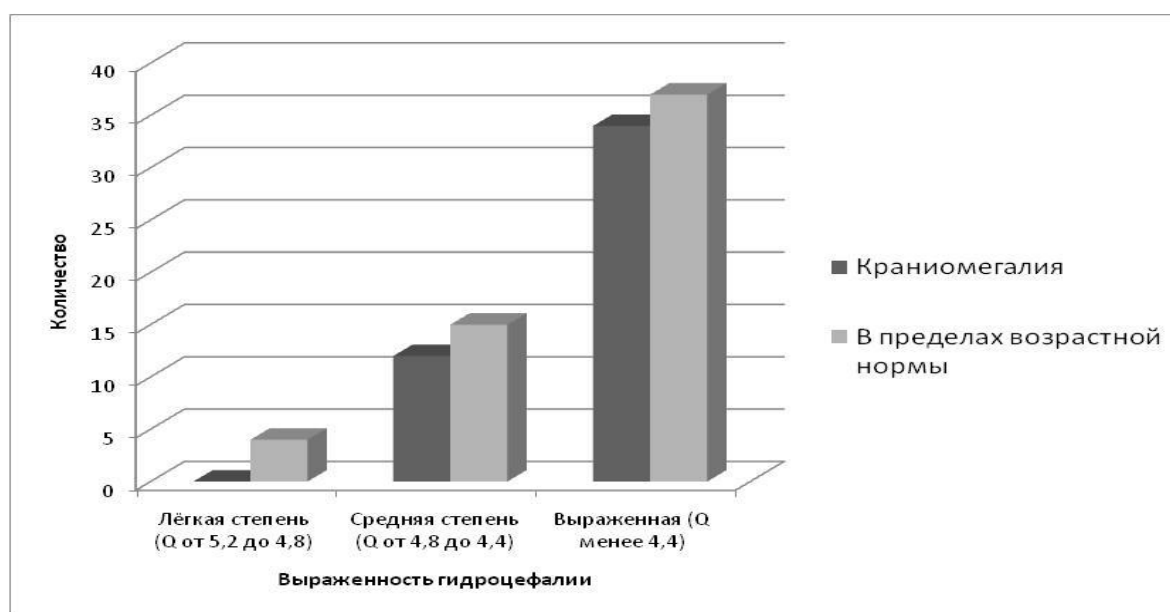


Рисунок 163. – Распределение детей по выраженности гидроцефалии и наличию краниомегалии

Другой причиной, обуславливающей тяжесть состояния детей с ГЦ и деформацией черепа, является деформация ликворосодержащих пространств. Нейровизуализационные исследования установили наличие тотального расширения желудочковой системы в 33,7 % наблюдений, тривентрикулярную водянку в 60,6 % и унивентрикулярную — у 5,8 % исследуемых (рисунок 164).

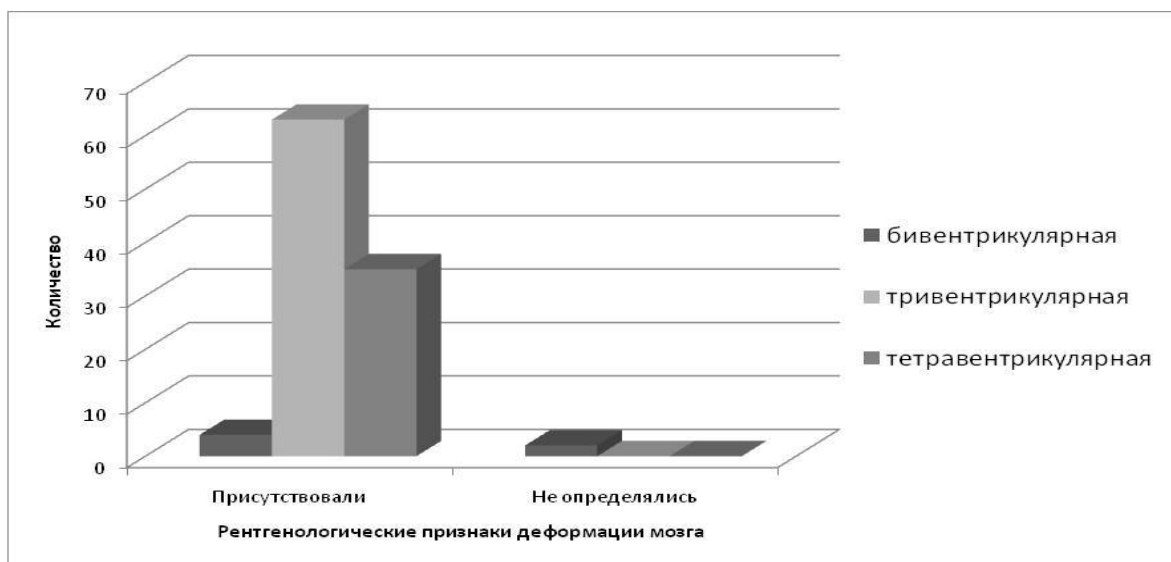


Рисунок 164. — Распределение детей по виду гидроцефалии и наличию деформации мозга

Бивентрикулярная ГЦ чаще отмечена в младших возрастных группах, однако это различие оказалось статистически недостоверным (рисунок 165).

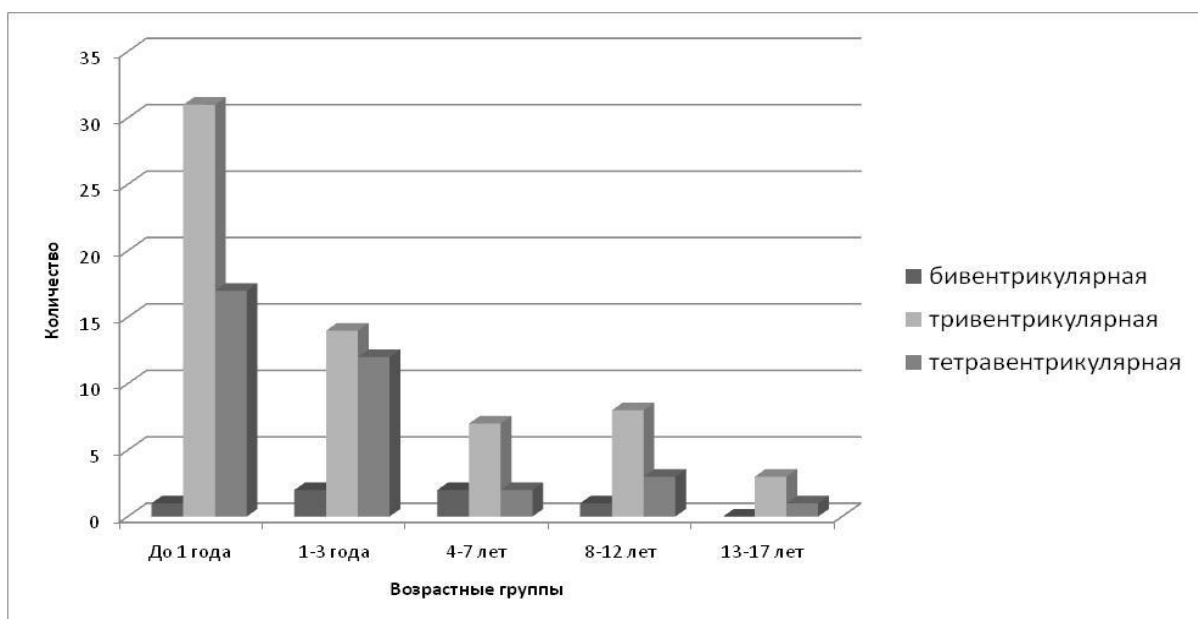


Рисунок 165. — Распределение больных по виду гидроцефалии и возрасту

Другими проявлениями СГ, обуславливающими тяжесть состояния детей и низкую адаптацию, являлись структура и выраженность психопатологической симптоматики. Для данной группы детей она оказалась стереотипной: отставание в психическом развитии, недоразвитие речи, эмоциональная лабильность, снижение памяти и внимания, быстрая утомляемость. Между проявлением психопатологической симптоматики и выраженностью ГЦ, установлена определённая взаимосвязь (рисунок 166).

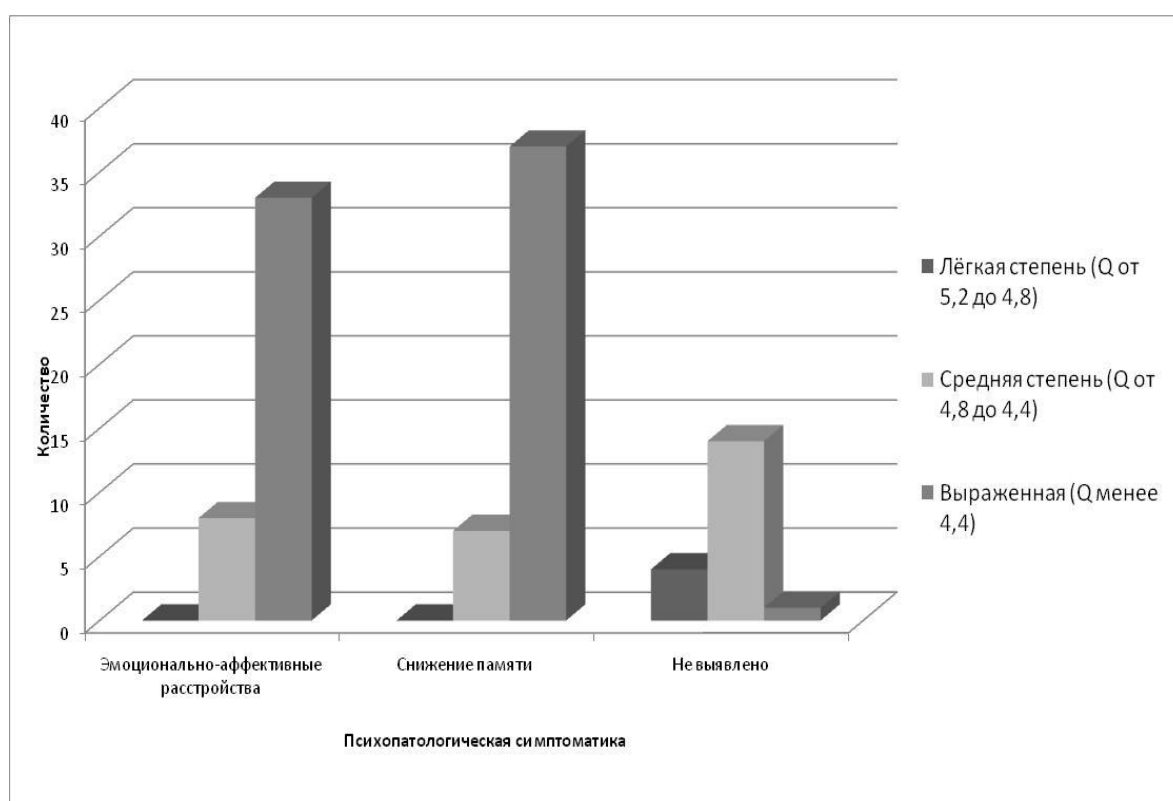


Рисунок 166. — Распределение больных по выраженности гидроцефалии и наличию психопатологической симптоматики

Этот феномен более значим и чаще выявлялся при выраженной или резко выраженной ГЦ, а также при тривентрикуломегалии (рисунок 167).

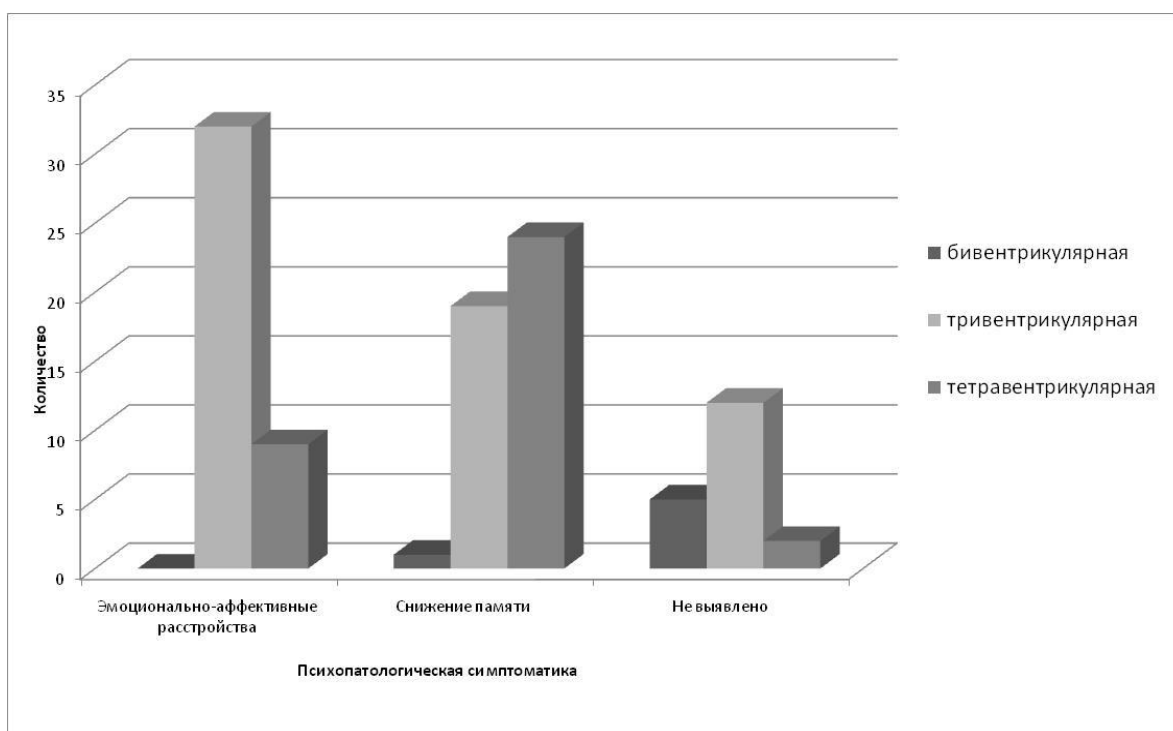


Рисунок 167. – Распределение больных по выраженности гидроцефалии и наличию психопатологической симптоматики

Достоверно часто гиперсекреторная водянка установлена при би- и тривентрикулярной гидроцефалии (таблица 68).

Таблица 68. – Распределение больных по виду гидроцефалии и типу ликвородинамических нарушений

гидроцефалия	Тип нарушения ликвородинамики		Итого
	Гипорезорбтивная	Гиперсекреторная	
бивентрикулярная	4 (66.7%) (4%)	2 (33.3%) (50%)	6 (100%) (5.8%)
Тривентрикулярная	61 (96.8%) (61%)	2 (3.2%) (50%)	63 (100%) (60.6%)
Тетравентрикулярная	35 (100%) (35%)	0	35 (100%) (33.7%)
всего	100 (96.2%) (100%)	4 (3.8%) (100%)	104 (100%) (100%)

Ликвородинамические исследования у детей установили краниocereбральную диспропорцию в виде высокого (более 10 % возрастной

нормы) ликворного давления, стойкие нарушения ликворообращения в виде гиперсекреции (3,8 %), гипорезорбции (96,2 %), при этом нельзя исключить и их сочетание в отдельных случаях. Деформация и транзиторная окклюзия водопровода мозга при резко выраженной СГ выявлена в 12,4% случаев.

Между выраженностью СГ и типом нарушения ликворообращения достоверной связи установлено не было (таблица 69).

Таблица 69. — Распределение больных по выраженности гидроцефалии и типу ликвородинамических нарушений

Выраженность гидроцефалии	Тип нарушения ликвородинамики		Итого
	гипорезорбтивная	гиперсекреторная	
Лёгкая степень (Q от 5,2 до 4,8)	4 (100%) (4%)	0	4 (100%) (3.8%)
Средняя степень (Q от 4,8 до 4,4)	27 (93.1%) (27%)	2 (6.9%) (50%)	29 (100%) (27.9%)
Выраженная (Q менее 4,4)	69 (97.2%) (69%)	2 (2.8%) (50%)	71 (100%) (68.3%)
всего	100 (96.2%) (100%)	4 (3.8%) (100%)	104 (100%) (100%)

Инфузионный тест установил нормотензивный тип кривой в 1 % наблюдений, атрофическую кривую – в 1 %, гипертензионный тип кривой – в 49,6 % случаев и декомпенсированный – в 47,4 %.

«Давление–объём» соотношение краниоспинальной системы выявило снижение PVI в 90,6 % случаев, нормальное значение – в 8,2 %, и в 1,2 % случаев оно было увеличено.

В итоге ликвородинамика считалась компенсированной в 1 % наблюдений, в остальных речь шла о субкомпенсированном (37,5 %) или

декомпенсированном (61,5 %) типе нарушения ликворообращения (таблица 70, рисунок 168).

Таблица 70. – Распределение по форме гидроцефалии и выраженности ликвородинамических нарушений (по данным А. И. Арутюнова (1955))

Гидроцефалия	Выраженность нарушения ликвородинамики			итого
	компенсация	субкомпенсация	декомпенсация	
Бивентрикулярная	1 (16.7%) (100%)	3 (50%) (7.7%)	2 (33.3%) (3.1%)	6 (100%) (5.8%)
Тривентрикулярная	0	22 (34.9%) (56.4%)	41 (65.1%) (64.1%)	63 (100%) (60.6%)
тетравентрикулярная	0	14 (40%) (35.9%)	21 (60%) (32.8%)	35 (100%) (33.7%)
Всего	1 (1%) (100%)	39 (37.5%) (100%)	64 (61.5%) (100%)	104 (100%) (100%)

При этом несколько чаще декомпенсированное ликворообращение установлено при тривентрикулярной гидроцефалии, однако эта взаимосвязь оказалась статистически недостоверной. Также не установлено статистически достоверное взаимоотношение между степенью декомпенсации водянки и типом нарушения ликворообращения.

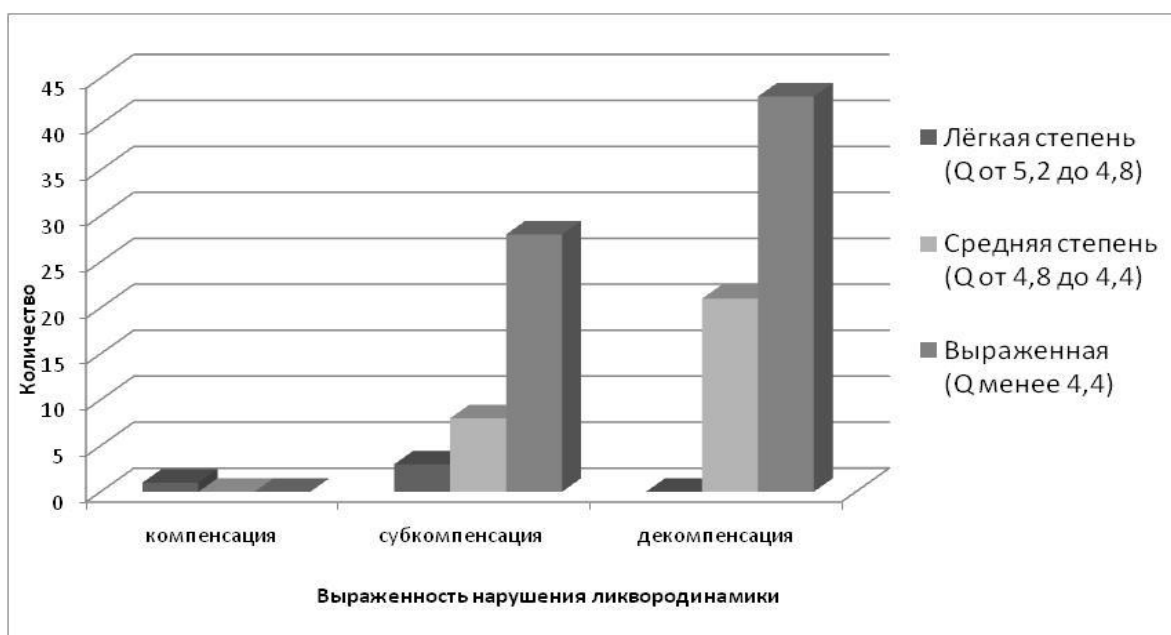


Рисунок 168. – Распределение больных по выраженности гидроцефалии и ликвородинамических нарушений (по данным А. И. Арутюнова (1955))

Таким образом, для данной группы больных свойственно раннее начало заболевания, небольшая длительность периода декомпенсации, выраженность деформации ликворосодержащих полостей и деформация черепа, а также выраженность нарушения ликворообращения со значительным превалированием гипорезорбтивных процессов.

Краниocereбральная диспропорция выявилась у всех исследуемых и проявлялась как при помощи ликворологического, так и ликвородинамического исследования. Тяжесть состояния больных была обусловлена гидроцефально-гипертензионным синдромом и очаговыми признаками поражения нервной системы. Ведущими факторами при этом являлись тип нарушения ликворообращения, характер и выраженность деформации ликворных полостей.

6.2 Результаты лечения больных

Ввиду того, что основным механизмом, обуславливающим избыточное скопление цереброспинальной жидкости, является в этой группе гипорезорбция ликвора и — в редких случаях — гиперпродукция, то для патогенетически обоснованного лечения этих больных применялись ЛШО. Эти вмешательства незаменимы, когда речь идёт о коррекции гипорезорбтивной ГЦ. При стойкой гиперпродукции СМЖ, которая, как известно, требует структурного носителя, в наших наблюдениях это были либо гипертрофия сосудистого сплетения, либо внутрижелудочковые опухоли, проводилось удаление этих образований (удаление хориоидпапиллом, гиперплазированного сосудистого сплетения).

При лечении 104 больных с СГ коагуляция и частичная хориоидэктомия предварительно осуществлялись у 4 пациентов. Сочетание хориоидэктомии и ЛШО были поэтапными, когда коагуляция сосудистого сплетения оказалась малоэффективной. Во всех случаях проводилась частичная коагуляция хориоидального сплетения эндоскопическим методом.

На нашем материале для лечения этой группы больных было проведено 104 ликворшунтирующие операции, при этом 36 пациентам они проводились повторно для коррекции дисфункции шунта. Среди ЛШО классическая вентрикулоперитонеостомия была проведена в 79 наблюдениях, вентрикулоатриостомия — в 7, и вентрикулосинустрасверзостомия — в 18 случаях.

При выборе тактики лечения осуществлялся отбор следующих аспектов: выбор участка имплантации проксимального катетера, определение места расположения дистальной части системы, отбор параметров шунтирующей системы. При этом катетер вводился в нижний рог боковых желудочков только при наличии дополнительных показаний, то есть локального расширения или секвестрации (кисты) нижнего рога бокового желудочка. Этот способ имплантации был проведен в 7 наблюдениях. В 46 наблюдениях проксимальный катетер располагался в области переднего рога бокового

желудочка. В остальном 51 случае катетер был позиционирован в заднем роге бокового желудочка. В 58 наблюдениях катетер введён в желудочек левого полушария большого мозга, в остальных — в желудочек правого недоминантного полушария (рисунок 169).

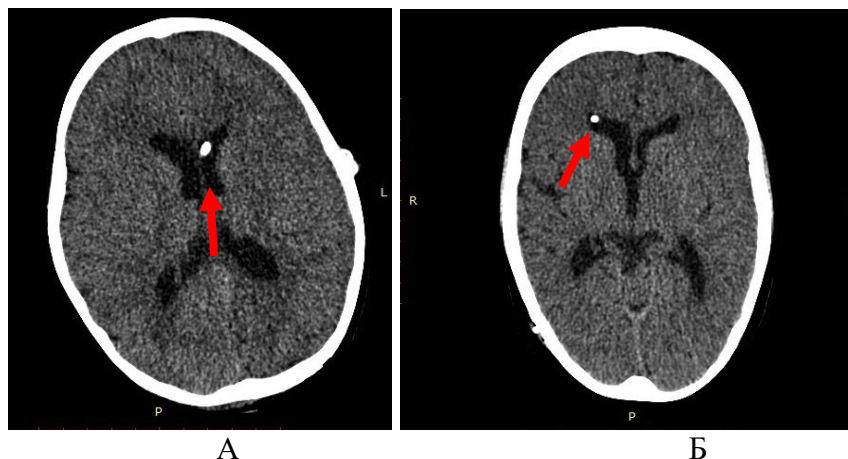


Рисунок 169. — Контрольное СКТ головного мозга. А — Наблюдение №70, больная М., возраст 8 месяцев, история болезни №45-12. Д-з: поствоспалительная гипорезорбтивная сообщающаяся гидроцефалия. Стрелкой указано расположение вентрикулярного катетера в переднем роге левого бокового желудочка; Б — Наблюдение № 58, больная К., 7 лет, история болезни №3009-10. Д-з: Поствоспалительная гипорезорбтивная гидроцефалия. Стрелкой указано положение вентрикулярного катетера в переднем роге правого бокового желудочка

Дистальный катетер был расположен в 7 наблюдениях в полости правого предсердия, в 18 наблюдениях — в синусе твёрдой оболочки, в остальных 79 наблюдениях локализовался преимущественно в левой подреберной (64) и правой подреберной областях — 15 наблюдений (рисунок 170).

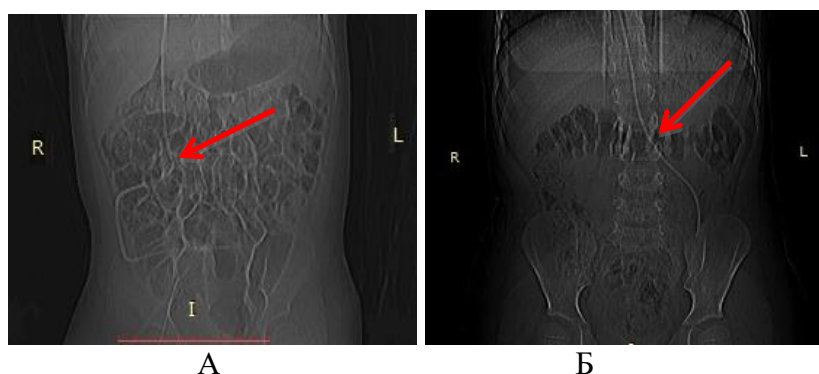


Рисунок 170. — Обзорная рентгенограмма брюшной полости (передняя проекция): А — Наблюдение №52, больная Б., 3 года, 2288-10. Стрелкой указано место имплантации перитонеального катетера в правой подреберной области; Б — Наблюдение №21, больной И., 7 лет, история болезни №836-09. Стрелкой указано место имплантации перитонеального катетера в левой подреберной области

Выбор параметров шунтирующей системы осуществлялся по общепринятым критериям (Накин S., 1973) в 15 случаях, и с учётом биомеханических свойств краниоспинальной системы и параметров ликворообращения (Атисков Ю. А., Хачатрян В. А., 2002, 2017) в 89 наблюдениях. В итоге имплантирован шунт с параметрами низкого давления по существующей градации (менее 70 мм вод. ст.) в 27 % случаев, среднего давления (70–120 мм вод. ст.) – в 49 % случаев, и клапан с параметрами высокого давления (более 120 мм вод. ст.) в 24 % наблюдений (рисунок 171).

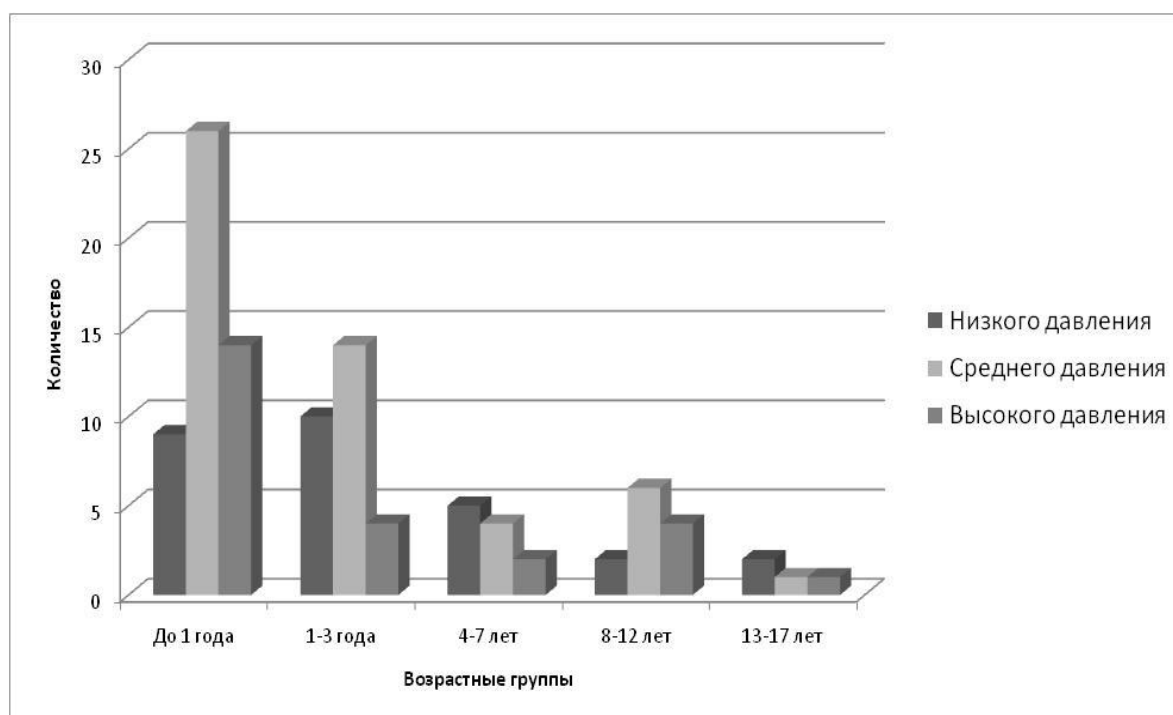


Рисунок 171. – Распределение больных по параметрам клапанной системы и возрасту

Как показал наш анализ, статистически достоверной связи между давлением шунта и возрастом пациента выявлено не было.

Анализ взаимосвязи между давлением имплантируемой клапанной системы и состоянием больного при поступлении показал, что чаще клапан высокого или среднего давления использовался при средней степени тяжести состояния больных (таблица. 71).

Однако эта связь оказалась статистически недостоверной, и можно говорить лишь о наличии тенденции.

Таблица 71. — Распределение больных по параметрам клапанной системы и состоянию при поступлении

Параметры системы	Состояние при поступлении			итого
	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжёлое	
Низкого давления	4 (14.3%) (36.4%)	14 (50%) (21.2%)	10 (35.7%) (37%)	28 (100%) (26.9%)
Среднего давления	7 (13.7%) (63.6%)	30 (58.8%) (45.5%)	14 (27.5%) (51.9%)	51 (100%) (49%)
Высокого давления	0	22 (88%) (33.3%)	3 (12%) (11.1%)	25 (100%) (24%)
Всего	11 (10.6%) (100%)	66 (63.5%) (100%)	27 (26%) (100%)	104 (100%) (100%)

С другой стороны, при выраженной ГЦ и краниомегалии чаще применялись шунты с клапанами высокого давления, а при умеренной водянке и отсутствии деформации черепа — клапаны низкого давления (рисунок 172).

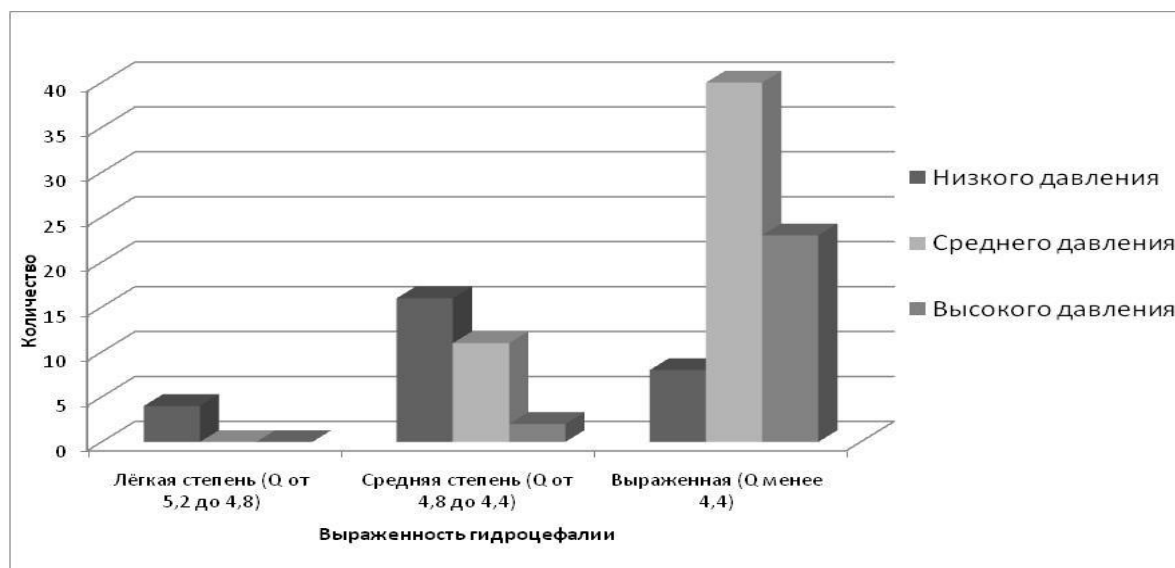


Рисунок 172. — Распределение больных по параметрам клапанной системы и выраженности гидроцефалии

Также часто при выраженном гипертензионном и дислокационном синдромах использовались клапанные системы высокого давления. Достоверной взаимосвязи между давлением имплантируемой клапанной

системы и типом нарушения ликворообращения на нашем материале не найдено (таблица 72).

Таблица 72. – Распределение больных по параметрам клапанной системы и типам нарушения ликворообращения

Параметры системы	Тип нарушения ликворообращения		итого
	гипорезорбтивная	гиперсекреторная	
Низкого давления	28 (100%) (28%)	0	28 (100%) (26.9%)
Среднего давления	49 (96.1%) (49%)	2 (3.9%) (50%)	51 (100%) (49%)
Высокого давления	23 (92%) (23%)	2 (8%) (50%)	25 (100%) (24%)
всего	100 (96.2%) (100%)	4 (3.8%) (100%)	104 (100%) (100%)

В результате лечения стабилизация достигнута в 96,1 % случаев. После коррекции гидроцефалии был достигнут регресс проявлений гипертензионного и гидроцефального синдромов, уменьшение выраженности венрикуломегалии и очаговых признаков поражения нервной системы. При этом динамика проявлений декомпенсированной СГ была различна.

Нормализация внутричерепного давления и регресс клинических проявлений гипертензионного синдрома достигнуты фактически у всех больных после ЛШО. Проявления дислокационного синдрома регрессировали в большинстве наблюдений, однако полный регресс достигнут только в 80,7 % случаев, так же как и уменьшение очаговых проявлений поражения нервной системы. Уменьшение выраженности психопатологической симптоматики достигнуто в подавляющем большинстве случаев, однако полный регресс отмечен лишь в 1/3 наблюдений.

Для динамики нейровизуализационных проявлений декомпенсированной гидроцефалии после хирургического лечения было свойственно уменьшение

выраженности венрикуломегалии (в большинстве наблюдений), при этом значительное уменьшение – в половине случаев (рисунок 173).

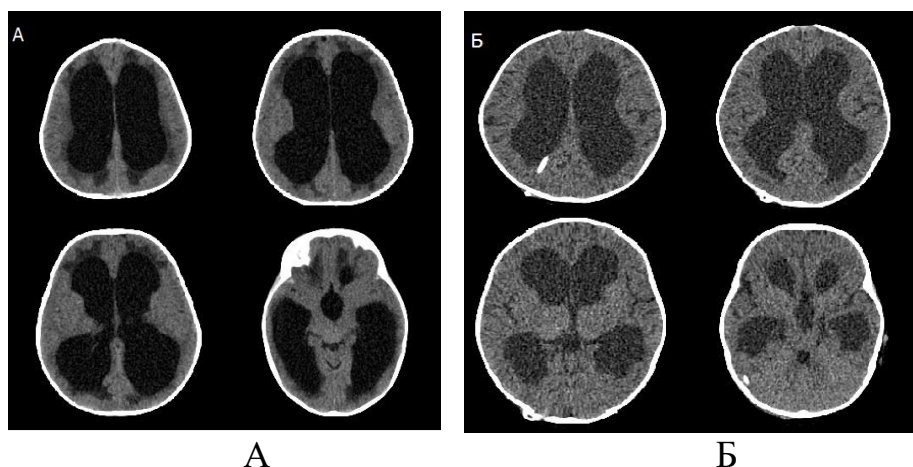


Рисунок 173. — СКТ головного мозга. Наблюдение № 43, больная Н., 2 года, история болезни №640-10. Д-з: Декомпенсированная поствоспалительная гидроцефалия. А — до операции; Б — после ВПС. Заключение: уменьшение венрикуломегалии

Уменьшение объёма субарахноидальных пространств отмечено у 26,9 % больных, а их расширение/нормализация на фоне уменьшения венрикуломегалии наблюдалось в 73,1 % случаев (рисунок. 174).

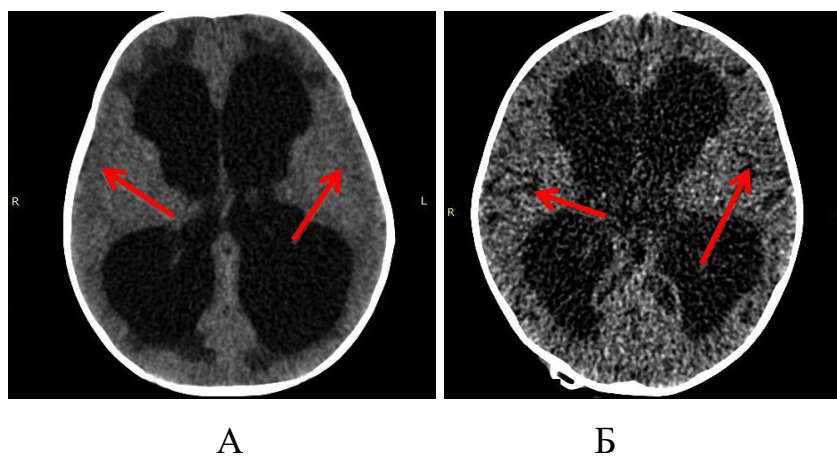


Рисунок 174. – СКТ головного мозга. Наблюдение № 53, больная О., 7 мес., история болезни №2295-10. Д-з: Декомпенсированная гидроцефалия. Динамика субарахноидальных пространств (указано стрелками) до ликворошунтирующей операции (А) и после (Б)

Регресс перивентрикулярного отёка наблюдался во всех случаях после коррекции ликворообращения. Увеличение толщины мозгового плаща было достигнуто в 2/3 наблюдений после хирургического лечения (рисунок 175).

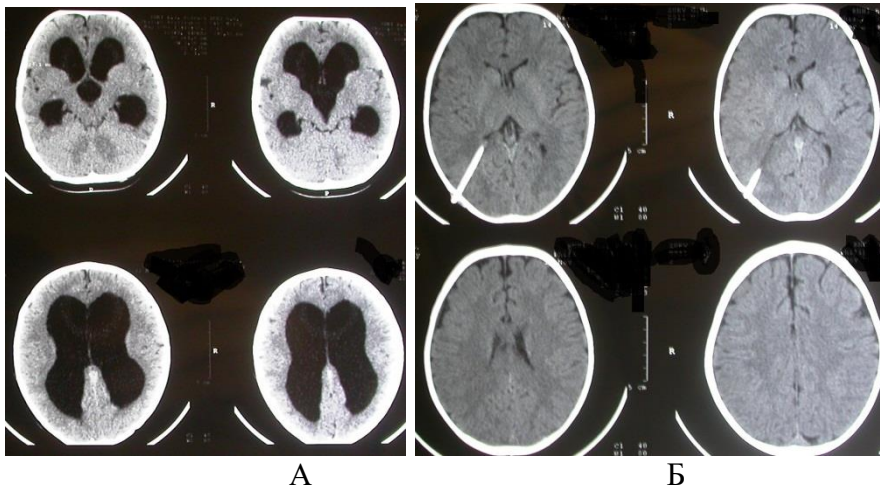


Рисунок 175. – СКТ головного мозга. Наблюдение № 45, больной В., 1 год, история болезни №1212-10. Д-з: Постгеморрагическая сообщающаяся гипорезорбтивная гидроцефалия. А – до операции; Б – через 6 мес. после имплантации шунта. Заключение: восстановление толщины мозгового плаща

В ряде наблюдений ТКДГ и ПЭТ устанавливали улучшение показателей кровоснабжения мозга, уменьшение сосудисто-мозгового сопротивления, нормализацию метаболизма. При ЭЭГ-исследовании после хирургического лечения больных с декомпенсированной СГ отмечалось снижение амплитуды и увеличение биопотенциалов мозга.

На конечных этапах операции ликвородинамические исследования определяли ликворную нормотензию у 2/3 обследуемых. При этом в 34 % наблюдений давление было фиксировано на границе низких значений возрастной нормы. Среди них инфузионный тест установил в большинстве случаев атрофический (77 % наблюдений) (рисунок 176) или нормотензивный тип кривой.

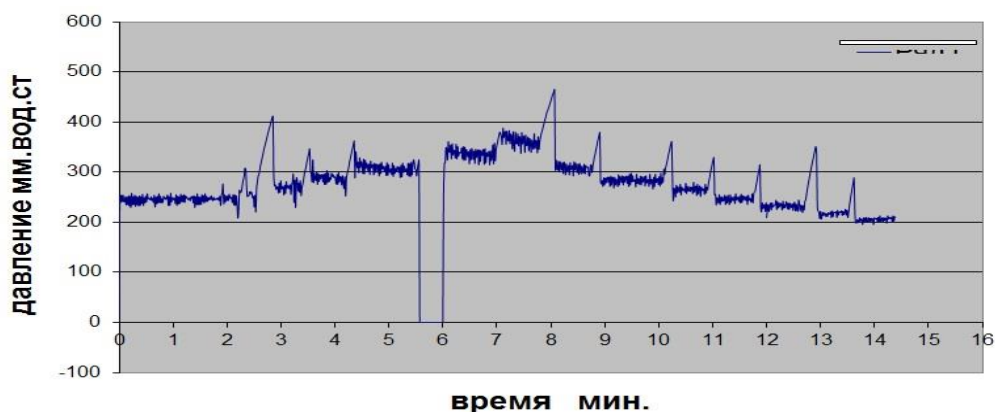


Рисунок 176. – График «атрофический тип» кривой инфузионно-нагрузочного теста

Только у 4,8 % больных после операции отмечено сохранение проявлений гипертензионно-гидроцефального синдрома на фоне функционирующего шунта. В этих случаях речь шла о гиподренажных осложнениях ЛШО, которые констатировались нами в 3,8 % случаев. Послеоперационные инфекционные осложнения констатированы на нашем материале в 1,9 % наблюдений. Ранняя окклюзия шунта была выявлена в 2,9 % случаев. В итоге те или иные осложнения имели преходящий характер и не требовали длительной коррекции.

В 36 наблюдениях в разные сроки после первичной операции осуществлялись ревизия и реимплантация шунта в связи с дисфункцией дренажных систем в период от 3 месяцев до 12 лет после имплантации. Необходимо отметить, что структура повторных операций несколько отличается от первичной. В частности, при повторных ЛШО ликвор выводился в венозную систему ($p < 0,01$). При повторной операции давление клапана оказалось меньше, чем при первичной имплантации. После повторных вмешательств послеоперационные осложнения (инфицирование, гиподренажное и гипердренажное состояния) возникали реже.

В итоге в результате лечения полная адаптация была достигнута в 85,6 % наблюдений (рисунок 177).

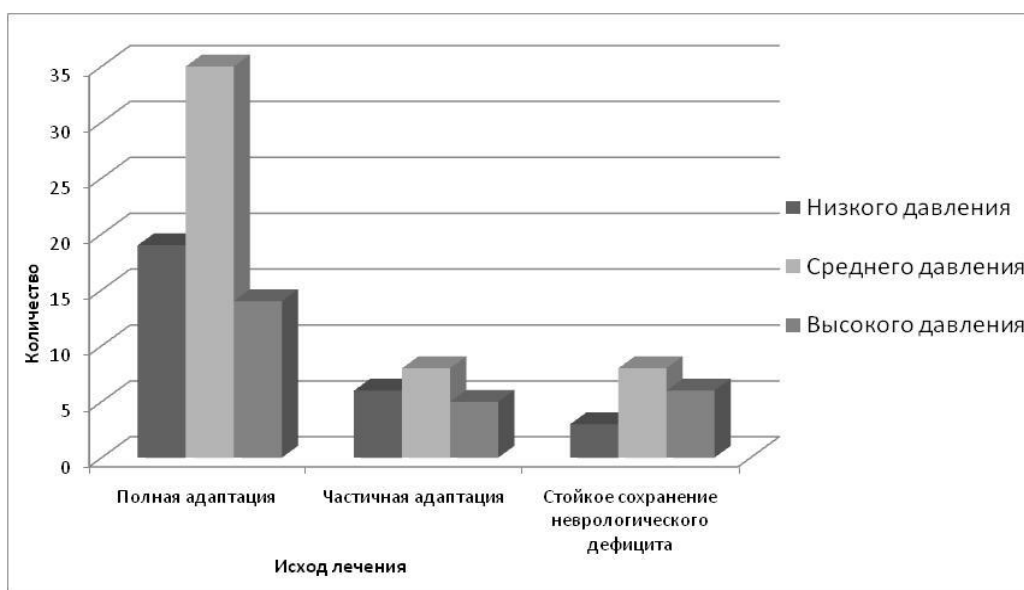


Рисунок 177. – Распределение больных по имплантированным параметрам клапанной системы и результату лечения

В 14,4 % наблюдений имело место уменьшение выраженности психоэмоционального дефицита. В 1,9 % наблюдениях, несмотря на регресс гипертензионно-гидроцефального синдрома и стабилизацию состояния больных, сохранялся неврологический дефицит и отставание в психомоторном и интеллектуальном развитии фактически на дооперационном уровне. В данной группе семейно-социальная реадaptация не достигнута и больные оставались инвалидизированы.

РЕЗЮМЕ

Для детей с СГ, включённых в данную работу, факторами отбора были: тяжёлое клиническое проявление, серьёзность прогноза при естественном течении заболевания, неэффективность медикаментозного лечения, требующая хирургической коррекции. Часто состояние больных было оценено как тяжёлое, компенсированной оказалась лишь небольшая часть (10,6 % наблюдений). Тяжесть состояния была обусловлена выраженностью и течением гипертензионного синдрома. Также для этой группы свойственна была низкая адаптация, обусловленная наличием неврологического дефицита у 46,1 % детей, а также психопатологическая симптоматика. Морфологические проявления СГ в виде умеренной или резко выраженной вентрикуломегалии, установлены у большинства детей (96,2 % наблюдений).

Вентрикуломегалия часто сочеталась с краниомегалией. В $\frac{3}{4}$ наблюдений СГ требовала хирургической коррекции уже до 3-летнего возраста.

Основная причина стойких расстройств ликворообращения — это гипорезорбция, которая редко сочеталась с гиперпродукцией. Между выраженностью клинических проявлений и вентрикуломегалией имеется взаимосвязь. В большинстве случаев речь шла о декомпенсированном ликворообращении.

Для лечения детей с СГ всегда применялись ЛШО, в большинстве наблюдений имплантировали клапаны среднего и высокого давления. При резко выраженной гидроцефалии чаще имплантировали шунт высокого или

среднего давления. При гиперсекреторной водянке использовали клапан среднего, реже – высокого давления.

ГЛАВА 7.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТАКТИКА ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ И СООБЩАЮЩЕЙСЯ
ГИДРОЦЕФАЛИИ И АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Для сообщающейся и окклюзионной гидроцефалии, арахноидальных кист головного мозга свойственны общие основные патофизиологические механизмы, клинические проявления и прогноз применения ряда методов хирургического лечения. С другой стороны, некоторые биомеханические и клинические аспекты разделяют эти патологические состояния, влияя на специфичность их течения. Следовательно, разработка персонализированных способов диагностики и малоинвазивных методов нейрохирургического лечения этих состояний требует учёта как их общих патофизиологических проявлений, так и специфики.

При поставленном в такой плоскости вопросе речь идёт о нарушении ликворообращения, избыточном скоплении СМЖ, развитии краниоцеребральной диспропорции, деформации мозга и структурных церебральных изменениях.

В итоге диагностические проблемы ОГ, СГ и АК головного мозга сводятся к определению приоритетности в системе комплексной хирургической коррекции этих патологических состояний среди прямых методов, целью которых является устранение первопричин развития заболевания, патогенетических методов, предназначенных для устранения патофизиологических механизмов нарушения ликворообращения и развития гидроцефально-гипертензионного синдрома, а также паллиативных операций, направленных на устранение избыточного интракраниального объёма посредством создания искусственных механизмов компенсации краниоцеребральной диспропорции.

Далее рассматриваются принципы и непосредственные пути персонализированных малоинвазивных методик в лечении ОГ, СГ и АК головного мозга.

7.1 Персонализированная помощь при арахноидальных кистах

Арахноидальные кисты довольно долго воспринимались как внутричерепные локальные содержащие жидкость объёмные образования разной формы и размера с воздействием на окружающие ткани. Основная проблема для этих патологических состояний на современном этапе — это констатация характерных особенностей и расположения локального скопления жидкости. Разнообразие клинических проявлений обусловлено расположением, размерами кисты, состоянием соседних структур мозга, наличием других патологических состояний краниоспинальной системы, коморбидным фоном ребёнка.

Из основных механизмов, лежащих в основе формирования АК, в настоящее время выделяют мембранообразование, приводящее к изоляции локального скопления СМЖ, нарушению ликворообращения, краниоцеребральной диспропорции, нарушению биомеханических свойств КСС, гипотрофии лежащих рядом отделов мозга [41, 94, 98].

Вычленение ведущего механизма формирования кисты и факторов, лежащих в основе появления и развития клинических проявлений (симптомов заболевания, их течения и прогноза), является важным как для установления прогноза заболевания, так и выбора тактики лечения больных.

С позиции выбора хирургической стратегии важно выделить «анэнцефалические» кисты, то есть содержащие жидкость полости, сформировавшиеся на месте отсутствующей (врождённая агенезия, гипогенезия или приобретённая в результате родовой или постнатальной травмы, нарушения кровообращения, воспаления или других причин) мозговой ткани. Эти патологические состояния требуют совершенно иных лечебно-

диагностических подходов, которые только в редких случаях нуждаются в хирургической коррекции (например, когда они вызывают раздражение мозга и в этих случаях сопровождаются гиперкинезами, пароксизмами, гипотензивным синдромом и др.). В этих случаях как диагностика, так и хирургическая тактика — совершенно иные, чем при истинных арахноидальных кистах. Для «анэнцефалических» кист характерно стационарное течение, отсутствие гипертензионного синдрома, относительно стабильное состояние больных, а иногда, наоборот, проявления клинической картины более характерны и напоминают гипотензивный синдром. Для интроскопической картины отсутствует деформация мозга и ликворосодержащих полостей от АК, отсутствует смещение средней линии, а также желудочковой системы. Возможная деформация как рядом лежащих отделов мозга, так и желудочковой системы, а также средней линии происходит по типу «атрофии мозга», то есть в направлении полости/кисты, а не от неё [41, 98, 148].

Для истинных арахноидальных кист, требующих хирургическое лечение, наоборот, в клинической картине преобладает проявление гипертензионного синдрома, а также ремиттирующее или прогрессивное течение. Как показали наши данные, что согласуется с литературными, нейровизуализация в этих случаях выявляет признаки ограничения резервных субдуральных пространств в виде сужения цистерн и облитерации арахноидальных щелей [63, 67, 98].

Для интроскопической картины АК свойственна деформация желудочковой системы и мозга, а также смещение средней линии от кисты, что часто становилось основным показанием для выбора активной хирургической тактики.

Обобщение наших данных показало, что результаты ликвородинамических исследований оказались одними из основных при дифференциальной диагностике арахноидальных кист, подлежащих хирургическому лечению, от «анэнцефалических», то есть кардинальным решением диагностической проблемы. При «анэнцефалических» кистах ликворное давление нормальное или может быть на нижней границе возрастной

нормы, инфузионный тест устанавливает атрофическую или нормальную кривую, индекс «объём–давление» соотношения краниоспинальной системы нормальный или может быть увеличен, показатели продукции и сопротивления резорбции СМЖ в пределах нормы. Как и следовало ожидать, эти исследования показали факт отсутствия краниocereбральной диспропорции, стойких нарушений ликворообращения [148].

При истинных АК, наоборот, ликвородинамические исследования установили ликворную гипертензию, гипертензионный или декомпенсированный тип кривой инфузионного теста, снижение индекса «объём–давление» соотношения краниоспинальной системы, и в ряде наблюдений увеличение сопротивления резорбции СМЖ.

У больных с АК присутствуют проявления краниocereбральной диспропорции. При этом в ряде случаев она сочеталась со стойким нарушением ликворорезорбции.

Следовательно, патогенетически обоснованное лечение этой патологии должно быть направлено на основные звенья патогенетического механизма посредством устранения объёмного образования и локальной деформации мозга и восстановления нарушения ликворообращения. С точки зрения малоинвазивной нейрохирургии это необходимо выполнить с минимальной инвазией и травматизацией, а с позиции прогноза лечения — достаточно эффективно. Именно определение приоритетности способов коррекции должно быть учтено при выборе оптимальной тактики диагностики и лечения АК головного мозга.

Таким образом, персонализированная диагностика АК сводится к сопоставлению данных клинических, нейровизуализационных и ликворологических методов исследования. Приоритетным для клинических исследований является установление признаков внутричерепной гипертензии, прогрессирующего неврологического дефицита, установление деформации мозга и черепа (макрокrania, локальное выбухание, чаще над кистой). Обобщение наших данных нейровизуализации показало, что

предпочтительным для этого является СКТ-изображение, а для установления изолированности кисты – фазоконтрастное МРТ и/или КТ – кистоцистернография с водорастворимым контрастным веществом.

Ликвородинамические исследования сводятся к проведению инфузионного теста, что в итоге решает основные проблемы персонализированной оценки АК, однако классический инфузионный тест часто является непригодным из-за травматичности и опасности вызвать декомпенсацию ребёнка. Как показал ретроспективный анализ наших данных, использование оригинальной модификации ликвородинамического исследования, при котором оценивается динамика амплитуды пульсовых колебаний внутричерепного давления при минимальном объёме введения жидкости, достаточно точно и малотравматично решает основные диагностические проблемы и позволяет включить её в систему персонализированной диагностики АК у детей [62, 144, 148].

Как показали наши данные, параметры ликворорезорбции после устранения краниоцеребральной диспропорции могут меняться, что в прогностически важном отношении свидетельствует о необходимости определения этих же показателей и после иссечения стенок кисты.

При наличии сочетания АК и судорожных припадков у детей несколько корректируется система диагностики. Проводится клинико-интроскопическое сопоставление особенностей взаимосвязи переносимых припадков с патологическим процессом, то есть выделяются «феномены-доказательства» их связи с кистой. К нейровизуализационным способам добавляются методы функциональной интроскопии для выявления возможной причастности ирритационных изменений мозга и их взаимосвязи с кистой. Ликвородинамические исследования существенно не меняются. При необходимости проводится инвазивная ЭКоГр через эндоскоп (рисунок 178).

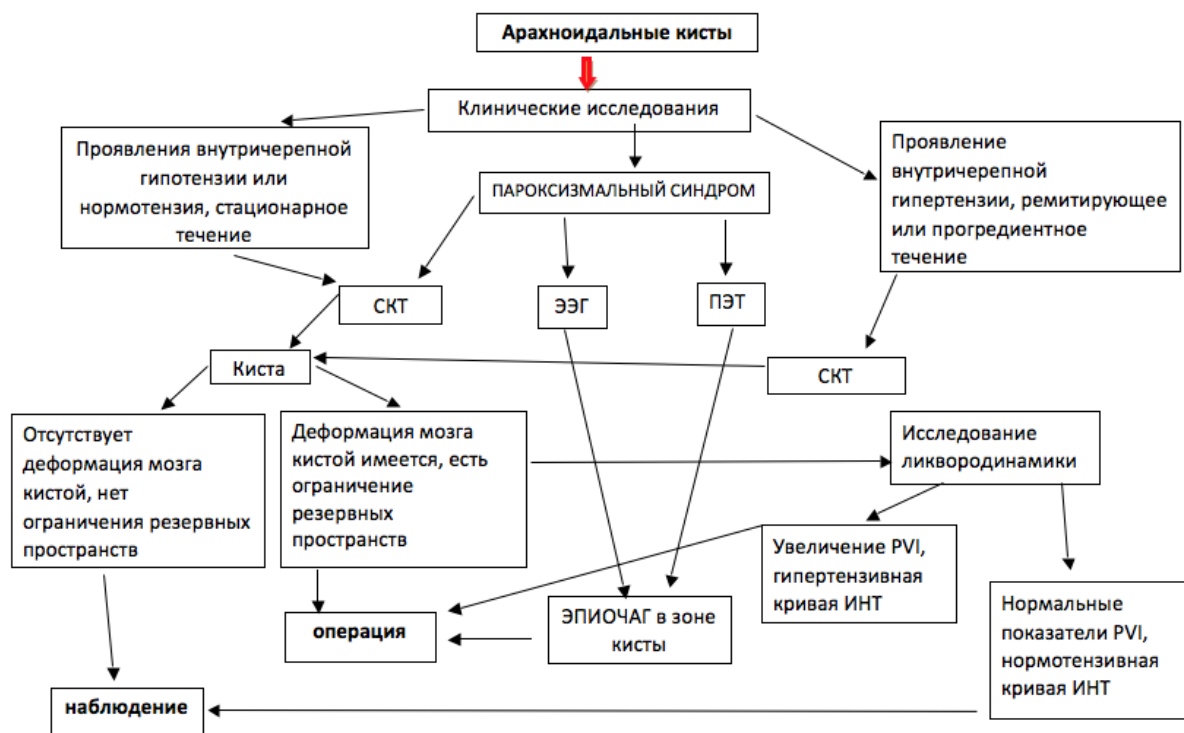


Рисунок 178. – Алгоритм персонализированной диагностики при АК головного мозга

Способы хирургического лечения интракраниальных АК: краниотомия, иссечение стенок кисты; трепанация, иссечение латеральной стенки кисты с эндоскопической ассистенцией или без неё; кистоцистерностомия с эндоскопической ассистенцией или без неё; эндоскопическое рассечение и иссечение стенок, кистоцистерностомия с ЭКоГр через эндоскоп или без неё; эндоскопическая кистоцистерностомия, кистоперитонеостомия.

С точки зрения малоинвазивных вмешательств при АК, учитывая минимально-достаточные критерии по приоритетности ряда методов, стратегия лечения должна строиться таким образом, что целесообразными считаются эндоскопическая кистостомия, кистоцистерностомия. При наличии пароксизмального синдрома – эндоскопическая кистоцистерностомия, эндоскопическая ЭКоГр, удаление эпиочага. При больших размерах АК и необходимости иссечения стенок кисты, ЭКоГ и манипуляции на эпилептическом очаге оптимальным может оказаться трепанация в зоне купола кисты с иссечением её стенок, удаление эпиочага с эндоскопической ассистенцией. При больших размерах кист и выраженной деформации мозга, а

также необходимости осуществления резекции зоны ирритации мозга, целесообразным может оказаться краниотомия, иссечение стенок АК, кистоцистерностомия, ЭКоГр и резекция эпилептического очага с или без эндоскопического контроля (рисунок 179).

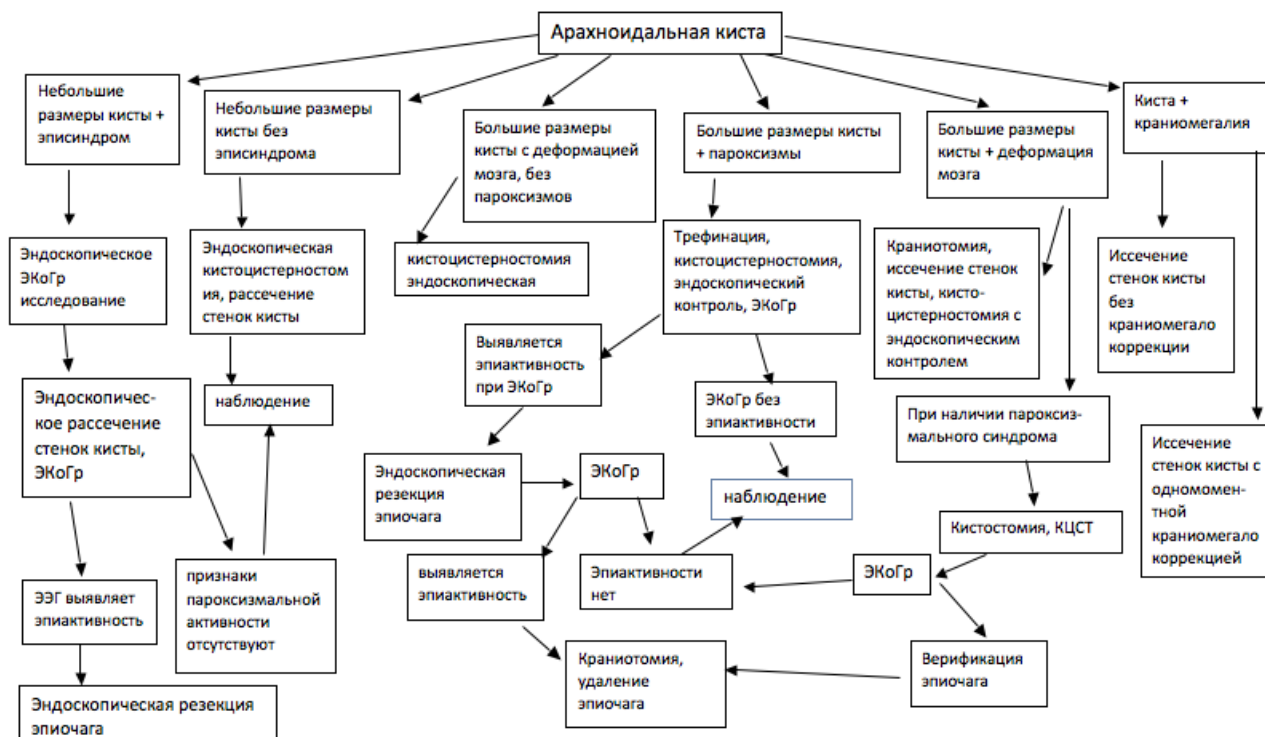


Рисунок 179. – Алгоритм персонализированного выбора метода лечения при АК головного мозга

Паллиативные методы. Кистоперитонеостомия или кистоатриостомия целесообразны при тяжёлом состоянии больного, выраженном гипертензионно-дислокационном синдроме, при наличии стойких показателей гипорезорбции СМЖ. При этом факт присутствия стойких расстройств ликворорезорбции (высокое сопротивление резорбции СМЖ) должен быть доказан посредством измерения этого показателя после опорожнения кисты и нормализации ВЧД. При сохраняющейся величине СРЛ более 8,5 mm Hg./ (мл/мин) после рассечения стенок кисты показано проведение ЛШО.

Необходимо учитывать, что ЛШО делают состояние больных дренажезависимым, поэтому среди приоритетных методов лечения АК они

занимают последнее место и их применение требует наличия дополнительных показаний.

Редко при сочетании АК с локальной или общей краниомегалией возникает необходимость краниомегаллокоррекции после манипуляций на кисте. Часто эти вопросы решаются отдельно. Подобный подход позволяет минимизировать хирургическую травму, достигая хорошего результата лечения, осуществляя патогенетически обоснованное воздействие (рисунок. 180).

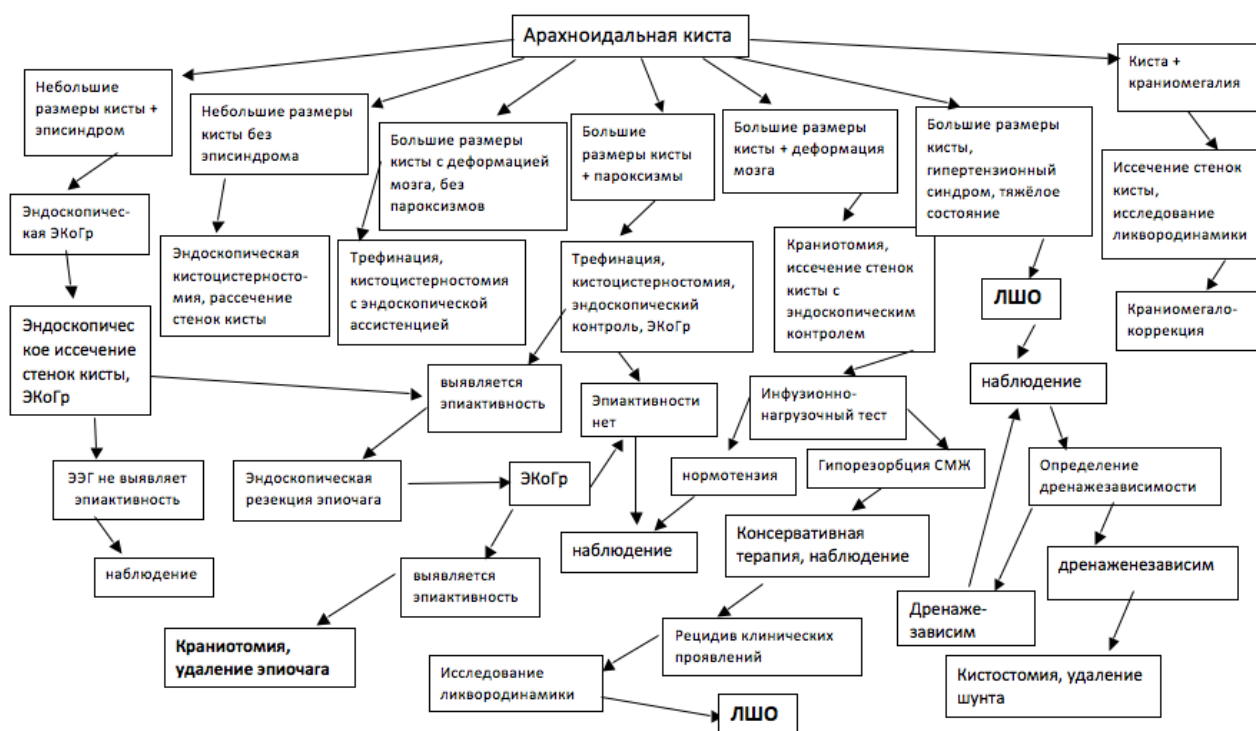


Рисунок 180. – Алгоритм персонализированного лечения больных при сочетании АК головного мозга с нарушением ликвородинамики

7.2 Персонализированная помощь при окклюзионной гидроцефалии

Окклюзионная гидроцефалия является результатом разобщения вентрикулярных и субарахноидальных ликворных пространств. В условиях сохраняющейся блокады ликворопроводящих путей эта форма водянки не имеет физиологических саногенетических путей компенсации. Поэтому

окклюзионная форма – это всегда декомпенсированная, активная, прогрессирующая, гипертензионная гидроцефалия.

Целью хирургического лечения ОГ является устранение препятствия на путях оттока ликвора из желудочков в субарахноидальные пространства. Устранение окклюзии необходимо для лечения ГЦ, однако может оказаться недостаточным. Действительно, как показали результаты нашего исследования, согласующиеся с данными других авторов, у существенной части больных с ОГ присутствуют два (28 % наблюдений) или три (3 % случаев) механизма нарушения ликворообращения. Следовательно, после устранения окклюзии при сохраняющейся гипорезорбции СМЖ расширение и деформация ликворных полостей остаётся, что является причиной проявлений декомпенсированной ГЦ у этих больных [26, 59, 111, 126, 143, 144].

После устранения окклюзии, но при наличии стойкой гипорезорбции СМЖ компенсация ГЦ возможна только при выведении ликвора из пределов краниоспинальной системы, то есть проведение экстракраниального шунтирования СМЖ. При этом, как показали наши данные, в прогностическом отношении важно установление факта присутствия стойкой гипорезорбции СМЖ ($R > 8,5 \text{ mm Hg.}/(\text{мл}/\text{мин})$) после условной нормализации ВЧД и устранения окклюзии ликворных путей.

Коррекция ГЦ посредством создания искусственных механизмов ликворорезорбции и ликворооттока подразумевает проведение ЛШО. После этих операций состояние больных с очень редким исключением становится дренажезависимым, а это фактически инвалидизация больных [81, 100, 101, 143, 332, 333].

При наличии состоятельных механизмов ликворорезорбции устранение окклюзии ликворных путей или создание обходных механизмов вентрикуло-субарахноидального ликворооттока достаточно для коррекции окклюзионной гидроцефалии, устранения краниocereбральной диспропорции и стабилизации состояния ребёнка.

Следовательно, минимально достаточная диагностика окклюзионной гидроцефалии – это верификация разобщения ликворных полостей, установление краниocereбральной диспропорции и количественная оценка ликворорезорбции (определение сопротивления резорбции СМЖ).

В настоящее время фазоконтрастная МРТ позволяет верифицировать наличие и локализацию блокады ликворопроводящих путей. При сомнительных ситуациях возможно применение рентгеноконтрастных методов (СКТ-вентрикулография, восходящая СКТ-миелоцистерновентрикулография) (рисунок 181).

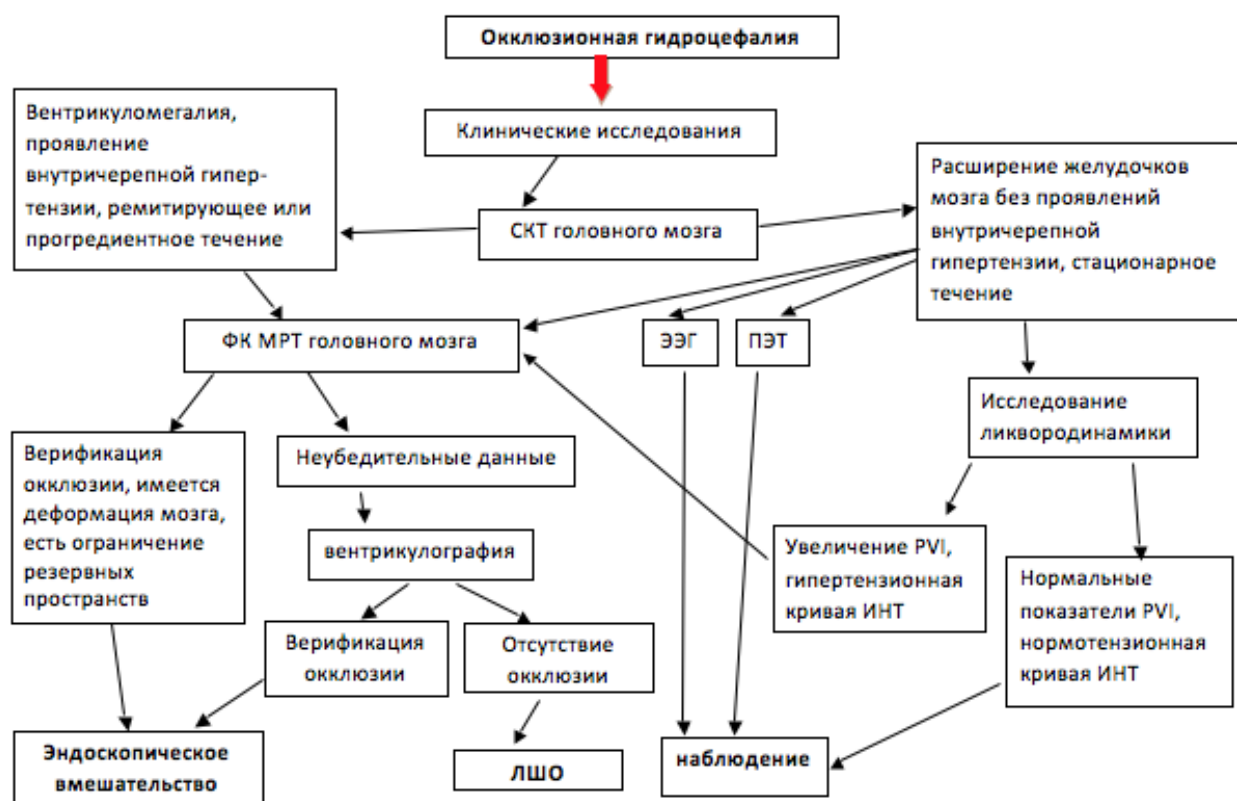


Рисунок 181. – Алгоритм персонализированной диагностики при окклюзионной гидроцефалии

Минимально достаточная персонализированная диагностика и лечение ОГ представляются следующим образом. При помощи нейровизуализационных исследований определяется наличие и локализация окклюзии ликворопроводящих путей. Проведение инфузионного теста позволяет определить сопротивление резорбции СМЖ. При состоятельности

ликворорезорбции достаточно устранения окклюзии ликворных путей и восстановления венрикулосубарахноидального сообщения. Патогенетически наиболее обоснованным считается лечение, при котором устраняется препятствие для путей ликворооттока.

Это прежде всего удаление объёмных образований, устранение мембран, закрывающих ликворопроводящие пути, а также коррекция сужений ликворопроводящих путей посредством их расширения (реканализации). Здесь классические микрохирургические операции пригодны при резекции крупных объёмных образований (удаление опухолей внутрижелудочковой локализации). В остальных случаях эндоскопическая операция позволяет устранить блокаду ликворных путей посредством удаления патологической ткани.

Ретроспективный анализ нашего материала показал, что эндоскопическая мембранотомия является методом выбора для восстановления венрикулосубарахноидального ликворооттока. Это наиболее целесообразно при восстановлении проходимости межжелудочкового отверстия или водопровода мозга. При наличии блокады отверстий IV желудочка эндоскопическая мембранотомия, как показали наши исследования и работы других авторов (Меликян А. Г. с соавт., 2010; Петраки с соавт., 2012), в ряде случаев является эффективным методом коррекции окклюзионной водянки. В ряде наблюдений, однако, возникает необходимость коррекции этой формы посредством открытой операции или формирования венрикулосубарахноидального ликворооттока посредством операции Торкильдсена [119, 134, 148, 165].

Как показали наши данные, состояние ликворорезорбции в условиях окклюзии ликворных путей и после её устранения — различны, что соответствует результатам других авторов. То есть у 1/3 больных после эндоскопической тривенрикулостомии имеет место снижение сопротивления резорбции СМЖ до её нормализации [5, 7, 25, 80, 111, 114, 144, 163].

Следовательно, при определении рациональной тактики хирургического лечения, необходимо оценивать состояние ликворорезорбции после

эндоскопической тривентрикулостомии или восстановления вентрикулосубарахноидального ликворооттока другими способами (рисунок 182).



Рисунок 182. – Алгоритм персонализированной диагностики и лечения при окклюзионной гидроцефалии

Таким образом, с точки зрения минимально значимых критериев, которые должны лежать в основе персонализированной малоинвазивной нейрохирургической помощи детям с ОГ, диагностическим комплексом является верификация факта окклюзии ликворных путей и состоятельности ликворорезорбции. Приоритетное древо способов оценки окклюзии ликворных путей – это СКТ головного мозга, фазоконтрастная МРТ, рентгеноконтрастные исследования посредством использования водорастворимых веществ.

Наши результаты позволяют утверждать, что ведущим в оценке ликворообращения является определение сопротивления резорбции СМЖ посредством измерения динамики амплитуды пульсовых колебаний внутричерепного давления при введении минимального объёма жидкости в

желудочковую систему. При этом исследование значений сопротивления резорбции СМЖ повторяется и после проведения ЭТВС.

На наш взгляд, приоритетный алгоритм хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии с позиции минимальной достаточности объёма вмешательства следующий: эндоскопическое устранение причины окклюзии (прямой метод); эндоскопическая вентрикулоцистерностомия, вентрикулоцистерностомия — операция Торкильдсена (патогенетический метод). Тогда дизайн выбора метода лечения при ОГ выглядит таким образом (рисунок 183).

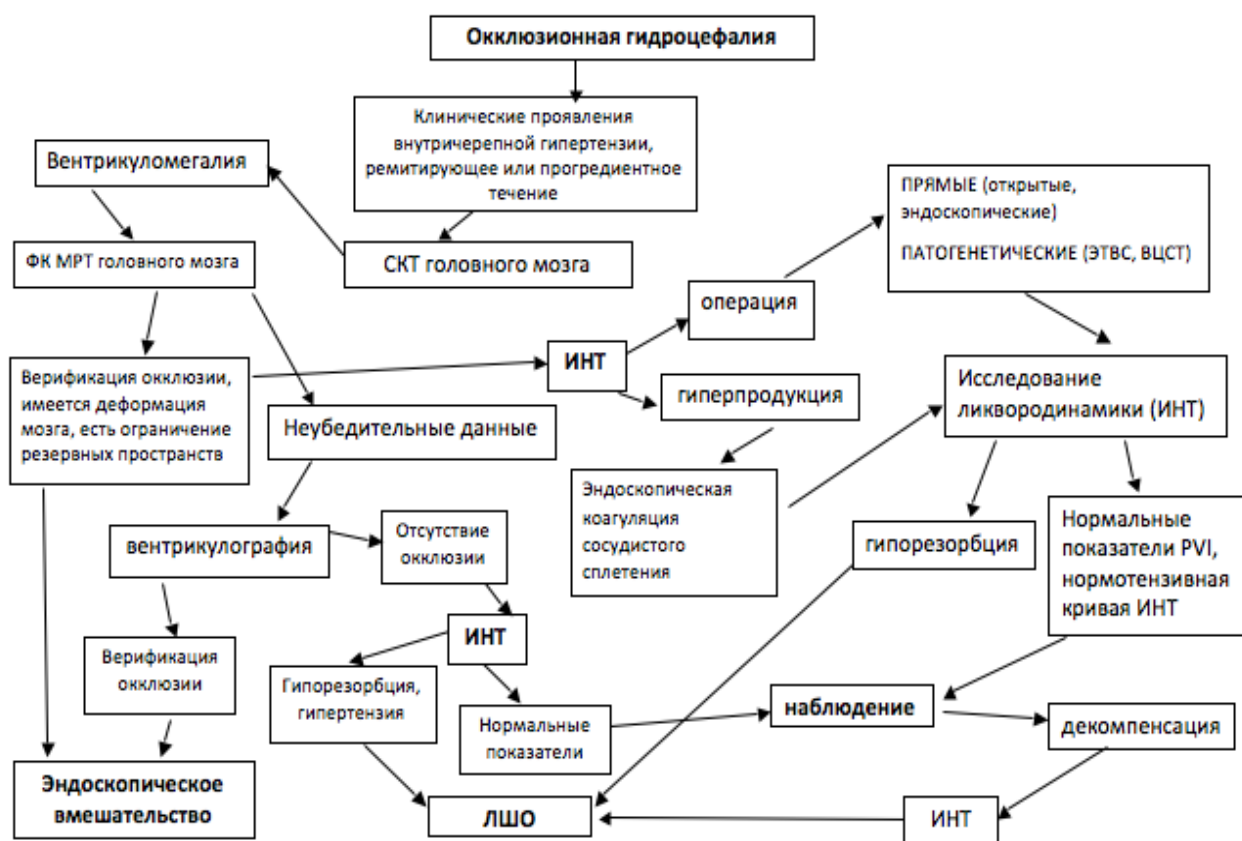


Рисунок 183. – Алгоритм выбора метода лечения при окклюзионной гидроцефалии

При наличии гипорезорбции СМЖ после восстановления вентрикулосубарахноидального сообщения прибегают к применению ЛШО (паллиативный метод).

Подобный подход позволяет снизить травматичность манипуляции, уменьшить риск развития нежелательных последствий, минимизировать объём самой манипуляции, достичь лучшего результата лечения, снижая вероятность

применения ЛШО, то есть исключить формирование дренажезависимого состояния и избежать других осложнений ЛШО.

7.3 Персонализированная помощь при сообщающейся гидроцефалии

Эта форма водянки требует хирургического лечения, если речь идёт о наличии ликворной гипертензии (гипертензионного синдрома) и присутствуют стойкие расстройства ликворообращения, являющиеся причиной возникновения неврологических выпадений, когнитивных расстройств и вентрикуломегалии.

Причиной избыточного скопления СМЖ в этом случае является в подавляющем большинстве наблюдений гипорезорбция СМЖ, реже — её сочетание с гиперпродукцией. Как продукция, так и резорбция СМЖ поддаются количественной оценке при помощи инфузионно-нагрузочного теста. В этом отношении оптимальным является использование модифицированного ИНТ, при котором параметры ликворообращения определяются посредством измерения динамики амплитуды пульсовых колебаний ВЧД при минимальной инфузии жидкости (патент № 2474380). В ряде случаев причиной гипорезорбции могут являться патологические процессы, вызывающие облитерацию цистерн (рубцовая деформация, объёмные образования), процессы, вызывающие окклюзию синусов твёрдой мозговой оболочки и увеличение венозного давления в системе «верхний сагиттальный синус — ярёмная вена» [143, 144, 346–348].

Прямые методы лечения в этих случаях направлены на устранение причин деформации мозга и синусов. Эндоскопия в этих случаях может применяться только в качестве ассистенции, а как метод хирургии практически не имеет применения.

Как показали наши данные, гиперпродукция СМЖ встречается редко, поддаётся количественной оценке и верифицируется при помощи ИНТ. Малоинвазивный метод оценки ликвородинамики здесь весьма информативен, малотравматичен и предпочтителен. Чаще гиперпродуктивная водянка имеет

морфологический субстрат в виде гипертрофии сосудистого сплетения, опухолей (хориоидпапиллома, хориоидкарцинома). На нашем материале они встречались в более 1/2 наблюдений при гиперпродуктивной форме СГ. Среди методов лечения гиперпродуктивной СГ предпочтение отдаётся прямым методам, а именно — удалению патологических образований. При отсутствии структурного субстрата эндоскопическая коагуляция хориоидального сплетения может считаться методом подавления ликворопродукции, однако этот способ, как показали и наши данные, малоэффективен [144, 186, 256, 293].

По нашим данным, у 12,4 % больных детей с СГ имеет место переходящая окклюзия водопровода мозга. В этих случаях практически развивающаяся окклюзия водопровода мозга может являться причиной развития гидроцефально-гипертензионно-дислокационного синдрома, что приводит к декомпенсации больных. Очевидно, что в этом случае применение ЭТВС в лечении СГ окажет патогенетическое действие. Динамическую окклюзию водопровода мозга и способы лечения ранее описали и другие исследователи [146, 178, 306].

Алгоритм персонализированной диагностики и нейрохирургической помощи при СГ должен учитывать верификацию деформации ликворных путей, параметры ликворообращения у каждого пациента, что соответствует лучшим традициям доказательной медицины (рисунок 184). Применение ЛШО при гипорезорбтивной СГ является безальтернативным, однако появляются дополнительные проблемы, связанные с формированием дренажезависимого состояния и требующие диспансерного наблюдения за больным.



Рисунок 184. — Алгоритм персонализированной диагностики и лечения при сообщающейся гидроцефалии

7.4 Малоинвазивная коррекция дренажезависимых состояний

Так как компенсация ГЦ после ЛШО подразумевает сбалансированное ликворообращение посредством постоянного функционирования искусственно созданного механизма ликворооттока, то диагностика состояния ребёнка после ЛШО должна быть направлена на констатацию пассажа СМЖ через шунт (проходимость шунта), обеспечение отсутствия проявлений краниоцеребральной диспропорции (в виде гипердренажного или гиподренажного состояний) и изменений, связанных с нахождением дренажной системы в организме (ирритация мозга проксимальным катетером, боли, вынужденное положение, симптомы раздражения органов брюшной полости, сердца (аритмии, повреждения клапана) и др.).

Таким образом, минимально достаточная диагностика адекватности функционирования шунта – это констатация компенсированного течения ГЦ, отсутствия осложнений и доказательство необходимости присутствия шунта (дренажезависимое состояние).

Компенсированное течение гидроцефалии после ЛШО означает отсутствие проявлений гипертензионного или гипотензивного синдрома, отсутствие деформации мозга, вызванное неравномерным распределением СМЖ в разных отделах интракраниальной системы. Стойкое компенсированное состояние, отсутствие гипертензионного и гипотензивного синдрома, отсутствие интроскопических проявлений декомпенсированной гидроцефалии достаточно для продолжения наблюдения за больными.

При этом среди клинических данных наиболее информативными являются результаты нейропсихологического, нейроофтальмологического и неврологического исследований.

Приоритетное диагностическое древо в данном случае следующее:

1. Нейропсихологическое исследование (снижение скорости нейропсихологических процессов — замедленность, снижение памяти, внимания, эмоциональная лабильность). Эти изменения появляются раньше всех других проявлений дисфункции шунта, однако они трудно объективизируются и плохо поддаются количественной оценке;

2. Нейроофтальмологические данные достаточно информативны для оценки гиподренажных состояний, однако они появляются позже, чаще в период развития осложнений и порой являются индикатором поздней диагностики. Нейроофтальмологическими предикторами гиподренажного состояния являются начальные застойные диски зрительных нервов, снижение остроты зрения, сужение полей зрения;

3. Очаговая неврологическая симптоматика, признаки раздражения мозга в виде гиперкинезов, нарушения рефлекторной двигательной сферы, оболочечный синдром, гипертензионный синдром (брадикардия, нарушение дыхания, экстензорные судорожные приступы), эпилептические припадки и др. также проявляются в поздних этапах.

Результаты электрофизиологических исследований, как показали наши данные, важны в системе диагностики гиподренажных состояний. Довольно рано на фоне гиподренажа появляются изменение амплитудно-частотного

спектра, нарушение возбудимости мозга, а также нарушение проводимости акустических, зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов. Изменения электрофизиологических данных возникают уже на ранних этапах развития осложнения, метод доступен, объективен, неинвазивен, и его результат легко устанавливается.

Транскраниальная доплерография, по нашим данным, является чувствительным методом оценки гиподренажного состояния. Уже в течение первых часов дисфункции шунта появляются признаки увеличения сосудисто-мозгового сопротивления, обусловленного внутричерепной гипертензией: увеличение диастолического давления и линейной скорости кровотока. Эти данные хорошо поддаются количественной оценке, однако во многом зависят от условий проведения и особенностей исследования.

На наш взгляд, имеется достаточное основание утверждать, что окончательное заключение о гиподренажном состоянии в большинстве случаев делается после нейровизуализационных исследований. Это нарастание размеров желудочков мозга, сужение резервных субдуральных и субарахноидальных пространств по данным СКТ и МРТ, снижение амплитуды пульсации цистерн основания по данным НСГ, появление перивентрикулярного отёка по данным СКТ и МРТ, гипометаболизм в зонах смешанного кровоснабжения по данным ПЭТ.

Ликворологические и ликвородинамические исследования являются завершающим этапом диагностики гиподренажных состояний. ИНТ определяет гипертензионный или декомпенсированный тип кривой, увеличение сопротивления резорбции СМЖ и снижение индекса «давление–объём» соотношения краниоспинальной системы. Наши данные в последние годы подтверждаются результатами исследований других авторов [25, 26, 62, 81, 111, 114, 143].

Приоритетность при выборе метода диагностики определялась комплексной оценкой эффективности и чувствительности метода. Относительная приоритетность различных методов диагностики

гиподренажного состояния по чувствительности, то есть по минимальной длительности интервала от дисфункции шунта до появления диагностического признака, выглядит следующим образом: неврологические и нейропсихологические данные → результаты ТКДГ → результаты ЭЭГ-исследования → ликворологические, ликвородинамические исследования → результаты нейроофтальмологического исследования → данные нейровизуализации.

На нашем материале контрастные исследования в диагностике гиподренажного состояния с целью определения дисфункции шунта проводились лишь в 17,3 % наблюдений (рисунок 185).

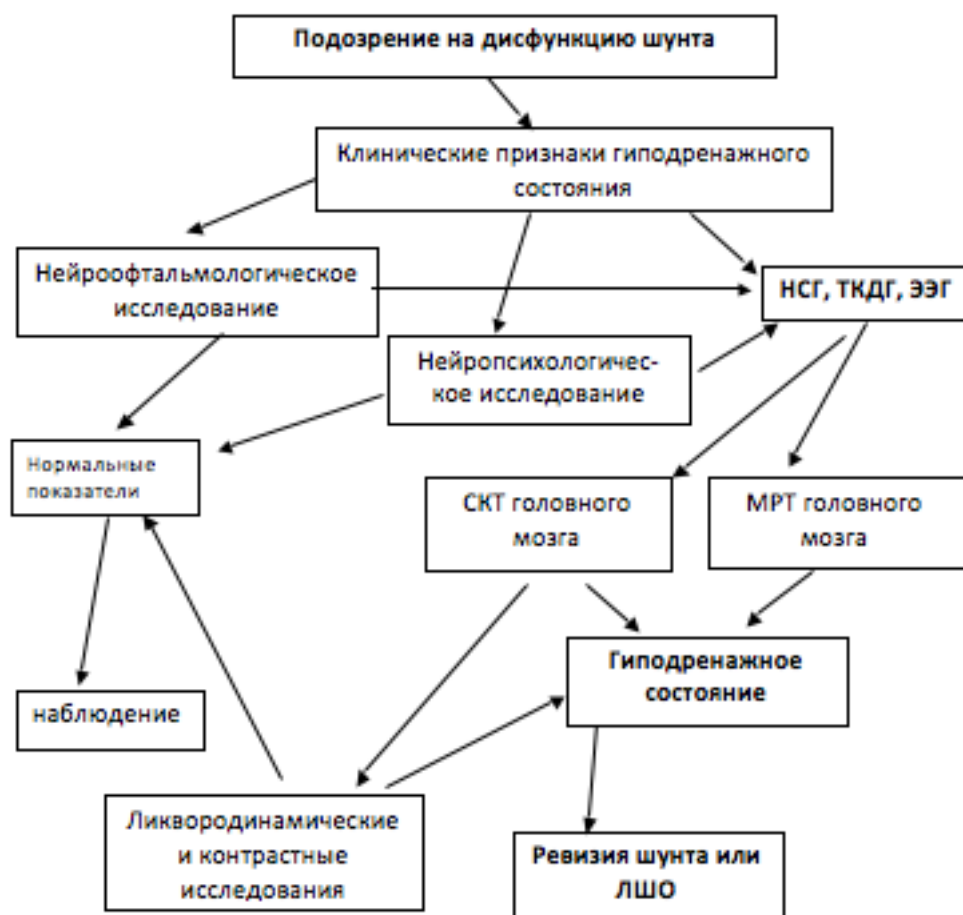


Рисунок 185. – Алгоритм персонализированной диагностики при гиподренажном состоянии

Коррекция гиподренажных состояний обычно сводится к восстановлению проходимости шунта в случаях, если речь идёт о истинно дренажезависимом состоянии и наличии стойких нарушений ликворорезорбции.

Рецидив клинических, ликвородинамических и нейровизуализационных проявлений ГЦ свидетельствует об истинном дренажезависимом состоянии.

Об альтернативном методе лечения, то есть о применении ЭТВС, думают тогда, когда речь идёт о окклюзионной форме водянки. Применение ЭТВС с удалением шунта или без удаления требует наличия дополнительных показаний. Ими могут являться: отсутствие убеждения о несостоятельности ликворорезорбции, наличие инфицирования шунта, проблема выбора места для выведения СМЖ, реакция организма на шунтирующую систему (аллергия, шунт-нефрит, наличие множества рубцов), отсутствие альтернативного решения (сочетание перитонеальной псевдокисты, тромбоэмболических осложнений, воспалительные изменения СМЖ).

Дополнительным показанием для проведения ЭТВС при дренажезависимом состоянии являются: проведенная ЛШО в возрасте до 1 года (когда ещё не был сформирован механизм ликворорезорбции), отсутствие данных об интенсивности ликворорезорбции, наличие инфицированного шунта, патологическое изменение состава СМЖ, повторные ЛШО. В этих случаях осуществляется эндоскопическая морфометрия желудочковой системы, проводится ЭТВС, после чего определяется сопротивление резорбции СМЖ. При нормальных величинах сопротивления резорбции СМЖ операция завершается наружным дренированием желудочков и осуществляется наблюдение за больным ребёнком.

В случаях, когда в течение 5 суток состояние ребёнка компенсировано, наружная дренажная система удаляется. Оперативное лечение на этом завершается и больной подлежит диспансерному наблюдению. Шунт удаляется при наличии дополнительных показаний: инфицирование шунта, спонтанная экстернализация шунта, раздражение шунтом соседних структур, шунт-нефрит (рисунок 186).

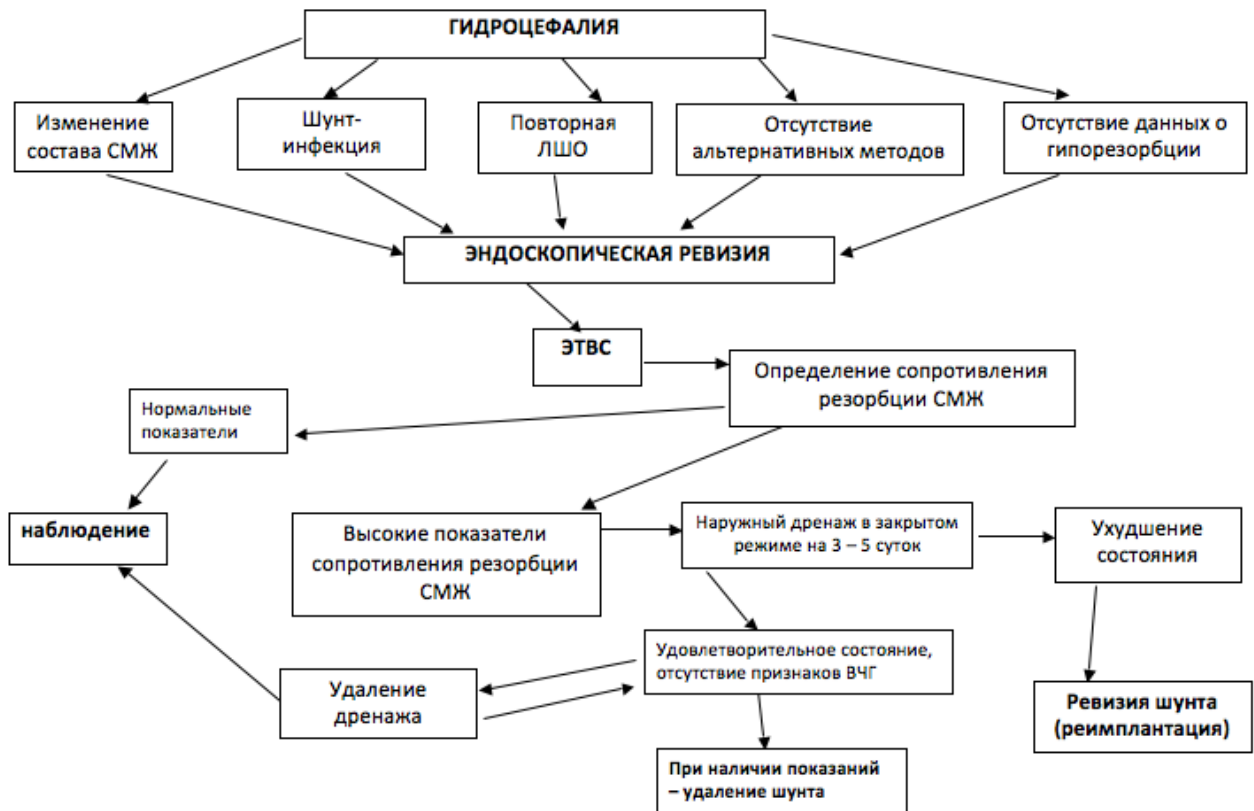


Рисунок 186. – Алгоритм применения патогенетического метода при дренажезависимом состоянии

7.5 Рациональная тактика при окклюзии шунта

Потребность проведения нейрохирургического вмешательства дренажезависимым больным возникает в основном тогда, когда имеет место окклюзия шунта или повреждающее воздействие дренажной системы относительно окружающих органов и систем.

При развитии ряда осложнений может появиться необходимость реимплантации или удаления дренажной системы; например при инфицировании шунта, его спонтанной экстернализации, вторичном смещении компонентов дренажной системы. Эти состояния требуют отдельного рассмотрения с учётом результатов наших исследований и принципов персонализированной малоинвазивной нейрохирургии.

С точки зрения хирургической тактики целесообразно разделить частичное и полное нарушение проходимости разных участков (вентрикулярного катетера, клапана, перитонеального или атриального катетера). При этом клиническими признаками нарушения проходимости системы являются симптомы проявления декомпенсированной ГЦ. Степень декомпенсации ГЦ при блокаде шунта вызвана и зависит от вентрикулярного ликворного давления, эта взаимосвязь формализуется при помощи формулы Пуазеля. Легко установить, что гипертензионная ГЦ и вентрикуломегалия могут возникать уже при уменьшении внутреннего диаметра шунта на $1/3$ – $1/2$. Частичная окклюзия чаще является этапом развития полной блокады шунтирующей системы. Следовательно, появление признаков декомпенсированной ГЦ является результатом окклюзии шунта и диагностическим признаком этого осложнения. Диагноз уточняется при нейровизуализационных исследованиях и подтверждается при шунтографии.

В зависимости от уровня окклюзии дренажной системы выбирается и алгоритм хирургической манипуляции. При окклюзии проксимального катетера заменяется данный фрагмент, при дисфункции клапана или дистального катетера – проводится замена этих составляющих. Ввиду частого сочетания окклюзии шунта с другими осложнениями (инфицирование, формирование перитонеальных псевдокист, трофические нарушения кожи над шунтом) при прочих равных условиях предпочтение отдаётся полной замене дренажной системы.

Персонификация хирургической тактики сводится к параллельному решению диагностических и лечебных задач, проводимых по ходу манипуляции. Центром манипуляций является именно клапан шунта, следовательно, рациональная тактика такова: проводится обнажение переходника, соединяющего проксимальный катетер с клапаном, и, если из вентрикулярного катетера непрерывными каплями или струйно поступает СМЖ, то проводится измерение давления. Оно обычно выше, чем выбранное

(давление клапана + давление в брюшной полости), но не должно превышать возрастные пределы ликворного давления у индивидуума.

При проходимости вентрикулярного катетера обнажается переходник, соединяющий дистальный конец клапана с перитонеальным катетером, и отсоединяется. В случаях, если из клапана поступает СМЖ частыми каплями или струйно или давление после клапана равно (близко) к исходному, речь идёт о необходимости реимплантации только дистального катетера. При сомнительных случаях реимплантируется как клапан, так и дистальный катетер (рисунок 187).

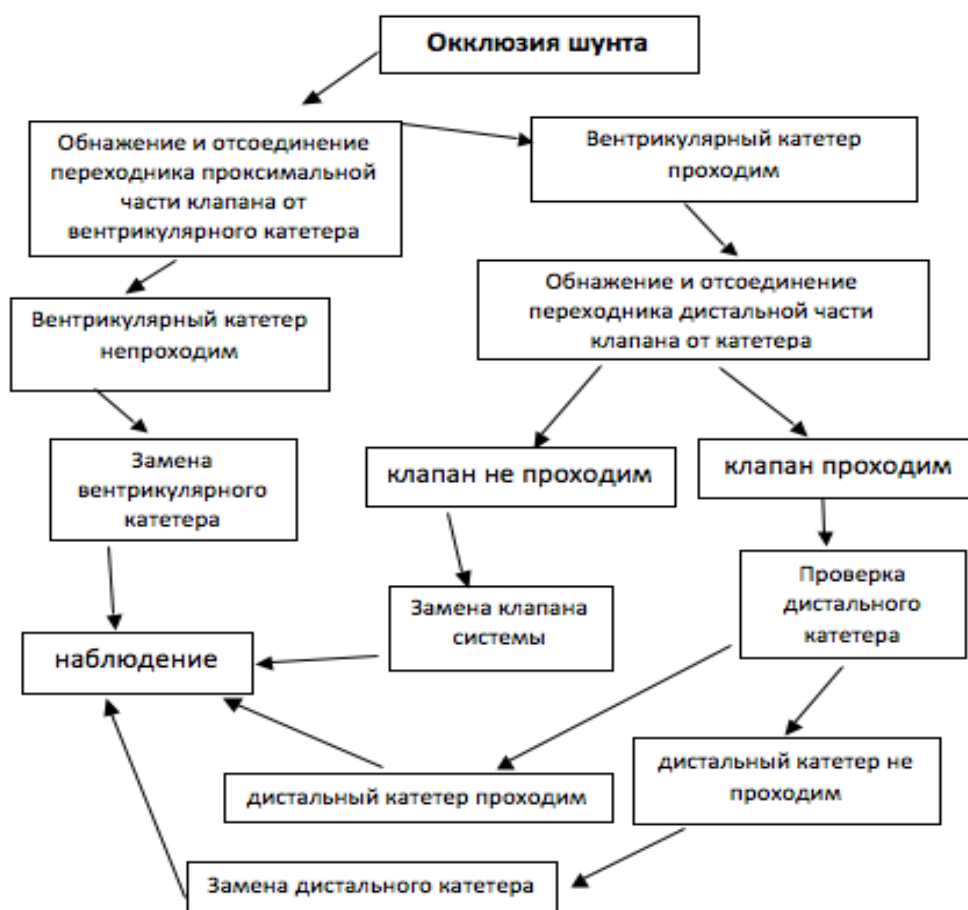


Рисунок 187. – Алгоритм персонализированной хирургической коррекции окклюзии шунта

Применение нейроэндоскопии существенно повышает эффективность и снижает травматичность операции. В тех случаях, когда имеется необходимость проведения ЭТВС или реканализации водопровода мозга, во

время этой процедуры визуализируется проксимальный катетер, проводится его ревизия, освобождение от спаек и корректируется его положение. В остальных случаях проведение эндоскопической коррекции вентрикулярного катетера требует наличия дополнительных показаний.

Показанием к удалению/реимплантации вентрикулярного катетера является воздействие на мозг и появление эпилептических приступов. В случаях, если имеет место инфицирование шунта или проходимость катетера не восстанавливается, катетер удаляется и имплантируется другой.

Эндоскопия применяется также для ревизии или удаления перитонеального катетера, однако эта манипуляция требует дополнительных показаний. К ним относят признаки, требующие обязательного извлечения дистальной части шунта (подозрение на повреждающее действие катетера органов брюшной полости, невозможность удаления последнего через подкожный туннель). В этих случаях алгоритм действия следующий: проводится ревизия брюшной полости эндоскопом, выявление катетера, освобождение от спаек, восстановление его мобильности. При восстановлении его проходимости эндоскоп извлекается, рана ушивается послойно. При выявлении признаков инфицирования дистальной системы или повреждения окружающих структур, непроходимости катетера — последний удаляется, имплантируется другой.

При спонтанной экстернализации компонентов дренажной системы ввиду опасности инфицирования и её генерализации осуществляется полная реимплантация шунта.

При тромбоэмболических осложнениях вентрикулоатриальный шунт удаляется. При наличии признаков нарушения ритма и проводимости сердца, выявлении атипичного положения шунта – под ЭКГ- и НСГ-контролем, а также ЭОП осуществляется коррекция положения катетера до нормализации показателей гемодинамики и сердечной деятельности.

Таким образом, для лечения декомпенсированной гидроцефалии применяются методы, которые направлены на устранение причин, вызывающих

нарушение ликворообращения, избыточное скопление ликвора, деформацию и расширение ликворных полостей, развитие гидроцефально-гипертензионного и дислокационного синдромов.

Прямые методы направлены на устранение факторов, вызывающих окклюзию ликворных путей (срединно-локализованные опухоли, кисты и др.), факторов, обуславливающих гиперпродукцию СМЖ. При прочих равных условиях предпочтение отдаётся этим методам лечения.

Патогенетические методы направлены на восстановление (устранение дисбаланса) ликворообращения. К этим методам, по нашим данным, относят формирование искусственных путей вентрикулосубарахноидального ликворооттока (операция наложения анастомоза по Торкильдсену, ЭТВС, вентрикулостомия). Среди патогенетических способов требованиям малоинвазивной нейрохирургии наиболее соответствует ЭТВС. Также подобный подход становился целесообразным, когда возникала необходимость сочетания этого вмешательства с другими операциями (краниотомией, удалением опухоли). Вентрикулосубарахноидальный анастомоз по Торкильдсену проводился тогда, когда по той или иной причине ЭТВС была нецелесообразна, и эта операция сочеталась с паллиативными методами для осуществления комбинированной коррекции ликворообращения (вентрикуло(II)–вентрикуло(IV)перитонеостомия). Наш опыт использования подобного подхода показал его эффективность, малотравматичность и соответствие требованиям малоинвазивной нейрохирургии лечения ГЦ.

Необходимость проведения коагуляции и удаления гиперплазированного хориоидального сплетения возникает, когда имеют место ликвородинамические и морфологические признаки гиперсекреции СМЖ. Так как гиперпродукция СМЖ редко является причиной нарушения ликворообращения и избыточного скопления ликвора, то эта операция в изолированном виде пока не может быть включена в число способов малоинвазивной хирургии ГЦ. Этот метод, как показал анализ нашего материала и литературных данных, применяется в сочетании с ЭТВС.

Паллиативные методы лечения ГЦ направлены на сбалансирование внутричерепного объёма жидкости и внутричерепного давления посредством выведения избыточной СМЖ за пределы краниоспинальной системы. Эти способы – современные ЛШО, как правило, требуют имплантации постоянных специальных систем и создание искусственного механизма коррекции ликворообращения. Несмотря на относительно небольшой объём инвазивных вмешательств и высокую их эффективность, имеется основание считать эти операции весьма травматичными. После этих операций состояние больных и течение гидроцефально-гипертензионного синдрома полностью зависит от адекватности функционирования искусственного механизма компенсации ликворообращения (функционирования шунта).

Дренажезависимость после ликворшунтирующих вмешательств формируется в подавляющем большинстве наблюдений. Именно она обуславливает высокую травматичность этих операций среди способов коррекции гидроцефалии и делает их наименее предпочтительными.

Наиболее эффективная и наименее травматичная по ходу вмешательства среди паллиативных методов коррекции ликворообращения — это операция выведения СМЖ в брюшную полость – вентрикулоперитонеостомия (ВПС). Она позволяет достичь адекватного контроля над ГЦ в 96,2 % наблюдений. Однако после этих операций, по нашим данным, констатируется развитие осложнений, спектр которых весьма широк.

Второй метод среди способов паллиативного лечения декомпенсированной гидроцефалии – это выведение СМЖ в полость правого предсердия – вентрикулоатриостомия (ВАС). ВАС менее эффективна, после неё чаще развиваются послеоперационные осложнения, сама операция имеет ограниченное применение (при коагулопатии, патологии сердца, аномалии развития яремных вен, при воспалительных изменениях СМЖ). Развитие осложнений после ВАС наблюдается до 40 % случаев, среди них в 1/3 случаев повторное проведение ВАС нецелесообразно и возникает необходимость поиска иных способов выведения СМЖ в венозную систему.

При патологии ярёмной вены нами апробирован на большом клиническом материале другой вентрикуло-венозный шунт, при котором избыточная СМЖ выводится в латеральный синус твёрдой мозговой оболочки. Анализ нашего материала показывает, что этот метод может являться по приоритетности следующим среди вентрикуло-венозных ликворосунтирующих операций. Эти вмешательства в большинстве наблюдений (67,8 % случаев) позволяют достичь контроля над ГЦ. Но они малоэффективны при высоком венозном давлении в латеральном синусе. Как показали наши данные, в этих случаях высока вероятность развития гиподренажных послеоперационных осложнений. При этих наблюдениях нами разработан оригинальный способ коррекции декомпенсированной гидроцефалии (патент № 2621165, 2017).

При разобщении ликворных полостей, как показал наш опыт, что хорошо согласуется с литературными данными, рациональная тактика малоинвазивной нейрохирургии – сочетание патогенетических и паллиативных (ЛШО) вмешательств: эндоскопическая вентрикулостомия + вентрикулоперитонеостомия (ВАС, вентрикулосинустрасверзостомия); эндоскопическая вентрикуло-вентрикулостомия + коагуляция хориоидального сплетения + ВПС (ВАС); вентрикулоцистернальный анастомоз + ВПС (ВАС); эндоскопическая септостомия + ВПС (ВАС).

Как показал наш опыт, что хорошо согласуется с литературными данными, требованиям современной малоинвазивной нейрохирургии могут отвечать вмешательства, при которых достигается адекватное дренирование всех разобщённых полостей с использованием минимального объёма инвазивных манипуляций, рациональной тактики проведения ЛШО.

Таким образом, очевидно наличие схожих аспектов при лечении сообщающейся гидроцефалии, окклюзионной гидроцефалии и арахноидальных кист. При этом определяется единство ряда патогенетических механизмов, к которым относят:

- развитие краниocereбральной диспропорции, связанное с увеличением объёма интракраниального содержимого;

- избыточное скопление СМЖ, обусловленное нарушением ликворорезорбции;
- деформация мозга и расширение содержащих жидкость пространств.

Схожесть клинических проявлений, к которым относят:

- сочетание очаговых признаков поражения нервной системы, гидроцефально-гипертензионного и гидроцефально-гипертензионно-дислокационного синдромов;
- ремиттирующее или прогрессирующее течение заболевания.

Эффективные методы лечения СГ, ОГ, АК головного мозга также во многом схожи. К ним относятся:

- устранение избыточного объёма интракраниальной жидкости;
- устранение краниocereбральной диспропорции;
- коррекция нарушения ликворообращения.

Во многом общими являются и проблемы оценки с определением приоритетов при выборе алгоритма хирургической тактики, к которым относят:

- приоритет прямых методов перед патогенетическими и паллиативными, приорит патогенетических способов перед паллиативными;
- определение рациональной тактики сочетания способов коррекции краниocereбральной диспропорции, устранения деформации мозга и коррекции нарушения ликворообращения;
- при создании постоянного искусственного механизма коррекции ликворообращения для достижения сбалансированной ликвородинамики с учётом биомеханических свойств КСС;
- стремление к балансируемому сочетанию минимально достаточного объёма инвазивных манипуляций с максимально возможным результатом лечения;
- персонализированный подход при решении лечебно-диагностических задач.

Адекватное функционирование искусственного механизма коррекции ликворообращения во многом обуславливает исход хирургического лечения и зависит от основных направлений, к которым относят: выбор места имплантации проксимального и дистального катетеров, отбор самой шунтирующей системы.

Как показал наш опыт, что хорошо согласуется с литературными данными, при выборе места имплантации проксимального катетера учитывается характер деформации ликворных полостей, изменения СМЖ, предрасположенность больных к развитию пароксизмов [2, 20, 48, 60, 100, 125, 144, 148].

Можно обобщить, что проксимальный катетер необходимо имплантировать при прочих равных условиях выше уровня окклюзии желудочковой системы или в изолированную полость, то есть на участках с наивысшим гидростатическим давлением, что позволяет устранить градиент давления и деформацию мозга, вызванную избыточным скоплением интракраниальной жидкости. При наличии изолированных полостей дренируются они все с использованием единой клапанной и отводящей (дистальной) системы. Во избежание послеоперационных осложнений при наличии риска развития эпилепсии проксимальный катетер располагался в наименее эпилептогенных зонах (затылочная доля, большая цистерна, терминальная цистерна), а при наличии высокого риска развития ранней окклюзии шунта (гиперпротеинрахия, эритрорахия) прибегали к имплантации катетера в передний рог бокового желудочка [20, 100, 125, 144, 145].

При этом сопряжённость выбора параметров клапанной системы с биомеханическими свойствами краниоспинальной системы и количественными показателями дисбаланса ликворообращения делает искусственную коррекцию ликворообращения ближе к физиологической. Как показал анализ результатов наших исследований, предпочтителен выбор параметров клапанной системы, при котором ликворное давление фиксируется выше уровня развития (запуска) механизмов деформации мозга, а скорость

проведения СМЖ через шунт равна различию между продукцией и резорбцией, что позволяет снизить вероятность развития послеоперационных осложнений, прямым и косвенным образом связанных с неадекватной коррекцией ликворообращения (патенты № 2219968, 2003; № 2353303, 2009).

Выбор тактики диагностики, оценка её результатов с точки зрения стратегии лечения больного должны быть персонализированы, то есть учитывать индивидуальные особенности проявления СГ, ОГ и АК. Это прежде всего подразумевает учёт общих и специфических данных этих патологических состояний вообще. Количественная оценка деформации содержащих жидкость полостей, определение параметров ликворообращения (скорость продукции СМЖ, сопротивление резорбции ликвора, вентрикулосубарахноидальный транспорт), а также исследование биомеханических свойств КСС (комплаинс мозга, *PVI*-соотношение, кривая ИНТ) фактически являются персонификацией этих важных феноменов для больного. Сопоставление полученных данных и является персонализированной диагностикой СГ, ОГ и интракраниальных АК у детей.

Использование разработанного нами малоинвазивного и информативного метода определения биомеханических свойств краниоспинальной системы и количественной оценки дисбаланса ликворообращения, основанного на использовании взаимосвязи между внутричерепным давлением, амплитудой пульсовых и дыхательных (физиологических) колебаний ликворного давления, а также биомеханическими параметрами, упрощает, ускоряет и делает малоинвазивным отбор параметров имплантируемых дренажных систем (патент № 2474380, 2013). Снижается также и вероятность развития стойких дренажезависимых состояний, о чём свидетельствуют наши данные, что хорошо согласуется с данными исследований других авторов [22, 23, 60, 80, 111, 114].

Следовательно, выбор алгоритма проведения паллиативных способов лечения ГЦ и АК должен быть персонализированным, учитывающим конституциональные особенности пациента, особенности патологического

процесса, в том числе характер и выраженность деформации содержащих жидкость полостей, нарушение ликворообращения и биомеханических свойств краниоспинальной системы, а также наличие сопутствующей патологии.

Таким образом, лечение больных с арахноидальными кистами и гидроцефалией должно быть патофизиологически обоснованным, персонализированным, высокотехнологичным, малоинвазивным и эффективным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для сообщающейся и окклюзионной гидроцеалии, арахноидальных кист головного мозга свойственно интракраниальное скопление свободной жидкости достаточно большого объёма. Согласно концепции Монро-Келли, в виду особенностей гидродинамических свойств жидкости, к которым относят несжимаемость и распределение давления во всех направлениях, избыточное её скопление приводит к развитию краниocereбральной диспропорции и увеличению внутричерепного давления. При этом, компенсаторные механизмы направляются к уменьшению объёма интракраниального сосудистого содержимого и компрессии мозгового вещества. В итоге за счёт уменьшения кровенаполнения мозга (в каком то смысле и снижения перфузии), объёма внутриклеточной и межклеточной жидкости, происходит нормализация краниocereбрального соотношения. Эти механизмы, однако, не физиологичны, так как сопровождаются снижением перфузионного давления, гипометаболизмом мозга, изменением его коллоидно-осмотического состояния.

Хроническая ишемия, глиоз, атрофия, деформация мозгового вещества являются неизбежным сопровождением развивающегося постоянного нарушения ликворообращения, что свойственно сообщающейся водянке.

Очевидно, что коррекция подобных патологических состояний это устранение избыточного интракраниального объёма жидкости. Методом, наиболее привлекательным, созвучным современным традициям прикладной биологии – это устранение первопричины избыточного скопления СМЖ. На нашем материале механизмами развития сообщающейся гидроцефалии являлось гиперсекреция ликвора до 3,8% случаев, а гипорезорбция до 96,2%.

У части (12,4%) больных с сообщающейся внутренней гидроцефалией без структурной стойкой деформации ликворных путей наблюдалась транзиторная их (проходящая) блокада. Этот феномен описан и ранее, причиной развития его считается деформация ликворопроводящих путей на фоне расширения желудочков мозга [144, 176, 178, 200, 215, 218, 220, 248].

В любом случае наличие механизма транзиторной блокады ликворных путей содержит риск развития гидроцефально-гипертензионно-дислокационного синдрома. При этом, согласно принципу Пуазеля, для возникновения градиента давления по краниоспинальной оси между боковым желудочком и большой затылочной цистерной, достаточно небольшого сужения ликворных полостей [143]. При выборе лечебно-диагностического алгоритма приходится также учитывать риск развития и этого механизма.

Как показали наши данные, что хорошо согласуется с литературными, гиперсекреция СМЖ чаще носит реактивный, компенсаторный и транзиторный характер, и лишь в редких случаях она истинная и имеет структурное основание, каким может являться гипертрофия хориоидального сплетения, бластоматозное поражение сосудистого сплетения, образования стенок желудочков. Подавление гиперпродукции подразумевает удаление или клипирование, а также экстирпация гипертрофированного гломуса, коагуляция и удаление внутрижелудочковых опухолей. На нашем материале таким путём достигалось устранение гиперсекреции СМЖ в небольшом количестве случаев, что хорошо согласуется с литературными данными [143, 186, 256, 293].

При этом, наиболее эффективным, как и следовало ожидать, было удаление опухоли хориоидального сплетения. После удаления других внутрижелудочковых образований результат был более скромный. Следовательно, эти способы лечения сообщающейся гидроцефалии, хотя и эффективное, однако применяется редко из-за неочевидности этиологических факторов.

Патогенетические методы коррекции «патологического порочного круга» при транзиторной окклюзии ликворных путей – это формирование обходных путей вентрикулосубарахноидального ликворооттока (эндоскопическая вентрикулостомия и вентрикулоцистернальные анастомозы). И по-видимому, эндоскопическая тривентрикулостомия больше отвечает требованиям современных тенденций малоинвазивной нейрохирургии. Наши данные указывают на эффективность применения этих методов в лечении

сообщающейся, внутренней выраженной вендрикуломегалии, и эти данные хорошо согласуются с литературными [11, 23, 44, 52, 76, 88, 117, 137, 167, 204, 231, 232, 244, 315, 359].

Всё же в подавляющем большинстве случаев, в виду неэффективности или невозможности применения прямых и патогенетических методов, возникала необходимость для коррекции ликворообращения и компенсации краниocereбрального соотношения использовать паллиативные способы. При них избыточная интракраниальная СМЖ выводилась за пределы краниоспинальной системы посредством имплантации специальных дренажных систем (шунтов). Таким образом, создаётся искусственная система коррекции ликворообращения, от которой зависит состояния больного вообще и степень компенсации краниocereбрального соотношения в частности.

На нашем материале, после ЛШО состояние больных удалось компенсировать в почти всегда (96,1%). Однако развивалось стабильно дренажезависимое состояние, а те или иные осложнения были отмечены в 4,8% случаев. Эти данные хорошо согласуются с результатами других исследователей [36, 46, 100, 126, 144, 145, 253]. Нам удалось в последствии лишь в небольшом количестве наблюдений (менее 6%) констатировать достижение не дренажезависимого состояния и удалить шунт. Подобный результат сообщают и другие авторы [88, 133, 136, 170, 191, 195, 304, 317].

Таким образом, среди паллиативных методов лечения сообщающейся гидроцефалии – ведущими являются ликворошунтирующие операции, которые не смотря на свою высокую эффективность при коррекции краниocereбральной диспропорции, достаточно травматичны в виду высокой частоты послеоперационных осложнений и формирования дренажезависимого состояния, следовательно инвалидизации больного.

Персонализированная диагностика декомпенсированной сообщающейся гидроцефалии подразумевает установление проявлений краниocereбральной диспропорции и сводится к констатации клинических проявлений гипертензионного синдрома, тяжести состояния и прогрессивности течения

заболевания. Нейровизуализационные исследования определяли вентрикуломегалию и расширение субарахноидальных пространств, при этом у детей раннего возраста чаще выявляется гидроцефалия в той или иной степени выраженности с тенденцией к тривентрикуломегалии. Признаком декомпенсации ликворообращения считался перивентрикулярный отёк.

Окончательная констатация декомпенсированной сообщающейся гидроцефалии, по нашим данным, что хорошо согласуется с литературными, это верификация дисбаланса ликворообращения. Выявлялась гипорезорбция и увеличение давления СМЖ, снижение PVI индекса и комплайнса мозга. Важно, что диагностическими критериями СГ были именно количественные методы оценки ликворообращения и биомеханических свойств КСС.

При окклюзионной гидроцефалии в патогенезе декомпенсации краниоцеребрального соотношения в подавляющем большинстве случаев выявлялось нарушение вентрикулосубарахноидального ликворооттока, имевшее место у всех больных. По нашим данным, помимо окклюзии ликворных путей, гиперпродукция СМЖ установлена в 4,5% случаев, а гипорезорбция – в 37,3% наблюдений. В исследованиях других авторов раннего периода приводятся схожие данные [62, 11, 116, 143].

Причиной окклюзии ликворных путей на нашем материале оказались патологические образования, врождённая деформация ликворных путей, поствоспалительные изменения.

Лечение окклюзионной водянки сводилось к устранению причин, вызвавших блокаду ликворных путей. В ряде наблюдений восстановление ликворооттока таким путём оказалось невозможным и прибегали к применению эндоскопической тривентрикулостомии или вентрикулостомии. На нашем материале это оказалось эффективным способом в 62,7% наблюдениях. Подобные результаты приводили и другие исследователи [27, 29, 57, 58, 88, 103, 110].

При этом, прямые вмешательства оказались нецелесообразным в ряде случаев по причине травматичности или неэффективности в виду сочетания

двух механизмов нарушения ликворообращения (нарушение вентрикулосубарахноидального сообщения и гипорезорбция СМЖ). Применение патогенетических методов для лечения окклюзионной водянки сводилось к эндотривентрикулостомии или проведению искусственного вентрикулоцистернального анастомоза. Оба этих метода позволили достигнуть контроля за гидроцефалией в 2/3 наблюдений. Однако в 1/3 случаев ликвородинамические исследования причиной сохраняющейся декомпенсации установили увеличение сопротивления резорбции СМЖ более 8,5 мм рт. ст./мл/мин). Повторное проведение ИНТ после эндоскопической вентрикулоцистерностомии констатировало сохраняющееся нарушение резорбции СМЖ в 20,9% случаев. Следовательно, на наш взгляд, измерение ликворорезорбции до и после вентрикулоцистерностомии патофизиологически и клинически обоснованно.

При сочетании ЭТВС и коагуляции хориоидального сплетения при наличии гиперсекреции СМЖ нам не удалось существенно улучшить результат лечения вопреки утверждению других исследователей [186, 256, 293].

Применение ЛШО в случае сохранения клинических, нейровизуализационных и ликвородинамических проявлений декомпенсированной гидроцефалии позволило достигнуть контроля за этими показателями и стабилизировать состояние больных в среднем до 96,6% случаев.

Клинические проявления арахноидальных кист сводились к развитию гипертензионного синдрома, очаговых признаков поражения нервной системы. Течение патологического процесса было ремиттирующим, реже прогрессивным. Предикторами отдельных проявлений оказались: локализация и размеры кисты, выраженность краниоцеребральной диспропорции. Округлая её форма и высокие цифры давления при прямом измерении указывали на её изолированный характер, а также констатированы низкая скорость продукции и всасывания жидкости в полости кисты. Деформации ликворных полостей и мозга констатирована у всех больных, но в 60,4% наблюдений она была значительно выражена. Выраженная вентрикуломегалия была выявлена в 14,6%

наблюдений, в основном установлена при срединно-расположенных кистах. Снижение PVI соотношения выявлено в 82,6% наблюдений, комплайенса мозга – 43% больных с АК.

Следовательно арахноидальные кисты у детей являются стойкими патогенетическими факторами нарушения ликворообращения и деформации мозга, краниоцеребральной диспропорции.

Применение современных методов нейровизуализации позволяет количественно и качественно характеризовать морфологические изменения. Использование СКТ головного мозга с контрастированием ликворных пространств даёт возможность определить степень «изолированности» кисты и деформации ликворных полостей.

Прямые методы, направленные на рассечение стенок кисты патогенетически обоснованны. Соединение этой полости с общей системой ликворообращения позволило устранить её гидродинамическую изоляцию, а также локальную деформацию мозга и краниоцеребральную диспропорцию. На разных этапах работы применялась: краниотомия, рассечение стенок кисты, кистоцистерностомия; эндоскопическая кистоцистерностомия или кистовентрикулоцистерностомия; кистоперитонео-стомия (атриостомия); наружное дренирование кисты; а также поэтапное или одномоментное сочетание этих методов.

Ретроспективный анализ хирургического лечения АК установил, что при небольшом, но достаточном объёме краниотомии иссечение стенок кисты и формирование сообщения её полости с ликворной системой позволяет устранить патогенетический механизм и достичь стабилизации состояния больных. Включение эндоскопа в хирургический комплекс как ассистирующий метод, позволяет контролировать микрохирургическую операцию, а также использовать его для эндоскопической кистостомии или кистоцистерностомии как последующего единственного метода хирургии. Вариации реализации данного подхода – это микрохирургическое иссечение стенок кисты и кистоцистерностомия с эндоскопической визуализацией, сочетание микрохиру-

ргической и эндоскопической операции, и эндоскопическое вмешательство в изолированном виде – применялись нами постоянно и оказались эффективными. Подобная хирургическая тактика оказалась достаточно эффективной, то есть отвечает принципам малоинвазивной нейрохирургии.

Алгоритм выбора вариантов хирургической тактики зависит от конкретных особенностей проявления патологического процесса. При глубоко расположенных кистах (хиазмальная, четверохолмная, внутрижелудочковая) оптимальной оказалась эндоскопическая кистоцистерностомия. При поверхностно расположенных кистах больших размеров (латеральной щели, межполушарной щели, ретроцеребеллярная, конвекситальной поверхности полушария) оптимальной операцией выбора может быть микрохирургическое вмешательство с эндоскопической ассистенцией. В промежуточных вариантах (кисты тенториального отверстия, полюса височной доли, мосто-мозжечковой цистерны) оказалось эффективным и целесообразным сочетание эндоскопической и микрохирургической манипуляции. Выбор оптимальной тактики учитывал индивидуальные особенности ребёнка: наличие родничка, мобильность черепных швов, наличие краниомегалии или микрокрании, выраженность деформации черепа, возраст, состояние при поступлении, наличие коморбидной патологии. Ликворшунтирующие операции, при которых содержимое кисты выводится вне полости черепа для абсорбции, позволяли достигнуть нормализации внутричерепного давления и стабилизировать состояние больных детей, однако при этом чаще они становились стойко дренажезависимыми. Применение этих паллиативных методов, как показал анализ нашего материала, целесообразно при тяжёлом состоянии больных, у детей ранних возрастных групп, при кистах очень больших размеров, сочетавшихся с краниомегалией (для избежания резкого изменения внутричерепного давления). Этот способ также незаменим, если киста сочетается с венрикуломегалией на фоне высокого сопротивления резорбции СМЖ.

При наличии изолированных ликворных полостей (киста + секвестрация желудочков, киста + окклюзионная гидроцефалия, множественные кисты + вентрикуломегалия) оптимальным оказалось соединение разобщённых полостей посредством эндоскопической кистостомии с последующей кисто/вентрикулоперитонеостомией (атриостомией, синустрансверзостомией).

Следовательно, выбор оптимального лечебно-диагностического подхода внутричерепных кист с позиции малоинвазивной нейрохирургии должен решать следующие проблемы и задачи: морфометрия полости кисты, связь содержимого кисты с ликворной системой, особенности деформации мозга и ликворопроводящих путей, характер и выраженность краниocereбральной диспропорции. Ликвородинамические исследования позволяют количественно оценить выраженность краниocereбральной диспропорции, оценить дисбаланс ликворообращения.

В итоге клинические, ликвородинамические и нейровизуализационные исследования минимально-достаточны для выбора алгоритма малоинвазивной нейрохирургии. Современные способы нейровизуализации позволяют адекватно решить вопросы морфометрии. Нейровизуализационная диагностика направлена на определение гистобиологической природы патологического процесса, морфометрии ликворосодержащих полостей, краниocereбрального соотношения, изменений ликворообращения. Лучшие традиции современной прикладной биологии вообще и нейрохирургии в частности определяют при этом приоритетность количественных методов диагностики над качественными.

По нашим данным, что хорошо согласуется с литературными, наиболее информативными при морфометрии жидкость-содержащих полостей являются рентгеноконтрастные методы. Из применяемых методов интраскопии наиболее информативной оказалась СКТ головного мозга с 3D реконструкцией, особенно при констатации феномена перивентрикулярного отёка, как проявление декомпенсации ликворообращения и присутствия вентрикуломегалии, вентрикулярной гипертензии. Этот способ также позволяет количественно

оценить объём резервных пространств (размеры четверохолмной, большой, хиазмальной, межножковой цистерн и субарахноидальных пространств) [61-61,78].

Методом скрининг диагностики арахноидальных кист, сообщающейся и окклюзионной гидроцефалии оказалось СКТ исследование головного мозга с 3D-реконструкцией. При необходимости определения проходимости ликворных путей дополнительно может применяться рентгеноконтрастная СКТ цистерно-кисто-вентрикулография, а для исключения окклюзии водопровода мозга и уточнения показаний к ЭТВС – использоваться фазоконтрастная МРТ [78].

Нейросонография (НСГ) является дополнительным методом нейровизуализации на всех этапах диагностики и лечения больного. НСГ особенно ценная в раннем детском возрасте для оценки динамики морфометрии полостных образований головного мозга [47].

На нашем материале ТКДГ у больных с арахноидальными кистами и гидроцефалией позволяла количественно характеризовать выраженность краниоцеребральной диспропорции. Между ликворным давлением, клиническими проявлениями гипертензионного синдрома и показателями мозгового кровотока нами установлена взаимосвязь. Также ТКДГ может быть использована у детей для исключения сосудистых мальформаций мозга.

Ликворологические и ликвородинамические исследования оказались информативными методами оценки ликворообращения, краниоцеребральной пропорции, биомеханических свойств краниоспинальной системы и физико-химических свойств СМЖ. Мониторинг внутричерепного давления позволял установить факт ликворной гипертензии и признаков декомпенсации краниоцеребрального соотношения. Определение скорости продукции и сопротивления резорбции СМЖ, проводимое нами на разных этапах работы, хотя и дало возможность количественно оценить эти параметры, однако оно требовало искусственного изменения внутричерепного давления в большом диапазоне и длительного периода времени, что ровным счётом относится и к

измерению показателей вместимости (комплаинса), ёмкости краниоспинальной системы. Поэтому именно из-за травматичности данного подхода эти измерения применялись нами на раннем этапе работы значительно реже [22, 60, 80, 111, 143].

Использование взаимосвязи между амплитудой пульсовых колебаний внутричерепного давления и биомеханическими свойствами КСС позволило нам разработать менее травматичную методику исследования биомеханических свойств краниоспинальной системы и ликворообращения [148]. Апробация этого способа в сравнении с результатами использования классического метода по А. Marmarou (1976) показала состоятельность этой малотравматичной методики, что указывает на необходимость внедрения её в диагностический комплекс при оценке параметров ликворообращения и биомеханических свойств КСС, выбора алгоритма хирургического лечения у больных с арахноидальными кистами и гидроцефалией. Выявление факта присутствия стойких расстройств ликворорезорбции существенно меняет алгоритм хирургического лечения, выдвигая на первый план паллиативные методы лечения, а именно ЛШО.

В итоге, полноценная современная персонализированная диагностика должна в том числе определять целесообразность использования прямых методов и их место в комплексном лечении, а также ожидаемую эффективность патогенетических способов и неизбежность применения палиативных.

Интраоперационная нейровизуализация (МРТ, СКТ, НСГ, эндоскопическая ассистенция) позволяли по ходу операции уточнить диагноз и хирургическую тактику. Параллельное решение лечебных хирургических и диагностических задач становится реальным.

Постоянный структурно-функциональный интраоперационный мониторинг (ЭЭГ, ликвородинамические исследования, НСГ, эндоскопическая визуализация) увеличивали результативность диагностики, уточняли хирургическую тактику и улучшали результат.

Включение эндоскопической техники и малоинвазивных доступов, использование данных о хирургической микроанатомии, новые технологии в самой нейрохирургии позволило на последних этапах работы расширить показания к прямым вмешательствам, снизить их травматичность, доведя объём манипуляций до минимально-достаточного и улучшить результат лечения.

Предоперационная персонализированная диагностика ликворообращения, биомеханических свойств КСС, количественная оценка краниocereбральной диспропорции на нашем материале позволила уточнить показания к применению паллиативных методов лечения арахноидальных кист и гидроцефалии. При применении ЛШО, как показали наши данные, учитывалась близость сформированного искусственного механизма коррекции ликворообращения к естественному гомеостатическому механизму. Помимо этого учитывался и вероятный результат операции, то есть полная зависимость дальнейшего течения заболевания от функционирования искусственного механизма и возможных послеоперационных осложнений [39, 101, 144].

На наш взгляд, вентрикулоvenозные ЛШО (вентрикулоатриостомия, вентрикулосинустрaнcверзостомия) более физиологичны, чем вентрикулоперитонеальные шунты, так как они фактически повторяют естественный механизм всасывания ликвора. Вентрикулоvenозные операции проводились нами при развитии перитонеальных осложнений после вентрикулоперитонеостомии или при высоком риске их развития (патология органов брюшной полости, портальная гипертензия, гиперпротеинрахея). Вентрикулоатриостомия в приоритетной системе среди шунтирующих операций была второй. Проведение этой операции становится нецелесообразно при высоком риске развития кардиальных осложнений, сепсиса, эндокардита, тромбоэмболических осложнений, шунт-нефрита [20, 100, 144]. А в ряде случаев эту операцию проводить просто невозможно (агенезия или гипоплазия яремных вен, тромбоз яремных вен, наличие местных воспалительных изменений).

В этих случаях, как показали результаты анализа наших данных, выведение избыточного количества СМЖ проводится в венозную систему посредством катетеризации поперечного синуса (вентрикулосинус-трансверзостомия). Эти операции, по нашим данным, позволяют компенсировать состояние больных и сбалансировать ликворообращение и краниоцеребральное соотношение в более 1/2 наблюдений (патент № 2621165).

При выборе параметров клапанной системы, как показали наши данные и анализ литературных источников, необходимо учитывать как давление закрытия клапана, так и скорость проведения жидкости через шунт [60, 80, 111, 143]. Нами проводилось моделирование ликвороотока через шунт посредством выведения СМЖ и параллельной регистрации внутричерепного давления. Таким путём устанавливалось то минимальное давление, при котором ещё не происходит деформации мозга, то есть не имеет место резкое падение внутричерепного давления. Оптимальный ликвороотток через шунт, балансирующий ликворообращение, должен равняться разнице скорости формирования и всасывания жидкости.

Ранее используемый способ количественного измерения скорости продукции СМЖ и сопротивления резорбции по принципу А. Marmarou (1976) оказался травматичным, сложным и не получил распространения [60, 143, 302, 303]. Нами была предложена модификация способа, при котором используется объём введённой и выведенной жидкости значительно меньше, а длительность исследования короче.

При разобщении интракраниальных содержащих жидкость полостей выбор алгоритма дренирования избыточной СМЖ учитывал принципы Monro-Kelly и Кушинга, требующие, чтобы отток избыточной жидкости через искусственную систему был направлен на адекватную коррекцию ликворообращения и краниоцеребрального соотношения в разобщённых полостях [100, 144]. Это достигалось нами посредством эндоскопического устранения разобщения интракраниальных полостей (эндоскопическая мембранотомия, кистоцистерностомия, септостомия), наложением анастомозов

или отдельным дренированием через единую клапанную или дистальную систему [148]. Подобный подход позволял в большинстве (94,2%) наблюдений с разобщёнными ликворными полостями достичь контроля за краниocereбральной диспропорцией и стабилизировать состояние больных.

В итоге формировалась эффективная искусственная система регуляции ликворообращения, биомеханических свойств КСС и краниocereбрального состояния. И эта система по своим характеристикам сходна с «устойчивой системой компенсации» по акад. Н.П. Бехтеревой [40]. Достигается снижение травматичности лечебно-диагностического комплекса до минимума и максимально увеличивается её эффективность. Это достигается посредством внедрения новых достижений фундаментальной науки в области патофизиологии и патоморфологии, использования новых технологий.

Применение персонализированного малоинвазивного оригинального способа количественной оценки параметров ликворообращения и биомеханических свойств КСС возможно на всех этапах диагностики, в том числе больным в субкомпенсированном состоянии. Это существенно расширяет внедрение принципов количественной биологии и доказательной медицины в диагностике интракраниальных арахноидальных кист, сообщающейся и окклюзионной гидроцефалии.

Приоритетный ряд методов хирургического лечения выглядит следующим образом: прямые методы → патогенетические → паллиативное лечение.

Реализация принципа персонализированной малоинвазивной нейрохирургии арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии требует: уточнения первопричины развития заболевания и её патофизиологических механизмов, установления и учёта конституциональных особенностей больного и проявлений заболевания, внедрения новых технологий в комплекс диагностики и лечения больных; оценки клинко-интраскопических, ликвородинамических, биомеханических проявлений заболевания; предоперационное планирование, при котором признаётся

приоритетность прямых методов лечения над патогенетическими и паллиативными, а также подчинённость паллиативных способов к патогенетическим; приоритетность задач направленных на реабилитацию детей над адаптацией.

Именно количественная оценка объёма жидкость-содержащих полостей, параметров ликворообращения и биомеханических свойств краниоспинальной системы, клинических проявлений заболевания отражает конкретные аспекты диагностики и лечения детей с ОГ, СГ и интракраниальными АК, делая её персонализированной, отвечающей современным тенденциям персонализированной медицины.

ВЫВОДЫ

1. Основными критериями диагностики окклюзионной гидроцефалией у детей являются гипертензионный синдром (88,1%), очаговые симптомы поражения нервной системы (55,2%), асимметричная деформация желудочковой системы (98,5%) и прогрессивный тип течения заболевания (86%). Характер проявлений напрямую зависит от типа и уровня блокады ликворных полостей, выраженности краниocereбральной диспропорции ($p < 0,05$). Персонализированная диагностика окклюзионной гидроцефалии включает клинико-неврологические исследования, морфометрию содержащих ликвор полостей, количественную оценку сопротивления резорбции ликвора и выраженности краниocereбральной диспропорции.

2. При диагностике сообщающейся гидроцефалии у детей основными критериями являются гипертензионный синдром (68,3%), очаговые симптомы поражения нервной системы (46,1%), симметричное расширение ликворосодержащих полостей (96,2%) и прогрессивный тип течения заболевания (57,5% наблюдений). Характер и структура проявлений заболевания зависит от стойкости нарушения резорбции ликвора, особенностей расширения ликворосодержащих полостей, выраженности краниocereбральной диспропорции ($p < 0,05$). Персонализированная диагностика сообщающейся гидроцефалии у детей включает клинико-неврологические исследования, определение сопротивления резорбции ликвора и выраженности краниocereбральной диспропорции, количественную оценку биомеханических свойств краниоспинальной системы.

3. Критериям диагностики интракраниальных арахноидальных кист у детей являются гипертензионный синдром (47,4%), очаговые симптомы поражения нервной системы (52,5%) и ремитирующий тип течения (86,2%). Структура и выраженность проявлений заболевания зависят от расположения и объёма локального скопления жидкости, выраженности краниocereбральной диспропорции и нарушения ликворообращения ($p < 0,05$). Персонализированная

диагностика арахноидальных кист головного мозга подразумевает морфометрию локального скопления интракраниальной жидкости и ликвор содержащих полостей, количественную оценку краниocereбральной диспропорции и биомеханических свойств краниоспинальной системы, определение сопротивления резорбции ликвора.

4. В патогенезе интракраниальных арахноидальных кист ведущее место занимают локальное скопление жидкости и деформация мозга (86,2%), транзиторная окклюзия содержащих ликвор пространств (39,6%), развитие краниocereбральной диспропорции, снижение комплайенса мозга (56%) и индекса «давление-объём» соотношения краниоспинальной системы (62%). Рациональная тактика лечения интракраниальных арахноидальных кист, направленная на включение её содержимого в систему ликворообращения посредством эндоскопической или микрохирургической кистоцистерностомии, в 80,2% наблюдений позволяет устранить краниocereбральную диспропорцию и стабилизировать состояние больных ($p < 0,05$).

5. В патогенезе сообщающейся гидроцефалии ведущее место занимает гипорезорбция ликвора (96,2%); гиперпродукция встречается в 3,8% случаях. Окклюзия ликворопроводящих путей выявляется редко и носит транзиторный характер (12,4%). Предварительное исследование ликвородинамики в этой группе больных и применение ликворошунтирующих операций является безальтернативным ($p < 0,05$).

6. В патогенезе окклюзионной гидроцефалии у детей ведущее место занимает нарушение вентрикулосубарахноидального сообщения. При этом, в 4,5% случаях имеет место сочетание окклюзии с гиперпродукцией ликвора, а в 37,3% - с его гипорезорбцией, которая может сохраняться и после устранения фактора окклюзии (20,9%). Персонализированное лечение больных с окклюзионной гидроцефалией, направленное на восстановление вентрикулосубарахноидального сообщения, подавление гиперпродукции СМЖ, а также на формирование обходных путей ликворооттока, позволяет достигнуть стабилизации состояния больных в 62,7% наблюдений ($p < 0,05$).

7. Неудовлетворительные результаты прямых и патогенетических методов лечения детей с арахноидальными кистами (19,8%) и окклюзионной гидроцефалией (37,3%) обусловлены наличием стойких расстройств резорбции СМЖ, которая присутствует и после устранения разобщения жидкость-содержащих полостей. Использование в этих случаях ликворошунтирующих операций позволяет достичь контроля за проявлением краниocereбральной диспропорции и стабилизировать состояние больных в 95,3% и 98,2% наблюдений соответственно, однако состояние детей становится дренаже зависимым ($p < 0,05$).

8. Разработанный оригинальный персонализированный малоинвазивный метод определения биомеханических свойств краниоспинальной системы и ликворообращения основан на оценке взаимосвязи между изменением амплитуды пульсовых колебаний внутричерепного давления с комплайном мозга, является малотравматичным и информативным способом в диагностике арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии у детей. Использование этого метода до и после операции обусловлено вариабельностью параметров ликворорезорбции и комплайна мозга. В частности, при восстановлении вентрикулосубарахноидального ликворооттока гипорезорбция устраняется лишь в 16,4% наблюдений ($p < 0,05$).

9. Рациональная тактика персонализированной диагностики подразумевает установление относительного значения нарушения ликворообращения, деформации мозга и краниocereбральной диспропорции для выбора патогенетически обоснованного алгоритма лечения у детей с арахноидальными кистами, сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией, что позволяет достигнуть не только компенсации состояния, но и снизить процент инвалидизации за счёт ограниченного применения ликворошунтирующих операций, что в свою очередь имеет значительный экономический эффект.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Персонализированная диагностика у больных с интракраниальными арахноидальными кистами, сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией должна быть направлена на уточнение характера деформации мозга и содержащих жидкость полостей, особенностей краниocereбральной диспропорции, причин и выраженности нарушения ликворообращения. При этом, в основе персонализации должна лежать непрерывная количественная оценка этих параметров в режиме реального времени.

2. Оценка ликворообращения и биомеханических свойств краниоспинальной системы должна проводиться посредством анализа значений пульсовых колебаний внутричерепного давления в виду непрерывности способа персонифицированной количественной диагностики при интракраниальных арахноидальных кистах, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии у детей.

3. Приоритетными в системе лечения интракраниальных арахноидальных кист, окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии у детей должны быть методы, направленные на устранение первопричины нарушения ликворообращения и деформации мозга. При неэффективности или нецелесообразности их применения, необходимо использовать методы, направленные на равномерное распределение давления во всех жидкость-содержащих полостях с последующим проведением паллиативных вмешательств (ликворшунтирующей операции).

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективы разработки темы персонализированной диагностики и нейрохирургического лечения окклюзионной и сообщающейся гидроцефалии, интракраниальных арахноидальных кист у детей требуют дальнейшего тщательного анализа индивидуальных факторов исхода операции, совершенствования методов оценки ликворообращения и биомеханических свойств краниоспинальной системы.

Изучение результатов применения наиболее перспективных и информативных методов нейровизуализации (МР - спектроскопии биологически активных веществ, участвующих в механизме резорбции ликвора, а также методах радионуклидной нейровизуализации) даст возможность выявить иные механизмы подавления всасывания интракраниальной жидкости, что позволит осуществить патогенетически обоснованную их коррекцию.

Для персонализированной диагностики и лечения детей с ОГ, СГ и интракраниальными АК несомненно перспективными являются молекулярно-генетические исследования, направленные на выявление сопряжения этих патологических состояний с маркерами, отражающими прогноз применения различных методов лечения. Особенно важными являются исследования, направленные на выявление молекулярно-генетических маркеров стойкости дренажезависимого состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов, Г.А. Количественная оценка пневмоэнцефалограмм / Г.А. Акимов, А.Л. Комиссаренко // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1997. – № 6. – С. 52–54.
2. Арендт, А.А. Гидроцефалия и её хирургическое лечение / А.А. Арендт. – М.: Изд-во Академии медицинских наук СССР, 1948. – 199 с.
3. Арендт, В.В. Водянка головного мозга / В.В. Арендт // Основы нейрохирургии детского возраста. – М.: Медицина, 1968. – 483 с.
4. Атчабаров, Б.А. Очерки физиологии и патофизиологии ликвородинамики и внутричерепного давления / Б.А. Атчабаров. – Алматы; Караганда, 1996. – 270 с.
5. Атчабаров, Б.А. Проводимость путей оттока ликвора для частиц различных размеров и зависимости от уровня ликворного давления / Б.А. Атчабаров, У.С. Садыков // Вопросы экспериментальной и клинической неврологии. – Алма-Ата, 1980. – С. 50 – 63.
6. Бадалян, Л.О. Руководство по неврологии раннего детского возраста / Л.О. Бадалян, Л.Т. Жураба, Н.М. Всеволожская. – Киев: Здоровье, 1980. – 526с.
7. Барон, М.А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек / М.А. Барон, Н.А. Майорова. – М.: Медицина, 1982. – 349 с.
8. Барон, М.А. Ликвороносные каналы мягкой оболочки головного мозга / М.А. Барон, Н.А. Майорова, Г.Ф. Добровольский // Арх. анат. – 1976. – № 7. – С. 10–25.
9. Бахтияров, А.К. Критерии клинико-неврологического прогноза дислокационного синдрома при тяжёлой черепно-мозговой травме: Дис. ... канд. мед. наук / А.К. Бахтияров. – СПб., 2010. – 209 с.
10. Беков, Р.Б. Атлас артерий и вен головного мозга человека / Р.Б. Беков, С.С. Михайлов. – М.: Медицина, 1979. – 288 с.
11. Белик, А.А. Эндоскопия в профилактике и лечении окклюзионных осложнений экстракраниального шунтирования при гипертензионно-

гидроцефальном синдроме у детей: Дис. ... канд. мед. наук / А.А. Белик. – СПб., 2003. – 22 с.

12. Бельченко, В.А. Черепно–лицевая хирургия / В.А. Бельченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 340 с.

13. Берснев, В.П. Современные проблемы диагностики и хирургического лечения гидроцефалии / В.П. Берснев // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1995. – № 1. – С. 16–18.

14. Богомильский, М.Р. Болезни уха, горла, носа в детском возрасте: национальное руководство / М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008. – 736 с.

15. Бредбери, М. Концепция гематоэнцефалического барьера / М. Бредбери. – М., 1983. – 479 с.

16. Воробьев, А.М. Критерии прогноза хирургического лечения врожденной гидроцефалии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.М. Воробьев. – М., 1987. – 25 с.

17. Гаврилов, Г.В. Сравнительный анализ методов оперативного лечения окклюзионной формы гидроцефалии / Г.В. Гаврилов, М.А. Легздайн, В.Ю. Черebilло // Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2008. – С. 318.

18. Галстян, А.Г. Оценка результатов эндоскопической вентрикулостомии третьего желудочка у детей в возрасте до 2–х лет / А.Г. Галстян // Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2006. – С. 250–251.

19. Галстян, А.Г. Эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка у детей до двух лет / А.Г. Галстян, А.Г. Меликян, А.К. Коршунов и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2008. – № 1. – С. 11–17.

20. Гармашов, Ю.А. Ранняя диагностика и индивидуальная лечебная тактика при гидроцефалии у детей (методическое пособие для врачей) / Ю.А. Гармашов, А.С. Иова, Г.А. Икоева и соавт. – СПб., 2010. – 40 с.

21. Гаспарян, С.С. Клиника, диагностика и лечение больных с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии: Дис. ... д-ра мед. наук / С.С. Гаспарян. – М., 1998. – 280 с.
22. Гаспарян, С.С. Количественная оценка параметров ликвородинамики у больных с синдромом «доброкачественной» внутричерепной гипертензии / С.С. Гаспарян, А.А. Туманова, А.Р. Шахнович и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1996. – № 2. – С. 11–15.
23. Гаспарян, С.С. Методы количественной оценки параметров ликвородинамики / С.С. Гаспарян // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1985. – № 5. – С. 51–56.
24. Гренц, Н.И. Лечение окклюзионной гидроцефалии неопухолевого происхождения эндоскопическим способом / Н.И. Гренц, В.И. Росточкая, И.В. Спиридонов // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1979. – № 2. – С. 3–8.
25. Гузева, В.И. Федеральное руководство по детской неврологии / В.И. Гузева, Г.Н. Авакян, В.А. Хачатрян и соавт. – М., 2016. – 656 с.
26. Данчин, А.А. Хирургическое лечение арахноидальных кист средней черепной ямки – эндоскопическая кистоцистерностомия в селлярной области / А.А. Данчин // Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 3–18.
27. Долженко, Д.А. Применение современной видеозендоскопической техники для оптимизации лечения нейрохирургических больных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Д.А. Долженко. – СПб., 2003. – 39 с.
28. Долженко, Д.А. Успешное лечение больного с многокамерной хронической посттравматической внутримозговой кистой методом эндоскопического внутреннего шунтирования с одновременной краниопластикой / Д.А. Долженко, Е.А. Лопарев // Нейрохирургия. – 2002. – № 2. – С. 53–56.
29. Долженко, Д.А. Эндоскопическое лечение кист головного мозга / Д.А. Долженко, В.И. Савенко // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 610.

30. Дубикайтис, Ю.В. Изменения биоэлектрической активности головного мозга у больных черепно–мозговой травмой при различной степени ирритации стволовых структур / Ю.В. Дубикайтис, В.Б. Полякова // *Вопр. нейрохир.* – 1983. – № 3. – С. 14–18.

31. Жимурина, Е.А. Система описания и классификации электроэнцефалограмм человека / Е.А. Жимурина, В.С. Лосев. – М.: Наука, 1984. – 30с.

32. Зиненко, Д.Ю. Актуальные проблемы детской неврологии / Д.Ю. Зиненко, Е.Д. Белоусова, А.И. Крапивкин // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* – 2014. – Т. 59, № 1. – С. 8–14.

33. Зиненко, Д.Ю. Клинико–патогенетическая характеристика постгеморрагической гидроцефалии, оптимизация ее диагностики и лечения у недоношенных детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Д.Ю. Зиненко. – М., 2010. – 42 с.

34. Зиненко, Д.Ю. Лечение недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией в учреждениях родовспоможения и второго этапа выхаживания / Д.Ю. Зиненко, М.Ю.Владимиров, Ф.Ф.Хафизов и соавт. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* – 2010. – Т. 55, № 4. – С. 13–17.

35. Зиненко, Д.Ю. Опыт использования нового способа вентрикулосубгалеального дренирования при лечении недоношенных детей с постгеморрагической окклюзионной гидроцефалией / Д.Ю. Зиненко, М.Ю. Владимиров, Ф.Ф. Хафизов // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии.* – 2010. – № 8. – С. 43–47.

36. Зиненко, Д.Ю. Опыт применения вентрикулоатриостомии при лечении недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией / Д.Ю. Зиненко, М.Ю. Владимиров, Ф.Ф. Хафизов и соавт. // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии.* – 2010. – №11. – С. 54–60.

37. Зотов, Ю.В. Внутрочерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжёлой черепно–мозговой травмы / Ю.В. Зотов, Е.Н. Кондаков, В.В. Щедрёнок и соавт. – СПб., 1999. – 142 с.

38. Ивакина, Н.И. Классификация интракраниальных арахноидальных кист у детей / Н.И. Ивакина, В.И. Ростоцкая, В.И. Озерова и соавт. // Актуальные вопросы военной медицины. – Алматы, 1994. – Ч. 1. – С. 72–75.
39. Иванов, В.С. Опыт применения нейроэндоскопии в детской практике / В.С. Иванов // Детская нейрохирургия: Материалы 2–й Всероссийской конференции. – Екатеринбург, 2007. – С. 21.
40. Изучение механизмов деятельности мозга человека: прошлое, настоящее, будущее. Механизмы деятельности мозга человека. Нейрофизиология человека / Под. ред. Н.П. Бехтеревой. – Л.: Наука, 1988. – Ч. 1. – 677 с.
41. Иова, А.С. 15–летний опыт применения вентрикулосубгалеального дренирования у недоношенных новорожденных с внутрижелудочковым кровоизлиянием / А.С. Иова, Е.Ю. Крюков, Ю.А. Гармашов и соавт. // Журнал нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2014. – № 2. – С. 10–21.
42. Иова, А.С. Вентрикулосубгалеальное шунтирование в лечении прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии у глубоко недоношенных новорожденных Часть 2. Анализ перспектив / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Е.Ю. Крюков и соавт. // Вест. СПб. мед. академии. – 2011. – Т. 3. – №1. – С. 10–18.
43. Иова, А.С. Внутричерепные эндоскопические операции с ультразвукографическим обеспечением в нейрохирургии детского возраста (возможности и перспективы) / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, В.Л. Петраки // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1997. – № 1. – С. 23–27.
44. Иова, А.С. Внутричерепные эндоскопические операции у детей в условиях стереотаксического наведения и виртуального нейроизображения / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов // Материалы 2–го съезда нейрохирургов Российской Федерации. – Н. Новгород, 1998. – С. 322.
45. Иова, А.С. Гибридный операционный мини–комплекс в нейрохирургии у новорожденных и младенцев / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Е.Ю. Крюков и соавт. // Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2016. – С. 180.

46. Иова, А.С. Минимально инвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей: Дис. ... д-ра. мед. наук / А. С. Иова. – СПб., 1996. – 285 с.
47. Иова, А.С. Ультрасонография в нейрорепедиатрии (новые возможности и перспективы). Ультрасонографический атлас / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н.В. Андрущенко и соавт. – СПб.: Петроградский и К, 1997. – 160 с.
48. Иргер, И.М. Нейрохирургия / И.М. Иргер. – М.: Медицина, 1982. – 431 с.
49. Карахан, В. Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии / В. Б. Карахан // Эндоскоп. хир. – 1995. – № 1. – С. 24–32.
50. Карахан, В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия: Дис. ... д-ра мед. наук / В.Б. Карахан. – М., 1989. – 365 с.
51. Карахан, В.Б. Диагностическая оперативная внутричерепная эндоскопия. Возможности и перспективы использования / В.Б. Карахан // Материалы 4-го Всесоюзного съезда нейрохирургов. – М., 1998. – С. 230–232.
52. Карахан, В.Б. Современные стратегии эндонейрохирургии / В.Б. Карахан // Повреждения мозга (Минимально-инвазивные способы диагностики и лечения). – СПб., 1999. – С. 240–244.
53. Кариев, Г.М. Возможности эндоскопической хирургии головного мозга / Г.М. Кариев, Н.Х. Тухтаев // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 478–479.
54. Кариев, Г.М. Осложнения ЭВЦ–III желудочка в хирургии окклюзионной гидроцефалии неопухолевого генеза / Г.М. Кариев, Н.Х. Тухтаев // Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2007. – С. 265.
55. Кариев, Г.М. Эндоскопическая хирургия арахноидальных кист головного мозга / Г.М. Кариев, Н.Х. Тухтаев // Материалы 3-го съезда нейрохирургов Украины. – Киев, 2003. – С. 104.
56. Касумов, Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов разможнения головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук / Р.Д. Касумов. – Л., 1989. – 258 с.

57. Ким, Вон Ги. Гидроцефалия при субтенториальных опухолях головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ким Вон Ги. – СПб., 1996 – 25 с.
58. Кириченко, К.Н. Опыт использования нейроэндоскопии и осложнения при лечении гидроцефалии и ликворных мальформаций головного мозга у детей / К.Н. Кириченко, Е.И. Усанов // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 20.
59. Кисляков, Ю.Я. Математическое моделирование кровообращения и газообмена в мозгу / Ю.Я. Кисляков. – Л., 1975. – 244 с.
60. Коммунаров, В.В. Выбор параметров имплантируемой дренажной системы в лечении гидроцефалии: Дис. ... канд. мед. наук / В.В. Коммунаров. – СПб., 2003. – 223 с.
61. Коновалов, А.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко. – М.: Медицина, 1985. – 291 с.
62. Коновалов, А.Н. Нейрорентгенология детского возраста / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, В.И. Озерова и соавт. – М.: Антидор, 2001. – 436 с.
63. Коновалов, А.Н. Энцефалоскопия / А.Н. Коновалов, Г.О. Мжаванадзе, А.А. Овчинников // Руководство по клинической эндоскопии. – М.: Медицина, 1985. – С. 524–533.
64. Корниенко, В.Н. Детская нейрорентгенология / В.Н. Корниенко, В.И. Озерова. – М., 1993. – 448 с.
65. Корниенко, В.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, В.А. Васин, В.А. Кузменко. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
66. Коршунов, А.Е. Выбор метода хирургического лечения гидроцефалии при опухолях задних отделов 3-го желудочка: ETV или шунт? / А.Е. Коршунов, А.Г. Меликян // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 482–483.
67. Крылов, В.В. Диагностика и методика хирургического лечения дислокации головного мозга под большой серповидный отросток при черепно-

мозговой травме / В.В. Крылов, В.В. Лебедев, Ю.С. Иоффе и соавт. // *Вопр. нейрохир.* – 1990. – № 3. – С. 3 – 7.

68. Крылов, В.В. Применение ассистирующей эндоскопии в хирургии аневризм сосудов головного мозга / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, В.В. Ткачев // *Нейрохирургия.* – 2007. – № 3. – С. 18–26.

69. Крюков, Е.Ю. Оптимизация медицинской помощи при нейрохирургической патологии, выявленной у плодов и новорожденных (системный подход): Дис. ... д-ра мед. наук – СПб., 2012. – 401 с.

70. Лебедев, В.В. Внутрочерепная эндоскопия: (обзор литературы) / В.В. Лебедев, В.Б. Карахан // *Вопр. нейрохир.* – 1985. – № 2. – С. 52–57.

71. Лебедев, В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии / В.В. Лебедев, Л.Д. Быковников // *Руководство по неотложной нейрохирургии.* – М.: Медицина, 1987. – С. 39 –60.

72. Лебедев, К.Э. Диагностика поражения ствола головного мозга при гипертензионной гидроцефалии у детей: Дис. ... канд. мед. наук / К.Э. Лебедев. – СПб., 1996. – 166 с.

73. Легздайн, М.А. К вопросу о эндоскопической тривентрикулостомии / М.А. Легздайн, В.Ю. Черebilло // *Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф.* – Екатеринбург, 2007. – С. 191.

74. Легздайн, М.А. Опыт лечения окклюзионной гидроцефалии методом эндоскопической тривентрикулоцистерностомии / М.А. Легздайн, В.Ю. Черebilло, Г.В. Гаврилов // *Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения»* – СПб., 2008. – С. 333.

75. Легздайн, М.А. Эндоскопическая внутрижелудочковая хирургия / М.А. Легздайн, В.Ю. Черebilло, Г.В. Гаврилов // *Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения».* – СПб., 2008. – С. 334.

76. Лисовская, В.А. Планиметрический анализ данных ПЭГ при эпилепсии у детей и взрослых / В.А. Лисовская // *Эпилепсия. Труды Ленинградского научно–исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева.* – Л., 1971. – Т. 58. – С. 154–160.

77. Лопарев, Е.А. Эндоскопическое лечение внутричерепных кист и закрытых гидроцефалий, обусловленных опухолями пинеальной области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Лопарев. – Новосибирск, 2005. – 25 с.

78. Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи: национальное руководство / Под ред. Т.Н. Трофимова. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2013. – 888 с.

79. Макаров, А.Ю. Клиническая ликворология / А.Ю. Макаров. – Л., 1984. – 215 с.

80. Малхасян, Ж.Г. Патогенез, диагностика и лечение дренажезависимых состояний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ж.Г. Малхасян. – СПб., 2010. – 24с.

81. Меликян А.Г. Эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка у детей до 2-х лет / А. Г. Меликян, А. Г. Галстян, А. К. Коршунов и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 2008. – № 1. – С. 11–17.

82. Меликян, А.Г. Эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка: хирургическая тактика и эндоскопическая анатомия / А.Г. Меликян // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2003. – № 1. – С. 11-17

83. Меликян, А. Г. Результаты эндоскопической вентрикулостомии III желудочка в лечении окклюзионной гидроцефалии / А.Г. Меликян, А.Р. Шахнович, Н.В. Арутюнов // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 2002. – № 4. – С. 5–11.

84. Меликян А.Г. Ликвородинамика при хронической обструктивной гидроцефалии до и после успешной эндоскопической вентрикулостомии III желудочка / А.Г. Меликян, А.Е. Коршунов, А.Р. Шахнович и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 2008. – № 4. – С. 17–24.

85. Меликян, А.Г. Возможности и ограничения интракраниальной эндоскопии / А. Г. Меликян // Высокие медицинские технологии: Материалы конф. – М., 2007. – С. 127.

86. Меликян, А.Г. Возможности и ограничения нейроэндоскопии в лечении больных с обструктивными формами гидроцефалии: анализ 10-летнего опыта / А.Г. Меликян // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 485.

87. Меликян, А.Г. Интравентрикулярная нейроэндоскопия: современное состояние и перспективы / А.Г. Меликян // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 617–618.

88. Меликян, А.Г. Опыт использования эндоскопической вентрикулостомии третьего желудочка при дисфункции шунта / А.Г. Меликян, А.Е. Коршунов // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2007. – № 2. – С. 57-70.

89. Меликян, А.Г. Осложнения и неудачи после эндоскопической вентрикулостомии третьего желудочка / А.Г. Меликян, Н.В. Арутюнов, А.Г. Коршунов // Материалы 3-го съезда нейрохирургов Украины. – Украина, 2003. – С. 205–206.

90. Меликян, А.Г. Осложнения после эндоскопической вентрикулостомии 3-го желудочка и их предупреждение / А.Г. Меликян, А.Е. Коршунов // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 16.

91. Меликян, А.Г. Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия: методика и оборудование / А.Г. Меликян // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 1999. – № 3. – С. 31–33.

92. Меликян, А.Г. Эндоскопическая фенестрация срединных супратенториальных ликворных кист / А.Г. Меликян, В.И. Озерова, Н.Н. Брагина и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 1999. – № 4. – С. 7–13.

93. Мельников, А.В. Кисты *velum interpositum* и их эндоскопическая хирургия / А.В. Мельников, Н.В. Арутюнов // Материалы науч.-практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2001. – С. 129–130.

94. Мельников, А.В. Эндоскопический метод в лечении внутричерепных срединно-расположенных ликворных кист: Дис. ... канд. мед. наук / А.В. Мельников. – М., 2003. – 130 с.

95. Михалюк, В.С. Применение эндоскопической техники в хирургическом лечении кистозных интракраниальных образований у детей / В.С. Михалюк, А.В.

Шаферский // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 618–619.

96. Михалюк, В.С. Современные хирургические методы лечения гидроцефалии, обусловленной множественными ликворосодержащими объемными образованиями / В.С. Михалюк // Материалы науч.-практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2007. – С. 275.

97. Мухаметжанов, Х.Ж. Врожденные внутричерепные арахноидальные кисты у детей / Х.Ж. Мухаметжанов, Н.И. Ивакина. – Алматы: Гылым, 1995. – 154 с.

98. Новокшенов, А.В. Малоинвазивные хирургические методы в системе лечения травматических повреждений головного мозга (в остром и отдаленном периодах): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / А. В. Новокшенов. – СПб., 2000. – 42 с.

99. Оперативные доступы в нейрохирургии. Голова / Под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: СпецЛит, 2015. – Т. 1. - 264 с.

100. Орлов, Ю.А. Гидроцефалия / Ю.А. Орлов. – Киев, 1995. – 87 с.

101. Орлов, Ю.А. Ликворошунтирующие операции в детской нейрохирургической практике / Ю.А. Орлов, Л.Н. Вербова, Н.В.Плавский и соавт. // Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы конф. – Уфа, 1996. – С. 165–168.

102. Орлов, Ю.А. Применение эндоскопических методов в лечении гидроцефалии, обусловленной ликворосодержащими объемными образованиями / Ю.А. Орлов, В.С. Михалюк // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 17.

103. Орлов, Ю.А. Эндоскопические операции в детской нейрохирургии / Ю.А. Орлов, В.С. Михалюк // Материалы 3-го съезда нейрохирургов Украины. – Киев, 2003. – С. 206.

104. Пак, О.И. Эндоскопическое лечение арахноидальных кист латеральной щели головного мозга 3 типа по классификации Галасси как альтернатива кистоперитонеостомии / О.И. Пак, А.С. Елицкий // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 22.

105. Парайц, Э. Неврологические и нейрохирургические исследования в грудном и детском возрасте / Э. Парайц, И. Сенаши. – Будапешт: Академии наук Венгрии, 1980. – 302 с.

106. Парфенов, В.Е. Возможности и перспективы эндоскопического видеомониторинга в нейрохирургии / В.Е. Парфенов, Б.В. Гайдар, Ю.А. Щербук и соавт. // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2002. – № 1 (7). – С.89–92.

107. Петраки, В.Л. Роль наружного вентрикулярного дренажа при нейроэндоскопических вмешательствах по поводу окклюзионной гидроцефалии у детей / В.Л. Петраки, А.Г. Притыко, Б.П. Симерницкий // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2004. – № 3. – С. 35–38.

108. Пиль, Б.Н. Диагностика хронических воспалительных заболеваний оболочек головного мозга / Б.Н. Пиль. – Л., 1977. – 163 с.

109. Попов, В.Е. Минимально-инвазивная нейрохирургия у детей / В.Е. Попов, М.И. Лившиц, М.Г. Ротарь и соавт. // Вестн. РУДН. Сер. Мед. – 1999. – № 2. – С. 27–31.

110. Попов, В.Е. Нейроэндоскопическое восстановление ликворооттока в педиатрической практике / В.Е. Попов, М.И. Лившиц, М.Г. Ротарь // Доклад Первой всероссийской конференции по детской нейрохирургии. – М., 2003. – С. 77.

111. Пошатаев, К.В. Изменение параметров ликвородинамики и биомеханических свойств краниоспинальной системы у больных с легкой и средней тяжести черепно-мозговой травмой: Дис. ... канд. мед. наук / К.В. Пошатаев. – СПб., 2006. – 180 с.

112. Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 647 с.

113. Пурин, В.Р. Врождённая гидроцефалия / В.Р. Пурин, Т.П. Жукова. – М.: Медицина, 1976. – 214 с.

114. Разумовский, А.Е. Эластические свойства цереброспинальной системы при внутричерепной гипертензии и нормотензивной гидроцефалии у взрослых / А.Е. Разумовский, А.Р. Шахнович, Б.П. Симерницкий и соавт. // Вопр. нейрохир. – 1986. – № 3. – С. 53–57.

115. Разумовский, А.Е. Методические вопросы исследования давления в венозных синусах головного мозга / А.Е. Разумовский, С.С. Гаспарян, А.Р. Шахнович и соавт. // Вопр. нейрохир. – 1986. – № 6. – С. 53–58.

116. Ростовцев, Д.М. Эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия как метод лечения окклюзионной тривентрикулярной гидроцефалии различного генеза / Д.М. Ростовцев // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 408.

117. Ростоцкая, В.И. Вентрикулоскопия в детской нейрохирургии / В.И. Ростоцкая, Н.И. Гренц, А.А. Овчинников // Вопр. нейрохир. – 1978. – № 1. – С. 3–8.

118. Саблин, П.А. Нейроэндоскопические операции у детей / П.А. Саблин, А.Г. Тимершин // Материалы VII Всероссийского съезда нейрохирургов – Казань, 2015. – С. 68.

119. Савельев, В.С. Руководство по клинической эндоскопии / В.С. Савельев, Б.М. Буянов, Г.И. Лукомский. – М., 1985. – 541 с.

120. Сафта, Р. Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия в лечении гидроцефалии / Р. Сафта // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 489.

121. Сахаров, А.В. Лечение гигантских арахноидальных кист средней черепной ямки (3 тип по Galassi) / А.В. Сахаров, Ю.А. Кочкин, Ф.А. Ефремов // Материалы VII Всероссийского съезда нейрохирургов – Казань, 2015. – С. 52.

122. Семенов, В.Н. О механизмах расстройств ликвороциркуляции при гидроцефалии у детей / В.Н. Семенов // Вопр. нейрохир. – 1972. – №3. – С. 14–18.

123. Семенов, В.Н. Механизмы расстройства ликворообращения при гидроцефалии у детей и вопросы ее хирургического лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Семенов. – Свердловск, 1973. – 36 с.

124. Симерницкий, Б.П. Врожденные арахноидальные кисты межполушарной щели у новорожденных детей – эндоскопическое лечение / Б.П. Симерницкий, В.Л. Петраки, А.Г. Притыко и соавт. // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2009. – С. 338.

125. Симерницкий, Б.П. Хирургическое лечение гидроцефалии у детей при помощи имплантируемых дренажных систем: Дис. ... д-ра мед. / Б.П. Симерницкий. – М., 1989. – 326 с.

126. Симерницкий, Б.П. Эндоскопические операции при дисфункции шунта у детей с гидроцефалией / В.Л. Петраки, А.Г. Притыко, Б.П. Симерницкий и соавт. // Журнал неврология и нейрохирургия детского возраста. – 2016. – № 3 (49). – С. 57–67.

127. Симерницкий, Б.П. Эндоскопический метод лечения окклюзионной гидроцефалии у детей / Б.П. Симерницкий, А.Г. Притыко // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 621–622.

128. Смянович, А.Ф. Результаты ассистирующей эндоскопии в микрохирургии менингиом площадки и бугорка турецкого седла / А.Ф. Смянович, А.Е. Барановский // Новые технологии в нейрохирургии: Материалы VII межд. симп. – СПб, 2004. – С. 187.

129. Смянович, В.А. Эндоскопическая хирургия арахноидальных кист / В.А. Смянович // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 623.

130. Стародубцев, А.И. Изменение желудочковой системы мозга у больных эпилепсией (по данным эховентрикулометрии, планометрической пневмоэнцефалографии и клинического исследования) / А.И. Стародубцев // Журн. невропатол. и психиатр. им С.С. Корсакова. – 1983. – Т. 83, вып. 6. – С. 801–805.

131. Суфианов, А. А. Эндоскопическое лечение кист головного мозга / А.А. Суфианов, А.А. Белик // Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология): Материалы межд. симп. – СПб., 2001. – С. 127–129.

132. Суфианов, А.А. Топографическая анатомия межножковой цистерны и эндоскопическая вентрикулоцистерностомия в области дна III желудочка / А.А. Суфианов, А.П. Зайцев, Ю.А. Якимов и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 2007. – № 1. – С. 40–45.

133. Суфианов, А.А. Электронейрофизиологические нарушения после ликворошунтирующих и эндоскопических нейрохирургических вмешательств при гидроцефалии у детей / А.А. Суфианов, А.Г. Шапкин // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 231–232.

134. Суфианов, А.А. Эндоскопическая диагностика и дифференцированное лечение осложнений шунтирующих операций у детей / А.А. Суфианов, А.П. Носков, А.А. Белик и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 2000. – № 2. – С. 7–12.

135. Суфианов, А.А. Эндоскопические возможности лечения пороков головного мозга (Мальформация Денди–Уокера) / А.А. Суфианов, А.А. Белик // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 233–234.

136. Суфианов, А.А. Эффективность нейроэндоскопических операций в достижении шунтнезависимого состояния при дисфункции ликворошунтирующих систем при гидроцефалии / А.А. Суфианов, Ю.А. Якимов, Г.З. Суфианова // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 2008. – № 2. – С. 11–17.

137. Сысоева, А.А. Опыт использования безрамной навигации при эндоскопическом лечении многоуровневой гидроцефалии у детей / А.А. Сысоева, С.А. Ким, Г.В. Летягин и соавт. // Материалы VII Всероссийского съезда нейрохирургов. – Казань, 2015. – С. 50.

138. Тимершин, А.Г. Нейроэндоскопические операции у детей / А.Г. Тимершин // Детская нейрохирургия: Материалы 2-й Всерос. конф. – Екатеринбург, 2007. – С. 238.

139. Тухтаев, Н.Х. Нейроэндоскопическая хирургия окклюзионной гидроцефалии у детей / Н.Х. Тухтаев // Материалы науч.–практ. конф. «Поленовские чтения» – СПб., 2007. – С. 292.

140. Тюваев, Ю.Г. Механизм развития посттравматической гидроцефалии у больных с тяжёлой черепно–мозговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Г. Тюваев. – М., 1992. – 16 с.

141. Ульрих, Э.В. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин. – СПб.: ЭЛБИ– СПб., 2004. – 187с.
142. Усанов, Е. И. Опыт эндоскопического лечения в детской нейрохирургии / Е.И. Усанов, К.Н. Кириченко // Новые технологии в нейрохирургии: Материалы VII межд. симп. – СПб, 2004. – С. 188.
143. Хачатрян, В.А. Гидроцефалия (Патогенез, диагностика, хирургическое лечение) / В.А. Хачатрян, В.П. Берснев, Ш.М. Сафин и соавт. – СПб., 1998. – 234 с.
144. Хачатрян, В.А. Гидроцефалия при опухолях головного и спинного мозга / В.А. Хачатрян, Ким Вон Ги, А.В. Ким и соавт. – СПб., 2008. – 255 с.
145. Хачатрян, В.А. Гидроцефалия. Патогенез и патогенетическое лечение. / В.А. Хачатрян // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. –2014. – Т. VI, № 2. – С. 55–62.
146. Хачатрян, В.А. Осложнения клапанных ликворошунтирующих операций / В.А. Хачатрян, Ю.А. Орлов, А.В. Ким. – СПб., 2013. – 438 с.
147. Хачатрян, В.А. Патогенез и хирургическое лечение гипертензионной гидроцефалии: Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1991. – 461с.
148. Хачатрян, В.А. Повторные ликворошунтирующие операции / В.А. Хачатрян, Ш.М. Сафин, В.П. Берснев и соавт. – СПб, 1999. – 193 с.
149. Холодов, Ю.А. Реакция нервной системы на электромагнитные поля / Ю.А. Холодов. – М.: Наука, 1975. – 208 с.
150. Хрипунов, А.Н. Хирургическая тактика при полостьсодержащих патологических образованиях головного мозга в сложных диагностических наблюдениях / А.Н. Хрипунов, А.Г. Данчин // Материалы 2-го съезда нейрохирургов Украины. – Киев, 1998. – С. 114–115.
151. Цветанова, Е.М. Ликворология / Е.М. Цветанова. – Киев, 1986. – 246 с.
152. Четин, М.В. Видеоэндоскопия в детской нейрохирургии / М.В. Четин, А.И. Мидленко // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 624.
153. Шлычков, А. Н. Нейроэндоскопия в практике детской нейрохирургии / А.Н. Шлычков // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 415–416.

154. Шредер, Г. В. Эндоскопическая пластика сильвиева водопровода / Г.В. Шредер, М.Р. Гааб // Материалы 3–го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 625–626.

155. Щекутьев, Г.А. Нейрофизиологические исследования в клинике / Г.А. Щекутьев. – М.: Антидор, 2001. – С. 13–16.

156. Щербук, А.Ю. Клинические аспекты нейроэндоскопической анатомии / А.Ю. Щербук, А.И. Гайворонский // Материалы 3–го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 628–629.

157. Щербук, А.Ю. Критерии оценки внутричерепных эндоскопических доступов / А.Ю. Щербук, А.И. Гайворонский // Материалы 3–го съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 627.

158. Щербук, А.Ю. Оптимизация параметров внутричерепных бипортальных видеоэндоскопических доступов / А.Ю. Щербук // Доклад Первой Всероссийской конференции по детской нейрохирургии. – М., 2003. – С. 100–101.

159. Щербук, Ю.А. Анатомическое обоснование комбинированных субфронтального билатерального и эндокраниоскопического доступа / Ю.А. Щербук, А.Ю. Щербук // Новые технологии в нейрохирургии: Материалы VII межд. симп. – М., 2004. – С. 190.

160. Щербук, Ю.А. Видеоэндоскопия в нейрохирургии / Ю.А. Щербук, Б.В. Гайдар // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. – 1998. – Т. 157, № 4. – С. 12–16.

161. Щербук, Ю.А. Современные организационные, хирургические и реабилитационные технологии в нейроонкологии / Ю.А. Щербук, А.Ю. Щербук. – СПб.: СПбГУ, 2014. – 263 с.

162. Щербук, Ю.А. Стереотаксическое обоснование оптимальных параметров бипортальных эндокраниоскопических доступов / Ю.А. Щербук, А.Ю. Щербук // Новые технологии в нейрохирургии: Материалы VII межд. симп. – М., 2004. – С. 191.

163. Ээлямяэ, Я.М. Диагностика изменений ликвородинамики и вязкоупругих свойств мозга с использованием нагрузочного теста у больных с гидроцефалией разного генезиса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Я.М. Ээлямяэ. – Тарту, 1988. – 23 с.

164. Abbott, R. History of neuroendoscopy / R. Abbott // *Neurosurg clin n.* –2004. – Vol. 15. – P. 1–7.
165. Alali, A.S. Intracranial pressure monitoring among children with severe traumatic brain injury / A.S. Alali, D. Gomez, C. Sathya et al. // *J Neurosurg.: Pediatr.* – Vol. 2015, № 14. – P. 1–10.
166. Almeida, G.M. Dandy–Walker syndrome: posterior fossa craniectomy and cyst fenestration after several shunt revisions / G.M. Almeida // *Childs nerv syst.* – 1990. – Vol. 6, № 6. – P. 335–337.
167. Auer, L. M. Endoscopic Neurosurgery / L.M. Auer, P. Holzer, P.W. Ascher et al. // *Acta neurochir.* – 1988. – Vol. 90. – P. 1–14.
168. Avery, R.A. Reference Range of Cerebrospinal Fluid Opening Pressure in Children: Historical Overview and Current Data / R.A. Avery // *Neuropediatrics.* – 2014. – Vol. 45 (4). – P. 206–211.
169. Baldauf, J. Endoscopic third ventriculostomy in children younger than 2 years of age / J. Baldauf, J. Oertel, M. R. Gaab et al. // *Childs nerv syst.* – 2007. – Vol. 23 (6). – P. 623–626.
170. Baldauf, J. Value of endoscopic third ventriculostomy instead of shunt revision / J. Baldauf, M. Fritsch, J. Oertel // *Minim invas neurosurg.* – 2010. – Vol. 53. – P. 159–163.
171. Balthasar, A.J. R. Analysis of the success and failure of endoscopic third ventriculostomy in infants less than 1 year of age / A.J.R. Balthasar, H. Kort, E.M. J. Cornips et al. // *Childs Nerv syst.* –2007. – Vol. 23. – P. 151–155.
172. Baratto, V. Endoscopic opening of the foramen of Magendie using transaqueductal navigation for membrane obstruction of the fourth ventricle outlets. Technical note / V. Baratto // *J neurosurg.* – 2006. – Vol. 105. – P. 924–928.
173. Bargalló, N. Functional analysis of third ventriculostomy patency by quantification of CSF stroke volume by using cine phase–contrast MR imaging / N. Bargalló, L. Olondo, A.I. Garcia et al. // *J neuroradiol.* – 2005. – Vol. 26 (10). – P. 2514–2521.

174. Beems, T. Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age-dependent? An analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children / T. Beems, J. A. Grotenhuis // *Childs nerv syst.* – 2002. – Vol. 18 (11). – P. 605–608.

175. Behmanesh, B. Noninvasive epicutaneous transfontanelle intracranial pressure monitoring in children under the age of 1 year: a novel technique / B. Behmanesh, M. Setzer, A. Noack et al. // *J neurosurg.: Pediatr.* – 2016. – Vol. 18 (3). – P. 372–376.

176. Benda, C.E. The Dandy–Walker syndrome or the so-called atresia of the foramen Magendie / C.E. Benda // *J neuropath exp neurol.* – 1954. – Vol. 13. – P. 14–29.

177. Benth, J.S. Cerebrospinal fluid opening pressure measurements in acute headache patients and in patients with either chronic or no pain / J.S. Benth, S.H. Bø, E.M. Davidsen et al. // *Acta neurol Scand.* – 2010. – Vol. 122, suppl. 190. – P. 6–11.

178. Benzel, E.C. Slit ventricle syndrome in children. Clinical presentation and treatment / E.C. Benzel, J.D. Reeves, L. Keterson et al. // *Acta Neurochir. (Wien).* – 1992. – Vol. 117. – P. 7–14.

179. Berger, M.S. Pathophysiology of isolated lateral ventriculomegaly in shunted myelodysplastic children / M.S. Berger, J. Sundsten, R.J. Lemire et al. // *Pediatr neurosurg.* – 1990. – Vol. 16. – P. 301–304.

180. Bergsneider, M. Endoscopic management of cysticercal cysts within the lateral and third ventricles / M. Bergsneider, T. L. Holly, J.H. Lee et al. // *J neurosurg.* – 2000. – Vol. 92. – P. 14–32.

181. Bering, E.A. Production of hydrocephalus by increased cephalic venous pressure / E.A. Bering, B. Salibi // *Arch neurol psychiat.* – 1959. – Vol. 81. – P. 693–698.

182. Bilginer, B. Endoscopic third ventriculostomy for malfunction in previously shunted infants / B. Bilginer, K.K. Oguz, N. Akalan // *Childs nerv syst.* – 2009. – Vol. 25. – P. 683–688.

183. Bindal, A.K. Management of the Dandy–Walker syndrome / A.K. Bindal, B.B. Storrs, D.G. McLone // *Pediatr neurosurg.* – 1990–1991. – Vol. 16, № 3. – P. 163–169.

184. Boschert, J. Endoscopic third ventriculostomy for shunt dysfunction in occlusive hydrocephalus: long-term follow up and review / J. Boschert // *J neurosurg.* – 2003. – Vol. 98, № 5. – P. 1032–1040.
185. Boyar, B. Unilateral hydrocephalus resulting from occlusion of foramen of Monro: a new procedure in the treatment: stereotactic fenestration of the septum pellucidum / B. Boyar // *Surg neurol.* – 1993. – Vol. 39, № 2. – P. 110–114.
186. Britz, G.W. Hydrocephalus secondary to diffuse villous hyperplasia of the choroids plexus. Case report and review of the literature / G.W. Britz, D.K. Kim, J.D. Loeser // *J neurosurg.* – 1996. – Vol. 85. – P. 689–691.
187. Brockmeyer, D. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis / D. Brockmeyer, K. Abtin, L. Carey et al. // *Pediatr neurosurg.* – 1998. – Vol. 28. – P. 236–240.
188. Brugieres, P. Endoscopic lamina terminalis fenestration for treatment of hydrocephalus due to tuberculous meningitis. Case illustration / P. Brugieres // *J neurosurg.* – 2003. – Vol. 99, № 1. – P. 187–188.
189. Bryant, M. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts / M. Bryant // *Am surg.* – 1998. – Vol. 54. – P. 50–54.
190. Butler, W.E. The application of controlled intracranial hypertension in slit ventricle syndrome patients with obstructive hydrocephalus and shunt malfunction / W.E. Butler, S.A. Khan // *Pediatr neurosurg.* – 2001. – Vol. 35. – P. 305–310.
191. Buxton, N. Neuroendoscopic third ventriculostomy for failed shunts / N. Buxton, D. Macarthur, I. Robertson et al. // *Surg neurol.* – 2003. – Vol. 60. – P. 201–203.
192. Buxton, N. Neuroendoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus in adults: report of a single unit's experience with 63 cases / N. Buxton, K.J. Ho, D. Macarthur et al. // *Surg neurol.* – 2001. – Vol. 55. – P. 74–78.
193. Choi, J.U. Endoscopic surgery for obstructive hydrocephalus / J.U. Choi, D.S. Kim, S.H. Kim // *Yonsei med. j.* – 1999. – Vol. 40, № 6. – P. 600–607.
194. Choux, M. Slit ventricle syndrome / M. Choux, L. Genitori // *International Symposium Hydrocephalus.* – Japan. – Kobe, 1990. – P. 23-24
195. Cinalli, G. Alternatives to shunting / G. Cinalli // *Childs nerv syst.* – 1999. – Vol. 15. – P. 718–731.

196. Cinalli, G. Failure of third ventriculostomy in the treatment of aqueductal stenosis in children / G. Cinalli, C. Sainte-Rose, P. Chumas et al. // *Neurosurg focus.* – 1999. – Vol. 6. – P. 3–8.

197. Cinalli, G. Failure of third ventriculostomy in the treatment of aqueductal stenosis in children / G. Cinalli, C. Sainte-Rose, P. Chumas et al. // *J neurosurg.* – 1999. – Vol. 90. – P. 448–454.

198. Cinalli, G. Intracranial pressure monitoring and lumbar puncture after endoscopic third ventriculostomy in children / G. Cinalli, P. Spennato, C. Ruggiero et al. // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 58. – P. 126–136.

199. Cinalli, G. Sylvian aqueduct syndrome and global rostral midbrain dysfunction associated with shunt malfunction / G. Cinalli, C. Sainte-Rose, I. Simon et al. // *J neurosurg.* – 1999. – Vol. 90. – P. 227–236.

200. Cinalli, G. The role of endoscopic third ventriculostomy in the management of shunt malfunction / G. Cinalli, C. Salazar, C. Mallucci et al. // *Neurosurgery.* – 1998. – Vol. 43, № 6. – P. 1323–1329.

201. Cipri, S. Neuroendoscopic management of hydrocephalus secondary to midline and pineal lesions / S. Cipri, A. Gangemi, F. Cafarelli et al. // *J neurosurg sci.* – 2005. – Vol. 49 (3). – P. 97–106.

202. Clarnette, T.D. Ventriculo-peritoneal shunts in children reveal the natural history of closure of the processus vaginalis / T.D. Clarnette, S.K. Lam, J.M. Hutson // *J pediatr surg.* – 1998. – Vol. 33. – P. 413–416.

203. Connolly, E.S. *Endoscopes and Endoscopic Instruments* / E.S. Connolly // *Fundamentals operative techniques neurosurgery.* – New York, Stuttgart, 2001. – P. 114–121.

204. Connolly, E.S. *Stereotactic endoscopic third ventriculostomy* / E.S. Connolly // *Fundamentals operative techniques neurosurgery.* – New York, Stuttgart, 2001. – P. 597–604.

205. Cooper, R. Intracranial pressure and related phenomena during sleep / R. Cooper, A.–J. Hulme // *Neurol neurosurg psychiatr.* – 1966. – Vol. 29. – P. 564–570.

206. Corbett, J.J. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri / J.J. Corbett, M.P. Mehta // *Neurology*. – 1983. – Vol. 33 (10). – P. 1386–1388.

207. Cushing, H. Studies on the cerebro–spinal fluid / H. Cushing I. Introduction // *J med res*. – 1914. – Vol. 31. – P. 1–19.

208. Dandy, W.E. An operative procedure for hydrocephalus / W.E. Dandy // *Johns hopkins hosp bull*. – 1922. – Vol. 33. – P. 189–190.

209. Dandy, W.E. Extirpation of the choroid plexus of the lateral and ventricle in communicating hydrocephalus / W.E. Dandy // *Ann surg*. – 1918. – Vol. 68. – P. 569–579.

210. Decq, P. Percutaneous endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts: ventriculostomy or ventriculocystocisternostomy / P. Decq, P. Brugieres, C. Le Guerinel et al. // *J neurosurg*. – 1996. – Vol. 84. – P. 696–701.

211. Di Rocco, C. A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for the treatment of nontumoral hydrocephalus / C. Di Rocco, E. Marchese, F. Velardi // *Childs nerv syst*. – 1994. – Vol. 10. – P. 321–327.

212. Di Rocco, C. Is the slit ventricle syndrome always a slit ventricle syndrome? / C. Di Rocco // *Childs nerv syst*. – 1994. – Vol. 10. – P. 49–58.

213. Di Rocco, C. Shunt dependency in shunted arachnoid cysts: a reason to avoid shunting / C. Di Rocco, G. Tamburrini // *Pediatr neurosurg*. – 2003. – Vol. 38. – P. 164–168.

214. Di Rocco, C. The treatment of infantile hydrocephalus / C. Di Rocco. – CRC, Florida, 1987. – Vol. I, II. – 174 p.

215. Di Rocco, C. Can Cine phase–contrast MR images failed to predict clinical outcome following ETV / C. Di Rocco, M. Ragab, M.G. Luciano // *J neurol sci*. – 2009. – Vol. 36 (5). – P. 643–647.

216. Drake, J.M. CSF shunts: 50 years on – past, present and future / J.M. Drake, J.R. Kestle, S. Tuli // *Childs nerv syst*. – 2000. – Vol. 16. – P. 800–804.

217. Drake, J.M. Endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients: the Canadian experience / J.M. Drake // *J neurosurg*. – 2007. – Vol. 60 (5). – P. 881–886.

218. Drake, J.M. *The Shunt Book* / J.M. Drake, C. Sainte-Rose. – Cambridge, MA: Blackwell Science bic, 1995. – 219 p.
219. Duhaime, A.C. Evaluation and management of shunt infections in children with hydrocephalus / A.C. Duhaime // *Clin pediatri*. – 2000. – Vol. 45. – P. 705–713.
220. Durfee, S.M. Postnatal outcome of fetuses with the prenatal diagnosis of asymmetric hydrocephalus / S.M. Durfee, F.M. Kim, C.B. Benson // *J ultrasound med.* – 2001. – Vol. 20, № 3. – P. 263–268.
221. Elbabaa, S.K. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in the pediatric population: evaluation of outcome / S.K. Elbabaa, M. Steinmetz, J. Ross // *J pediatri surg.* – 2001. – Vol. 11. – P. 52–54.
222. Elgamal, E.A. Continuous monitoring of intracranial pressure after endoscopic third ventriculostomy in the management of CSF shunt failure / E.A. Elgamal // *Minim invas neurosurg.* – 2010. – Vol. 53. – P. 49–54.
223. Elgamal, E.A. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus in children younger than 1 year of age / E.A. Elgamal, A.A. El-Dawlatly, W.R. Murshid et al. // *J neurosurg.: Pediatric*. – 2004. – Vol. 100, suppl. 5. – P. 427–429.
224. Ellis, R. Lumbar cerebrospinal fluid opening pressure measured in a flexed lateral decubitus position in children / R. Ellis // *Pediatric*. – 1994. – Vol. 93 (4). – P. 622–623.
225. Epstein, F.J. Increased intraventricular pressure in hydrocephalic children with functioning shunts: a complication of shunt dependency / F.J. Epstein // *Concepts pediatri neurosurg.* – 1983. – Vol. 4. – P. 119–130.
226. Etus, V. Success of endoscopic third ventriculostomy in children less than 2 years of age / V. Etus, S. Ceylan // *Neurosurg rev.* – 2005. – Vol. 28 (4). – P. 284–248.
227. Faggin, R. Hydrocephalus in infants less than six months of age: effectiveness of endoscopic third ventriculostomy / R. Faggin, A. Bernardo, P. Stieg et al. // *Eur j pediatri surg.* – 2009. – Vol. 19 (4). – P. 216–219.
228. Feng, H. Endoscopic third ventriculostomy in the management of obstructive hydrocephalus: an outcome analyses / H. Feng // *J neurosurg.* – 2004. – Vol. 100, № 4. – P. 626–634.

229. Fiedler, R. Endocrine disturbances in patients with congenital aqueductal stenosis / R. Fiedler, D.T. Krieger // *Acta endocrinol. (Copenh.)*. – 1975. – Vol. 80, № 1. – P. 1–13.

230. Fischbein, N.J. Endoscopic ventriculocysternostomy: MR assessment of Patency with 2–D Cine Phase–Contrast cersus T2–weighted Fast Spin Echo Technique / N.J. Fischbein, S.F. Ciricillo, R.M. Barr et al. // *Pediatr neurosurg.* – 1998. – Vol. 28. – P. 70–78.

231. Fritsch, M.J. Endoscopic intraventricular surgery for treatment of hydrocephalus and loculated CSF space in children less than one year of age / M.J. Fritsch, H.M. Mehdorn // *Pediatr neurosurg.* – 2002. – Vol. 36 (4). – P. 183–188.

232. Fritsch, M.J. Endoscopic third ventriculostomy in infants / M.J. Fritsch, S. Kienke, T. Ankermann et al. // *J neurosurg.* – 2005. – Vol. 103, suppl. 1. – P. 50–53.

233. Fritsch, M.J. Hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: role of endoscopic third ventriculostomy / M.J. Fritsch, L. Doerner, S. Kienke et al. // *J neurosurg.* – 2005. – Vol. 103, suppl. 1. – P. 40–42.

234. Fukuhara, T. Clinical features of late–onset idiopathic aqueductal stenosis / T. Fukuhara, M. G. Luciano // *Surg neurol.* – 2001. – Vol. 55, № 3. – P. 132–136.

235. Fukuhara, T. Risk factors for failure of endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus / T. Fukuhara, S.J. Vorster, M.G. Luciano // *Neurosurgery.* – 2000. – Vol. 46. – P. 100–111.

236. Gaab, M.R. Endoscopic Treatment of Lesions near the Foramen of Monro / M.R. Gaab, H.W.S. Shroeder // *Neuroendoscopy: Satellite Symposium.* – Mainz, 1995. – P. 29.

237. Gaab, M.R. Neuroendoscopic approach to intraventricular herions / M.R. Gaab, H.W.S. Shroeder // *J neurosurg.* – 1998. – Vol. 88. – P. 496–505.

238. Gangemi, M. Long–term outcome of endoscopic third ventriculostomy in obstructive hydrocephalus / M. Gangemi, C. Mascari, F. Maiuri et al. // *Minim invas neurosurg.* – 2007. – Vol. 50. – P. 265–269.

239. Gaston, B.M. Perinatal unilateral hydrocephalus. Atresia of the foramen of Monro / B.M. Gaston, B.E. Jones // *Pediatr radiol.* – 1989. – Vol. 19, № 5. – P. 328–329.

240. Gawish, I. Endoscopic aqueductoplasty through a tailored craniocervical approach / I. Gawish // *J neurosurg.* – 2005. – Vol. 103, № 3. – P. 778–783.

241. Gilland, O. Normal cerebrospinal–fluid pressure / O. Gilland // *New Engl j med.* – 1969. – Vol. 280. – P. 904–905.

242. Goodman, G.M. Ascites complicating ventriculoperitoneal shunts / G.M. Goodman, G.R. Gourley // *J pediatr gastroenterol nutr.* – 1988. – Vol. 7. – P. 780–782.

243. Gorayeb, R.P. Endoscopic third ventriculostomy in children younger than 1 year of age / R.P. Gorayeb, S. Cavalheiro, S.T. Zymberg // *J neurosurg.: Pediatric.* – 2004. – Vol. 100, suppl. 5 – P. 427–429.

244. Grunert, P. The role of third ventriculostomy in the management of obstructive hydrocephalus / P. Grunert, P. Charalampaki, N. Hopf et al. // *Minim invas neurosurg.* – 2003. – Vol. 46. – P. 16–21.

245. Guillén, A. Unusual abdominal complication of ventriculoperitoneal shunt / A. Guillén, J. M. Costa, I. Castelló et al. // *Neurocirugía (Astur.)*. – 2002. – Vol. 4. – P. 401–404.

246. Hader, W.J. Complications of endoscopic third ventriculostomy in previously shunted patients / W.J. Hader, R.L. Walker, S.T. Myles et al. // *Neurosurgery.* – 2008. – Vol. 63, suppl. 1. – P. 168–174.

247. Hadzikaric, N. CSF hydrothorax – VP shunt complication without displacement of a peritoneal catheter / N. Hadzikaric, M. Nasser, A. Mashani et al. // *Childs nerv syst.* – 2002. – Vol. 18. – P. 179–182.

248. Hakim, S. A critical analysis of valve shunts used in the treatment of hydrocephalus / S. Hakim, F. Duran de la Roche, J.D. Burton // *Dev med child neurol.* – 1973. – Vol. 15, №2. – P. 230 – 255.

249. Hakim, S. Biomechanics of hydrocephalus / S. Hakim // *Cistemography hydrocephalus.* – Springfield: Thomas, 1972. – P. 25 – 55.

250. Hakim, S. The physics of the cranial cavity, hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. – Mechanical interpretation and mathematical model / S. Hakim, Venegas J.G. Burton. // *Surg neurol.* – 1976. – Vol. 5. – P. 187 – 210.

251. Hayashi, N. Clinical features in patients requiring reoperation after failed endoscopic procedures for hydrocephalus / N. Hayashi, H. Hamada, Y. Hirashima et al. // *Minim invasive neurosurg.* – 2000. – Vol. 43 (4). – P. 181–186.

252. Hayat, A. External ventricular drains – can morbidity be reduced / A. Hayat, D. Rodrigues, P. Crawford et al. // *J neurol sci.* – 2009. – Vol. 4. – P. 1–3.
253. Heile, B. Zur Behandlung des Hydrocephalus / B. Heile // *Deutsche med Wochenschr.* – 1998. – Vol. 24. – P. 1468–1470.
254. Heilman, C.B. Endoscopic ventricular fenestration using a «saline torch» / C.B. Heilman, A.R. Cohen // *J neurosurg.* – 1991. – Vol. 74. – P. 224–229.
255. Hellwig, D. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus / D. Hellwig, J. A. Grotenhuis, W. Tirakotai et al. // *Neurosurg rev.* – 2005. – Vol. 28. – P. 1–6.
256. Hirano, H. Hydrocephalus due to villous hypertrophy of the choroid plexus in the lateral ventricles / H. Hirano, K. Hirahara, T. Asakura // *J neurosurg.* – 1994. – Vol. 80 (2). – P. 321–323.
257. Hirsch, J.F. Stenosis of the aqueduct of Sylvius. Etiology and treatment / J.F. Hirsch, E. Hirsch, C. Sainte–Rose et al. // *J neurosurg sci.* – 1986. – Vol. 30. – P. 29–36.
258. Hirsch, J.F. The Dandy–Walker malformation. A review of 40 cases / J.F. Hirsch // *J neurosurg.* – 1984. – Vol. 61, № 3. – P. 515–522.
259. Hirschowitz, B.I. Development and application of endoscopy / B.I. Hirschowitz // *Gastroenterology.* – 1993. – Vol. 104. – P. 337–342.
260. Hoefnagel, D. Risk factors for infections related to external ventricular drainage / D. Hoefnagel, R. Dammers, M. P. Ter Laak–Poort et al. // *Acta neurochir.* – 2008. – Vol. 150. – P. 209–214.
261. Hopf, N.J. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures / N.J. Hopf, P. Grunert, G. Fries, et al. // *Neurosurgery.* – 1999. – Vol. 44 (4). – P. 795–804.
262. Horikawa, M. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst in a severely handicapped patient with hydrocephalus / M. Horikawa, T. Yamada, K. Tominaga et al. // *J child neurol.* – 1999. – Vol. 14. – P. 329–331.
263. Horton, D. Fluid flow performance of a new siphon control device for ventricular shunts / D. Horton, M. Pollay // *J neurosurg.* – 1990. – Vol. 72. – P. 926–932.

264. Hyde–Rowan, M.D. Reexpansion of previously collapsed ventricles: the slit ventricle syndrome / M.D. Hyde–Rowan, H.L. Rekate, F.E. Nulsen // *J neurosurg.* – 1982. – Vol. 56. – P. 536–539.

265. *Intracranial Endoscopic Neurosurgery* / Ed. by D.F. Jimenez. – AANS Publications, 1999. – P. 235.

266. Jain, H. The treatment of infantile hydrocephalus: “differential–pressure” or “flow–control” valves. A pilot study / H. Jain, S. Sgouros, A.R. Walsh // *Childs nerv syst.* – 2000. – Vol. 16. – P. 242–246.

267. Jallo, G. I. Endoscopic third ventriculostomy / G.I. Jallo, K.F. Kothbauer, I.R. Abbott // *Neurosurg focus.* – 2005. – Vol. 15. – P. 19.

268. James, H.E. Spectrum of the syndrome of the isolated fourth ventricle in post–hemorrhagic hydrocephalus of the premature infant / H.E. James // *Pediatr neurosurg.* – 1990. – Vol. 16. – P. 305–308.

269. Javadpour, M. Sudden death in hydrocephalic children treated with endoscopic third ventriculostomy / M. Javadpour, M. Carmont, P. May // *Child’s nerv syst.* – 2001. – Vol. 17 (7). – P. 431.

270. Javadpour, M. The impact of endoscopic third ventriculostomy on the management of newly diagnosed hydrocephalus in infants / M. Javadpour, C. Mallucci, A. Brodbelt et al. // *Pediatr neurosurg.* – 2001. – Vol. 35 (3). – P. 131–135.

271. Javadpour, M. The role of neuroendoscopy in the management of tectal gliomas / M. Javadpour, C. Mallucci // *Childs nerv syst.* – 2004. – Vol. 20 (11–12). – P. 852–857.

272. Javier–Fernandez, J. Endoscopic fenestration as a treatment for asymmetrical hydrocephalus due to obstruction of the foramen of Monro / J. Javier–Fernandez // *Neurochirurgia (Astur.)*. – 2001. – Vol. 12, № 6. – P. 513–515.

273. Jellinger, G. Anatomopathology of non–tumoral aqueductal stenosis / G. Jellinger // *J neurosurg sci.* – 1986. – Vol. 30, № 1–2. – P. 1–16.

274. Jenkinson, M.D. The role of endoscopic third ventriculostomy in adult patients with hydrocephalus / M.D. Jenkinson, C. Hayhurst, M. Al–Jumaily // *J neurosurg.* – 2009. – Vol. 110. – P. 851–856.

275. Jone, H.C. Hydrocephalus. Hannover Germany: a conference report / H.C. Jones, P.M. Klinge // *Cerebrospinal Fluid Res.* – 2008. – Vol. 5. – P. 19.
276. Jone, R.F.C. Endoscopic third ventriculostomy / R.F.C. Jones, M. Vonau // *Operative neurosurgery.* – Churchill Livingstone London, 2000. – P. 789–797.
277. Jones, R. F. S. Third ventriculostomy for shunt infections in children / R.F.S. Jones, W.A.S. Stening, B.C.T. Kwok et al. // *Neurosurgery.* – 1993. – Vol. 32. – P. 855–860.
278. Jones, R.F.S. Neuroendoscopic Third Ventriculostomy / R.F.S. Jones, B.C.T. Kwok, W.A. Stening et al. // *Practical Alternative Extracranial Shunts Non-Communicating Hydrocephalus.* – 1994. – Vol. 61, suppl. – P. 79–83.
279. Kadrian, D. Long-term reliability of endoscopic third ventriculostomy / D. Kadrian, J. van Gelder, D. Florida et al. // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 56 (6). – P. 1271–1278.
280. Kaiser, A.M. Normal cerebrospinal fluid pressure in the newborn / A.M. Kaiser, A.G. Whitelaw // *Neuropediatric.* – 1986. – Vol. 17 (2). – P. 100–102.
281. Katzman, R. A simple constant infusion test for Neurology (Minneapolis) / R. Katzman, F. Hussey // *Neurosurgery.* – 1970. – Vol. 20. – P. 534–544.
282. Kausch, W. Die Behandlung des Hydrocephalus der Kleinen Kinder / W. Kausch // *Arch kiln chir.* – 1998. – Vol. 87. – P. 79–96.
283. Kawaguchi, T. Intraoperative direct neuroendoscopic observation of the aqueduct in Dandy–Walker malformation / T. Kawaguchi // *Acta neurochir. (Wien).* – 2003. – Vol. 145, № 1. – P. 63–67.
284. Kelly, P.J. Stereotactic third ventriculostomy in patients with nontumoral adolescent/adult onset aqueductal stenosis and symptomatic hydrocephalus / P.J. Kelly // *J neurosurg.* – 1991. – Vol. 75 (6). – P. 865–873.
285. Kim, I.Y. Neuronavigation-guided endoscopic surgery for pineal tumors with hydrocephalus / I.Y. Kim, S. Jung, K.S. Moon et al. // *Minim invasive neurosurg.* – 2004. – Vol. 47 (6). – P. 365–368.

286. Kin, S. Perforation of the intestine by a peritoneal tube 10 years after a ventriculo-peritoneal shunt / S. Kin, J. Imamura, Y. Ikeyama et al. // *No shinkei geka.* – 1997. – Vol. 25. – P. 573–575.

287. Koch, D. Endoscopic third ventriculostomy in infants of less than 1 year of age: which factors influence the outcome? / D. Koch, W. Wagner // *Childs nerv syst.* – 2004. – Vol. 20 (6). – P. 405–411.

288. Koch, D. Re-ventriculostomy for treatment of obstructive hydrocephalus in cases of stoma dysfunction / D. Koch, P. Grunert, R. Filippi et al. // *Minim invasive neurosurg.* – 2002. – Vol. 45 (3). – P. 158–163.

289. Koch-Wiewrodt, D. Success and failure of endoscopic third ventriculostomy in young infants: are there different age distributions? / D. Koch-Wiewrodt, W. Wagner // *Childs nerv syst.* – 2006. – Vol. 22 (12). – P. 1537–1541.

290. Kombogiorgas, D. Assessment of the influence of operative factors in the success of endoscopic third ventriculostomy in children / D. Kombogiorgas, S. Sgouros // *Childs nerv syst.* – 2006. – Vol. 22 (10). – P. 1256–1262.

291. Kostel, G.M. Cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus / G.M. Kostel // *J neurosurg.* – 1986. – Vol. 6. – P. 45–52.

292. Kulkarni, A.V. Imaging correlates of successful endoscopic third ventriculostomy / A.V. Kulkarni, J.M. Drake, D.C. Armstrong et al. // *J neurosurg.* – 2000. – Vol. 92 (6). – P. 915–919.

293. Kumar, R. Choroid plexus papillomas of the cerebellopontine angle / R. Kumar, G. Achari, D. Benerji et al. // *Neurol India.* – 2002. – Vol. 50 (3). – P. 352–358.

294. Kumar, R.S.V. Endoscopic options in management of posterior third ventricular tumors / S.V.R. Kumar, A. Mohanty, V. Santosh et al. // *Childs nerv syst.* – 2007. – Vol. 23. – P. 1135–1145.

295. Kunz, M. Three-dimensional constructive interference in steady-state magnetic resonance imaging in obstructive hydrocephalus: relevance for endoscopic third ventriculostomy and clinical results / M. Kunz, G. Schulte-Altendorneburg, E. Uhl et al. // *J neurosurg.* – 2008. – Vol. 109 (5). – P. 931–938.

296. Lee, S.C. Cerebrospinal fluid pressure in adults / S.C. Lee, C.J. Lueck // *J neuroophthalmol.* – 2014. – Vol. 34 (3). – P. 278–283.
297. Li, K.W. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus associated with tectal gliomas / K.W. Li, C. Roonprapunt, H.C. Lawson, et al. // *Neurosurg. focus.* – 2005. – Vol. 18 (6A). – E2.
298. Lifshutz, J.I. History of hydrocephalus and its treatments / J.I. Lifshutz, W.D. Johnson // *Neurosurg focus.* – 2001. – Vol. 11 (2). – P. 1–5.
299. Lipina, R. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in children younger than 6 months of age: is it a first-choice method? / R. Lipina, S. Reguli, V. Dolezilová et al. // *Childs nerv syst.* – 2008. – Vol. 24 (9). – P. 1021–1027.
300. Lorenzo, A.V. Cerebrospinal Fluid Absorption Deficit in Normal Pressure Hydrocephalus / A.V. Lorenzo, M.J. Bresnan, B.A. Siegel et al. // *J neurol.* – 1974. – Vol. 30. – P. 387–393.
301. Lorenzo, A.V. Relationship Between Cerebrospinal Fluid Formation, Absorption and Pressure in Human Hydrocephalus / A.V. Lorenzo, L.K. Page, G.V. Watters // *Brain.* – 1970. – Vol. 93. – P. 679–692.
302. Marmarou, A. A Nonlinear Analysis of the Cerebrospinal Fluid System and Intracranial Pressure Dynamics / A. Marmarou, K. Shulman, R.M. Rosende // *J neurosurg.* – 1978. – Vol. 48. – P. 332–344.
303. Marmarou, A. Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system / A. Marmarou, K. Shulman, J. LaMorgese // *J neurosurg.* – 1975. – Vol. 43. – P. 523–534.
304. Marton, E. Endoscopic third ventriculostomy in previously shunted children: a retrospective study / E. Marton, A. Feletti, L. Basaldella et al. // *Childs nerv syst.* – 2010. – Vol. 26. – P. 937–943.
305. Maset, A.L. Pressure–Volume Index in Head injury / A.L. Maset, A. Marmarou, J.D. Ward et al. // *J neurosurg.* – 1987. – Vol. 67(6). – P. 832–840.
306. Matson, D.D. A new operation for the treatment of communicating hydrocephalus; report of a case secondary to generalized meningitis / D.D. Matson // *J neurosurg.* – 1949. – Vol. 6 (3). – P. 238–247.

307. Matson, D.D. Current treatment of infantile hydrocephalus / D.D. Matson // *New Engl j med.* – 1956. – Vol. 255 (20). – P. 933–936.
308. Matson, D.D. Neurosurgery of infancy and childhood / D.D. Matson. – 2 nd ed. – Springfield: Charles C Thomas, 1969. – 240 p.
309. McCullough, D.C. History of the treatment of hydrocephalus / D.C. McCullough // *Hydrocephalus* / Ed. By M.R. Scott. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1990. – Vol. 3. – P. 1–10.
310. McLaurin, R. Slit ventricle syndrome: review of 15 cases / R. McLaurin, A. Olivi // *Pediatr neurosci.* – 1987. – Vol. 13. – P. 118–124.
311. Melikian, G. Endoscopic third ventriculostomy in patients with malfunctioning CSF–shunt / G. Melikian, A. Korshunov // *World neurosurg.* – 2010. – Vol. 74 (4/5). – P. 532–537.
312. Milhorat, T.H. Hydrocephalus: historical notes, aetiology and clinical diagnosis / T. H. Milhorat // *Paediatric Neurosurgery* / Ed. By R.L. McLauren. – New York: Grune & Stratton, 1984. – P. 197–210.
313. Mixter, W.J. Ventriculoscopy and puncture of the floor of the third ventricle / W.J. Mixter // *Med surg. j.* – 1923. – Vol. 188. – P. 277–278.
314. Miyamori, T. Dandy–Walker syndrome successfully treated with cystoperitoneal shunting – case report / T. Miyamori // *Neurol med chir.* – 1999. – Vol. 39, № 11. – P. 766–768.
315. Mohanty, A. Failed endoscopic third ventriculostomy in children: management options / A. Mohanty, M. K. Vasudev, S. Sampath et al. // *India pediatr neurosurg.* – 2002. – Vol. 37 (6). – P. 304–309.
316. Montgomery, C. T. Fourth ventricular entrapment caused by rostrocaudal herniation following shunt malfunction / C.T. Montgomery, J.A. Winfield // *Pediatr neurosurg.* – 1993. – Vol. 19. – P. 209–214.
317. O’Brien D.F. Is there an indication for ETV in young infants in aetiologies other than isolated aqueduct stenosis? / D.F. O’Brien, A. Seghedoni, D. R. Collins et al. // *Childs nerv syst.* – 2006. – Vol. 22 (12). – P. 1565–1572.
318. O’Brien, D.F. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis of primary

cases and procedures performed after ventriculoperitoneal shunt malfunction / D.F. O'Brien, M. Javadpour, D.R. Collins et al. // *J neurosurg.* – 2005. – Vol. 103. – P. 393–400.

319. O'Brien, M.S. Hydrocephalus in children / M.S. O'Brien // *Neurological surgery* / Ed. By J.R. Youmans. – 2 th ed. – Saunders, 1982. – Vol. 3. – P. 1381–1422.

320. Oertel, J.M.K. Endoscopic options in children: experience with 134 procedures (Clinical article) // J.M.K. Oertel, J. Baldauf, H.W.S. Schroeder et al. // *J neurosurg.: Pediatrics.* – 2009. – Vol. 3. – P. 81–89.

321. Ogiwara, H. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in children younger than 6 months of age / H. Ogiwara, A. J. Jr. Dipatri, T. D. Alden et al. // *Childs nerv syst.* – 2010. – Vol. 26 (3). – P. 343–347.

322. Oi, S. Atresia of the foramen of Monro resulting in severe unilateral hydrocephalus with subfalcial herniation and infratentorial diverticulum / S. Oi // *Neurosurgery.* – 1985. – Vol. 16, № 1. – P. 103–106.

323. Oi, S. Infantile hydrocephalus and the slitventricle syndrome in early infancy / S. Oi, S. Matsumoto // *Childs nerv syst.* – 1987. – Vol. 3. – P. 145–150.

324. Oi, S. Pathophysiology of aqueductal obstruction in isolated IV ventricle after shunting / S. Oi, S. Matsumoto // *Childs nerv syst.* – 1986. – Vol. 2. – P. 282–286.

325. Oi, S. Slit ventricles as a cause of isolated ventricles after shunting / S. Oi, S. Matsumoto // *Childs nerv syst.* – 1985. – Vol. 1. – P. 189–193.

326. Osenbach, R.K. Diagnosis and Management of the Dandy–Walker Malformation: 30 years of experience / R.K. Osenbach, A.H. Menezes // *Pediatr neurosurg.* – 1992. – Vol. 18. – P. 179–189.

327. Pathi, R. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts / R. Pathi, M. Sage, J. Slavotinek et al. // *Australas radiol.* – 2004. – Vol. 48. – P. 61–63.

328. Peretta, P. Long-term results of a second endoscopic third ventriculostomy in children: retrospective analysis of 40 cases / P. Peretta, G. Cinalli, P. Spennato, et al. // *Neurosurgery.* – 2009. – Vol. 65 (3). – P. 539–547.

329. Pierre–Kahn, A. Malformative intracranial cysts: diagnosis and outcome / A. Pierre–Kahn, P. Sonigo // *Childs nerv syst.* – 2003. – Vol. 19, № 7–8. – P. 477–483.

330. Poca, M.A. Prospective study of methodological issues in intracranial

pressure monitoring in patients with hydrocephalus / M.A. Poca, J. Sahuquillo, M.A. Barba et al. // *J neurosurg.* – 2004. – Vol. 100 (2). – P. 260–265.

331. Portnoy, H.D. Antisiphon and reversible occlusion valves for shunting in hydrocephalus and preventing of post-shunt subdural hematomas / H.D. Portnoy, R.R. Schulte, J.L. Fox // *J neurosurg.* – 1973. – Vol. 38. – P. 729–738.

332. Pudenz, R.H. Hydrocephalus: overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendation / R.H. Pudenz, E. Foltz // *Surg neurol.* – 1991. – Vol. 35. – P. 200–212.

333. Pudenz, R.H. The surgical treatment of hydrocephalus an historical review / R.H. Pudenz // *J surg neurol.* – Vol. 15, №1. – 1981. – P. 15–26.

334. Quincke, H. Ueber Hydrocephalus / H. Quincke // *Verh congr inn med.* – 1891. – Vol. 10. – P. 321–339.

335. Rainov, N. Abdominal CSF pseudocysts in patients with ventriculo-peritoneal shunts. Report of fourteen cases and review of the literature / N. Rainov, A. Schobess, V. Heidecke et al. // *Acta neurochir. (Wien).* – 1994. – Vol. 127. – P. 73–78.

336. Rapan, A. Intracranial pressure monitoring after endoscopic third ventriculostomy: an effective method to manage the 'adaptation period' / A. Rapan, A. Bellotti, C. Iaccarino et al. // *Clin neurol neurosurg.* – 2001. – Vol. 103. – P. 223–227.

337. Rapan, A. Intracranial pressure patterns after endoscopic third ventriculostomy. Preliminary experience / A. Rapan, A. Bellotti, C. Iaccarino et al. // *Acta neurochir. (Wien).* – 2004. – Vol. 146. – P. 1309–1315.

338. Reddy, K. Slit-ventricle syndrome with aqueduct stenosis: third ventriculostomy as definitive treatment / K. Reddy, H.D. Fewer, M. West // *Neurosurgery.* – 1988. – Vol. 23. – P. 756–759.

339. Rekate H.L. Classification of slit ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring / H.L. Rekate // *J pediatr neurosurg.* – 1993. – Vol. 19. – P. 15 – 20.

340. Rekate, H.L. Lumboperitoneal shunts in children / H.L. Rekate, D. Wallace // *Pediatr neurosurg.* – 2003. – Vol. 38. – P. 41–46.

341. Rengachry, S.S. Intracranial arachnoid and ependymal cysts / S.S. Rengachry //

Neurosurgery / Ed. by B.H. Wilkins, S.S. Rengachry. – New York: McGraw–Hill Book, 1985. – P. 2160–2172.

342. Rieger, A. Endoscopic third ventriculostomy is the treatment of choice for obstructive hydrocephalus due to pediatric pineal tumors / A. Rieger, N.G. Rainov, M. Brucke et al. // *Minim invasive neurosurg.* – 2000. – Vol. 43 (2). – P. 83–86.

343. Rohde, V. Four year experience with the routine use of the programmable Hakim valve in the management of children with hydrocephalus / V. Rohde, L. Mayfrank, T. Ramakers et al. // *Acta neurochir.* – 1998. – Vol. 140. – P. 1127–1134.

344. Ruge, J.R. Cerebrospinal fluid diversion procedures / J.R. Ruge, D.G. McLone // *Brain surgery* / Ed. by M.L.J. Apuzzo. – New York: Churchill Livingstone, 1993. – P. 1463–1494.

345. Ruggiero, C. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in posterior fossa tumors in children / C. Ruggiero, G. Cinalli, P. Spennato et al. // *Childs nerv syst.* – 2004. – Vol. 20 (11–12). – P. 828–833.

346. Sæhle, T. Intracranial pressure monitoring in pediatric and adult patients with hydrocephalus and tentative shunt failure: a single–center experience over 10 years in 146 patients / T. Sæhle, P.K. Eide // *J neurosurg.* – 2015. – Vol. 122 (5). – P. 1076–1086.

347. Sainte–Rose, C. Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: the role of endoscopic third ventriculostomy / C. Sainte–Rose, G. Cinalli, F. E. Roux et al. // *J neurosurg.* – 2001. – Vol. 95 (5). – P. 791–797.

348. Sainte–Rose, C. Mechanical complications in shunts / C. Sainte–Rose, J.H. Piatt, A. Pierre–Kahn et al. // *Pediatr neurosurg.* – 1991. – Vol. 92, № 17. – P. 2–9.

349. Saint–Rose, C. A new approach in the treatment of hydrocephalus / C. Saint–Rose, M.D. Hooven, J.F. Hirsch // *J neurosurg.* – 1987. – Vol. 66. – P. 213–226.

350. Salmon, J.H. Isolated unilateral hydrocephalus following ventriculoatrial shunt / J.H. Salmon // *J neurosurg.* – 1970. – Vol. 32, № 2. – P. 219–226.

351. Salmon, J.H. The collapsed ventricle: management and prevention / J.H. Salmon // *Surg neurol.* – 1978. – Vol. 9. – P. 349–352.

352. Sathyanarayana, S. Spontaneous bowel perforation after ventriculoperitoneal shunt surgery: case report and review of 45 cases / S. Sathyanarayana, E. L. Wylen, M. K. Baskaya et al. // *Surg neurol.* – 2000. – Vol. 54. – P. 388–396.

353. Scarff, J.E. Third ventriculostomy by puncture of the lamina terminalis and the floor of the third ventricle // *J neurosurg.* – 1966. – Vol. 24. – P. 935–943.

354. Schroeder, H.W. Complications of endoscopic third ventriculostomy / H.W. Schroeder, W.R. Niendorf, M.R. Gaab // *J neurosurg.* – 2002. – Vol. 96, № 6. – P. 1032–1041.

355. Schroeder, H.W. Incidence of complications in neuroendoscopic surgery / H.W. Schroeder, J. Oertel, M.R. Gaab // *Childs nerv syst.* – 2004. – Vol. 20 (11–12). – P. 878–883.

356. Serlo, W. Classification and management of the slit ventricle syndrome / W. Serlo, E. Heikkinen, A.L. Saukkonen et al. // *Childs nerv syst.* – 1985. – Vol. 1. – P. 194–199.

357. Shapiro, K. Clinical Applications of the PVI in Treatment of Pediatric Head Injuries / K. Shapiro, A. Marmarou // *J neurosurg.* – 1975. – Vol. 6. – P. 819–825.

358. Shapiro, K. Compression of Cerebral Vessels by Intracranial Hypertension. II Morphologic Evidence For Collapse of Vessels / K. Shapiro, T.W. Langfitt, J.D. Weinstein // *Acta neurochir.* – 1965. – Vol. 15. – P. 223–233.

359. Shelden, C.H. Neurologic endoscopy / C.H. Shelden // *Operative neurosurg techniques.* – 1998. – Vol. 1. – P. 423–431.

360. Shetty, P.G. Pneumocephalus secondary to colonic perforation by ventriculoperitoneal catheter / P.G. Shetty, G.M. Fatterpekar, D.V. Sahani et al. // *Brit j radiol.* – 1999. – Vol. 72. – P. 704–705.

361. Shim, K.W. Simultaneous endoscopic third ventriculostomy and ventriculoperitoneal shunt for infantile hydrocephalus / K.W. Shim, D.S. Kim, J.U. Choi // *Childs nerv syst.* – 2008. – Vol. 24. – P. 443–451.

362. Siomin, V. Endoscopic third ventriculostomy in patients with cerebrospinal fluid infection and/or hemorrhage / V. Siomin, G. Cinalli, A. Grotenhuis et al. // *J neurosurg.* – 2002. – Vol. 97 (3). – P. 519–524.

363. Siomin, V. Repeat endoscopic third ventriculostomy: is it worth trying? / V. Siomin, H. Weiner, J. Wisoff et al. // *Childs nerv syst.* – 2001. – Vol. 17 (9). – P. 551–555.

364. Snow, R.B. Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunts / R.B. Snow, M.H. Lavyne, R.A.R. Frase // *Surg neurol.* – 1986. – Vol. 25. – P. 173–177.

365. Surash, S. A retrospective analysis of revision endoscopic third ventriculostomy / S. Surash, P. Chumas, D. Bhargava, D. Crimmins et al. // *Childs nerv syst.* – 2010. – Vol. 26. – P. 1693–1698.

366. Tamburrini, G. Diagnosis and management of shunt complications in the treatment of childhood hydrocephalus / G. Tamburrini, M. Caldarelli, C. Di Rocco // *Rev neurosurg.* – 2002. – Vol. 3. – P. 1–34.

367. Teo, C. Complications of endoscopic neurosurgery / C. Teo, S. Rahman, F. A. Boop et al. // *Childs nerv syst.* – 1996. – Vol. 12. – P. 248–253.

368. Ulm, B. Dandy–Walker malformation diagnosed before 21 weeks of gestation: associated malformations and chromosomal abnormalities / B. Ulm // *Ultrasound obstet gynecol.* – 1997. – Vol. 10, № 3. – P. 167–170.

369. Walker, A.E. A case of congenital atresia of the foramina of Luschka and Magendie / A.E. Walker // *J neuropath exp neurol.* – 1943. – Vol. 22. – P. 241–242.

370. Walker, M.L. History of ventriculostomy / M.L. Walker // *Neurosurg clin New Am.* – 2001. – Vol. 12. – P. 101–110.

371. Weiner, Z. Transient unilateral ventriculomegaly: sonographic diagnosis during the second trimester of pregnancy / Z. Weiner, M. Bronshtein // *J clin ultrasound.* – 1994. – Vol. 22, № 1. – P. 59–61.

372. Welch, K. The intracranial pressure in infants / K. Welch // *J neurosurg.* – 1990. – Vol. 52 (5). – P. 693–699.

373. Wellons, J.C. Long-term control of hydrocephalus via endoscopic third ventriculostomy in children with tectal plate gliomas / J.C. Wellons, R.S. Tubbs, J.T. Banks et al. // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 51 (1). – P. 63–67.

374. Wester, K. Arachnoid cysts in adults: experience with internal shunts to the subdural compartment / K. Wester // *Surg neurol.* – 1996. – Vol. 45. – P. 15–23.

375. Whiteley, W. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index / W. Whiteley, R. Al-Shahi, C.P. Warlow et al. // *Neurology.* – 2006. – Vol. 67. – P. 1690–1691.

376. Wilberger, J.E.Jr. Unilateral hydrocephalus secondary to congenital atresia of the foramen of Monro. Case report / J.E.Jr. Wilberger, F.T.Jr. Vertosick, J.K. Vries // *J neurosurg.* – 1983. – Vol. 59, № 5. – P. 899–901.

377. Woodworth, G. Prior CSF shunting increases the risk of endoscopic third ventriculostomy failure in the treatment of obstructive hydrocephalus in adults / G. Woodworth, M.J. McGirt, G. Thomas et al. // *Neurol res.* – 2007. – Vol. 29. – P. 27–31.

378. Yamamoto, M. Percutaneous flexible neuroendoscopic ventriculostomy in patients with shunt malfunctions as an alternative procedure to shunt revision / M. Yamamoto, K. Oka, K. Ikeda et al. // *Surg neurol.* – 1994. – Vol. 42. – P. 218–223.

379. Yamamoto, M. Ventriculoscope-guided ventriculoperitoneal shunt and shunt revision: Technical note / M. Yamamoto, K. Oka, S. Nagasaka et al. // *Acta neurochir.* – 1994. – Vol. 129. – P. 85–88.

380. Zamorano, L. Stereotactic endoscopic interventions in cystic and intraventricular brain lesions // L. Zamorano, C. Chavantes, M. Dujovny et al. // *Acta neurochir. (Wien).* – 1992. – Vol. 54. – P. 68–76.

Приложение.

Таблица. Референтные значения некоторых показателей ликвора

Компонент	Референтные значения	Единицы измерения СИ	Фактор для пересчета с СИ на старую систему	Референтные значения	Единицы измерения старой системы	Фактор пересчета со старой системы в СИ
Давление ликвора	0,686-1,96	кПа	102	70-200	мм вод. ст.	0,009807
Температура	37-37,5	*С	1	37-37,5	*С	1
Относительная плотность	1,005-1,009	--	1	1,005-1,009	--	1
Содержание воды	98,9-99,0	%	1	98,9-99,0	%	1
Сухой остаток	1,0-1,1	%	1	1,0-1,1	%	1
Осмотическое давление	295-300	мОсм/л	1	295-300	мОсм/л	1
Клетки						
Лейкоциты	0,0-0,6	10 ⁶ /л/М/л	10 ⁶	0,0-0,6	число/мм ³	10 ⁻⁶
	0,0-0,6	10 ⁶ /л/М/л	3*10 ⁶	0,0-18,0	число/3 мм ³	0,333 3*10 ⁻⁶
Эритроциты	0,0-0,5	10 ⁶ /л/М/л	10 ⁶	0,0-0,5	число/мм ³	10 ⁻⁶
	0,0-0,5	10 ⁶ /л/М/л	3*10 ⁶	0,0-15,0	число/3 мм ³	0,33 3*10 ⁻⁶
Цитограмма						
Лимфоциты	0,60-0,80	1	100	60-80	%	0,01
Моноциты	0,20-0,40	1	100	20-40	%	0,01
Другие клетки	0,0-0,02	1	100	0,0-2,0	%	0,01
Общий белок	0,12-0,45	г/л	100	12,0-45,0	мг%	0,01
	0,12-0,45	г/л	0,10	0,012-0,045	г%	10
Коллоидные кривые						
Золотозолевая	000000000000-000121000000	--	1	000000000000-000121000000	--	1
Нормомастиксовая	000000000000-135100000000	--	1	000000000000-135100000000	--	1
Белковые фракции						
Преальбумины	1,8-11,0	%	1	1,8-11,0	%	1
Альбумин	40,0-70,0	%	1	40,0-70,0	%	1
α ₁ -глобулины	2,5-8,5	%	1	2,5-8,5	%	1
α ₂ -глобулины	5,0-12,0	%	1	5,0-12,0	%	1
β-глобулины	7,0-13,0	%	1	7,0-13,0	%	1
γ-глобулины	3,0-7,0	%	1	3,0-7,0	%	1
ξ-глобулины	8,0-14,0	%	1	8,0-14,0	%	1
Индивидуальные белки						
Альбумин	70,0-350,0	мг/л	0,1	7,0-35,0	мг%	10
Астропротейн	до 25,0	мкг/л	0,1	до 25,0	мг%	10
α ₁ -Антитрипсин	5,0-15,0	мг/л	0,1	0,5-1,5	мг%	10
α ₁ -Кислый гликопротеин	1,0-12,0	мг/л	0,1	0,1-1,2	мг%	10
α ₂ -Макроглобулин	0,84	мг/л	0,1	0,2-0,7	мг%	10

α ₂ -Микроглобулин	30,0-40,0	мкг/л	0,1	3,0-4,0	мг%	10
α ₁ -Липопротеин	1,0-2,5	мг/л	0,1	0,1-0,25	мг%	10
β ₂ -Микроглобулин	1,0-2,0	мкг/л	0,1	0,1-0,2	мг%	10
β-Липопротеин	0,0	мг/л	0,1	0,0	мг%	10
β-trace	0,0-3,0	мг/л	0,1	0,0-0,3	мг%	10
Глиальный протеин	до 0,33 мкг/л	мг/л	0,1	до 0,0	мг%	10
ε-trace	0,0-1,0	мкг/л	0,1	0,0-0,1	мг%	10
IgA	1,0-5,0	мг/л	0,1	0,1-0,5	мг%	10
IgD	0,0	мг/л	0,1	0,0	мг%	10
IgE	0,0	мг/л	0,1	0,0	мг%	10
IgG	5,0-50,0	мг/л	0,1	0,5-5,0	мг%	10
IgM	0,5-0,6	мг/л	0,1	0,05-0,06	мг%	10
Каппа/лямбда	1,0	--	1	1,0	--	1
C-реактивный белок	0,0	мг/л	0,1	0,0	мг%	10
Миелин основной протеин	до 20,0	г/л	0,1	до 2,0	мг%	10
Преальбумин	10,0-26,0	мг/л	0,1	1,0-2,6	мг%	10
Трансферрин	5-17	мг/л	0,1	1,0-3,6	мг%	10
Фибриноген	0,0	мг/л	0,1	0,0	мг%	10
Фибринопектин	1,0-5,0	мкг/л	0,1	0,1-0,5	мг%	10
Гаптоглобин	0,5-2,5	мг/л	1	0,05-0,25	мг%	10
Гемопексин	0,5-1,5	мг/л	1	0,05-0,15	мг%	10
Церулоплазмин	0,5-2,5	мг/л	1	0,05-0,25	мг%	10
Энзим						
Аденилаткиназа	0,0-0,26	МЕ/л	1	0,0-0,26	МЕ/л	1
Альдолаза	0,0-0,7	МЕ/л	1	0,0-0,7	МЕ/л	1
Амилаза	0,0-3,0	МЕ/л	1	0,0-3,0	МЕ/л	1
Аргиназа	0,0-0,5	МЕ/л	1	0,0-0,5	МЕ/л	1
Арилсульфатаза	0,0-4,0	МЕ/л	1	0,0-4,0	МЕ/л	1
Аспаратаминотрансфераза	0,0-8,0	МЕ/л	1	0,0-8,0	МЕ/л	1
Ананиламинотрансфераза	0,0-3,0	МЕ/л	1	0,0-3,0	МЕ/л	1
Бета-галактозидаза	0,0-0,6	МЕ/л	1	0,0-0,6	МЕ/л	1
Бета-глюкоронидаза	10,0-30,0	МЕ/л	1	10,0-30,0	МЕ/л	1
Гамма-глутамилтранспептидаза	0,0-5,0	МЕ/л	1	0,0-5,0	МЕ/л	1
Глюкозофосфатизомераза	1,0-11,0	МЕ/л	1	1,0-11,0	МЕ/л	1
Изоцитратдегидрогеназа	0,0-12,0	МЕ/л	1	0,0-12,0	МЕ/л	1
Креатинкиназа	0,0-11,0	МЕ/л	1	0,0-11,0	МЕ/л	1
Лактатдегидрогеназа	0,0-30,0	МЕ/л	1	0,0-30,0	МЕ/л	1
Лейцинаминопептидаза	0,0-3,0	МЕ/л	1	0,0-3,0	МЕ/л	1
Пируваткиназа	0,0-8,0	МЕ/л	1	0,0-8,0	МЕ/л	1
Фосфатаза щелочная	0,0-6,0	МЕ/л	1	0,0-6,0	МЕ/л	1
Электролиты						

Железо	0,58-4,33	мкмоль/л	5,585	3,2-24,2	мг%	0,179 1
Калий	2,6-2,9	ммоль/л	1	2,6-2,9	мЭкв/л	1
Кальций	0,9-1,35	ммоль/л	2	1,8-2,7	мЭкв/л	0,5
Магний	1,05-1,7	ммоль/л	2	2,1-3,4	мЭкв/л	0,5
Медь	2,36-2,5	мкмоль/л	6,355	14,99-15,9	мг%	0,157 4
Натрий	135-155	ммоль/л	1	135-155	мЭкв/л	1
Неорганический фосфор	0,4-0,8	ммоль/л	3,097 4	1,2-2,5	мг%	0,322 9
Хлор	115-125	ммоль/л	1	115-125	мЭкв/л	1
Кислотно-щелочное состояние						
Бикарбонат	22,0-25,0	ммоль/л	1	22,0-25,0	мЭкв/л	1
pCO ₂	5,32-6,9	кПа	7,502	40,0-52,0	мм рт. ст.	0,133
pH	7,30-7,40	лог/моль	1	7,30-7,40	лог/моль	1
pO ₂	5,32-7,1	кПа	7,502	40,0-53,0	мм рт. ст.	0,133
Глюкоза	2,5-4,4	ммоль/л	18,02	45,0-79,0	мг%	0,0555
Лактат	1,0-2,8	ммоль/л	9,008	9,0-25,2	мг%	0,111
Пируват	65-150	мкмоль/л	0,00881	0,57-0,31	мг%	113,56
Общие липиды	10,0-20,0	г/л	0,1	1,0-2,0	мг%	10
Холестерол	12,0-14,0	мкмоль/л	0,038 67	0,46-0,54	мг%	25,860
Общие свободные аминокислоты	750-850	мкмоль/л	0,001 401	1,05-1,2	мг%	713,90
Креатинин	44,0-95,0	мкмоль/л	0,01131	0,5-1,1	мг%	88,40
Молочная кислота	6,0-18,0	мкмоль/л	0,01681	0,1-0,3	мг%	59,48
Мочевина	1,0-5,5	ммоль/л	6,006	6,0-33,3	мг%	0,166 5
Азот мочевины	1,0-5,5	ммоль/л	1,808	2,8-15,4	мг%	0,356 1
Аммиак	11,86-20,0	мкмоль/л	1,703	20,2-34,0	мг%	0,587

1. Список больных с окклюзионной гидроцефалией

№	ФИО	возраст	№ истории болезни
1	П-он А.	6 лет (17.10.96)	1206-02
2	И-ов А. С.	2 года (11.02.03)	1941-03
3	Ч-ов А. А.	12 лет (06.02.91)	2109-03
4	А-а А. А.	8 мес (13.11.03)	1694-04
5	П-ва У. А.	6 мес (03.01.05)	1702-05
6	С-ов Д. Г.	3 мес (17.03.06)	1497-06
7	М-ко М. А.	6 лет (28.06.00)	2498-06
8	Б-в И. А.	10 мес (20.01.06)	2559-06
9	Ш-н М. Э.	12 лет (08.04.94)	61-07
10	С-н Р. К.	4 года (29.07.02)	379-07
11	Б-ва А. А.	6 лет (08.04.00)	519-07
12	Д-ов Р. Э.	6 лет (20.08.00)	796-07
13	Ю-ва а. Л.	2 года (14.01.705)	787-07
14	А-ов Д. Р.	4 года (23.04.03)	1339-05
15	М-з Н.Р.	7 мес (19.10.06)	1348-07
16	О-в С. С.	11 мес (13.08.06)	1730-07
17	З-ч А. А.	3 года (28.07.04)	2036- 07
18	Н-ов М. д.	4 года (17.01.03)	2996-07
19	Я-й А. А.	1 год (22.04.06)	277-08
20	О-ев Г. А.	11 мес. (7.04.07)	839-08
21	Я-ев В. А.	2 года (08.09.05)	922-08
22	Х-ов Д.С.	1 год (02.01.07)	886-08
23	К-ов А. Э.	5 мес (02.12.07)	1264-08
24	Б-о М. и.	3 года (08.12.04)	1435-08
25	Л-ов А. А.	16 лет (21.07.91)	1776-08
26	Т-м Б. М.	3 года (17.06.05)	2472-08
27	А-а Д. Л.	27 дней (04.09.08)	2624-08
28	Г-ов С. Д.	5 мес (01.07.08)	3522-08
29	Л-ов Т. А.	5 мес (23.06. 08)	3332-08
30	Б-в Д. Р.	11 лет (25.01.97)	03-09
31	Д-а Р. А.	6 мес. (23.08.08)	644-09
32	В-й В. Э.	6 лет (11.07.02)	1185-09

33	Т-в Е. Л.	2 года (03.01.07)	1888-09
34	Ц-а Л.Э.	2 года. (28.02.08)	1899-09
35	Л-ов А. А.	5 лет (22.01.04)	2446-09
36	Г-ян э. э.	17 лет (12.08.92)	3245-09
37	Б-в А. Д.	7 лет (02.06.03)	708-10
38	И-ва Е. Н.	14 лет (03.08.95)	1017-10
39	И-ва К. А.	8 лет (2.08.01)	1232-10
40	Б-ев Д. В.	12 лет (26.08.97)	1374 -10
41	П-ко Р. Д.	7 мес (04.10.10)	1619-10
42	В-ва Т. А.	1 год (16.04.09)	1623-10
43	З-в И. В.	13 лет (25.12.07)	126-11
44	Г-в А. В.	1 год (20.05.10)	1663-11
45	М-ов Д. А.	9 лет (04.01.02)	1869-11
46	В-ов И. Ю.	1 год (16.11.09)	2018-11
47	К-ев А. Б.	3 года (26.12.07)	3215- 11
48	Х-ев Г. Ю.	6 лет (30.8.05)	78-12
49	Ф-а Ю. А.	7мес (14.06.11)	332-12
50	Б-ва А. А.	3 мес. (10.11.11)	426-12
51	Х-н М. О.	7мес (26.07.11)	500-12
52	Г-ч А.А.	8 лет (12.05.03)	981-12
53	Г-ко Н. А.	2 года (05.04.10)	946-12
54	П-н Я. К.	9 мес (21.08.11)	1053 -12
55	Ш-ой Ю. Д.	7лет (22.03.05)	1084-12
56	Д-к А. А.	13 лет (22.09.98)	1279-12
57	Р-ва Д.А.	4 мес (17.01.12)	1488-12
58	А-в Г. А.	2 года (06.03.10)	1785 –12
59	П-ва П. С.	3 мес (06.10.12)	13-2013
60	Б-ва А. Г.	2 года (09.11.10)	752-13
61	М-в Г. А.	8 мес (28.11.13)	2166-14
62	Ц-ов М. В.	1 год (22.04.13)	3104-14
63	П-ва Д. А.	10 лет (15.01.04)	3294-14
64	М-ва М. м.	5 мес (05.07.14)	3262-14
65	А-к З. А.	2 мес (23.12.14)	489/3428
66	А-ян А. А.	7 мес (28.11.14)	1847/14969
67	Ф-ва Д. М.	9 лет (11.02.06)	1260-15

2. Список больных с конвекситальными кистами и латеральной щели

№	ФИО	возраст	№ истории болезни
1	Г-в А. С.	7 лет (19.04.94)	360-02
2	Л-о Б. И.	5 лет (26.10.97)	562-02
3	Р-ва М.	3 мес (07.03.03)	1348-03
4	Л-й А.	4 года (22.09.98)	631-02
5	Д-ов С. И.	12 лет (08.03.91)	760-03
6	Б-в А. В.	12 лет (11.09.91)	624-04
7	Т-ко И. С.	14 лет (30.07.89)	1009-04
8	С-х М. А.	8 мес (29.11.03)	1868-04
9	С-н Э. Э.	5 лет (18.04.00)	1808-05
10	Ш-в Я.А.	12 лет (08.10.93)	1237-06
11	У-в М. С.	4 года (14.04.00)	3097-04
12	Д-ев Р. С.	4 года (31.10.02)	162-07
13	А-в Р. А.	16 лет (26.08.90)	59-07
14	Я-н В. В.	3 года (17.10.03)	2429-07
15	А-ва Э. И.	10 лет (02.07.97)	2679-07
16	Ш-ов С. В.	13 лет (25.05.94)	2962-07
17	Б-ва С. А.	7 лет (02.02.00)	137- 08
18	А-ва А. С.	2 года (27.01.06)	181 - 08
19	И-ов А. В.	4 года (25.03.04)	1983-08
20	И-ов Ш. Р.	2 года (08.11.05)	2355-08
21	Г-ин О. В.	6 лет (26.03.02)	2912-08
22	Т-ов Р. А.	14 лет (21.10.94)	3138-08
23	Т-ов С.Э.	2 года (08.09.06)	430-09
24	В-ва П.С.	2 года (29.07.06)	275 -09
25	С-о В.А.	12 лет(29.08.96)	772-09
26	М-ов И. Н.	13 лет (16.01.96)	1250-09
27	М-в М.Р.	2 года (08.08.06)	1262-09
28	В-н К.И.	13 лет (11.10.95)	1753-09
29	К-в Я. С.	1 год (8.05.08)	2423-09
30	С-в А.А.	10 лет (26.04.99)	2424 - 09
31	Д-н Я. В.	1 год (20.08.08)	2878-09
32	К-в К.В.	9 лет (11.04.00)	3060-09
33	Г-ов М. А.	2 года (30.03.08)	829-10

34	К-ов А. Е.	4 мес (29.10.09)	678-10
35	М-ев С. М.	8 мес. (30.12.09)	2357-10
36	С-ов Я.И.	9 мес (09.01.10)	2870-10
37	Ш-ль К. Р.	2 года (14.06.09)	463-2011
38	Б-ва А. А.	11 лет 28.06.99	996- 11
39	Л-ва А.А.	1 год (02.08.09)	1120 - 11
40	А-на Р. А.	4 года (17.03.07)	1246-11
41	И-ов С. В.	14 лет (26.07.96)	1287 - 11
42	Д-ов И. Б.	11 лет (08.04.00)	1312 - 11
43	Г-ов К. М.	3 года (08.06.08)	2017 -11
44	И-ов А.Н.	4 мес. (25.06.11)	2815-11
45	Б-т М.М.	9 лет (24.07.03)	3185-11
46	Ч-ов А.С.	8 лет (21.02.04)	1209 - 12
47	Х-ев М. А.	9 лет (21.08.09)	1484-12
48	Ж-ва К. А.	1 год (22.04.11)	1583-12
49	В-н Д. В.	5 лет (06.01.07)	1659-12
50	Г-ва Э. Э.	8 мес. (03.11.11)	1805-12
51	З-ов Е.В.	6 лет (14.02.06)	2236-12
52	С-ов Е. А.	8 лет (09.12.03)	2693-12
53	Ж-ов М.М.	3 лет (22.04.09)	2814-12
54	М-ов Ш. М.	12 лет (21.08.00)	966-13
55	И-ев А.Н.	2 года (20.12.12)	1310-15
56	П-й Р.А.	11 лет (09.06.04)	13426- 15
57	Ш-ов А. Р.	1 год (11.05.14)	2290-15

3. Список больных с кистами срединной локализации

№	ФИО	возраст	№ истории болезни
1	П-н О.	5 лет (18.12.96)	1094-02
2	Е-н Д. С.	10 лет (16.10.92)	1701-02
3	Б-в А. Ю.	15 лет (05.05.87)	2207-02
4	М-н Г.А.	7 лет (18.11.95)	951-03
5	Б-ва Я. В.	14 лет (30.11.88)	1282-03
6	И-в А. В.	1 год (12.08.03)	2605-04
7	Т-ов В. А.	2 мес (23.01.05)	146-05

8	А-ов А. А.	5 мес (14.12.06)	1444-07
9	Ч-ев Д. В.	13 лет (28.07.94)	2213-07
10	Н-ва Д. П.	1 мес (08.11.07)	2776-07
11	М-ов З. Т.	7 лет (27.11.00)	2797-07
12	А-в И. М.	7 лет (14.03.02)	3623-09
13	З-ев А. С.	4 года (23.04.04)	1085-08
14	Б-в С.А.	5 лет (10.02.03)	1163-08
15	Ч-н А.А.	4 года (24.03.04)	1542-08
16	А-ов Э.А.	13 лет (28.02.95)	3059 -08
17	К-а В.Г.	2 года (17.08.07)	1766-09
18	Б-ев И.М.	4 года (29.04.05)	3693- 09
19	Д-ин Д. Ю.	12 лет (03.10.97)	972-10
20	С-на Н. В.	3 мес. (12.05.10)	2356-10
21	Д-я М. М.	11 мес. (04.03.10)	474-11
22	Т-ая Е. С.	16 лет (29.05.94)	819-11
23	К-ев Д. С.	2 года (17.06.09)	2163-11
24	М-ян А. Г.	7 лет (29.03.04)	2898-11
25	Е-ев Д. И.	3 года (27.08.08)	2921-11
26	Ч-ов А. Э.	17 лет (16.06.95)	2637-12
27	Т-ва С. А.	9 мес (06.02.12)	2768-12
28	А-ва А. Д.	14 лет (24.01.99)	210-13
29	Э-ва В. Т.	1 год (13.02.14)	1800-15

4. Список больных с кистами задней черепной ямки

№	ФИО	Возраст	№ истории болезни
1	Ч-б А. В.	3года (28.02.98)	470-01
2	А-Х-и Д. С.	6 лет (17.04.95)	486-01
3	З. С. Х-б	2 года (02.04.00)	2025-02
4	Н-в К.Б.	3 года (8.02.99)	389-02
5	Ц-а Ю. С.	1 год (10.04.01)	2296-02
6	А-в Ю. Б.	6 лет (04.05.96)	251-03
7	Л-а Е. М.	2 года (20.03.01)	622-03

8	Д-а М.Е.	15 лет (19.12.87)	891-03
9	В-а Д. Н.	1 год (20.05.02)	1205-04
10	К-н В. С.	16 лет (08.12.86)	1568-04
11	З-а Е. Д.	7 мес (15.01.04)	1831-04
12	П-й А. В.	17 лет (28.04.87)	2363-04
13	Т-о Т. Д.	7 лет (12.10.98)	647-05
14	Е-в А. А.	13 лет (1991)	1306-05
15	Ю-в И. В.	11 лет (28.01.95)	782-06
16	С-а С. И.	6 мес (03.11.05)	952-06
17	Г-в Т. А.	16 лет (03.07.91)	857-07
18	К-а Д. А.	3 года (17.07.04)	1630-07
19	Н-в Т. В.	10 мес (12.01.07)	2805-07
20	М-в А. Э.	1 мес. (15.10.07)	2807-07
21	К-к К. И.	10 лет (19.9.97)	2951-07
22	Б-а В. П.	6 лет (30.05.01)	66-08
23	А-н Г. В.	17 лет (23.06.92)	725-10
24	М-а Г. А.	11 лет (17.01.99)	981-10
25	К-в А. Д.	11 лет (09.06.98)	1197-10
26	М-а В. А.	1 год (23.12.09)	1806-11
27	Х-а М.Р.	1 год (07.11.10)	3095-11
28	К-н А. О.	4 года (27.12.07)	1291-12
29	Г-в С. С.	4 года (5.05.08)	1691-12
30	А-в А. К.	17 лет (16.06.95)	80-2013

5. Список больных с сообщающейся гидроцефалией

№	ФИО	возраст	№ истории болезни
1.	В-ва Ю. В.	12 лет (28.11.90)	347-02
2.	П-н С. П.	8 лет (11.10.94)	1202-02

3.	Б-ко Д.А.	4 мес. (28.04.02)	1536-02
4.	С-а М.Н.	12 лет (24.08.90)	1550-02
5.	Х-а Ю.В.	8 лет (12.03.94)	1812-02
6.	Д-ко А.А.	4 мес. (24.10.06)	33-07
7.	Т-в П. С.	9 лет (13.03.97)	214-07
8.	П-ов Н. А.	8 мес (01.04.07)	2769-07
9.	П-ко Д.И.	11 мес (07.02.07)	50-08
10.	Е-ва А. Р.	1 год (25.11.06)	520-08
11.	Ш-в А. С.	2 года (13.12.05)	521-08
12.	Г-в А. Р.	4 мес (10.10.07)	572-08
13.	Е-ва А. Г.	3 года (13.10.04)	867-08
14.	Д-в Д. С.	7 мес. (20.08.07)	875-08
15.	Р-ев Е. В.	1 год (23.01.07)	1121-08
16.	Ш-ов А.А.	6 мес. (02.10.07)	1464-08
17.	К-ов К.В.	2 мес. (13.08.08)	3099-08
18.	Р-о Н. А.	2 мес. (30.09.08)	3519-08
19.	И-в В. Д.	3 года (02.08.05)	555-09
20.	Г-ев А. А.	5 лет (21.02.04)	804-09
21.	И-ов А. Ч.	7 лет (09.07.01)	836-09
22.	С-ов М.А.	3 мес. (11.12.08)	1055-09
23.	К-на В. Г.	1 год (17.08.07)	1037-09
24.	Ч-ин Н.А.	1 год (12.06.07)	1184-09
25.	С-ов А. А.	1 год (08.07.07)	1403-09
26.	Г-н З. С.	9 мес. (23.09.08)	276-09
27.	К-ов С. М.	1 год (15.12.07)	2031-09
28.	О-ч С. Е.	1 год (23.04.08)	2252-09
29.	М-в А. М.	4 мес (05.04.09)	2393-09
30.	Н-в А. И.	4 мес. (04.05.09)	2684-09
31.	П-в С. А.	2 мес (14.07.09)	2785-09

32.	И-ва А. Р.	9 мес (16.12.08)	2834-09
33.	К-в М.	1 мес. (20.08.09)	3118-09
34.	Т-в С.С.	9 лет (09.12.00)	3278-09
35.	К-к Д.А.	11 лет (23.05.98)	3365-09
36.	Ка-в Д. М.	5 мес (16.06.09)	3352-09
37.	Ф-ва С.В.	3 мес. (27.09.09)	3650-09
38.	Л-ко П. С.	4 мес. (15.08.09)	3707-09
39.	П-к А. Е.	1 год (14.01.00)	43-10
40.	Ч-в Н. Н.	2 года (03.04.07)	41-10
41.	Б-ов Т. А.	3 мес. (03.10.09)	138-10
42.	Ш-на А. А.	2 мес. (10.12.09)	471-10
43.	Н-на А.А.	2 год (19.02.08)	640-10
44.	Т-ва В. А.	7 лет (21.03.02)	488-10
45.	В-н М.Д.	1 год (12.08.09)	1212-10
46.	М-в Е. А.	11 мес (03.06.09)	1443-10
47.	С-ов В.Е.	12 лет (10.07.97)	1572-10
48.	Т-ов М. Д.	5 мес. (29.12.10)	1566-10
49.	С-ов Е.А.	2 года (19.11.07)	1941-10
50.	С-ов Т. М.	3 года (02.05.07)	2071-10
51.	Б-ов У. А.	8 мес. (21.11.09)	2112-10
52.	Б-ля К.И.	3 года (08.05.07)	2288-10
53.	О-ко И. С.	7 мес (12.01.10)	2295-10
54.	А-ва Р. Н.	8 мес. (18.12.09)	2307-10
55.	Б-ва В. Б.	2 года (28.02.08)	2294-10
56.	Р-дь Т.А.	4 мес. (21.05.10)	2641-10
57.	И-ко В. О.	3 мес. (22.06.10)	2815-10
58.	К-ва Е. С.	7 лет (16.09.10)	3009-10
59.	Д-ко А. А.	9 мес. (30.03.10)	62-11
60.	Ш-в М. М.	3 мес. (16.10.10)	47-11

61.	С-к П. С.	6 мес. (12.07.10)	218-11
62.	З-в Д. И.	1 мес. (18.01.11)	465-11
63.	С-ва У. М.	4 мес. (07.12.10)	821-11
64.	К-н И. О.	6 мес. (11.11.10)	1178-11
65.	В-на Л.В.	15 лет (11.07.95)	1482-11
66.	В-ва С.А.	6 лет (20.01.05)	1686-11
67.	К-н А. В.	16 лет (31.08.94)	2085-11
68.	Б-й У. А.	1 год (24.02.10)	2253-11
69.	Л-в И.О.	8 лет (17.05.03)	2632-11
70.	М-ва Э. З.	8 мес. (04.11.11)	1697-11
71.	М-ов Д. Д.	7 лет (10.08.04)	1217-12
72.	Е-н И. С.	2 мес. (13.03.12)	1511-12
73.	Гази М. М.	5 мес. (12.01.12)	1599-12
74.	К-на А. А.	8 мес. (30.11.11)	2138-12
75.	А-ов В. Д.	11 лет (24.06.01)	2169-12
76.	Н-ев А. А.	1 год (06.07.10)	2161-12
77.	И-й М. А.	3 мес. (01.07.12)	2607-12
78.	И-ов Ю.А.	1 год (31.03.11)	2580-12
79.	М-ва В.П.	4 года (17.04.09)	408-13
80.	Ч-ов М. Д.	6 лет (09.10.06)	632-13
81.	Ш-в Э. Э.	5 мес. (19.02.13)	1962-13
82.	К-в Т. А.	4 мес. (10.01.14)	1337-14
83.	К-ов И. Г.	4 мес (26.11.13)	213-14
84.	П-ин Н. С.	9 лет (07.07.05)	54-15
85.	С-ва З.Ш.	1 год (21.06.13)	887-15
86.	К-в М. К.	5 мес. (14.06.15)	2963-15
87.	Г-в В. С.	5 лет (20.09.10)	24082-15
88.	Н-ва Н. С.	16 лет (17.06.99)	36660-15
89.	М-ва П. С.	3 года (03.05.12)	209-16

90.	А-ва З. А.	6 мес. (09.02.16)	21806-16
91.	Ц-ва К. Ю.	3 года (19.10.12)	1118-16
92.	Б-ва Д.Д.	3 года (08.07.13)	1626-16
93.	Д-на М. Д.	2 года (05.06.14)	2315-16
94.	С-ва В. В.	5 мес. (31.03.16)	2143-16
95.	С-ов Д.Д.	17 лет (23.10.98)	2170-16
96.	А-ва Д. Л.	8 лет (04.09.08)	2241-16
97.	В-ев С.М.	6 мес. (18.03.16)	2377-16
98.	М-ва С.Ф.	8 мес. (03.02.16)	2582-16
99.	Ю-в Х.М.	9 мес. (23.12.15)	2494-16
100.	П-ца А.Д.	4 года (30.08.12)	2686-16
101.	К-ва А.Н.	2 года (02.08.14)	2751-16
102.	А-ва С.М.	6 мес. (27.04.16)	2750-16
103.	М-ев Г. А.	2 года (28.11.13)	2807-16
104.	Б-в М.А.	10 лет (26.11.06)	3002-16