

**НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ**  
**ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН**  
**Украины»**

На правах рукописи

**МИХАЛЮК ВЛАДИМИР СВЯТОСЛАВОВИЧ**

УДК: 616. 831.9-008. 8-006-07-089-053.2

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРА- И**  
**ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО**  
**МОЗГА У ДЕТЕЙ**

14.01.05 — нейрохирургия

Диссертация  
на соискание научной степени  
кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**

**ОРЛОВ ЮРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ**

доктор медицинских наук, профессор

Киев — 2016

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
РАЗДЕЛ 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1. Пара- и интравентрикулярные кисты головного мозга у детей (определение и классификация)	13
1.2. Этиология и патогенез ликворных кист	14
1.3. Клинические особенности пара- и интравентрикулярных ликворных кист	25
1.4. Нейровизуализирующие технологии в диагностике пара- и интравентрикулярных ликворных кист	30
1.5. Хирургическое лечение пара- и интравентрикулярных ликворных кист	32
РАЗДЕЛ 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	39
РАЗДЕЛ 3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ	50
3.1. Ликворные кисты супраселлярной локализации	50
3.2. Ликворные кисты межполушарной щели	52
3.3. Ликворные кисты задней черепной ямки	54
3.4. Ликворные кисты четверохолмия	55
3.5. Ликворные кисты боковых желудочков	56
3.6. Ликворные кисты III желудочка	59
3.7. Ликворные кисты желудочковой системы, супратенториальные (боковые и III желудочек)	59
3.8. Изолированный IV желудочек	61
3.9. Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)	62

3.10. Анализ клинических данных	3 64
РАЗДЕЛ 4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ	67
4.1. Лабораторные исследования	67
4.2. Рентгенография	68
4.3. Компьютерная томография	69
4.4. Неросонография	72
4.5. Магнитно-резонансная томография	73
4.6. Анализ результатов инструментальных исследований пациентов	76
4.7. Показания к хирургическому лечению при пара- и интравентрикулярных ликворных кистах	84
РАЗДЕЛ 5. ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ	89
5.1. Хирургические вмешательства при пара- и интравентрикулярных ликворных кистах	89
5.2. Осложнения хирургического лечения при пара- и интравентрикулярных ликворных кистах	108
РАЗДЕЛ 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ	115
6.1. Методы оценки результатов хирургического лечения пара- интравентрикулярных ликворных кист	115
6.2. Результаты хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде	120
6.3. Отдаленные результаты хирургического лечения пара- интравентрикулярных ликворных кист	122

6.4. Анализ результатов хирургического лечения пара-интравентрикулярных ликворных кист	130	4
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	151	
ВЫВОДЫ	160	
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	162	
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	164	

**СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

ВПС	—	ветрикуло-перитонеостомия
КТ	—	компьютерная томография
ЛШС	—	ликворшунтирующая система
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МСКТ	—	мультиспиральная компьютерная томография
НСГ	—	нейросонография
ЦНС	—	центральная нервная система
ЭКВС	—	эндоскопическая кисто-вентрикулостомия

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Коррекция проявлений синдрома внутричерепной гипертензии, обусловленной избытком ликвора в полости черепа при различных формах гидроцефалии и интракраниальных ликворных кистах остается актуальной для нейрохирургии детского возраста. Врожденные аномалии развития центральной нервной системы, в том числе с кистозным компонентом (Кардаш А.М., Гюдьярьянц В.А., 2011; Орлов Ю.А., Хачатрян В.А., 2013), встречаются в Украине примерно в 1–10 из 1000 новорожденных. Перинатальные повреждения головного мозга, в результате кровоизлияния или воспаления, отмечаются в Украине в 7–15 случаях из 1000 доношенных новорожденных и достигают 50–70% у недоношенных новорожденных (Касьянов В.А., 2009). Под пара- и интравентрикулярными кистами понимают заполненные ликвором интракраниальные образования, не имеющие непосредственного сообщения с ликворными пространствами и отделённые от желудочковой системы головного мозга (Петрак В.Л. и соавт. 2011; Данчин А.А., 2011; Andresen M., Juhler M., 2012; Chen C.C., Kasper E.M., 2013). К таким образований относятся паравентрикулярные кисты (внутри мозговые кисты, арахноидальные кисты) и интравентрикулярные кисты (кисты, образованные структурами сосудистого сплетения, кисты стенки которых представлены эпендимой — киста прозрачной перегородки, фрагментированный боковой желудочек, изолированный IV желудочек).

Перечисленные варианты ликворных кист могут быть следствием как нарушение звеньев онтогенеза — врожденные ликворные кисты (Q04.6 по МКБ-10), а также формироваться в постнатальном периоде вследствие травмы, спонтанного кровоизлияния, воспаления (G93.0, P91.1 по МКБ- 10).

Изолированные ликворные кисты приводят к развитию внутричерепной гипертензии и гидроцефалии вследствие сдавления участков ликвороносных путей. Ликворные кисты могут быть сочетанной патологией,

когда формирование кист и гипорезорбтивных форм гидроцефалии является следствием воспалительного (P39, G04.2 по МКБ-10) или геморрагического (P52 по МКБ-10) поражения головного мозга (Chatterjee S., 2011). Хотя ряд авторов сообщает о специфических неврологических проявлениях некоторых вариантов пара- и интравентрикулярных ликворных кист (Самочерных К.А., Хачатрян В.А., Ким А.В., 2011; Onal H., Adal E., Ersen A., 2011; Oh K.Y., Kennedy A.M., Selden N.R., 2012) клиническая симптоматика пара- и интравентрикулярных кист преимущественно неспецифическая, что обусловлено доминированием клинических проявлений внутричерепной ликворной гипертензии, особенно у детей младших возрастных групп (Talamonti G., D'aliberti G., 2011).

Применяемые с пятидесятих годов двадцатого века операции имплантации клапанных ликворошунтирующих систем (ЛШС) позволили добиться значительного прогресса в вопросе контроля внутричерепного давления путем дозированного выведения ликвора за пределы центральной нервной системы (ЦНС). Возможность компенсации практически любого вида гидроцефалии путем экстракраниального дренирования, привело к тому, что зачастую вопрос о происхождении ликворной гипертензии отступает на второй план. Особенно в случаях, когда отсутствуют очевидные признаки окклюзии ликворных путей (опухоль, свертки крови в полости желудочка), либо присутствуют состояния потенциальные развитием гипорезорбтивных форм гидроцефалии (интракраниальные кровоизлияния, менингоэнцефалит, аномалии развития). Недостатки анализа клинических данных и данных нейровизуализирующих исследований (нейросонографии и томографических исследований), а также то обстоятельство, что содержимое ликворных пара- и интравентрикулярных кист изоинтенсивно ликвору в желудочковой системе, приводят к тому, что их наличие становится очевидным лишь при проведении послеоперационного контроля, либо при рецидиве ликворной гипертензии (Самочерных К.А., Хачатрян В.А., Ким

А.В., 2011; Oh K.Y., Kennedy A.M., Selden N.R., 2012). Совершенствование микрохирургической техники, средств интраоперационной навигации, а также развитие эндоскопической техники, предоставляют хирургу достаточно широкий выбор средств интракраниального дренирование ликворных кист (Владимиров М.В., 2004; Данчин А.А., 2012; Кардаш А.М., Кузнецов С.Н., Бондарь В.А., 2011; Anik I., Ceylan S., Кос К., 2011; Constantini S., Sgouros S., Kulkarni A., 2013; Turhan T., Ersahin Y., Akinturk N., 2012; Lam S., Harris D., 2014). Однако доступные в литературе сообщения содержат описание преимуществ и недостатков одного из методов хирургического лечения, отсутствуют достаточные для формирования схемы обследования и лечения сравнительные исследования, а также работы посвящены сочетанию методов экстракраниального и интракраниального шунтирования. Между тем, наличие такой схемы позволило бы оптимизировать оказание помощи пациентом с пара- и интравентрикулярными кистами, привело бы к уменьшению количества неблагоприятных исходов этих заболеваний и повторных хирургических вмешательств. Все вышеперечисленное обуславливает актуальность нашего исследования и необходимость создания схемы диагностики и хирургического лечения детей с интракраниальными ликворными кистами.

**Связь работы с научными программами, планам, темами.** Диссертационная работа выполнена в инициативном порядке, в соответствии с планом научно-исследовательских работ ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины».

**Цель исследования** — улучшение результатов хирургического лечения детей с пара- и интравентрикулярного ликворными кистами путем оптимизации комплекса диагностики и дифференцированным применением современных миниинвазивных методов хирургического лечения на основе анализа особенностей течения этой патологии.

**Задачи исследования:**

1) Уточнить особенности морфогенеза и локализации пара- и интравентрикулярных ликворных кист головного мозга у детей.

2) Выявить своеобразие клинических проявлений пара- и интравентрикулярных ликворных кист головного мозга у детей.

3) Разработать рациональную схему дооперационного обследования пациентов детского возраста с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами.

4) Уточнить показания и противопоказания к виду дренирования ликвора (экстракраниально или интракраниально), определить последовательность хирургических действий, разработать оптимальную тактику ведения детей с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами.

5) Усовершенствовать хирургическое лечение пара- и интравентрикулярных ликворных кист у пациентов детского возраста с применением эндоскопических технологий.

6) Проанализировать результаты хирургического лечения пара- и интравентрикулярных ликворных кист у пациентов детского возраста в раннем и отдаленном послеоперационных периодах, и установить факторы, влияющие на отдаленный прогноз.

*Объект исследования* — ликворные кисты, сопровождающиеся внутричерепной гипертензией.

*Предмет исследования* — клиника, диагностика и хирургическое лечение пара- и интравентрикулярных ликворных кист у детей.

**Методы исследования:** 1) клинико-катамнестический — изучение клинической картины пара- и интравентрикулярных ликворных кист у пациентов детского возраста с анализом течения заболевания на разных этапах; 2) инструментальные: нейросонография (НСГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) — с целью

диагностики пара- и интравентрикулярных ликворных кист, уточнения характера течения, определение эффективности хирургического лечения, выявления возможных осложнений и сопутствующей патологии; 3) клинико-морфологические и операционные сопоставления — для анализа послеоперационных осложнений; 4) методы статистического анализа — для определения достоверности полученных данных.

При выполнении диссертационного исследования соблюдены принципы биоэтики.

**Научная новизна полученных результатов.** Расширено научное представление о некоторых особенностях этиопатогенеза пара- и интравентрикулярных ликворных кист.

На основе сопоставления результатов клинико-диагностического исследования и результатов хирургического лечения детей с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами разработаны показания и противопоказания для экстракраниального и интракраниального дренирования ликвора. В диссертационной работе обоснованы эффективные и малоинвазивные методы предоперационной диагностики пара- и интравентрикулярных ликворных кист. Впервые определены показания и ограничения для применения эндоскопического интракраниального дренирования пара- и интравентрикулярных ликворных кист, доказана приоритетность эндоскопической технологии для преодоления синдрома внутричерепной ликворной гипертензии при указанной патологии.

**Практическое значение полученных результатов.** Сформулированы и внедрена схема эффективной и своевременной диагностики пара- и интравентрикулярных ликворных кист. Разработаны показания и ограничения к эндоскопическому интракраниальному дренированию содержимого пара- и интравентрикулярных ликворных кист, отработана методика их выполнения и меры профилактики осложнений, способы послеоперационного контроля эффективности эндоскопических хирургических вмешательств. Обоснованы

показания к экстракраниальному шунтированию ликвора у пациентов с пара- и интравентрикулярными кистами, и оптимизирована техника его проведения. Предложена модификация послеоперационного томографического контроля эндоскопических операций путем введения воздуха в ликворные полости, позволяющей достоверно констатировать сообщения полости кисты и желудочков головного мозга при послеоперационном томографическом обследовании (патент Украины на полезную модель №50728 от 25 июня 2010 г.).

Результаты диссертационного исследования внедрены в практику отделений церебральной нейрохирургии детского возраста и нейрохирургии младшего возраста ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины». А также отделения нейрохирургии КП «Одесская областная детская клиническая больница».

**Личный вклад соискателя.** Диссертация является самостоятельным научным исследованием. Вместе с научным руководителем д.мед.н., профессором Орловым Ю.А. сформулированы цель и основные задачи исследования. Самостоятельно автором проанализированы результаты и сделанные выводы. Автор является основным разработчиком изложенных в работе положений и рекомендаций. Диссертантом самостоятельно выполнен патентный поиск, проанализирована научная литература по проблеме, проведена обработка архивного материала. Клинические обследования и лечения большей части пациентов, которые принимали участие в исследовании. Автором проведен статистический анализ полученных данных. Все разделы диссертационной работы написаны и оформлены самостоятельно автором.

**Апробация результатов диссертации.** Основные положения диссертации докладывались: на III съезде нейрохирургов Украина (Алушта, 2003), 5-м международном симпозиуме «Актуальные вопросы черепно-лицевая хирургии и нейропатологии» (Москва, 2005), научно-практической конференции нейрохирургов Украины «Новые технологии в

нейрохирургии» (Ужгород, 2006), Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2007, 2011, 2013), IV съезде нейрохирургов Украины (Днепропетровск, 2008), научно-практической конференции «Актуальные проблемы нейрохирургии» (Ташкент, 2008), V съезде нейрохирургов России (Уфа, 2009), научно-практической конференции нейрохирургов Украины «Достижения нейрохирургии последнего десятилетия» (Киев, 2012), V съезде нейрохирургов Украины (Ужгород, 2013), 8<sup>th</sup> Black Sea Neurosurgical Congress (Tbilisi, Georgia, 2013).

Апробация диссертации состоялась на заседании ученого совета ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» совместно с кафедрами нейрохирургии Национального медицинского университета им. О.О. Богомольца МЗ Украины и Национальной медицинской академии последиplomного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, членами Украинской ассоциации нейрохирургов 03 июня 2015 года, протокол №12.

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 23 научных печатных работы, с которых 9 статей (1 моноавторство) — в профессиональных периодических изданиях, рекомендованных МОН Украины, в том числе 1 — в издании, которое цитируется в международной наукометрической базе, получено 1 патент Украины на полезную модель, 13 тезисов докладов на съездах и конференциях.

**Структура и объем работы.** Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 5 разделов собственных исследований, заключения, выводов, списка использованной литературы. Общий объем диссертации — 186 печатных страниц. Работа иллюстрирована 62 рисунками и содержит 23 таблицы. Список использованных литературных источников содержит 198 наименований, из них кириллицей — 49, латынью — 149.

## РАЗДЕЛ 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### 1.1. Пара- и интравентрикулярные кисты головного мозга у детей (определение и классификация)

Под термином пара- и интравентрикулярные кисты понимают заполненные ликвором, либо близкой к нему по составу кистозной жидкостью, интракраниальные образования, не имеющие сообщения с нормальными ликворными пространствами и отделенными от желудочковой системы головного мозга достаточно тонкими стенками [7, 161, 193]. К таким образованиям относятся собственно пара- и интравентрикулярные кисты.

Паравентрикулярные кисты:

- субэпендимарные кисты, которые образуются на границе эпендимы и мозгового вещества стенка их представлена с медиальной стороны измененной эпендимой желудочка, а с латеральной стороны мозговым веществом;

- внутримозговые кисты, образовавшиеся вследствие повреждения и деструкции вещества мозга в непосредственной близости от стенки желудочка (в этом случае стенками кистозной полости является мозговое вещество);

- арахноидальные кисты, образованные на месте цистерн арахноидальной оболочки, примыкающих к желудочковой системе. Перечисленные ликворные кисты могут являться результатом нарушения процессов гестации и морфогенеза — врожденные ликворные кисты, а также могут появляться в постнатальном периоде под влиянием различных повреждающих факторов (травмы, кровоизлияния, воспаления).

Интравентрикулярные кисты:

- кисты, образованные эпителием сосудистого сплетения;

- эпендимарные кисты, внутренняя поверхность которых выстлана эпендимой (полость прозрачной перегородки и полости Верге, изолированный желудочек, фрагмент желудочка).

Изолированные ликворные кисты приводят к развитию внутричерепной гипертензии и гидроцефалии в следствии сдавления относительно узких участков желудочковой системы. Ликворные кисты также могут быть сопутствующей гидроцефалии патологией, когда формирование кист и гипорезорбтивных форм гидроцефалии является исходом воспалительного или геморрагического поражения головного мозга [155].

## 1.2. Этиология и патогенез ликворных кист

**Кисты сосудистого сплетения** могут встречаться в любом отделе желудочковой системы, но чаще всего обнаруживаются в сплетении боковых желудочков. Эти кисты являются результатом нарушения развития первичного нейроэпителлия. Их стенка представлена волокнами соединительной ткани с вкраплениями эпителиоцитов. В гестационном возрасте 16–18 недель сплетение сосудистой оболочки обычно полностью выполняет объем боковых желудочков. Позднее, относительный размер сплетения уменьшается в связи с увеличением полости желудочка и инволюцией сосудистого сплетения. Кисты могут быть обнаружены в сосудистом сплетении во время второго триместра беременности. Их возникновение связано с интенсивным и неравномерным ростом ворсинок, что может сопровождаться достаточно плотным переплетением с формированием замкнутой ликворосодержащей полости [130]. Основываясь на результатах исследования 234 наблюдений D. Peleg и J. Yankowitz (1998), пришли к выводу о высокой вероятности возникновения кисты сосудистого

сплетения, обусловленной анеуплоидией (отсутствием расхождения) по 18 и 21 парам хромосом [159].

**Врожденные эпендимарные кисты** могут быть обусловлены пороком развития, связанным с другими пороками развития ЦНС, или же могут быть последствием внутриматочного воспалительного процесса, такого как токсоплазменная или цитомегаловирусная инфекция [165, 186]. Из врожденных форм эпендимарных кистозных образований, наиболее часто в литературе упоминаются полость прозрачной перегородки и полость Верге (впервые описанная в 1851 итальянским анатомом и неврологом А. Verga) [86]. О наличии полости прозрачной перегородки сообщается у 4–8,9% взрослых, в то время как полость Верге встречается реже (до 1,3%) [74, 158, 168]. Прозрачная перегородка в норме представлена единой мембраной средней линии с эпендимарным покровом на каждой поверхности [128], реже она представлена двумя отдельными листками, которые ограничивают определенное пространство. Полость ограничена кпереди коленом corpus callosum, кверху телом corpus callosum, кзади столбиками свода, и книзу воронкой corpus callosum. Полость Верге является кистозным формированием, расположенным в дубликатуре прозрачной перегородки между columnae fornicis. Границы полости Верге: кпереди columnae fornicis, выше и кзади splenium corpus callosum, и книзу комиссура гипокампа [86]. Гистологически стенки полостей состоят из глиальных волокон с фибриллярными астроцитами [173]. Полости могут сообщаться с желудочковой системой через дефекты в их стенах [86, 168]. Сообщающийся тип является благоприятным и не вызывает клинических проявлений. Напротив, встречаемый менее часто не сообщающийся тип полостей, может сопровождаться увеличением их объема, сопровождаться компрессией прилежащих структур и блокировать межжелудочковое отверстие и/или водопровод мозга. Полость прозрачной перегородки может также сообщаться с субарахноидальным пространством межполушарной щели

[168]. Содержимое кисты по биохимическому составу аналогично ликвору [74, 100, 168].

**Приобретенные эпендимарные, субэпендимарные и внутримозговые ликворные кисты,** возникают как результат пери- или постнатального повреждения головного мозга различного генеза — внутричерепных кровоизлияний, менингоэнцефалита/вентрикулита, непосредственной (в т.ч. хирургической) травмы мозга. Принимая во внимание, что нередким исходом этих повреждений является развитие гидроцефалии, начиная со второй половины XX столетия все большее применение находит термин *multiloculated hydrocephalus* (мультифокальная гидроцефалия, фрагментация желудочковой системы) [113, 131, 172]. Термин "мультифокальная гидроцефалия" относится к случаям, при которых имеется изолированная ликворная полость или полости, в пределах желудочковой системы, способные прогрессивно увеличиваться. Наличие внутрижелудочковой перегородки — септы, между зонами ликворопродукции и ликворорезорбции, приводит к нарушению течения ликвора и его накоплению в ограниченной полости. Такие септы возникают в различных участках желудочковой системы, обуславливая наличие от одного до нескольких уровней окклюзии. Современная анатомическая классификация мультифокальной гидроцефалии, предложенная S. Oi в 2010 г. [154] учитывает расположение места окклюзии желудочковой системы с последующим скоплением ликвора:

- 1) множественные внутрижелудочковые септы (перегородки);
- 2) изолированный латеральный желудочек;
- 3) изолированный височный/затылочный рог;
- 4) изолированный четвертый желудочек.

Мультифокальная гидроцефалия традиционно считается исходом заболеваний периода новорожденности — внутрижелудочкового кровоизлияния и менингоэнцефалита новорожденных [30, 53, 75, 184]. К

факторам, способствующим развитию мультифокальной гидроцефалии относятся также:

- шунт-инфекция [144, 152];
- гипердренирование [115, 146],
- повреждение эпендимы во время имплантации вентрикулярного катетера [50];
- другие интракраниальные вмешательства с доступом к желудочковой системе [85].

В среднем, фрагментация желудочковой системы развивается в течение 2–4 месяцев после вентрикулита [50, 80, 144]. Фрагментация желудочковой системы чаще всего имеет прогрессирующий характер, сопровождается появлением новых перегородок, из-за чего желудочковая система постепенно деформируется, а мозговая мантия тонким слоем покрывает огромную полость, разделенную множеством септ [50]. Прогрессивная дилатация изолированных полостей может быть обусловлена сохраняющейся ликворопродукцией в изолированной полости, клапанным механизмом, продукцией экссудата (в случае поствоспалительной гидроцефалии) или следствием осмотического градиента (гидрофильность продуктов деградации крови при постгеморрагической гидроцефалии) [71]. Фактически некоторые изолированные кисты не требуют дренирования, потому что их стенка проницаема для содержимого, либо ликворопродукция минимальна из-за поствоспалительных изменений сосудистого сплетения (фиброз, дистрофия) [70, 50, 80]. D. Schellinger и соавторы (1986 г.) [186] наблюдали самопроизвольное исчезновение или частичную редукцию изолированных полостей. Они полагают, что прогрессирующая вентрикулодилатация может вызвать разрыв перегородок, приводя к спонтанной фенестрации.

Менингит новорожденных, впервые описан, как этиологический фактор мультифокальной гидроцефалии J. Salmon в 1970 г. [170]. По данным P. Verman гидроцефалия сопровождается вентрикулитом в 75–92% случаев

[64]. Патогенез вендрикулита связан с низкой реактивностью иммунной системы новорожденного и высокой вирулентностью граммотрицательных возбудителей [28, 50, 80, 144]. Также является высоко вероятным гематогенное распространение возбудителя с адгезией непосредственно в сосудистом сплетении [64]. Гидроцефалия развивается более чем у 30% выживших пациентов, перенесших менингит новорожденных. Оклюзия водопровода, отверстий выхода из четвертого желудочка, или проксимальная окклюзия субарахноидальных пространств являются наиболее частыми ее причинами [131, 172]. Кроме того, воспаление эпендимы сопровождается пролиферацией субэпендимарной глии с формированием фиброглиальных тяжей и мембран. Деструкция эпендимы приводит к распространению глиальных структур в просвет желудочка, образуя в критически узких местах (рога латеральных желудочков, межжелудочковые отверстия, водопровод, межжелудочковые отверстия) предпосылки для формирования внутрижелудочковой септы [71, 144, 172]. Вероятность благоприятного исхода вендрикулита, заболевания с высоким уровнем смертности и инвалидизации, уменьшается с появлением изолированных полостей, из-за нарушения миграции клеток фагоцитарного ряда и антибактериальных препаратов в пределах ликворной системы головного мозга [50, 80, 136, 144, 172].

Внутрижелудочковое кровоизлияние, как этиологический фактор развития мультифокальной гидроцефалии, был описан T. Eller и J. Pasternak в 1985 г. [94]. Они описали случай острой односторонней дилатации бокового желудочка, вызванной обструкцией межжелудочкового отверстия внутрижелудочковым тромбом и случай отсроченного формирования изолированного латерального желудочка, вызванного хроническим воспалением эпендимы с последующим формированием эпендимарных септ и мембран. У недоношенных пациентов постгеморрагическая гидроцефалия

сопровождается высокой частотой фрагментации желудочковой системы, чаще всего встречается изолированный четвертый желудочек [7].

**Инфицирование шунтирующей системы** с последующим развитием венитрикулита может закончиться формированием септы (перегородки) и закрытием водопровода и межжелудочковых отверстий [87]. А. Jamaican и соавторы в 1996 г. выявили, что у большинства их пациентов, у которых развилась мультифокальная гидроцефалия после шунт-инфекции, были и другие предрасполагающие факторы (внутрижелудочковое кровоизлияние или менингит новорожденных), для развития гидроцефалии [144]. Эти данные совпадают с таковыми у Т. Nida и S. Haines: в 1993 г., они предположили, что патологический процесс фрагментации активизируется после шунт-инфекции [152]. У пациентов с мультифокальной гидроцефалией и шунт-инфекцией, наличие «бактериальных бассейнов» в изолированных полостях, затрудняет распространение антибиотиков, применяемых интратекально, обуславливая частые рецидивы менингоэнцефалита [80, 136].

### **Хирургические причины формирования пара/интравентрикулярных ликворных кист.**

Повреждение эпендимы во время имплантации катетера ЛШС может способствовать развитию фрагментации желудочков [80, 94]. E. Kuiper и W. Vandertop (2001) [122] сообщили о двусторонней облитерации межжелудочкового отверстия, как следствие прямого раздражения и механической эрозии эпендимы во время имплантации шунта и последующих ревизий шунтирующей системы. J. Salmon в 1970 г. [170] отметил, что масс-эффект изолированного ликворного образования и смещение образований средней линии, был обусловлен эвакуацией ликвора из дренированной части желудочковой системы экстракраниально. С тех пор несколько авторов [144, 146], исследовали роль, которую играет гипердренирование в формировании изолированных ликворных полостей. S. Oi [144, 157] заметил, что изолированная полость, после имплантации

шунта часто сочеталась со щелевидным желудочком. T. Eller и J. Pasternak также предположили, что гипердренирование ликвора, может приводить к колабированию одного из боковых желудочков, или к окклюзии водопровода [94]. Дренирование изолированного бокового желудочка часто приводит к обтурации проксимального катетера из-за колабирования дренированного желудочка [80, 152]. Дисфункция шунта вызвана колабированием шунтируемой полости вокруг проксимальной части катетера и последующей окклюзией дренирующих отверстий проксимального катетера пролиферирующими фибриллярными астроцитами [186].

Мультифокальная гидроцефалия, как исход удаления опухоли, встречается как у детей, так и у взрослых. G. Marquadt в 2002 г. заметил, что гидроцефалия, развивающаяся после резекции супратенториальных злокачественных глиом, была связана с местом доступа в полость желудочка во время операции. Осаждение белка на стенках желудочков, может действовать как химический раздражитель, приводящий к обнажению глии с последующей ее пролиферацией и формированием тонких завес или перегородок и, как следствие, к формированию изолированных ликворных полостей [85].

Внутрижелудочковые перегородки могут сформироваться и вне желудочков в перивентрикулярных зонах, которые позже «венрикулизируются» (псевдоперегородки). Такие изменения были выявлены у новорождённых с кистозной перивентрикулярной лейкомаляцией и кистозными энцефалопатиями [186].

### **Морфология эпендимарных, субэпендимарных и внутримозговых ликворных кист.**

Ряд авторов в 80-х годах выделили типичные участки формирования септ в желудочковой системе. Перегородка в пределах тела бокового желудочка, позади межжелудочкового отверстия, делит боковой желудочек на две полости: передний рог, который сообщается с противоположным

желудочком и слепую полость, состоящую из полости заднего и височного рогов [71]. Спайки в области треугольника бокового желудочка приводят к формированию изолированного височного рога [135]. Появление мембраны в водопроводе и блок дистальных отверстий IV желудочка приводит к формированию изолированного IV желудочка, в то время как окклюзия отверстия Монро изолирует боковой желудочек [55].

Внешний вид внутрижелудочковых перегородок разнообразен: они могут быть полными, полностью перекрывающими просвет желудочка, или неполными, плавающими в полости желудочка, от полупрозрачных, не содержащих сосудов до плотных и васкуляризированных [50, 80, 165, 170]. Морфологическая картина пара- и интравентрикулярных ликворных кист была описана P. Schultz и N. Leeds в 1973 году [177]. При световой микроскопии мембраны состоят из фиброглияльных элементов, окруженных клетками с полиморфными ядрами. Обычно последствия хронического вентрикуллита представлены субэпендимарным глиозом, участками поврежденной эпендимы, и глиальными пучками, простирающимися через поврежденную эпендиму в просвет желудочка [50].

### **Арахноидальные кисты**

Происхождение арахноидальных кист головного мозга до настоящего времени до конца не известно. Длительное время господствовало представление об инфекционном генезе образования кист головного мозга, причем считалось, что их образование является следствием серозного менингита или лептоменингита.

Патогенезу образования ликворных кист при травме и в результате воспаления посвящены работы Л.И. Смирнова (1941) [40, 41]. Он писал, что в результате воспаления листки мягких мозговых оболочек срастаются, что ведет к отграничению определенных участков субарахноидального пространства. Подобные кисты названы им субарахноидальными. Таким

образом, до середины XX века инфекционная природа возникновения кистозных образований была главенствующей.

В последующем выяснилось, что результаты патоморфологического исследования стенок кист противоречили инфекционной теории генеза. Было выявлено, что все кистозные стенки были представлены арахноидальной оболочкой, кроме того, зачастую признаков специфических воспалительных изменений в стенке кисты также не обнаружено. Строение паутинной оболочки в направлении изнутри кнаружи представляет собой внутренний арахноэндотелиальный слой, коллагеновую основу, представленную пучками коллагеновых фибрилл, расположенных более или менее плотно среди арахноэндотелиальных клеток, и наружного арахноэндотелиального слоя, обращенного в субдуральное пространство [4, 5, 14, 16, 18]. При исследовании выявлено, что в процессе формирования истинной арахноидальной кисты средний слой, содержащий коллагеновые трабекулы, расщепляется и участвует в образовании как наружной, так и внутренней стенок кисты. Таким образом, внутренняя стенка кисты состоит из внутреннего арахноэндотелиального слоя и части коллагенового, а наружная из наружного арахноэндотелиального слоя и другой части коллагенового соответственно [163, 171]. Выявлено также, что в создавшихся патологических условиях, со временем, коллагеновые трабекулы гипертрофируются. Возможность образования истинных арахноидальных кист путем расщепления листка арахноидальной оболочки доказана Г.Ф. Добровольским (1974) в эксперименте [14]. Эти обстоятельства послужили основанием возникновения дизонтогенетических теорий образования арахноидальных кист. Подобных теорий было несколько.

Первая из них принадлежит R. Robinson (1955) [166, 167]. Он считал, что образование кисты является следствием агенезии подлежащего мозгового вещества. Следовательно, киста образуется в результате пассивного расширения субарахноидального пространства.

Теория S. Starkman (1958) [174] говорит о возникновении кистозной полости в результате удвоения (дубликатуры) арахноидальной оболочки, как следствие аномалии ее развития.

Теория C. Bracken. и S. Rengachary (1982) говорит о возникновении кистозной полости по типу дивертикула на ранних этапах эмбрионального развития [68].

Теория J. Fox и O. Al-Mefty (1980) относится только к механизму образования супраселлярных кист [106]. По их мнению, причиной возникновения данной патологии является следствием патологии мембраны Лиллиеквиста, которая отделяет хиазмальную цистерну от межножковой. Среди причин, нарушающих проницаемость этой мембраны, называются воспаление, врожденная аномалия или кровоизлияние, следствием же является нарушение нормального пассажа ликвора в этой области и образование дивертикула.

Довольно ценной является информация о времени формирования арахноидальных кист, опубликованная A. Pierre-Kahn и соавторами в 2000 году [160]. На основании УЗ исследований плода на разных сроках гестации, выявлено, что у 55% арахноидальные кисты образуются на 20–30 неделе гестации, а в остальных случаях после 30 недели. Появление кистозных образований на более поздних сроках (после 30 недели) A. Pierre-Kahn и соавторы объясняют тем, что при наличии внутриутробной инфекции или геморрагии в этот период, создаются благоприятные условия для адгезии, поскольку в норме субарахноидальное пространство в этот период резко сужается.

Механизмы роста объема кист также до настоящего времени полностью не исследованы. Попыток объяснить механизм накопления ликвора было несколько. P. Dusk и P. Gruskin (1977) [88] пытались объяснить накопление жидкости наличием осмотического градиента между нормальными ликворциркуляционными пространствами и кистозной

полостью. А. Lewis (1962) [127], А. Rosich-Pla (1977) [169] писали о продукции кистозной жидкости хориоидо-плексусно-подобными или эпендимарными клетками, находящимися в кистозной стенке. Клапанный механизм заполнения кисты описан P. Jesma., P.J., Ross (1967) [90], P. Dick, P., Gruskin (1977) [88]. В. Williams, A. Guthkelch (1974) предложили теорию пульсирующих перистальтических волн давления ликвора, индуцированных пульсацией вен [192].

На сегодняшний день нет единого мнения в вопросе о механизме формирования арахноидальных кист. Основными являются два возможных варианта: расслоение арахноидальной оболочки в результате геморрагии (M. Miyajima 2000) [142] и образование дивертикула арахноидальной оболочки в результате нарушения нормальной ликвородинамики на поздних этапах эмбрионального развития (O. Vinitie и соавторы 1984) [65]. M. Miyajima (2000) так же выделяет отдельно кисты, образованные между мезенцефальным и диэнцефальным листками мембраны Лиллиекувиста.

На основании этого А.В. Мельников (2002) выделяет 3 типа формирования ликворных кист [30]. Если попытаться совместить их с рентгенологической классификацией, то мы получим следующую картину:

1. Истинные арахноидальные кисты — изолированные (образуются в результате расслоения арахноидальной оболочки).

2. Дивертикулярные — сообщающиеся (образуются в результате нарушения нормальной ликвородинамики на поздних этапах эмбрионального развития).

3. Клапанные — частично сообщающиеся (как правило, являются результатом продуктивных изменений арахноидальной оболочки, следствием которого является формирование клапана, пропускающего ликвор в одном направлении в момент систолы).

Говоря о механизме поступления ликвора в кистозную полость, необходимо вспомнить работы М.А. Барона (1958) [4] и Г.Ф. Добровольского

(1974) [14], в которых описывается механизм фильтрации ликвора из субарахноидального пространства в субдуральное через выделительные каналы паутинной оболочки, где он всасывается в кровеносные капилляры.

При возникновении кистозной полости этот процесс разделяется на 2 этапа: фильтрация ликвора из субарахноидального пространства в полость кисты и фильтрация из полости кисты в субдуральное пространство. Если приток ликвора из субарахноидального пространства будет превышать его отток — размеры кисты будут увеличиваться, и она будет себя вести как активный объемный процесс.

Дивертикулярный механизм развития кистозной полости связан с возникновением кратковременного трансмурального перепада давления в момент систолы. Подобная ситуация возможна при разобщении ликвороциркуляционных пространств (например, при окклюзионной водянке). Следствием возникновения подобного градиента давления является дивертикулярное расширение цистерн этой области.

Клапанный механизм можно показать на примере образования кистозной полости в области межножковой цистерны [30]: продуктивное воспаление в мезенцефальном листке мембраны Лиллиеквиста приводит к нарушению ее проницаемости и образованию клапана между ней и основной артерией. В результате в момент систолы мезенцефальный листок временно изолирует межножковую цистерну от препонтиной, пропуская оттуда ликвор в момент диастолы.

### **1.3. Клинические особенности пара- и интравентрикулярных ликворных кист**

**Окклюзия межжелудочкового отверстия.** Окклюзия межжелудочкового отверстия приводит к односторонней дилатации гомолатерального желудочка. Клинически прогрессирующая дилатация

бокового желудочка, кроме неспецифических симптомов внутричерепной гипертензии (головная боль, рвота, отек диска зрительного нерва), сопровождается односторонней пирамидной симптоматикой. При дилатации желудочка доминантной гемисферы, кроме пирамидной симптоматики могут иметь место нарушения речи [145, 147, 156].

**Полость прозрачной перегородки и полость Верге** манифестируют клинической симптоматикой лишь при увеличении объема. Кроме неспецифических симптомов внутричерепной гипертензии имеют место симптомы непосредственной компрессии гипоталамических структур — эмоциональная лабильность, снижение памяти, задержка развития, расстройства сна, гипертермия, анорексия [74, 100, 101, 168, 189].

**Изолированный височный рог.** Клинические особенности обычно более патогномоничны, чем таковые у других форм изолированных ликворных полостей. Т. Watanabe, Y. Katayama (1999) [188] описали характерную триаду: гемипарез, гомонимная гемианопсия и расстройства памяти. Гемипарез является следствием компрессии внутренней капсулы, расстройство памяти (обычно кратковременные выпадения памяти) следствием сдавления гипокампа и дефекты полей зрения (гомонимная гемианопсия или верхне-квадрантная анопсия) следствие сдавления или отека петли Мейерса [133, 135].

**Ликворные кисты третьего желудочка** проявляются преходящими атаками интенсивной головной боли, которые возникают в результате резкого повышения внутричерепного давления. В отдельных случаях описаны эпизоды острого нарушения сознания и дыхания. Ведущими очаговыми симптомами являются симптомы поражения подкорковых структур (гиперкинезы) на фоне гипертензионно-гидроцефального синдрома, вызванного тампонадой третьего желудочка ликворной кистой [89, 182].

Клинические проявления синдрома **изолированного четвертого желудочка** разнообразны и варьируют от острого синдрома поражения

задней черепной ямки, с недостаточностью функции каудальной группы черепных нервов, расстройствами дыхания и кровообращения, до медленно прогрессирующего бульбарного синдрома, который может протекать незаметно в течение многих лет [79,179]. Согласно данным E. Foltz и D. De Feo (1980) [105] атаксия, сонливость и диплопия, у пациентов перенесших ликворшунтирующую операцию, являются самыми характерными симптомами, указывающими на расширение четвертого желудочка. У детей грудного возраста чаще выявляют неспецифические симптомы — раздражительность, увеличение размера головы, и напряжение родничка. В старших возрастных группах — головная боль, рвота, сонливость, тетрапарез, нистагм, атаксия, сердечно-лёгочная недостаточность [105, 117, 179]. Клиническая картина редко имеет очаговый характер, часто напоминая дисфункцию шунта [62, 105]. Дебют симптоматики нередко встречается спустя годы после первичной имплантации шунта [90, 117, 179].

#### **Арахноидальные кисты супраселлярной локализации.**

Н.И. Ивакина (1987) в своей работе выделила следующие синдромы и группы симптомов характерные для арахноидальных кист супраселлярной локализации:

- гипертензионно-гидроцефальный синдром бывает в той или иной степени выражен у всех больных. Он может превалировать в клинической картине, но всегда встречается в сочетании с другими клиническими симптомами. Более характерна медленно прогрессирующая субкомпенсированная гидроцефалия. Приблизительно у 70% больных в анамнезе отмечаются головные боли с тошнотой и рвотой [15].

- поражение оральных отделов ствола мозга включает атаксию и нижний парапарез, обусловленные компрессией лобно-понтинного и пирамидного путей в медиальных отделах ножек мозга, а также глазодвигательные нарушения — ограничение взора вверх, вялость

зрачковых реакций на свет и снижение роговичных рефлексов, спонтанный горизонтальный или ротаторный нистагм;

- поражения хиазмы и зрительных нервов;
- эндокринно-диэнцефальные расстройства: ожирение, потливость, полиурия, отставание в росте, гипогонадизм, синдром преждевременного полового созревания [56, 72, 123];
- гиперкинетические расстройства в виде специфического тремора — покачивания головы вперед и назад «Bobble-head doll syndrome» [67].

**Арахноидальные кисты четверохолмной цистерны** варьируют в размерах и могут распространяться как супра-, так и субтенториально. Согласно мнению Н. Eourle и соавторов (1961) клиника определяется степенью воздействия на ствол мозга, мозжечок и ликворопроводящие пути [99]. Типичными симптомами являются головная боль, тошнота, рвота, головокружение, зрительные нарушения в виде снижения остроты зрения, отека диска зрительного нерва, пареза III, IV, VI пары черепно-мозговых нервов (синдром Парино встречается с частотой около 25%) [88]. У детей младшего возраста арахноидальные кисты четверохолмной цистерны чаще всего проявляются увеличением окружности головы и задержкой развития. У детей старшего возраста и у взрослых иногда выявляются признаки поражения пирамидных путей в виде нижнего спастического парализа, либо гемипареза, а также отмечается раздражительность, и снижение памяти. Симптомы поражения мозжечка проявляются атаксией, дисметрией и расстройствами координации [148].

#### **Ликворные кисты межполушарной щели.**

S. Rengachary (1981) описал два типа арахноидальных кист межполушарной щели [60, 162]:

1. Межполушарные кисты, обычно связанные с полной или частичной агенезией мозолистого тела и распространяющиеся по обе стороны от средней линии

2. Парасагиттальные, не связанные с агенезией мозолистого тела и локализирующиеся с одной стороны от большого серповидного отростка.

Количество случаев, описанных в литературе, не превышает семи в одной серии наблюдений. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются макрокrania, асимметрия черепа, односторонняя пирамидная или экстрапирамидная недостаточность. Когнитивные нарушения отмечены у пациентов с агенезией мозолистого тела [98, 102, 183].

**Ретроцеребеллярные кисты.** Они могут быть как верхнего, так и нижнего расположения [55]. От расположения, в свою очередь, зависит очаговая симптоматика. Гипертензионно-гидроцефальный синдром выражен, как правило, в меньшей степени, чем при кистах четверохолмия или охватывающей цистерны. Водянка может быть как окклюзионной, так и сообщающейся, как правило, симметричной [138]. Специфическими симптомами поражения являются нарушения статики и походки [143, 169].

Из стволовых симптомов при верхнем расположении кисты можно выделить глазодвигательные и зрачковые нарушения, пирамидную симптоматику в виде гемипареза, снижения мышечного тонуса. При нижнем расположении может наблюдаться дисфония, дизартрия, в редких случаях — нарушения глотания, гиперсаливация [55, 110].

**Арахноидальные кисты мосто-мозжечкового угла.** Проявления гипертензионно-гидроцефального синдрома при кистах этой локализации сходны с таковым при ретроцеребеллярных кистах. Очаговая симптоматика, напротив, имеет многие отличия. Клиническое течение заболевания при кистах мосто-мозжечкового угла симулирует клиническую картину при невриномах VIII пары черепных нервов [57].

В первую очередь страдает функция VII, VII и XII нервов. Снижение слуха на стороне поражения, шум в ухе, гипестезия передних 2/3 языка и вестибулярные расстройства являются отличительными чертами данной патологии. Часто акустико-фациальная группа нервов смещена в каудальном

направлении. Характерны также признаки мозжечковой дисфункции. Однако, по сравнению с ретроцеребеллярными кистами, более характерна латерализация симптоматики [139].

#### **1.4. Нейровизуализирующие технологии в диагностике пара- и интравентрикулярных ликворных кист**

До появления метода КТ основными методами исследования ликворной системы головного мозга были вентрикулография и цистернография [150]. Вентрикулография — контрастирование желудочковой системы головного мозга путем введения воздуха или жидкого контрастного вещества позволяла выявить особенности распространения контрастного вещества по ликворной системе, определить степень вентрикуломегалии, уровень окклюзии и дефекты заполнения желудочковой системы, обусловленные наличием очага объемного воздействия [84, 103]. Однако эти методики требуют многократных пункций (используя швы, роднички или трепанационные отверстия) или наличия функционирующего катетера в желудочковой системе для введения диагностических средств, что чревато развитием геморрагических и воспалительных осложнений [51, 125].

Одним из наиболее распространенных методов диагностики патологии ликворной системы в настоящее время является КТ, но она имеет определенные возрастные ограничения в связи с лучевой нагрузкой. Метод позволяет визуализировать мозговое вещество и ликворосодержащие пространства, определить форму и выраженность гидроцефалии, характер деформации ликворных пространств, причины расстройств циркуляции цереброспинальной жидкости. КТ головного мозга позволяет определить локализацию кистозного образования, степень воздействия на мозговое вещество и, по косвенным признакам, наличие или отсутствие сообщения

между кистой и нормальными ликворными пространствами [26, 32, 50, 61, 66, 144].

Контрастная КТ-вентрикулография позволяет определить границы патологических полостей и нормальных ликвороносных пространств, а также верифицировать разобщение патологической полости с ликворной системой головного мозга [25, 140].

Также одним из основных методов диагностики патологии ликворной системы головного мозга является МРТ. МРТ позволяет проводить дифференциальную диагностику изолированных ликворных кистозных образований с другими очаговыми поражениями головного мозга, а также судить о стадии течения заболеваний, приводящих к формированию ликворных полостей. На МРТ ликворные полости выглядят в виде хорошо отграниченных гомогенных объемных образований, близких по интенсивности сигнала к ликвору [52, 132, 149, 191].

Исследования в динамике показательны для констатации расширения изолированных полостей [112]. Высокая разрешающая способность метода МРТ позволяет верифицировать достаточно тонкие (толщиной менее одного миллиметра) мембраны, отделяющие патологическую кистозную полость от нормальных ликворных пространств. Такая информация незаменима при выборе вида хирургического вмешательства и улучшает пространственную ориентацию, особенно при планировании эндоскопических хирургических вмешательств, при которых ориентация в большой полости затруднена [93].

Ультразвуковое обследование является одним из ведущих методов первичной диагностики внутричерепных ликворных кист у детей. Этот метод может применяться как для обследования беременных, с целью выявления ликворных кист у плода, так и для обследования новорожденных и детей младших возрастных групп. Исследования проводят в сагиттальной, фронтальной и аксиальной плоскостях [3, 32]. На нейросонограммах ликворные кисты представляют собой гомогенные объемные образования

изоэхогенные ликвору. Кроме этого, НСГ позволяет судить о размерах желудочковой системы и ее деформации [6, 26, 30, 61, 185].

### **1.5. Хирургическое лечение пара- и интравентрикулярных ликворных кист**

Наиболее распространенным методом хирургической коррекции синдрома внутричерепной ликворной гипертензии до настоящего времени является экстракраниальное дренирование ликвора путем имплантации ЛШС [20, 50, 80, 94, 144]. Этот метод, хотя и используется широко, сопряжен с риском развития дисфункции шунта, гипердренирования и шунт-инфекции [1, 17, 21, 27, 28, 34, 38, 42, 44, 69]. Т. Nida, S. Haines (1993) [152], вычислили медиану (2.75) ревизий шунтирующих систем при данной патологии. Колабирование шунтируемой полости и обтурация проксимальной части катетера обуславливают частое развитие дисфункции шунта [144, 152]. Перегородки, отделяющие изолированные полости от нормальных ликворных пространств, могут быть достаточно плотными и их перфорация проксимальным катетером шунтирующей системы невозможна. Попытки дренирования изолированных полостей путем последовательной имплантации отдельных шунтирующих систем или дополнительных проксимальных катетеров приводит порой к избыточному нагромождению интракраниальных имплантов. Пациенты, у которых был использован этот метод, как правило, становились «трудными пациентами» из-за значительной сложности функционирования конструкции по выведению ликвора из множества полостей. Множество катетеров и клапанов приводит к катастрофическим последствиям в случае септических осложнений и требует удаления всех систем из-за их инфицирования [144]. С целью упрощения конструкции шунтирующих систем и снижения частоты осложнений, были предложены другие методы лечения. J. Kalsbeck и соавторы (1980)

предположили, что имплантация катетера с множеством дренажных отверстий, проходящего через все изолированные полости, могла бы устранить потребность в имплантации множества шунтирующих систем [80]. К сожалению, использование этого метода часто сопровождалось интраоперационными осложнениями и несостоятельностью экстракраниального дренирования [152]. Для ликвидации масс-эффекта и восстановления проходимости ликворных путей была предложена стереотаксическая пункция и аспирация содержимого ликворных кист [111], однако без создания достаточно широкого сообщения с желудочковой системой и деваскуляризации стенки кисты в зоне такого сообщения, вероятность рецидива ликворной гипертензии после этой процедуры достаточно высока [11, 134]. Кроме того, в случаях полостей, имеющих толстые, мобильные стенки, попытки пункции их полости могут оказаться безуспешными [63, 83, 86, 165].

Сочетание стереотаксического и радиохирургического методов лечения, состоящее во введении в полость ликворной кисты коллоидного изотопа фосфора P32, предложенного D. Kondziolka (1997), не получило широкого распространения ввиду сохраняющегося в послеоперационном периоде, объемного воздействия [121].

Микрохирургическая фенестрация интравентрикулярных ликворных кист, с использованием транскаллезного доступа, были впервые выполнены A. Rhoton, M. Gomez в 1972 г. с целью преобразования фрагментации желудочковой системы при гидроцефалии в «монофокальную» гидроцефалию, с последующим экстракраниальным дренированием ликвора через единственную шунтирующую систему [138]. Результаты этого метода хирургического лечения были повторно исследованы T. Nida и S. Haines в 1993 г. [152]. Они сообщают о лечении шести пациентов с фрагментацией желудочковой системы. Был выполнен стандартный транскаллезный микрохирургический подход к желудочковой системе, идентифицированы и

иссечены септы боковых желудочков. При этом доступе был легко обеспечен адекватный гемостаз, операции закончены имплантацией шунтирующих систем. С применением открытой хирургии удалось снизить удельный вес ревизий шунтирующих систем с 2.74 до 0.25. Первоначально открытая хирургия использовалась в тех случаях, когда другие методы потерпели неудачу, но на основании хороших результатов T. Nida, S. Haines [152] выполнили транскаллëзную фенестрацию кистозных полостей с имплантацией шунтирующей системы в трех случаях впервые выявленного заболевания. Однако, транскаллëзный доступ весьма травматичен и сопряжен с риском развития венозного инфаркта, при пересечении парасинусных вен, повреждения перикаллëзных артерий, свода, и подкорковых ядер. Субдуральные скопления ликвора и крови являются частыми и неприятными осложнениями кортикотомии при таких операциях из-за истонченного слоя мозгового вещества и формирования порэнцефалии [80].

Эндоскопическая нейрохирургия берет начало с 1910 года, когда V. Lespinasse, произвел эндоскопическую коагуляцию сосудистых сплетений у двух детей с гидроцефалией. В 1918 г. W. Dandy сообщил об удалении сосудистых сплетений у детей, страдающих гидроцефалией, а 1922 г. использовал для этого цистоскоп [48, 49]. В 1923 году W. Mixter, используя уретроскоп, введенный в передний рог бокового желудочка через большой родничок, произвел эндоскопическую перфорацию дна третьего желудочка пациенту с окклюзионной гидроцефалией [141].

Несмотря на то, что первые внутричерепные эндоскопические хирургические вмешательства были выполнены в начале XX столетия, этот метод не завоевал широкой популярности среди нейрохирургов. В большинстве других случаев проводился только осмотр желудочков мозга. Основные причины этого заключались в громоздкости существующих эндоскопов, ограниченном наборе инструментов, недостаточной

освещенности операционного поля и отсутствием технологии эффективного локального гемостаза [48, 49, 174].

Впоследствии эндоскопия применялась эпизодически, в особенности, после того, как в 1949 г. F. Nulsen, E. Spitz разработали метод хирургического лечения гидроцефалии с применением клапанных шунтирующих систем [153].

Интерес к эндоскопии возрос позже. Этому, с одной стороны, способствовала модернизация и техническое совершенствование эндоскопов, а с другой, растущая неудовлетворенность результатами операций с имплантацией шунтирующих систем [157].

В 1963 году J. Guiot, использовал при интракраниальных вмешательствах эндоскоп с кварцевыми линзами, что улучшило светопередачу [116]. Однако только появление жестких эндоскопов с системой линз Hopkins стало решающим этапом в ее развитии. Эта техника была использована в 1975 году Н. Griffith для эндоскопической вентрикулостомии дна третьего желудочка и коагуляции сосудистых сплетений [108]. В 1973 году Т. Fukushima впервые опубликовал результаты применения гибкого фиброэндоскопа в нейрохирургии [187]. Благодаря совершенствованию эндоскопической техники, начиная с конца 80-х годов, этот метод стал использоваться гораздо чаще в разнообразных клинических ситуациях [107, 109]. Метод имплантации проксимального катетера шунтирующей системы под эндоскопическим контролем, предложенный S. Kleinhaus в 1982 году, был успешно применен в больших сериях наблюдений R. Kestle (2003), Н. Eder (2005) [91, 120]. Заметно выросло количество эндоскопических хирургических вмешательств по поводу различных внутричерепных ликворных кист в последние годы [72, 95, 98, 114, 119].

В 1991 году С. Neilman использовал монополярный электрод и струю физиологического раствора для рассечения стенок кист [114]. В 1997

R. Rhoten опубликовал работу о использовании системы нейронавигации при проведении сложных эндоскопических хирургических вмешательств [164]. Во время операции система помогает в идентификации отделенных перегородок и выбора места для фенестрации таким образом, что ни одна киста не остается не фенестрированной. Иногда, интраоперационные изменения, такие как дислокация мозга и изменение объема кисты могут исказить данные дооперационного планирования. "Нейронавигация в реальном времени" помогает своевременно внести коррективы в план операции. Коррекция возможна при помощи ультразвуковой ассистенции, или с помощью интраоперационной МРТ [19, 45, 176, 177].

На сегодняшний день наиболее распространенными интракраниальными эндоскопическими хирургическими вмешательствами является вентрикулостомия дна III желудочка. Это оперативное вмешательство, направлено на создание сообщения внутренних ликворных пространств головного мозга (полости III желудочка) с субарахноидальными пространствами полости черепа (межнужковой, препонтиной цистернами), путем создания дефекта (перфорации) дна III желудочка в премамиллярной зоне. Показанием к вмешательству является окклюзия ликворных путей на уровне водопровода мозга, IV желудочка, отверстий Мажанди и Люшка, обусловленная, как пороками развития так и опухолевого или поствоспалительного генеза [8, 9, 54, 59, 76].

Ряд работ, посвященных ретроспективной оценке эффективности и безопасности вентрикулостомии дна III желудочка, содержат противоречивые данные об эффективности (регресс внутричерепной ликворной гипертензии от 60% [46, 49, 54] до 91% [39, 59] случаев) и безопасности этих вмешательств (частота осложнений от 15,5–20% [22, 77] до 2,9–5,8% [8, 124, 190] случаев). Также при ретроспективном сравнении результатов клапанной вентрикулоперитонеостомии и эндоскопической вентрикулостомии дна III желудочка, не выявлена достоверная разница результатов этих операций, в

отдаленном периоде [73, 82].

В современной литературе активно обсуждается применение эндоскопических методов для хирургического лечения арахноидальных кист [10–13, 30, 33, 43, 47, 58, 78, 96, 97, 148, 178]. В сериях наблюдений от трех до 64 получены позитивные результаты в 72–100% случаев при уровне осложнений 0–16%. Эндоскопический метод при хирургическом лечении арахноидальных кист в состоянии обеспечить адекватный подход для создания сообщения полости кисты с нормальными ликворными пространствами [47, 126, 193], однако не все исследователи отдают предпочтение эндоскопическим методам. Т. Turhan и соавторы (2012) в серии из 29 наблюдений при 100% регрессе ликворной гипертензии констатировали частоту осложнений 23% у пациентов после микрохирургического вмешательства (13 наблюдений) и 47% после эндоскопического хирургического вмешательства (16 наблюдений) [104].

Остается также открытым вопрос о необходимости и особенностях экстракраниального шунтирования при интракраниальных ликворных кистах [43, 126, 173, 181, 183]. О необходимости экстракраниального шунтирования в 56,2% наблюдений хирургического лечения арахноидальных кист большого размера сообщают В.А. Хачатрян и К.А. Самочерных (2010) [47]. В работе Е. Lee и соавторов (2012) из 110 случаев хирургического лечения детей с интракраниальными ликворными кистами, экстракраниального шунтирования потребовали лишь 9 (8,1%) пациентов [126].

Ретроспективно оценивая результаты кистоперитонеостомии S.K. Kim и соавторы (2002) констатировали шунтзависимое состояние у 89% пациентов, при абсолютно достоверных показаниям к операции, на момент ее проведения, лишь у 22% пациентов [173].

Несмотря на широкий арсенал современных методов диагностики до настоящего времени в доступной литературе практически отсутствуют обоснованные рекомендации по и своевременной диагностике пара- и

интравентрикулярных ликворных кист головного мозга, что приводит к проведению операций экстракраниального дренирования ликвора по поводу «обычной» гидроцефалии [92]. Однако в послеоперационном периоде становится очевидным наличие ликворной кисты, которая и обуславливает эту гидроцефалию. Таким образом, формируется когорта пациентов, которые неоправданно зависят от функционирования шунтирующих систем. К тому же, в большинстве случаев, такие пациенты требуют проведения повторных вмешательств для устранения объемного воздействия на структуры головного мозга со стороны ликворной кисты [23, 35, 36, 37, 173].

Таким образом разработка алгоритма первичного обследования пациентов, позволяющего на дооперационном этапе выявить пара- или интравентрикулярные ликворные кисты, позволит сократить количество повторных вмешательств и количество шунт-зависимых пациентов. В отношении хирургических методов лечения также отсутствует единая концепция, основанная на достоверном сравнении результатов различных методов хирургического лечения. Не вызывает сомнений необходимость разработки обоснованных рекомендации по выбору вида хирургической помощи, основываясь на клинических данных и данных современных нейровизуализирующих методов.

## РАЗДЕЛ 2

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### **Общая характеристика пациентов с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами.**

Работа основана на анализе материала наблюдения за 166 пациентами, находившимися на лечении в отделении церебральной нейрохирургии детского возраста и отделении нейрохирургии детей младшего возраста ГУ «Институт нейрохирургии НАМН Украины им. акад. А.П. Ромоданова» НАМН Украины с 1997 по 2014 год.

По этиологическому признаку все наблюдения разделены на две группы:

- I. Поствоспалительные пара- и интравентрикулярные ликворные кисты.
- II. Дизонтогенетические пара- и интравентрикулярные ликворные кисты.

К I группе (83 наблюдения) отнесены пациенты, у которых кисты сформировались вследствие перенесенного первичного бактериального или вирусного воспаления (40 наблюдений) и вторичного воспаления после интракраниального кровоизлияния или интракраниального оперативного вмешательства (43 наблюдения). Ко II группе (83 наблюдения) отнесены пациенты, у которых ликворные кисты выявлены пренатально (15), либо в анамнезе отсутствуют указания на перенесенный интракраниальный воспалительный процесс (68).

По признаку локализации (отношение к желудочковой системе и ликворным цистернам, намету мозжечка) распределение пациентов демонстрируют табл. 2.1. и 2.2.

**Локализация патологических ликворных полостей  
(отношение к желудочковой системе и ликворным цистернам)**

Локализация	I группа	II группа
Ликворные кисты в пределах боковых желудочков	35	13
Ликворные кисты III желудочка	1	1
Ликворные кисты желудочковой системы супратенториально (боковые и III желудочек)	16	2
Изолированный IV желудочек	3	0
Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)	21 (в т. ч. IV – 8)*	0
Ликворные кисты межполушарной щели	0	11
Ликворные кисты супраселлярной локализации	4	46
Ликворные кисты области четверохолмия	2	5
Ликворные кисты ЗЧЯ	1	5
<b>Всего</b>	<b>83</b>	<b>83</b>

*Примечание.* \* — в том числе в сочетании с изолированным IV желудочком.

Таблица 2.2

**Локализация патологических ликворных полостей  
(отношение к желудочкам и намету мозжечка)**

Локализация	I группа	II группа
<b>Паравентрикулярные</b>	<b>7</b>	<b>67</b>
Супратенториальные	4	57
Субтенториальные	1	5
Супра-субтенториальные	2	5
<b>Интравентрикулярные</b>	<b>76</b>	<b>16</b>
Супратенториальные	52	16
Субтенториальные	3	0
Супра-субтенториальные	21	0
<b>Всего</b>	<b>83</b>	<b>83</b>

По возрасту пациенты разделены на 6 групп в соответствии с адаптированной классификации Н.П. Гундобина 1906 г. (табл. 2.3).

Таблица 2.3

### Распределение пациентов в группах по возрасту

Этиология ликворных кист	До 1 мес	1–12 мес	1–3 года	3–7 года	7–11 года	12–18 лет	Всего
Поствоспалительные	0	41	29	8	2	3	83
Дизонтогенетические	9	25	18	12	12	7	83

Распределение пациентов по полу демонстрирует рис. 2.1. Статистически значимых различий в структуре наблюдений по полу в обеих группах ( $\chi^2=1,6$ ;  $p=0,205$ ) не выявлено.

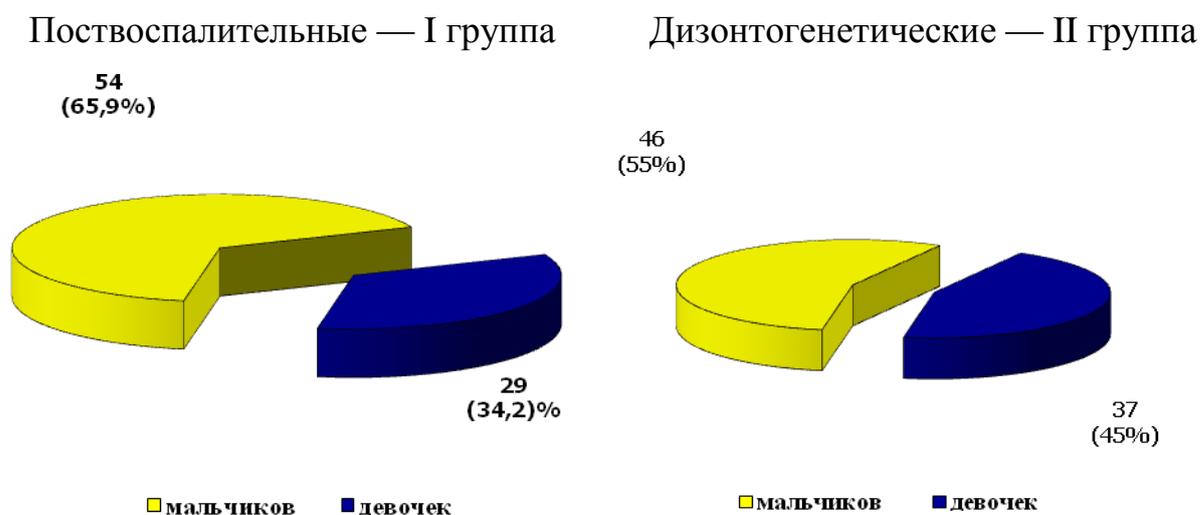


Рис. 2.1. Распределение пациентов в группах по полу.

Особенности акушерского анамнеза разнятся в исследованных этиологических группах. Внутриутробное инфицирование плода по клиническим и лабораторным данным отмечено у 22 (26,5%) пациентов I группы и лишь у 6 (7,3%) пациентов II группы. По данным ультразвукового исследования плода, в I группе пациентов порок развития ЦНС диагностирован лишь в 2 случаях (в обоих случаях нейрорахишизис

пояснично-крестцового отдела), во II группе пациентов порок развития пренатально диагностирован в сроки от 24 до 40 недель гестации в 15 (18,3%) случаях (в 14 случаях интракраниальные ликворные кисты и в одном случае менингомиелорадикулоцеле поясничного отдела). Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга констатировано у 25 (30%) пациентов I группы и у 5 (6%) пациентов II группы (табл. 2.4).

Таблица 2.4

**Структура этиологических факторов перинатального повреждения  
головного мозга в исследуемых этиологических группах**

Перинатальные факторы	I группа		II группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Порок развития ЦНС	2	2,4	15	18,3	0,0008
Внутриутробное инфицирование плода	22	26,5	6	7,3	0,0009
Гипоксически-ишемическое поражение головного мозга	25	30	5	6)	0,0005

*Примечание.* p — оценка различий между группами по критерию хи-квадрат ( $\chi^2$ ). Различия между группами статистически значимы.

В группе поствоспалительных пара- и интравентрикулярных ликворных кист преждевременные роды отмечены в 53 (63,8%) случаев, а в группе дизонтогенетических кист только в 8 (9,8%). Физиологические роды в I группе в 21 (25,3%) случае, во II группе в 63 (76,8%) случаях, патологические в 51 (61,4%) случае в I группе и в 9 (10,9%) случаях во II группе. Частота родоразрешения путем кесарева сечения одинакова: по 11 (13,3%) наблюдений в каждой группе, всего 22 случая (табл. 2.5).

Таблица 2.5

**Особенности родоразрешения в исследуемых группах**

Виды родоразрешения	I группа		II группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Физиологические роды	21	25,3	63	75,9	$\chi^2=50,4$ $p=0,0001$
Патологические роды	51	61,4	9	10,8	
Кесарево сечение	11	13,3	11	13,2	
Всего	83	100	83	100	—

*Примечание.* Различия между группами по видам родоразрешения статистически значимы ( $p<0,01$ ).

Состояние новорожденных в первые часы жизни отражает табл. 2.6

Таблица 2.6

**Распределение новорожденных по степени тяжести по шкале Апгар**

Оценка состояния по шкале Апгар	I группа		II группа		p
	абс.	%	абс.	%	
9–7 баллов	18	21,7	66	79,5	$\chi^2=57,9$ $p=0,0001$
6–5 баллов	22	26,5	10	12	
4 и менее баллов	43	51,8	7	8,4	
Всего	83	100	83	100	—

*Примечание.* Различия между группами по степени тяжести новорожденных статистически значимы ( $p<0,01$ ).

Изложенные выше данные указывают на то обстоятельство, что преждевременные роды сопровождаются высокой частотой тяжелого состояния пациентов I группы и, по-видимому, являются одним из предрасполагающих факторов для развития осложнений, которые предшествуют формированию поствоспалительных пара- и интравентрикулярных кист. Пациенты с перинатальным интракраниальным

кровоизлиянием в анамнезе, у которых в последующем развился менингоэнцефалит, венитрикулит, отнесены нами к I группе — 43 (51,8%) наблюдения (34 внутрижелудочковых, 4 паренхиматозных и две внутримозговых гематомы). Первичный менингоэнцефалит, венитрикулит диагностированы у 40 (48,2%) пациентов, которые также отнесены нами к I группе. Подавляющее большинство детей перенесли менингоэнцефалит, венитрикулит в период новорожденности — 50 наблюдений (60,2% от всех детей перенесших менингоэнцефалит, венитрикулит). По данным представленной медицинской документации в 53 случаях (63,8% от всех детей перенесших менингоэнцефалит, венитрикулит) из венитрикулярного ликвора, при культуральном исследовании и методом полимеразной цепной реакции, удалось выделить возбудитель — 46 (86,7%) наблюдений бактерии — *S. epidermididis.*, *S. aureus.*, *Ps. aeruginosa.*; 3 (5,7%) наблюдения вирусы CMV, HSV I, II; в 3 (5,7%) наблюдениях — смешанной (бактерии+вирусы) этиологии и в 1 (1,9%) случае — грибки *C. Albicans.*

Из 83 наблюдений I группы, сопутствующими менингоэнцефалиту заболеваниями, в 26 (31,3%) случаях были пневмония и сепсис. Во II группе пневмония и сепсис в анамнезе отмечены лишь у 1 (1,2%) пациента с ликворной кистой межполушарной щели, которая была диагностирована пренатально на 24 неделе беременности. У этого пациента наблюдения явлений менингоэнцефалита не отмечено.

#### **Общая характеристика методов исследования.**

#### **Клинические методы исследования.**

Все пациенты обследованы клинически, включая оценку соматического и неврологического статуса. В I группе 17 (20,5%) пациентов госпитализированы в состоянии компенсации, 44 (53%) пациента в состоянии средней тяжести и 22 (26,5%) в тяжелом состоянии. Во II группе при госпитализации компенсированное общее состояние было у 45 (54,2%) пациентов, средней тяжести у 26 (31,3%), тяжелое у 11 (13,3%) и крайне

тяжелое у 1 (1,2%) пациента. Неврологическая симптоматика преимущественно была представлена синдромом внутричерепной ликворной гипертензии — у 68 (81,9%) пациентов I группы и у 71 (85,5%) пациента II группы. Детальное изложение изменений неврологического статуса см. в главе III. С лечебной и диагностической целью 83 пациентам I группы и 12 (14,5%) пациентам II группы проведены пункции ликворных пространств головного мозга с оценкой показателей давления ликвора, его состава и бактериологического исследования.

### **Лабораторные и инструментальные методы исследования.**

Всем пациентам при первичном обследовании и в ходе лечения проведены клинические, биохимические исследования крови, лабораторная оценка системы гемостаза, клинический анализ мочи.

Клинический анализ ликвора проведен в 95 (57,2%) случаях (в 83 случаях I группы и 12 (14,5%) случаях II группы). В 77 (46,9%) проведено бактериологическое исследование ликвора (в 72 (86,7%) случаях в I группе и в 5 (6%) во II группе). В 12 (14,5%) случаях I группы верифицированы признаки менингоэнцефалита, венитрикулита, что потребовало проведения антибактериальной терапии с учетом чувствительности возбудителей. В остальных случаях — в 71 (85,5%) случае в I группе и 12 (14,5%) случаях II группы признаков воспалительного процесса не выявлено.

Нейровизуализирующие исследования включали рентгеновские (рентгенография, КТ) методики, а также неросонографию (НСГ) и МРТ. Были использованы, как без контрастных методики (нативные КТ и МРТ исследования), так и методики с применением контрастирующих веществ (компьютерно-томографическая венитрикулография, МРТ головного мозга с внутривенным усилением).

Обзорная рентгенография в нашей серии наблюдений использована для оценки положения катетеров ЛШС и для диагностики нарушения их

целостности (разрыв) в 37 (22,3%) случаях: в 23 (27,7%) случаях в I группе и в 14 (16,8%) во II группе.

В нашем исследовании предоперационная КТ проведена в 126 (75,9%) случаях (в 67 (80,4%) случаях в I группе (в т.ч. в трех случаях компьютерная вентрикулография) и в 59 (70,8%) во II группе). КТ была выполнена на аппаратах Toshiba «Aguilione Prime TSX 302A» и Philips «Brillians — СТ64». КТ-вентрикулография была проведена путем интравентрикулярного введения неионного йодсодержащего рентгенконтрастного вещества через катетер для наружного вентрикулярного дренирования, с последующим, через 30 минут, КТ-исследованием.

НСГ в комплексе предоперационного обследования проведена в 111 (67,3%) случаях (в 66 (79,2%) случаях в I группе и в 45 (54%) случаях во II группе). Используются мобильный аппарат Sonoline «Versa Plus» и портативный аппарат Logio «Book XP».

Для диагностики и предоперационного планирования МРТ проведена в 159 (95,8%) случаях — 83 (100%) I группы и 76 (91,2%) пациентам II группы, использованы аппараты Philips «Intera» 1,5 Тл и Siemens «Magnetom Concerto» — 0,2 Тл. МРТ с внутривенным усилением проведена для дифференциальной диагностики (верификации опухолей и абсцессов головного мозга) у 43 (25,9%) пациентов, 26 (21,58%) пациентам I группы и 17 (14,1%) пациентам II группы. Исследования выполнены после внутривенного введения парамагнитного контрастного средства.

### **Хирургические вмешательства.**

Хирургические вмешательства при синдроме внутричерепной ликворной гипертензии подразделяются на вмешательства, направленные на экстракраниальное удаление избытка ликвора — экстракраниальное дренирование и вмешательства, направленные на восстановление ликворообращения в пределах полости черепа — интракраниальное

дренирование [9, 20, 32, 35, 55, 59, 97, 106, 133, 153]. К I группе вмешательств, которые были использованы в нашей работе, относятся:

- пункционная аспирация
- наружная вентрикулостомия
- вентрикуло-субгалеостомия
- имплантация клапанных ЛШС.

К II группе относятся операции:

- вентрикуло-цистерностомии
- кисто-вентрикулостомии
- кисто-цистерностомии
- кисто-вентрикуло-цистерностомии.

Всего 166 пациентам проведено 429 операций. Из них 211 вмешательств 68 пациентам проведены в лечебных учреждениях по месту жительства, до госпитализации в Институт и 218 операций 166 пациентам в ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины».

**Пункционная аспирация** ликворных кист проведена нами с диагностической и лечебной целью в 95 (57,2%) случаях (в 83 (100%) случаях I группы и 12 (14,5%) случаях II группы).

**Наружная вентрикулостомия** в нашей серии наблюдений использована при явлениях менингоэнцефалита, вентрикулита, внутрижелудочковой геморрагии при лечении 12 (14,5%) пациентов I группы.

**Вентрикуло-субгалеостомия** использована в 2 (2,4%) случаях у пациентов I группы.

**Имплантация клапанных ЛШС** произведена в 104 (62,6%) случаях. Для экстракраниального дренирования ликвора были имплантированы ЛШС. В 68 случаях ЛШС имплантированы до проведения кистостомии, в 31 случае одновременно с кистостомией (21 — в I группе и 10 — во II группе) и в 5 случаях отсрочено (2 случая в I группе и 3 во II группе).

**Кистостомии** проведены всем 166 пациентам. Они были направлены на создание сообщения патологической полости ликворной кисты с ликворными пространствами головного мозга: вентрикуло-кистостомия или вентрикуло-кисто-цистерностомия. Наибольшее количество операций — 186, были операции кистостомии (166+20 повторных кистостомий 10 пациентам). При проведении операций нами использованы операционные эндоскопы: Karl Storz для педиатрической нейрохирургии по GAAB угол обзора 0° диаметр 3,2 мм, длина 21 см, имеющий три инструментальных канала (центральный для ригидных инструментов и два боковых для гибких инструментов или ирригации); Karl Storz для педиатрической нейрохирургии по Shuzo Oi угол обзора 12° диаметр 3,2 мм, длина 21 см, имеющий один инструментальный канал с тремя портами для ирригации и гибких инструментов (центральный для ригидных инструментов и два боковых для гибких инструментов или ирригации); нейрофиброскоп Karl Storz для педиатрической нейрохирургии наружным диаметром 2,8 мм, апертурный угол 0°, углы поворота 70° книзу и 120° кверху с одним каналом для ирригации или гибкого инструмента; Medtronic Channel угол обзора 0°, диаметр 4,2 мм, длина 13 см, имеющий два инструментальных канала (один для ригидных инструментов, второй для ирригации). А также троакары Karl Storz (внешний диаметр 4 мм, рабочая длина 20 см, с тупым обтюратором) и Medtronic (внешний диаметр 4,7 мм, рабочая длина 14 см, с тупым обтюратором), ригидные: биоптические щипцы с одной или двумя подвижными браншами, щипцы для вентрикулостомии с двумя подвижными браншами, ножницы остроконечные с одной подвижной браншей, крючки 90° и 45° электрод биполярной коагуляции (диаметр инструментов 1,3 мм или 3 мм). Гибкие: биоптические щипцы с двумя подвижными браншами, щипцы для вентрикулостомии с двумя подвижными браншами, электрод монополярной коагуляции (диаметр инструментов 1,3 мм), баллон-катетер однопросветный 2 Fr.

Оценка результатов хирургического лечения параинтравентрикулярных кист проведена в раннем послеоперационном периоде (до 30 дней после операции) и в отдаленном периоде (более двух месяцев). Оценка психомоторного развития детей в послеоперационном периоде приводилась в соответствии со шкалой "качества жизни" (Орлов Ю.А., 2001). Катамнез от двух месяцев до трех лет известен у всех выживших пациентов, более трех лет у 114 (68,7%), более пяти лет у 88 (53%) пациентов.

#### **Методы статистического анализа полученных данных.**

С целью оценки достоверности полученных количественных данных и клинико-инструментальных сопоставлений мы проводили статистическую обработку данных при помощи общепринятых в медико-биологических исследованиях методов статистического анализа.

Результаты исследования были обработаны статистически самостоятельно с использованием лицензионного пакета прикладных программ Stata 12 (США), База первичных данных пациентов исследуемых групп формировалась с использованием электронных таблиц «Excel 2010». Для анализа различия независимых групп объектов исследования по частоте двух бинарных признаков проводилась проверка нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий этих величин. Материалом для сравнения групп при этом являлась четырёхпольная (2x2) таблица сопряженности абсолютных частот с вычислением критерия хи-квадрат ( $\chi^2$ ) по Пирсону и соответствующего ему уровня статистической значимости (P). Статистикой таблиц 2x2 проверялась нулевая гипотеза об однородности двух групп (т.е. об отсутствии различий между ними).

Для сравнения количественных параметров использовали t-критерий (при соблюдении нормального распределения данных) и критерий Манна-Уитни (при отклонении от нормального распределения данных). Оценка характера распределения данных проводилась по критерию Шапиро-Уилка.

### РАЗДЕЛ 3

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ

Для оценки результатов клинического обследования мы разделили пациентов на 9 групп по признаку локализации патологических ликворных образований. Они были разделены, в свою очередь, на подгруппы паравентрикулярные и интравентрикулярные ликворные кисты, на супра- и субтениориальные, а также супра-субтениориальные.

### *Паравентрикулярные супратениориальные ликворные кисты.*

#### **3.1. Ликворные кисты супраселлярной локализации**

В нашей серии наблюдений пациенты с ликворными кистами супраселлярной локализации составили 50 случаев. В группу включены 4 случая кист супраселлярной локализации, где в анамнезе имел место менингоэнцефалит и 46 случаев кист супраселлярной локализации дизонтогенетического происхождения.

Среди детей рассматриваемой группы мальчиков было 28 (56%), девочек 22 (44%). Возраст оперированных пациентов от двух недель до 17 лет, средний возраст — 5 лет и 4 месяца. Продолжительность проявлений заболевания до обращения в ИНХ от двух недель до 6 лет, средняя продолжительность 12 месяцев. Жалобы на макрокранию отмечены у 27 (54%) детей, на головную боль — у 19 (38%), рвоту — у 18 (34%) детей. Снижение зрения беспокоило 15 (30%) пациентов. Умеренное отставание в развитии отмечено у 18 (36%) детей, выраженное у 11 (22%), в 22 (44%) случаях отставания в развитии не отмечено, однако снижение памяти отмечено у 9 (18%) из 22 пациентов. Двигательные нарушения выявлены у 28 (56%) детей. Структура двигательных нарушений представлена в табл. 3.1.1.

Таблица 3.1.1

**Виды пирамидной недостаточности у пациентов с супраселлярными ликворными кистами**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 14 (50% от 28)	8	28,6	2	7,1	0	0	4	14,3
Мышечный тонус снижен 14 (50% от 28)	2	7,1	1	3,6	1	3,6	10	35,7

Поражение черепных нервов: одностороннее поражение III нерва отмечено в 4 (8%) случаях, двустороннее в 3 (6%), признаки односторонней недостаточности IV нерва в 6 (12%) случаях, двусторонней в 4 (8%). Синдром Парино, обусловленный надядерным поражением глазодвигательного нерва выявлен в 9 (18%) случаях.

Экстрапирамидные нарушения отмечены у 6 (12%) пациентов — в четырех случаях кивательные движения головой, описанные в англоязычной литературе, как *Bobble-head doll syndrome* [47], в одном случае упорная, в течение 6 месяцев икота и в одном случае упорный (больше 4 месяцев) кашель.

Генерализованные судороги отмечены у 8 (16%) пациентов, парциальные 5 (10%). Координаторные нарушения нами выявлены у 28 (54%) пациентов, в 19 (38%) случаях умеренные, в 9 (18%) выраженные.

Изменения диска зрительного нерва выявлены в 22 (44%) случаях — начальный застой диска зрительного нерва в 3 случаях, умеренно-выраженный застой в 2 случаях, первичная атрофия зрительных нервов в 13 случаях.

Эндокринные нарушения отмечены у 11 (22%) детей — у 7 — преждевременное половое созревание, у 3 — ожирение и у 1 — несахарный диабет.

Особенностью клинических проявлений этих ликворных кист является наличие экстрапирамидных и эндокринных нарушений.

### **3.2. Ликворные кисты межполушарной щели**

Ликворные кисты межполушарной щели диагностированы у 11 пациентов. Все кисты в рассматриваемой группе были дизонтогенетического происхождения. Мальчиков 7 (66,6%), девочек 4 (33,3%), возраст пациентов от 0,5 месяцев до 1 года 3 месяцев (средний возраст 5,3 месяца). Гестационный возраст 38–42 недели у 9 (81,8%), двое пациентов родились в сроки 30 и 36 недель гестации. Только в этой группе наблюдений мы столкнулись с высоким уровнем многоплодной беременности — 3 (27,3%) пациентов из однойяцевой двойни (гомозиготная многоплодная беременность), при этом обследование вторых детей из пар, пороков развития ЦНС не выявило. Также обращает на себя внимание высокий уровень пренатальной диагностики этого порока развития головного мозга — по данным ультразвукового исследования плода интракраниальные ликворные кисты выявлены у 9 (81,8%) беременных в сроки гестации от 24 до 34 недель. Признаки внутриутробного инфицирования выявлены лишь в одном случае. Удовлетворительное состояние при рождении (7–9 баллов по шкале Апгар) констатировано у 8 (72,7%) детей. Признаков перинатального гипоксически-ишемического поражения мозга, внутричерепного кровоизлияния, менингоэнцефалита у детей рассматриваемой группы не выявлено.

Макрокrania беспокоила 8 (72,7%) пациентов, асимметрия черепа 11 (100%) пациентов. Эпизодов рвоты, судорожных приступов, снижение

зрения не зарегистрировано. Умеренное отставание в развитии отмечено у 3 (27,7%) детей. Двигательные нарушения выявлены у 7 (63,3%) детей.

Тетрапарез с повышением мышечного тонуса выявлен у 2 (18,2%) пациентов, со снижением у 1 (9%) пациента. Контрлатеральный (по отношению к компримированному полушарию большого мозга) гемипарез выявлен у 4 (27,7%) пациентов (в одном случае с повышением мышечного тонуса и в трех со снижением). Структура двигательных нарушений представлена в табл. 3.2.1.

Таблица 3.2.1

**Виды пирамидной недостаточности у пациентов с ликворными кистами межполушарной щели**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 3 (42,8% от 7)	2	28,5	1	14,3	0	0	0	0
Мышечный тонус снижен 4 (57,2% от 7)	1	14,3	3	42,9	0	0	0	0

Координаторные нарушений выявлены нами у 3 (27,7%) пациентов. Изменений диска зрительного нерва в рассматриваемой группе не выявлено. Эндокринных нарушений также не было.

Патогномоничной особенностью этой группы кист следует считать асимметрию черепа. Обращает на себя также внимание высокий уровень пренатальной диагностики этого порока развития головного мозга.

***Паравентрикулярные субтенториальные ликворные кисты.***

### 3.3. Ликворные кисты задней черепной ямки

В этой группе 6 пациентов — в 1 случае в анамнезе менингоэнцефалит, остальные 5 — кисты дизонтогенетического происхождения. Мальчиков было 4 (66,6%), две девочки. (33,4%). Возраст оперированных пациентов от одного месяца до 13 лет, средний возраст — 3 года и 1 месяц. Продолжительность проявлений заболевания до обращения в ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» от одного месяца до 4 лет, средняя продолжительность 10 месяцев. Преждевременные роды в 2 (33,4%) случаях, компенсированное состояние при рождении у всех детей. Признаки внутриутробного инфицирования отмечены у 2 (33,4%) пациентов, интракраниальные кровоизлияния, гипоксически-ишемические поражения головного мозга не отмечены. 1 (16,6%) пациент перенес бактериальный менингоэнцефалит в период новорожденности.

Жалобы на макрокранию отмечены у 4 (66,6%) детей, на головную боль, рвоту у 3 (50%). Клинические признаки внутричерепной гипертензии выявлены у всех пациентов. Снижение зрения беспокоило одного (16,6%) пациента (к моменту операции вторичная атрофия диска зрительного нерва). Умеренное отставание в развитии отмечено у 3 (50%) детей, выраженное у 1 (16,6%). Двигательные нарушения выявлены у 4 (66,6%) детей — тетрапарез со снижением мышечного тонуса в 1 случае и с повышением в 3.

Признаки односторонней недостаточности IV нерва в 2 (33,4%) случаях. Одностороннее нарушение функции VII нерва по периферическому типу выявлено также в 2 (33,4%) случаях. Экстрапирамидные нарушения у пациентов этой группы не отмечены. Генерализованные судороги отмечены лишь у 1 (16,6%) пациента, при дисфункции ЛШС. Координаторные нарушения нами выявлены у 5 (83,3%) пациентов. Эндокринных нарушений у пациентов этой группы не выявлено.

К клиническим особенностям этой группы ликворных кист мы отнесли сочетание двигательных и координаторных нарушений.

### *Паравентрикулярные супра-субтенториальные ликворные кисты.*

#### **3.4. Ликворные кисты четверохолмия**

В этой группе у двух пациентов в анамнезе имел место менингоэнцефалит и у 5 пациентов ликворные кисты дизонтогенетического происхождения — всего 7 наблюдений. Среди детей рассматриваемой группы мальчиков было 3 (42,8%), девочек 4 (57,2%). Возраст оперированных пациентов от одного месяца до 11 лет, средний возраст — 3 года и 4 месяца. Среди 7 пациентов ликворная киста диагностирована пренатально у 2 (28,5%) пациентов в возрасте гестации 30–34 недели. Преждевременные роды в 2 (28,5%) случаях, компенсированное состояние при рождении у 5 (71,4%) детей, средней тяжести у 2 (16,6%). Признаки внутриутробного инфицирования отмечены у 2 (28,5%) пациентов, интракраниальные кровоизлияния, гипоксически-ишемические поражения головного мозга не отмечены.

Жалобы на макрокранию отмечены у всех детей, на головную боль — 4 (57,2%), рвоту — у 3 (42,8%) детей, клинические признаки внутричерепной гипертензии выявлены у всех пациентов. Снижение зрения беспокоило 2 (28,5%) пациентов. Умеренное отставание в развитии отмечено у 3 (42,8%) детей, выраженное у 1 (14,3%). Двигательные нарушения выявлены у 5 (71,4%) пациентов — тетрапарез с повышением мышечного тонуса в одном случае. Со снижением мышечного тонуса в трёх случаях тетрапарез, верхний парапарез в двух и нижний парапарез в одном случае. Структура двигательных нарушений представлена в табл. 3.4.1.

**Виды пирамидной недостаточности у пациентов с ликворными кистами  
области четверохолмия**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 1 (14,3% от 7)	1	14,3	0	0	0	0	0	0
Со снижением мышечного тонуса 6 (85,7% от 7)	3	42,9	0	0	2	28,5	1	14,3

Поражение черепных нервов: двустороннее поражение III нерва отмечено у 2 (28,5%) пациентов, парез взора вверх выявлен в 5 (71,4%) случаях. Признаков нарушения функции нервов с VII по XII ни у одного пациента не выявлено. Экстрапирамидные нарушения у пациентов этой группы не отмечены. Судорог у пациентов этой группы не отмечено. Координаторные нарушения нами выявлены у 4 (57,2%) пациентов. Изменения диска зрительного нерва выявлены у 1 (14,3%) пациента — вторичная атрофия. Эндокринных нарушений у пациентов этой группы не выявлено.

К клиническим особенностям этой группы ликворных кист мы отнесли сочетание парез взора вверх и двигательных нарушений по типу пара- или тетрапареза.

***Интравентрикулярные супратенториальные ликворные кисты.***

### **3.5. Ликворные кисты боковых желудочков**

Всего в рассматриваемую группу включено 48 пациентов — 35 случаев поствоспалительной фрагментации боковых желудочков и 13 случаев окклюзии ликворных путей на уровне боковых желудочков

дизонтогенетического происхождения. Среди детей рассматриваемой группы мальчиков было 30 (62,5%), девочек 18 (37,5%). Возраст оперированных пациентов от одного месяца до 17,5 лет, средний возраст — 2 года и 4 месяца. Среди 13 пациентов, не имеющих в анамнезе воспалительных изменений со стороны ЦНС, ликворная киста в пределах боковых желудочков диагностирована пренатально в трех случаях, в сроки гестации 30–32 недели. Преждевременные роды у детей без воспалительного анамнеза в 3 (23% от 13) случаях, в группе, где имел место менингоэнцефалит или перинатальное интракраниальное кровоизлияние в 16 (42,8% от 35) случаях. Компенсированное состояние при рождении у 14 (40% от 35) детей с воспалительным анамнезом, средней тяжести у 4 (11,5% от 35) и тяжелое у 17 (48,5%) пациентов. Компенсированное состояние при рождении у 5 (38,5% от 13) детей без воспалительного анамнеза, средней тяжести также у 5 (38,5% от 13) и тяжелое лишь у 3 (23% от 13) пациентов.

Признаки внутриутробного инфицирования отмечены у 8 пациентов (22,8% от 35) имевших в анамнезе воспалительные изменения головного мозга. У пациентов без воспалительного анамнеза признаков ВУИ не отмечено.

Жалобы на макрокранию отмечены у 31 (64,5%) ребенка, асимметрию черепа у 13 (27% от 48). Головная боль отмечена у 6 (12,5% от 48), рвота у 16 (45,3%) детей. Снижение зрения беспокоило 7 (14,6%) пациентов (при этом к моменту операции застой дисков зрительных нервов различной степени выраженности констатирован у 10 (20,8%), атрофия диска зрительного нерва у 9 (18,7%). Умеренное отставание в развитии отмечено у 16 (33,3%) детей, выраженное у 9 (18,7%), значительное у 13 (27%) лишь в 10 (20,8%) случаях отставания в развитии не отмечено. Двигательные нарушения выявлены у 39 (81,2%) пациентов, структура двигательных нарушений представлена в табл. 3.5.1.

**Структура двигательных нарушений у пациентов с ликворными кистами на уровне боковых желудочков**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 20 (51,3% от 39)	15	38,5	3	7,6	2	5,2	0	
Со снижением мышечного тонуса 19 (48,7% от 39)	12	30,8	3	7,6	0		4	10,3

Поражение черепных нервов имело место у 25 (52%). Чаще всего встречалось поражение III, IV и VI нервов — в 17 (35,4%) случаях (полная офтальмоплегия в одном случае, одностороннее поражение нервов глазодвигательной группы в 13 случаях, двустороннее у 4 пациентов), односторонняя недостаточность лицевого нерва в 2 (4,16%) случаях синдром Парино, выявлен у одного пациента. Признаков нарушения функции нервов с VIII по XII ни у одного пациента не выявлено.

Экстрапирамидные нарушения в виде крупноразмашистого тремора по геми- типу отмечены у одного пациента с ликворной кистой бокового желудочка. Генерализованные судороги отмечены у 8 (16,6%) пациентов, парциальные у 3 (6,24%). Координаторные нарушения нами выявлены у 8 (16,6%) пациентов, в 5 (10,4%) случаях умеренные, в 3 (6,2%) выраженные. Эндокринных нарушений у пациентов этой группы не выявлено.

Выявить какую-либо специфическую клиническую симптоматику нам не удалось.

### **3.6. Ликворные кисты III желудочка**

В этой группе всего два пациента — киста III желудочка после удаления гигантоклеточной астроцитомы и киста сосудистого сплетения III желудочка дизонтогенетического происхождения. Один мальчик и одна девочка. В первом случае ликворная киста III желудочка диагностирована в возрасте 9 лет, через год после удаления опухоли, распространявшейся в III желудочек, во втором случае дебют заболевания в возрасте 1,5 года. Акушерский анамнез в обоих случаях не отягощен. В обоих случаях имела место рвота в утренние часы, в одном случае начальный застой диска зрительного нерва. Отставания в развитии, судорог у обоих детей не было. Нарушений функции черепных нервов выявлено не было. В одном случае имел место гемипарез (остаточные явления после удаления опухоли). Экстрапирамидных, эндокринных нарушений не было, координаторные нарушения в одном случае. Ввиду малочисленности группы специфических проявлений мы не констатировали.

### **3.7. Ликворные кисты желудочковой системы, супратенториальные (боковые и III желудочек)**

В этой группе наблюдений 16 пациентов, 14 случаев поствоспалительной фрагментации супратенториальной части желудочковой системы и два случая фрагментации дизонтогенетического происхождения. Мальчиков в этой группе было 9 (56,3%), девочек 7 (43,7%), возраст пациентов от двух недель до 3 лет, средний возраст — 1 год и 2 месяца.

Преждевременные роды в гестационном возрасте 28–34 недели в 12 (75%) случаях. Компенсированное состояние при рождении у 2 (12,5%) детей, средней тяжести у 6 (37,5%) и тяжелое у 8 (50%) пациентов. Признаки внутриутробного инфицирования отмечены у 5 (31,3%) пациентов.

Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга имело место у 6 (37,5%) детей.

Жалобы на макрокранию у 16 (100%), асимметрию черепа у 6 (37,5%) пациентов. Рвота, как признак внутричерепной гипертензии отмечена у 5 (31,3%) детей. Изменения со стороны дисков зрительных нервов констатированы у 10 (62,5%), начальный застой у 6 (37,5%), выраженный у 1 (6,3%) пациента атрофия диска зрительного нерва у 2 (12,5%). Умеренное отставание в развитии отмечено у 5 (31,3%) детей, выраженное у 4 (25%), значительное у 6 (37,5%) лишь в одном случае отставания в развитии не отмечено. Судорожный синдром в виде генерализованных клонико-тонических судорог отмечен у 4 (24%) пациентов. Пирамидная симптоматика имело место у 15 (93,8%) детей, структура двигательных расстройств представлена в табл. 3.7.1.

Таблица 3.7.1

**Структура двигательных нарушений у детей с ликворными кистами супратенториальной части желудочковой системы**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 10 (66,6% от 15)	9	59,4	0		0		1	6,6
Со снижением мышечного тонуса 5 (33,3% от 15)	2	13,2	1	6,6	1	6,6	1	6,6

Поражение черепных нервов имело место у 15 (93,8%) пациентов. Чаще всего встречалось поражение III, IV и VI черепных нервов — в 5 (31,3%) случаях одностороннее и в 10 (62,5%) двустороннее поражение.

Координаторные и экстрапирамидные нарушения, ввиду малого возраста пациентов и отставания в развитии, нами не оценивались. Эндокринных нарушений у пациентов этой группы не выявлено.

Относительно специфичным клиническим проявлением в этой группе пациентов можно считать высокую частоту поражения III, IV и VI черепных нервов.

### *Интравентрикулярные субтенториальные ликворные кисты.*

### **3.8. Изолированный IV желудочек**

В этой группе наблюдений три пациента с постгеморрагической гидроцефалией. Все пациенты мальчики, возраст к моменту операции от 7 месяцев до 1 года 3 месяцев. Все от преждевременных родов от 27 до 32 недель, состояние при рождении средней тяжести у одного пациента, тяжелое у двух. Признаки внутриутробного инфицирования отмечены у одного пациента, ВЖК в период новорожденности у троих, ГИП констатировано у двух пациентов, менингоэнцефалит не отмечен ни в одном наблюдении. ЛШС имплантированы в возрасте 2,3 и 5 месяцев. Признаки изолированного IV желудочка (бульбарный синдром) верифицированы через 3,7 и 10 месяцев после первичной имплантации ЛШС, дисфункций не отмечено. Макрокращения отмечена у 2 (66,6%) пациентов, асимметрия черепа у 1 (33,3%). Рвота беспокоила трех пациентов. Отставание в психо-моторном развитии в 2 (66,6%) случаях умеренное, в 1 (33,3%) случае значительное, судорожный синдром у 1 (33,3%) пациента (частые генерализованные судороги). Недостаточность каудальной группы черепных нервов у 3 пациентов, у 1 сочетались с недостаточностью глазодвигательных нервов. Тетрапарез у 2 пациентов спастический, у 1 вялый (табл. 3.8.1).

**Структура двигательных нарушений у пациентов  
с изолированным IV желудочком**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 2 (66,6% от 3)	2	66,6	0	0	0	0	0	0
Со снижением мышечного тонуса с 1 (33% от 3)	1	33	0	0	0	0	0	0

Частичная атрофия дисков зрительных нервов констатирована у всех пациентов. Координаторные нарушения (абазия) у всех пациентов. Особенностью этих наблюдений является развитие после вентрикулоперитонеостомии (ВПС) признаков сдавления каудальных отделов ствола головного мозга, что обусловлено сохраняющимся избыточным давлением ликвора в полости IV желудочка.

***Интравентрикулярные супра-субтенториальные ликворные кисты.***

**3.9. Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)**

В этой группе наблюдений 21 пациент с поствоспалительной фрагментацией всей желудочковой системы. Мальчиков в этой группе было 14 (66,6%), девочек 7 (33,3%), возраст пациентов от 3 месяцев до 4 лет, средний возраст — 1 год и 4 месяца.

Преждевременные роды в гестационном возрасте 28–36 недель в 17 (80,9%) случаях. Компенсированное состояние при рождении только у 2 (9,5%) детей, средней тяжести у 9 (42,8%) и тяжелое у 10 (47,6%) пациентов. Признаки внутриутробного инфицирования отмечены у 7 (33,3%) пациентов.

Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга имело место у 6 (28,5%) детей, внутрижелудочковое кровоизлияние у 12 (57,1%). Гнойный менингоэнцефалит в период новорожденности констатирован у 14 (66,6%) пациентов, в возрасте 1–6 месяцев у 5 (23,8%) пациентов. Всего менингоэнцефалит перенесли 19 (90,4%) пациентов, из них в 18 случаях бактериальной и в одном случае вирусной этиологии.

Жалобы на макрокранию у 21 (100%), асимметрию черепа у 7 (33,3%) пациентов. Рвота, как признак внутричерепной гипертензии отмечена у 15 (71,4%) детей. Изменения со стороны дисков зрительных нервов констатированы у 13 (61,9%), начальный застой у 2 (9,5%), выраженный у 3 (14,3%) пациентов атрофия диска зрительного нерва у 8 (38%). Умеренное отставание в развитии отмечено у 8 (38%) детей, выраженное у 8 (38%), значительное у 6 (28,5%) и лишь в одном случае отставания в развитии не отмечено. Судорожный синдром в виде генерализованных клонико-тонических судорог отмечен у 4 (19%), парциальных у 4 (19%) пациентов. Двигательные нарушения выявлены у 17 (80,9%) пациентов, структура этих нарушений представлена в табл. 3.9.1.

Таблица 3.9.1

**Структура двигательных нарушений у пациентов с ликворными кистами всей желудочковой системы**

Двигательные нарушения	Тетрапарез		Гемипарез		Верхний парапарез		Нижний парапарез	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
С повышением мышечного тонуса 6 (35,29% от 17)	6	35,3	0	0	0	0	0	0
Со снижением мышечного тонуса 11 (64,7% от 17)	8	47	2	11,7	0	0	1	5,8

Поражение черепных нервов имело место у 15 (93,8%) пациентов. Чаще всего встречалось поражение III, IV и VI нервов — в 9 (42,8%) случаях одностороннее и в 7 (33,3%) двустороннее поражение, в 1 (4,76%) случае имела место односторонняя недостаточность VII нерва, бульбарный синдром имел место у 3 (14,3%) пациентов.

Координаторные нарушения ввиду малого возраста пациентов и отставания в развитии нами не оценивались. Эндокринных нарушений у пациентов этой группы не выявлено.

Специфичным для этой группы пациентов мы считаем особенность перинатального анамнеза. Самая высокая, среди всех групп пациентов по признаку локализации, частота внутриутробного инфицирования, преждевременных родов, перинатальных интракраниальных кровоизлияний.

### **3.10. Анализ клинических данных**

По нашим данным высокая частота преждевременных родов, внутриутробного инфицирования, тяжелого состояния пациентов при рождении, в группе наблюдений поствоспалительных ликворных кист являются факторами, предрасполагающими к развитию интракраниального воспалительного процесса, который в свою очередь и приводит к формированию пара- и интравентрикулярных ликворных полостей. В тоже время в группе дизонтогенетических кист относительно низкий уровень преждевременных родов, преимущественно удовлетворительное состояние детей при рождении, свидетельствует о том, что наличие таких кист, очевидно не является фактором, осложняющим течение беременности и не способствует преждевременным родам. Низкая частота верификации внутриутробного инфицирования также ставит под сомнение внутриутробное воспаление, как этиологический фактор формирования таких кист. Хотя три наблюдения гомозиготной многоплодной беременности в группе пациентов с ликворными кистами межполушарной щели являются

недостаточным для достоверного вывода. Однако трудно объяснить наличие такого внутриутробного воспалительного процесса, который привел к формированию порока развития только у одного плода, не оказав влияния на парный плод во всех трех случаях.

Наличие половой диспропорции может быть объяснено тем, что подобное соотношение в пользу пациентов мужского пола присутствует во всех исследованиях посвященных перинатальным повреждениям ЦНС.

Основным клиническим проявлением в обеих этиологических группах наблюдений был синдром внутричерепной ликворной гипертензии: 68 (81,9%) пациентов I группы и 71 (85,5%) пациент II группы). Именно признаки сдавления головного мозга, обусловленные избытком ликвора в полости черепа, являлись показанием к хирургическому лечению пациентов.

Отставание в психо-моторном развитии чаще встречалось в группе поствоспалительных кист, это можно объяснить тем, что в отличии от дизонтогенетических кист, кроме фактора гипертензии (вторичный) имеет место первичное повреждение головного мозга в следствии гипоксии, геморрагии и/или воспаления (табл. 3.10.1).

Таблица 3.10.1

**Структура нарушений психо-моторного развития относительно  
этиологических факторов**

Степень отставания в психо-моторном развитии	Поствоспалительные кисты		Дизонтогенетические кисты	
	абс.	%	абс.	%
Отставание отсутствует	9	10,8	42	50,7
Умеренное отставание	27	32,4	30	36,2
Выраженное отставание	20	24,4	8	9,6
Значительное отставание	27	32,4	3	3,6
Всего наблюдений	83	100	83	100

В отношении очаговых проявлений пара- интравентрикулярных кист выявлены особенности клинических проявлений заболевания связанные с их локализацией:

- асимметрия мозгового черепа при ликворных кистах межполушарной щели (в 11 случаях из 11);

- экстрапирамидные нарушения по типу неконтролируемых движений (Bobble-head doll syndrome), упорная икота или кашель отмечены только при ликворных кистах супраселлярной локализации;

- синдром эндокринных нарушений (преждевременное половое созревание, ожирение, несахарный диабет) характерны для ликворных кист супраселлярной локализации;

- бульбарный синдром обычно наблюдался при изолированном IV желудочке.

Синдромы двигательных нарушений, судорожный синдром, нарушение функции черепных нервов с различной частотой отмечены при всех вариантах локализации ликворных кист, рассмотренных нами в этой работе, однако анализ этих нарушений не позволяет судить о специфичности этих синдромов для отдельных нозологических форм.

## РАЗДЕЛ 4

### ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ

#### 4.1. Лабораторные исследования

Клиническое лабораторное исследование крови проведено всем пациентам обеих этиологических групп. Явления анемии выявлены в 54 (65%) случаях в I группе и в 18 (21,6%) случаях во II группе. При биохимическом исследовании системы гомеостаза чаще всего были выявлены явления гипопроотеинемии — в 48 (57,8%) случаях в I группе и всего в 2 (2,4%) случаях во II группе. При лабораторном исследовании системного гемостаза выявлены: увеличение содержания фибриногена в группе поствоспалительных ликворных кист в 14 (16,8%) и снижение содержания протромбина в 20 (24%) случаях. В группе дизонтогенетических кист таких изменений не выявлено.

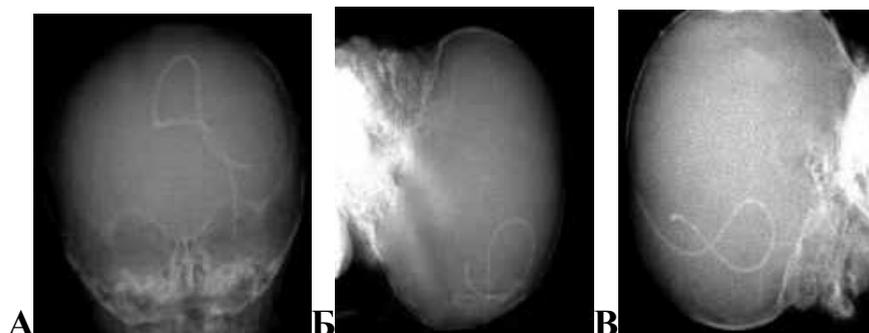
Как сказано выше (в разделе материалы и методы) клинический анализ ликвора проведен в 95 (57,2%) случаях (в 83 случаях I группы и 12 (14,5%) случаях II группы). Результаты клинического исследования ликвора — наличие белково-клеточной или клеточно-белковой диссоциации, количественные и структурные показатели клеточного состава, позволяли судить о наличии, стадии и степени выраженности воспалительного процесса или интракраниального кровоизлияния. Сравнение клеточного состава и уровня содержания белка в ликворе, который был получен из различных интракраниальных ликворных полостей (желудочки мозга и патологические ликворные полости) оказалось весьма информативным для констатации разобщения патологической полости и нормальных ликворных пространств. В 42 (44,2%) случаях количество клеток и белка в патологических полостях превышали уровни клеток и белка в ликворных пространствах, на 10 и более процентов, что расценивалось нами как достоверный признак разобщения этих полостей.

Бактериологическое исследование ликвора в 12 (14,5%) случаях I группы позволило верифицировать возбудитель менингоэнцефалита, вендрикулита и скорректировать лечебную тактику. Руководствуясь чувствительностью верифицированных возбудителей, проведена антибактериальная терапия и после санации ликвора пациентам проведены операции кистостомии.

Из арсенала современных инструментальных методов нейровизуализации в работе использованы *рентгеновские* (рентгенография и КТ) и *нерентгеновские* (НСГ и МРТ), включавшие, как нативные (безконтрастные) исследования, так и исследования с применением контрастирующих веществ.

#### 4.2. Рентгенография

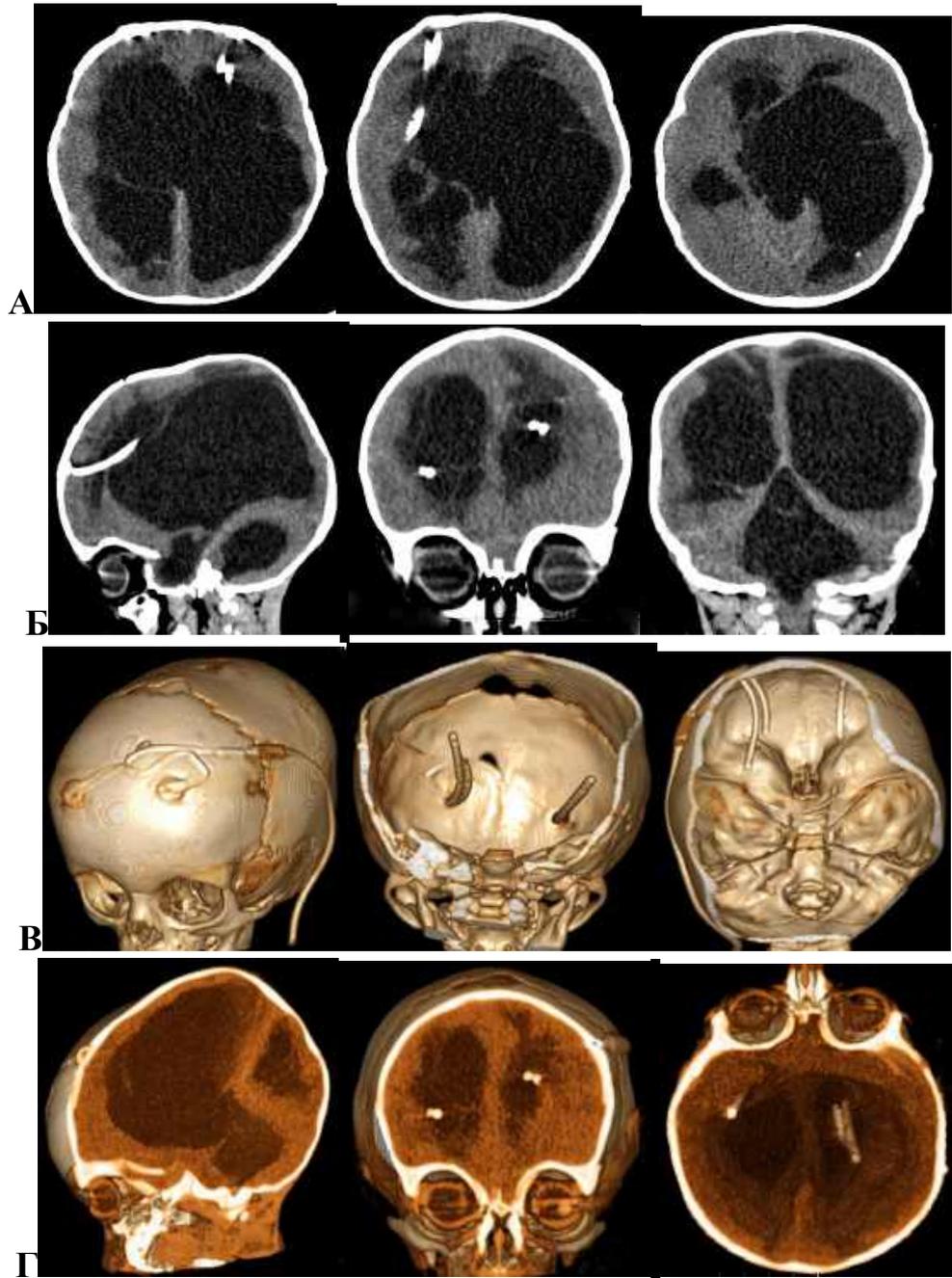
Обзорная рентгенография проведена 37 (22,3%) пациентам: в 23 (27,7%) случаях в I группе и в 14 (16,8%) во II группе), что позволило в 5 случаях (13,5%) установить уровень нарушение целостности ЛШС (рис. 4.2.1) и провести адекватную коррекцию лечения.



**Рис. 4.2.1. Наблюдение №56. Краниография пациентка Л-ка, возраст 6 мес (история болезни № 3281-07). Состояние после вентрикуло-субгалеостомии по поводу внутрижелудочкового кровоизлияния, миграция катетера в желудочковую систему. А — прямая проекция, укладка на затылок; Б — боковая проекция, укладка на затылок; В — боковая проекция, укладка на лоб — очевидна свободная миграция катетера под силой тяжести по желудочковой системе. Катетер впоследствии удален при эндоскопическом хирургическом вмешательстве по поводу кисты бокового желудочка.**

### 4.3. Компьютерная томография

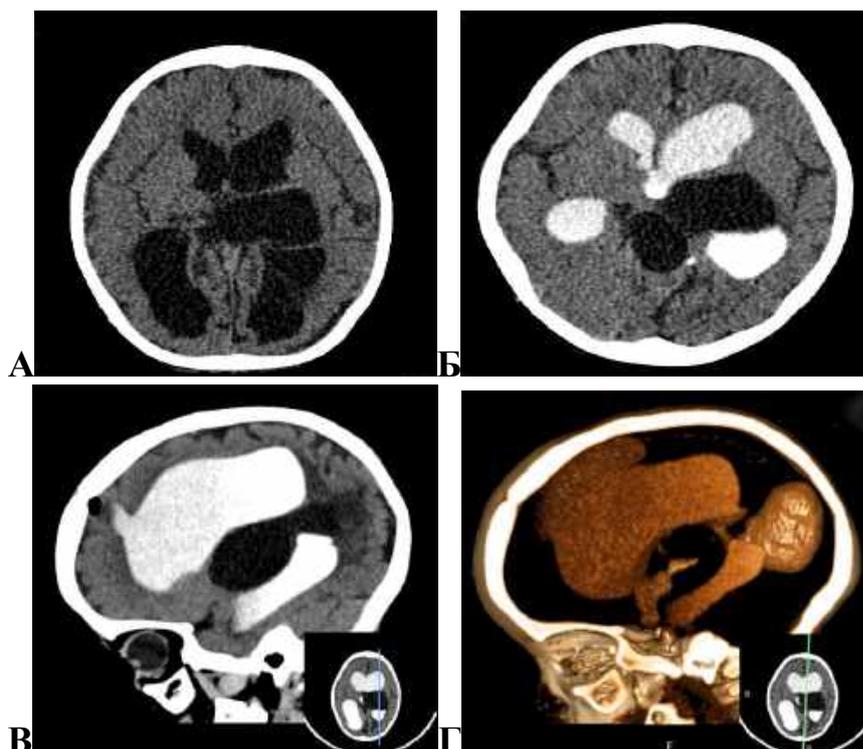
Компьютерная томография (КТ), является наиболее распространенным методом диагностики патологии ликворной системы головного мозга. Метод позволяет визуализировать мозговое вещество, ликворные пространства, костные структуры и рентгенконтрастные импланты. Информация, полученная при проведении исследований, позволяет судить о форме и степени деформации ликворных пространств и мозгового вещества, степени декомпенсации ликворообращения. Нативное (безконтрастное) КТ-исследование головного мозга позволяет определить размер и локализацию кистозного образования, а также по косвенным признакам, судить о наличии или отсутствии сообщения между кистозной полостью и нормальными ликворными пространствами [2, 27, 34, 63]. Современные спиральные компьютерные томографы (multislice computer tomography — мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)), в конструкции, которых использовано несколько излучающих и воспринимающих устройств, позволяют не только провести исследование в аксиальной плоскости (аксиальная компьютерная томография), но и выполнить мультипланарную реконструкцию изображения (multiplanar reconstruction — MPR) во фронтальной и сагиттальной плоскостях (2D), а также трехмерную (3D) реконструкцию изображения костей черепа, головного мозга, ликворных пространств и имлантов (ликворошунтирующих устройств) [27, 34, 63]. Диагностические возможности современной МСКТ демонстрирует рис. 4.3.1.



**Рис. 4.3.1. Наблюдение №111. Пациент Д-ыч, возраст 1,5 года (история болезни № 1685-10) поствоспалительная гидроцефалия, фрагментация желудочковой системы с формированием интравентрикулярной кисты в боковом желудочке, состояние после ЛШО (бивентрикуло-перитонеостомия), дисфункция ЛШС, рецидив ликворной гипертензии. А — аксиальные компьютерные томограммы; Б — MPR(2D) в сагиттальной и фронтальной плоскостях; В — MPR(3D) костей черепа, шунтирующей системы; Г — MPR(3D) костей черепа и ЛШС; Д — MPR(3D) костей черепа, вещества мозга, ликворных полостей, шунтирующей системы.**

При анализе представленных изображений очевидно, что проксимальные катетеры ЛШС расположены в колабированных передних рогах боковых желудочков, вне полости внутрижелудочковой кисты.

В нашем исследовании КТ была выполнена при помощи аппаратов Toshiba «Aguilione Prime TSX 302A» и Philips «Brillians — СТ64» в 126 (75,9%) случаях (в 67 (80,4%) случаях в I группе и в 59 (70,8%) во II группе). МСКТ выполнена 10 (12%) пациентам I группы и 4 (4,8%) пациентам II группы. К преимуществам метода МСКТ следует отнести скорость исследования (менее 30 секунд), что позволяет не прибегать к медикаментозной седации пациента для проведения исследования. Путем анализа данных МСКТ возможно наиболее достоверно оценить положение катетеров ЛШС относительно ликворных пространств головного мозга. Также неоспоримым преимуществом является возможность контрастирования ликворных пространств. КТ-вентрикулография является высокоинформативным исследованием, позволяющим определить границы ликворных полостей и взаимоотношение между патологическими полостями и нормальными ликвороносными путями, — верифицировать разобщения патологической полости с желудочковой системой головного мозга [26, 68, 82, 144]. В нашем исследовании КТ-вентрикулография была проведена путем интравентрикулярного введения йодсодержащего неионного рентгенконтрастного вещества через катетер для наружного вентрикулярного дренирования, с последующим, через 30 минут, КТ-исследованием. КТ-вентрикулография была использована для диагностики, предоперационного планирования и послеоперационного контроля у трех пациентов. Диагностические возможности КТ-вентрикулографии демонстрирует рис. 4.3.2.



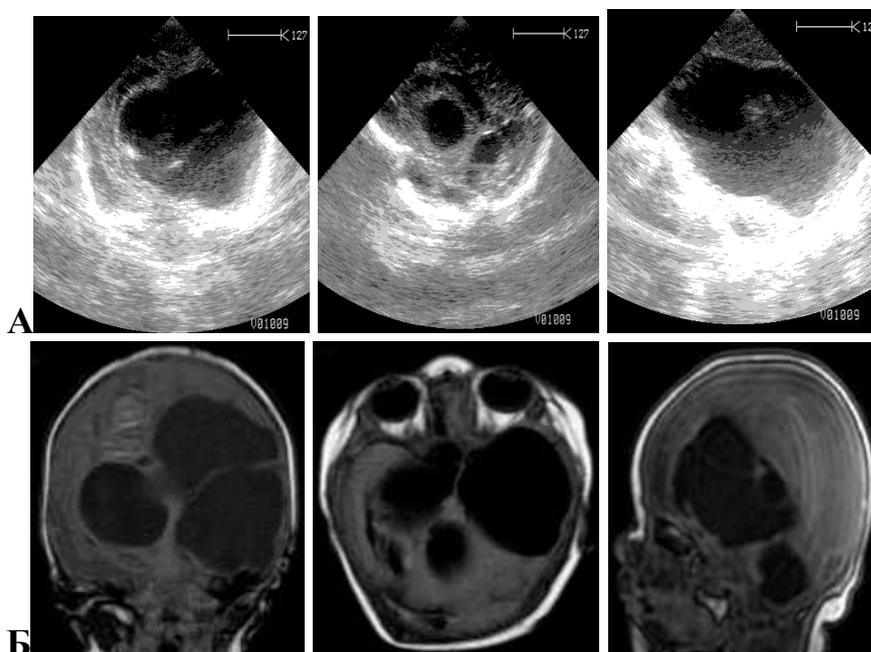
**Рис. 4.3.2. Наблюдение №155. Пациент Б-ук, возраст 11 месяцев (история болезни №784-14) — поствоспалительная гидроцефалия. МСКТ изображения. А — нативное исследование — заметны септы в боковом желудочке, однако судить о уровне окклюзии ликворных путей не представляется возможным; Б — КТ-вентрикулография — заметен дефект заполнения контрастным веществом ликворной кисты на границе средней и задней трети бокового желудочка; В — 2D реконструкция изображения в сагиттальной плоскости; Г — 3D реконструкция в сагиттальной плоскости; констатирован блок ликвороотока на уровне задних отделов бокового желудочка.**

Из *нерентгеновских методов* визуализации в работе использованы НСГ и МРТ головного мозга.

#### **4.4. Неросонография**

Широкое внедрение в повседневную практику, начиная с 70-х годов прошлого века, ультразвуковой НСГ существенно расширило возможности рутинной диагностики патологии ликворообращения, особенно у детей младшей возрастной группы [2, 3, 6, 7, 34]. Изображения вещества мозга и ликворных пространств были получены в стандартных фронтальной,

сагитальной и аксиальной проекциях через акустические окна переднего, заднего и боковых родничков (рис. 4.4.1).



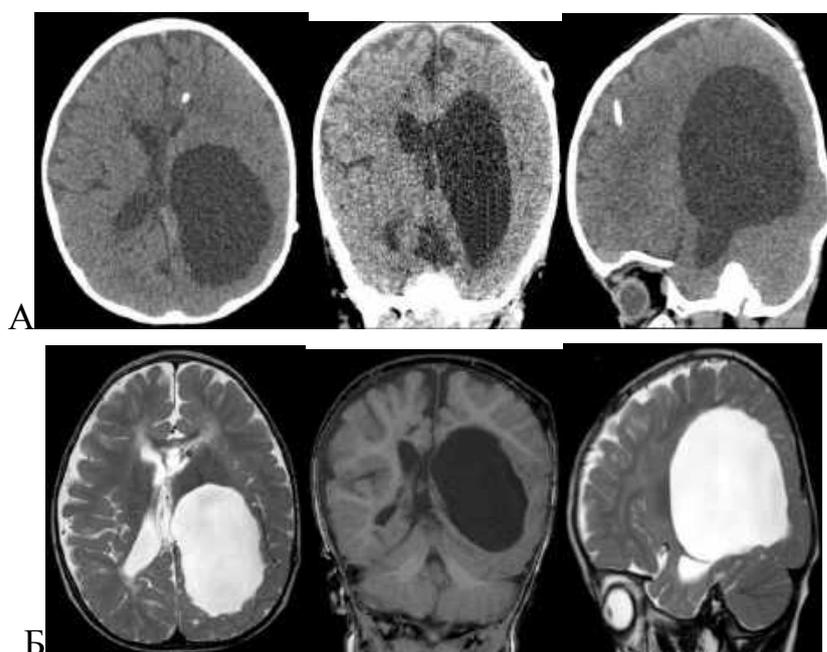
**Рис. 4.4.1. Наблюдение № 132. Пациентка 3-ка, возраст 8 месяцев (история болезни №2607-11), поствоспалительная гидроцефалия с формированием множественных пара- и интравентрикулярных ликворных кист. А — НСГ изображения во фронтальной, аксиальной и сагитальной плоскостях; Б — соответствующие им изображения МРТ T1W.**

Также были использованы нестандартные плоскости сканирования через хирургические дефекты костей черепа (фрезевые отверстия, трепанационные окна). НСГ в комплексе предоперационного обследования проведена в 111 (67,3%) случаях: в 66 (79,5%) случаях в I группе и 45 (54,2%) во II группе. Используются мобильный аппарат Sonoline «Versa Plus» и портативный аппарат Logio «Book XP».

#### **4.5. Магнитно-резонансная томография**

Появление метода магнитно-резонансной томографии (МРТ) значительно расширило возможности диагностики патологических интракраниальных ликворных образований. В сравнении с методом КТ,

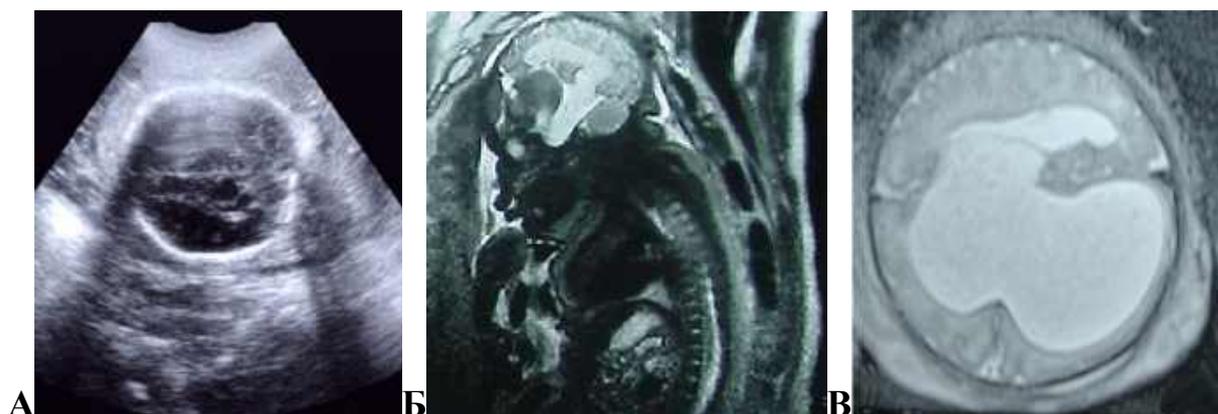
метод МРТ предоставляет более подробные сведения о локализации, размерах ликворной полости, отношении этой полости к нормальным ликворным пространствам, артериальным и венозным сосудам, черепным нервам, листкам арахноидальной оболочки [2, 34, 129, 136, 146]. Высокая разрешающая способность метода, в большинстве случаев, позволяет на дооперационном этапе верифицировать стенки ликворной полости не контрастируя ее содержимое (рис. 4.5.1). МРТ проведена 83 (100%) пациентам I группы и 76 (91,2%) пациентам II группы.



**Рис. 4.5.1. Наблюдение №145. Пациент С-ин, возраст 9 месяцев (история болезни №6853-12), поствоспалительная гидроцефалия, состояние после вентрикулосубгалеостомии, вентрикулоперитонеостомии (передний рог правого бокового желудочка), дисфункция проксимального отдела ЛШС, интравентрикулярная ликворная киста задних отделов правого бокового желудочка. А — компьютерные томограммы в аксиальной, фронтальной и сагиттальной проекциях; Б — соответствующие им МРТ изображения в режимах T1W и T2W. МРТ изображения демонстрируют агенезию мозолистого тела. Прозрачная перегородка представлена двумя листками, в ее полости определяются кровеносные сосуды. Внутрижелудочковая киста изолирует височный рог бокового желудочка. Эти особенности учтены при планировании и проведении операции.**

МРТ с внутривенным усилением проведена для дифференциальной диагностики (верификации кистозных опухолей и абсцессов головного мозга) у 43 (25,9%) пациентов: 26 (21,58%) пациентам I группы и 17 (14,1%) пациентам II группы, путем внутривенного введения парамагнитного контрастного средства на основе комплекса гадолиния и пентетовой кислоты с последующим МРТ исследованием головного мозга.

Не рентгеновские методы нейровизуализации также были использованы в нашей работе для пренатальной диагностики пара- и интравентрикулярных ликворных кист головного мозга в 15 случаях (15 случаев ультразвуковой диагностики в 4 случаях дополненные МРТ исследованием плода — рис. 4.5.2)



**Рис. 4.5.2. Наблюдение №149. Пациент Б-юк (история болезни №2786-13), изолированный боковой желудочек, исследование плода 24–26 недель гестации. А — ультразвуковое сканирование головы плода в аксиальной плоскости; Б — МРТ изображение плода в сагитальной плоскости; В — МРТ изображение головы плода в аксиальной плоскости — заметно значительное расширение бокового желудочка.**

#### **4.6. Анализ результатов лабораторных и инструментальных исследований**

Адекватный анализ показателей лабораторного обследования пациентов на дооперационном этапе обеспечивает своевременное выявление факторов риска осложнений хирургического лечения. К особенностям анализа лабораторных показателей, выявленных нами в настоящей работе, мы отнесли:

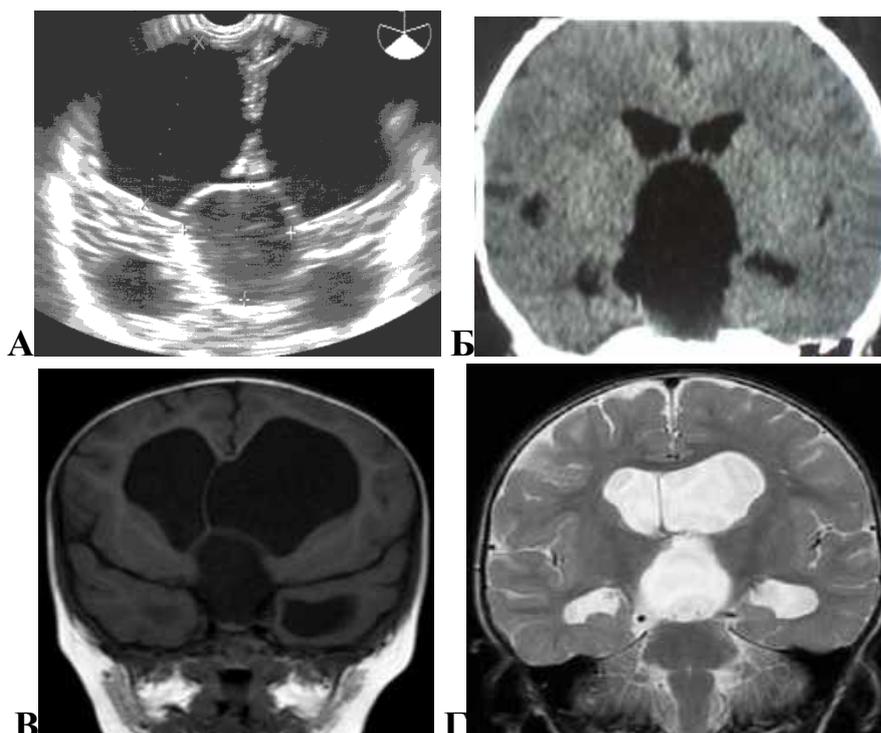
- явления анемии, которые чаще встречались в группе поствоспалительных ликворных кист (65 и 21,6% соответственно), что обусловлено предшествующей геморрагией и септическим состоянием;

- гипопроотеинемия, частота встречаемости которой значительно выше в группе поствоспалительных ликворных кист (57,8 против 2,4%) обусловлена, как перенесённым септическим состоянием, так и продолжительной антибактериальной терапией;

- нарушения показателей коагуляционного гемостаза в группе поствоспалительных ликворных кист (фибриногена в 16,8% и протромбина в 24%) также обусловлены перенесённым септическим состоянием и продолжительной антибактериальной терапией;

Перечисленные особенности учтены при планировании хирургического вмешательства и проведена коррекция этих показателей в ходе лечения.

В ходе анализа нейровизуализирующих методов обследования выявлены также некоторые особенности пара- и интравентрикулярных ликворных кист. Характер сигнала содержимого полости кисты всегда соответствует сигналу ликвора в желудочковой системе и/или подпаутинных пространствах, при любом виде нейровизуализирующего исследования (рис. 4.6.1).

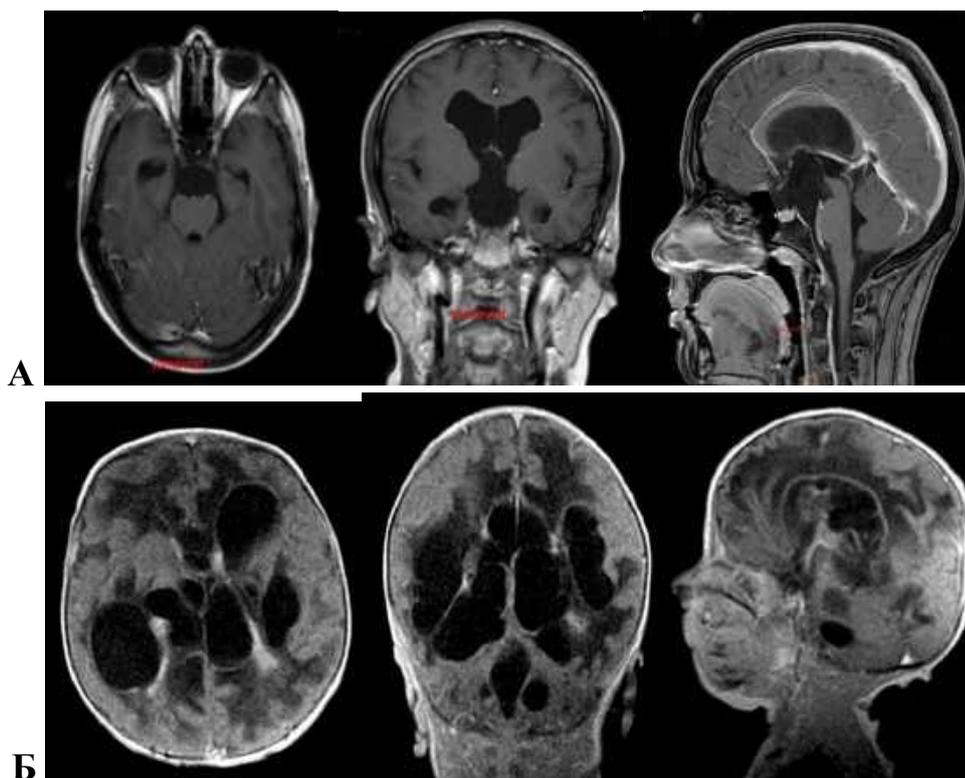


**Рис. 4.6.1. Наблюдение №89. Пациентка Р-ик, возраст 3 месяцев (история болезни №5983-09). Ликворная киста супраселлярной локализации, фронтальная плоскость сканирования. А — неросонография; Б — КТ; В — МРТ в режиме T1W; Г — МРТ в режиме T2W.**

Наличие перифокального отека не характерно для ликворных кист дисонтогенетического происхождения и может встречаться при выраженной гидроцефалии в виде перивентрикулярного отека.

В случаях поствоспалительных кист, нередко удается обнаружить перифокальный отек, как проявления воспалительной энцефалитической реакции (рис. 4.6.1).

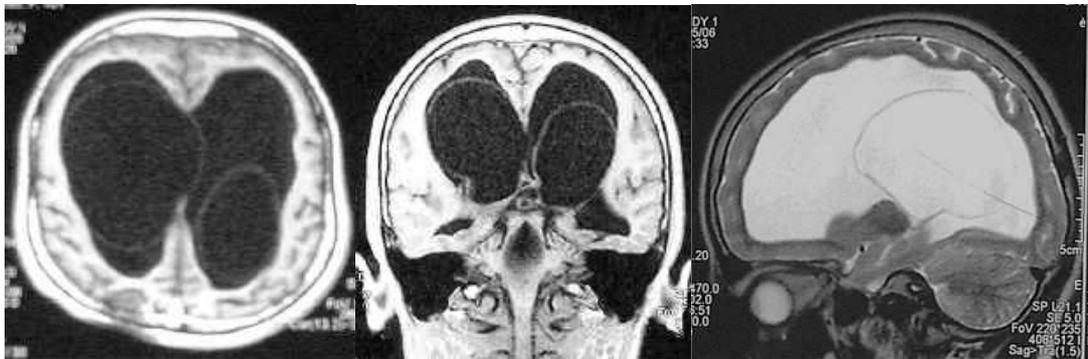
Внутривенное введение контрастирующего агента не сопровождается накоплением контрастного вещества содержимым или стенками дисонтогенетических ликворных кист. Исключение составляют поствоспалительные ликворные кисты, стенки, которых могут накапливать контраст по причине активного репаративного процесса, сопровождающегося пролиферацией сосудов (рис. 4.6.2).



**Рис. 4.6.2. МР-томограммы с внутривенным контрастированием. А — Наблюдении №131. Пациентка 3-ря, 13 лет (история болезни №6546-11), дизонтогенетическая ликворная киста супраселлярной локализации — ни стенки, ни ее содержимое не контрастированы, сигнал от прилежащего мозгового вещества не изменен. Б — Наблюдении №150. Пациент К-ев, 8 месяцев, (история болезни №3281-13), множественные пара- и интравентрикулярные ликворные кисты поствоспалительного генеза — заметно фрагментарное накопление контрастного вещества стенками кист, перифокально — снижение интенсивности МР-сигнала по причине отека.**

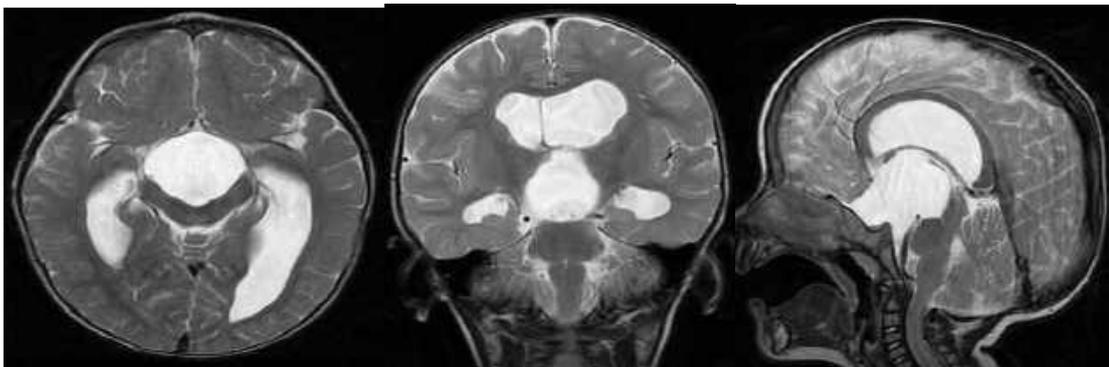
Секреция и накопление ликвора в полости, отток из которой отсутствует или ограничен, приводят к первичной дилатации этой полости. Согласно закону Паскаля жидкости, находясь в покое, передают давление одинаково во все стороны. Давление это действует на всякую часть плоскости, ограничивающей жидкость, с силой, пропорциональной величине этой поверхности, и направленной перпендикулярно к ней. По этой причине напряженные изолированные ликворные кисты имеют вид округлых образований при всех видах томографических исследований. В случаях, когда стенки кисты образованы структурами однородной плотности

(мозговое вещество), кисты имеют форму шара. Так внутрижелудочковые ликворные кисты выполняют просвет желудочка (рис. 4.6.3).



**Рис. 4.6.3. Наблюдения №118. Пациентка С-ян, 9 лет (история болезни №522-10), поствоспалительная гидроцефалия с формированием внутрижелудочковых ликворных кист. МРТ изображения — кисты шарообразной формы, располагаются в полостях расширенных боковых желудочков.**

Кисты супраселлярной локализации распространяясь кверху от костных структур основания черепа, также имеют практически шарообразную форму (рис. 4.6.4).



**Рис. 4.6.4. Наблюдения №130. Пациент К-ич, 1 год 4 месяца (история болезни №6429-11), ликворная киста супраселлярной локализации. МРТ изображения — верхняя, передняя, задняя и боковые части стенки кисты имеют форму шара и лишь нижняя часть повторяет контуры селлярной области.**

В случаях, когда стенки кисты образованы различными по плотности структурами — мозговое вещество и серповидный отросток/намет мозжечка

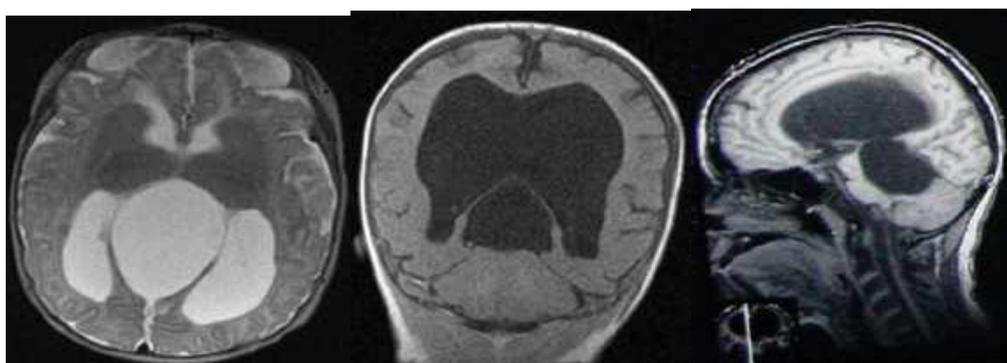
или костные структуры основания и свода черепа, форма кист изменяется, пролабируя в направлении наиболее податливых структур.

Кисты межполушарной щели медиально ограничены серповидным отростком (рис. 4.6.5).



**Рис. 4.6.5. Наблюдение №126. Пациент О-ик, 6 месяцев (история болезни №4337-11), ликворная киста задней трети межполушарной щели. МРТ-изображения — шарообразная форма ограничена ригидным серповидным отростком (аксиальная плоскость сканирования).**

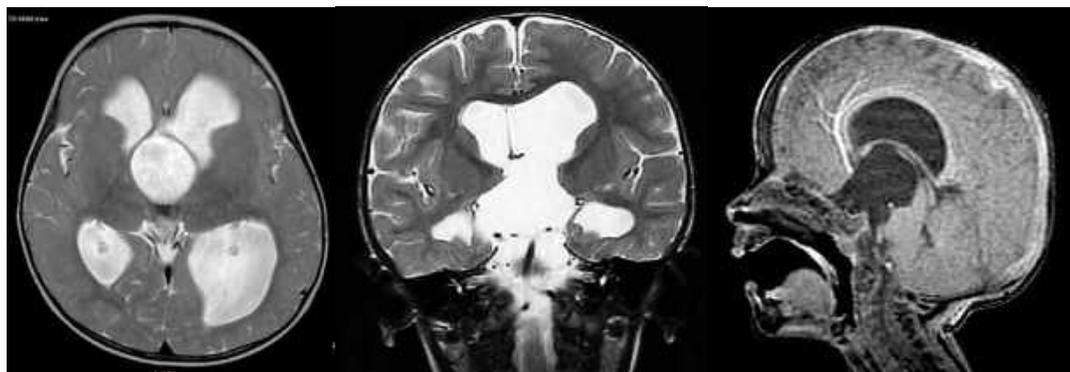
Кисты области четверохолмия — сверху ограничены наметом мозжечка (рис. 4.6.6).



**Рис. 4.6.6. Наблюдении №115. Пациент П-ик, 3 года (история болезни №3654-10), ликворная киста области четверохолмия. МРТ изображения — округлая ликворная полость в области четверохолмия, ограниченная сверху наметом мозжечка (сагиттальная плоскость сканирования).**

Стремление принять шарообразную форму является патогномоничным признаком напряженных ликворных кист.

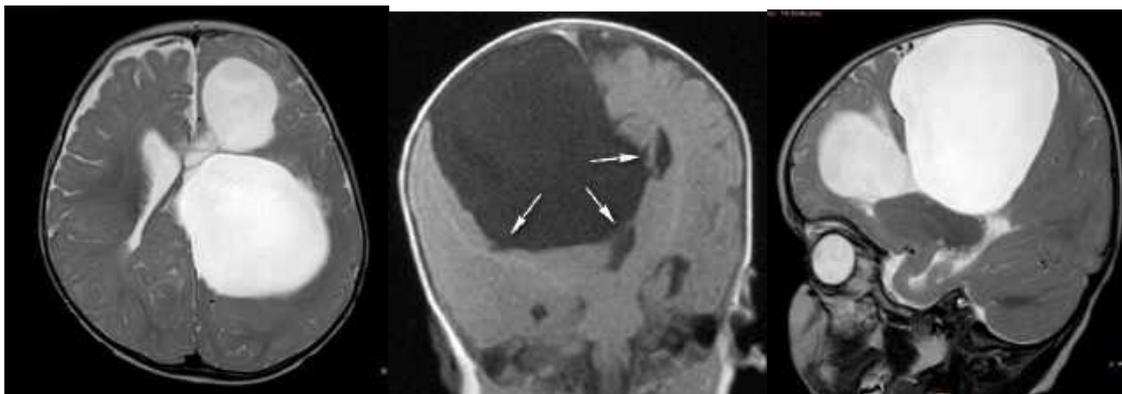
При паравентрикулярных ликворных кистах томографические изображения позволяют дифференцировать первичные изменения – дилатацию патологической полости и вторичные изменения нормальных ликворных пространств, имеющие характер деформации и дислокации с развитием вторичной дилатации. Примеры томографических изображений дилатации патологической полости и компрессии прилежащих ликворных пространств и структур головного мозга (рис. 4.6.8–4.6.11).



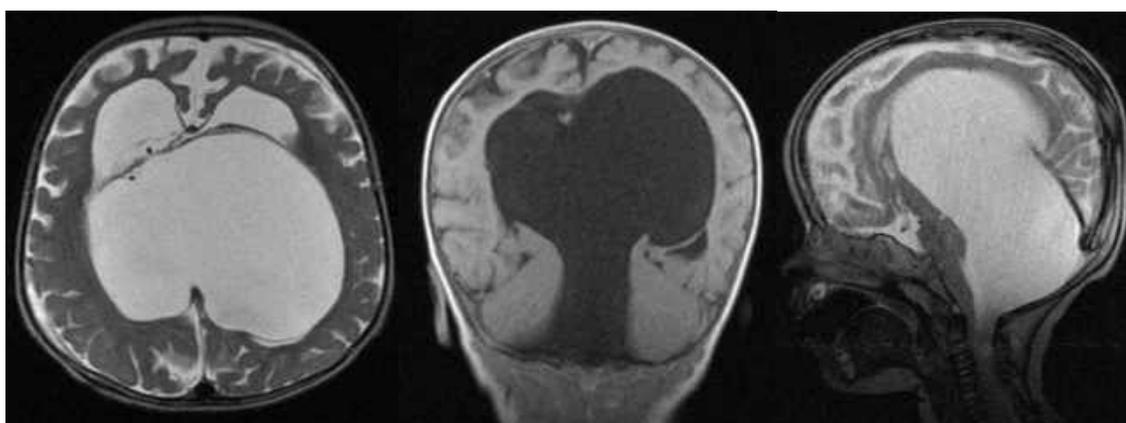
**Рис. 4.6.8. Наблюдение №130. Пациент К-ич, 1 год 4 месяца (история болезни №6429-11), ликворная киста супраселлярной локализации. МРТ изображения — III желудочек деформирован до щелевидной формы, компремирован водопровод мозга, мост, боковые желудочки расширены.**



**Рис. 4.6.9. Наблюдение №117. Пациент И-ук, 7 месяцев (история болезни №3285-10), ликворная киста области четверохолмия. МРТ изображения — компремирован водопровод мозга, деформированы верхние отделы IV желудочка и задние отделы III желудочка, расширены боковые желудочки.**



**Рис. 4.6.10. Наблюдение №71. Пациент З-ин, 6 месяцев (история болезни №372-08), ликворная киста межполушарной щели МРТ изображения — компремированы и смещены боковые и III желудочки (указаны стрелками), компремированы конвексительные подпаутинные пространства на стороне кисты.**



**Рис. 4.6.11. Наблюдение №50. Пациент М-ов, 1,5 года (история болезни №3913-07), ликворная киста ретроцеребеллярно. МРТ изображения — компремированы гипоплазированный мозжечок, продолговатый мозг и мост, препонинная и межножковая цистерны, цистерна четверохолмия, деформирован III желудочек, кистозная полость достигает боковых желудочков.**

Вторичная дилатация желудочков мозга развивается по причине окклюзии нормальных ликворных путей в относительно узких местах (межжелудочковые отверстия, водопровод мозга) с последующим экспансивным расширением части желудочковой системы, расположенной проксимально по отношению к уровню окклюзии (рис. 4.6.12).



**Рис. 4.6.12. Наблюдение №123. Пациент Е-ий, 1,5 года (история болезни №3921-11), киста сосудистого сплетения III желудочка, обтурирующая одно из отверстий Монро — вторичная дилатация бокового желудочка, III и IV желудочек, водопровод, цистерны мозга не изменены (МРТ изображения).**

Понимание последовательности звеньев патогенеза прогрессирования гидроцефалии: первичная дилатация кисты → сдавление или окклюзия ликвороносных пространств → вторичная дилатация желудочков мозга является важным для планирования оперативного вмешательства ибо добиться регресса вторичной дилатации можно лишь устранив сдавление, обусловленное дилатацией первичного очага.

Резюмируя результаты инструментального обследования пациентов следует отметить, что основным методом инструментальной диагностики в нашем исследовании являлся метод МРТ. Этот метод нейровизуализации был использован у 95,8% пациентов (в 159 случаях из 166). Использование при стандартном исследовании трех плоскостей визуализации и двух режимов построения изображения, в сочетании с высокой разрешающей способностью метода, позволяют верифицировать пара- и интравентрикулярные ликворные кисты практически во всех случаях.

Вторым по частоте использования в нашем исследовании являлся метод КТ (использован в 126 (75,9%) случаях — в 67 (80,4%) случаях в I группе и в 59 (70,8%) во II группе). Меньшая, в сравнении с методом МРТ, разрешающая способность метода аксиальной компьютерной томографии

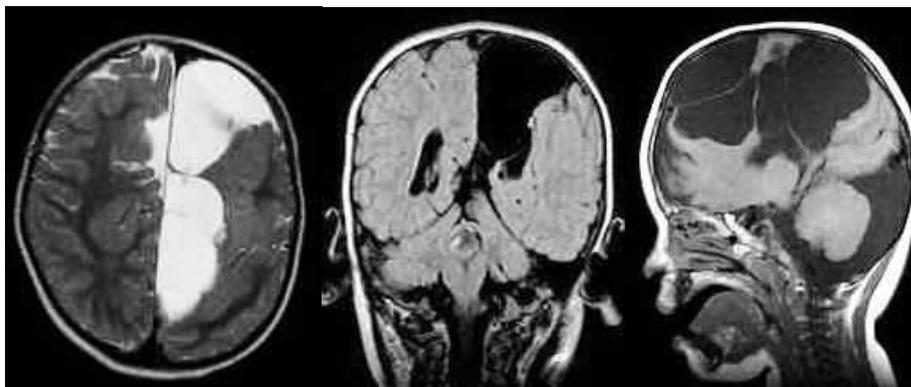
увеличивает вероятность диагностической ошибки, особенно при интравентрикулярных ликворных кистах. Однако, применение мультислайсовых компьютерных томографов, использование методик двухмерной и трехмерной реконструкции изображения, приближает диагностическую ценность этого метода к методу МРТ. Неоспоримым преимуществом КТ-технологии является отчетливая визуализация ликворшунтирующих имплантов. В тоже время, КТ «несет» лучевую нагрузку, что существенно для развивающегося организма.

НСГ использована в 111 (67,3%) случаях: в 66 (79,5%) случаях I группы и 45 (54,2%) II группы. Не смотря на относительно низкую разрешающую способность НСГ, преимуществами метода являются: общедоступность для проведения скрининговых исследований (наличие в лечебно-диагностических учреждениях практически любого уровня), мобильность (исследования проводились на дооперационном этапе, в ходе операции, в раннем послеоперационном периоде), безопасную многократность, как для пациента так и для медицинского персонала (исследования проводились несколько раз в течении суток), отсутствие специальных требований к помещению, отсутствие необходимости седации пациента, широкую возможность пренатальной диагностики пороков развития.

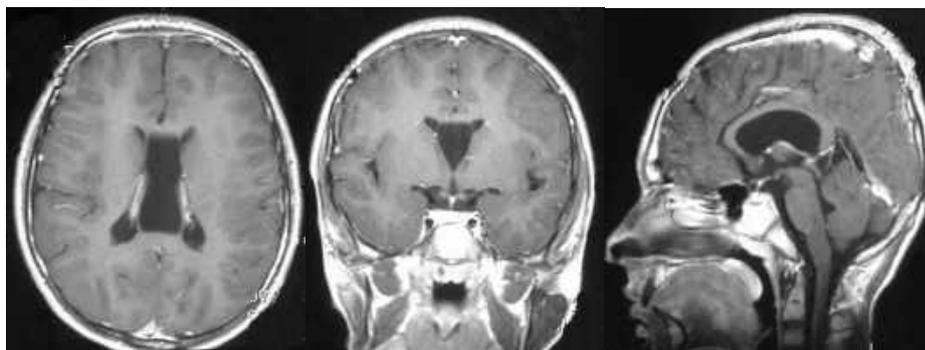
#### **4.7. Показания к хирургическому лечению при пара- и интравентрикулярных ликворных кистах**

Руководствуясь изложенным выше материалом, мы определили показания к хирургическим вмешательствам, как совокупность клинических признаков и томографических данных. К клиническим признакам в первую очередь нами отнесена общемозговая симптоматика, обусловленная синдромом внутричерепной ликворной гипертензии, а также очаговая

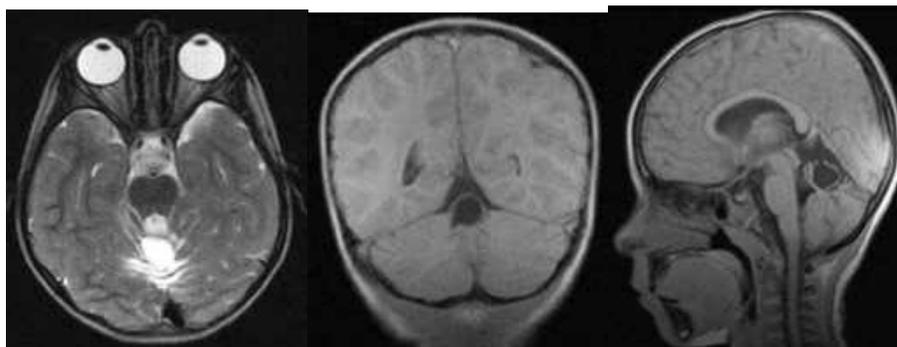
симптоматика, обусловленная объемным воздействием ликворной кисты на прилежащие структуры головного мозга. По нашему мнению только при наличии указанных клинических проявлений показано проведение хирургических вмешательств. Ниже приведен ряд клинических случаев, не вошедших в исследование, где по данным томографических исследований верифицированы пара- и интравентрикулярные ликворные полости, не сопровождающиеся, однако, клинической симптоматикой (рис. 4.7.1–4.7.7).



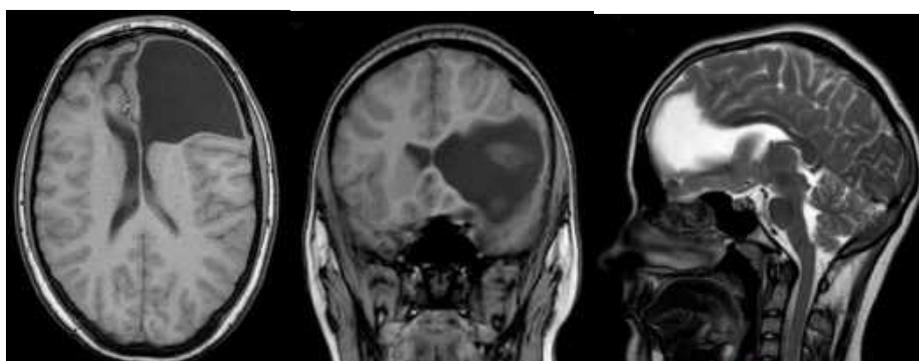
**Рис. 4.7.1. Мальчик К-н, 4 года (история болезни №56783-12 амбулаторная амб.). Ликворная киста межполушарной щели, клинических признаков внутричерепной гипертензии, пирамидной недостаточности нет. Срок наблюдения 18 месяцев. МРТ с интервалами 6 мес. — признаков прогрессии нет. Хирургическое лечение не проводилось.**



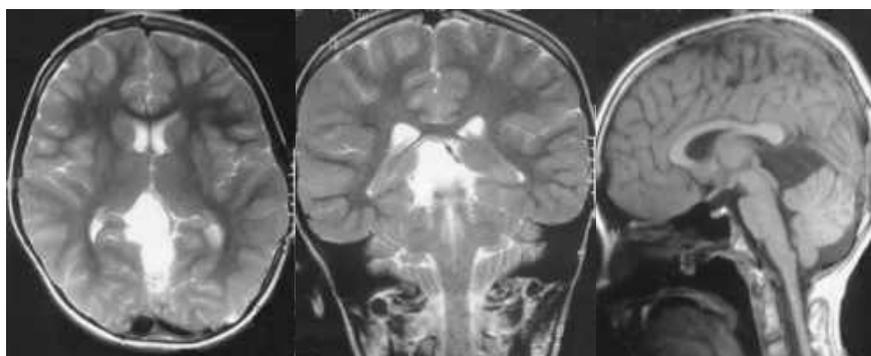
**Рис. 4.7.2. Девочка С-а, 12 лет (история болезни №337895-09 амб.). Ликворная киста полости прозрачной перегородки, без клинических признаков внутричерепной гипертензии. Срок наблюдения 6 лет. Хирургическое лечение не проводилось.**



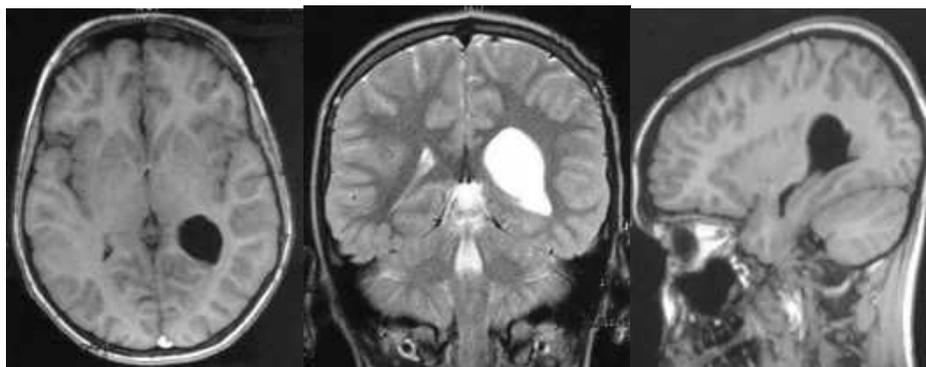
**Рис. 4.7.3.** Девочка К-о, 6 лет (история болезни №86743-12 амб.). Ликворная киста верхней трети червя мозжечка, без признаков окклюзии ликворных путей. Срок наблюдения 2 года. Хирургическое лечение не проводилось.



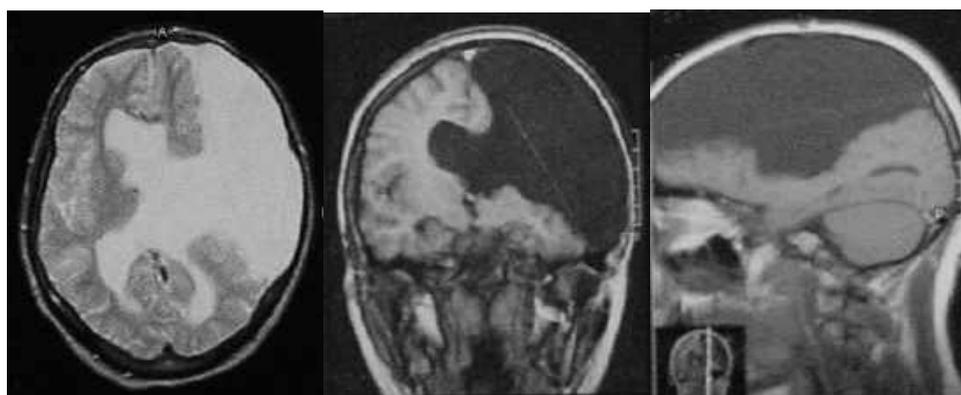
**Рис. 4.7.4.** Мальчик Т-о, 9 лет (история болезни №32459-06 амб.). Ликворная полость правой лобной доли, сообщающаяся с передним рогом бокового желудочка (исход пара-интравентрикулярного кровоизлияния), без признаков объемного воздействия, ликворной гипертензии. Срок наблюдения 9 лет. Хирургическое лечение не проводилось.



**Рис. 4.7.5.** Мальчик В-в, \_8 лет (история болезни №34721-13 амб.). Ликворная полость области четверохолмия, компремированы мозжечок и пластинка четверохолмия, однако нет ни вентрикуломегалии, ни клинических признаков внутричерепной гипертензии. Срок наблюдения 12 месяцев. Хирургическое лечение не проводилось.



**Рис. 4.7.6.** Девочка Б-а, 4 года (история болезни №79995-12 амб.). Внутривентрикулярная ликворная киста (сосудистого сплетения), диагностирована пренатально. Без клинической симптоматики, вентрикуломегалии. Срок наблюдения 4,5 года. Хирургическое лечение не проводилось.



**Рис. 4.7.7.** Наблюдение №47. Мальчик К-ко, 7 лет (история болезни №3028-07). Дизонтогенетическая ликворная киста над лобной и височной долями справа, сообщающаяся с боковым желудочком. В течении семи лет — без признаков внутричерепной гипертензии, легкий спастический гемипарез.

Пациент оперирован в возрасте 7 лет, после черепно-мозговой травмы, сопровождавшейся кровоизлиянием в полость кисты и правый боковой желудочек (с выраженной гипертензионно-гидроцефальной симптоматикой). Удалены свертки из полости кисты и правого бокового желудочка (эндоскопическая ассистенция), имплантирована ЛШС. Катамнез 6 лет — без признаков внутричерепной гипертензии.

Как следует из приведенной серии наблюдений патологические ликворные образования большого размера, расположенные в «критически узких» местах ликворной системы могут не сопровождаться клинической симптоматикой и состояние пациентов может оставаться удовлетворительным долгие годы.

Цель оперативных вмешательств — устранение компрессии головного мозга, которая обусловлена избытком ликвора, как в изолированной полости ликворной кисты, так в «блокированных» участках желудочковой системы.

Планирование хирургических вмешательств проводилось по результатам томографического обследования пациентов.

## РАЗДЕЛ 5

### ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРА- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

#### 5.1. Хирургические вмешательства при пара- и интравентрикулярных ликворных кистах

Хирургические вмешательства при синдроме внутричерепной ликворной гипертензии подразделяются на вмешательства, направленные на экстракраниальное удаление избытка ликвора — экстракраниальное дренирование и вмешательства, направленные на восстановление ликворообращения в пределах полости черепа — интракраниальное дренирование [15, 37, 52, 55, 81, 86, 129, 138, 165]. К I группе вмешательств, которые были использованы в нашей работе, относятся:

- пункционная аспирация
- наружная вентрикулостомия
- вентрикуло-субгалеостомия
- имплантация клапанных ЛШС.

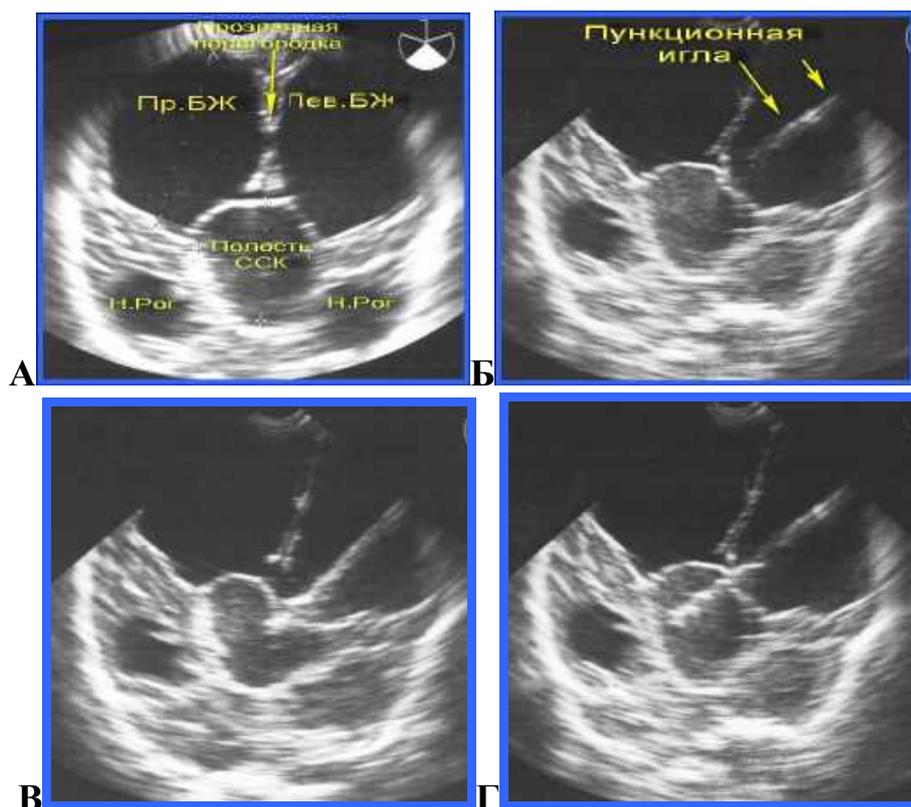
Ко II группе относятся операции:

- вентрикуло-цистерностомии
- кисто-вентрикулостомии
- кисто-цистерностомии
- кисто-вентрикуло-цистерностомии.

**Пункционная аспирация** проводилась при помощи иглы с мандреном типа Quincke, диаметром 0,7–1,3 мм, длиной 80–90 мм. Для доступа к ликворным пространствам использованы передний и задний роднички, коронарный и лямбдовидный швы черепа, а также хирургические дефекты

костей черепа (трефинационные отверстия, окна краниэктомии) Направление и глубину введения иглы мы определяли по томографическим данным, сопоставляя их с наружными ориентирами (средняя линия черепа, орбиты, наружные слуховые проходы), либо используя УЗ-навигацию. Технику пункционной аспирации с использованием УЗ-навигации демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение №75. Девочка К-ко, 5 мес. (история болезни №7681-08), клинические признаки синдрома внутричерепной ликворной гипертензии с возраста 5 мес. По данным нейровизуализирующих исследований — ликворная киста супраселлярной локализации (до 4,5 см в диаметре), окклюзионная гидроцефалия. Под внутривенным наркозом, при самостоятельном дыхании, произведена пункция полости кисты иглой Квинке с мандреном, диаметром 0,7 мм. Игла проведена от левого латерального угла переднего родничка по линии, соединяющей левый угол переднего родничка и правый наружный слуховой проход. Коррекцию траектории движения осуществляли по данным УЗ-изображения, получаемого от УЗ-датчика, расположенного над акустическим окном переднего родничка. На глубине 3,5 см был получен ликвор из правого бокового желудочка, а на глубине 4,5 см пунктирована супраселлярная киста и из её полости аспирировано 30 мл ликвора (рис. 5.1.1).



**Рис. 5.1.1. Наблюдение №75. Пациентка К-ко, 5 мес. (история болезни №7681-08). Ликворная киста супраселлярной локализации, интраоперационная УЗ-навигация, (пункционная аспирация содержимого кисты) фронтальная плоскость сканирования. А — визуализированы полости боковых желудочков (пр. БЖ, лев. БЖ) на уровне межжелудочковых отверстий, нижние рога боковых желудочков (Н.Рог), прозрачная перегородка и полость супраселлярной ликворной кисты (полость ССК); Б — через угол переднего родничка в полость бокового желудочка введена пункционная игла; В — этап перфорации иглой стенки кисты; Г — игла введена в полость кисты.**

По данным УЗИ-контроля диаметр кисты уменьшился до 2 см. Пункционная игла извлечена, осложнений не отмечено.

**Пункционная аспирация** ликворных кист проведена нами с диагностической и лечебной целью в 95 (57,2%) случаях (в 83 случаях I группы и 12 (14,5%) случаях II группы).

**Наружная вентрикулостомия** в нашей серии наблюдений использована при явлениях менинго-энцефалита, вентрикулита, внутрижелудочковой геморрагии при лечении 12 (14,5%) пациентов I

группы. В 10 (12%) случаях силиконовый катетер диаметром 1,6 мм имплантирован в боковой желудочек, выведен через контрапертуру наружу, отток ликвора осуществлялся в закрытую дренажную систему (бесклапанная наружная вентрикулостомия). В двух случаях дистальный катетер имплантированной ранее ЛШС был выведен из брюшной полости наружу, в закрытую дренажную систему — клапанная наружная вентрикулостомия.

**Вентрикуло-субгалеостомия** использована в двух случаях у пациентов I группы. Дистальный отрезок катетера, имплантированного в боковой желудочек был размещен в «кармане» сформированном между надкостницей и апоневрозом в теменной области (рис. 5.1.2).



**Рис. 5.1.2. Наблюдение №145. Пациент С-ин, возраст 1 месяц (история болезни №6853-12, поствоспалительная гидроцефалия, состояние после вентрикуло-субгалеостомии — заметны тень дренирующего катетера в боковом желудочке и падапоневротическом «кармане», заполненном ликвором.**

### **Имплантация клапанных ЛШС.**

При проведении ВПС и кистоперитонеостомии использованы клапанные ЛШС с клапанами фиксированного давления производства «CNC», «Medtronic» «Codman». Техника оперативных вмешательств, преимущества и недостатки этого метода хирургического лечения многократно описаны в современной литературе [1, 15, 22, 25, 39, 40, 44, 84, 90, 92, 148]. К имплантации ЛШС мы прибегли в 104 (64,4%) случаях. В 54

(63,8%) случаях в I группе и в 14 (16,8%) случаях во II группе ЛШС имплантированы первично. Во всех этих случаях пришлось прибегнуть к повторному вмешательству по причине рецидива синдрома внутричерепной ликворной гипертензии (дисфункция проксимального отдела ЛШС при интравентрикулярных ликворных кистах), либо по причине очаговой неврологической симптоматики, обусловленной объемным воздействием паравентрикулярной ликворной кисты (рис. 5.1.3).



**Рис. 5.1.3. Наблюдение №164. Пациентка К-ур, 10 месяцев (история болезни №4467-14), ликворная киста супраселлярно, состояние после ВПС — задний рог левого бокового желудочка. Задний и передний рога левого бокового желудочка щелевидны, заметен клапан и проксимальный катетер ЛШС (обозначены стрелкой). Экспансивно расширены правый боковой желудочек и полость кисты. Регресс клинических признаков гипертензии, но удерживается очаговая симптоматика — верхний парапарез.**

В 31 случае ЛШС имплантированы одномоментно с операцией кистостомии: 21 (25,3%) — в I группе и 10 (12%) — во II группе. Еще в 5 (6%) случаях ЛШС имплантированы в сроки от двух недель до трех месяцев после операций кистостомии (все 5 случаев во II группе).

#### **Операции интракраниального дренирования.**

Из операций интракраниального дренирования, направленных на создание сообщения с нормальными ликворными пространствами, нами проведены микрохирургические и эндоскопические вмешательства.

- Операции микрохирургической кисто-вентрикулостомии (кисто-вентрикуло-цистерностомии), когда доступ к ликворным полостям осуществлялся путем трепанации черепа и энцефалотомии («открытые» микрохирургические вмешательства).
- Эндоскопические хирургические вмешательства, выполнены при помощи операционных эндоскопов из доступа через трепанационное отверстие путем энцефалопункции.

### ***Микрохирургические операции***

У 37 пациентов проведено 38 «открытых» микрохирургических вмешательств. В группе поствоспалительных пара- и интравентрикулярных ликворных кист 4 операции, в группе дизонтогенетических кист 34 операции.

Операции проведены при ликворных кистах супраселлярной локализации у 26 пациентов (26 первичных вмешательств и одно повторное вмешательство), включая три случая конверсии эндоскопических хирургических вмешательств. В 23 случаях использован трансвентрикулярный доступ с формированием свободного костного лоскута в прекокоронарной области, в проекции переднего рога не доминантного полушария, при симметричной вентрикуломегалии, либо со стороны большего бокового желудочка при асимметричной вентрикуломегалии. После энцефалотомии и доступа к переднему рогу бокового желудочка, с использованием операционного микроскопа проводилась широкая резекция стенки кисты, обтурирующей межжелудочковое отверстие. Для ревизии полости III желудочка и структур средней черепной ямки после иссечения стенок кисты в 6 случаях использован эндоскоп.

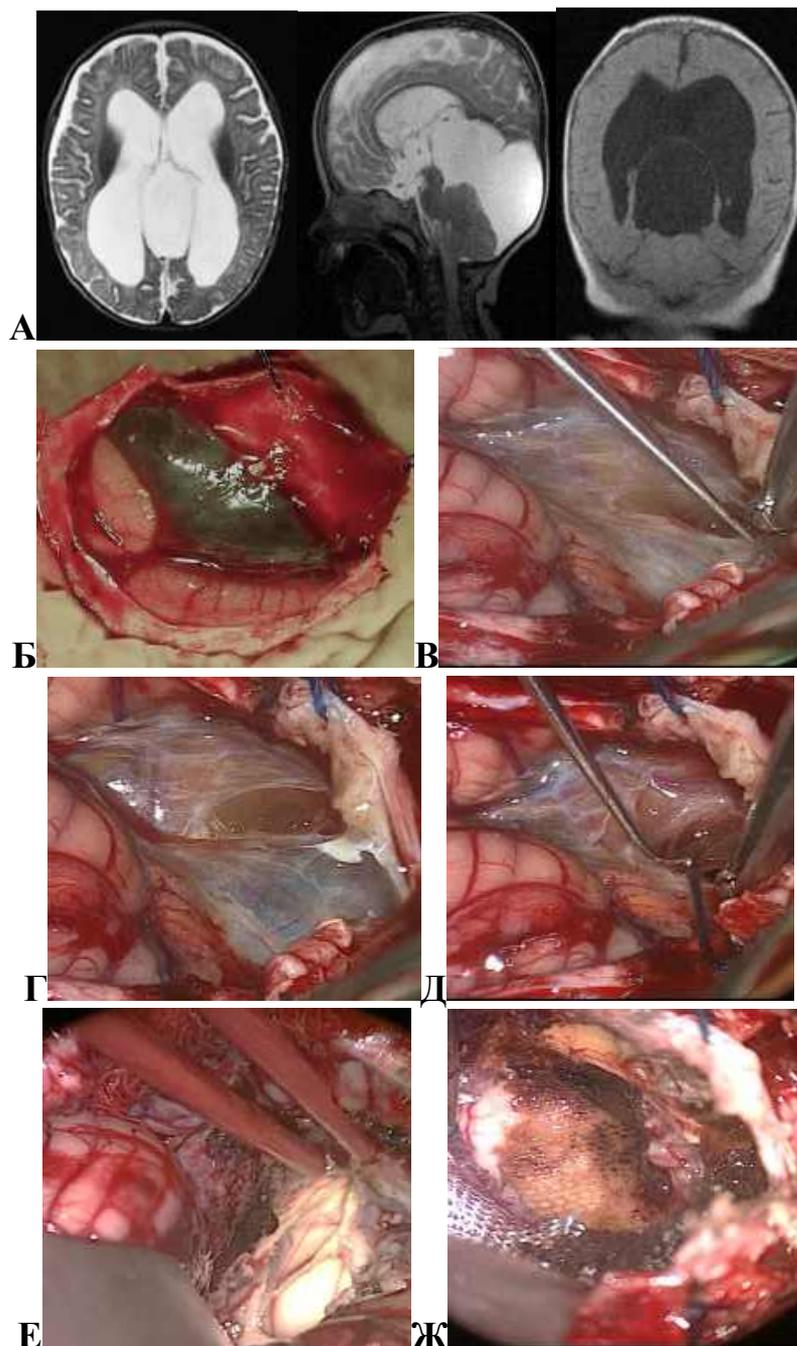
В 4 случаях, когда по данным дооперационного томографического обследования супраселлярные ликворные кисты не сопровождались вентрикулодилатацией боковых желудочков, были использованы базальные доступы. В 3 случаях — двусторонний субфронтальный доступ с перевязкой и пересечением серповидного отростка и обонятельных нервов, и в 1 случае

при распространении кисты параселлярно слева — подвисочный доступ.

Стенки кист широко иссечены под контролем микроскопа. Разрез твердой мозговой оболочки ушивали наглухо, костный лоскут фиксировался швами через кость.

В 4 случаях кист межполушарной щели «открытые» операции проведены из доступа путем краниотомии в теменной области парасагитально (в 2 случаях первично и в 2 случаях, как повторные вмешательства при рецидиве ликворной гипертензии после проведенного эндоскопического хирургического вмешательства). После широкой резекции стенок кист, создания сообщения с боковым желудочком твердая мозговая оболочка была ушита, костный лоскут фиксирован швами через кость.

При ликворных кистах области четверохолмия и ЗЧЯ, распространяющихся субтенториально, в трех случаях проведены операции из доступа в шейно-затылочной области с резекцией чешуи затылочной кости. После иссечения стенок кист, создания сообщения с IV желудочком, твердую мозговую оболочку ушивали наглухо, мягкие ткани ушивали послойно (рис. 5.1.4.).



**Рис. 5.1.4. Наблюдение №129. Пациент И-ук, возраст 4 года (история болезни №6456-11). Ликворная киста области четверохолмия, распространяющаяся субтенториально. А — МРТ изображения; Б) — интраоперационные изображения — чешуя затылочной кости резецирована, твердая мозговая оболочка рассечена дугообразно и отвернута основанием к поперечному синусу. Заметна пролабирующая стенка арахноидальной кисты, гемисферы мозжечка смещены книзу арахноидальной кистой; В–Г–Д — рассечение и десекция стенок кисты от гемисфер и червя мозжечка; Е–Ж — визуализирована эпендима IV желудочка, гемостаз с использованием биполярной коагуляции, гемостатической целлюлозы.**

Четыре «открытых» вмешательства проведены у пациентов с кистами в пределах боковых желудочков. В одном случае первичное вмешательство при дизонтогенетических кистах правого бокового желудочка (дебютировавших внутрижелудочковым кровоизлиянием в возрасте семи лет), выполнено из доступа путем краниотомии в заднелобной области справа. Удалены свертки крови, произведена вентрикуло-кистостомия, операция закончена ВПС. В трех случаях операции выполнены из доступов в височно-теменной области путем краниотомии, при рецидиве ликворной гипертензии после эндоскопических хирургических вмешательств по поводу поствоспалительной гидроцефалии. Внутрижелудочковые септы иссечены, произведена ревизия имплантированных ранее шунтирующих систем.

В группах ликворных кист боковых и III желудочка, изолированного IV желудочка и ликворных кист всей желудочковой системы «открытых» микрохирургических операций не было.

#### **Эндоскопические хирургические вмешательства**

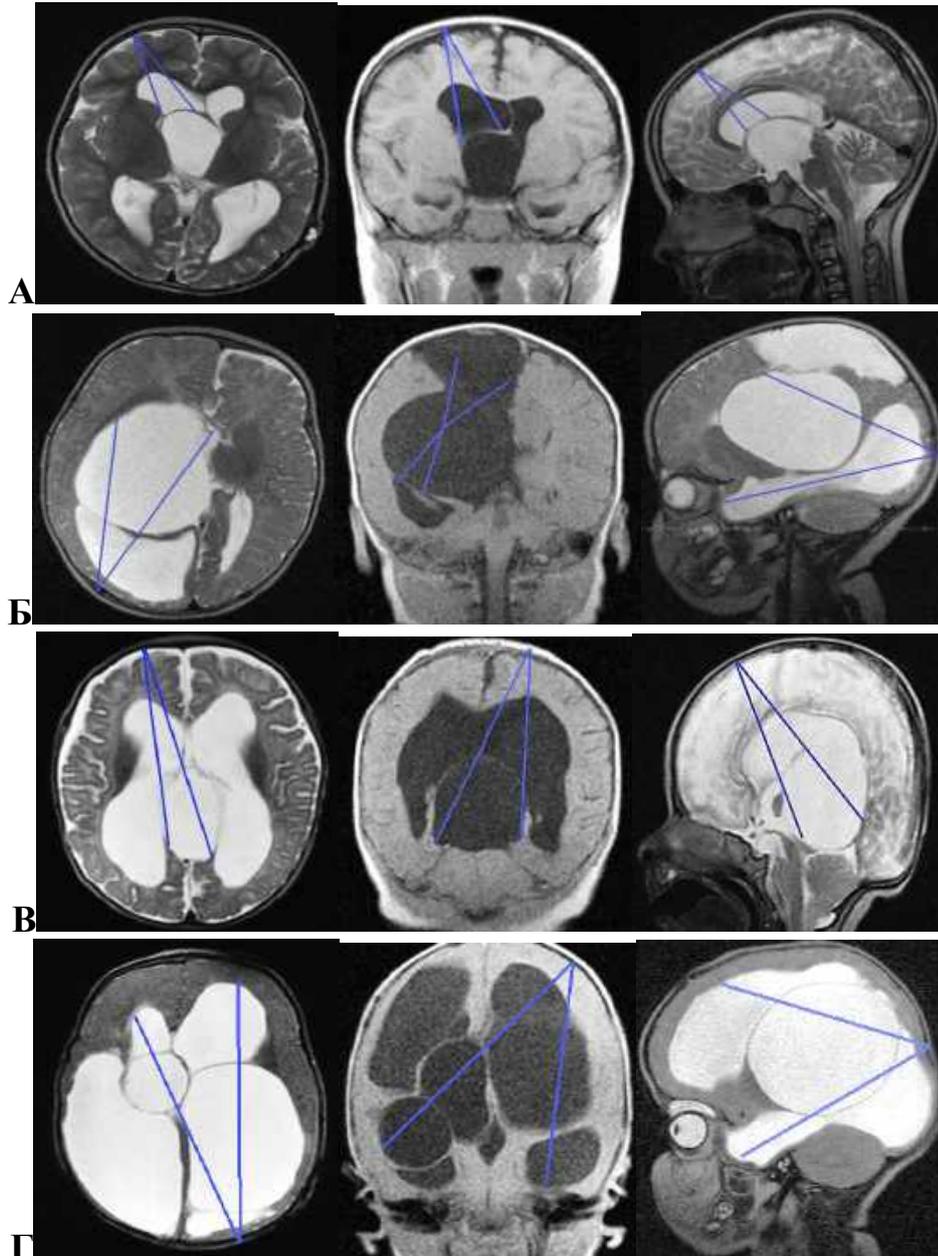
Всего было проведено 143 эндоскопических хирургических вмешательства 129 пациентам (у 9 пациентов 14 повторных эндоскопических хирургических вмешательств — у 4 по одному повторному вмешательству и у 5 по два). Основными видами эндоскопических хирургических вмешательств были:

- кисто-вентрикулостомия — 118;
- вентрикулостомия IV желудочка — 8 операций;
- кисто-вентрикуло-цистерностомия — 7 операций;
- септостомия прозрачной перегородки — 4 операции;
- вентрикулостомия дна III желудочка — 3 операции;
- акведуктопластика/стентирование водопровода — 3 операции.

Также в ходе эндоскопических операций проводилась ревизия и имплантация проксимальных катетеров ЛШС.

*Эндоскопическая кисто-вентрикулостомия (ЭКВС)* проводилась при ликворных кистах супраселлярной локализации, межполушарной щели, области четверохолмия и задней черепной ямки, боковых III и IV

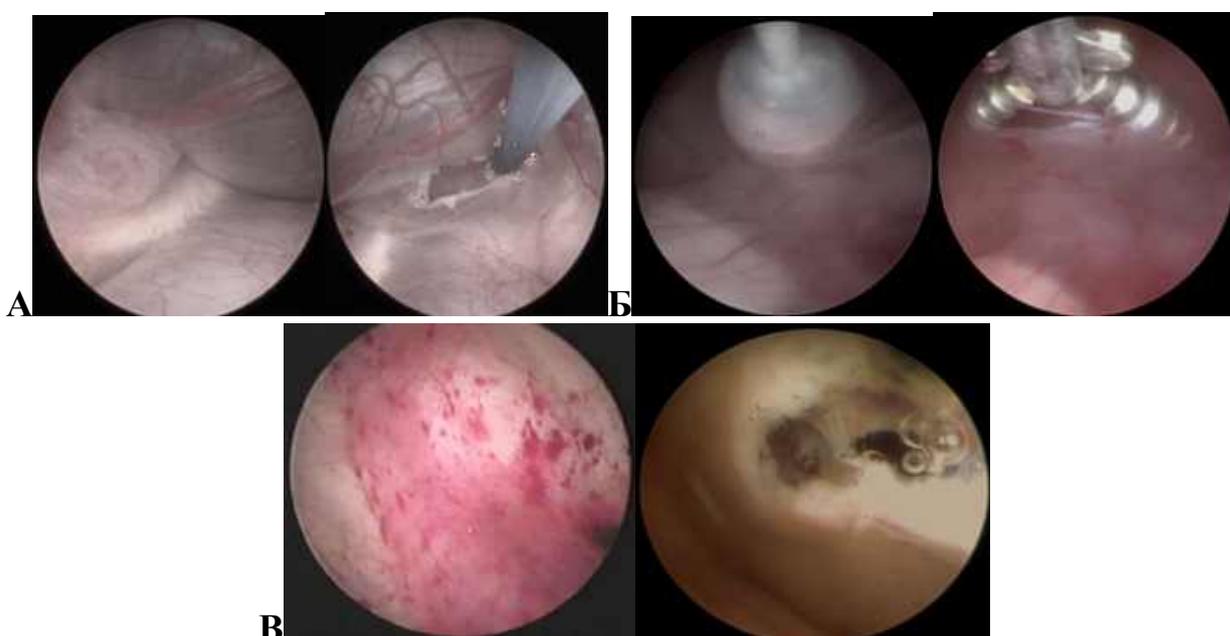
желудочков. Схематические планы ЭКВС при кистах указанной локализации изображены на рис. 5.1.5.



**Рис. 5.1.5. Схематическое изображение ЭКВС. Синими линиями выделены секторы, планируемые для вмешательства. А — ликворная киста супраселлярной локализации, прекокоронарный доступ; Б — ликворная киста межполушарной щели, заднетеменной латеральный доступ; В — ликворная киста области четверохолмия, прекокоронарный доступ; Г — ликворные кисты боковых желудочков прелямбовидный парасагитальный доступ.**

Последовательно выполнялись следующие этапы ЭКВС: пункция эндоскопической системой бокового желудочка, визуализация ликворной

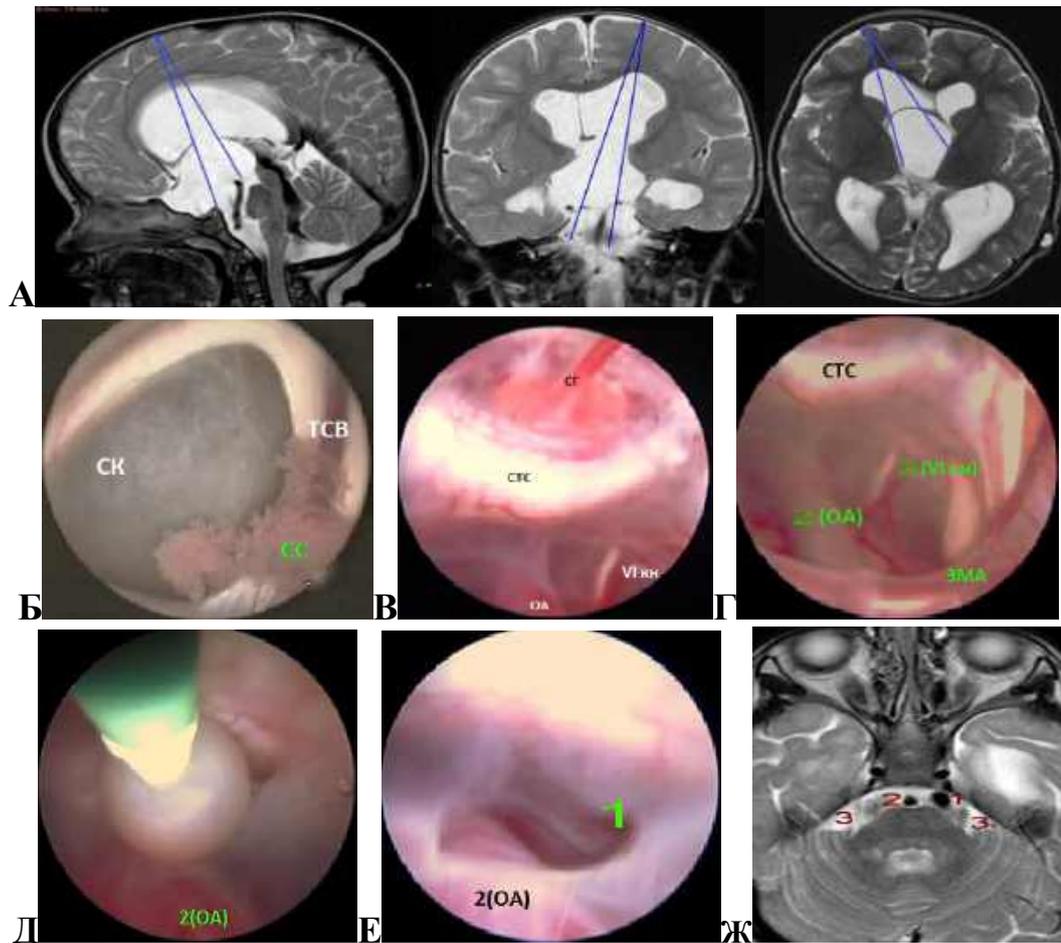
кисты, выбор места перфорации, коагуляция стенки кисты, перфорация стенки кисты, дилатация перфорационного отверстия, введение эндоскопа в полость кисты, ревизия его полости, при необходимости перфорация дальней стенки кисты (рис. 5.1.6). После ревизии полости кисты, проводилась ревизия полости желудочка, после чего эндоскоп извлекали и обтурировали канал доступа к желудочку гемостатическим материалом для предотвращения формирования субдуральных гидром. В случаях необходимости ревизии или имплантации проксимального катетера ЛШС эти манипуляции выполнялись после ревизии полости кисты (рис. 5.1.6).



**Рис. 5.1.6. Наблюдение №142. Пациент Р-ис, 9 лет (история болезни №2385-12). Ликворная киста бокового желудочка. Интраоперационные фотографии изображающие этапы ЭКВС: А — визуализация стенки кисты в полости желудочка, коагуляция и рассечение стенки кисты монополярным электродом; Б — дилатация стомы при помощи баллон-катетера и щипцов для вентрикулостомии; В — ревизия полости кисты (заметны субэпендимарные кровоизлияния в следствие повышенного давления в полости кисты), перфорирована «задняя» стенка кисты.**

*Эндоскопическая кисто-вентрикуло-цистерностомия* проведена при ликворных кистах супраселлярной локализации. В отличие от ЭКВС, после перфорации участка стенки кисты, в пределах межжелудочкового отверстия (рис. 5.1.7.Б) сформирована вторая перфорация (стома) мезенцефального листка мембраны Лилиеквиста между скатом и мостом, для создания сообщения полости

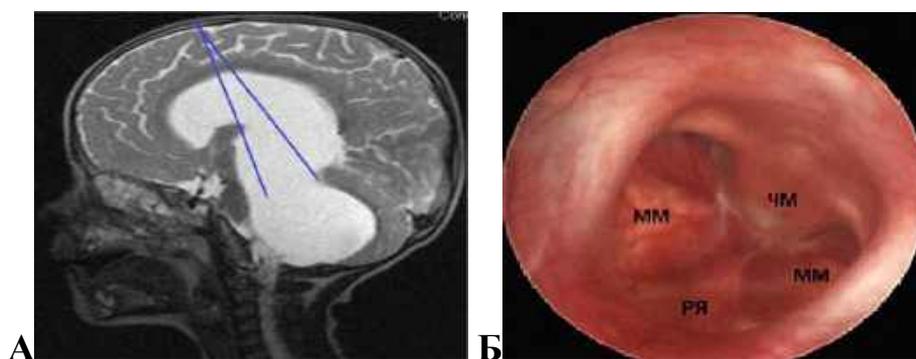
кисты с препонтиной цистерной и предотвращения рецидива объема кисты. Эндоскопическую вентрикуло-кисто-цистерностомию мы провели в 7 случаях.



**Рис. 5.1.7. Наблюдение №130. Пациент К-ич, 1 год 4 месяца (история болезни №6429-11). Ликворная киста супраселлярно, асимметричная вентрикуломегалия. А — дооперационные МРТ изображения, синим выделены секторы планирования эндоскопического хирургического вмешательства из прекокоронарного доступа; Б — эндоскопическое изображение, боковой желудочек, визуализированы сосудистое сплетение (СС), таламо-стриарная вена (ТСВ), межжелудочковое отверстие обтурировано стенкой кисты (СК); В–Г — после коагуляции и рассечения стенки кисты эндоскоп введен в ее полость, где визуализированы стебель гипофиза (СТ), гипофиз, спинка турецкого седла (СТС), основная артерия (ОА), правый VI краниальный нерв (VI кн), задняя мозговая артерия (ЗМА) Д — этап дилатации перфорации мембраны Лилиеквиста между основной артерией и VI нервом при помощи баллон-катетера; Е — вид стомы после дилатации; Ж — послеоперационные МР-изображения в режиме TW2, цифрами обозначены: 1 — стома между полостью кисты и препонтиной цистерной, 2 — основная артерия (ОА), 3 — правый и левый VI краниальные нервы (VI кн).**

*Эндоскопическая вентрикулостомия IV желудочка (ЭВС IV).*

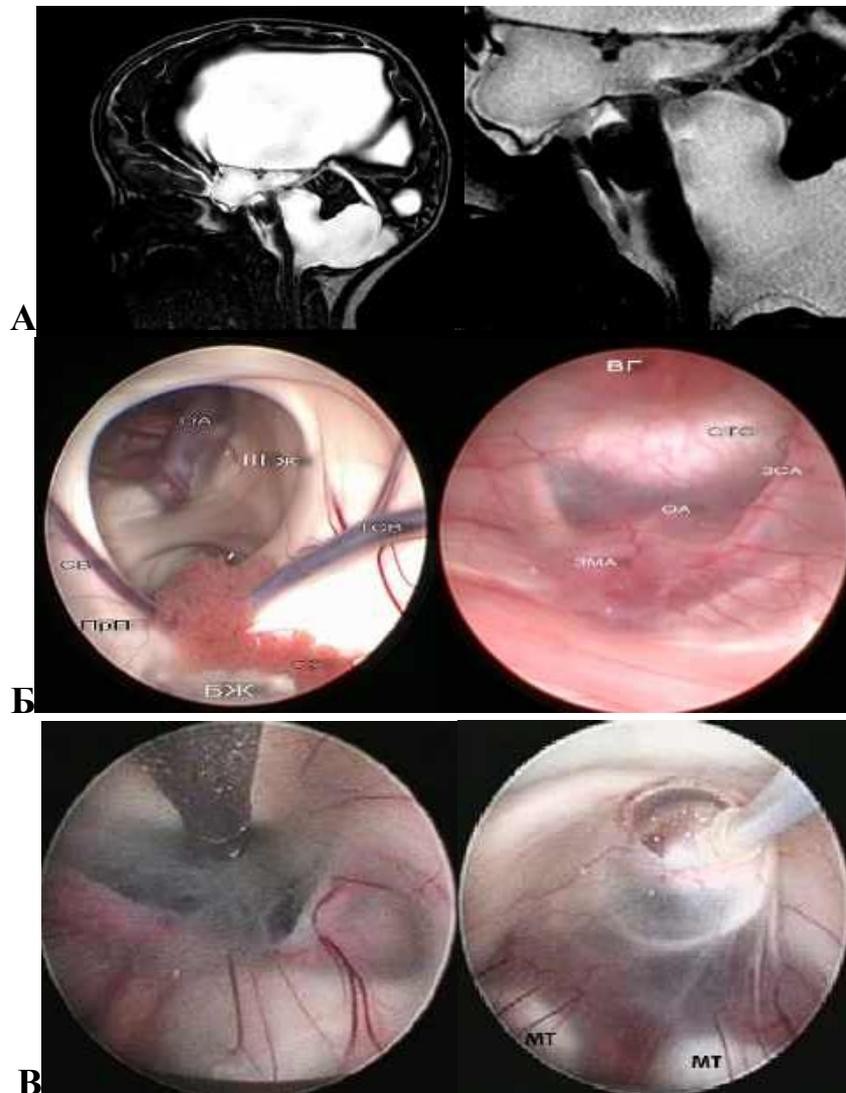
Была выполнена из прекокоронарного доступа в 8 случаях. После визуализации в задне-медиальных отделах бокового желудочка выбухающего в просвет желудочка истонченного участка эпендимы, в бессосудистой зоне проводилась перфорация при помощи электрода коагуляции, щипцов для вентрикулостомии и баллон-катетера. Через сформированную стому проводилась ревизия полости IV желудочка (рис. 5.1.8.).



**Рис. 5.1.8. Наблюдение №137. Пациентка Д-ко, возраст 11 мес (история болезни №874-12). Поствоспалительная гидроцефалия, состояние после ВПС, изолированный IV желудочек, пролабирует супратенориально, достигая задне-медиальных отделов боковых желудочков. А — МРТ в сагитальной проекции, синим выделен сектор доступа планируемого вмешательства; Б — эндоскопическое изображение — полость IV желудочка, заметен контур вырезки намета мозжечка, ромбовидная ямка (РЯ) вентральная поверхность червя (ЧМ), верхние полюсы миндалин мозжечка (ММ).**

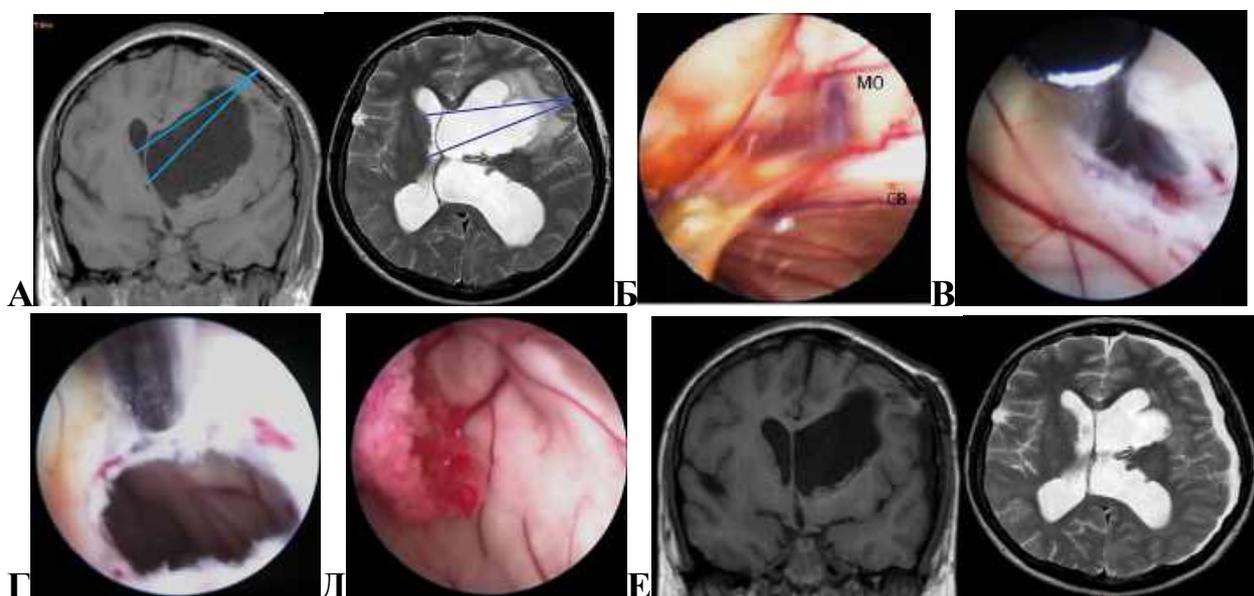
*Эндоскопическая вентрикулостомия дна III желудочка* выполнена нами в трех случаях кист ЗЧЯ, при сохраненном токе ликвора по водопроводу мозга проведена эндоскопическая вентрикулостомия дна III желудочка для создания альтернативного пути оттока ликвора из желудочковой системы в базальные цистерны. Доступ к боковому желудочку прекокоронарный, эндоскоп проведен через расширенное межжелудочковое отверстие в полость III желудочка (рис. 5.1.9.Б), где визуализированы воронка гипофиза (ВГ), спинка турецкого седла (СТС), мамиллярные тела (МТ), артерии заднего полукольца Вилизиева круга — основная артерия (ОА), задняя мозговая артерия (ЗМА), задняя соединительная

артерия (ЗСА). Дно III желудочка (премамиллярная мембрана) перфорировано щипцами для вентрикулостомии, перфорация расширена баллон-катетером (рис. 5.1.9.В). Через образованную стому визуализированы препонтинная цистерна, основная артерия, IV краниальный нерв.



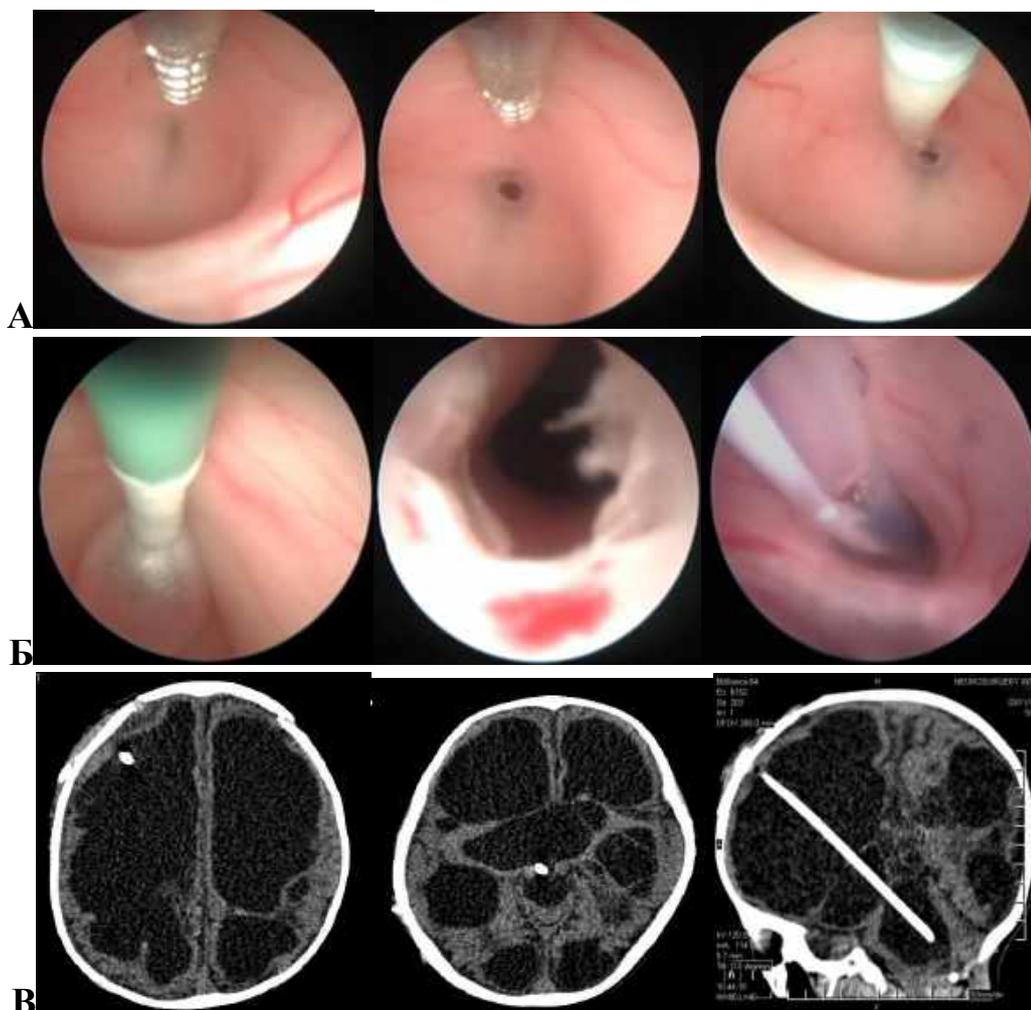
**Рис. 5.1.9. Наблюдение №154. Пациент А-ев, 4 года (история болезни №5112-13). Ликворная киста большой затылочной цистерны, гидроцефалия. А — дооперационные МР-томограммы — расширены IV, III и боковые желудочки, водопровод мозга, гипоплазированный мозжечок смещен кверху, продолговатый мозг, мост кпереди, препонтинная цистерна сдавлена, хорошо заметна стенка кисты на уровне кранио-verteбрального перехода и большой затылочной цистерны. Б — эндоскопическое изображение — визуализированы структуры бокового и III желудочков — сосудистое сплетение (СС), таламо-стриарная вена (ТСВ), септальная вена (СВ), прозрачная перегородка (ПрП), ВГ, СТС, МТ, артерии заднего полукольца Вилизиева круга —ОА, ЗМА, ЗСА. В — перфорация и дилатация перфорационного отверстия премамиллярной мембраны.**

Эндоскопическая септостомия прозрачной перегородки выполнена в 4 случаях поствоспалительной окклюзии межжелудочкового отверстия, сопровождавшихся экспансивной дилатацией бокового желудочка на стороне окклюзии. Доступ к боковому желудочку прекокоронарный, ориентирами для выбора места перфорации служили столбики свода, сосудистое сплетение, таламо-стриарная, септальная вены. Перфорацию прозрачной перегородки проводили позади септальной вены в бессосудистой зоне. Интраоперационным критерием выполненного вмешательства, являлась визуализация сосудистого сплетения противоположного бокового желудочка (рис. 5.1.10).



**Рис. 5.1.10. Наблюдение №127. Пациент П-на, возраст 14 лет (история болезни №5081-11). Состояние после резекции субэпендимарной гигантоклеточной астроцитомы левой лобной доли. Повторно госпитализирована в через 5 месяцев. А — МРТ изображения — окклюзия ликворных путей на уровне левого межжелудочкового отверстия, кистозная трансформация левого бокового желудочка, смещение прозрачной перегородки вправо, сдавление и дислокация III желудочка, подпаутинных пространств; Б — эндоскопическое изображение — визуализировано облитерированное межжелудочковое отверстие (МО), септальная вена (СВ); В–Г — рассечение прозрачной перегородки коагуляционным электродом; Д — эндоскоп введен в полость правого бокового желудочка через стому, визуализировано сосудистое сплетение правого бокового желудочка; Е — послеоперационные МР-томограммы — регресс объемного воздействия, регресс смещения прозрачной перегородки, декомпрессия подпаутинных пространств.**

*Эндоскопическая акведуктопластика/стензирование водопровода* выполнены у трех пациентов при ликворных кистах всей желудочковой системы. Доступ прекоронарный, эндоскоп проведен из бокового в III желудочек, где позади мамиллярных тел визуализирован recessus pinealis и окклюзированное оральное отверстие водопровода мозга (рис. 5.1.11.А).

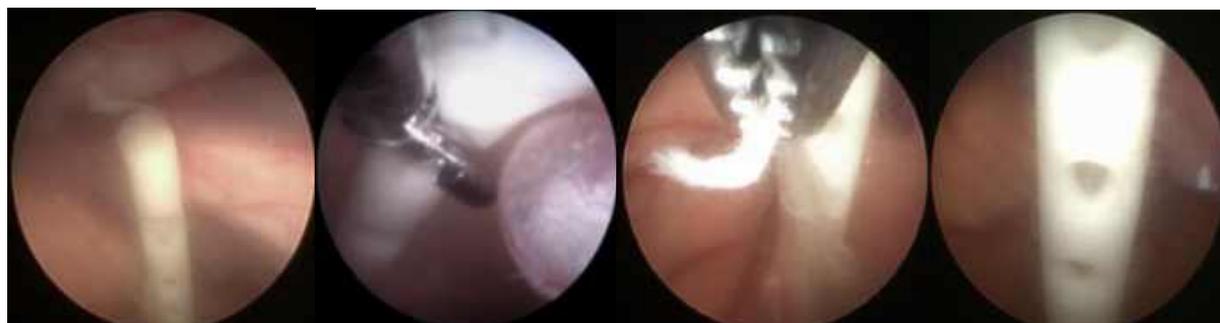


**Рис. 5.1.11.** Наблюдение №54. Пациент К-на, возраст 1 год 8 мес. (история болезни №3337-07). Поствоспалительная гидроцефалия, ликворные кисты боковых, III и IV желудочков. А — эндоскопическое изображение — recessus pinealis III желудочка, этапы перфорации мембраны, окклюзирующей оральное отверстие водопровода мозга; Б — дилатация перфорационного отверстия и имплантация стента водопровода мозга; В — послеоперационные МСКТ изображения, демонстрирующие положение силиконового катетера в желудочковой системе.

После перфорации и дилатации мембраны, обтурирующей оральное отверстие водопровода, по инструментальному каналу эндоскопа в водопровод вводился силиконовый катетер с дренажными отверстиями (рис. 5.1.11.Б–5.1.11.В).

*Эндоскопическая ревизия/трансформация проксимального отдела ЛШС.*

В 16 (из 68 случаев, когда пациентам были первично имплантированы ЛШС) случаях мы прибегли к эндоскопической ревизии проксимального катетера ЛШС. Вмешательства проведены в типичных случаях при развитии дисфункции шунтирующей системы из-за колабирования дренированной части желудочковой системы и увеличения объема пар- интравентрикулярной ликворных кист. В этих случаях первично осуществлялся доступ в полость кисты, либо через расширенную часть бокового желудочка (чаще передний рог). Зачастую проксимальный катетер можно было визуализировать через полупрозрачную стенку кисты. После визуализации катетера мы формировали стому в стенке кисты, по возможности максимально близко к дренажным отверстиям катетера ЛШС. При необходимости катетер перемещали в положение оптимальное для эвакуации ликвора, а также освобождали дренажные отверстия от отложений фибрина, деградирующих свертков крови (рис. 5.1.12.).

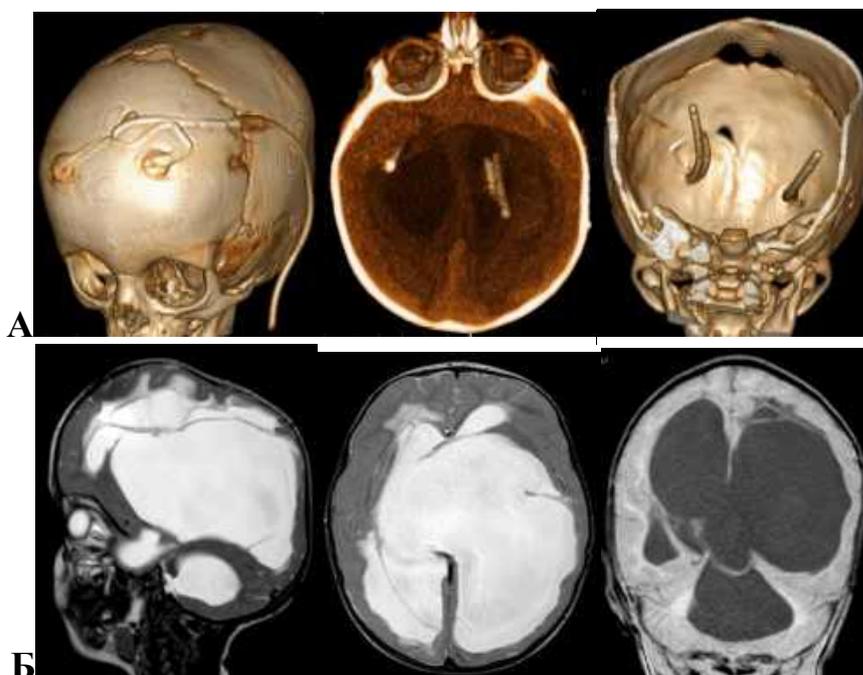


**Рис. 5.1.12. Наблюдение №80. Пациент П-ка, 1 год, 2 мес. (история болезни №2198-09). Ликворная киста бокового желудочка. Эндоскопические изображения демонстрирующие ревизию проксимального катетера ЛШС — дренажные отверстия освобождены от отложений фибрина при помощи щипцов.**

В 8 случаях при ревизии шунтирующих систем, которые имели два и более проксимальных катетера мы трансформировали (упростили) проксимальный отдел заменив множество катетеров на единственный, проведенный через несколько ликворных полостей, дренированных в ходе эндоскопического

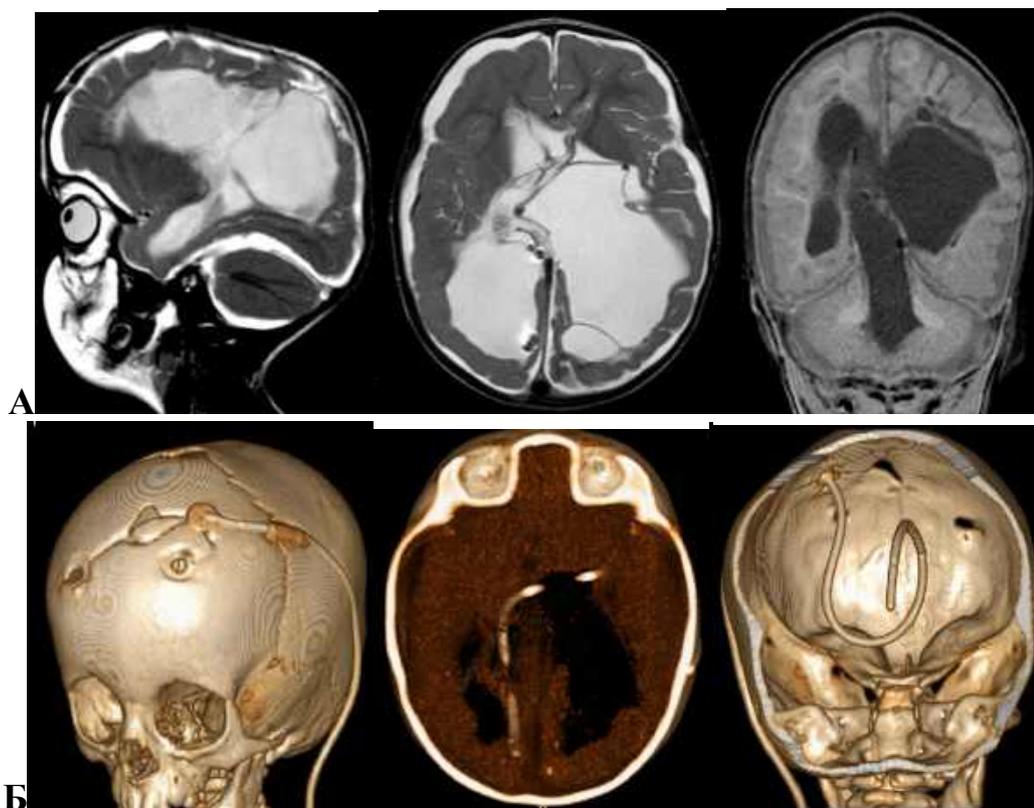
хирургического вмешательства. Пример описанной выше трансформации проксимального отдела ЛШС иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение №86. Пациент Г-ый, возраст 1 год 2 месяца (история болезни №3018-09) поствоспалительная гидроцефалия, состояние после ЛШО. Госпитализирован в Институт в возрасте 1 год 2 мес., с признаками прогрессирующей ликворной гипертензии — макрократия (+2 см за предшествующий месяц), выраженное отставание в речевом развитии, вялый тетрапарез, преходящие явления бульбарного синдрома. С возраста 4 мес., когда была проведена ВПС, проведено 6 ревизий проксимального отдела ЛШС. Дооперационное томографическое обследование представлено на рис. 5.1.13.



**Рис. 5.1.13. Наблюдение №86. Пациент Г-ый, возраст 1 год 2 мес. (история болезни №3018-09). А — дооперационные МСКТ изображения — проксимальный отдел ЛШС из трех интракраниальных катетеров имплантированных в передние рога боковых желудочков (один из катетеров присоединен к клапану ЛШС и силиконовый катетер, играющий роль «перемычки» для перетока ликвора из правого бокового желудочка в левый); Б — дооперационные МРТ ТW2 изображения — передние рога боковых желудочков с перивентрикулярным отеком, они сдавлены и смещены множественными ликворными кистами желудочковой системы, расширены боковые, III и IV желудочки, подпаутинные пространства сдавлены.**

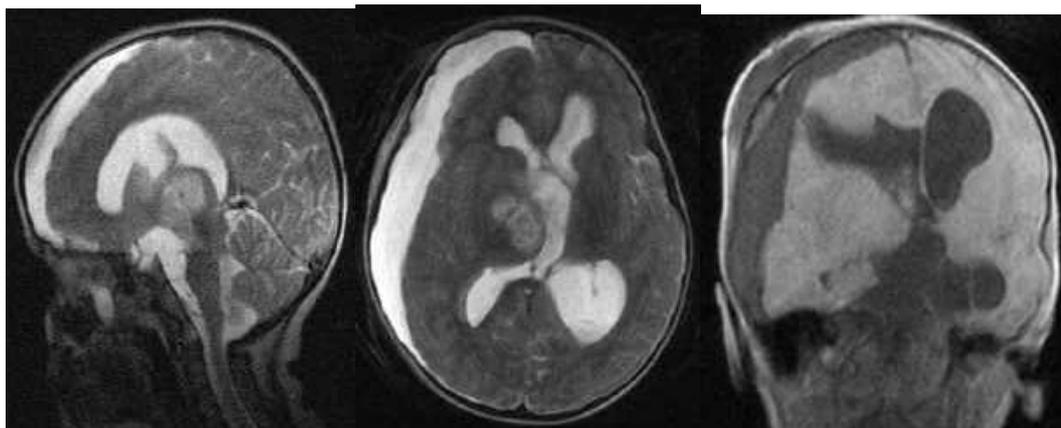
Из прекокоронарного доступа слева проведена эндоскопическая вентрикуло-кистостомия, все ликворные полости объединены, после чего через инструментальный канал эндоскопа в полости имплантирован силиконовый катетер (длина интракраниальной части 18 см) присоединен к клапану ЛШС, «старые» катетеры удалены. Томограммы на 10 и 12 сутки после операции изображены на рис. 5.1.14.



**Рис. 5.1.14. Наблюдение №86. Пациент Г-ый, возраст 1 год 2 мес. (история болезни №3018-09), послеоперационный томографический контроль. А — МРТ ТW2 — регресс признаков компрессии подпаутинных пространств, заметный регресс вентрикулодилатации боковых, III и IV желудочков, ликворные кисты «многоугольной» формы; Б — МСКТ изображения — единственный катетер в полости черепа, расположен от передних отделов левого бокового желудочка до заднего рога правого бокового желудочка. Катамнез наблюдения 14 месяцев, без признаков внутричерепной гипертензии, полный регресс двигательных нарушений, бульбарного синдрома, частичный регресс отставания в развитии.**

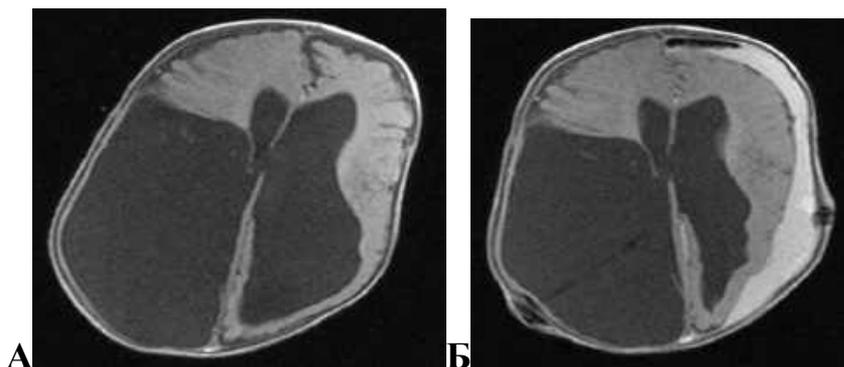
## 5.2. Осложнения хирургического лечения при пара- и интравентрикулярных ликворных кистах

**Геморрагические** осложнения. Массивное внутримозговое кровоизлияние имело место в пяти случаях. В двух случаях при «открытых» вмешательствах. Три случая внутримозгового кровоизлияния при эндоскопических операциях, в этих случаях пришлось осуществить конверсию операции — перейти от эндоскопического хирургического вмешательства к «открытому» (микрохирургическому) (рис. 5.2.1). Во всех случаях операции закончены наружной вентрикулостомией.



**Рис. 5.2.1. Наблюдение №19. Пациент С-ва, 5 лет (история болезни №412-06). Ликворная киста супраселлярной локализации. МР томограммы, состояние после операции — конверсия эндоскопической операции в «открытое» вмешательство — заметен канал доступа к боковому желудочку, скопление ликвора над левой гемисферой и подкожно, очаги геморрагии над лобной долей и в области зрительного бугра, смещение срединных структур.**

Субдуральные гематомы имели место в трех случаях — в одном случае острая (удаление острой субдуральной гематомы через 4 часа после эндоскопической операции — рис. 5.2.2) и в двух случаях подострые гематомы (после «открытых» вмешательств) удалены в ходе серии перкутанных аспираций.



**Рис. 5.2.2. Наблюдение №53. Пациент Ш-ра, 11 мес. (история болезни №4611-07). Дисонтогенетическая ликворная киста задних отделов бокового желудочка МР-томограммы. А — до операции — изолированный задний и височный рога левого бокового желудочка, вентрикуломегалия правого бокового желудочка; Б — послеоперационные томограммы — тень клапана и проксимального катетера ЛШС в заднее теменной области слева, субдуральная гематома над правым полушарием большого мозга (тень дренажа в задневисочной области справа и включения воздуха в лобной области).**

**Септические** осложнения преимущественно имели место в I этиологической группе (9 против 1 осложнения во II группе). Сепсис имел место у 3 пациентов, в 2 случаях с летальным исходом, во всех случаях диагноз «сепсис» подтвержден при бактериологическом исследовании крови пациентов. В качестве иллюстрации приводим один из случаев с летальным исходом:

**Наблюдение №30.** Пациент М-ра, оперирован в возрасте 5 месяцев (история болезни №3778-06). Мальчик, от II беременности протекавшей с угрозой прерывания во втором триместре, II преждевременных родов в гестационном возрасте 34–35 недель, состояние при рождении тяжелое (4–5 баллов по шкале Апгар). В постнатальном периоде диагностировано гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, паренхиматозно-внутрижелудочковое кровоизлияние, которые были осложнены гнойным менингоэнцефалитом новорожденных. При госпитализации в институт в возрасте два месяца состояние тяжелое, жалобы матери ребенка на

увеличение размеров головы, гиподинамию. При клиническом обследовании диагностирован синдром внутричерепной ликворной гипертензии, интоксикационный синдром, анемия I ст., дисбактериоз кишечника. При НСГ, КТ и МРТ обследовании — множественные ликворные кисты в проекции боковых и III желудочков. При пункции боковых желудочков и кистозных полостей получен мутный, желтый ликвор прозрачность, цвет, содержание белка и количество нейтрофильных лейкоцитов отличались в трех порциях (нейтрофилы от 480 до 2900 в 1 мм<sup>3</sup>, белок от 0,66 до 13,2‰). При бактериологическом исследовании из вентрикулярного ликвора выделен возбудитель *Klebsiella pneumoniae*. Клинический диагноз: Последствия перинатального гипоксически-ишемического поражения головного мозга, внутрижелудочкового кровоизлияния, абсцедирующий менингоэнцефалит, венитрит, гидроцефалия, фрагментация желудочковой системы. Произведено наружное дренирование желудочковой системы двумя катетерами, имплантированными в передние рога боковых желудочков. На фоне дренирования желудочковой системы, многократных пункций желудочков и кистозных полостей, антибактериальной терапии (по данным антибиотикограммы) включая интратекальное введение антибиотиков, в течении 78 дней, удалось добиться санации ликвора, регресса признаков внутричерепной гипертензии, септических проявлений. Ребенок выписан с улучшением. Повторно госпитализирован через две недели с признаками прогрессирующей ликворной гипертензии (прирост окружности головы на 2 см.). Повторно проведено клиническое и бактериологическое исследование вентрикулярного ликвора — цитоз — 8 кл. в 1 мм<sup>3</sup>, белок 0,66‰, роста микрофлоры не выявлено. Из доступов в затылочно-теменной области с двух сторон от средней линии последовательно произведена ЭКВС правого и левого бокового желудочка, после чего в полости боковых желудочков имплантированы вентрикулярные катетеры, которые затем присоединены к

клапану шунтирующей системы посредством Y-образного коннектора под кожей. Дистальный катетер системы имплантирован в брюшную полость (би-вентрикуло-перитонеостомия). В послеоперационном периоде состояние ребенка средней тяжести, без признаков внутричерепной гипертензии (передний родничок запавший), однако отмечается гипертермия до 40°C. На третьи сутки появились признаки динамической кишечной непроходимости, в связи с чем, дистальный катетер ЛШС разобщен: на уровне V ребра выведен в закрытую дренирующую систему, в брюшной полости оставлен силиконовый дренаж (из краниального отдела системы поступает прозрачный, светло-желтый ликвор, цитоз — 74 кл. в 1 мм<sup>3</sup>, белок 0,66‰; из абдоминального мутный, цитоз 230 кл. в 1 мм<sup>3</sup>, белок 2,4‰, эвакуировано более 200 мл). Несмотря на проводимую интенсивную инфузионную, антибактериальную терапию состояние прогрессивно ухудшалось, на фоне вздутия живота развилась дыхательная недостаточность, потребовавшая интубации трахеи и ИВЛ. На фоне крайне тяжелого состояния на 5 сутки после операции, на фоне легочно-сердечной недостаточности наступила смерть. По настоянию родителей патологоанатомическое исследование трупа не проводилось. Наиболее вероятной причиной развития осложнений в послеоперационном периоде, которые привели к смерти, мы посчитали рецидив менингоэнцефалита, с развитием сепсиса, перитонита, кишечной непроходимости.

В третьем случае при развитии сепсиса после ЭКВС с имплантацией ЛШС по поводу поствоспалительной гидроцефалии ликворных кист боковых желудочков ЛШС удалена. На фоне наружного дренирования желудочковой системы, антибактериальной терапии удалось добиться регресса септических проявлений, ликвор санирован. При контрольном томографическом исследовании констатирован рецидив внутрижелудочковых ликворных кист. На 42 сутки после первой операции пациент оперирован повторно —

микрохирургическая кистовентрикулостомия, ВПС. Продолжительность наблюдения в послеоперационном периоде — 6 лет, без признаков рецидива.

Рецидив менингоэнцефалита имел место в 4 случаях после эндоскопических хирургических вмешательств (ЛШС были имплантированы ранее). В двух случаях после проведения эндоскопических хирургических вмешательств, в сроки от одного до пяти дней у пациентов была отмечена гипертермия, что послужило основанием для повторного исследования ликвора. Констатирован нейтрофильный лейкоцитоз. ЛШС удалены. После санации ликвора (в одном случае на фоне дренирования желудочковой системы, в одном в ходе вентрикулярных пункций), повторно имплантированы шунтирующие системы.

В двух случаях рецидив менингоэнцефалита обусловлен восходящим инфицированием шунтирующей системы, дистальный отдел которой мигрировал в просвет кишечника. В одном случае рецидив через 3 года, во втором случае через 7 лет после эндоскопических хирургических вмешательств, сопровождавшихся имплантацией ЛШС. После удаления шунтирующих систем, на фоне наружного дренирования удалось в обоих случаях добиться регресса явлений менинго-энцефалита. В обоих случаях после санации ликвора признаков внутричерепной гипертензии не отмечено и пациенты выписаны домой без повторной имплантации ЛШС.

Некроз кожи над клапаном ЛШС имел место в двух случаях у пациентов с выраженной макрокранией (один пациент из дизонтогенетической группы). В обоих случаях клапаны шунтирующих систем перемещены из задне-теменной области в задне-лобную с удовлетворительной эпителизацией послеоперационных ран.

**Ликвородинамические** осложнения в двух случаях в виде раневой ликворреи после эндоскопических хирургических вмешательств. В одном случае на 8-е сутки после эндоскопической операции по поводу ликворной кисты супраселлярной локализации, которая была завершена имплантацией

ЛШС, отмечена ликворрея по ходу шунтирующей системы в связи с чем, система удалена. Рецидива ликворной гипертензии, ликворреи не отмечено. Во втором случае после ЭКВС по поводу поствоспалительных ликворных кист бокового желудочка (без имплантации ЛШС) раневая ликворрея на 8 сутки после операции. Пациенту была имплантирована шунтирующая система на 9 сутки.

Субдуральные гидромы отмечены в 12 случаях – в 7 после «открытых» вмешательств в 5 после эндоскопических. В двух случаях после «открытых» вмешательств, ввиду объёмного воздействия и очаговой симптоматики (гемипарез), пришлось прибегнуть к пункционной аспирации субдуральных гидром, в остальных случаях отмечена их спонтанная резорбция.

**Соматические** осложнения имели место в трех случаях. Ятрогенный пневмоторакс при пункции, катетеризации подключичной вены — разрешение пневмоторакса после дренирования плевральной полости по Бюлау.

Неспецифический язвенно-некротический колит на фоне антибактериальной терапии, развился у пациента 4 месяцев на 8 сутки после «открытого» вмешательства. Пациент был переведен в профильный стационар.

Острая сердечно-легочная недостаточность имела место в одном случае. Наблюдение №55. Пациент Н-ку, 11 месяцев (история болезни №3470-07)., в возрасте 4 месяцев проведена вентрикулоперитонеостомия по поводу постгеморрагической гидроцефалии. Повторно госпитализирован в Институт в возрасте 11 месяцев с преходящими явлениями бульбарного синдрома. При обследовании выявлена фрагментация желудочковой системы — изолированный IV желудочек. Операция эндоскопической вентрикулостомии IV желудочка — по причине отсутствия достоверных ориентиров сформировать стому между III и IV желудочками не удалось. Операция закончена имплантацией дополнительного катетера,

проксимальный отдел которого имплантирован в IV желудочек, дистальный отдел проведен под кожей и имплантирован в боковой желудочек. После восстановления самостоятельного дыхания ребенок экстубирован через 2,5 часа после операции. Через 7 часов после операции, на фоне состояния средней тяжести, остро развилась остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия проведены в полном объеме, однако успеха не имели. По настоянию родителей патологоанатомическое исследование трупа не проводилось.

Структура осложнений, имевших место в ходе хирургического лечения пара- и интравентрикулярных ликворных кист представлена в табл. 5.2.1.

Таблица 5.2.1

**Распределение видов осложнений в ходе хирургического лечения по  
этиологическим группам**

Виды осложнений	I группа	II группа
Геморрагические	6	6
Септические	9	1
Ликвородинамические	10	4
Общесоматические	1	2
Летальные исходы	3	0
Всего	26 (31%)	13 (15,5%)

## РАЗДЕЛ 6

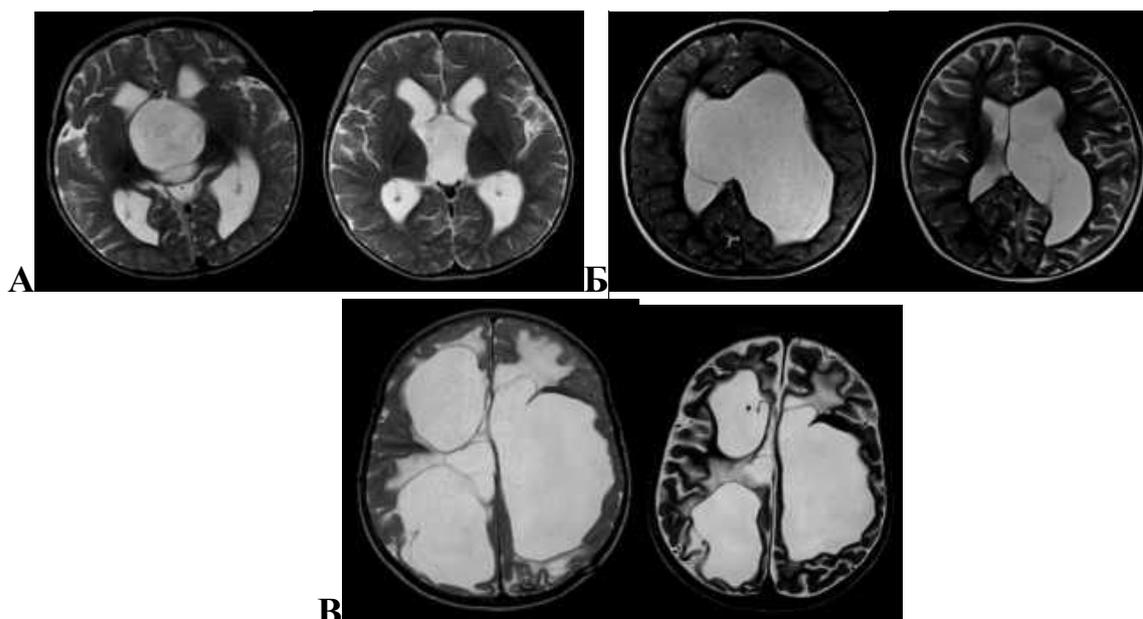
### РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРА – ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЛИКВОРНЫХ КИСТ

#### 6.1. Методы оценки результатов хирургического лечения пара-интравентрикулярных ликворных кист

Оценка ближайших результатов хирургического лечения проводилась на основании регресса клинических проявлений синдрома внутричерепной ликворной гипертензии, очаговой симптоматики и на основании регресса признаков объемного воздействия по данным контрольных нейровизуализирующих исследований. Для послеоперационного контроля использованы методы НСГ, КТ, МРТ визуализации.

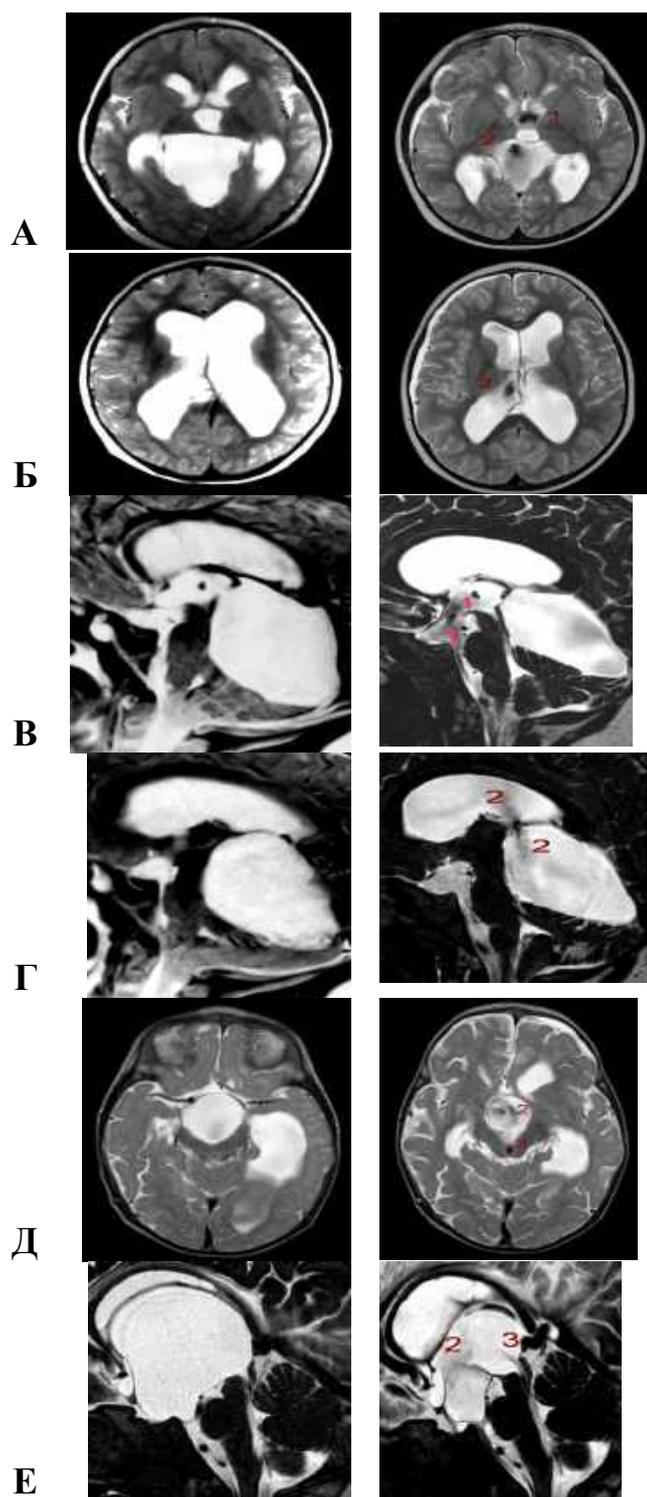
Наиболее заметными клиническими признаками улучшения в раннем послеоперационном периоде был регресс динамических признаков внутричерепной гипертензии — выбухания родничка, гипертрофии подкожных вен, застоя диска зрительного нерва. К особенностям регресса очаговой симптоматики следует отнести полный регресс в течении первых суток после операции экстрапирамидных нарушений, синдрома Парино.

При послеоперационном контроле, одним из первых признаков, успешно проведенного вмешательства, является изменение формы патологического кистозного образования от округлой к неправильной «многоугольной». Также признаком достижения успеха, является регресс признаков компрессии и вторичной дилатации нормальных ликворных пространств (рис. 6.1.1).



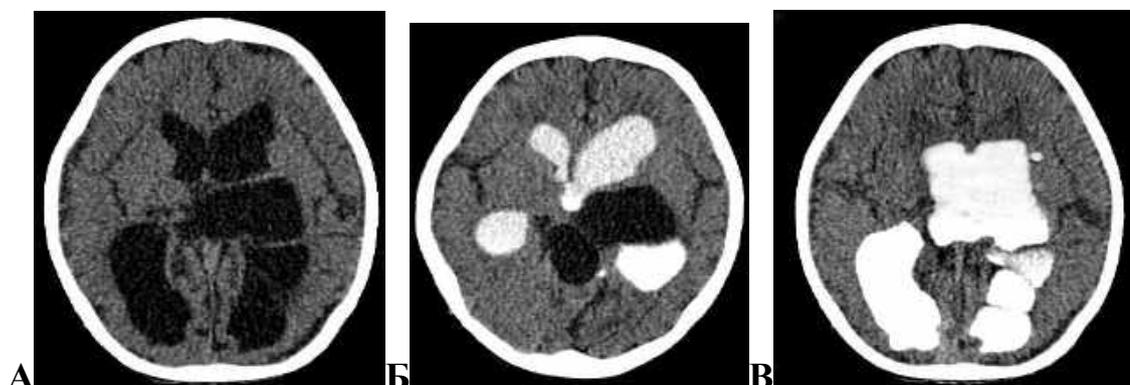
**Рис. 6.1.1. МРТ изображения, правая колонка — дооперационные, левая — послеоперационный контроль. А Наблюдение №97. Пациент Л-ик, 3 года (история болезни №6517-10) — супраселлярная ликворная киста — дооперационные изображения — III желудочек округлой формы, послеоперационные изображения — контур желудочка пятиугольной формы; Б Наблюдение №45. Пациент К-та, 17 лет (история болезни №1130-07) — ликворная киста бокового желудочка — асимметричная вентрикуломегалия, смещение прозрачной перегородки, сдавление подпаутинных пространств при дооперационном исследовании и регресс указанных изменений при послеоперационном исследовании; В Наблюдение №62. Пациент Ш-га, 1,5 года (история болезни №6772-08) — множественные ликворные кисты боковых желудочков с явлениями перифокального отека, сдавления подпаутинных пространств при дооперационном обследовании и регресс перифокального отека при послеоперационном исследовании, расширение подпаутинных пространств.**

При проведении контрольного МР-томографического исследования достаточно часто удается обнаружить феномен гиперпульсации в режиме ТW2, обусловленный турбулентным течением ликвора через образованную стому или появление такого феномена в компримированных ранее относительно узких нормальных ликворных пространствах (водопровод мозга) (рис. 6.1.2).



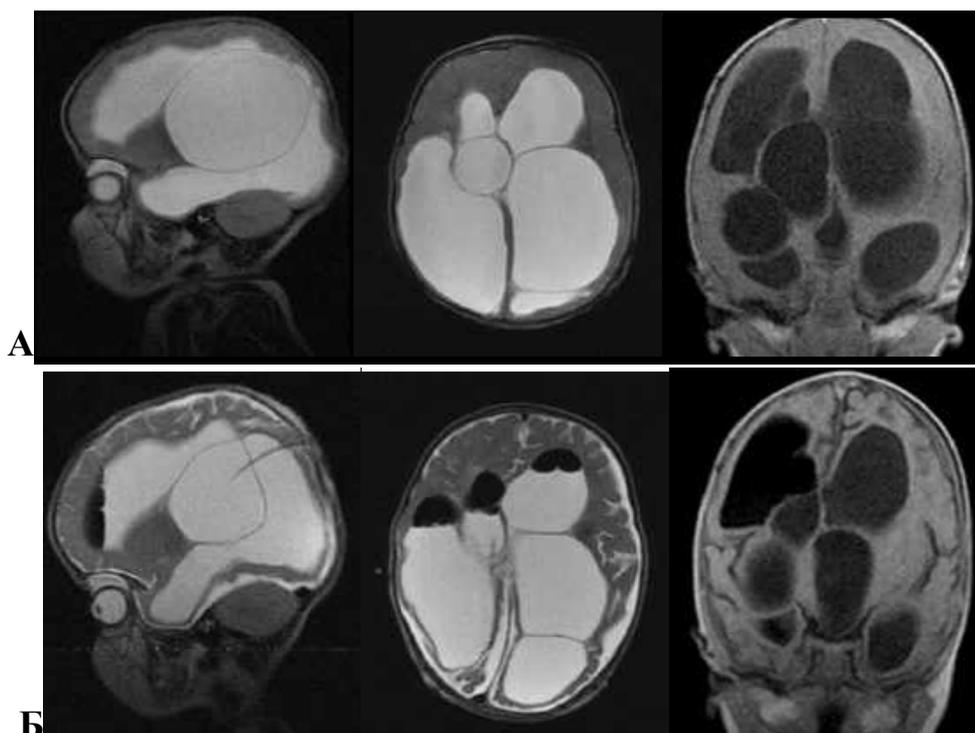
**Рис. 6.1.2..** МР-томограммы, ликворные кисты: А–Г — четверохолмия (Наблюдение №91. Пациент А-ов, 5 лет (история болезни №574 -10)); Д–Е — супраселлярно (Наблюдение №74. Пациент Т-ля, 5 лет (история болезни №6832-08)). Левая колонка — дооперационные томограммы, правая — послеоперационный контроль. Цифрами обозначены артефакты от турбулентного течения ликвора через: 1 — стому дна III желудочка, 2 — вентрикуло-кистостому, 3 — декомпримированный водопровод мозга.

Как уже упоминалось выше для послеоперационного контроля в трех случаях нами использована КТ-вентрикулография (рис. 6.1.3).



**Рис. 6.1.3. Наблюдение №155. Пациент Б-ук, возраст 11 месяцев (история болезни №784-14), поствоспалительная гидроцефалия. МСКТ изображения (продолжение рис. 4.3.2). А — предоперационная аксиальная компьютерная томография; Б — предоперационная КТ-вентрикулография — дефект заполнения контрастом интравентрикулярной и медианной паравентрикулярной кист; В — КТ вентрикулография после эндоскопической вентрикулокистостомии — контрастом заполнены боковые желудочки, интравентрикулярная и паравентрикулярная кисты.**

При проведении томографического контроля после оперативных вмешательств по поводу множественных пара- и интравентрикулярных кист мы столкнулись с проблемой адекватной оценки объема выполненного вмешательства. В этих случаях анатомия ликворных пространств в значительной степени изменена и порою достоверно определить в ходе вмешательства, в какой из полостей находится эндоскоп и всели патологические образования сообщены с ликворной системой весьма затруднительно. Для объективизации послеоперационного контроля мы предприняли попытку инсуфлировать воздух в «посещаемые» в ходе операции ликворные полости. В послеоперационном периоде был проведен томографический контроль, продемонстрировавший наличие воздуха в дренированных полостях (рис. 6.1.4).



**Рис. 6.1.4. Наблюдение №106. Пациент К-ев, возраст 1,5 года. (история болезни №1334-10). Поствоспалительная гидроцефалия с формированием множества пара- и интравентрикулярных ликворных кист. А — дооперационные МРТ изображения в сагиттальной, аксиальной и фронтальной проекциях; Б — послеоперационный контроль (эндоскопическая вентрикуло-кистостомия из доступа в затылочно-теменной области справа, ВПС. В ходе операции в ликворные полости через инструментальный канал эндоскопа инсуфлирован воздух (от 5 до 20 мл.) — очевиден регресс перивентрикулярного отека, декомпрессия подпаутинных пространств, изменение формы ликворных кист с округлой на многоугольную, в ликворных полостях определяется воздух.**

Описанный метод послеоперационного контроля мы применили в 19 случаях и это дает нам основания утверждать, что предложенный метод обладает рядом преимуществ:

- дешевизна — метод не требует применения дорогостоящих контрастных веществ;
- безопасность — воздух вводится интраоперационно, не прибегая к дополнительным вмешательствам (вентрикулопункции);
- отсутствие побочных эффектов, аллергических реакций;

- универсальность — одинаково информативен, как при КТ так и при МРТ исследованиях;
- многократность — резорбция введенного воздуха проходит достаточно медленно, что позволяет проводить томографические исследования несколько раз, в период до 10–12 дней.

К недостаткам следует отнести помехи, создаваемые воздухом в ликворных полостях при проведении НСГ. «Ложно-негативные» результаты послеоперационных исследований, когда при наличии прочих томографических признаков состоятельности ветрикуло-кистостомии воздух в патологических полостях не определяется, т.к. успевает мигрировать через стому в желудочки или субарахноидальное пространство. «Ложно-позитивных» результатов мы не отметили.

## **6.2. Результаты хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде**

Результаты хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде разделены на четыре группы. К группе хороших результатов отнесены случаи, где в послеоперационном периоде удалось добиться регресса признаков внутричерепной гипертензии и полного регресса неврологической симптоматики. К группе удовлетворительных результатов отнесены случаи с регрессом признаков внутричерепной гипертензии и частичным регрессом неврологической симптоматики. Регресс внутричерепной ликворной гипертензии без регресса неврологической симптоматики расценен нами как «приемлемый» результат. К неудовлетворительным отнесены летальные исходы и случаи, в которых отмечено нарастание очаговой симптоматики после проведённого хирургического лечения.

Распределение результатов хирургического лечения в этиологических группах в раннем послеоперационном периоде демонстрируют табл. 6.2.1 и 6.2.2.

Таблица 6.2.1

**Распределение результатов хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде в группе поствоспалительных ликворных кист**

Локализация	А	Б	В	Г	Всего
Ликворные кисты в пределах боковых желудочков	8	15	12	0	35
Ликворные кисты III желудочка	1	0	0	0	1
Ликворные кисты желудочковой системы супратенториально (боковые и III желудочек)	4	6	4	2	16
Изолированный IV желудочек	0	0	2	1	3
Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)	0	4	17	0	21
Ликворные кисты межполушарной щели	0	0	0	0	0
Ликворные кисты супраселлярной локализации	3	1	0	0	4
Ликворные кисты области четверохолмия	0	2	0	0	2
Ликворные кисты ЗЧЯ		1			1
Всего	16 (19,27%)	29 (34,93%)	35 (41,16%)	3 (3,61%)	83

*Примечание.* А — Хорошие результаты; Б — Удовлетворительные результаты; В — «Приемлемые» результаты; Г — Неудовлетворительные результаты.

**Распределение результатов хирургического лечения в раннем  
послеоперационном периоде в группе дизонтогенетических ликворных  
кист**

Локализация	А	Б	В	Г	Всего
Ликворные кисты в пределах боковых желудочков	2	8	3	0	13
Ликворные кисты III желудочка	1	0	0	0	1
Ликворные кисты желудочковой системы супратенториально (боковые и III желудочек)	0	1	1	0	2
Изолированный IV желудочек	0	0	0	0	0
Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)	0	0	0	0	0
Ликворные кисты межполушарной щели	2	6	3	0	11
Ликворные кисты супраселлярной локализации	21	20	3	2	46
Ликворные кисты области четверохолмия	1	4	0	0	5
Ликворные кисты ЗЧЯ	2	3			5
Всего	29 (34,9%)	42 (50,6%)	10 (12%)	2 (2,4%)	83

*Примечание.* А — Хорошие результаты; Б — Удовлетворительные результаты; В — «Приемлемые» результаты; Г — Неудовлетворительные результаты.

### **6.3. Отдаленные результаты хирургического лечения паравентрикулярных ликворных кист**

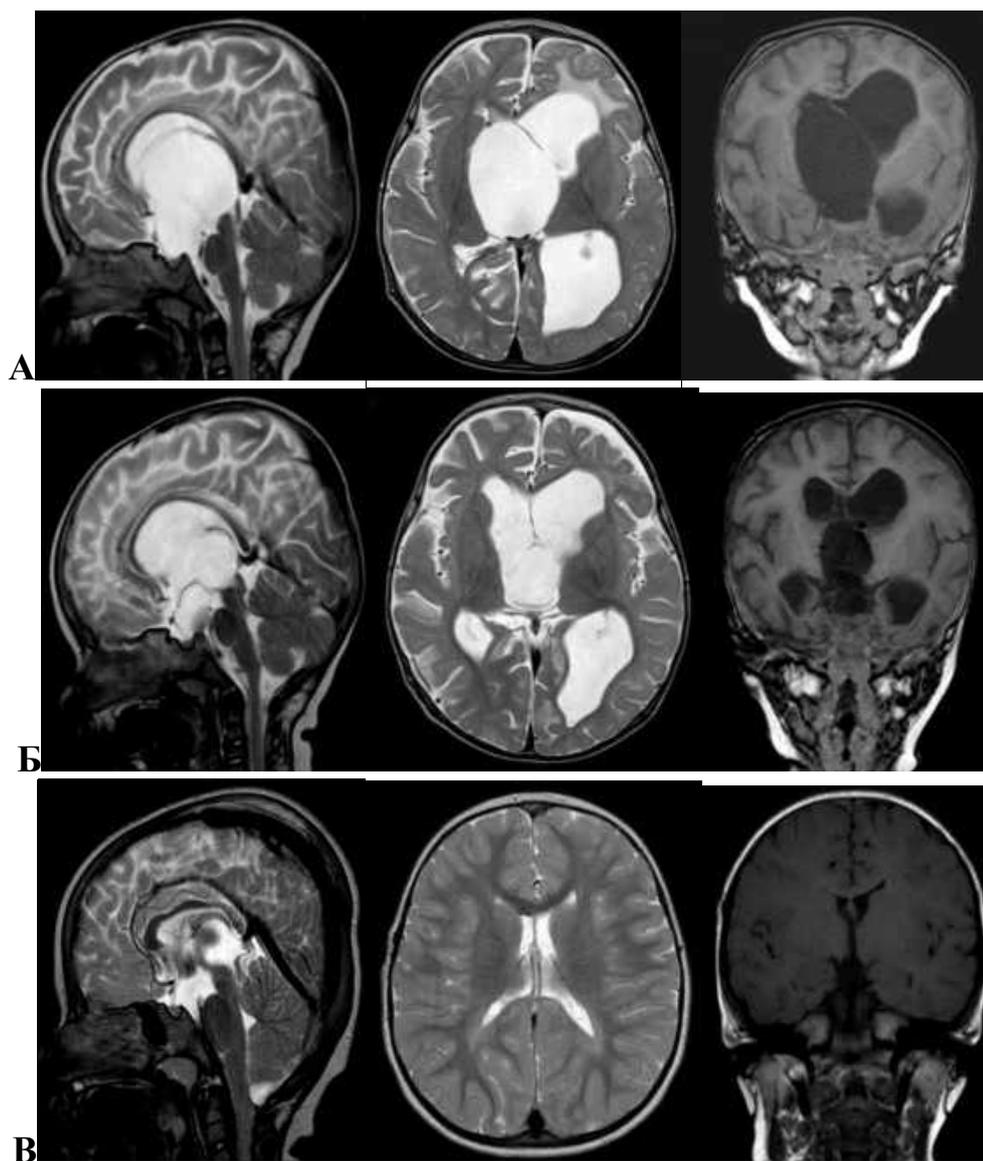
Особенности клинической симптоматики в отдаленном периоде после операций:

- постепенный регресс макрокрании, симптома Греффе;
- нами отмечены различия регресса пирамидной недостаточности в исследуемых этиологических группах.

У пациентов группы дизонтогенетических пара-интравентрикулярных ликворных кист регресс пирамидных нарушений проходил заметно быстрее чем у пациентов из группы поствоспалительных ликворных кист. Это объясняется тем, что пирамидная недостаточность у пациентов II группы была обусловлена сдавлением проводящих путей, в то время как во II группе кроме фактора сдавления присутствовали и другие механизмы повреждения — кровоизлияние, воспаление, что привело к формированию стойкого двигательного дефицита. Также не отмечено значительного регресса у пациентов, имевших эндокринные нарушения. Хотя в случае, когда имели место явления несахарного диабета отмечен полный регресс его проявлений, в случаях преждевременного полового созревания, ожирения, добиться значимого регресса удалось лишь после проведения специфической терапии под наблюдением эндокринолога. Степень регресса отставания в развитии и судорожного синдрома, в отдаленном послеоперационном периоде, также разнятся в исследуемых этиологических группах. Очевидно, что лучшие результаты в группе дизонтогенетических кист также объясняются устранением фактора сдавления, в то время как в поствоспалительной группе, неврологический дефицит кроме сдавления был обусловлен первичным повреждением мозга при кровоизлиянии/воспалении.

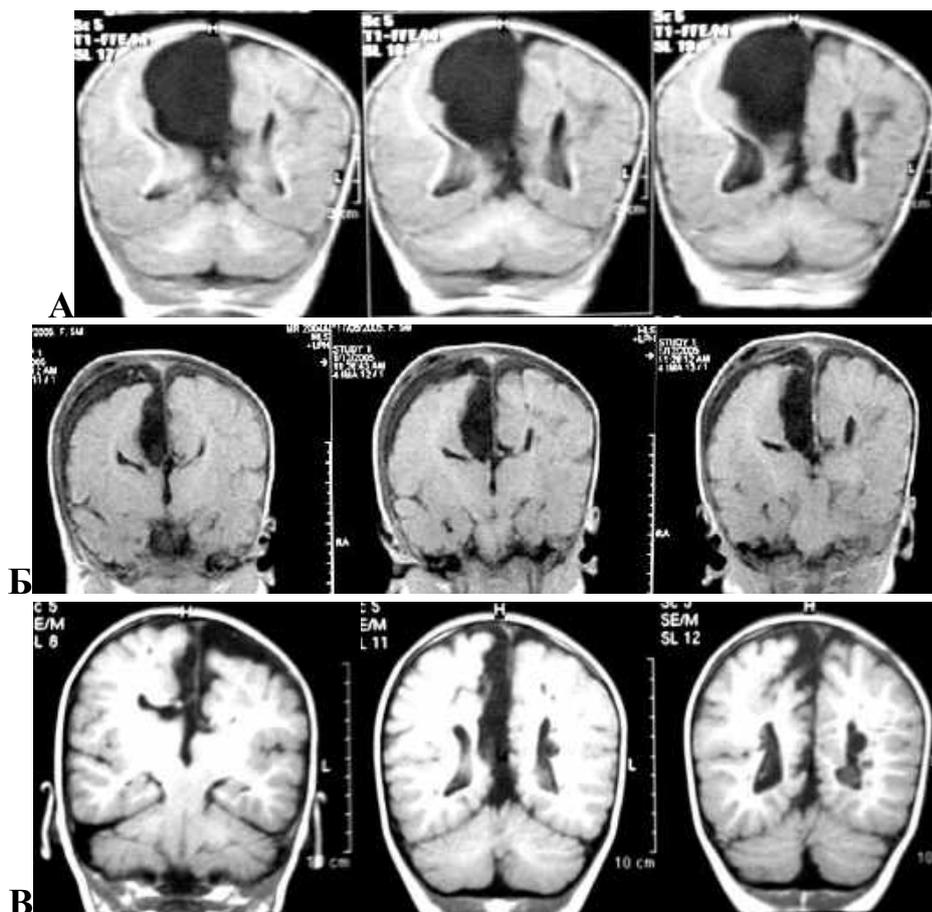
В отдаленном периоде при томографическом контроле отмечен полный регресс объемного воздействия, в некоторых случаях с полным восстановлением размеров желудочков и цистерн до нормальных.

Ниже приведены примеры клинических наблюдений, иллюстрирующие регресс признаков внутричерепной ликворной гипертензии и объемного воздействия пара- и интравентрикулярных ликворных кист в раннем и отдаленном периодах после операции. Ликворная киста супраселлярно — рис. 6.3.1.



**Рис. 6.3.1. Наблюдение №164. Пациентка К-ур, 10 месяцев (история болезни №4467-14). Ликворная киста супраселлярной локализации, МРТ изображения. А — состояние после ВПС (передний рог левого бокового желудочка) — колабирован дренированный боковой желудочек, противоположный расширен с перивентрикулярным отеком, ликворная киста выполняет III желудочек, достигая отверстий Монро, блокируя ток ликвора по водопроводу. Б — состояние после эндоскопической вентрикулостомии (передний рог правого бокового желудочка). Шунт удален. Регресс вентрикуломегалии, перивентрикулярного отека, расширены ликворные пространства на стороне эндоскопического хирургического вмешательства, восстановление тока ликвора по водопроводу мозга. В — МР-томограммы через 18 месяцев после операции — полный регресс вентрикуломегалии, расширения подпаутинных пространств.**

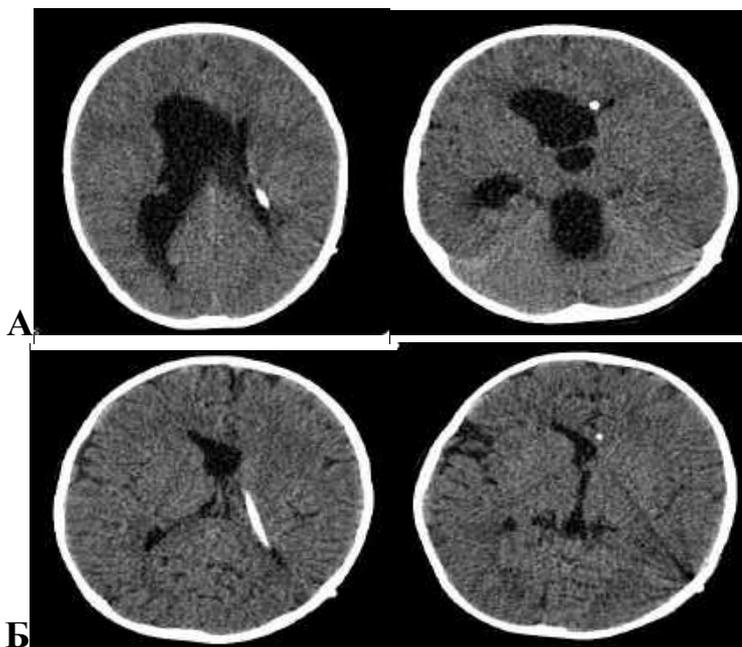
Ликворная киста межполушарной щели — рис. 6.3.2.



**Рис. 6.3.2. Наблюдение №126. Пациент О-ик, 6 месяцев (история болезни №4337-11). Ликворная киста межполушарной щели компрессирующая правое полушарие большого мозга. А — дооперационные МР-томограммы; Б — МР-томограммы на восьмые сутки после ЭКВС. Регресс объемного воздействия субдуральная гидрома над правым полушарием; В — МР-томограммы через 3 года после операции — полный регресс объемного воздействия со стороны кисты, резорбция гидромы.**

Наблюдение №141. Поствоспалительная гидроцефалия (пациент С-ев, история болезни №2987-12). ВПС в возрасте 6 мес., в возрасте 8 мес. — ревизия ЛШС (проксимальный катетер перемещен из заднего рога в передний рог правого бокового желудочка). Госпитализирован в клинику в возрасте 1 год 4 месяца, в тяжелом состоянии, обусловленном ликворной гипертензией. При КТ исследовании (рис. 4.4.3.А) — правый боковой желудочек щелевидный в его полости определяется катетер ЛШС, левый, III и IV расширены, смещение прозрачной перегородки вправо, подпаутинные пространства сдавлены.

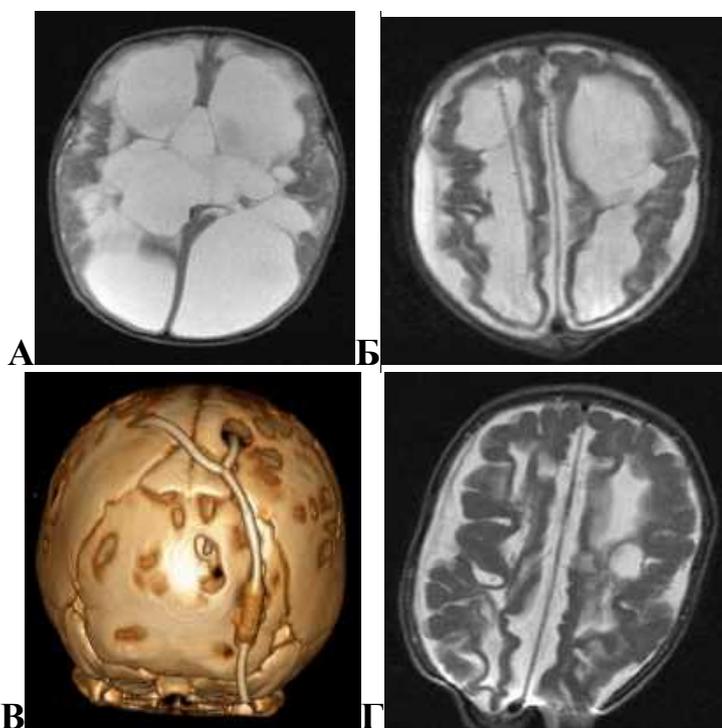
Констатирована окклюзия правого межжелудочкового отверстия, дисфункция ЛШС. Выполнена эндоскопическая септостомия прозрачной перегородки (прекоронарный доступ слева). В послеоперационном периоде регресс признаков внутричерепной гипертензии в течении суток, по данным КТ-контроля на 2-е сутки (рис. 4.4.3.Б) — регресс асимметричной вентрикуломегалии, смещения срединных структур, визуализируются подпаутинные пространства. Катамнез 2 года, без рецидива ликворной гипертензии.



**Рис. 6.3.3. Наблюдение №141. Пациент С-ев, , возраст 1 год 4 мес. (история болезни №2987-12). КТ-изображения. А — дисфункция проксимального отдела ЛШС. Б — вторые сутки после эндоскопической септостомии прозрачной перегородки.**

Наблюдение №113. Поствоспалительная гидроцефалия, фрагментация супратенториальной части желудочковой системы. Пациент Л-ий (история болезни №2570-10), внутриутробное инфицирование *Toxoplasma gondii* (по данным иммунологического исследования матери и новорожденного) преждевременные роды в гестационном возрасте 29 недель, состояние при рождении тяжелое. В возрасте один месяц перенес гнойный менингоэнцефалит. Госпитализирован в тяжелом состоянии с жалобами на макрокранию, рвоту, беспокойное поведение, генерализованные судороги, отставание в развитии,

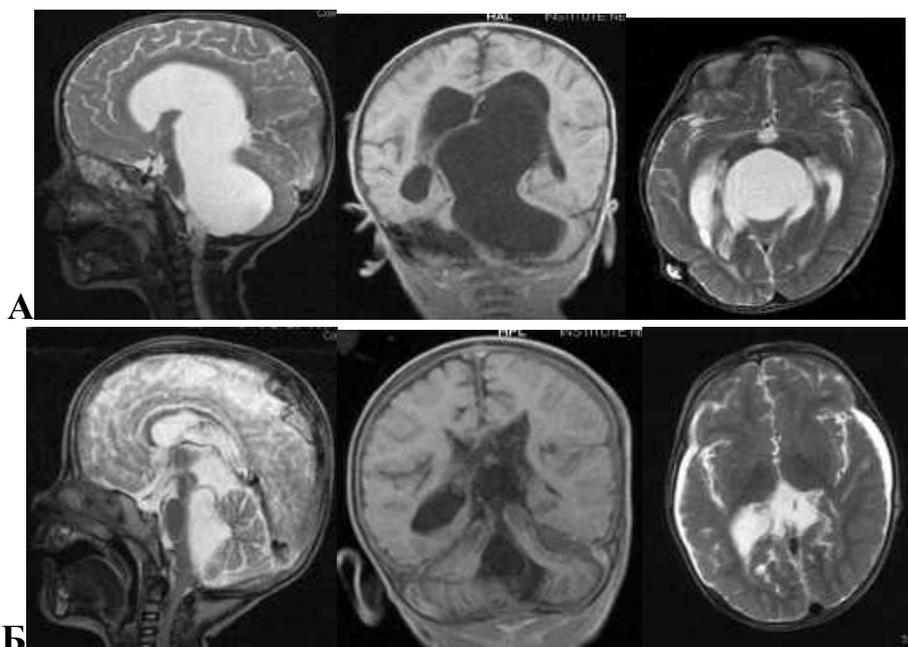
снижение зрения. При МР-томографическом обследовании выявлена гидроцефалия, сопровождающаяся вентрикуломегалией и фрагментацией супратенториальной части желудочковой системы (рис. 6.3.4.А). Проведена ЭКВС из двустороннего доступа в затылочно-теменной области, операция закончена би-вентрикулоперитонеостомией. Вентрикулярные катетеры проведены по длинной оси правого и левого боковых желудочков под контролем эндоскопа, после чего катетеры сведены к одному клапану ЛШС (рис. 6.3.4.Б–6.3.4.В). В ходе дальнейшего наблюдения в течении 6 лет отмечено увеличение толщины мозгового плаща (рис. 6.3.4.Г), однако регресса отставания в развитии не отмечено.



**Рис. 6.3.4. Наблюдение №113. Пациент Л-ий, 5 мес. (история болезни №2570-10). А — дооперационная МР-томография — вентрикуломегалия и фрагментацией супратенториальной части желудочковой системы; Б — послеоперационная МР-томография — регресс вентрикуломегалии; В — послеоперационное МСКТ 3D изображение проксимальной части ЛШС; Г — МР-томография через 4 года после хирургического лечения.**

Наблюдение №40. Постгеморрагическая гидроцефалия, изолированный IV желудочек. Пациент К-ов (история болезни №2230-06), Постгеморрагическая гидроцефалия, в возрасте два месяца — ВПС. В Институт

госпитализирован в возрасте 6 мес. с явлениями нарастающего спастического тетрапареза, бульбарного синдрома. При МРТ исследовании (рис. 6.3.5.А) — IV желудочек значительно увеличен в размерах, компримирует продолговатый мозг и мозжечек, мост и средний мозг смещены вентрально, IV желудочек распространяется супратенториально, достигая боковых желудочков. Выполнена вентрикулостомия IV желудочка. В раннем послеоперационном периоде — регресс бульбарного синдрома, спастического тетрапареза. МРТ изображения через 12 месяцев после эндоскопического хирургического вмешательства (рис. 6.3.5.Б) — регресс признаков сдавления мозжечка и стволовых отделов головного мозга, IV желудочек значительно уменьшился в размерах, на сагитальном изображении — треугольной формы.



**Рис. 6.3.5. Наблюдение №40. Пациент К-ов, 11 мес (история болезни №2230-06). МРТ исследования А — до операции; Б — через 12 месяцев после операции.**

Результаты хирургического лечения в отдаленном послеоперационном периоде также разделены на четыре группы. К группе хороших результатов отнесены случаи, где в послеоперационном периоде удалось добиться стойкого (более 12 месяцев) регресса признаков внутричерепной гипертензии и полного регресса неврологической симптоматики. Удовлетворительные результаты — стойкий регресс признаков внутричерепной гипертензии и

частичный регрессом неврологической симптоматики. Стойкий регресс внутричерепной ликворной гипертензии без регресса неврологической симптоматики расценен нами как «приемлемый» результат. К неудовлетворительным отнесены летальные исходы и случаи, в которых отмечено нарастание очаговой симптоматики после проведенного хирургического лечения.

Распределение результатов хирургического лечения в отдаленном периоде после операции представлено в табл. 6.3.1–6.3.2.

Таблица 6.3.1

**Распределение результатов хирургического лечения в отдаленном послеоперационном периоде в группе поствоспалительных ликворных кист**

Локализация	А	Б	В	Г	Всего
Ликворные кисты в пределах боковых желудочков	14	13	8	0	35
Ликворные кисты III желудочка	1	0	0	0	1
Ликворные кисты желудочковой системы супратенториально (боковые и III желудочек)	4	7	3	2	16
Изолированный IV желудочек	0	2	0	1	3
Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)	0	4	17	0	21
Ликворные кисты межполушарной щели	0	0	0	0	0
Ликворные кисты супраселлярной локализации	3	1	0	0	4
Ликворные кисты области четверохолмия	1	1	0	0	2
Ликворные кисты ЗЧЯ		1			1
Всего	23 (27,71%)	29 (34,93%)	28 (33,73%)	3* (3,61%)	83*

*Примечание.* А — Хорошие результаты; Б — Удовлетворительные результаты; В — «Приемлемые» результаты; Г — Неудовлетворительные результаты. \* — включая всех пациентов.

Таблица 6.3.2

**Распределение результатов хирургического лечения в отдаленном послеоперационном периоде в группе дизонтогенетических ликворных кист**

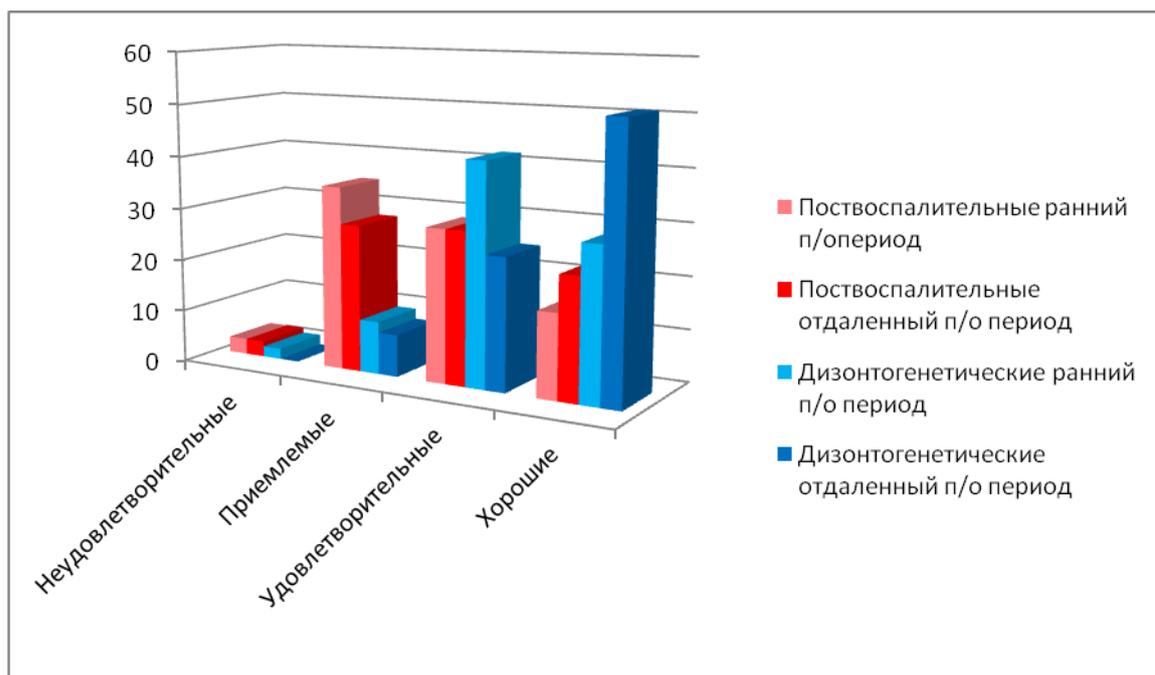
Локализация	А	Б	В	Г	Всего
Ликворные кисты в пределах боковых желудочков	8	2	3	0	13
Ликворные кисты III желудочка	1	0	0	0	1
Ликворные кисты желудочковой системы супратенториально (боковые и III желудочек)	0	2	0	0	2
Изолированный IV желудочек	0	0	0	0	0
Ликворные кисты всей желудочковой системы (боковые, III и IV желудочки)	0	0	0	0	0
Ликворные кисты межполушарной щели	6	3	2	0	11
Ликворные кисты супраселлярной локализации	29	14	3	0	46
Ликворные кисты области четверохолмия	3	2	0	0	5
Ликворные кисты ЗЧЯ	3	2			5
Всего	50 (60,2%)	25 (30,2%)	8 (9,6%)	0	83

*Примечание.* А — Хорошие результаты; Б — Удовлетворительные результаты; В — «Приемлемые» результаты; Г — Неудовлетворительные результаты.

#### **6.4. Анализ результатов хирургического лечения паравентрикулярных ликворных кист**

Результаты хирургического лечения значительно лучше во II этиологической группе.

Соотношение результатов в исследуемых этиологических группах демонстрирует рис. 6.4.1 и табл. 6.4.1.



**Рис. 6.4.1. Распределение результатов хирургического лечения в этиологических группах в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.**

Таблица 6.4.1

**Результаты хирургического лечения в раннем и отдаленном послеоперационных периодах в группах поствоспалительные и дизонтогенетических ликворных кист**

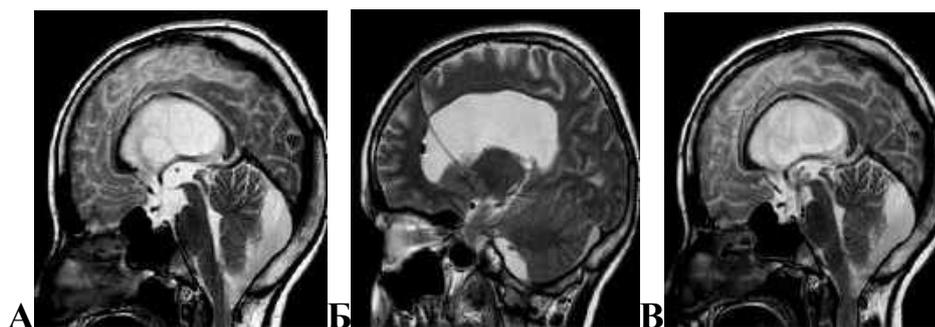
Этиология ликворных кист	А		Б		В		Г		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
І группа ранний послеоперационный период	16	19,3	29	34,9	35	41,2	3	3,6	83	100
І группа отдаленный послеоперационный период	23	27,7	29	34,9	28	33,7	3*	3,6	83*	100
ІІ группа ранний послеоперационный период	29	34,9	42	50,6	10	12	2	2,4	83	100
ІІ группа отдаленный послеоперационный период	50	60,2	42	30,2	8	9,6	0	0	83	100

*Примечание.* А — Хорошие результаты; Б — Удовлетворительные результаты; В — «Приемлемые» результаты; Г — Неудовлетворительные результаты. \* — включая всех пациентов.

В 50 (60,2%) случаях в группе дизонтогенетических пара- и интравентрикулярных ликворных кист удалось добиться хорошего результата — стойкого регресса признаков внутричерепной ликворной гипертензии и полного регресса очаговой неврологической симптоматики. В группе поствоспалительных пара- и интравентрикулярных ликворных кист хорошие результаты в отдаленном периоде отмечены лишь у 23 (27,7%) пациентов, хотя стойкий регресс внутричерепной ликворной гипертензии отмечен у всех выживших детей (80 (96,4%) наблюдений). В 57 случаях (71,25% от количества выживших пациентов) в отдаленном периоде удерживался стойкий неврологический дефицит в виде двигательных нарушений, различной степени выраженности, отставания в психо-моторном развитии, судорожного синдрома. Различия в результатах лечения объясняются различиями патогенеза рассматриваемых групп пациентов. В группе дизонтогенетических кист ликворная гипертензия была ведущей причиной возникновения неврологического дефицита и лишь у небольшой части пациентов второй причиной была гипоплазия/агенезия отделов головного мозга (агенезия мозолистого тела при ликворных кистах межполушарной щели). Устранение сдавления структур головного мозга у этих пациентов приводило либо к полному регрессу неврологической симптоматики, либо остаточный неврологический дефицит был обусловлен гипоплазией отдельных структур головного мозга. В группе поствоспалительных пара- и интравентрикулярных ликворных кист при внутричерепном кровоизлиянии или воспалительном процессе зачастую первично были повреждены участки двигательной коры и/или проводящих путей (пери-интравентрикулярное кровоизлияние с деструкцией *capsula interna*), а синдром внутричерепной ликворной гипертензии развивался вторично. В этих случаях объясним сохраняющийся после устранения ликворной гипертензии неврологический дефицит, обусловленный первичным повреждением отдельных структур головного мозга.

Добиться стойкого регресса внутричерепной ликворной гипертензии путем **пункционного удаления ликвора** из желудочковой системы и ликворных кист не удалось ни в одном случае. По нашему мнению к пункционным методам целесообразно прибегать для санации ликвора, либо для временной стабилизации состояния пациента, когда проведение радикального вмешательства по каким-либо причинам не возможно.

Добиться временного регресса внутричерепной гипертензии и санации ликвора после проведения **наружной вентрикулостомии** удалось в 8 случаях из 12 (66,6%). В четырех случаях, когда наружная вентрикулостомия была выполнена после удаления инфицированной шунтирующей системы, удалось добиться стойкого регресса внутричерепной гипертензии не прибегая к повторной имплантации шунтирующей системы (44,4%). В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение. Наблюдение №146. Пациент О-ук, дебют внутричерепной ликворной гипертензии в возрасте 12 лет. Диагностирована прогрессирующая гидроцефалия, в связи с чем, выполнена ВПС. В течении 6 месяцев выполнено 4 ревизии ЛШС. В Институт госпитализирован при очередном рецидиве внутричерепной гипертензии. При обследовании в задней черепной ямке выявлена ликворная киста, которая компримирует мозжечек и IV желудочек (рис. 6.4.2.А). Также констатировано инфицирование ЛШС, дисфункция дистального отдела. ЛШС удалена, выполнена наружная вентрикулостомия (рис. 6.4.2.Б). После санации ликвора, при перекрытии оттока ликвора по дренажу — появление признаков внутричерепной гипертензии в течении 4–6 часов. На 12 сутки после наружной вентрикулостомии выполнена эндоскопическая вентрикулоцистерностомия дна III желудочка (рис. 6.4.2.В). В течение последующих двух суток при перекрытом дренаже состояние мальчика удовлетворительное, дренаж удален. Пациент выписан на 8 сутки после эндоскопической операции. Катамнез 18 месяцев — без признаков внутричерепной гипертензии.



**Рис. 6.4.2. Наблюдение №146. Пациент О-ук, 12 лет (история болезни №744-13). МРТ-изображения. А — дисфункция ЛШС — в задней черепной ямке ликворная киста, которая компримирует мозжечок и IV желудочек; Б — состояние после удаления ЛШС, наружной вентрикулостомии — заметен катетер вентрикулостомии в переднем роге бокового желудочка; В — состояние после эндоскопической вентрикулоцистерностомии дна III желудочка — заметен артефакт от тока ликвора в виде 4 конечной звездочки в области дна III желудочка.**

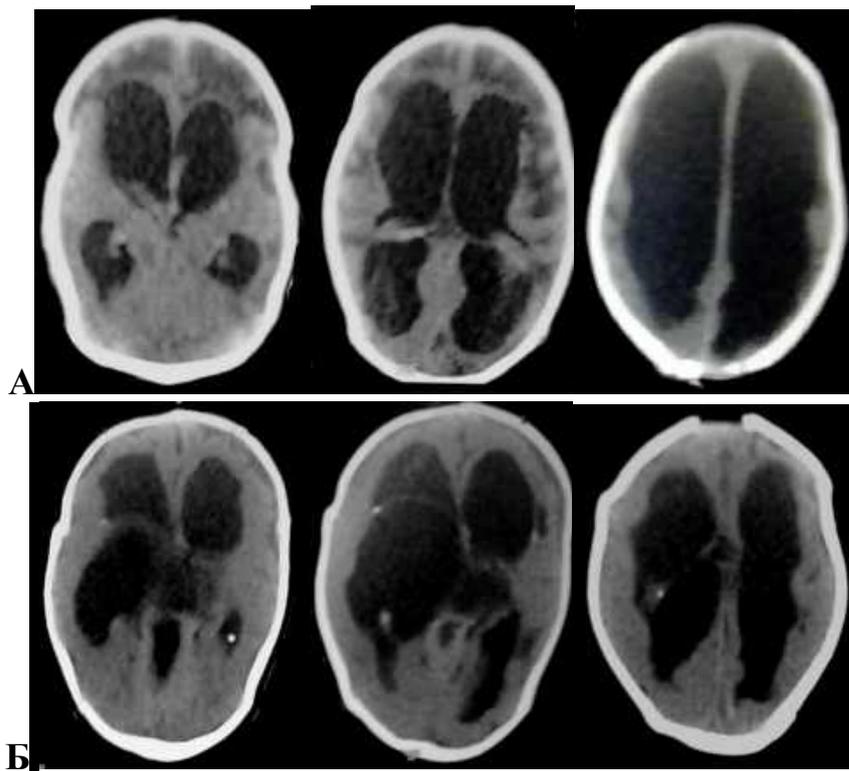
В остальных случаях проведены операции с имплантацией ЛШС.

Добиться санации ликвора после проведения **вентрикуло-субгалеостомии** удалось в обоих случаях. Стойкого регресса внутричерепной гипертензии добиться не удалось. В одном случае катетер полностью мигрировал в боковой желудочек и был удален при эндоскопическом хирургическом вмешательстве (Наблюдение №56. Краниография пациентка Л-ка, возраст 6 мес (история болезни № 3281-07) Рис. 4.2.1). Во втором случае проведена ВПС, однако через 4 месяца выявлено формирование субэпендимарной кисты (подробно клинический случай изложен ниже).

Первично операции экстракраниального дренирования с **имплантацией ЛШС (ВПС)** проведены у 54 (63,8%) пациентов I этиологической группы и 14 (16,8%) пациентов II группы.

На момент проведения первичной операций ВПС во всех указанных случаях клинический диагноз был сформулирован, как прогрессирующая гидроцефалия. В этих случаях, лишь при проведении контрольных

исследований после ВПС, констатировано наличие пара- и интравентрикулярных ликворных кист. Ретроспективно сопоставляя первичные данные КТ и данные послеоперационного контроля, следует отметить, что выявить в полости расширенного желудочка кисту, плотность которой соответствует плотности ликвора, практически не возможно (рис. 6.4.3).



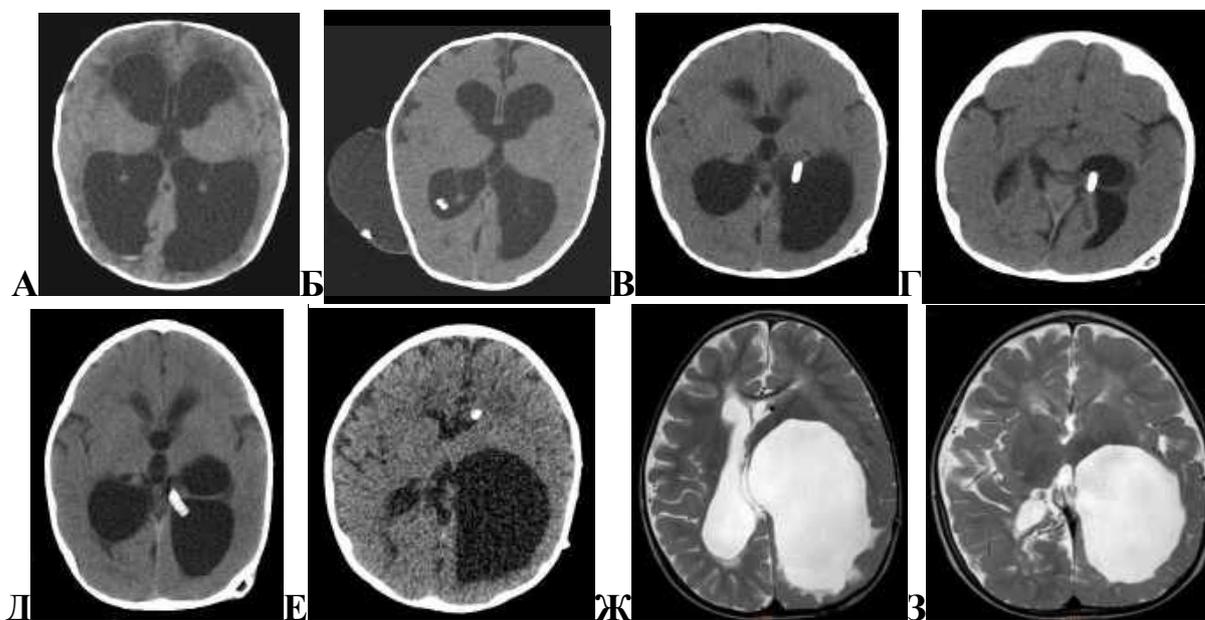
**Рис. 6.4.3. Наблюдение №64. Пациентка С-ак, 11 мес. (история болезни №5177-08). Поствоспалительная гидроцефалия, КТ-изображения. А — до проведения ВПС — образования средней линии не смещены, боковые желудочки симметрично расширены, в их полостях определяются лишь сосудистые сплетения, заметен перивентрикулярный отек, подпаутинные пространства сдавлены; Б — контрольное исследование на 10 сутки после операции — проксимальный катетер ЛШС визуализируется в височном роге правого бокового желудочка, регресс перивентрикулярного отека, визуализируются подпаутинные пространства, некоторый регресс вентрикуломегалии. Однако появилось смещение срединных структур, обусловленное объемным воздействием кисты в левом боковом желудочке.**

Не во всех случаях I группы пара- и интравентрикулярные ликворные кисты могли быть выявлены при первичном обследовании. Мы располагаем материалом четырех наблюдений, на основании, которого можно утверждать, что пара- интравентрикулярные ликворные кисты сформировались вследствие хирургической травмы. В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение — формирование интравентрикулярной ликворной кисты после ВПС.

Наблюдение №145. Пациент С-ин, (история болезни №6853-12), от I беременности, протекавшей с угрозой прерывания в III триместре. Преждевременные роды на 32 неделе гестации, ВЖК. Аксиальная компьютерная томография в возрасте 2 недели — подпаутинные пространства сдавлены, вентрикулодилатация боковых желудочков, в задних рогах заметна седиментация крови (больше слева) (рис. 6.4.4.А). Для купирования внутричерепной гипертензии и санации ликвора проведена вентрикуло-субгалеостомия (рис. 6.4.4.Б) по данным аксиальной компьютерной томографии регресс вентрикулодилатации, визуализируются подпаутинные пространства, экстракраниально — скопление ликвора, заметен катетер в заднем роге левого бокового желудочка и ликворной «подушке».

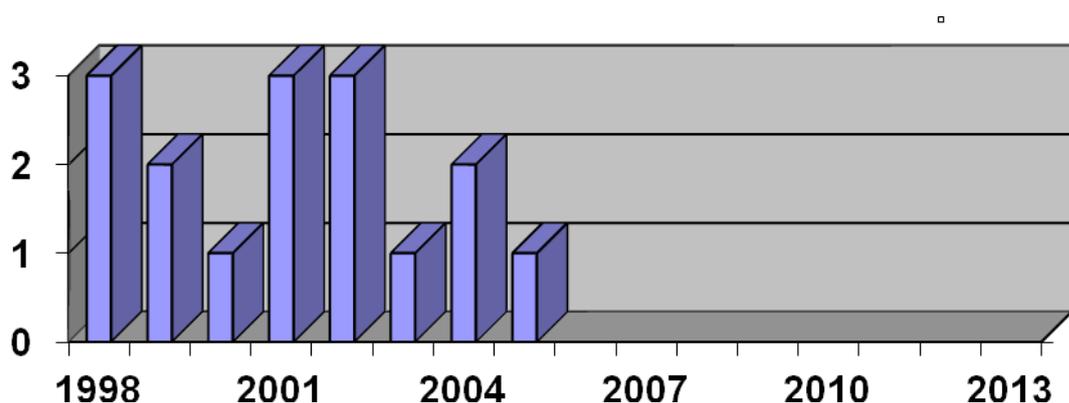
В возрасте 2 мес., после удаления вентрикуло-субгалеарного катетера проведена ВПС (рис. 6.4.4.В) — клапан ЛШС в заднее-теменной области справа, проксимальный катетер введен в задний рог правого бокового желудочка и достигает эпендимы на границе заднего и височного рогов. Контрольное исследование через 2 месяца после ВПС — признаков внутричерепной гипертензии нет, однако определяется субэпендимарная киста в месте повреждения эпендимы (рис. 6.4.4.Г). Исследование проведено через 3 месяца при развитии дисфункции проксимального отдела ЛШС – терминальный отдел проксимального катетера ЛШС, прижат кистой к медиальной стенке желудочка, задние рога расширены (рис. 6.4.3.Д). Произведена ревизия шунтирующей системы, проксимальный отдел перемещен в передний рог правого бокового

желудочка. Контрольное исследование через 3 месяца после ревизии ЛШС — признаков внутричерепной гипертензии нет, желудочки щелевидны, подпаутинные пространства расширены, однако отмечается увеличение размеров ликворной кисты, она выполняет и дилатирует задний и височные рога правого бокового желудочка (рис. 6.4.4.Е). МРТ исследование через 4 месяца по поводу преходящих симптомов внутричерепной гипертензии (рвота в утренние часы 1–2 раза в неделю) и медленно прогрессирующего левостороннего гемипареза — ликворная киста занимает до половины объема правого полушария, подпаутинные пространства справа сдавлены, срединные структуры смещены влево, определяется перифокальный отек (рис. 6.4.4.Ж). Произведена ЭКВС из доступа в задне-теменной области справа. МРТ исследование на 8 сутки после операции — регресс смещения срединных структур, перифокального отека, сдавления подпаутинных пространств (рис. 6.4.4.З). Гемипарез регрессировал в течении 3 дней после операции, катамнез 2 года — рецидива внутричерепной гипертензии не отмечено.



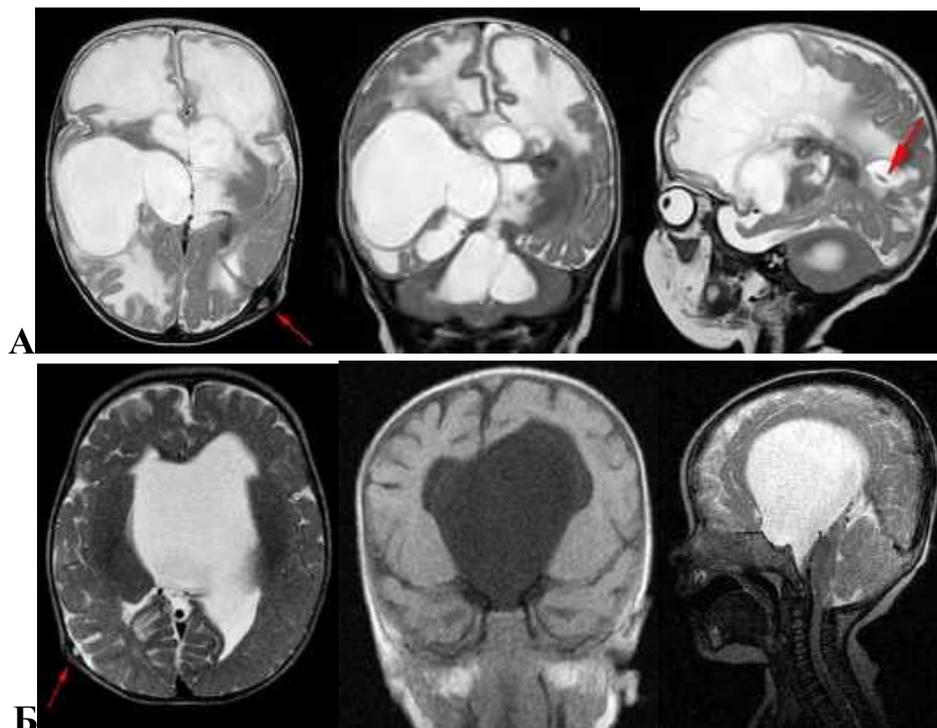
**Рис. 6.4.4. Наблюдение №145. Пациент С-ин, возраст 9 месяцев (история болезни №6853-12). Поствоспалительная гидроцефалия, пояснения в тексте.**

Если в 54 случаях, ликворных кист поствоспалительного генеза можно предположить, что кисты сформировались уже в ходе хирургического лечения, то в 14 случаях II группы, выявление ликворных кист после ВПС следует считать запоздалым. Избежать такой несвоевременной диагностики можно путем использования метода с большей разрешающей способностью — МРТ. На это указывает то обстоятельство, что в нашей серии наблюдений указанные пациенты находились на лечении в Институте, в первой половине рассматриваемого нами периода (с 1998 по 2014 годы). При анализе этих наблюдений по годам (рис. 6.4.5) очевидно снижение частоты поздней диагностики дизонтогенетических ликворных кист (после первичной ВПС), что объясняется увеличением доступности МРТ-исследований.



**Рис. 6.4.5. Количество первичных имплантаций ЛШС при дизонтогенетических ликворных кистах.**

Типичной картиной исхода ВПС было колабирование дренированной части желудочка в сочетании с экспансивным расширением изолированных ликворных полостей (рис. 6.4.6).



**Рис. 6.4.6. МРТ изображения состояний после ВПС. А — Наблюдение №76. Пациент С-юк, 11 месяцев (история болезни №4371-08). Поствоспалительная гидроцефалия, колабированный задний и височные рога правого бокового желудочка, заметен клапан и проксимальный катетер ЛШС (обозначены стрелкой). Экспансивно расширен кистозно измененный височный рог левого бокового желудочка. Б — Наблюдение №112. Пациентка Л-ая, 2 года (история болезни №3749-10). Ликворная киста супраселлярно, состояние после ВПС — задний рог левого бокового желудочка. Задний и передний рога левого бокового желудочка щелевидны, заметен клапан и проксимальный катетер ЛШС (обозначены стрелкой). Экспансивно расширены правый боковой желудочек и полость кисты. Регресс клинических признаков гипертензии, но удерживается очаговая симптоматика — верхний парапарез.**

Такие явления сопровождалось развитием дисфункции ЛШС и рецидивом синдрома внутричерепной ликворной гипертензии. Структура ревизий ЛШС в этиологических группах представлена в табл. 6.4.1.

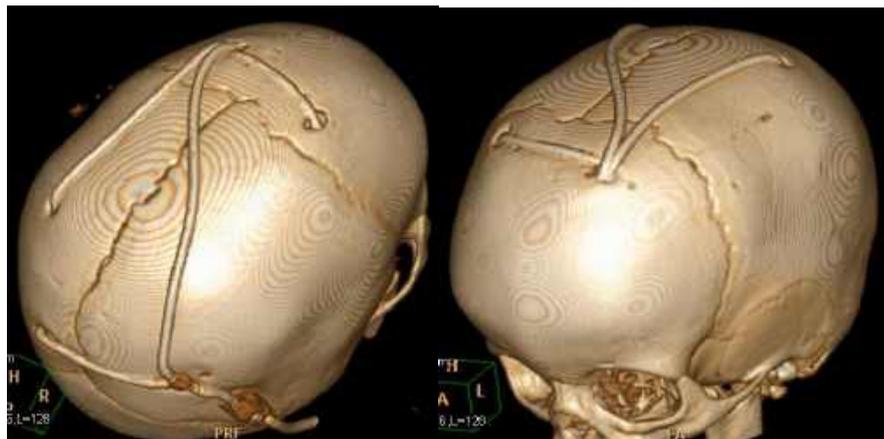
**Структура ревизий ЛШС после первичной имплантации, n (%)**

Виды вмешательств	Поствоспалительные кисты		Дизонтогенетические кисты	
	абс.	%	абс.	%
Ревизии ЛШС	135	45,2	8	44,4
Проксимальный отдел	124	41,5	8	44,4
Дистальный отдел	11	3,7	0	0
Имплантация дополнительной системы/проксимального катетера	17	5,7	2	11,1
Удаление ЛШС, дренирование желудочковой системы	12	4	0	0

Не выявлено статистически значимых различий в структуре ревизий ЛШС после первичной имплантации при поствоспалительных и дизонтогенетических кистах —  $\chi^2=2,26$ ;  $p=0,689$ .

Как следует из данных приведенных в табл. 6.4.1. чаще всего (92,3%) причиной ревизии являлась дисфункция проксимального отдела ЛШС.

В 17 случаях для дренирования изолированных ликворных кист имплантированы дополнительные проксимальные катетеры и «перемычки», что порой приводило к созданию достаточно сложных систем. Сложность состоит в том, что при развитии дисфункции такой системы (рис. 6.4.7), определить какой из катетеров обтурирован бывает практически не возможно и приходится поочередно извлекать и реимплантировать все проксимальные катетеры.



**Рис. 6.4.7. Наблюдение №67. Пациент Л-ев, возраст 1,5 года (история болезни №8012-08). МСКТ 3D изображение проксимального отдела ЛШС после множества ревизий и имплантаций дополнительных катетеров.**

В 12 случаях пришлось прибегнуть к удалению ЛШС по причине рецидива менингоэнцефалита и инфицирования шунтирующей системы, с последующим наружным дренированием желудочковой системы.

Собственно все пациенты в обеих этиологических группах, которым первично были имплантированы шунтирующие системы, потребовали проведения повторных вмешательств по причине рецидива внутричерепной гипертензии, либо по причине сохранения или прогрессирования очаговой симптоматики, обусловленной объемным воздействием ликворных кист.

Именно высокий уровень неудовлетворительных результатов побудил нас к поиску новых вариантов хирургического лечения данной патологии.

#### **Операции интракраниального дренирования.**

**Микрохирургическая кисто-вентрикулостомия (кисто-вентрикуло-цистернастомия).**

Всего выполнено 38 операций микрохирургической кисто-вентрикулостомии 37 пациентам.

Конвекситальный доступ путем краниотомии был использован при проведении 23 операций по поводу ликворных кист супраселлярной

локализации, 3 операций по поводу кист межполушарной щели и 4 операции при множественных пара- и интравентрикулярных ликворных кистах.

Базальный доступ в 4 случаях супраселлярных кист, — 3 субфронтальных и 1 височно-базальный доступ. Резекционная трепанация для проведения микрохирургической кисто-вентрикулостомии использована в 3 случаях ликворных кист, распространяющихся в заднюю черепную ямку.

Из приведенных в 37 наблюдений 32 (84,2%) первичные операции и 6 (15,8%) операций выполнены, как повторные. В одном случае после проведения микрохирургической операции — при рецидиве супраселлярной ликворной кисты после микрохирургической операции выполненной базальным (субфронтальным) доступом, была выполнена микрохирургическая операция конвекситальным (трансвентрикулярным) доступом. При рецидиве внутричерепной гипертензии после эндоскопических операций — в 5 случаях. Три случая при множественных пара- и интравентрикулярных ликворных кистах и два случая при кистах межполушарной щели.

Добиться стойкого регресса внутричерепной ликворной гипертензии удалось во всех 37 наблюдениях. В 33 (89,2%) наблюдениях после одной операции кистостомии и в 4 (10,8%) случаях проведены повторные вмешательства. В 1 случае повторная микрохирургическая операция и в 3 вентрикуло-перитноеостомия (все 3 случая конверсии эндоскопических хирургических вмешательств при ликворных кистах супраселлярной локализации). В 27 (72,9%) случаях к экстракраниальному дренированию прибегнуть не пришлось. ЛШС имплантированы в 10 (27,1%) случаях: в 5 случаях до операций кисто-вентрикулостомии, в 2 случаях одновременно и в 3 случаях отсрочено по отношению к кисто-вентрикулостомии.

### Эндоскопические хирургические вмешательства.

В нашей серии наблюдений проведено 140 эндоскопических хирургических вмешательств 129 пациентам. Распределение видов эндоскопических хирургических вмешательств представлено в табл. 6.4.2.

Таблица 6.4.2

#### Структура эндоскопических хирургических вмешательств, n (%)

Вариант эндоскопического вмешательства	Количество хирургических вмешательств	
	n	%
ЭКВС (первичная)	104	70,2
Эндоскопическая кисто- вентрикулостомия	7	4,7
Эндоскопическая вентрикуло- цистерностомия третьего желудочка	3	2
Септостомия прозрачной перегородки	4	2,6
Вентрикулостомия IV	8	5,6
Акведуктопластика/стентирование	3	2,1
Всего первичных вмешательств	129	87,2
Повторные эндоскопические операции	19	12,8
Всего	148	100

Добиться стойкого регресса внутричерепной ликворной гипертензии удалось во всех случаях, кроме трех случаев с летальным исходом. В 104 (70,2%) случаях после одной эндоскопической операции, в 19 (12,8%) случаях после повторных операций. В 15 случаях проведены повторные эндоскопические хирургические вмешательства: — по одному случаю рецидива ликворной кисты межполушарной щели и области четверохолмия дизонтогенетического генеза. В остальных случаях имели место повторные эндоскопические операции по поводу пара- и интравентрикулярных ликворных кист поствоспалительного происхождения (всего 19 операций).

Также 5 микрохирургических вмешательств, о которых сказано выше и 2 операций ВПС, проведенные в различные сроки после эндоскопических хирургических вмешательств у пациентов с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами поствоспалительного происхождения.

ЛШС имплантированы в 93 (72%) случаях: в 62 случаях до операций кисто-вентрикулостомии, в 29 случаях одномоментно и в 2 случаях отсрочено по отношению к эндоскопическим операциям.

Учитывая разнородность этиологических групп по степени тяжести исходного состояния, различия в локализации и распространенности патологического процесса в локализационных (анатомических группах), для сравнения микрохирургических и эндоскопических вмешательств мы выбрали наиболее многочисленную и однородную группу пациентов. В этой группе проведены хирургические вмешательства по поводу паравентрикулярных ликворных кист супраселлярной локализации и ликворных кист полости III желудочка. В 47 случаях указанные кисты дизонтогенетического происхождения в 4 случаях в анамнезе — менингоэнцефалит и в одном удаление фибриллярно-протоплазматической астроцитомы, всего 52 пациента. Микрохирургическая кисто-вентрикулостомия выполнена в 26 случаях эндоскопическое хирургическое вмешательство также в 26 случаях (в 22 случаях — ЭВКС, в 4 случаях эндоскопическая вентрикуло-кисто-цистерностомия). Добиться регресса клинической симптоматики удалось во всех случаях. Для сравнения мы оценивали продолжительность операций, объем кровопотери, продолжительность пребывания пациента в стационаре после операции, количество рецидивов и количество случаев имплантации ЛШС (табл. 6.4.3).

Таблица 6.4.3

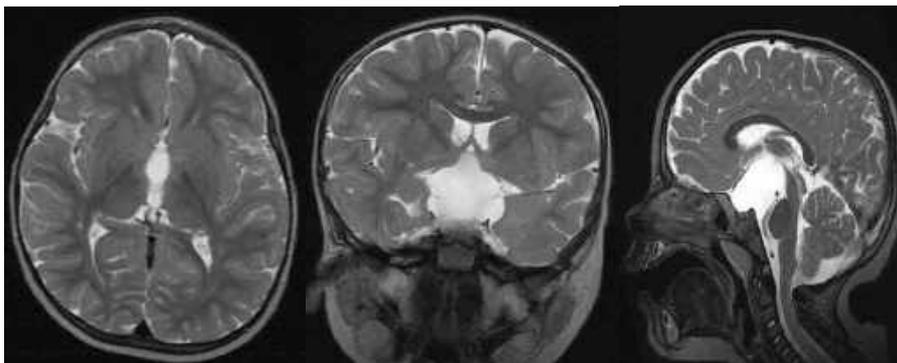
**Сравнение показателей оперативных вмешательств**

Показатели сравнения	Микрохирургические операции	Эндоскопические операции	p
Продолжительность (минут)	198,0±22,5	41,0±8,0	0,001*
Кровопотеря	217,0±15,0	15,0±4,0	0,001*
Койко-дни после операции	23,6±2,5	7,88±1,2	0,001*
Рецидив	1 (3,8%)	0	0,319**
Имплантации ЛШС	10 (38,5%)	10 (38,5%)	>0,999**

*Примечание.* \* — статистическая оценка различий по t-критерию; \*\* — оценка по критерию хи-квадрат ( $\chi^2$ ).

Как следует из приведенных в табл. 4.6.3 данных при одинаковом низком уровне частоты экстракраниального дренирования и рецидивов обращает на себя внимание существенное снижение продолжительности операций, кровопотери и продолжительности пребывания в стационаре пациентов, которым были проведены эндоскопические хирургические вмешательства. Это позволяет нам утверждать, что при равной эффективности, эндоскопические хирургические вмешательства являются предпочтительными ввиду меньшей продолжительности и травматичности.

На наш взгляд целесообразно проведение микрохирургических вмешательств с использованием базальных доступов при супраселлярных ликворных кистах, не сопровождающихся вентрикулодилатацией (рис. 6.4.8).



**Рис. 6.4.8. Наблюдение №68. Пациент Б-ук, возраст 4 года (история болезни №5996-08). МРТ изображения. Ликворная киста супраселлярной локализации. Боковые и IV желудочек не расширены, III желудочек компримирован кистой, сохранен просвет водопровода.**

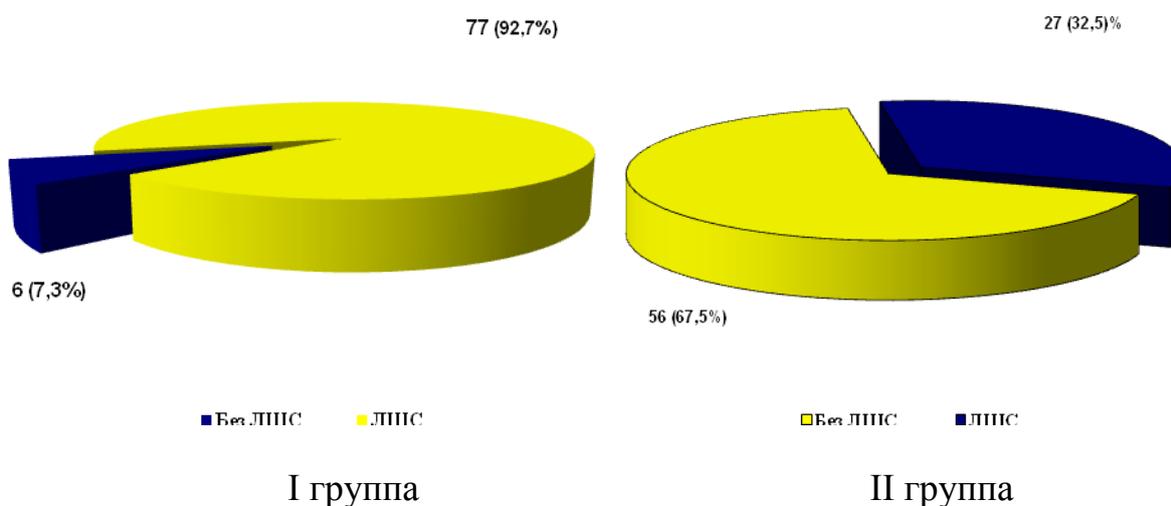
После анализа осложнений хирургических вмешательств, изложенных в разделе «осложнения в ходе хирургического лечения и повторные вмешательства», нами разработан ряд мер профилактики этих осложнений. Опыт применения этих мер позволяет нам утверждать, что при их соблюдении количество и тяжесть осложнений могут быть существенно снижены. К таким мерам профилактики следует отнести:

- Проведение МРТ во всех случаях синдрома внутричерепной ликворной гипертензии с целью своевременной диагностики причин ликворной гипертензии и планирования адекватной хирургической помощи.
- Тщательная оценка и при необходимости коррекция системного гемостаза.
- Санация всех интракраниальных очагов инфекции/геморрагии (особенно при имплантации ликворошунтирующих устройств).
- Придание голове пациента положения предотвращающего избыточное истечение ликвора при операции.
- По возможности, дооперационная оценка оптических свойств ликвора. Тщательный гемостаз на этапе доступа к ликворным полостям, предотвращающий изменение оптических свойств ликвора.

- Планирование вмешательства (определение патологического очага, выбор «мишени», точки доступа, траектории движения инструментов) по данным томографических исследований, с учетом всех индивидуальных особенностей микроанатомии в каждом конкретном случае.
- Обтурация канала доступа к ликворной полости гемостатическим материалом для предотвращения отсроченной геморрагии и формирования субдуральных гидром.

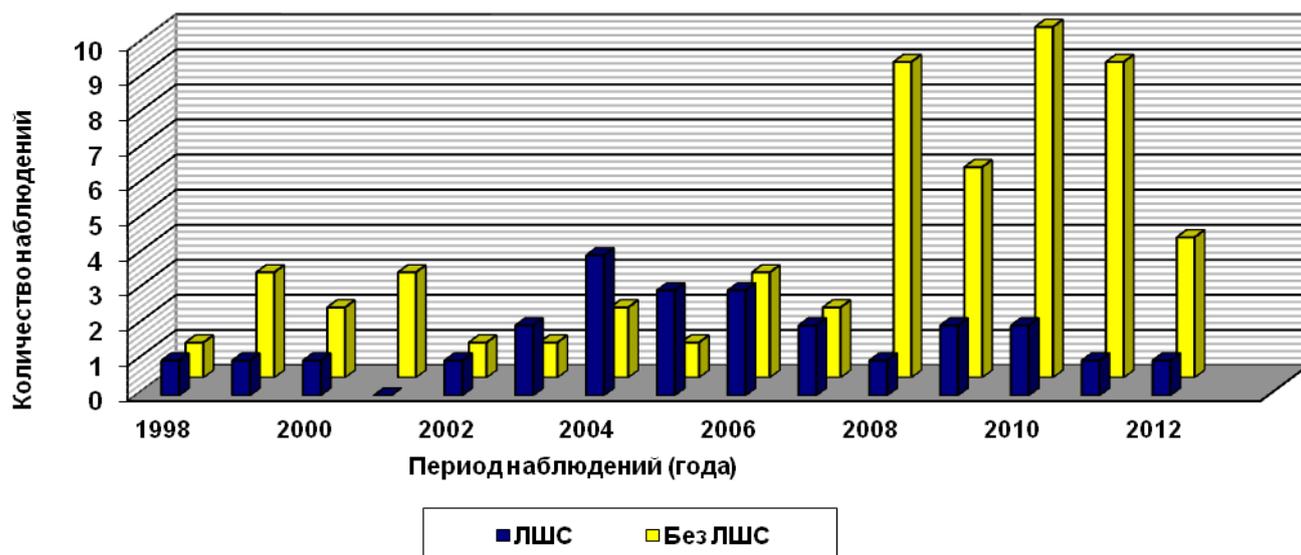
Соблюдение мер профилактики позволило нам снизить количество осложнений. Начиная с 2007 года осложнений не отмечено.

Сравнение количества имплантации ЛШС в двух группах — поствоспалительных и дизонтогенетических пара- интравентрикулярных ликворных кист (рис. 6.4.9), свидетельствует о том, что механизм ликворной гипертензии, в группе дизонтогенетических кист, обусловлен преимущественно окклюзионными механизмами и для регресса ликворной гипертензии достаточно устранения окклюзии — кистовентрикулостомии. Различия по частоте применения ЛШС в сравниваемых группах статистически значимы:  $\chi^2=65,3$ ;  $p<0,0001$ .



**Рис. 6.4.9. Соотношение количества имплантаций ЛШС в группах поствоспалительных и дизонтогенетических ликворных кист.**

Также об этом свидетельствует снижение количества имплантации ЛШС при хирургическом лечении дизонтогенетических ликворных кист по годам (рис. 6.4.10). Такое снижение объясняется большим выявлением пара- и интравентрикулярных ликворных кист при первичной диагностике и внедрением эндоскопических технологий.



**Рис. 6.4.10. Динамическая сравнительная характеристика хирургических вмешательств, которые сопровождалась имплантацией ЛШС и без имплантации в II группе.**

Существенное изменение структуры вмешательств с имплантацией ЛШС и без таковой отмечено с 2008 года. Сравнительный анализ соотношения операций ЛШС — без ЛШС в период до и после 2008 года свидетельствует о статистически значимых изменениях в структуре вмешательств за счет уменьшения удельного веса операций ЛШС (в целом с 60,9% в период до 2008 года до 14,9% в период с 2008 года —  $\chi^2=15,8$ ;  $p<0,0008$ ).

Ретроспективно оценивая случаи, где проводилась имплантация ЛШС, в группе дизонтогенетических кист, мы склоняемся к мнению, что в большинстве случаев необходимость имплантации ЛШС была весьма сомнительна. Об этом, кроме изложенного выше свидетельствуют два случая

удаления ЛШС после проведения эндоскопических операций, с полной компенсацией ликворообращения. На возможность ликвидации внутричерепной ликворной гипертензии без угрозы развития шунтзависимых состояний, указывает то обстоятельство, что имплантация ЛШС после проведения вентрикуло-кистостомии понадобилась лишь в трех случаях развития гипорезорбтивной постгеморрагической гидроцефалии. Таким образом, вышеизложенное демонстрирует, что ликвидировать внутричерепную ликворную гипертензию, обусловленную пара- и интравентрикулярными ликворными кистами дизонтогенетического происхождения, не прибегая к имплантации ЛШС, возможно с вероятностью более 70%.

В группе поствоспалительных ликворных кист добиться регресса внутричерепной ликворной гипертензии, без имплантации ЛШС, удалось лишь в 6 (7,3%) случаях. Такой низкий уровень компенсации ликворообращения без экстракраниального дренирования объясняется наличием, как окклюзионного так и гипорезорбтивного механизмов в патогенезе ликворной гипертензии. Если в этой группе наблюдений снизить количество шунтированных пациентов удалось лишь на 7,3%, то снизить риск развития дисфункции шунтирующей системы удалось значительно. До проведения операций кисто-вентрикулостомии 37 (68,5%) из 54 шунтированных пациентов было проведено 135 ревизий шунтирующих систем (среднее значение 5 ревизий на одного пациента), а после кисто-вентрикулостомии из 77 пациентов, которым были имплантированы шунтирующие системы, 22 (28,6%) пациентам выполнено лишь 27 ревизий ЛШС среднее значение 1,2 ревизии на одного пациента. То есть, вероятность развития дисфункции шунтирующей системы до проведения операций кисто-вентрикулостомии в 5,4 раза выше (оценка отношения шансов Odds Ratio и 95% доверительного интервала —  $OR=5,4$  (2,6–11,6)). В целом для генеральной совокупности риск развития дисфункции шунтирующей

системы до проведения операций кисто-вентрикулостомии выше в интервале от 2,6 до 11,6 раз.

Необходимо отметить, что соотношение количества ревизий ЛШС к количеству шунтированных пациентов до операций кистостомии ( $135:54=2,5$ ) демонстрирует, что риск развития дисфункции ЛШС до операции кистостомии более чем в семь раз выше, чем после операций кистостомии ( $27:77=0,35$ ) оценка отношения шансов Odds Ratio и 95% доверительного интервала —  $OR=7,1$  (4,0–12,7) (рис. 6.4.11).



**Рис. 6.4.11. Прогностическая оценка риска развития дисфункции ЛШС и необходимости ревизии ЛШС до операций кистостомии (оценка отношения шансов OR).**

На наш взгляд такое снижение вероятности развития дисфункции ЛШС объясняется дренированием всех ликворосодержащих полостей в ходе операций кистостомии и оптимальным расположением проксимального катетера шунтирующей системы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования пара- и интравентрикулярных кист у детей позволили выделить две группы пациентов по генезу их формирования. Это поствоспалительные и дизонтогенетические кисты, отличающиеся локализационно, клиническими проявлениями, хирургической тактикой и результатами лечения.

К I группе (83 наблюдения) отнесены пациенты, у которых кисты сформировались вследствие перенесенного первичного бактериального или вирусного воспаления (40 наблюдений) и вторичного воспаления после интракраниального кровоизлияния или интракраниального оперативного вмешательства (43 наблюдения). Ко II группе (83 наблюдения) отнесены пациенты, у которых ликворные кисты выявлены пренатально (15), либо в анамнезе отсутствуют указания на перенесенный интракраниальный воспалительный процесс (68). Для поствоспалительных кист «характерна» интравентрикулярная супратенториальная локализация (52 из 83), для дизонтогенетической — экстравентрикулярная (62 из 83). Однозначная зависимость локализации процесса от этиологии обнаружена лишь в группе ликворных кист межполушарной щели — все 11 случаев дизонтогенетического происхождения.

Основную массу детей с пара- и интравентрикулярными кистами составили дети в возрасте до трех лет (71,1%).

«Ведущим» клиническим проявлением пара- и интравентрикулярных кист был гипертензионно-гидроцефальный синдром, практически одинаково часто во всех этиологических и локализационных группах (82 — 85%). Очаговые проявления определялись локализацией процесса. Для группы поствоспалительных пара- и интравентрикулярных ликворных кист характерно также значительное отставание в развитии (42,8%), судорожный синдром (38%).

Среди инструментальных методов диагностики наиболее информативной было МРТ исследование. Оно было использовано у 95,8% пациентов. При стандартном исследовании трех плоскостей визуализации и двух режимов построения изображения, в сочетании с высокой разрешающей способностью метода, позволяют верифицировать пара- и интравентрикулярные ликворные кисты практически во всех случаях.

Вторым по частоте использования в нашем исследовании являлся метод КТ (использован в 75,9% случаев). Меньшая, в сравнении с методом МРТ, разрешающая способность метода аксиальной компьютерной томографии увеличивает вероятность диагностической ошибки, особенно при интравентрикулярных ликворных кистах. Однако, применение мультислайсовых компьютерных томографов, использование методик двухмерной и трехмерной реконструкции изображения, приближает диагностическую ценность этого метода к методу МРТ. Неоспоримым преимуществом КТ-технологии является отчетливая визуализация ликворшунтирующих имплантов.

Учитывая возраст пациентов, НСГ использована в 67,3% случаев. Несмотря на относительно низкую разрешающую способность НСГ, преимуществами метода являются: общедоступность для проведения скрининговых исследований, мобильность (исследования проводились на дооперационном этапе, в ходе операции, в раннем послеоперационном периоде), безопасную многократность, как для пациента так и для медицинского персонала (исследования проводились несколько раз в течении суток), отсутствие специальных требований к помещению, отсутствие необходимости седации пациента, широкую возможность пренатальной диагностики пороков развития. Неоспоримым преимуществом ультразвуковых методик является интраоперационная навигация, проводимая в режиме «реального времени».

На основании анализа результатов инструментальных исследований в динамике, сопоставления этих данных с результатами клинического наблюдения и данными интраскопии при оперативных вмешательствах, нами выявлены основные этапы развития ликворной гипертензии. Общими звеньями патогенеза для обеих этиологических групп является дилатация первичного очага, компрессия «узких» мест ликвороносных пространств, с вторичной дилатацией части желудочковой системы, расположенной проксимально по отношению к месту окклюзии. Также существенным звеном механизма развития внутричерепной ликворной гипертензии, при рассматриваемой патологии, является наличие, либо отсутствие гипрезорбции ликвора. Наличием гипорезорбтивного механизма объясняется низкий уровень компенсации ликворообращения без применения экстракраниального дренирования среди пациентов I группы (7,3% наблюдений). Напротив, сравнительно высокий уровень компенсации ликворообращения у пациентов II группы, после устранения окклюзии ликворных путей, без имплантации ЛШС — 67,5%, свидетельствует об отсутствии гипорезорбции при дизонтогенетических кистах.

Цель хирургического лечения пара- и интравентрикулярных кистах головного мозга это устранение компрессии мозга, которая обусловлена избытком ликвора, как в изолированной полости ликворной кисты, так в «блокированных» участках желудочковой системы. Хирургические вмешательства при синдроме внутричерепной ликворной гипертензии подразделяются на вмешательства, направленные на экстракраниальное удаление избытка ликвора и вмешательства, направленные на восстановление ликворообращения в пределах полости черепа. К I группе вмешательств, которые были использованы в нашей работе, относятся: пункционная аспирация, наружная вентрикулостомия, вентрикуло-субгалеостомия, имплантация клапанных ЛШС. Ко II группе: вентрикуло-цистерностомия, кисто-вентрикулостомия, кисто-цистерностомия, кисто-

вентрикуло-цистерностомия. Все эти операции обоснованы при санации ликвора.

Добиться стойкого регресса внутричерепной ликворной гипертензии путем пункционного удаления ликвора из желудочковой системы и ликворных кист не удалось ни в одном случае. По нашему мнению, к пункционным методам целесообразно прибегать для санации ликвора либо для временной стабилизации состояния пациента, когда проведение радикального вмешательства по каким-либо причинам не возможно. Недостаточно стойкий эффект и вентрикуло-субгалеостомии.

Добиться временного регресса внутричерепной гипертензии и санации ликвора после проведения наружной вентрикулостомии удается более чем в половине случаев (66,6%), а у 43,4% больных эффект оказывается стойким.

Стойкого и длительного эффекта лечения пара- и интравентрикулярных кист головного мозга у детей удается добиться при применении интракраниального дренирования ликворных кист и при интра-экстракраниальном дренировании с применением имплантируемых дренажных систем (ЛШС). Выбор технологии дренирования во многом определяется генезом формирования кист и степенью дисфункции ликворообращения. При поствоспалительных кистах, когда имеет место повреждение мозга и его оболочек, явления гипорезорбции, интракраниальное дренирование ликворных кист, сообщение их с желудочками мозга либо другими ликвороносными пространствами оказывается во многих случаях недостаточно эффективным. В противоположность этому, при дизгенетических кистах достаточно соединения полости кисты с нормальными ликвороносными пространствами, т.е технологии интракраниального дренирования, что открывает «широкую дорогу» для эндоскопических операций. Другой стороной хирургического лечения пара- и интравентрикулярных кист головного мозга у детей является их локализация, но эти аспекты больше носят технический характер.

Операции экстракраниального дренирования желудочков с имплантацией ЛШС (ВПС) были проведены 31 случае одновременно с операцией кистостомии: 21 (25,3%) — в I группе и 10 (12%) — во II группе. Использование клапанных ВПС без устранения причин окклюзии ликворных путей оказывает кратковременный эффект или оказывается не эффективным. Все пациенты в обеих этиологических группах, которым первично были имплантированы шунтирующие системы, потребовали проведения повторных вмешательств по причине рецидива внутричерепной гипертензии либо по причине сохранения или прогрессирования очаговой симптоматики, обусловленной объемным воздействием ликворных кист. На нашем материале это были 68 пациентов, которым первично, до госпитализации в ИНХ НАМНУ, проведено 211 операций в других лечебных учреждениях, с имплантацией ЛШС для борьбы с гидроцефалией и внутричерепной гипертензией. Кистостомии, как основной элемент хирургического лечения пара- и интравентрикулярных кист головного мозга у детей, выполнены во всех 166 наблюдениях. Применялись открытые микрохирургические вмешательства (38 операций) выполненные путем краниотомии/краниоэктомии с применением операционного микроскопа, ассистирующей эндоскопической техники и эндоскопические хирургические вмешательства (143 операции), выполненные через трефинационное отверстие при помощи операционных эндоскопов. Добиться регресса синдрома внутричерепной ликворной гипертензии удалось у 163 (98,2%) пациентов. У 80 (96,3%) пациентов I группы, что сопоставимо с данными В.Л. Петраки и соавторов (2011) — 94% в группе из 36 пациентов с поствоспалительной фрагментацией желудочковой системы [34] и несколько отличается от данных N.M. El-Ghandour (2008) — 75% в группе из 24 наблюдений [96] и Г.М. Кариева и соавторов (2011) — 86% в группе 15 наблюдений [41] с аналогичной патологией. И во всех случаях во II группе, что сопоставимо с данными А.В. Мельникова (2003), G. Tamburrini (2007) и

соавторов J.M. Oertel и соавторов (2011) [31, 98, 100], сообщающих о результатах лечения интракраниальных арахноидальных кист.

Послеоперационная летальность при хирургическом лечении пара- и интравентрикулярных кист головного мозга у детей составила 1,8%. Умерло 3 пациента I группы (3,6%): в 2 случаях причина смерти сепсис, в 1 острая сердечно-легочная недостаточность. Уровни летальности в доступной литературе несколько отличаются от наших данных. Так в сериях наблюдений А.В. Мельникова (2003) — 44 пациента, G. Tamburrini (2007) и соавторов — 26 наблюдений, J.M. Oertel и соавторов (2011) — 61 пациент — летальных исходов не отмечено. При анализе летальности в группах пациентов с поствоспалительными ликворными кистами исследователи констатируют летальность от 13,3% (Кариев Г.М. и соавторы, 2011) до 11% (Петраки В.Л. и соавторы, 2011).

Контроль ликворной гипертензии был достигнут в I группе у 7,3% пациентов. По данным В.Л. Петраки и соавторов (2011) у 13,8% пациентов, N.M. El-Ghandour (2008) — 12,4% пациентов.

Во II группе без имплантации ЛШС удалось добиться регресса ликворной гипертензии в 67,5% случаев. По данным А.В. Мельникова (2003) — 54,17% случаев, По данным G. Tamburrini (2007) и соавторов — 76,9% случаев.

Оценка результатов хирургического лечения пара-интравентрикулярных кист проведена в отдаленном периоде (более двенадцати месяцев). Катамнез от двух месяцев до трех лет известен у всех выживших больных, более трех лет у 114 (68,7%), более пяти лет у 88 (53%) пациентов.

Анализ результатов хирургического лечения пациентов с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами позволил нам разработать схему обследования и хирургического лечения таких пациентов (рис. 1).



**Рис. 1. Схема обследования и хирургического лечения пациентов с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами.**

Накопленный опыт обследования и хирургического лечения детей с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами головного мозга позволяет добиться позитивных результатов в 98,2% наблюдений. Неудовлетворительные результаты, как правило, обусловлены исходным воспалительным поражением мозга.

После тщательного анализа осложнений хирургических вмешательств нами разработан ряд мер их профилактики (изложенные в «практических рекомендациях»). Опыт применения системы таких мероприятий позволяет нам утверждать, что при их соблюдении количество и тяжесть осложнений существенно снижается. Соблюдение разработанных и внедренных в работу

отделений мер профилактики позволило нам существенно снизить количество осложнений. Начиная с 2007 года описанных выше осложнений не наблюдалось.

На основании анализа результатов инструментальных исследований в динамике, сопоставление этих данных с результатами клинического наблюдения и данными интраскопии при хирургических вмешательствах, нами выявлены этапы развития ликворной гипертензии. Теоретически, совместными звеньями этиопатогенеза для обеих групп, можно считать дилатацию кистозной полости, компрессию «узких» мест ликвороносных пространств, с вторичной дилатацией части желудочковой системы, расположенной проксимально по отношению к месту окклюзии. Также, важной звеном механизма нарастания внутричерепной гипертензии является наличие или отсутствие гипорезорбции ликвора. Наличием гипорезорбтивного механизма можно объяснить низкий уровень компенсации ликворообращения без применения экстракраниального дренирование среди пациентов I (поствоспалительной) группы — 7,3%. Напротив, сравнительно высокий уровень компенсации ликворообращения у пациентов II (дизонтогенетическая) группы, после устранения окклюзии ликворных путей, без имплантации ЛШС, до 85,1%, свидетельствует об отсутствии гипорезорбции при дизонтогенетических кистах.

Применение комплекса современных методов диагностики и хирургического лечения и внедрение предложенной нами схемы диагностики и лечения позволило достичь уровня качества жизни выше 40 баллов в 76,5% пациентов и снизить уровень осложнений с 23,25% до 2007 года в 0 после 2007 года.

Перспективными направлениями уменьшения заболеваемости и инвалидизации при данной патологии у детей является дальнейшее изучение причин формирования интракраниальных ликворных кист в пренатальном и постнатальном периодах, расширение представлений о механизме развития

внутричерепной ликворной гипертензии, с целью разработки мер профилактики повреждения головного мозга. Дальнейшее развитие и активное применение малоинвазивных методов нейровизуализации и эндоскопических технологий хирургической коррекции нарушений ликвороциркуляции в специализированных учреждениях соответствующего уровня аккредитации.

## ВЫВОДЫ

1. Определены основные морфогенетические составляющие формирования пара- и интравентрикулярных ликворных кист: дизонтогенетическая, вследствие нарушения морфогенеза головного мозга и мозговых оболочек во время внутриутробного развития и поствоспалительная. На нашем материале по 50% соответственно. При поствоспалительных кистах чаще встречается интравентрикулярная их локализация — 62,7%, при дизонтогенетических — экстравентрикулярная 74,7%. Выявлено, что для дизонтогенетических кист характерен окклюзионный механизм развития ликворной гипертензии — 67,5%, для кист поствоспалительные генеза — сочетание окклюзионного и гипорезорбтивного механизмов — 92,7%.

2. Установлено, что основным клиническим проявлением пара- и интравентрикулярных кист у детей является синдром внутричерепной ликворной гипертензии — 83,5%.

3. Определена целесообразность применения комплекса нейровизуализующих исследований и разработана схема обследования детей с пара- и интравентрикулярными кистами, с обязательным проведением МРТ головного мозга в трех плоскостях сканирования и режимах T1W<sub>i</sub> и T2W<sub>i</sub>.

4. Хирургическое лечение пара и интравентрикулярных кист показано детям с синдромом внутричерепной ликворной гипертензии и/или признаками объемного воздействия кист на структуры головного мозга. При этом основной задачей вмешательства является объединение всех интракраниальных ликворных полостей.

5. Основным методом хирургического лечения пара- и интравентрикулярных кист являются операции кистостомии (вентрикуло-кистостомия, или вентрикуло-кисто-цистерностомия). Эндоскопические операции показаны при сочетании ликворной кисты и вентрикуломегалии;

ограничением применения метода является кровоизлияние в полость желудочка/кисты. Микрохирургические вмешательства показаны при наличии ликворной кисты и отсутствии вентрикуломегалии. Эндоскопические хирургические вмешательства менее длительные (20,7% от продолжительности микрохирургических вмешательств), и сопровождаются меньшей кровопотерей (7% от средней кровопотери при микрохирургической операции).

6. Сочетание кистостомии и имплантации ЛШС было эффективным при поствоспалительных ликворных кистах в 92,7% наблюдений и уменьшало вероятность развития дисфункции ЛШС в 7,1 раза. Операции кистостомии без имплантации ЛШС оказались эффективными в 85,1% наблюдений в группе дизонтогенетических ликворных кист.

7. Полный регресс неврологической симптоматики в отдаленном периоде после хирургических вмешательств отмечен в 60,2% при дизонтогенетических кистах и 27,7% при поствоспалительных. Доказано, что дизонтогенетическое происхождение ликворных кист более благоприятно при прогнозе регресса неврологической симптоматики, чем поствоспалительный характер поражения.

8. Разработанная нами схема предоперационной диагностики и хирургического лечения детей с пара- и интравентрикулярного ликворная кистами позволила достичь положительных результатов хирургического лечения в 98,2% наблюдений. При этом в соответствии со шкалой "качества жизни" качество жизни выше 40 баллов было достигнуто в 76,5% наблюдений (62,6% в группе поствоспалительных пара- и интравентрикулярного ликворных кист и в 90,3% в группе дизонтогенетических ликворных кист).

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Оказание помощи детям с пара- и интравентрикулярными ликворными кистами должно проводиться в высокоспециализированных лечебных учреждениях IV уровня аккредитации ..

2. Учитывая низкую специфичность клинической симптоматики, гомогенность и изоденсивность ликвору содержимого пара- и интравентрикулярных кист, для своевременного их выявления показано использование томографических методов диагностики с высокой разрешающей способностью (МСКТ, МРТ), во всех случаях обследования пациентов по поводу синдрома внутричерепной ликворной гипертензии.

3. При анализе клинических и томографических данных следует выявлять признаки, указывающие на наличие или отсутствие окклюзии ликворных путей и гипорезорбции ликвора. Так, наличие в анамнезе интракраниальной геморрагии и/или воспаления, свидетельствует о высокой вероятности гипорезорбции ликвора, что в свою очередь требует экстракраниального дренирования ликвора для нормализации внутричерепного давления. Наличие не измененных участков ликворной системы - указывает на возможность компенсации ликворообращения при устранении окклюзии, которая обусловлена ликворной кистой.

4. При планировании имплантации ЛШС обязательно клиническое и бактериологическое лабораторное исследование ликвора и крови пациента с целью выявления/исключения ремитирующего менингоэнцефалита/сепсиса; санация всех интракраниальных и экстракраниальных очагов инфекции/геморрагии.

5. Планирование эндоскопических хирургических вмешательств должно осуществляться по данным томографических исследований в трех плоскостях (определение патологического очага, выбор «мишени», точки

доступа, траектории движения инструментов). Обязательна тщательная оценка, и при необходимости, коррекция показателей системного гемостаза.

6. При проведении операций обязательно обеспечение положение головы пациента, предотвращающее чрезмерное и быстрое истечение ликвора; тщательный гемостаз на этапе доступа к ликворным полостям, что предотвращает изменение «оптических» свойств ликвора; obturation канала доступа к ликворной полости гемостатическим материалом для предотвращения отсроченной геморрагии и формирования субдуральных гидром.

7. Обязательным является контроль эффективности вмешательств в раннем послеоперационном периоде путем КТ или МРТ, а при множественных ликворных кистах путем введения воздуха в отдельные ликворные полости (индуцированная пневмоцефалия) во время операции для верификации воздуха в объединенных полостях во время томографического контроля (патент Украины на полезную модель №50728 от 25 июня 2010 г.).

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Акшулаков С. К. Осложнения ликворошунтирующих операций, связанные с вторичными смещениями компонентов дренажной системы / С. К. Акшулаков, М. Р. Рабандияров, Т. К. Муханов // Материалы семинара по гидроцефалии, 1999, г. Ступино [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-2\\_2000/1-2\\_2000-18b.htm](http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-2_2000/1-2_2000-18b.htm).
2. Аль–Сабахи Рашид Абдулла. Оптимальная тактика нейровизуализации на этапах хирургического лечения гидроцефалии у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.19 «Лучевая диагностика, лучевая терапия»; 14.00.28 «Нейрохирургия» / Рашид Абдулла Аль–Сабахи. — СПб., 2003. — 22, [1] с.
3. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. — М.: Триада–Х, 2001. — 638 с.
4. Барон М. А. Функциональная морфология мягкой оболочки мозга и ее участие в некоторых патологических процессах / М. А. Барон // Труды 1–ой Всесоюз. конф. нейрохирургов, 4–8 июля 1956 г. — Л., 1958. — С. 24–35.
5. Барон М. А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек: атлас / М. А. Барон, Н. А. Майорова. — М.: Медицина, 1982. — 348, [4] с.
6. Баэртс В. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития головного мозга / В. Баэртс // Педиатрия. — 1990. — № 4. — С. 78–84.
7. Владимиров М. Ранняя диагностика и тактика хирургического лечения изолированного четвертого желудочка у недоношенных детей с гидроцефалией: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.35 «Детская хирургия» / М. Владимиров. — М., 2004. — 22 с.

8. Гаврилов Г. В. Эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия в лечении окклюзионной гидроцефалии: автореф. дис. на соискание степени канд. мед. наук: спец. 14.00.28 “Нейрохирургия” / Г. В. Гаврилов. – СПб., 2010. – 26 с.
9. Гринберг М. С. Нейрохирургия / М. С. Гринберг. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 1008 с.
10. Данчин А.А. Хирургическое лечение кист прозрачной перегородки – эндоскопическая вентрикулокистостомия / А.А. Данчин // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії 2010) Vol. 14; 3: 3-8
11. Данчин А.А. Хирургическая тактика в лечении арахноидальных кист среднего мозга, вызывающих окклюзию ликворопроводящих путей/ А.А. Данчин // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії (2010) Vol. 14; 4: 4-10
12. Данчин А.А. Эндоскопическая кистоцистерностомия в области заднего рога бокового желудочка как методика хирургического лечения гигантских арахноидальных кист теменно-затылочной локализации / А.А. Данчин // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії (2011) Vol. 15; 1: 4-10
13. Данчин А.А. Эндоскопическое соединение арахноидальных кист задней черепной ямки с прилегающими цистернами базальной локализации – новая методика двухстороннего дренирования / А.А. Данчин // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії (2012) Vol. 16; 3: 5-7
14. Добровольский Г. Ф. О роли ультраструктуры паутинной оболочки головного мозга человека в процессе удаления эритроцитов субарахноидально излившейся крови (электронномикроскопическое исследование) / Г. Ф. Добровольский // Вопросы нейрохирургии. — 1974. — № 2. — С. 32—37.

15. Ивакина Н. И. Шунтирующие операции при интракраниальных арахноидальных кистах у детей / Н. И. Ивакина, В. П. Симерницкий, В. И. Ростоцкая // Гидроцефалия: диагностика и лечение. Рабочее совещание, Рига, 15—16 декаб. 1987 г.: тезисы докл. — Рига, 1987. — С. 24—25.

16. Интравентрикулярная нейроэндоскопия (техника, результаты, показания) / А. Г. Меликян, Н. В. Арутюнов, Ю. В. Кушель [и др.] // Материалы семинара по гидроцефалии, 1999, г. Ступино [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-2\\_2000/1-2\\_2000-18b.htm](http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-2_2000/1-2_2000-18b.htm).

17. Казацкая Е. В. Морфологические аспекты арахноидальных кист головного мозга у детей / Е. В. Казацкая, Ю. М. Забродская // Полеоновские чтения: IX Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 314.

18. Карасева О. В. Лапароскопический способ установки перитонеального катетера при вентрикулоперитонельном шунтировании у детей / О. В. Карасева, Ж. Б. Семенова, А. В. Мельникова [и др.] // Полеоновские чтения: IX Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 314 – 315.

19. Каштанова Н. С. Динамическое катамнестическое исследование детей с изолированными арахноидальными кистами / Н. С. Каштанова // Полеоновские чтения: IX Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 316.

20. Кардаш А. М. Возможность применения нейронавигации при ликворшунтирующих операциях / А. М. Кардаш, С. Н. Кузнецов, В. А. Бондарь // Матеріали конференції нейрохірургів України: конференція

нейрохірургів України, 14 – 16 вересня 2011 р.: тези допов. – Київ, Експрес Поліграф, 2011. – С. 19.

21. Кардаш А. М. Опыт применения вентрикулосубгалеального дренирования у доношенных детей с гидроцефалией / А. М. Кардаш, В. А. Гюдьярьянц, С. Н. Кузнецов [и др.] // Матеріали конференції нейрохірургів України: конференція нейрохірургів України, 14 – 16 вересня 2011 р.: тези допов. – Київ, Експрес Поліграф, 2011. – С. 18.

22. Кардаш А. М. Осложнения шунтирующих операций при гидроцефалии / А. М. Кардаш, О. А. Гайдаренко, К. А. Кардаш // Укр. нейрохірург. журнал. — 2001. — № 2. — С. 77—78.

23. Ковалева Г. А. Нерешенные проблемы гидроцефалии у детей раннего возраста / Г. А. Ковалева, Р. В. Юсупова // Полеоновские чтения: IX Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 318.

24. Конкин Ю. А. Осложнения хирургического лечения гидроцефалии (хронические субдуральные гематомы) / Ю. А. Конкин // Материалы семинара по гидроцефалии, 1999, г. Ступино [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-2\\_2000/1-2\\_2000-18b.htm](http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-2_2000/1-2_2000-18b.htm).

25. Контрастирование ликворной системы при гидроцефалии у детей / Д. А. Мирсадыков, А. М. Миножов, О. А. Усманханов [и др.] // Нейрохирургия и Неврология детского возраста. — 2010. — № 3–4. — С. 53—66.

26. Корниенко В. Н. Детская нейрорентгенология / В. Н. Корниенко, В. И. Озерова. — М.: Медицина, 1993. — 448 с.

27. Легздайн М. А. Хирургическое лечение гидроцефалии нормального давления с использованием программируемых клапанов шунтирующих систем / М. А. Легздайн // Полеоновские чтения: IX

Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 323 – 324.

28. Лапароскопический способ установки перитонеального катетера при вентрикулоперитонеальном шунтировании у детей / О. В. Карасева, Ж. Б. Семенова, А. В. Мельников [и др.] // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2011. – №3. – С. 49 – 56.

29. Миножов А. М. Некоторые аспекты лечения гидроцефалии у детей с сопутствующей цитомегавирусной инфекцией / А. М. Миножов // Полеоновские чтения: IX Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 327.

30. Меликян А. Г. Эндоскопическая вентрикулостомия в лечении обструктивных форм гидроцефалии / А. Г. Меликян, А. В. Голанов, Е. Я. Щербакова // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1997. — № 3. — С. 22—27.

31. Мельников А. В. Эндоскопический метод в лечении внутричерепных срединно–расположенных ликворных кист: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / А. В. Мельников. — М., 2002. — 19 с.

32. Нарушения ликвороциркуляции у детей грудного возраста с внутриутробной инфекцией / Э. Ф. Фатыхова, В. И. Данилов, О. И. Пикуза [и др.] // Неврологический вестник. – 2010. – Т. XLII, вып. 2. – С. 23 – 28.

33. Нейрорентгенология детского возраста / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, В. И. Озерова, И. Н. Пронин. — М.: Антидор, 2001. — 456 с.

34. Опыт использования эндоскопической техники при хирургических вмешательствах по поводу изолированного IV желудочка у детей / В. Л. Петраки, Б. П. Симерницкий, А. Г. Притыко [и др.] //

Нейрохирургия и Неврология детского возраста. — 2011. — № 2. — С. 30—52.

35. Осложнения, связанные с имплантацией ликворошунтирующих систем, в ближайшем послеоперационном периоде / В. Г. Ким, В. А. Хачатрян, М. Р. Рабандияров [и др.] // Поленовские чтения: материалы IX Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6—10 апр. 2010 г., Санкт-Петербург. — СПб., 2010. — С. 316—317.

36. Особенности хирургической тактики при арахноидальных кистах больших размеров / К. А. Самочерных, В. А. Хачатрян, А. В. Ким [и др.] // Креативная хирургия и онкология. — 2011. — № 1. — С. 77—81.

37. Повторные ликворшунтирующие операции / В. А. Хачатрян, Ш. М. Сафин, В. П. Берснев [и др.]. — СПб. : Изд-во РНХИ им. А. Л. Поленова, 1999. — 193, [2] с.

38. Повторные операции при атипичном положении шунта / К. А. Самочерных, А. Ю. Улитин, К. И. Себелев [и др.] // Рос. нейрохирург. журнал. — 2010. — Том II, № 3. — С. 33—38.

39. Рабандияров М. Р. Перитонеальные осложнения после ликворшунтирующих операций // М. Р. Рабандияров, С. К. Акшулаков // III съезд нейрохирургов России, 4—8 июня 2002 г., Санкт-Петербург : материалы съезда. — СПб., 2002. — С. 514.

40. Сравнительный анализ лечения окклюзионной гидроцефалии / Г. В. Гаврилов, В. Ю. Черebilло, М. А. Легздайн [и др.] // Российская нейрохирургия. — 2010. — № 1. — С. 37—44.

41. Кариев Г. М. Сравнительная оценка методов хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии / Г. М. Кариев, Н. Х. Тухтаев, Н. Х. Халиков // Український нейрохірургічний журнал. — 2009. — № 2. — С. 45—50.

42. Смирнов Л. И. Гистопатологические синдромы. Гистопатология вегетативной нервной системы. Техника микроскопического исследования /

Л. И. Смирнов, Б. Н. Могильницкий, В. К. Белецкий // Руководство по неврологии: в 8 т. / под ред. Н. И. Гращенкова, М. В. Кроля, М. С. Маргулиса, Д. С. Футера. — М.: Медгиз, 1941 — Т. II, вып. 2. — 839 с.

43. Смирнов Л. И. Гистопатология нервной системы / Л. И. Смирнов // Руководство по неврологии: в 8 т. / под ред. Н. И. Гращенкова, М. В. Кроля, М. С. Маргулиса, Д. С. Футера. — М.: Медгиз, 1941. — Т. II, вып. 1. — 523 с.

44. Хачатрян В. А. Осложнения клапанных ликворшунтирующих операций / В. А. Хачатрян, Ю. А. Орлов, А. В. Ким. — СПб.: ФГБУ «РНХИ им проф. А.Л. Поленова» Министерства России, 2013. — 440 с.

45. Хачатрян В. А. Особенности хирургической тактике при арахноидальных кистах больших размеров / В. А. Хачатрян, К. А. Самочерных, И. В. Иванов // Український нейрохірургічний журнал. – 2010. – № 3. – С. 62.

46. Хачатрян В. А. Применение неклассических ликворшунтирующих операций при лечении гидроцефалии / В. А. Хачатрян, М. Р. Рабандияров, С. К. Акшулаков // Полеоновские чтения: IX Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6 – 10 апреля 2010 г.: тезисы докл. – Санкт-Петербург, 2010. – С. 343 – 344.

47. Шаверский А. В. Опыт применения нейросонографии при хирургическом лечении супраселлярной арахноидальной кисты у ребенка грудного возраста / А. В. Шаверский, Л. Л. Марущенко // Укр. нейрохірург. журнал. — 2001. — № 1. — С. 58—62.

48. Эндоскопическая диагностика и дифференцированное лечение осложнений шунтирующих операций у детей / А. А. Суфианов, А. П. Носков, А. А. Белик [и др.] // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 2000. — № 2. — С. 7—12.

кистоцистерностомия в лечении арахноидальных кист головного мозга / К. А. Самочерных, Д. А. Симонян, И. В. Иванов, А. Н. Маклакова // Поленовские чтения: материалы IX Всерос. науч.–практ. конф., посвящ. памяти И. Я. Раздольского, И. С. Васкина, А. В. Бондарчука, 6—10 апр. 2010 г., Санкт–Петербург. — СПб., 2010. — С. 334.

50. 75 years after Dandy, Fay and Mixter—looking back on the history of neuroendoscopy / F. Duffner, D. Freudenstein, A. Wacker [et al.] // Zentralbl. Neurochir. — 1998. — Vol. 59, N 2. — P. 1218.

51. A history of ventricular neuroendoscopy / P. Decq, H. W. Schroeder, M. Fritsch, P. Cappabianca // World Neurosurg. — 2013. — Vol. 79, Suppl. 2. — S14.

52. Albanese V. Multiloculated hydrocephalus in infants / V. Albanese, F. Tomasello, S. Sampaolo // Neurosurgery. — 1981. — Vol. 8. — P. 641—646.

53. Albrecht K. Risk in neurosurgical examination methods; comparison of angiography, encephalography and ventriculography / K. Albrecht // Zentralbl. Chir. — 1956. — Bd. 81, N 40. — S. 2107—2113.

54. Analysis of cystic intracranial lesions performed with fluid–attenuated inversion recovery MR imaging / I. L. Aprile, F. Iaiza, A. Lavaroni [et al.] // Am. J. Neuroradiol. — 1999. — Vol. 20, N 7. — P. 1259—1267.

55. Andresen M. Multiloculated hydrocephalus: a review of current problems in classification and treatment / M. Andresen, M. Juhler // Child's Nerv. Syst. — 2012. — Vol. 28, N 3. — P. 357—362.

56. Anik I. Endoscopic third ventriculostomy in adult hydrocephalus: evaluation of third ventricle floor and arachnoid membranes / I. Anik, S. Ceylan, K. Koc [et al.] // EANS 2011: 14th European Congress of Neurosurgery, 9 – 14 October 2011: abstracts. – Rome, 2011. – P. 1191.

57. Arachnoid cyst of the posterior fossa / M. Aggouri, S. A. Boujraf, M. Benzagmout, M. E. Chaoui // *Neurosciences (Riyadh)*. — 2010. — Vol. 15, N 4. — P. 277—279.
58. Arachnoid cysts in childhood with endocrinological outcome / H. Onal, E. Adal, A. Ersen [et al.] // *The Turkish Journal of Pediatrics*. — 2011. — Vol. 53. — P. 295—300.
59. Arachnoid cysts of the cerebellopontile angle / M. Rousseaux, F. Lesoin, H. Petit, M. Jomin // *Neurochirurgie*. — 1984. — Vol. 30, N 2. — P. 119—124.
60. Arachnoid cysts of the posterior fossa. Report of three cases / F. Maiuri, A. De Chiara, A. Giamundo, M. Gangemi // *Acta Neurol. (Napoli)*. — 1983. — Vol. 5, N 1. — P. 25—31.
61. Asadullaev U. The ETV as first stage at brain tumor complicated with obstructive hydrocephalus / U. Asadullaev // *EANS 2011: 14th European Congress of Neurosurgery, 9 – 14 October 2011: abstracts*. – Rome, 2011. – P. 319.
62. Asymmetric ventriculomegaly, interhemispheric cyst, and dysgenesis of the corpus callosum: an imaging triad / K. Y. Oh, A. M. Kennedy, N. R. Selden [et al.] // *J. Ultrasound Med.* — 2012. — Vol. 31, N 11. — P. 1811—1820.
63. Barkovich A. J. *Pediatric Neuroimaging* / A. J. Barkovich. — Philadelphia, New York: Lippincott–Raven Publishers, 1996. — 668 p.
64. Beng T. A. Etiological differences between the isolated lateral ventricle and the isolated fourth ventricle / T. A. Beng, P. Steibok, D. Cochran // *Child's Nervous System*. — 2006. — Vol. 22. — P. 1080—1085.
65. Berlis A. Stent placement for intracranial cysts by combined stereotactic/endoscopic surgery / A. Berlis, J. Vesper, C. Ostertag // *Neurosurgery*. — 2006. — Vol. 59, N 4, Suppl. 2. — P. 474—479; discussion 479—480.
66. Berman P. H. Neonatal meningitis. A clinical and pathological study / P. H. Berman, B. Q. Bamker // *Pediatrics*. — 1966. — Vol. 38. — P. 6—24.

67. Binitie O. A suprasellar subarachnoid pouch; etiological considerations / O. Binitie, B. Williams, C. P. Case // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 1984. — Vol. 47, N 10. — P. 1066—1074.
68. Blom R. Demonstration of a symptomatic intraventricular cyst using direct intraventricular metrizamide instillation / R. Blom, N. Witt, E. S. Johnson // *Am. J. Neuroradiol.* — 1986. — Vol. 7. — P. 1093—1095.
69. Bobble-head doll syndrome: report of a case and review of the literature / H. G. Mussell, L. S. Dure, A. K. Percy, P. S. Grabb // *Mov. Disord.* — 1997. — Vol. 12, N 5. — P. 810—814.
70. Brackett G. E. Arachnoid cysts / G. E. Brackett, S. S. Rengachary // *Neurological Surgery* / ed. J. R. Youmans. — Philadelphia, 1982. — P. 1436—1446.
71. Brandao R. A. C. S. Early shunt complications in 46 children with hydrocephalus / R. A. C. S. Brandao, M. H. Braga, F. Lima [et al.] // *EANS 2011: 14th European Congress of Neurosurgery, 9 – 14 October 2011: abstracts.* – Rome, 2011. – P. 950.
72. Breeze R. E. CSF production in acute ventriculitis / R. E. Breeze, J. G. McComb, S. Hyman // *J. Neurosurg.* — 1989. — Vol. 70. — P. 619—622.
73. Brown L. W. Polycystic brain disease complicating neonatal meningitis: documentation of evolution by computed tomography / L. W. Brown, R. A. Zimmerman, L. T. Bilaniuk // *J. Pediatr.* — 1979. — Vol. 94. — P. 757—759.
74. Caemaert J. Endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts / J. Caemaert, J. Abdullah, E. Calliauw // *Acta Neurochir.* — 1992. — Vol. 119. — P. 68—73.
75. Canadian Pediatric Neurosurgery Study Group. Endoscopic third ventriculostomy vs cerebrospinal fluid shunt in the treatment of hydrocephalus in children: a propensity score-adjusted analysis / A. V. Kulkarni, J. M. Drake, J. R. Kestle [et al.] // *Neurosurgery.* – 2010. – V. 67 (3). – P. 388 – 393.

76. Cerebrospinal fluid dynamics of the cava septi pellucidi and vergae Case report / A. Sencer, S. Sencer, I. Turantan, O. Devecioğlu // *J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 94, N 1. P. 127—129.
77. Chatterjee S. Overview of post-infective hydrocephalus / S. Chatterjee, U. Chatterjee // *Child's Nerv. Syst.* — 2011. — Vol. 27, N 10. — P. 1693—1698.
78. Chen C. C. Palliative stereotactic-endoscopic third ventriculostomy for the treatment of obstructive hydrocephalus from cerebral metastasis / C. C. Chen, E. Kasper, P. Warnke // *Surgical Neurology International.* — 2011. — Vol. 2. — P. 76 – 84.
79. Chronic subdural hematoma after endoscopic third ventriculostomy: a case report and literature review / T. Tekin, A. Colak, M. Kutlay [et al.] // *Turkish Neurosurgery.* — 2012. — Vol. — 22 (1). — P. 119 – 122).
80. Choi J. Endoscopic approach to arachnoid cysts / J. Choi, J. Kim, Q. Huh // *Child's Nerv. Syst.* — 1999. — Vol. 15. — P. 285—291.
81. Cincu R. Intracranial arachnoid cysts: current concepts and treatment alternatives / R. Cincu, A. Agrawal, J. Eiras // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 109. — P. 837—843.
82. Collada M. Jr. Documentation of fourth ventricle entrapment by metrizamide ventriculography with CT scanning / M. Collada Jr., J. Kott, D. G. Kline // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 55, N 5. — P. 838—840.
83. Compartmentalization of the cerebral ventricles as a sequela of neonatal meningitis / J. E. Kalsbeck, A. L. DeSousa, M. B. Kleiman [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1980. — Vol. 52, N 4. — P. 547—552.
84. Complications of fourth-ventricular shunts / M. Lee, D. Leahu, H. L. Weiner [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 22, N 6. — P. 309—313.
85. Constantini S. Neuroendoscopy in the youngest age group / S. Constantini, S. Sgouros, A. Kulkarni // *World Neurosurg.* — 2013 - Vol.79 №2. - Pages S23.e1–S23.e11

86. D'Angelo V. Treatment of symptomatic intracranial arachnoid cysts by stereotactic cyst–ventricular shunting / V. D'Angelo, L. Gorgoglione, G. Catapano // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* — 1999. — Vol. 72. — P. 62—69.
87. Dandy W. E. Ventriculography following the injection of air into the cerebral Ventricles / W. E. Dandy // *Ann. Surg.* — 1918. — Vol. 68, N 1. — P. 5—11.
88. Delayed hydrocephalus after resection of supratentorial malignant gliomas / G. Marquardt, M. Setzer, J. Lang, V. Seifert // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2002. — Vol. 144, N 3. — P. 227—231.
89. Donauer E. Cavum vergae cyst as a cause of hydrocephalus, "almost forgotten"? Successful stereotactic treatment / E. Donauer, J. R. Moringlane, C. B. Ostertag // *Acta Neurochir (Wien).* — 1986. — Vol. 83, N 1–2. — P. 12—19.
90. Drake J. M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors / J. M. Drake, A. V. Kulkarni, M. Lamberti–Pasculli // *J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 94, N 2. — P. 195—201.
91. Dyck P. Supratentorial arachnoid cysts in adults / P. Dyck, P. Griskin // *Arch. Neurol.* — 1977. — Vol. 34, N 5. — P. 276—279.
92. Eboli P. Acute obstructive hydrocephalus due to a large posterior third ventricle choroid plexus cyst / P. Eboli, M. Danielpour // *Pediatr. Neurosurg.* — 2011. — Vol. 47, N 4. — P. 292—294.
93. Eder H. G. Complications after shunting isolated IV ventricles / H. G. Eder, K. A. Leber, W. Gruber // *Childs Nerv. Syst.* — 1997. — Vol. 13, N 1. — P. 13—16.
94. Eder H. G. CSF shunts in children: endoscopically–assisted placement of the distal catheter / H. G. Eder, S. Kurschel, J. Schleef // *Child's Nerv. Syst.* — 2005. — Vol. 21. — P. 52—55.
95. Eghwudjakpor P. O. Evolution of surgical interventions for hydrocephalus: patients preferences and the need for proper information / P. O.

Eghwudjakpor, A. B. Allison // Internet Journal of Medical Update. – 2010. – Vol. 5 (2). – P. 55 – 62.

96. El-Ghandour N. M. Endoscopic cyst fenestration in the treatment of multiloculated hydrocephalus in children / N. M. El-Ghandour // J. Neurosurg. Pediatr. — 2008. — Vol. 1, N 3. — P. 217—222.

97. Eller T. W. Isolated ventricles following intraventricular hemorrhage / T. W. Eller, J. F. Pasternak // J. Neurosurg. — 1985. — Vol. 62, N 3. — P. 357—362.

98. Endoscopic management of intra and paraventricular CSF cysts / G. Tamburrini, L. D'Angelo, G. Paternoster [et al.] // Child's Nerv. Syst. — 2007. — Vol. 23, N 6. — P. 645—651.

99. Endoscopic management of posterior fossa arachnoid cyst in an Adult: Case report and technical note / N. Gazioglu, A. M. Kafadar, N. Tanriover [et al.] // Turkish Neurosurgery. – 2010. – Vol. 20 (4). – P. 512 – 518.

100. Endoscopic treatment of arachnoid cysts: a detailed account of surgical techniques and results / J. M. K. Oertel, W. Wagner, Y. Mondorf [et al.] // Neurosurgery. – 2010. – Vol. 67 (3). – P. 824 – 836.

101. Endoscopic treatment of interhemispheric arachnoid cysts / A. V. Giannetti, S. M. Fraga, M. C. Silva, J. Gurgel-Giannetti // Pediatr. Neurosurg. — 2012. — Vol. 48, N 3. — P. 157—162.

102. Eourle H. Radiological and clinical features of an arachnoid cysts of the quadrigemihall cistern / H. Eourle, A. S. Berne // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1961. — Vol. 24. — P. 370—378.

103. Expanded cavum septi pellucidi and cavum vergae associated with behavioral symptoms relieved by a stereotactic procedure: case report / T. Miyamori, K. Miyamori, T. Hasegawa [et al.] // Surg. Neurol. — 1995. — Vol. 44, N 5. — P. 471—475.

104. Expanding cyst of the septum pellucidum / J. A. Lancon, D. E. Haines, F. A. Raila [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1996. — Vol. 85, N 6. — P. 1127—1134.
105. Expansion of arachnoid cysts in children: report of two cases and review of the literature / G. Rao, R. C. Anderson, N. A. Feldstein, D. L. Brockmeyer // *J. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 102, Suppl. 3. — P. 314—317.
106. Feld M. Cisternography, technique, indications, results / M. Feld, J. Clement // *Presse Med.* — 1951. — Vol. 59, N 67. — P. 1396—1400.
107. Fenestration methods for Sylvian arachnoid cyst – endoscopy or microsurgery / T. Turhan, Y. Ersahin, N. Akinturk [et al.] // *Childs Nerv Syst.* — 2012. — Vol. 28. — P. 229 – 235.
108. Foltz E. L. Double compartment hydrocephalus a new clinical entity / E. L. Foltz, D. R. DeFeo // *Neurosurgery.* — 1980. — Vol. 7, N 6. — P. 551—559.
109. Fox J. L. Suprasellar arachnoid cysts: an extension of the membrane of Liliquist / J. L. Fox, O. Al-Mefty // *Neurosurgery.* — 1980. — Vol. 7, N 6. — P. 615—618.
110. Gaab M. R. Neuroendoscopic approach to intraventricular lesions / M. R. Gaab, H. W. Schroeder // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 88. — P. 496—505.
111. Griffith H. B. Technique of fontanelle and persutural ventriculocopy and endoscopic ventricular surgery in infants / H. B. Griffith // *Child's Brain.* — 1975. — Vol. 1, N 6. — P. 359—363.
112. Grotenhuis A. Manual of endoscopic procedures in neurosurgery / A. Grotenhuis. — The Netherlands: Machaon, 1995. — P. 86—87.
113. Growing posterior fossa arachnoid cyst causing tonsillar herniation and hydrocephalus / S. Kurabe, O. Sasaki, D. Mitsuhashi, T. Koike // *Arch. Neurol.* — 2011. — Vol. 68, N 12. — P. 1606—1607.
114. Guzel A. Suprasellar arachnoid cyst: A 20-year follow-up after stereotactic internal drainage: Case report and review of the literature / A. Guzel,

M. Trippel, C. B. Ostertage // Turkish Neurosurgery. — 2007. — Vol. 17, N 3. — P. 211—218.

115. Halani S. H. Arachnoid cyst slit valves: the mechanism for arachnoid cyst enlargement / S. H. Halani, M. G. Safain, C. B. Heilman // J. Neurosurg. Pediatr. — 2013. — Vol. 12, N 1. — P. 62—66.

116. Handler L. C. Postmeningitic hydrocephalus in infancy. Ventriculography with special reference to ventricular septa / L. C. Handler, M. G. Wright // Neuroradiology. — 1978. — Vol. 16. — P. 31—35.

117. Heilman C. B. Endoscopic ventricular fenestration using a "saline torch" / C. B. Heilman, A. R. Cohen // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74, N 2. — P. 224—229.

118. Hydromyelic hydrocephalus. Correlation of hydromyelia with various stages of hydrocephalus in postshunt isolated compartments / S. Oi, H. Kudo, H. Yamada [et al.] // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74, N 3. — P. 371—379.

119. Intracranial endoscopic explorations / J. Guiot, J. Rougerie, M. Fourestier [et al.] // Presse Med. — 1963. — Vol. 71. — P. 1225—1228.

120. James H. E. Spectrum of the syndrome of the isolated fourth ventricle in posthemorrhagic hydrocephalus of the premature infant / H. E. James // Pediatr. Neurosurg. — 1990—1991. — Vol. 16, N 6. — P. 305—308.

121. Jesma P. Traumatic: intracranial arachnoid cyst Involving the Gasserian ganglion. Case' report / P. Jesma, P. J. Ross // J. Neurosurg. — 1967. — Vol. 26. — P. 439.

122. Kehler U. Asymmetric hydrocephalus: safe endoscopic perforation of septum pellucidum: technical note / U. Kehler, J. Gliemroth, H. Arnold // Minim. Invasive Neurosurg. — 1997. — Vol. 40, N 3. — P. 101—102.

123. Kestle. J. R. Endoscopic shunt insertion trial participants. Lack of benefit of endoscopic ventriculoperitoneal shunt insertion: a multicenter randomized trial / J. R. Kestle, J. M. Drake, D. D. Cochrane // J. Neurosurg. — 2003. — Vol. 98. — P. 284—290.

124. Kondziolka D. Intracavitary irradiation with colloidal phosphorus-32 for treatment of an arachnoid cyst: a new approach. / D. Kondziolka // *Minim Invasive Neurosurg.* — 1997. — Vol. 40, N 2. — P. 55—58.
125. Kuiper E. J. Trapped third ventricle / E. J. Kuiper, W. P. Vandertop // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2001. — Vol. 143, N 11. — P. 1169—1172.
126. Kumar R. Suprasellar Arachnoid Cyst with Delayed Puberty / R. Kumar, N. Singhal // *Indian Pediatrics.* — 2007. — Vol. 44. — P. 858—860.
127. Lam S. Pediatric endoscopic third ventriculostomy: a population-based study / S. Lam, D. Harris, B.G. Rocque, S.A. Ham // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2014 - Vol.14, №5 P:455-64.
128. Laux W. Cerebral hemorrhage after pneumoencephalography / W. Laux // *Arch. Psychiatr. Nervenkr. Z Gesamte Neurol. Psychiatr.* — 1956. — Vol. 194, N 6. — P. 517—529.
129. Lee E. J. Clinical and neuroimaging outcomes of surgically treated intracranial cysts in 110 children / E. J. Lee, Y. S. Ra // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2012. — Vol. 52, N 4. — P. 325—333.
130. Lewis A. I. Endoscopic treatment of loculated hydrocephalus / A. I. Lewis, G. L. Keiper Jr., K. R. Crone // *J. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 82, N 5. — P. 780—785.
131. Lewis A. J. Infantile hydrocephalus caused, by arachnoid cyst. Case report / A. J. Lewis // *J. Neurosurg.* — 1962. — Vol.19, N 5. — P. 431—434.
132. Liss L. The ependymal lining of the cavum septi pellucidi: A histological and histochemical study / L. Liss, L. Mervis // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1964. — Vol. 23. — P. 355—367.
133. Little J. R. Infratentorial arachnoid cysts / J. R. Little, M. R. Gomez, C. S. MacCarty // *J. Neurosurg.* — 1973. — Vol. 39, N 3. — P. 380—386.
134. Lopez J. A. Choroid plexus cysts / J. A. Lopez, D. Reich // *J. Am. Board. Fam. Med.* — 2006. — Vol. 19, N 4. — P. 422—425.

135. Lorber J. Incidence and treatment of post-meningitic hydrocephalus in the newborn / J. Lorber, D. Pickering // *Arch. Dis. Child.* — 1966. — Vol. 41, N 215. — P. 44—50.
136. Magnetic resonance imaging of noncommunicating hydrocephalus / J. I. Hodel, A. Rahmouni, M. Zins [et al.] // *World Neurosurg.* — 2013. — Vol. 79, N 2, Suppl. — S21, e9—12.
137. Management of Entrapped Temporal Horn by Temporal Horn to Prepontine Cistern Shunting / C. C. Chen, E. M. Kasper, P. O. Zinn, P. C. Warnke // *World Neurosurg.* — 2013. — Vol. 79, N 2. — P. 404.
138. Management of intracranial arachnoid cysts: institutional experience with initial 32 cases and review of the literature / M. Boutarbouch, A. El Ouahabi, L. Rifi [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2008. — Vol. 110, N 1. — P. 1—7.
139. Maurice-Williams R. S. Entrapment of the temporal horn: a form of focal obstructive hydrocephalus / R. S. Maurice-Williams, M. Choksey // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1986. — Vol. 49, N 3. — P. 238—242.
140. McCracken G. H. Jr. A controlled study of intrathecal antibiotic therapy in gram-negative enteric meningitis of infancy. Report of the neonatal meningitis cooperative study group / G. H. McCracken Jr., S. G. Mize // *J. Pediatr.* — 1976. — Vol. 89, N 1. — P. 66—72.
141. Menezes A. H. Arachnoid cysts in children / A. H. Menezes, W. E. Bell, G. E. Perret // *Arch. Neurol.* — 1980. — Vol. 37, N 3. — P. 168—172.
142. Mercader J. M. Arachnoid cyst of the posterior fossa associated with hydrocephalus / J. M. Mercader, J. Solé-Llenas // *Neurochirurgia (Stuttg).* — 1982. — Vol. 25, N 4. — P. 135—137.
143. Messerer M. Cerebellopontine angle cyst / M. Messerer, J. Dubourg, A. Hamlat // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2011. — Vol. 8, N 3. — P. 335—336.
144. Metrizamide ventriculography and computed tomography in infants and children / C. R. Fitz, D. C. Harwood-Nash, S. Chuang, I. M. Resjo // *Neuroradiology.* — 1978. — Vol. 16. — P. 6—9.

145. Mixer W. J. Ventriculotomy and puncture of the floor of the third ventricle / W. J. Mixer // *Boston Med. Surg. J.* — 1923. — Vol. 188. — P. 277—278.
146. Miyajima M. Possible origin of suprasellar arachnoid cysts: neuroimaging and neurosurgical observations in the nine cases / M. Miyajima // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 93. — P. 62—67.
147. Mori K. Infratentorial retrocerebellar cysts / K. Mori, T. Hayashi, H. Handa // *Surg. Neurol.* — 1977. — Vol. 7, N 3. — P. 135—142.
148. Multiloculated hydrocephalus related to cerebrospinal fluid shunt infection / A. B. Jamjoom, A. A. Mohammed, A. Al-Boukai [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1996. — Vol. 138, N 6. — P. 714—719.
149. Neuroendoscopic fenestration of the foramen of Monro without septostomy for unilateral hydrocephalus following neonatal intraventricular hemorrhage / H. J. Chun, Y. Lee, H. K. Park, Y. S. Kim // *Child's Nerv. Syst.* — 2011. — Vol. 27, N 3. — P. 473—478.
150. Neuroendoscopic surgery for specific forms of hydrocephalus / S. Oi, M. Hidaka, Y. Honda [et al.] // *Child's Nerv. Syst.* — 1999. — Vol. 15, N 1. — P. 56—68.
151. Neuroendoscopic surgery for unilateral hydrocephalus due to inflammatory obstruction of the Monro foramen / F. A. Vaz-Guimarães Filho, C. O. Ramalho, Í. C. Suriano [et al.] // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2011. — Vol. 69, N 2A. — P. 227—231.
152. Neuroendoscopic treatment of arachnoid cysts of the quadrigeminal cistern: a series of 14 cases / G. Cinalli, P. Spennato, L. Columbano [et al.] // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2010. — Vol. 6, N 5. — P. 489—497.
153. Neuroepithelial cysts of the lateral ventricles: MR appearance / L. F. Czervionke, D. L. Daniels, G. A. Meyer [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 1987. — Vol. 8, N 4. — P. 609—613.

154. Neuroradiology back to the future: brain imaging / E. G. Hoeffner, S. K. Mukherji, A. Srinivasan, D. J. Quint // *Am J. Neuroradiol.* — 2012. — Vol. 33, N 1. — P. 5—11.
155. Neurosurgery. Endoscopic treatment of symptomatic septum pellucidum cysts: with some preliminary observations on the ultrastructure of the cyst wall: two technical case reports / J. A. Lancon, D. E. Haines, A. I. Lewis, A. D. Parent // *Neurosurgery.* — 1999. — Vol. 45, N 5. — P. 1251—1257.
156. Nida T. Y. Multiloculated hydrocephalus: craniotomy and fenestration of intraventricular septations / T. Y. Nida, S. J. Haines // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 78, N 1. — P. 70—76.
157. Nulsen F. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein / F. Nulsen, E. Spitz // *Surg. Forum.* — 1951. — Vol. 2. — P. 399—403.
158. Oi S. Hydrocephalus research update controversies in definition and classification of hydrocephalus. / S. Oi // *Neurol. Med. Chir.* — 2010. — Vol. 50, — P. 859—869
159. Oi S. Loculated ventricles and isolated compartments in hydrocephalus: their pathophysiology and the efficacy of neuroendoscopic surgery / S. Oi, R. Abbott // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 2004. — Vol. 15, N 1. — P. 77—87.
160. Oi S. Neuroendoscopic foraminal plasty of foramen of Monro / S. Oi, Y. Enchev // *Child's Nerv. Syst.* — 2008. — Vol. 24, N 8. — P. 933—942.
161. Oi S. Slit ventricles as a cause of isolated ventricles after shunting / S. Oi, S. Matsumoto // *Child's Nerv. Syst.* — 1985. — Vol. 1, N 4. — P. 189—193.
162. Oteruelo F. T. On the cavum septi pellucidi and cavum Verge / F. T. Oteruelo // *Anat. Anz.* — 1976. — Vol. 162. — P. 271—278.
163. Peleg D. Choroid plexus cysts and aneuploidy / D. Peleg, J. Yankowitz // *J. Med. Genet.* — 1998. — Vol. 35, N 7. — P. 554—557.

164. Pierre–Kahn A. The contribution of prenatal diagnosis, to the understanding of malformative intracranial cysts: state of the art / A. Pierre–Kahn, P. Hanlo–Sonigo // *Child’s Nerv. Syst.* — 2000. — Vol. 16. — P. 618—626.
165. Pradilla G. Arachnoid cysts: case series and review of the literature / G. Pradilla, G. Jallo // *Neurosurg. Focus.* — 2007. — Vol. 22, N 2. — E7.
166. Rengachry S. S. Parasagittal arachnoid cyst: case report / S. S. Rengachry // *Neurosurgery.* — 1981. — Vol. 9. — P. 70—75.
167. Rengachry S. S. Pathogenesis of intracranial arachnoid cysts / S. S. Rengachry, J. Watanabe, C. E. Bracket // *Surg. Neurol.* — 1978. — Vol. 9, N 2. — P. 139—144.
168. Results of endoscopic septal fenestration in the treatment of isolated ventricular hydrocephalus / P. R. Aldana, J. R. Kestle, D. L. Brockmeyer [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 38. — P. 286—294.
169. Rhoten R. L. Computer–assisted endoscopy for neurosurgical procedures: technical note / R. L. Rhoten, M. G. Luciano, G. H. Barnett // *Neurosurgery.* — 1997. — Vol. 40, N 3. — P. 632—637; discussion 638.
170. Rhoton A. L. Jr. Conversion of multilocular hydrocephalus to unilocular. Case report / A. L. Rhoton Jr., M. R. Gomez // *J. Neurosurg.* — 1972. — Vol. 36, N 3. — P. 348—350.
171. Robinson R. G. Intracranial collections of fluid with local bulging of the skull / R. G. Robinson // *J. Neurosurg.* — 1955. — Vol. 12. — P. 345—353.
172. Robinson R. G. The temporal lobe agenesis syndrome / R. G. Robinson // *Brain.* — 1964. — Vol. 87. — P. 87—106.
173. Ronsin E. Morphology and immunohistochemistry of a symptomatic septum pellucidum cavum Vergae cyst in man / E. Ronsin, D. Grosskopf, J. Perre // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1997. — Vol. 139, N 4. — P. 366—371.
174. Rosich–Pla A. Congenital arachnoid cyst with unusual clinical, radiological and pathological findings / A. Rosich–Pla, B. H. Smith // *Ann. Neurol.* — 1977. — Vol. 2. — P. 443—446.

175. Salmon J. H. Isolated unilateral hydrocephalus following ventriculoatrial shunt / J. H. Salmon // *J. Neurosurg.* — 1970. — Vol. 32, N 2. — P. 219—226.
176. Schachenmayr W. Fine structure of arachnoid cyst / W. Schachenmayr, R. L. Friede // *J. Neuropath. Exp. Neurol.* — 1979. — Vol. 38. — P. 434—446.
177. Schultz P. Intraventricular septations complicating neonatal meningitis / P. Schultz, N. E. Leeds // *J. Neurosurg.* — 1973. — Vol. 38, N 5. — P. 620—626.
178. Shunt dependency in shunted arachnoid cyst: a reason to avoid shunting / S. K. Kim, B. K. Cho, Y. N. Chung [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 37. — P. 178—185.
179. Stachura K. An outline of the history of neuroendoscopy / K. Stachura, W. Libionka // *Przegl. Lek.* — 2007. — Vol. 64, N 2. — P. 118—120.
180. Starkman S. P. Cerebral arachnoid cysts / S. P. Starkman, T. C. Brown, E. A. Linell // *J. Neuropath. Exp. Neurol.* — 1958. — Vol. 17. — P. 484—500.
181. Strowitzki M. A new method of ultrasonic guidance of neuroendoscopic procedures / M. Strowitzki, M. Kiefer // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 96. — P. 628—632.
182. Strowitzki M. Ultrasound-based navigation during intracranial burr hole procedures: experience in a series of 100 cases / M. Strowitzki, J. R. Moringlane, W. Steudel // *Surg. Neurol.* — 2000. — Vol. 54, N 2. — P. 134—144.
183. Talamonti G. Intracranial cysts containing cerebrospinal fluid-like fluid: results of endoscopic neurosurgery in a series of 64 consecutive cases / G. Talamonti, G. D'aliberti, M. Picano // *Neurosurgery.* — 2011. — Vol. 68, N 3. — P. 788—803.

184. The isolated fourth ventricle in children: CT and clinical review of 16 cases / G. Scotti, M. A. Musgrave, C. R. Fitz, D. C. Harwood–Nash // *Am. J. Roentgenol.* — 1980. — Vol. 135, N 6. — P. 1233—1238.

185. The scientific history of hydrocephalus and its treatment / A. Aschoff, P. Kremer, B. Hashemi, S. Kunze // *Neurosurg Rev.* — 1999. — Vol. 22, N 2–3. — P. 67—93; discussion 94—95.

186. The treatment of large supratentorial arachnoid cysts in infants with cyst–peritoneal shuntin and Hakim programmable valve / A. Germano, G. Caruso, M. Caffo [et al.] // *Child’s Nerv. Syst.* — 2003. — Vol. 19. — P. 166—173.

187. Treatment of intermittent obstructive hydrocephalus secondary to a choroid plexus cyst / T. Z. Filardi, L. Finn, P. Gabikian [et al.] // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2009. — Vol. 4, N 6. — P. 571—574.

188. Treatment of symptomatic interhemispheric arachnoid cysts by cystoperitoneal shunting / M. O. Ulu, A. M. Kafadar, R. Dashti [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* — 2010. — Vol. 17, N 6. — P. 700—705.

189. Tsitouras V. Infantile posthemorrhagic hydrocephalus / V. Tsitouras, S. Sgouros // *Child’s Nerv. Syst.* — 2011. — Vol. 27, N 10. — P. 1595—1608.

190. Ultrasonographic differential diagnosis of fetal intracranial interhemispheric cysts / P. Vergani, A. Locatelli, M. G. Piccoli [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1999. — Vol. 180, N 2, Pt. 1. — P. 423—428.

191. Ventricular septa in the neonatal age group: diagnosis and considerations of etiology / D. Schellinger, E. G. Grant, H. J. Manz [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 1986. — Vol. 7, N 6. — P. 1065—1071.

192. Ventriculofiberscope: a new technique for endoscopic diagnosis and operation. Technical note / T. Fukushima, B. Ishijima, K. Hirakawa [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1973. — Vol. 38, N 2. — P. 251—256.

193. Watanabe T. Evaluation by magnetic resonance imaging of the entrapped temporal horn syndrome / T. Watanabe, Y. Katayama // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 66, N 1. — P. 113.
194. Wester K. Expanding cava septi pellucidi and cava vergae in children: report of three cases / K. Wester, J. Krakenes, G. Moen // *Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 37, N 1. — P. 134—137.
195. Weil A.G. Endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization with a rigid neuroendoscope in infants with hydrocephalus / Weil A.G., Fallah A., Chamiraju P., Ragheb J., Bhatia S. // *J Neurosurg Pediatr*. 2015 Vol. 30 — P. 1-11.
196. Westermaier T. Arachnoid cysts / T. Westermaier, T. Schweitzer, R. I. Ernestus // *Adv. Exp. Med. Biol.* — 2012. — Vol. 724. — P. 37—50.
197. Williams B. Why do central arachnoid pouches expand / B. Williams, A. N. Guthkelch // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 1974. — Vol. 37. — P. 1085—1092.
198. Xi–An Z. Endoscopic treatment of intraventricular cerebrospinal fluid cysts / Z. Xi–An, Q. Songtao, P. Yuping // *Minim. Invasive Neurosurg.* — 2009. — Vol. 52, N 4. — P. 158—162.