

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Гидроцефалия младшего детского возраста

Кодирование по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем R91.7

Возрастная группа Дети

Год утверждения 2026

Разработчик:

Ассоциация нейрохирургов России

Всероссийское Общество по детской нейрохирургии

Список сокращений

ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние

ГВ – гестационный возраст

МРТ – магнитно-резонансная томография

КТ – компьютерная томография

НСГ – нейросонография

ОНМТ – очень низкая масса тела

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЭЭГ – электроэнцефалография

ПГГ – постгеморрагическая гидроцефалия

ВК ПГГ – временное купирование постгеморрагической гидроцефалии

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

НВД – наружный вентрикулярный дренаж

ВСГШ – вентрикулосубгалеальный шунт

НЭЛ – нейроэндоскопический лаваж

GMFCS - Gross Motor Function Classification System (международная классификация нарушений моторных функций ребенка)

FOHR - fronto-occipital horn ratio (фронтально-окципитальный индекс боковых желудочков)

Термины и определения

Гидроцефалия (водянка головного мозга) — состояние, характеризующееся избыточным накоплением цереброспинальной жидкости в ликворных пространствах головного мозга (желудочках и базальных цистернах), приводящее к повышению внутричерепного давления и расширению желудочков.

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) - кровотечение в боковые и третий или четвертый желудочек мозга.

Диагноз «внутрижелудочковое нетравматическое кровоизлияние у плода и новорожденного» определяет группу нетравматических состояний у новорожденных детей, связанных с наличием кровотечения в герминативный матрикс субэпендимальной области и/или желудочковой системы головного мозга, которые могут сочетаться с перивентрикулярным геморрагическим инфарктом.

Перивентрикулярный геморрагический инфаркт (ПГИ) – геморрагический некроз перивентрикулярного белого вещества, обусловленный нарушением венозного оттока по терминальной и медулярным венам, дренирующим белое вещество головного мозга.

1. Краткая информация по заболеванию

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Гидроцефалия (водянка головного мозга) — состояние, характеризующееся избыточным накоплением цереброспинальной жидкости (ликвора) в ликворных пространствах головного мозга (желудочках и базальных цистернах), что приводит к повышению внутричерепного давления и расширению желудочков. Гидроцефалия – это группа заболеваний, имеющая различные причины, патогенез, особенности течения в различных возрастах и различные методы лечения.

Гидроцефалия младшего детского возраста это приобретенная гидроцефалия новорожденного (МКБ Р91.7). Главной причиной приобретенной гидроцефалии новорожденного является внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК).

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) - это кровотечение в боковые и третий или четвертый желудочек мозга. Диагноз «внутрижелудочковое нетравматическое кровоизлияние у плода и новорожденного» определяет группу нетравматических состояний у новорожденных детей, связанных с наличием кровотечения в герминативный матрикс субэпендимальной области и/или желудочковой системы головного мозга, которые могут сочетаться с перивентрикулярным геморрагическим инфарктом (ПГИ).

Постгеморрагическая гидроцефалия – состояние, характеризующееся нарушением циркуляции ликвора, его избыточным накоплением в желудочках и базальных цистернах головного мозга, возникшее в результате внутрижелудочкового кровоизлияния и приводящее к повышению внутричерепного давления.

1.2 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Показатели частоты врожденной гидроцефалии демонстрируют определенную вариабельность. Согласно литературным данным, она регистрируется с частотой от 1 случая на 1000 до 1 случая на 4000 новорожденных.

Анализ общей распространенности (prevalence) заболевания показывает, что в среднем она колеблется от 57,2 до 83,0 случаев на 100 000 детского населения.

В гендерной структуре заболевания наблюдается устойчивое преобладание лиц мужского пола: на долю мальчиков приходится от 55% до 60,9% всех случаев.

Возрастная структура манифестации. Критическим периодом для манифестации гидроцефалии является ранний детский возраст. У подавляющего большинства пациентов клинические проявления заболевания возникают до достижения года жизни. При этом пик диагностики приходится на возрастную группу от 28 дней до 3 месяцев жизни, на которую приходится 54% случаев. Это связано с высокой пластичностью костей черепа и наличием открытых швов в этом возрасте, что позволяет компенсаторно увеличиваться объему головы.

Клиническая значимость. Несмотря на то, что абсолютные цифры заболеваемости могут уступать показателям некоторых других заболеваний, гидроцефалия занимает особое место в педиатрии и нейрохирургии. Она является самой частой причиной проведения нейрохирургических операций у детей, что подчеркивает высокую нагрузку на систему здравоохранения и необходимость ранней диагностики.

Частота внутрижелудочковых кровоизлияний составляет 25-30% среди детей очень низкой массой тела при рождении (ОНМТ)[1, 2]. Внутрижелудочковое кровоизлияние первой степени у недоношенных новорожденных происходит с частотой около 17,0%, второй степени - с частотой около 12,1%, третьей степени - до 3,3% и четвертой степени - с частотой до 3,8%. Риск и тяжесть ВЖК увеличивается с уменьшением гестационного возраста и/или массы тела при рождении: у выживших детей, родившихся на 24-й неделе беременности, частота наиболее тяжелых ВЖК колеблется от 10 до 25%, в то время как у выживших детей, родившихся после 28 недель в менее 5% случаев. У доношенных новорожденных внутрижелудочковые кровоизлияния развиваются значительно реже, выявляются в 3 - 4% случаев [3, 4].

Частота постгеморрагической гидроцефалии новорожденных по данным метаанализов, составляет 35% всех детей с ВЖК (1-4 степени)[5]. У детей с 3-4 степенью ВЖК гидроцефалия развивается у всех больных (100%), а необходимость установки постоянных шунтирующих систем после применения методов временного купирования постгеморрагической гидроцефалии (ВК ПГГ) составляет от 57 до 88% (в зависимости от метода временного купирования). При этом частота ревизий и шунт-инфекций является наиболее высокой в данной группе среди всех детей с гидроцефалией. [6].

Внутрижелудочковые кровоизлияния часто протекают синхронно с характерными для этого периода **патологиями других органов и систем:** врожденные инфекции, бронхолегочная дисплазия, ретинопатия недоношенных, открытый артериальный проток, некротизирующий энтероколит и др. Смертность недоношенных детей с ВЖК сократилась с 31-56% до 20-25%, но сохраняется ее прямая зависимость от тяжести сочетанной патологии, гестационного возраста и массы тела ребенка при рождении. У 50-75% выживших после ВЖК и купирования ПГГ развиваются отдаленные неврологические осложнения, включая церебральный паралич, нарушение обучаемости и когнитивные нарушения, психические расстройства [7].

1.3 Этиология и патогенез

Гидроцефалия является одним из наиболее распространенных заболеваний в структуре детской нейрохирургической патологии и представляет собой значимую медико-социальную проблему.

Наиболее частой причиной гидроцефалии в младшем детском возрасте является постгеморрагическая гидроцефалия возникшая в результате ВЖК недоношенных детей.

Этиология внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) у доношенных и недоношенных новорожденных имеют значительные отличия [8]. У недоношенных детей развитие ВЖК обусловлено комплексом причин, которые принято разделять на три категории: антенатальные, интранатальные и постнатальные факторы [9, 10].

В число антенатальных факторов входят: гипертензивные расстройства у матери, патологическая родовая деятельность с нарушением маточно-плацентарного кровообращения, что ведет к резким колебаниям церебрального кровотока плода [11]; синдромы фето-плацентарной или фето-фетальной трансфузии; внутриутробные инфекции, особенно вирусные, приводящие к амниониту и плацентиту [12]; а также отсутствие пренатальной профилактики респираторного дистресс-синдрома.[13, 14]

Интранатальные факторы включают преждевременную отслойку плаценты, быстрые роды, развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) у матери, осложненное родоразрешение, а также такие особенности, как патологическое течение преждевременных родов и неправильное предлежание плода [14, 15].

Постнатальные факторы включают респираторный дистресс-синдром, перинатальную асфиксию с гипоксией и гиперкапнией, нестабильность системного артериального давления, нарушения гликемии и электролитного баланса, функционирующий артериальный проток и врожденные пороки сердца, септические состояния, коагулопатии, дегидратацию или избыточное введение гиперосмолярных растворов, неоптимальные параметры искусственной вентиляции легких, пневмоторакс, большое количество инвазивных вмешательств, а также несоблюдение температурного и охранительного режимов. [10, 16]

В основе патогенеза ВЖК лежит взаимодействие множества механизмов: незрелость и ранимость сосудов герминативного матрикса, повышенная фибринолитическая активность этой зоны, нарушения ауторегуляции мозгового кровотока с его флюктуациями, изменения венозного давления, дисфункция системы гемостаза и генетическая предрасположенность. Ключевым независимым предиктором ВЖК считается гестационный возраст [3, 8, 17, 18]. Кровоизлияние возникает в результате сочетанного действия сосудистых, внутри- и внесосудистых факторов, причем их вклад может варьировать в зависимости от клинической ситуации.

Источником кровотечения служит герминативный матрикс — эмбриональная структура, продуцирующая нейроны и глиальные клетки, которые с 8-й недели гестации мигрируют для формирования коры больших полушарий и базальных ганглиев. В этой зоне идет активный ангиогенез, вследствие чего она изобилует незрелыми, широкими и тонкостенными сосудами. Отсутствие перицитов и пониженное содержание фибронектина в незрелых базальных мембранах обуславливают повышенную ломкость этих сосудов. Клетки герминативного матрикса содержат множество митохондрий и крайне чувствительны к гипоксии, что подчеркивает роль кислородной недостаточности в патогенезе ВЖК [3, 4, 17].

Нарушения ауторегуляции церебрального кровотока играют ключевую роль в генезе перинатальных поражений мозга. В норме ауторегуляция поддерживает стабильную перфузию мозга несмотря на колебания системного АД [1, 19]. При гипоксии эта способность утрачивается, и мозговой кровоток начинает пассивно зависеть от изменений АД. У глубоконедоношенных детей механизмы ауторегуляции еще не созрели [20].

Увеличение скорости мозгового кровотока при подъеме АД, а также венозный застой способны инициировать ВЖК различной тяжести. Предрасположенность к венозному полнокровию в зоне герминативного матрикса связана с особенностями локальной венозной сети: ее сосуды впадают в собирательную вену под острым углом, что создает препятствие для оттока крови [10]

Роль коагулопатий в патогенезе ВЖК у недоношенных дискутируется. Определенную роль в возникновении ВЖК также играют генетические факторы. В частности, мутации гена COL4A1, отвечающего за синтез проколлагена IV типа [36, 37] и гена NOS3 могут влиять на ауторегуляцию мозгового кровотока.[14, 21]

Постнатальные ВЖК возникают преимущественно в первую неделю жизни: у половины детей — в 1-е сутки, а к 72 ч регистрируется уже до 90% всех случаев. Утяжеление кровоизлияния (переход в более высокую степень) происходит в течение 1–3 сут.

Примерно у 15% детей с ВЖК наблюдается перивентрикулярный геморрагический инфаркт (ПГИ), который также называют паренхиматозным геморрагическим инфарктом или венозным инфарктом перивентрикулярной области (IV степень по Papile). Патогенез ПГИ связан с обструкцией терминальной вены и ее притоков, дренирующих белое вещество и герминативный матрикс. Возникающий венозный застой ведет к ишемии и отеку перивентрикулярного белого вещества с последующим геморрагическим пропитыванием. При массивном ВЖК повышение внутрижелудочкового давления может усугублять нарушение кровотока в субэпендимальных венах, расширяя зону инфаркта.

Помимо геморрагических осложнений, ВЖК вызывает негеморрагическое поражение перивентрикулярного белого вещества. Интравентрикулярная кровь оказывает повреждающее действие на прилежащее белое вещество, герминативный матрикс, мозолистое тело и лучистый венец. Повышение внутричерепного давления усугубляет ситуацию. При лизисе сгустков высвобождаются тромбин, гемоглобин и железо, обладающие нейротоксичностью. Развивается выраженное воспаление перивентрикулярной зоны, повреждаются аксоны, индуцируется апоптоз и нарушается созревание предшественников олигодендроцитов, что ведет к гипомиелинизации. Отдаленные последствия включают детский церебральный паралич, когнитивный дефицит и гидроцефалию [4, 8, 13, 22].

У доношенных новорожденных ВЖК встречаются реже — в 3,5–5% случаев — и ассоциированы с иными пренатальными, перинатальными и постнатальными факторами. Источником кровотечения у них служит не герминативный матрикс (который к моменту родов редуцирован), а сосудистое сплетение, также характеризующееся слабостью соединительнотканного остова.

У доношенных ВЖК может развиваться вследствие затяжных родов, сопровождающихся асфиксией и гипоксией, что ведет к эндотелиальному повреждению, венозному застою и централизации кровообращения. Венозный застой при затрудненных родах способен вызывать разрыв мелких сосудов мягкой мозговой оболочки и сосудистых сплетений.

Постгеморрагическая вентрикуломегалия (гидроцефалия) развивается примерно у 35% детей, перенесших ВЖК, и является жизнеугрожающим состоянием, нередко требующим хирургического вмешательства. Она может возникнуть при любом ВЖК с прорывом крови в желудочковую систему, но значительно чаще сопровождается тяжелыми формами ВЖК. В основе патогенеза лежит обструкция ликворных путей сгустками крови или фибрином, а также дисбаланс между секрецией, циркуляцией и резорбцией цереброспинальной жидкости. Уровень обструкции определяет тип вентрикуломегалии: одностороннее расширение желудочка при блокаде отверстия Монро, тривентрикулярная гидроцефалия при стенозе водопровода, тетравентрикулярная — при обструкции отверстий Люшка и Мажанди. Возможна также

изоляция IV желудочка вследствие сочетанной обструкции водопровода и путей оттока из IV желудочка [4, 7].

Патогенез развития гидроцефалии основан на дисбалансе между продукцией, циркуляцией и резорбцией ликвора. [7, 22, 23]

Разрыв сосудов герминального матрикса приводит к инициации патологического каскада. Кровь под давлением прорывает эпендимарную выстилку и изливается в полость боковых желудочков (собственно ВЖК). В ликворном пространстве кровь немедленно подвергается процессу коагуляции с образованием сгустков. Патогенетическое значение имеет как объем излившейся крови, так и ее распределение: мелкие тромботические массы могут свободно флотировать в ликворе, в то время как крупные конгломераты склонны оседать и фиксироваться в узких анатомических структурах, определяя дальнейший сценарий развития гидроцефалии.

Процесс перехода от острого кровоизлияния к хронической гидроцефалии не является одномоментным, а представляет собой сложный каскад последовательных, взаимосвязанных событий, которые условно можно разделить на три стадии: обструктивную, воспалительную и фибротическую.

Острая обструктивная фаза. В первые дни после кровоизлияния ведущим механизмом расширения желудочков является механическая обтурация ликворных путей сформировавшимися сгустками крови. [22-24] Наиболее частыми местами блокады служат:

- Межжелудочковые отверстия (Монро), что приводит к изолированному расширению одного или обоих боковых желудочков.
- Водопровод мозга (Сильвиев водопровод), имеющий малый диаметр и легко закупоривающийся сгустком, что ведет к развитию окклюзионной гидроцефалии.
- Отверстия IV желудочка (Мажанди и Люшка) и базальные цистерны.

На этом этапе гидроцефалия носит исключительно обструктивный характер. Ликвор продолжает продуцироваться сосудистыми сплетениями, но не имеет путей оттока, что приводит к быстрому нарастанию внутрижелудочкового давления и прогрессирующей вентрикуломегалии.

Прогрессирующая вентрикуломегалия приводит к сдавлению перивентрикулярных сосудов, усугубляя ишемию белого вещества (перивентрикулярную лейкомаляцию) и замедляя миелинизацию.

Фаза асептического воспаления и нарушения резорбции. Если спонтанный лизис сгустков не наступает в течение первых 1–2 недель, запускается второй, более сложный механизм [25-28]. Эритроциты, попавшие в ликвор, начинают лизироваться. Продукты деградации гемоглобина, в особенности ионы железа (Fe^{2+}), оказывают выраженное токсическое и воспалительное действие на мягкую и паутинную мозговые оболочки [29]. Железо, являясь мощным прооксидантом, индуцирует образование свободных радикалов, повреждающих клетки арахноидальной оболочки.

Экспериментальные исследования показали, что введение железа в ликворные пространства приводит к развитию гидроцефалии, а применение хелаторов железа (дефероксамин) предотвращает её [29]. Кроме того, пероксиредоксин-2 (Ргх2), высвобождающийся из эритроцитов, является важным медиатором воспаления и повреждения эпендимы [26].

Свободное железо запускает перекисное окисление липидов в олигодендрокитах, нарушая миелинизацию [29]. У недоношенных детей герминальный матрикс (источник нейральных стволовых клеток) особо уязвим; его повреждение приводит к гибели клеток-предшественников олигодендроцитов, что в будущем проявляется когнитивными и моторными дефицитами [7, 30].

Активация каскада комплемента (особенно компонента С3) является ранним событием. Анафилатоксины С3а и С5а привлекают нейтрофилы и макрофаги в ликвор. Макрофаги, фагоцитируя гемосидерин, выделяют провоспалительные цитокины (IL-1 β , IL-6, TNF- α),

поддерживая хроническое асептическое воспаление [22, 26]. Трансформирующий фактор роста бета-1 (TGF- β 1) играет центральную роль в развитии фиброза арахноидальной оболочки: его интратекальное введение вызывает гидроцефалию в экспериментальных моделях [28].

Отложение железосодержащих пигментов на эпендиме желудочков и в мягкой мозговой оболочке катализирует реакцию Фентона с образованием гидроксильных радикалов, вызывая окислительный стресс и апоптоз клеток эпендимы и глии.

Таким образом, на этой стадии развивается картина асептического лептоменингита и начинается необратимое поражение мозга. Воспалительный отек, адгезия (слипание) арахноидальной оболочки и их инфильтрация макрофагами приводят к резкому снижению её всасывающей способности. На этой стадии гидроцефалия из обструктивной начинает трансформироваться в сообщающуюся (арезорбтивную), когда сообщение между желудочками и субарахноидальным пространством сохранено, но ликвор не всасывается в венозную систему.

В 2017 году было показано, что ключевым механизмом является не только нарушение резорбции, но и воспалительная гиперсекреция ликвора сосудистым сплетением. Воспаление активирует ионный канал NKCC1 в эпителии сосудистого сплетения, что приводит к избыточной продукции ликвора [22].

Хроническая фаза: Фиброз и ремоделирование внеклеточного матрикса. Ключевую роль в закреплении необратимого характера гидроцефалии играет процесс фиброза, индуцированный цитокинами. Главным медиатором этого процесса выступает трансформирующий фактор роста бета (TGF- β 1). Источниками TGF- β 1 в постгеморрагическом ликворе являются дегранулирующие тромбоциты крови и активированные макрофаги. TGF- β 1 запускает каскад фиброгенеза:

1. Стимулирует пролиферацию фибробластов мягкой мозговой оболочки.
2. Активирует синтез белков внеклеточного матрикса — коллагена I, III и IV типов, фибронектина, ламинина.
3. Подавляет активность матриксных металлопротеиназ (ММП), отвечающих за деградацию коллагена.

Следствием этого процесса является прогрессирующее отложение коллагеновых волокон в стенках базальных цистерн, ворсинах пахионовых грануляций и в периваскулярных пространствах (пространства Вирхова–Робена). Происходит облитерация (заращение) путей ликворооттока соединительной тканью. Формируется стойкая, необратимая сообщающаяся гидроцефалия, при которой ликвор не может абсорбироваться, несмотря на нормальное сообщение между желудочками и цистернами основания мозга.

Следует подчеркнуть, что у недоношенных детей часто наблюдается смешанный вариант гидроцефалии, при котором на начальном этапе доминирует обструкция, а в последующем присоединяется нарушение резорбции вследствие фиброза субарахноидальных пространств.

Особенности патогенеза у недоношенных. У недоношенных детей патогенез ПГГ имеет специфические черты:

- Герминальный матрикс является источником кровотечения (субэпендимальное кровоизлияние) [30].
- Арахноидальные ворсины у глубоко недоношенных ещё не сформированы, поэтому воспалительный фиброз развивается быстрее и приводит к более стойкой обструкции [23].
- Наличие родничков и расходящихся швов долгое время маскирует клинику повышения внутричерепного давления, позволяя гидроцефалии достичь тяжелых степеней [23, 30].

Таким образом, патогенез постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных представляет собой многостадийный процесс, запускающийся разрывом незрелых сосудов герминального матрикса. Ключевыми звеньями являются: механическая обтурация ликворных путей сгустками крови с последующей сменой на воспалительно-фибротический механизм. Центральную роль в хронизации процесса играет TGF- β 1-опосредованный фиброз мягких мозговых оболочек, ведущий к необратимой облитерации субарахноидальных пространств и блоку резорбции ликвора. Понимание этого каскада позволяет рассматривать терапевтические стратегии не только с позиции шунтирующих операций, но и с точки зрения раннего фармакологического воздействия на процессы воспаления и фиброза. [24, 31-37]

1.4 Классификация гидроцефалии младшего возраста.

Гидроцефалия младшего возраста классифицируется

По механизму развития:

- Обструктивная (закрытая, окклюзионная): Нарушение тока ликвора вследствие препятствия на любом уровне.
- Сообщающаяся (открытая, арезорбтивная): Нарушение всасывания ликвора при сохраненном сообщении между желудочками и субарахноидальным пространством вследствие кровоизлияния.
- Гиперсекреторная: Редкая форма, обусловленная избыточной продукцией ликвора (например, при папилломе сосудистого сплетения).

По темпу прогрессирования: прогрессирующая (активная), стабилизировавшаяся (компенсированная).

По уровню ликворного давления: нормотензивная, гипертензивная. У детей младшего возраста нормотензивная форма ассоциирована с перинатальным ишемически-гипоксическим поражением мозга, не связана с повышением ВЧД и не требует хирургического лечения.

Классификация ВЖК базируется на методах нейровизуализации. В ее основе лежит объем излившейся крови, определяющий степень тяжести ВЖК [24, 38] (*Приложение 3, раздел 8.3.2, стр.8.3.227*)

В отечественной и зарубежной нейрохирургической практике на протяжении нескольких десятилетий широко используется классификация внутрижелудочковых кровоизлияний, предложенная Papile [24]. Классификация Papile L. описывает субэпендимальное кровоизлияние, ограниченное зародышевым матриксом (степень I), внутрижелудочковое кровоизлияние, распространяющееся на желудочки нормального размера и обычно заполняющее <50% просвета желудочка (степень II), внутрижелудочковое кровоизлияние с распространением на расширенные желудочки (III степень), внутрижелудочковое кровоизлияние с перивентрикулярным геморрагическим инфарктом (IV степень).

Перивентрикулярный геморрагический венозный инфаркт, связан с компрессией мозговых вен, дренирующих белое вещество. Теоретически ПГИ может произойти при внутрижелудочковом кровоизлиянии любой степени, однако в подавляющем большинстве случаев он осложняет ВЖК III степени, и в данной классификации выделяется в IV группу.

В неонатологической практике распространена классификация ВЖК с делением на три степени с отдельным обозначением наличия ПГИ, как в классификации J. Volpe (2008 г). По J. Volpe ВЖК классифицируется: I степень - кровоизлияние, ограниченное зародышевым матриксом, II степень - ВЖК без дилатации желудочков, III степень - ВЖК с острой дилатацией желудочков. Дилатацию желудочков, возникающую позже 7-10 дня, следует расценивать как постгеморрагическую вентрикуломегалию. Перивентрикулярный геморрагический инфаркт

(ПГИ) не входит в классификацию ВЖК по J.Volpe, а описывается отдельно с указанием размеров и локализации. [39]

Обе классификации принципиально не противоречат друг другу, так как ПГИ, выделяющийся по классификации Volpe в отдельное осложнение, в абсолютном большинстве случаев сочетается с ВЖК III степени и в классификации Papile составляет IV группу. [4, 7, 17].

1.5 Особенности кодирования заболевания

P91.7 - Приобретенная гидроцефалия новорожденного

2. Диагностика гидроцефалии

Критерии установления диагноза «гидроцефалия». Диагноз «гидроцефалия» в неонатальном периоде может быть установлен на основании патогномичных данных ультразвукового исследования головного мозга (нейросонографии), если выявлено прогрессирующее расширение желудочковой системы и увеличение окружности головы с выбуханием большого родничка. В более старшем возрасте золотым стандартом является МРТ.

2.1 Жалобы и анамнез

Клиническая картина зависит от возраста и степени компенсации процесса.

Рекомендуется изучить анамнез матери, течение беременности, родов и анамнез жизни новорожденного для выявления факторов риска развития внутрижелудочковых кровоизлияний [40-42]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

Новорожденному ребенку с ВЖК **рекомендуется** прием (осмотр, консультация) врача-невролога первичный/повторный для диагностики неврологических нарушений [43, 44]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3)

Новорожденному ребенку с ВЖК при нарастании размеров боковых желудочков **рекомендуется** прием (осмотр, консультация) врача-нейрохирурга первичный/повторный для определения показаний для нейрохирургического вмешательства [45, 46]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)

Комментарий:

У новорожденных и грудных детей (до 1,5-2 лет) основным признаком прогрессирования гидроцефалии является патологически быстрый рост окружности головы (ОГ), который оценивается по центильным таблицам. Настораживающим признаком является пересечение перцентильных коридоров вверх.

Симптомы со стороны черепа: выбухание, напряжение и отсутствие пульсации большого родничка, расхождение черепных швов, усиление венозного рисунка на коже головы, нависание лобных бугров.

Неврологические симптомы: беспокойство, пронзительный плач, нарушение сна, обильные срыгивания "фонтаном", симптом "заходящего солнца" (парез взора вверх), нистагм, косоглазие, тремор конечностей, судороги, вялость и сонливость (в стадии декомпенсации).

2.2 Физикальное обследование

Рекомендуется новорожденному с ВЖК измерение окружности головы для оценки темпов прироста размеров черепа с целью определения признаков внутричерепной гипертензии и гидроцефалии [47, 48]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: *измерение окружности головы проводится сантиметровой лентой по ориентирам (затылочный бугор и надбровные дуги). Прирост окружности головы более возрастной нормы, расхождение черепных швов, выбухание и напряжение большого родничка расцениваются как симптомы внутричерепной гипертензии.*

Пальпация и осмотр: оценка состояния родничков, черепных швов, перкуссия черепа (симптом "треснувшего горшка").

Неврологический осмотр: оценка мышечного тонуса (дистония, гипертонус в ногах), сухожильных рефлексов, функции черепных нервов (глазодвигательные, лицевой), выявление очаговой симптоматики и оценка психомоторного развития по возрасту.

2.3 Лабораторные диагностические исследования

Рекомендуется новорожденному с ВЖК провести исследование общего (клинического) анализа крови развернутого для выявления патологических изменений, требующих коррекции [49-51]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: *у ребенка могут отмечаться изменения в клиническом анализе крови, требующие коррекции (анемия, тромбоцитопения).*

Новорожденному с ВЖК **рекомендуется** исследование коагулограммы (ориентировочное исследование системы гемостаза) - исследование уровня фибриногена в крови, определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме, активированного частичного тромбопластинового времени, международного нормализованного отношения (МНО) для оценки нарушений в системе гемостаза и определения возможности проведения нейрохирургического вмешательства. [52-54]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3) .

2.4 Инструментальная диагностика

Ультразвуковое исследование головного мозга (нейросонография) может надежно выявлять такие патологические изменения головного мозга, как кровоизлияние в зародышевый матрикс и внутрижелудочковое кровоизлияние, перивентрикулярный геморрагический инфаркт, постгеморрагическую дилатацию желудочка и повреждение белого вещества. Таким образом, нейросонография остается универсальным инструментом для скрининга и мониторинга повреждений головного мозга у новорожденных (Приложение А3.3). Индекс переднего рога — ИПР > 0,35 часто используется как маркер вентрикуломегалии.

Рекомендуется: Новорожденному с подозрением на развитие гидроцефалии проведение нейросонографии для выявления внутрижелудочкового и паренхиматозного кровоизлияния [73,96–108] и расширения желудочков мозга.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств -2)

Комментарии. *Нейросонографию рекомендуется проводить всем новорожденным детям при наличии неврологических симптомов и ухудшении состояния, позволяющим подозревать появление гидроцефалии, ее прогрессию или развитие осложнений. С учетом высокого риска развития ВЖК, недоношенным детям гестационного возраста 32 недели и менее или массой тела менее 1500 г целесообразно планомерно проводить нейросонографию - на 1-2, 3-4 и 7 сутки жизни, далее – по показаниям. Ультразвуковое исследование головного мозга на первой неделе жизни позволяет выявить антенатальное повреждение головного мозга, дилатацию желудочков, внутрижелудочковые сгустки, паренхиматозные дефекты. Нейросонография после первой недели жизни позволяет выявить постгеморрагическую вентрикуломегалию и позднее развитие ВЖК.*

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Рекоменуется новорожденным с ВЖК 3-4 степени проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга для уточнения объема и характера поражений головного мозга и для определения тактики хирургического лечения [97,109–114].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств -2)

Комментарий: *Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга - "Золотой стандарт" диагностики. Позволяет детально визуализировать ликворные пути, вычислить размер желудочков, определить уровень и причину окклюзии, оценить состояние паренхимы мозга (истончение мозолистого тела, перивентрикулярный глиоз, состояние коры). Проведение МР-трактографии и фазово-контрастной МРТ для оценки ликвородинамики и потоков ЦСЖ помогает в диагностике сложных случаев, например, мультикистозной гидроцефалии у детей. Магнитно-резонансная томография головного мозга предлагает более высокую чувствительность и специфичность диагностики, а также расширенную характеристику поражения.*

Компьютерная томография (КТ): Применяется при невозможности проведения МРТ (наличие противопоказаний, недоступность) или в экстренных ситуациях (для быстрой оценки размеров желудочков и кровоизлияния). Существенный недостаток — ионизирующее излучение.

Вентрикулярная пункция: Проводится с диагностической и лечебной целью. Позволяет измерить ликворное давление, оценить цитоз, белок и исключить нейроинфекцию.

2.5 Дифференциальная диагностика

Доброкачественная макроцефалия: часто семейная, психомоторное развитие не страдает, темпы роста ОГ замедляются к году, размеры желудочков нормальные или слегка расширены.

Атрофические процессы (ex vasuo): расширение желудочков происходит за счет атрофии мозгового вещества в результате перинатальной гипоксии и ишемии мозга. Ликворное давление при этом не повышено, рост ОГ не опережает возрастные нормы, нейрохирургическое лечение не требуется.

3. Хирургическое лечение

Новорожденному с ВЖК при выявлении расширения желудочков головного мозга **рекомендуется** нейрохирургическое вмешательство [150]. Решение о необходимости и методе нейрохирургического вмешательства принимается врачом-нейрохирургом.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *Цель нейрохирургического вмешательства - нормализация ликвородинамики и эвакуация из ликворных пространств крови и продуктов ее распада. К основным методам временного купирования внутричерепной гипертензии относятся: установка наружного вентрикулярного дренажа, установка вентрикулосубгалеального дренажа, установка системы Оммайя, проведение нейроэндоскопического лаважа.*

При прогрессировании гидроцефалии и достижении соответствующих условий проводится установка постоянных систем шунтирования ликвора (как правило, вентрикулоперитонеостомия).

Критериями первичного приема (осмотра, консультации) врача-нейрохирурга являются признаки внутричерепной гипертензии, проявляющиеся при нейросонографии прогрессирующим увеличением размеров боковых желудочков более 97-го центиля для определенного гестационного возраста и/или опережающим ростом окружности головы. Приложение 5, стр. 33, раздел 8.5

3.1 Хирургические методы временного купирования внутричерепной гипертензии

- **Рекомендация:** Вентрикулярный резервуар Оммайя (ВР), наружные желудочковые дренажи (НВД), вентрикулосубгалеальные шунты (ВСГШ) являются вариантами лечения при ПГГ. [55] Нейроэндоскопический лаваж является доступным и безопасным методом удаления внутримозговых тромбов и может снизить частоту установки шунта. [56]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии.

Вентрикулярный резервуар Оммайя.

Лечение гидроцефалии с помощью ВР является безопасным и эффективным способом лечения гидроцефалии у недоношенных детей. Установка ВР - простая процедура, не причиняющая вреда младенцу, включая минимальный дискомфорт, низкий уровень инфицирования и минимальное количество осложнений из-за неправильной установки или смещения устройства (7,41%). [57] В то же время использование вентрикулярного резервуара требует ежедневных пункций резервуара, что приводит к скачкообразному изменению внутричерепного давления. [57-68]

Вентрикулосубгалеальный шунт.

Вентрикулосубгалеальный дренаж является безопасным и эффективным способом лечения гидроцефалии у недоношенных детей. Он характеризуется низким уровнем инфицирования, не требует постоянного наблюдения нейрохирургом, однако менее эффективен для быстрой санации ликвора. ВСГШ исключает необходимость в ежедневной аспирации ликвора по сравнению с ВР. [69-72]

Наружный вентрикулярный дренаж.

Наружный вентрикулярный дренаж является безопасным и эффективным способом лечения гидроцефалии у недоношенных детей. Его использование характеризуется быстрой санацией ликвора, возможностью мониторинга внутричерепного давления, однако связан с потенциально более высоким уровнем катетер-ассоциированных инфекций, что требует ежедневного наблюдения нейрохирурга и тщательного ухода в асептических условиях. [73-81].

Нейроэндоскопический лаваж

Позволяет механически удалить сгустки крови и токсичные продукты распада из желудочков и снижает частоту установки постоянного шунта. [82-95]. НЭЛ снижает заболеваемость менингитом [84] и имеет значительно меньшее количество инфекционных осложнений [83, 86, 92, 96]; снижает частоту мультилокулярной гидроцефалии [84, 92, 96]; имеет значительно меньший уровень летальных исходов [83, 84, 89, 92]. При его использовании достигаются лучшие двигательные и нейрокогнитивные результаты [84, 89]. Одним из главных преимуществ является статистически значимое снижение частоты шунтирования: в большинстве публикаций она очень близка по диапазону 55%-58% [82-95]

- **Использование серийных люмбальных пункций (ЛП)**

Рекомендация: Регулярное использование серийной люмбальной пункции (ЛП) не рекомендуется для уменьшения необходимости в установке шунта или во избежание прогрессирования гидроцефалии у недоношенных детей. [55, 97-102]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий. Серийная вентрикулярная/люмбальная пункция может использоваться только как экстренная манипуляция у очень нестабильных пациентов для временного снижения внутричерепного давления. Ее частое использование связано с повреждением паренхимы мозга и плохим неврологическим исходом.

- **Внутрижелудочковые тромболитические средства.**

Рекомендация: Внутрижелудочковые тромболитические препараты, включая тканевой активатор плазминогена (tPA), урокиназу или стрептокиназу, не рекомендуются в качестве методов снижения потребности в установке шунта недоношенным детям с ПГГ. [55, 103, 104]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

- **Сроки установки дренажных систем.**

Рекомендуется ранняя установка дренажных систем при верификации ВЖК III степени и развитии гидроцефалии. [35, 105]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий. При прогрессировании гидроцефалии оптимальным считается срок, когда вентрикулярный индекс стал >97 перцентилия, но еще не превысил 97 перцентилия + 4 мм [35]. Это считается ранней установкой системы и приводит к снижению частоты шунтирования [35, 106, 107]. Дети с поздним вмешательством (пересечение порог 97 перцентилия + 4 мм) нуждаются в шунтировании чаще (62%), чем дети с ранним вмешательством (16%). ($p = 0,03$). У них чаще развивается умеренная или тяжелая инвалидность [35], более выраженные нарушения адаптивных, личных социальных, коммуникативных и когнитивных функций [108]. Согласно экспертному консенсусу 2025 года, при постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных рекомендуется начинать временное дренирование при достижении ВИ > 0,45 и быстром нарастании симптомов, не дожидаясь критического увеличения ОГ.

- **Нехирургические средства для временного снижения ВЧД.**

Рекомендация: Ацетазоламид и фуросемид не рекомендуются в качестве методов, снижающих потребность в шунтировании у недоношенных детей с ПГГ. [55, 109, 110].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий. Диуретики (ацетазоламид + фуросемид) в прошлом широко применялись для снижения продукции ликвора. Согласно современным данным, их рутинное использование не рекомендуется для снижения необходимости в шунтировании из-за отсутствия доказанной эффективности, серьезных побочных эффектов (метаболический ацидоз, электролитные нарушения) и задержки проведения необходимого хирургического лечения.

3.2 Постоянное шунтирование

- **Установка постоянных систем вентрикулярного дренирования.**

Рекомендуется: Проведение шунтирующей операции на ликворной системе при сохраняющейся гидроцефалии и неэффективности систем наружного дренажа.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий. Необходимость в шунтирующих операциях зависит от метода временного дренирования и возникает в 82,3% при НВД, у 88,1% детей с ВСГШ и у 57% детей с НЭЛ. [...] У остальных детей гидроцефалия регрессирует и дети переводятся на диспансерное наблюдение.

Показаниями к шунтированию является прогрессирующее увеличение размеров желудочков, нарастание симптомов внутричерепной гипертензии, увеличение ОГ превышающее возрастные нормы, или стабильный размер желудочков мозга на фоне постоянного оттока ликвора через дренажные системы.

- **Выбор метода постоянного шунтирования.**

Рекомендация. Рекомендуется проведение вентрикулоперитонеостомии для постоянного шунтирования ликвора за пределы ликворной системы.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий. Вентрикулоперитонеальное шунтирование (ВПШ) основной и наиболее распространенный метод. Ликвор отводится из желудочков в брюшную полость. Другие операции шунтирования (вентрикулоатриостомия и др) являются резервными опциями при невозможности выполнения вентрикулоперитонеостомии (например, вентрикулоатриостомия показана при спаечном процессе в брюшной полости). Люмбоперитонеальное шунтирование может применяться при сообщающейся гидроцефалии, но имеет ограничения у детей раннего возраста.

- **Выбор типа клапана шунтирующей системы.**

Рекомендация. Выбор типа клапана шунтирующей системы не влияет на общую частоту дисфункции шунта в долгосрочной перспективе и может применяться при осложненных формах гидроцефалии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий. Выбор типа клапана шунтирующей системы (фиксированного или программируемого давления) существенно не влияет на общую частоту дисфункции шунта в долгосрочной перспективе и выбирается индивидуально, исходя из анатомии и предпочтений хирурга. Программируемые клапаны могут быть использованы при синдроме спавшихся желудочков, при неэффективности клапанов фиксированного давления, в случаях с мультилокулярной гидроцефалией, и других формах осложненной гидроцефалии.

- **Использование антибиотико-импрегнированных катетеров.**

Рекомендация. Рекомендуется использование антибиотико-импрегнированных катетеров и шунтирующих систем.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий. Недоношенные дети перенесшие ВЖК находятся в группе риска по развитию инфекционных осложнений, в особенности шунт-инфекций. Для снижения риска инфицирования (особенно в первые 6 месяцев после операции) рекомендуется использование антибиотико-импрегнированных шунтирующих систем (например, с клиндамицином и рифампицином). [111]

- **Условия установки постоянных шунтирующих систем (ВПШ)**

Рекомендация: Установка постоянного шунта производится после достижения следующих условий: масса тела > 1500–2000 г. [112], полной санации ликвора, компенсации сопутствующей соматической патологии, отсутствии инфекционных осложнений.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Ключевым решением является определение оптимальных сроков операции. Стратегия «раннего шунтирования» сталкивается с техническими сложностями из-за малых размеров пациента и высокого риска инфекции. В то же время, тактика отсрочки с использованием временных мер, таких как серийные люмбальные пункции или подкожный резервуар Оммайя, сопряжена с риском необратимого повреждения мозга из-за длительной внутричерепной гипертензии[55]. Необходима нормализация показателей системного воспаления (С-реактивный белок, прокальцитонин) после перенесенного ВЖК или вентрикулита. Стабильное соматическое состояние: отсутствие активной респираторной поддержки, устойчивая гемодинамика. [58, 91, 100, 108, 113, 114]

- **Эндоскопическая тривентрикулостомия (ЭТВС).**

Рекомендация: Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать использование эндоскопической тривентрикулостомии (ETV) у недоношенных детей с ПГГ. [55]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий. ЭТВС - создание соустья в дне третьего желудочка с помощью эндоскопа, что позволяет ликвору миновать уровень обструкции (например, водопровод) и поступать в базальные цистерны. Является методом выбора при выраженной окклюзионной гидроцефалии (например, стенозе водопровода) у детей старше 1 года. У детей первого года жизни, особенно с постгеморрагической этиологией, эффективность ЭТВС значительно ниже. Несмотря на то, что ETV обсуждался в нескольких полнотекстовых статьях, нет достаточных доказательств, чтобы рекомендовать его использование для лечения ПГГ у недоношенных детей. [115-117]

4. Реабилитация и диспансерное наблюдение

Рекомендация. Дети с гидроцефалией, независимо от метода лечения, нуждаются в пожизненном динамическом наблюдении мультидисциплинарной командой (нейрохирург, невролог, педиатр, офтальмолог, при необходимости - психиатр, логопед, физический терапевт).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий. Целями наблюдения является:

1. Раннее выявление дисфункции шунта/стомы: признаки: вялость, рвота, головная боль, судороги, покраснение по ходу шунта, быстрое увеличение ОГ (у детей с открытыми родничками). При подозрении — экстренная консультация нейрохирурга и нейровизуализация.

2. Раннее выявление гипердренирования: вследствие чрезмерного оттока ликвора (субдуральные гематомы, щелевидные желудочки, краниостеноз).

3. Контроль темпов нервно-психического развития: регулярная оценка с использованием стандартизированных шкал (например, KID, RCDI, тест Денвера).

4. Контроль зрения: регулярный осмотр офтальмолога для выявления застоя на глазном дне или атрофии зрительных нервов.

5. График наблюдения: В первый год после операции — осмотры каждые 3 месяца, затем раз в 6 месяцев, затем ежегодно.

Рекомендация. Реабилитация/абилитация рекомендуется новорожденным с ВЖК, имеющим высокий риск формирования ДЦП. Рекомендуется проведение комплекса физических методов реабилитации/абилитации в зависимости от ведущего патологического симптома в возрасте от 0 месяцев до 2х лет. Принцип комплексности мероприятий предполагает использования физических, психологических, медикаментозных и других методов. Общий массаж и гимнастика у детей раннего возраста, массаж при заболеваниях нервной системы у детей раннего возраста (массаж общий классический, трофический, точечный, сегментарный, лечение положением, корригирующая гимнастика) [118].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Эффективность комплексной реабилитации намного выше в случае ее более раннего начала (до 6 месяцев жизни). У пациентов, начавших лечение в первые 6 месяцев, значительно улучшается двигательная активность [119]. Основными методами комплексной физической реабилитации, направленные на снижение спастичности, двигательных нарушений являются средства лечебной физкультуры, лечебная гимнастика, различные виды массажа, лечение положением (позиционирование), укладки (Бобат), услуги по медицинской реабилитации детей с неврологическими заболеваниями методами прикладной кинезотерапии (Войта-терапия, гидрокинезотерапия) [120]. Для достижения наибольшей эффективности в снижении частоты формирования инвалидизирующих состояний у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС (в т.ч., ВЖК) выделяют следующие общие принципы реабилитации/абилитации:

- раннее начало реабилитации в отделении реанимации, включая недоношенных детей экстремально низкой массы тела при рождении;
- индивидуальный подход с позиций целостного организма ребенка с учетом возраста, степени зрелости, тяжести течения основной патологии, совокупности сочетанных заболеваний, индивидуальных конституционально-генетических характеристик;
- комплексное сочетание различных методик — медикаментозных, хирургических, физических, психолого-педагогических, иммунопрофилактических и нутрициологических;
- преемственность между различными этапами реабилитации с соблюдением логичной последовательности применяемых методов и оценкой эффективности реабилитации при динамическом наблюдении за пациентом¹
- методы физической терапии (ЛФК) проводятся для коррекции двигательных нарушений, профилактики контрактур.
- эрготерапия рекомендуется для развития навыков самообслуживания.
- логопедическая коррекция и занятия с дефектологом проводятся для стимуляции речи и когнитивных функций.

¹ Распоряжение Правительства РФ №1839-р от 31 августа 2016 г. «Об утверждении Концепции развития ранней помощи в Российской Федерации на период до 2020 года»

5. Организация оказания медицинской помощи

1. Для своевременной диагностики и выбора дальнейшей тактики ведения новорожденного с постгеморрагической гидроцефалией оказание медицинской помощи рекомендуется проводить в медицинском учреждении 2 или 3-А уровня с обеспечением возможности проведения реанимационной и интенсивной терапии, консультированием специалистами (врач-невролог, врач-нейрохирург, врач-офтальмолог), обследования (НСГ, МРТ) и проведения терапии.[121]

2. У всех недоношенных новорожденных НСГ выполняется на 1, 3, 5, 7 сутки, у доношенных в первые сутки жизни, а также при клиническом подозрении на ВЖК по единому протоколу исследования.

3. Раннее выявление клинических и нейровизуализационных симптомов ВЖК входит в компетенцию врачей неонатологов, анестезиологов-реаниматологов при участии специалистов лучевой диагностики в условиях детских отделений родильных домов и отделений лечения и выхаживания новорожденных детей.

4. В случае клинического подозрения на ВЖК, острую постгеморрагическую вентрикуломегалию в ЛПУ, не располагающих УЗИ аппаратами, показана организация дополнительного обследования ребенка на месте силами выездной консультативной бригады или перевод ребенка в специализированный стационар (имеющий в своем составе отделения для лечения новорожденных, детской хирургии с койками для новорожденных, в том числе, и для проведения нейрохирургических операций).

5. При диагностике ВЖК на этапе родильного дома, ребенок должен быть переведен в реанимационное отделение новорожденных, либо на 2 этап выхаживания. Сроки и условия перевода определяются на основании оценки тяжести состояния пациента реаниматологом и неонатологом.

6. Симптоматическое консервативное лечение ВЖК осуществляется реаниматологом, неонатологом, неврологом. У глубоконедоношенных незрелых детей клинические признаки внутричерепной гипертензии развиваются позже нейросонографических признаков нарастания вентрикуломегалии. При появлении признаков прогрессирования вентрикуломегалии по данным нейросонографии показана консультация нейрохирурга.

7. Критериями первичного вызова нейрохирурга являются признаки внутричерепной гипертензии, проявляющиеся при нейросонографии прогрессирующим увеличением размеров боковых желудочков при нейросонографии более 97 центиля для данного гестационного возраста и/или опережающим ростом окружности головы.

8. После проведения консультации нейрохирурга, ребенок находится под контролем неонатолога и невролога, полная оценка неврологического статуса с измерением окружности головы и НСГ проводится 2-3 раза в неделю, а при необходимости чаще.

9. Наличие прогрессирования вентрикуломегалии является показанием к проведению манипуляций или операций для купирования внутричерепной гипертензии.

10. При условии санации ликвора и отсутствии признаков прогрессирования внутричерепной гипертензии после прекращения дренирования производится удаление дренажа, и ребенок переходит под наблюдение неонатолога, реаниматолога и невролога.

11. В случае неэффективности методов временного купирования внутричерепной гипертензии, тактика лечения определяется нейрохирургом, неврологом и неонатологом.

12. Возникновение признаков внутричерепной гипертензии вследствие закрытия или дисфункции применяемых временных дренирующих систем требует при санированном ликворе нейрохирургического вмешательства, обеспечивающего постоянство контроля ВЧД с проведением планового предоперационного обследования.

13. Основным методом постоянного купирования повышенного внутричерепного давления при постгеморрагической гидроцефалии является ликворшунтирующая операция с отводом

ликвора за пределы головного мозга.

14. Нейрохирургическая помощь может быть оказана в неонатальном центре, отделении реанимации новорожденных и нейрохирургии многопрофильного детского стационара врачом нейрохирургом, прошедшим специальную подготовку в области детской нейрохирургии после проведенного предоперационного обследования. Нейрохирургическое оперативное вмешательство осуществляется с проведением эндотрахеального наркоза и продленной ИВЛ в отделении реанимации в послеоперационном периоде.

15. Послеоперационное наблюдение пациента в отделении реанимации новорожденных или отделении патологии новорожденных осуществляется неонатологом, реаниматологом, нейрохирургом, неврологом.

16. При наличии осложнений в послеоперационном периоде (пролежень, ликворея, дисфункция шунтирующей системы, шунт-инфекция, подкожное скопление ликвора) безотлагательно вызывается нейрохирург.

17. Показаниями к выписке пациента с ПГГ из медицинской организации является стабилизация пациента с возможностью самостоятельной поддержки витальных функций; отсутствие симптомов внутричерепной гипертензии и прогрессирующего гидроцефального синдрома (НСГ и\или МРТ); отсутствие судорожного синдрома; отсутствие симптомов нарушения гемостаза.

18. После выписки из отделения патологии новорожденных ребенок, перенесший ВЖК и нейрохирургическое вмешательство, ставится на диспансерный учет у невролога по месту жительства и нейрохирурга в многопрофильном детском стационаре. Дети, перенесшие ВЖК, ПГГ, нейрохирургические вмешательства, нуждаются в проведении ранней реабилитации. Частота выполнения консультаций врача-невролога и\или нейрохирурга решается индивидуально, в зависимости от развившихся осложнений и неврологического дефицита. Нейровизуализация (выбор метода исследования и кратность) определяется врачом-неврологом или нейрохирургом в каждом случае индивидуально. [121]

Решение о необходимости повторной госпитализации принимается врачом-нейрохирургом в каждом случае индивидуально.

Подозрение на прогрессирование гидроцефалии (нарастание симптомов внутричерепной гипертензии, НСГ/МРТ признаки прогрессирования гидроцефалии), симптомы церебральной недостаточности (возбуждение/угнетение, судороги, нарушение сосания/глотания) являются показанием для повторной госпитализации ребенка с ПГГ.

Вопросы, касающиеся реабилитации неврологического дефицита, решаются врачом-неврологом или реабилитологом в индивидуальном порядке.

6. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Прогноз и количество хирургических осложнений при лечении постгеморрагической гидроцефалии у детей младшего возраста зависит от степени кровоизлияния, гестационного возраста, веса при рождении, наличия сопутствующей соматической патологии и метода временного купирования внутричерепной гипертензии.

Общее количество осложнений значительно меньше при НЭЛ[86]. Наибольшая частота инфицирования присуща НВД, что объясняется открытым характером этой системы. При ВСГШ инфекционных осложнений меньше, так как нет сообщения внутричерепного пространства с окружающей средой. Тем не менее, эти осложнения есть, что говорит о необходимости соблюдения строжайших правил асептики при его установке. При НЭЛ инфекционные осложнения практически отсутствуют.

Повторные желудочковые кровоизлияния редки, но встречаются во всех группах больных и, таким образом, не зависят от метода ВК ПГГ[89]. Ликворея также редко отмечается во всех группах больных, но может приводить к вентрикулиту. Миграция катетера развивается только в группах НВД и ВСГШ [96].

Дефект ткани в месте входа по данным МРТ выше в группе НЭЛ, что, связано со значительно большим диаметром инструмента (4-8 мм по сравнению с 2 мм вентрикулярного катетера).

Образование перивентрикулярной энцефаломалиции и кистозных дефектов мозга в отдаленном периоде связано с перивентрикулярным кровоизлиянием при ВЖК IV степени и перифокальным ишемическим повреждением мозга.

Субдуральные гигромы наиболее часто встречаются у больных с ВСГШ и НЭЛ, что связано с тем, что в случае с ВСГШ часть ликвора «выдавливается» в субдуральное пространство по каналу, в котором стоит вентрикулярный катетер . При НЭЛ образуется довольно широкий внутримозговой канал, соединяющий полость желудочка с субдуральным пространством.

Частота мультилокулярной гидроцефалии самая низкая в группе НЭЛ, что может быть связано с тем, что при одномоментном удалении значительного количества крови из желудочков последующее асептическое воспаление не выражено и это реже приводит к развитию спаечного процесса [84, 96][18, 20, [18, 28, 29].

Летальность в отдаленном периоде наименьшая в группе НЭЛ и наибольшая в группе ВСГШ,[84, 86, 89].

Важнейшим показателем является частота шунтирования, которая является самой низкой в группе НЭЛ - 57%. Это подтверждают опубликованные данные по отдельным центрам[88, 89, 94].

Одним из важнейших параметров оценки эффективности применения различных методов ВК является оценка развития детей в отдаленном периоде. По шкале GMFCS наилучшие результаты при оценке через 36 месяцев наблюдения получены при НЭЛ и у детей, которым не потребовалась установка ВПШ[84, 89].

7. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Оценка выполнения (да/нет)
1.	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый	Да/нет
2.	Выполнено исследование коагулограммы	Да/нет
3.	Выполнена нейросонография	Да/нет
4.	Выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга новорожденным с ВЖК 2-4 степени	Да/нет
5.	Выполнен прием (осмотр, консультация) врача-нейрохирурга в стационаре новорожденному ребенку с ВЖК при нарастании размеров боковых желудочков	Да/нет
6.	Выполнен прием (осмотр, консультация) врача-невролога в стационаре	Да/нет
7.	Не применялись диуретики (ацетазоламид, фуросемид) с целью длительного предотвращения хирургического лечения	Да/нет
8.	Выполнено хирургическое вмешательство по временному купированию ПГГ с использованием одного из методов: ВСГШ, НВД, Система Оммайя, НЭЛ	Да/нет
9.	Выполнено хирургическое вмешательство с установкой системы постоянного шунтирования при неэффективности хирургических методов временного купирования ПГГ.	Да/нет

8. Приложения

8.1 Приложение 1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Горелышев Сергей Кириллович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, заведующий детским нейрохирургическим отделением ФГАУ НМИЦ нейрохирургии им.ак. Н.Н.Бурденко МЗ РФ, Главный внештатный детский специалист нейрохирург Минздрава России, Москва.

Володин Николай Николаевич - доктор медицинских наук, академик РАН, профессор, Президент РАСПМ, руководитель отдела педиатрии ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» МЗ РФ.

Богословская Елена Аркадьевна - заведующая детским нейрохирургическим отделением БУ ХМАО-Югры «Сургутская клиническая травматологическая больница», Главный внештатный детский специалист нейрохирург Уральского Федерального округа Минздрава России, Москва, Сургут

Иванов Дмитрий Олегович - доктор медицинских наук, профессор, ректор Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета МЗ РФ, Главный неонатолог Минздрава России

Ким Александр Вонгиевич – доктор медицинских наук, заведующий детским нейрохирургическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Главный внештатный детский специалист нейрохирург Северо-Западного Федерального округа Минздрава России, Москва

Зиненко Дмитрий Юрьевич – доктор медицинских наук, заведующий детским нейрохирургическим отделением Научно-исследовательского клинического института педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет).

Меликян Армен Григорьевич - доктор медицинских наук, профессор, заведующий 2 детским нейрохирургическим отделением ФГАУ НМИЦ нейрохирургии им.ак. Н.Н.Бурденко МЗ РФ

Ковальков Константин Анатольевич - кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по хирургической помощи ГАУЗ «Кузбасская ОДКБ им. Ю. А. Атаманова», Кемерово

Тимершин Айрат Гафиевич - кандидат медицинских наук, заведующий детским нейрохирургическим отделением ГБУЗ «РДКБ», Уфа

Фатыхова Эльза Фагиловна - кандидат медицинских наук, детский нейрохирург ГАУЗ «ДРКБ» МЗ РТ Республики Татарстан», Казань

Медоев Сослан Батразович - кандидат медицинских наук, заведующий отделением детской нейрохирургии ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва

Сухарев Алексей Сергеевич - кандидат медицинских наук, заведующий отделением детской нейрохирургии ГАУЗ Свердловской области "ОДКБ", Екатеринбург

Кабаньян Арьур Бюзандович - кандидат медицинских наук, заведующий отделением детской нейрохирургии ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ Краснодарского края, Краснодар. Главный внештатный детский специалист нейрохирург Южного Федерального округа Минздрава России, Москва

Сафронов Герман Юрьевич - заведующий отделением детской нейрохирургии ГАУЗ "Челябинская областная детская клиническая больница"

Ларькин И.И. – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом ДПО ОмГМА, Омск

Конфликт интересов отсутствует.

8.2 Приложение 2. Методология разработки клинических рекомендаций

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являлись публикации, вошедшие в Кохрановскую библиотеку, базы данных PubMed и MEDLINE, Scopus, Web of Science, e- library, clinicaltrial.gov, электронные библиотеки, клинические рекомендации, размещенные на ресурсах International Society for Pediatric Neurosurgery, The European Society for Pediatric Neurosurgery, International Federation of Neuroendoscopy, The European Society for Neonatology, The National Institute for Health and Care Excellence. Глубина поиска составляла 45 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- консенсус экспертов;
- оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Шкалы оценки уровней достоверности доказательств (УДД) (Таблица 1) для методов диагностики, профилактики, лечения и реабилитации (диагностических, профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств) с расшифровкой и шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) (Таблица 2) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств).

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры опубликованных метаанализов;
- систематические обзоры с таблицами доказательств. Описание методов, использованных для анализа доказательств.

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучалась для того, чтобы убедиться в её валидности. Методологическое изучение базировалось на вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследований, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов.

Для минимизации потенциальных ошибок субъективного характера каждое исследование оценивалось независимо, по меньшей мере, двумя членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались
Метод валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка;
- внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны нейрохирургов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались, и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Последние изменения в настоящих рекомендациях представлены для дискуссии в предварительной версии. Обновленная версия для широкого обсуждения была размещена на сайте Ассоциации нейрохирургов России (АНР) для того, чтобы все заинтересованные лица имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций рецензирован независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

Врачи-нейрохирурги
врачи-неонатологи
врачи-анестезиологи-реаниматологи
врачи-педиатры
врачи-акушеры-гинекологи
врачи-неврологи
студенты медицинских ВУЗов
обучающиеся в интернатуре и ординатуре

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики.

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

8.3 Приложение 3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

8.3.1 Связанные документы

Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 № 323 ФЗ.

МЗ РФ, Приказ от 10 мая 2017 г. N 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».

Международная [классификация](#) болезней, травм и состояний, влияющих на здоровье, 10-го пересмотра (МКБ-10) (Всемирная организация здравоохранения) версия 2019.

Приказ Минздрава России от 13.10.2017 N 804н (ред. от 24.09.2020, с изм. от 26.10.2022) "Об утверждении номенклатуры медицинских услуг".

Распоряжение Правительства РФ от 31.12.2018 N 3053-р (ред. от 20.02.2024) «Об утверждении перечня медицинских изделий, имплантируемых в организм человека при оказании медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи, а также перечня медицинских изделий, отпускаемых по рецептам на медицинские изделия при предоставлении набора социальных услуг».

Приказ Минздрава России от 17.04.2025 № 222н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «неонатология» (Зарегистрировано в Минюсте России 02.06.2025 N 82516).

Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов, а также перечней лекарственных препаратов для медицинского применения и минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи. (Распоряжение Правительства РФ от 12 октября 2019 г. N 2406-р).

8.3.2 Классификация внутрижелудочковых кровоизлияний

Классификация внутрижелудочковых кровоизлияний [24, 38, 39, 122]

	Rapile L. et all. (1978)	J.Volpe (2008)
ВЖК 1	Одно- или двустороннее субэпендимальное кровоизлияние на уровне герминативного матрикса	Одно- или двустороннее субэпендимальное кровоизлияние на уровне герминативного матрикса
ВЖК 2	Прорыв кровоизлияния в полость желудочка без его расширения	Прорыв кровоизлияния в полость желудочка без его расширения
ВЖК 3	ВЖК с расширением желудочковой системы	ВЖК с расширением желудочковой системы
ВЖК 4	Расширение желудочковой системы с перивентрикулярным геморрагическим инфарктом (ПГИ)	ВЖК 3 + ПГИ

(ПГИ) – геморрагический некроз перивентрикулярного белого вещества, обусловленный нарушением венозного оттока по терминальной и медуллярным венам, дренирующим белое вещество головного мозга. ПГИ может быть осложнением ВЖК, как правило, возникает в период от нескольких часов до нескольких дней после первоначального кровотечения.

8.4 Приложение 4 Ультразвуковое исследование головного мозга (нейросонография)

8.4.1 Внутрижелудочковое кровоизлияние глубоко недоношенных

При подозрении на внутрижелудочковое кровоизлияние ультразвуковое исследование головного мозга проводится по стандартной методике [123-126].

Через большой родничок, меняя положение и угол наклона УЗ-датчика, осматривают мозг во фронтальных (коронарных), в срединном (сагиттальном) и в парасагиттальных сечениях. В этих сечениях хорошо видны боковые и третий желудочки мозга, перивентрикулярные и центральные отделы лобных и теменных долей, зрительные бугры и базальные ганглии. Область герминативного матрикса (источника ВЖК у недоношенных новорожденных), расположенная в верхнем отделе каудо-таламической борозды, прицельно оценивается в коронарном сечении на уровне отверстий Монро и в парасагиттальном сечении через медиальные отделы головок хвостатого ядра и через боковой желудочек.

Визуализация затылочных долей и структур задней черепной ямки через большой родничок, как правило, бывает затруднена из-за большой глубины расположения и особенностей анатомического строения этих отделов. Для детальной оценки этих отделов сканирование мозга проводится через дополнительные акустические доступы. Через заднебоковой (сосцевидный) родничок можно получить более точное изображение четвертого желудочка, мозжечка, большой цистерны мозга, а также просвет поперечного и сигмовидного синусов. Паренхиму затылочных долей и задние рога боковых желудочков лучше всего видно через задний (малый) родничок. Через переднебоковой (клиновидный) родничок в аксиальных сечениях можно оценить просвет третьего желудочка, водопровод мозга, зрительные бугры, средний мозг и височные доли полушарий.

Ультразвуковая диагностика внутричерепных кровоизлияний основана на выявлении гиперэхогенных тромбов в просвете ликворной системы или гиперэхогенных очагов в паренхиме мозга. При УЗИ гиперэхогенными называют структуры или очаги, яркость которых превышает или равна яркости сосудистых сплетений.

Наиболее яркими гиперэхогенные сгустки крови выглядят в острую стадию кровоизлияния, т.е. в период между 4 - 6 часами и 3 днями после начала кровотечения. Позднее в результате лизиса эхогенность (плотность) кровяных сгустков постепенно снижается. В подострую фазу кровоизлияния тромбы становятся изоэхогенными, а позже гипозэхогенными (имеют гипозэхогенную центральную часть и гиперэхогенные края). В самой ранней, в острейшей фазе кровоизлияния несвернувшаяся, смешанная с ликвором кровь, выглядит гипо- или изоэхогенной. Заподозрить острейшую фазу ВЖК можно только при визуализации движения частиц ликвора в желудочках и при остром их расширении.

Таким образом, ультразвуковая картина ВЖК меняется во времени и проходит следующие стадии: 1) анэхогенная стадия (0 – 6 часов); 2) стадия гиперэхогенного тромба (до 10 дней); 3) стадия изоэхогенного тромба (11–20 дней); 4) стадия гипозэхогенного тромба (до 30–40 дней) и 5) стадия резидуальных изменений с формированием в течение 2–3 месяцев вентрикуломегалии, внутрижелудочковых спаек и др.

Ультразвуковые характеристики кровяного сгустка позволяют ориентировочно определить время развития кровоизлияния, что особенно важно при антенатальном ВЖК, выявленном после рождения ребенка. Ретроспективно диагностировать и предположить антенатальное возникновение ВЖК можно при выявлении гиперэхогенных стенок желудочков мозга. Уплотнение эпендимального слоя происходит в результате реактивного (асептического) венкиткулита через 10-14 дней после развития ВЖК, и, если оно выявлено в первые дни после рождения, можно сделать вывод об его антенатальном происхождении. Но следует учитывать,

что гиперэхогенная эпендима также может быть проявлением септического венитрикулита при менингите и менингоэнцефалите.

Результаты УЗИ головного мозга позволяют оценить тяжесть ВЖК, но существующие одновременно разные классификации по-разному определяют степень кровоизлияния. Наиболее современная и научно обоснованная классификация J.Volpe (2008) выделяет 3 степени кровоизлияния из герминативного матрикса: кровоизлияние, ограниченное зародышевым матриксом - это ВЖК I степени, интравентрикулярное кровоизлияние без дилатации желудочков - это ВЖК II степени, а кровоизлияние с острой дилатацией желудочков - ВЖК III степени.

Гиперэхогенные геморрагические очаги в перивентрикулярной зоне при ВЖК ранее классифицировали как IV степень кровоизлияния (Papille L. et al.). Но, так как эти геморрагические очаги являются перивентрикулярным геморрагическим инфарктом (ПГИ), связанным с компрессией мозговых вен, а не следствием прорыва крови из желудочков в паренхиму, в современную классификацию ВЖК они не входят, и отмечаются как отдельное поражение.

I степень ВЖК - Кровоизлияние I степени характеризуется геморрагией, ограниченной зоной зародышевого матрикса (субэпендимальное кровоизлияние), при этом в полости желудочков и в области сосудистого сплетения кровь отсутствует. При проведении ультразвукового исследования субэпендимальная гематома наиболее типично визуализируется в коронарной плоскости на уровне межжелудочковых отверстий (Монро), а также в парасагиттальной плоскости, проходящей через медиальные отделы головки хвостатого ядра. В этих проекциях она определяется как овальная гиперэхогенная структура, локализуемая в верхней части каудоталамической борозды. Значительно реже, у глубоко недоношенных детей, родившихся до 27-й недели гестации, субэпендимальная гематома может выявляться позади каудоталамической вырезки.

Размеры субэпендимальных гематом варьируют в широких пределах; крупные скопления крови способны вызывать компрессию отверстия Монро и становиться причиной частичной обструкции бокового желудочка. В процессе лизиса кровоизлияния происходит ретракция тромботических масс с постепенным снижением их эхогенности. Обширные субэпендимальные геморрагии нередко подвергаются разжижению, что приводит к формированию субэпендимальной кисты. Дифференциальная диагностика постгеморрагических субэпендимальных кист и врожденных герминолитических кист в ряде случаев представляет значительные трудности.

II степень ВЖК характеризуется наличием крови в полости желудочковой системы без развития острой дилатации последних. При ультразвуковом исследовании в нерасширенном желудочке визуализируется гиперэхогенный тромб, занимающий менее 50% объема бокового желудочка. Для данной степени типичны небольшие тромботические массы, локализуемые в переднем роге бокового желудочка кпереди от межжелудочкового отверстия (Монро) либо в затылочном роге. В диагностически сложных случаях, с целью улучшения визуализации затылочных рогов и выявления в них тромбов, целесообразно проводить дополнительное сканирование через задний и заднебоковой (сосцевидный) роднички.

Идентификация незначительного объема геморрагии при ВЖК II степени может представлять определенные сложности, поскольку мелкие тромботические наложения не всегда удается уверенно дифференцировать от сосудистого сплетения. Основаниями для подозрения на ВЖК служат асимметричное, чрезмерно гиперэхогенное или «узловатое» утолщение сосудистого сплетения. Применение режима энергетического доплеровского картирования (ЭДК) способствует дифференцировке васкуляризированного сосудистого сплетения и аваскулярных тромботических масс.

В сомнительных случаях подтвердить диагноз ВЖК позволяет выявление уплотнения стенок боковых желудочков, которое наблюдается через 10–14 суток от момента развития геморрагии. Кровоизлияние II степени, как правило, подвергается полному регрессу в течение нескольких недель и лишь в редких случаях приводит к развитию вентрикуломегалии.

III степень ВЖК представляет собой массивную геморрагию в желудочковую систему, сопровождающуюся ее острой дилатацией. Диагностика данной степени менее затруднительна по сравнению со II степенью, поскольку в расширенных желудочках тромботические массы визуализируются более отчетливо. Дилатация желудочков при ВЖК III степени обусловлена острым растяжением их стенок излившейся кровью; максимального объема внутрижелудочковое кровоизлияние достигает в течение нескольких дней. Тромбы хорошо контурируются, обтурируя более 50% просвета одного или обоих боковых желудочков (однако точное измерение объема сгустка при ультразвуковом исследовании невозможно).

Классификация кровоизлияния как III степени правомерна при условии расширения желудочка в первые трое суток от начала геморрагии, когда ширина переднего рога (АНВ) превышает 6 мм. Острую дилатацию желудочков при ВЖК III степени необходимо дифференцировать от постгеморрагической вентрикуломегалии, возникающей в более поздние сроки: через 7–10 суток вследствие обструкции ликворных путей либо спустя несколько недель на фоне гиперпродукции и нарушения резорбции цереброспинальной жидкости.

При массивном внутрижелудочковом кровоизлиянии кровь из боковых желудочков распространяется в III и IV желудочки, а затем через срединную и боковые *aperturae* (отверстия Мажанди и Люшка) поступает в субарахноидальное пространство задней черепной ямки. Тромбы в полости III желудочка визуализируются через большой родничок в сагиттальной и коронарной плоскостях, а также через переднебоковой (клиновидный) родничок в аксиальной проекции. Наиболее четкая визуализация тромбов в III желудочке достигается в аксиальном сечении, что позволяет оценить его проходимость. Наличие крови в IV желудочке, большой цистерне мозга и вокруг поверхности мозжечка наиболее доступно для выявления при сканировании через сосцевидный (заднебоковой) родничок.

IV степень ВЖК определяется как массивное внутрижелудочковое кровоизлияние, сочетающееся с перивентрикулярным геморрагическим инфарктом (ПГИ). Патогенез ПГИ связан с нарушением венозного оттока по терминальным венам, что приводит к венозному застою, ишемии перивентрикулярного белого вещества и последующему его геморрагическому пропитыванию. Характерной ультразвуковой картиной ПГИ служит гиперэхогенная зона шаровидной или треугольной («веерообразной») формы с четкими неровными контурами, локализуемая в перивентрикулярном белом веществе. ПГИ может проявляться как единичным крупным или небольшим гиперэхогенным очагом, так и множественными мелкими очагами, располагающимися по ходу мозговых вен. Возможна как коммуникация ПГИ с боковым желудочком, так и ее отсутствие. Размеры и локализация очага определяются тем, какая именно вена подверглась окклюзии; при тромбозе значительного числа вен формируется обширный односторонний или двусторонний ПГИ.

В динамике очаги геморрагического пропитывания при ПГИ подвергаются лизису с формированием кист в перивентрикулярном белом веществе. ПГИ шаровидной формы чаще трансформируются в порэнцефалические кисты. ПГИ треугольной формы, а также мелкоочаговые инфаркты, как правило, преобразуются в множественные кистозные полости, не сообщающиеся либо частично сообщающиеся с полостью бокового желудочка; такие изменения могут ошибочно расцениваться как проявления перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Кисты, образующиеся вследствие ПГИ, отличаются длительным существованием, часто носят

одиночный характер и локализуются асимметрично. В отличие от них, кистозные изменения при перивентрикулярной лейкомаляции обычно симметричны, преимущественно располагаются в задних отделах перивентрикулярной области и, как правило, регрессируют к 4–5-му месяцу жизни.

8.4.2 Внутрижелудочковое кровоизлияние доношенных и поздних недоношенных новорожденных

Внутрижелудочковое кровоизлияние доношенных и поздних недоношенных новорожденных не входит в приведенную выше классификацию кровоизлияний из герминативного матрикса, так как имеет совсем другую природу и другой источник. Оно развивается при разрыве вен сосудистых сплетений, т.е. является кровоизлиянием из сосудистого сплетения. Причиной ВЖК доношенных новорожденных чаще всего является родовая травма или церебральный сино-венозный тромбоз, а также тяжелые коагулопатии. Ультразвуковое исследование выявляет в просвете желудочков гиперэхогенные сгустки крови в виде тромботических наложений на сосудистом сплетении или в виде отдельно лежащих тромбов. Расширение боковых желудочков при кровоизлиянии из сосудистых сплетений может варьировать, но чаще всего небольшое.

ВЖК, связанное с родовой травмой, выявляется при УЗИ мозга, проведенном в первые дни жизни ребенка, часто сочетается с признаками субарахноидального кровоизлияния (в виде гиперэхогенных затеков крови в глубь борозд по конвексимальной и медиальной поверхности полушарий). При тяжелой родовой травме ВЖК может сочетаться и с эпидуральным и с паренхиматозным кровоизлиянием.

Более позднее развитие ВЖК у доношенных и поздних недоношенных новорожденных может быть связано с церебральным сино-венозным тромбозом. Ультразвуковое исследование, проведенное высокочастотным линейным датчиком может выявить тромбы в просвете верхнего сагиттального синуса или в просвете поперечного синуса (при исследовании через заднебоковой родничок). Тромбоз прямого синуса и глубоких вен мозга при УЗИ увидеть нельзя, но его можно заподозрить при сочетании ВЖК с кровоизлиянием в зрительный бугор или с геморрагическим инфарктом в глубоком белом веществе.

8.4.3 Постгеморрагическая гидроцефалия

ВЖК как недоношенных, так и доношенных новорожденных может привести к развитию постгеморрагической гидроцефалии. Выявить ее формирование и прогрессирование можно при динамическом измерении боковых желудочков. Наиболее надежными параметрами для оценки размеров боковых желудочков являются желудочковый (вентрикулярный) индекс (VI) и ширина переднего рога (АНW), которые измеряют при сканировании через большой родничок в коронарном сечении, проходящем через отверстия Монро.

Вентрикулярный индекс (VI) измеряется как горизонтальное расстояние между серпом мозга (средней линией межполушарной щели) и самой латеральной стенкой переднего рога в коронарной плоскости сканирования на уровне отверстия Монро. Вентрикулярный индекс (VI) обычно измеряется отдельно для левого и правого боковых желудочков, но может быть измерен и суммационный вентрикулярный индекс. Вентрикулярный индекс увеличивается с возрастом (с гестационным и с постнатальным). О расширении боковых желудочков говорят, когда значение вентрикулярного индекса превышает 97 перцентиль. Ширина переднего рога (АНW) измеряется в коронарной плоскости на уровне отверстия Монро как максимальная ширина переднего рога по диагонали, измеренная в его самом широком месте. Ширина переднего рога измеряется для обоих боковых желудочков, с возрастом она не меняется и у большинства здоровых новорожденных не превышает 3 мм. Ширина переднего рога 6 мм и более расценивается как

вентрикуломегалия. При формировании гидроцефалии боковые желудочки округляются, поэтому ширина переднего рога увеличивается раньше, чем вентрикулярный индекс.

Отсутствие значительного расширения передних рогов боковых желудочков иногда приводит к недооценке тяжести постгеморрагической вентрикуломегалии, так как в первую очередь при гидроцефалии расширяются задний рог и антральная часть бокового желудочка. Для оценки задних отделов боковых желудочков в парасагиттальной плоскости измеряется таламо-окципитальная дистанция (ТОД).

К общим признакам тяжелой постгеморрагической вентрикуломегалии относят закругление верхнего края лобных рогов боковых желудочков в коронарных плоскостях («баллонирование») и округление переднего контура третьего желудочка в сагиттальной плоскости.

8.4.4 Ультразвуковое дуплексное сканирование транскраниальное артерий и вен (ультразвуковая доплерография)

Ультразвуковая доплерография у детей раннего возраста позволяет оценить состояние кровотока по передней, средней и задней мозговым артериям, по глубоким венам мозга, по верхнему сагиттальному, прямому и поперечному синусам. Тяжелые степени ВЖК и перивентрикулярный геморрагический инфаркт сопровождаются изменениями мозгового кровотока и доплерографических показателей, но характер и выраженность этих изменений зависит от многих факторов. На фоне несформированной системы ауторегуляции у недоношенных детей на доплеровские показатели помимо ВЖК влияет наличие гемодинамически значимого артериального протока, легочной гипертензии, снижение сократительной способности миокарда, изменения газового состава и рН крови, внутричерепная гипертензия, сопутствующие соматические заболевания, применяемые лекарственные препараты и многие другие факторы. Поэтому рутинное определение доплеровских параметров кровотока в церебральных артериях для прогнозирования повреждения головного мозга и отдаленных исходов неврологического развития у недоношенных детей малоинформативно. Наиболее часто в острейшую фазу массивного ВЖК отмечается вазодилатация и снижение индексов периферического сопротивления в артериях головного мозга. На 2 – 3 день после развития ВЖК вазопарез сменяется вазоспазмом, индексы периферического сопротивления увеличиваются. Выраженность и длительность вазоспазма при ВЖК переменна. Наиболее стойкий и тяжелый вазоспазм развивается на фоне прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии.

8.5 Приложение 5. Параметры вентрикулярной системы новорожденных

Таблица 3. Нормальные параметры вентрикулярной системы у доношенных новорожденных детей (Наумова Э.Х., 2003).

	Высота тела БЖ	Ширина лобного рога БЖ	Высота затылочного рога БЖ	Высота височного рога БЖ	Ширина 3 желудочка	Передне-задний размер 3 желудочка
Доношенные	4,0±0,06	4,05±0,07	11,95±0,08	2,2±0,08	2,98±0,08	4,95±0,06

Таблица 4. Размеры переднего рога бокового желудочка у недоношенных детей (Whitelow A., 2007).

Гестационный возраст (нед)	26	28	30	32	34	36
Ширина переднего рога бокового желудочка 97 центиль (мм)	0	0,5	1	1,5	2	3

8.6 Приложение 6. Алгоритмы действий врача



8.7 Приложение 7. Методика применения методов временного купирования внутричерепной гипертензии

8.7.1 Нейроэндоскопический лаваж (NEL)

Нейроэндоскопический лаваж проводится в условиях операционной под общим наркозом. Доступ осуществляется в передний рог наиболее расширенного кровяными сгустками бокового желудочка. Ребенок укладывается на операционном столе на спину, голова располагается по средней линии. После трехкратной обработки кожи головы кожным антисептиком проводится полукруглый разрез кожи с апоневрозом длиной 2 см и на 1 см впереди от венечного шва по зрачковой линии. От края лобной кости со стороны большого родничка ножницами вырезается округлый фрагмент размером около 8 мм с сохранением «ножки» из надкостницы для последующей фиксации лоскута. К ирригационному порту эндоскопа подключается катетер для осуществления пассивного притока тёплого (37°C) стерильного раствора натрия хлорида 0,9% через капельницу. К другому порту для аспирации сгустков подсоединяется такая же трубка, заканчивающаяся пустым шприцом объемом 10 мл. Разрез твердой мозговой оболочки проводится крестообразно, длиной 3x3 мм копьевидным скальпелем. После коагуляции коры мозга в полость переднего рога бокового желудочка вводится эндоскоп в направлении биаурикулярной линии и параллельно сагиттальной плоскости. Начинается непрерывная ирригация пассивным притоком раствором Рингера без лактата. При визуализации свободно лежащего сгустка крови в просвете бокового желудочка он удаляется путем поднесения кончика эндоскопа к его поверхности и осторожной аспирации. Аспирация проводится прерывисто с помощью потягивания поршня подсоединенного шприца объемом до 2 мл за одно прикосновение к сгустку. Этот маневр невозможен, если тромб прочно прикреплен к сосудистому сплетению или к эпендиме желудочков. После удаления максимально возможного количества сгустков крови в ипсилатеральном желудочке проводится септостомия и погружение эндоскопа в полость контралатерального желудочка, где процедура повторяется (**Ошибка! Источник ссылки не найден.**). После очистки ликвора и удаления всех доступных частей сгустков эндоскоп удаляют из раны, а в сформированный канал в веществе мозга устанавливается вентрикулярный катетер, который выводится наружу или соединяется с субгалеальной полостью или с вентрикулярным резервуаром. Проводится двухслойное ушивание кожи.

Антибиотики назначаются в течение 24 часов. Ежедневно измеряется окружность головы, а ультразвуковое исследование проводится раз в два дня после вмешательства. В случаях сохраняющихся признаков активной гидроцефалии с постепенным увеличением окружности головы, напряжения большого родничка, постепенно увеличивающегося размера желудочков при ультразвуковом исследовании, можно пропунктировать подкожный резервуар или субгалеальный карман и произвести забор ликвора в объеме приблизительно 10 мл/кг массы тела. Если был установлен наружный вентрикулярный дренаж, то уровень дренирования ликвора должен быть подобран таким образом, чтобы обеспечить достаточное снижение ВЧД (мягкий родничок) и избежать чрезмерного дренирования (искривление родничка, наложение краниальных швов).

Если в послеоперационном периоде ультразвуковое исследование выявит значительное количество остаточной внутрижелудочковой гематомы, перед началом пункций ликвора может быть проведен повторный нейроэндоскопический лаваж.

8.7.2 Вентрикулярный резервуар (ВР)

Установка вентрикулярного резервуара (системы Оммайя) проводится в условиях операционной под общим наркозом. Как правило, вентрикулярный катетер устанавливается в передний рог наиболее расширенного бокового желудочка. Ввиду наличия двух разновидностей вентрикулярных резервуаров техника их установки изложена в двух вариантах.

Вариант 1 для установки вентрикулярного резервуара с донным входным коннектором (Ошибка! Источник ссылки не найден.).

Ребенок укладывается на операционном столе на спину, голова располагается по средней линии. После трехкратной обработки кожи головы кожным антисептиками проводится дугообразный разрез кожи с апоневрозом длиной 2 см основанием кзади, на 1-2 см в сторону от срединной линии и на 1-1,5 см кпереди от венечного шва. Кожный лоскут откидывается назад. Надкостница в проекции лобной кости рассекается крестообразно. Накладывается фрезевое отверстие диаметром 3-4 мм. Разрез твердой мозговой оболочки длиной до 2-х мм выполняется копьевидным скальпелем. Пункция переднего рога бокового желудочка осуществляется вентрикулярным катетером на металлическом проводнике в направлении биаурикулярной линии и параллельно сагиттальной плоскости. Вентрикулярный катетер вводится на глубину 3 см. Удаляется металлический проводник и контролируется выделение ликвора. Производится забор порции ликвора на общий анализ, посев на микрофлору – общим объемом не более 5 мл. Дистальный внечерепной конец вентрикулярного катетера укорачивается до длины 1 см, фиксируется к заполненному стерильным изотоническим раствором хлорида натрия резервуару Оммайя. Резервуар укладывается в сформированное тrefинационное отверстие и фиксируется узловыми швами к надкостнице. Накладываются узловые швы на кожу.

Вариант 2 для установки вентрикулярного резервуара с боковым входным коннектором (Ошибка! Источник ссылки не найден.).

Ребенок укладывается на операционном столе на спину, голова располагается по средней линии. После трехкратной обработки кожи головы кожным антисептиком проводится дугообразный разрез кожи с апоневрозом длиной 2 см основанием кзади (чтобы в проекции послеоперационного кожного шва не было элементов установленной системы), на 1-2 см в сторону от срединной линии и на 1-1,5 см кпереди от венечного шва. Кожный лоскут откидывается назад. В подапоневротическом пространстве формируется ложе для вентрикулярного резервуара Оммайя диаметром 2 см в проекции ипсилатеральной теменной кости при помощи тупого диссектора или зажима. Вентрикулярный катетер укорачивается до длины 8 см. Короткий фрагмент такого же катетера длиной 3-5 мм растягивается между браншами зажима типа «Москит» и надевается в виде манжетки на подготовленный вентрикулярный катетер на расстоянии 4 см от краниального конца. Разрез надкостницы, подлежащей фиброзной мембране большого родничка и твердой мозговой оболочки длиной до 2-х мм выполняется копьевидным скальпелем по краю лобной кости. Пункция переднего рога бокового желудочка осуществляется вентрикулярным катетером на металлическом проводнике в направлении биаурикулярной линии и параллельно сагиттальной плоскости. Вентрикулярный катетер вводится на глубину 3-4 см. Удаляется металлический проводник и контролируется выделение ликвора. Производится забор порции ликвора на общий анализ, посев на микрофлору – общим объемом не более 5 мл. Дистальный внечерепной конец вентрикулярного катетера длиной 4 см фиксируется к заполненному стерильным изотоническим раствором хлорида натрия резервуару Оммайя. Резервуар укладывается в сформированное ложе. Манжетка вентрикулярного катетера фиксируется узловым швом к надкостнице лобной кости для предотвращения миграции катетера. Накладываются узловые швы на кожу.

8.7.3 Наружный вентрикулярный дренаж (НВД).

Установка наружного вентрикулярного дренажа проводится в условиях операционной под общим наркозом. Как правило, вентрикулярный катетер устанавливается в передний рог наиболее расширенного бокового желудочка.

Ребенок укладывается на операционном столе на спину, голова располагается по средней линии. После трехкратной обработки кожи головы кожным антисептиком проводится продольный разрез кожи с апоневрозом длиной 5 мм, на 1,5-2 см в сторону от срединной линии и на 1-1,5 см кпереди от венечного шва. Разрез надкостницы, подлежащей фиброзной мембраны большого родничка и твердой мозговой оболочки длиной до 2-х мм выполняется копьевидным скальпелем по краю лобной кости. Пункция переднего рога бокового желудочка осуществляется вентрикулярным катетером на металлическом проводнике в направлении биаурикулярной линии и параллельно сагиттальной плоскости. Вентрикулярный катетер вводится на глубину 3-4 см. Удаляется металлический проводник и контролируется выделение ликвора. Производится забор порции ликвора на общий анализ, посев на микрофлору – общим объемом не более 5 мл. Выполняется разрез кожи в теменной области копьевидным скальпелем на расстоянии 5-7 см от места введения вентрикулярного катетера и формируется подкожный канал при помощи проводника для окончательного выведения катетера на поверхность кожи. Дистальный конец вентрикулярного катетера выводится наружу и соединяется со стерильной системой для дренирования ликвора, состоящей из градуированного цилиндра и мешка для сбора ликвора. В месте выхода катетера на поверхность кожи он фиксируется узловым швом к коже во избежание миграции и выпадения. Накладывается узловый шов на операционную рану.

Таким образом, наружный вентрикулярный дренаж позволяет контролировать внутричерепное давление и выводить компоненты крови. Периоперационный курс антибиотиков должен длиться не менее 24 часов или может продолжаться в течение всего периода наружного дренирования ликвора в зависимости от клинической ситуации. Уровень дренирования ликвора должен быть подобран таким образом, чтобы обеспечить достаточное снижение ВЧД (мягкий родничок) и избежать чрезмерного дренирования (западение родничка, черепицеобразное наложение костей свода черепа в области краниальных швов).

8.7.4 Вентрикулосубгалеальный дренаж (ВСГШ)

Установка вентрикулосубгалеального дренажа проводится в условиях операционной под общим наркозом. Как правило, вентрикулярный катетер устанавливается в передний рог наиболее расширенного бокового желудочка.

Ребенок укладывается на операционном столе на спину, голова располагается по средней линии. После трехкратной обработки кожи головы кожным антисептиком проводится продольный разрез кожи с апоневрозом длиной 5 мм, на 1,5-2 см в сторону от срединной линии и на 1-1,5 см кпереди от венечного шва. При помощи тупого диссектора формируется субгалеальная полость диаметром 4-7 см в проекции ипсилатеральной височной и теменной костей. Вентрикулярный катетер укорачивается до длины 10 см. Короткий фрагмент такого же катетера длиной 3-5 мм растягивается между браншами зажима типа «Москит» и надевается в виде манжетки на подготовленный вентрикулярный катетер на расстоянии 4 см от краниального конца. На дистальной половине катетера формируются ножницами дополнительные 3 боковые отверстия размером до 1 мм. Разрез надкостницы, подлежащей фиброзной мембраны большого родничка и твердой мозговой оболочки длиной до 2-х мм выполняется копьевидным скальпелем по краю лобной кости. Пункция переднего рога бокового желудочка осуществляется вентрикулярным катетером на металлическом проводнике в направлении биаурикулярной линии и параллельно сагиттальной плоскости. Вентрикулярный катетер вводится на глубину 3-4 см.

Удаляется металлический проводник и контролируется выделение ликвора. Производится забор порции ликвора на общий анализ, посев на микрофлору – общим объемом не более 5 мл. Дистальный конец вентрикулярного катетера длиной до 6 см погружается в субгалеальную полость. Манжетка вентрикулярного катетера фиксируется узловым швом к надкостнице лобной кости для предотвращения миграции катетера. Накладывается узловым швом на кожу.

8.8 Приложение 8. Методика вентрикулоперитонеостомии у недоношенных детей после ВЖК

8.8.1 Общие положения

Вентрикулоперитонеальный шунт (ВПШ) представляет собой систему, состоящую из трех основных компонентов: вентрикулярного катетера, клапана и дистального (перитонеального) катетера. Для снижения частоты послеоперационных осложнений при хирургии ВПШ нужно руководствоваться следующими положениями.

Шунтирующие операции выполняются в начале рабочего дня, до других нейрохирургических вмешательств что снижает риск интраоперационной инфекции.

Имплантиацию шунта выполняет опытный нейрохирург, так как длительность хирургического вмешательства является важным фактором риска инфицирования.

Двери операционной необходимо держать закрытыми с целью уменьшить поступление неконтролируемого воздуха и сократить перемещения внутри операционной.

Антибиотикопрофилактика выполняется за 30-60 минут до разреза для максимальной эффективности и направлена против стафилококка (цефазолин + ванкомицин).

Стерильный упакованный материал вскрывается непосредственно перед имплантацией, чтобы избежать длительной экспозиции шунтирующей системы и возможной контаминации воздухом. После вскрытия различные элементы шунта погружаются в стерильную воду для предотвращения контаминации из окружающего воздуха.

Каждый разрез кожи выполняется новым хирургическим лезвием. Разрез кожи производится строго перпендикулярно для снижения риска травмы и некроза кожи.

Выполняется два разреза: первый - латерально на уровне пупка, второй — в ретроаурикулярной области волосистой части головы. Задний, или «затылочный», доступ к желудочку позволяет обойтись только двумя разрезами кожи, уменьшая тем самым необходимость в манипуляциях с материалом.

Операция выполняется под общей анестезией после 6-часового голодания.

Основными этапами установки шунта является подготовка кожи до поступления в операционную, позиционирование ребенка, подготовка кожи в операционной, туннелизация клапана и дистального катетера по восходящей траектории, введение проксимального катетера в боковой желудочек и введение дистального катетера в брюшную полость.

Подготовка кожи перед поступлением в операционную. После купания дети должны спать в чистой одежде и на чистом белье. Утром перед поступлением в операционную кожа обрабатывается с использованием средств на основе повидон-йода, после чего применяется обычный протокол подготовки кожи в нейрохирургической операционной.

Позиционирование ребенка. Ребенка укладывают на операционный стол в положении на спине. Голову поворачивают в сторону, противоположную предполагаемому шунту. Шею разгибают таким образом, чтобы создать прямую линию между сосцевидным отростком и абдоминальным разрезом. Избегание угла между грудной клеткой и основанием черепа предотвращает ложные траектории и облегчает туннелирование.

Подготовка кожи в операционной. Обработка кожи и волосистой части головы является основным этапом в профилактике инфицирования шунта. Места разрезов выбриваются с

помощью машинки для стрижки волос, без использования бритв, которые могут оставлять микро-порезы на коже головы. Эти маленькие рубцы представляют собой входные ворота для бактерий. Для обработки кожи используются препараты на основе хлоргексидина или йода (типа Betadine). Повидон-йод является антисептиком широкого спектра действия. Специфическим преимуществом этого агента является то, что граница между обработанными и необработанными участками кожи очень легко определяется благодаря вызываемой окраске. Независимо от используемого для подготовки кожи продукта, необходимо проявлять большую осторожность, чтобы избежать раздражения или повреждения роговицы во время обработки кожи. Глаза должны быть защищены и плотно закрыты до начала обработки (Bever et al. 2016).

После полного высыхания антисептика перед разрезом должно пройти не менее 3 минут — это время, необходимое для активации повидон-йода. На все операционное поле накладывается пластиковая клеящаяся повязка. Некоторые хирурги используют йод-пропитанные клейкие повязки или повязки, пропитанные антибиотиком с целью снижения инфекции.

8.8.2 Методика вентрикулоперитонеостомии

Туннелирование. Рекомендуется производить восходящее туннелирование для ВПШ. Обычно первый разрез выполняется на брюшной стенке в 2 см латеральнее пупка. Этот разрез горизонтальный и имеет длину 2–3 см.

Можно также использовать транспупочную имплантацию ВПШ у детей с целью улучшения косметического результата и облегчения визуализации дренажа при дисфункции шунта. Таким образом, первый разрез выполняется прямо по середине пупка. С помощью пинцета пупок приподнимают, через него выполняется линейный вертикальный разрез ланцетом с лезвием №11. Края разреза разводятся с помощью двух зажимов Кохера. Разрез сразу же позволяет увидеть белую линию живота, а иногда и непосредственно вскрыть как белую линию, так и брюшину.

После этого подкожно вводится проводник шунта из живота в ретроаурикулярную область через жировую подкожную клетчатку. Если брюшина еще не вскрыта, лучше не делать этого до туннелирования, чтобы избежать интраперитонеального попадания проводника. Подкожная диссекция начинается с помощью ножниц Майо для подготовки введения проводника шунта. Следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить кожу во время туннелирования. Приподнимание кожи облегчает туннелирование. Проводник шунта проводится подкожно возвратно-поступательными ротационными движениями кончика ко второму месту предполагаемого разреза в задней теменной области черепа. Существует два критических момента туннелирования вдоль грудной стенки: мечевидный отросток и ключица. В большинстве случаев этот этап не требует дополнительного разреза кожи при использовании заднего желудочкового доступа.

Когда проводник шунта достигает ретроаурикулярной области, выполняется второй разрез новым хирургическим лезвием №15. При заднем доступе к боковому желудочку выполняется полулунный (подковообразный) разрез кожи головы в 3–4 см от средней линии и на 3–4 см выше inion. В этом месте создается небольшой подкожный карман, чтобы позволить клапану быть подкожно вставленным без затруднений. Если карман недостаточно велик, хирург столкнется с трудностями и потребует дополнительной диссекции при установленном шунте. Обнажается передний конец проводника шунта и шунт вводится через проводник к пупку. Проводник шунта затем удаляется, и шунт остается в подкожном туннеле. Наружные элементы шунта закрываются стерильной салфеткой в 2 местах выхода (кожа головы и пупок). Целесообразно использовать предварительно собранную шунтирующую систему.

Установка вентрикулярного катетера. Производится смена перчаток перед манипуляциями с вентрикулярным катетером, что снижает риск инфицирования. Задняя точка входа для установки вентрикулярного катетера выбирается по двум основным причинам. Во-первых, использование заднего доступа не требует дополнительного разреза кожи для катетеризации бокового желудочка, как при фронтальном доступе. Ограничение количества разрезов кожи напрямую снижает необходимость манипуляций с шунтом и продолжительность

процедуры, а значит, и инфекционный риск. Фрезевое отверстие выполняется с помощью хирургического лезвия №15. Лезвие аккуратно вращается на черепе до достижения твердой мозговой оболочки. Твердая мозговая оболочка коагулируется и вскрывается. Можно использовать монополярную коагуляцию через пинцет. Этот метод позволяет вскрыть твердую мозговую оболочку и коагулировать кортикальную поверхность без кровотечения.

Длина вентрикулярного катетера выбирается до операции с помощью МРТ или УЗИ. При заднем доступе предпочтительно использование длинного вентрикулярного катетера, чтобы достичь передней части бокового желудочка. Для введения катетера в ипсилатеральный боковой желудочек хирург должен целиться в контралатеральный глаз. Катетер с мандреном осторожно вводится через вскрытую твердую мозговую оболочку, входит в кортикальную поверхность и достигает бокового желудочка. Как только катетер входит в желудочек, ликвор появляется внутри катетера, и мандрен должен быть удален, чтобы не повредить стенки желудочка и паренхиму мозга. Затем катетер продвигается вперед до уровня отверстия Монро, чтобы снизить риск обструкции сосудистым сплетением. В этот момент производятся заборы ликвора для клинического и бактериологического исследования.

Существует несколько методов для достижения правильного позиционирования вентрикулярного катетера: использование ультразвука, эндоскопии и нейронавигации. У новорожденных очень эффективно УЗ-позиционирование катетера.

Соединение вентрикулярного катетера и шунта. Ток ликвора через вентрикулярный катетер подтверждает точное позиционирование в боковом желудочке. В этот момент должен присутствовать устойчивый и пульсирующий поток. Если пульсирующего потока нет, хирург должен удалить катетер и попробовать другую траекторию. Проксимальный (интравентрикулярный) катетер соединяется с шунтирующей системой. В этот момент необходимо проявлять большую осторожность, чтобы не повредить клапан или катетер. Манипуляция должна выполняться пинцетом без зазубрин, а его кончики должны быть защищены отрезками катетера. После соединения проксимального катетера и шунтирующей системы необходимо обеспечить фиксацию нерассасывающимися швами, узелками, обращенными внутрь (в противоположную сторону от кожи). Перед переходом к интраперитонеальной установке разрез на голове защищают тампоном, смоченным антисептиком.

Интраперитонеальная установка. После того как шунт подкожно установлен, необходимо проверить дистальный конец для контроля проходимости. Для оценки функционирования шунта необходим спонтанный ток ликвора.

После разреза кожи подкожно-жировая клетчатка рассекается в глубину. Затем становится видна передняя мышечная апоневротическая оболочка. Эта апоневротическая оболочка рассекается вертикально. Хирургическими ножницами мышечные волокна раздвигаются вертикально (чтобы не разрушать мышцу), после чего обнажается задняя апоневротическая оболочка. Задняя апоневротическая оболочка захватывается 2 пинцетами и рассекается. Обычно в этот момент становится видна париетальная брюшина.

Брюшину нужно захватить и вскрыть под визуальным контролем. Чтобы убедиться, что брюшина действительно вскрыта, в брюшную полость проводят тупой диссектор. Перитонеальный катетер теперь можно легко ввести. Соппротивление или ощущение упругости позволяют предположить ложную траекторию дистального катетера. В большинстве случаев это связано с предбрюшинным размещением шунта или интраперитонеальными спайками.

Хотя чрескожная установка с использованием троакара менее инвазивна, у новорожденных отдается предпочтение открытой мини-лапаротомии. Это позволяет визуально убедиться в отсутствии сопутствующей патологии (например, незаращения влагалищного отростка брюшины, что повышает риск паховой грыжи и миграции катетера) и безопасно разместить кончик катетера. В брюшной полости остается запас катетера не более 10-15 см с расчетом на плановую ревизию системы через 1.5-2 года.

В конце процедуры ушиваются все слои, кроме брюшины. Кожа ушивается рассасывающимися швами. Затем переходят к закрытию краниального разреза.

8.8.3 Послеоперационный период

С целью борьбы с гипердренажом и его последствиями новорожденного следует держать в горизонтальном положении в течение 24-48 часов после операции для плавной адаптации к новым условиям ликвороциркуляции.

8.9 Приложение 9. Информация для пациента

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) — это кровоизлияние в желудочки головного мозга. Желудочки головного мозга (их всего 4) заполнены ликвором. Ликвор - своеобразная биологическая жидкость, отличающаяся от всех остальных жидкостей организма, необходима для правильного функционирования мозговой ткани. Ликвор образуется в желудочках мозга, затем перетекает в подбололочные пространства головного и спинного мозга и всасывается там в кровеносную систему.

В силу незрелости, у недоношенных детей имеется опасность разрыва хрупких сосудов головного мозга и развитие кровоизлияния в головной мозг, и наиболее часто это кровоизлияние происходит в желудочки головного мозга. Чем меньше гестационный возраст ребенка, тем выше частота ВЖК. Особенно высока встречаемость ВЖК у детей, рожденных до 28 недели гестации. Как правило, ВЖК развиваются в течение первых 3 дней после рождения ребенка.

Диагностируется ВЖК с помощью УЗИ головного мозга (нейросонографии — НСГ). Диагностика и лечение ВЖК проводится в условиях стационара. Различают три степени ВЖК.

ВЖК 1 степени — это небольшое кровоизлияние, которое не приводит к осложнениям и не требует лечения. Однако, необходимо повторное проведение нейросонографии, чтобы убедиться, что кровоизлияние не прогрессирует и затем переходит в стадию разрешения. Неблагоприятного влияния на развитие ребенка ВЖК 1 степени не оказывает. После выписки из стационара необходимо наблюдение врача-невролога по месту жительства в плановом порядке.

ВЖК 2 - более опасное кровоизлияние, которое может повлиять как на состояние ребенка, так и привести к осложнениям. При ВЖК 2 степени наблюдается излитие крови в желудочек, что в некоторых случаях может приводить к развитию гидроцефалии и поэтому требует тщательного наблюдения под контролем УЗИ и МРТ.

При ВЖК 3 и 4 степени кровоизлияние происходит в желудочек и в окружающее желудочек вещество мозга (перивентрикулярную область), что может ухудшить общее состояние ребенка, привести к остановке дыхания и нарушению сердечной функции. Также возможно развитие судорог. Лечение проводится в стационаре, в специализированных отделениях, с учетом всех развивающихся симптомов.

При массивном излитии крови в желудочки мозга крайне высок риск возникновения основного осложнения — окклюзионной гидроцефалии. К сожалению, в настоящее время нет средств, которые могут предотвратить это осложнение.

Окклюзионная гидроцефалия (водянка мозга) характеризуется прогрессирующим расширением желудочков мозга в результате нарушения оттока ликвора. Закупорка путей оттока ликвора происходит из-за блокады путей оттока ликвора из желудочков и в результате разрастания рубцов в стенках желудочков под раздражающим влиянием крови и продуктов ее распада. Таким образом, ликвор продолжает образовываться в желудочках мозга, но поскольку пути оттока закупорены, ликвор все больше и больше накапливается в желудочках, приводя к поступательному их расширению и повышению внутричерепного давления. В таких случаях требуется нейрохирургическая помощь.

Вначале производится установка катетеров (трубочек) в желудочки мозга для того чтобы обеспечить отток ликвора наружу в специальный резервуар (мешочек) или под кожу, чтобы дожидаться рассасывания сгустков крови и очищения ликвора от продуктов их распада. Обычно этот период занимает около месяца. Еще одним методом лечения является удаление сгустков крови с помощью эндоскопа, что позволяет сократить время установки дренажей, необходимое для очищения ликвора.

В результате временного дренирования гидроцефалия может стабилизироваться и самостоятельно регрессировать. Однако, если этого не происходит, то устанавливаются катетеры

для постоянного отвода ликвора. Обычно – это трубочка, которая ведет из полости черепа в брюшную полость (не в кишечник, а между органами брюшной полости), где ликвор всасывается. Трубочка располагается под кожей и в ней находится специальное устройство – помпа, которая регулирует скорость оттока ликвора. Такая шунтирующая система устанавливается на всю жизнь, она не мешает нормально развиваться ребенку, но иногда требует ревизии (повторной операции) в тех случаях если она забилась, или стала слишком короткой в связи с ростом ребенка.

При ВЖК 2 степени без гидроцефалии высока вероятность последующего благоприятного развития ребенка. Прогноз для развития ребенка при ВЖК 3 и 4 степени определяется степенью повреждения вещества головного мозга и наличием окклюзионной гидроцефалии: повышается риск нарушения психомоторного развития ребенка, формирования детского церебрального паралича, эпилепсии.

9. Литература

Список литературы

1. Софронова, Л.Н., *Недоношенный ребенок. Справочник. Москва: Редакция журнала Status Praesens, 2020. 312 p. 2020.*
2. Basiri, B., et al., *The Frequency of Intraventricular Hemorrhage and its Risk Factors in Premature Neonates in a Hospital's NICU.* Iran J Child Neurol, 2021. **15**(3): p. 109-118.
3. Piccolo, B., M. Marchignoli, and F. Pisani, *Intraventricular hemorrhage in preterm newborn: Predictors of mortality.* Acta Biomed, 2022. **93**(2): p. e2022041.
4. Parodi, A., et al., *Cranial ultrasound findings in preterm germinal matrix haemorrhage, sequelae and outcome.* Pediatr Res, 2020. **87**(Suppl 1): p. 13-24.
5. Bogoslovskaya, E.A., et al., *[Surgical treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants].* Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko, 2025. **89**(4): p. 7-17.
6. Bir, S.C., et al., *Outcome of ventriculoperitoneal shunt and predictors of shunt revision in infants with posthemorrhagic hydrocephalus.* Childs Nerv Syst, 2016. **32**(8): p. 1405-14.
7. Klebe, D., et al., *Posthemorrhagic hydrocephalus development after germinal matrix hemorrhage: Established mechanisms and proposed pathways.* J Neurosci Res, 2020. **98**(1): p. 105-120.
8. Ballabh, P. and L.S. de Vries, *White matter injury in infants with intraventricular haemorrhage: mechanisms and therapies.* Nat Rev Neurol, 2021. **17**(4): p. 199-214.
9. Володин, Н.Н., *Неонатология: национальное руководство. Краткое издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 896 p. 2013*
10. Володин, Н.Н. and С.К. Горельшев, *Внутрижелудочковые кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. Методические рекомендации. Москва, 2014.*
11. Linder, N., et al., *Risk factors for intraventricular hemorrhage in very low birth weight premature infants: a retrospective case-control study.* Pediatrics, 2003. **111**(5 Pt 1): p. e590-5.
12. Dammann, O., K.C. Kuban, and A. Leviton, *Perinatal infection, fetal inflammatory response, white matter damage, and cognitive limitations in children born preterm.* Ment Retard Dev Disabil Res Rev, 2002. **8**(1): p. 46-50.
13. Богословская, Е.А., et al., *Хирургическое лечение постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2025;89(4):7-17. Bogoslovskaya EA, Gorelyshev SK, Tomale UV, et al.*

- Surgical treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2025;89(4):7-17. (In Russ., In Engl.) <https://doi.org/10.17116/neiro2025890417>. 2025.*
14. Горельшев, С.К., et al., *Анте- и интранатальные факторы риска и современные возможности профилактики внутрижелудочковых кровоизлияний у недоношенных новорожденных: систематический обзор // РМЖ. Мать и дитя. 2025. №1. DOI: 10.32364/2618-8430-2025-8-1-10. 2025*
 15. Osborn, D.A., N. Evans, and M. Kluckow, *Hemodynamic and antecedent risk factors of early and late periventricular/intraventricular hemorrhage in premature infants. Pediatrics, 2003. 112(1 Pt 1): p. 33-9.*
 16. Bassan, H., et al., *Periventricular hemorrhagic infarction: risk factors and neonatal outcome. Pediatr Neurol, 2006. 35(2): p. 85-92.*
 17. Ballabh, P., *Pathogenesis and prevention of intraventricular hemorrhage. Clin Perinatol, 2014. 41(1): p. 47-67.*
 18. Egesa, W.I., et al., *Germinal Matrix-Intraventricular Hemorrhage: A Tale of Preterm Infants. Int J Pediatr, 2021. 2021: p. 6622598.*
 19. Cohen, E., et al., *Cerebrovascular autoregulation in preterm fetal growth restricted neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2019. 104(5): p. F467-F472.*
 20. Ghazi-Birry, H.S., et al., *Human germinal matrix: venous origin of hemorrhage and vascular characteristics. AJNR Am J Neuroradiol, 1997. 18(2): p. 219-29.*
 21. Szpecht, D., et al., *The role of genetic factors in the pathogenesis of neonatal intraventricular hemorrhage. Folia Neuropathol, 2015. 53(1): p. 1-7.*
 22. Karimy, J.K., et al., *Inflammation in acquired hydrocephalus: pathogenic mechanisms and therapeutic targets. Nat Rev Neurol, 2020. 16(5): p. 285-296.*
 23. McAllister, J.P., et al., *Ventricular Zone Disruption in Human Neonates With Intraventricular Hemorrhage. J Neuropathol Exp Neurol, 2017. 76(5): p. 358-375.*
 24. Papile, L.A., et al., *Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. J Pediatr, 1978. 92(4): p. 529-34.*
 25. Wan, Y., et al., *Activation of epiplexus macrophages in hydrocephalus caused by subarachnoid hemorrhage and thrombin. CNS Neurosci Ther, 2019. 25(10): p. 1134-1141.*
 26. Tan, A.P., et al., *Intracranial hemorrhage in neonates: A review of etiologies, patterns and predicted clinical outcomes. Eur J Paediatr Neurol, 2018. 22(4): p. 690-717.*
 27. Egnor, M., et al., *A model of pulsations in communicating hydrocephalus. Pediatr Neurosurg, 2002. 36(6): p. 281-303.*
 28. Tada, T., M. Kanaji, and S. Kobayashi, *Induction of communicating hydrocephalus in mice by intrathecal injection of human recombinant transforming growth factor-beta 1. J Neuroimmunol, 1994. 50(2): p. 153-8.*
 29. Gao, C., et al., *Role of red blood cell lysis and iron in hydrocephalus after intraventricular hemorrhage. J Cereb Blood Flow Metab, 2014. 34(6): p. 1070-5.*
 30. Volpe, J.J., *Intracranial hemorrhage: Germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature infant., in Neurology of the Newborn., J.J. Volpe, Editor. 2001, Saunders: Philadelphia PA, USA.*
 31. Ballabh, P., *Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. Pediatr Res, 2010. 67(1): p. 1-8.*
 32. Whitelaw, A., S. Christie, and I. Pople, *Transforming growth factor-beta1: a possible signal molecule for posthemorrhagic hydrocephalus? Pediatr Res, 1999. 46(5): p. 576-80.*
 33. Kaestner, S. and I. Dimitriou, *TGF beta1 and TGF beta2 and their role in posthemorrhagic hydrocephalus following SAH and IVH. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2013. 74(5): p. 279-84.*

34. Montazeri-Khosh, Z., et al., *Post-hemorrhagic hydrocephalus: a neuroinflammatory perspective on CSF hypersecretion and ventricular enlargement*. *Int Immunopharmacol*, 2026. **169**: p. 116047.
35. de Vries, L.S., et al., *Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands*. *Acta Paediatr*, 2002. **91**(2): p. 212-7.
36. Pindrik, J., L. Schulz, and A. Drapeau, *Diagnosis and Surgical Management of Neonatal Hydrocephalus*. *Semin Pediatr Neurol*, 2022. **42**: p. 100969.
37. Schulz, L.N., et al., *Neuroinflammatory pathways and potential therapeutic targets in neonatal post-hemorrhagic hydrocephalus*. *Pediatr Res*, 2025. **97**(4): p. 1345-1357.
38. Levene, M.I., L.M. Dubowitz, and L.C. de Crespigny, *Classifying intraventricular haemorrhage*. *Lancet*, 1983. **2**(8340): p. 49.
39. Volpe, J., *Neurology of Newborn*. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2008. 1120 p. 2008.
40. Wang, Y., et al., *The Impact of Different Degrees of Intraventricular Hemorrhage on Mortality and Neurological Outcomes in Very Preterm Infants: A Prospective Cohort Study*. *Front Neurol*, 2022. **13**: p. 853417.
41. Zhao, Y., W. Zhang, and X. Tian, *Analysis of risk factors of early intraventricular hemorrhage in very-low-birth-weight premature infants: a single center retrospective study*. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2022. **22**(1): p. 890.
42. Coskun, Y., et al., *A clinical scoring system to predict the development of intraventricular hemorrhage (IVH) in premature infants*. *Childs Nerv Syst*, 2018. **34**(1): p. 129-136.
43. Al Rifai, M.T. and K.I. Al Tawil, *The Neurological Outcome of Isolated PVL and Severe IVH in Preterm Infants: Is It Fair to Compare?* *Pediatr Neurol*, 2015. **53**(5): p. 427-33.
44. Cha, J.H., et al., *Cystic Periventricular Leukomalacia Worsens Developmental Outcomes of Very-Low-Birth Weight Infants with Intraventricular Hemorrhage-A Nationwide Cohort Study*. *J Clin Med*, 2022. **11**(19).
45. Luyt, K., et al., *Ten-year follow-up of a randomised trial of drainage, irrigation and fibrinolytic therapy (DRIFT) in infants with post-haemorrhagic ventricular dilatation*. *Health Technol Assess*, 2019. **23**(4): p. 1-116.
46. Parodi, A., et al., *Post-haemorrhagic hydrocephalus management: Delayed neonatal transport negatively affects outcome*. *Acta Paediatr*, 2021. **110**(1): p. 168-170.
47. Ingram, M.C., et al., *Poor correlation between head circumference and cranial ultrasound findings in premature infants with intraventricular hemorrhage*. *J Neurosurg Pediatr*, 2014. **14**(2): p. 184-9.
48. Obeid, R., et al., *The use of clinical examination and cranial ultrasound in the diagnosis and management of post-hemorrhagic ventricular dilation in extremely premature infants*. *J Perinatol*, 2018. **38**(4): p. 374-380.
49. Stein, A.A., et al., *Peripheral blood neutrophil-to-lymphocyte ratio in preterm infants with intraventricular hemorrhage*. *Clin Neurol Neurosurg*, 2019. **180**: p. 52-56.
50. Karagol, B.S., et al., *The impact of initial hematocrit values after birth on peri-/intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight neonates*. *Childs Nerv Syst*, 2022. **38**(1): p. 109-114.
51. Sola-Visner, M., *Prognostic significance of low-grade intraventricular hemorrhage in the current era of neonatology*. *JAMA Pediatr*, 2013. **167**(5): p. 487-8.
52. Иова, А.С. and В.И. Гузева, *Внутричерепные кровоизлияния у доношенных новорожденных // Федеральное руководство по детской неврологии*. Москва: ООМК, 2016. P. 6–16. 2016.
53. Roberts, J.C., et al., *Characterization of laboratory coagulation parameters and risk factors for intraventricular hemorrhage in extremely premature neonates*. *J Thromb Haemost*, 2022. **20**(8): p. 1797-1807.
54. Шабалов, Н.П., *Неонатология*. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 720 p. 2020.

55. Mazzola, C.A., et al., *Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 2: Management of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants.* J Neurosurg Pediatr, 2014. **14 Suppl 1**: p. 8-23.
56. Thomale, U.W., et al., *TROPHY registry - status report.* Childs Nerv Syst, 2021. **37**(11): p. 3549-3554.
57. Tian, A.G., et al., *Ventricular access devices are safe and effective in the treatment of posthemorrhagic ventricular dilatation prior to shunt placement.* Pediatr Neurosurg, 2012. **48**(1): p. 13-20.
58. Benzel, E.C., et al., *The treatment of hydrocephalus in preterm infants with intraventricular haemorrhage.* Acta Neurochir (Wien), 1993. **122**(3-4): p. 200-3.
59. Gurtner, P., et al., *Surgical management of posthemorrhagic hydrocephalus in 22 low-birth-weight infants.* Childs Nerv Syst, 1992. **8**(4): p. 198-202.
60. Anwar, M., et al., *Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant.* J Pediatr Surg, 1986. **21**(4): p. 334-7.
61. Benzel, E.C., et al., *Slit ventricle syndrome in children: clinical presentation and treatment.* Acta Neurochir (Wien), 1992. **117**(1-2): p. 7-14.
62. Brouwer, A.J., et al., *Incidence of infections of ventricular reservoirs in the treatment of post-haemorrhagic ventricular dilatation: a retrospective study (1992-2003).* Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2007. **92**(1): p. F41-3.
63. Gaskill, S.J., A.E. Marlin, and S. Rivera, *The subcutaneous ventricular reservoir: an effective treatment for posthemorrhagic hydrocephalus.* Childs Nerv Syst, 1988. **4**(5): p. 291-5.
64. Heep, A., et al., *Primary intervention for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birthweight infants by ventriculostomy.* Childs Nerv Syst, 2001. **17**(1-2): p. 47-51.
65. Hudgins, R.J., W.R. Boydston, and C.L. Gilreath, *Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant with a ventricular access device.* Pediatr Neurosurg, 1998. **29**(6): p. 309-13.
66. Kormanik, K., et al., *Repeated tapping of ventricular reservoir in preterm infants with post-hemorrhagic ventricular dilatation does not increase the risk of reservoir infection.* J Perinatol, 2010. **30**(3): p. 218-21.
67. Willis, B., et al., *Ventricular reservoirs and ventriculoperitoneal shunts for premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus: an institutional experience.* J Neurosurg Pediatr, 2009. **3**(2): p. 94-100.
68. Yu, B., et al., *Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants with subcutaneous reservoir drainage.* Pediatr Neurosurg, 2009. **45**(2): p. 119-25.
69. Lam, H.P. and C.B. Heilman, *Ventricular access device versus ventriculosubgaleal shunt in post hemorrhagic hydrocephalus associated with prematurity.* J Matern Fetal Neonatal Med, 2009. **22**(11): p. 1097-101.
70. Limbrick, D.D., et al., *Neurosurgical treatment of progressive posthemorrhagic ventricular dilation in preterm infants: a 10-year single-institution study.* J Neurosurg Pediatr, 2010. **6**(3): p. 224-30.
71. Wang, J.Y., et al., *Ventricular reservoir versus ventriculosubgaleal shunt for posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: infection risks and ventriculoperitoneal shunt rate.* J Neurosurg Pediatr, 2014. **14**(5): p. 447-54.
72. Wellons, J.C., et al., *Shunting outcomes in posthemorrhagic hydrocephalus: results of a Hydrocephalus Clinical Research Network prospective cohort study.* J Neurosurg Pediatr, 2017. **20**(1): p. 19-29.
73. Badhiwala, J.H., et al., *Treatment of posthemorrhagic ventricular dilation in preterm infants: a systematic review and meta-analysis of outcomes and complications.* J Neurosurg Pediatr, 2015. **16**(5): p. 545-555.
74. Berger, A., et al., *Long-term experience with subcutaneously tunneled external ventricular drainage in preterm infants.* Childs Nerv Syst, 2000. **16**(2): p. 103-9; discussion 110.

75. Cornips, E., et al., *Use of external drainage for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight premature infants*. Childs Nerv Syst, 1997. **13**(7): p. 369-74.
76. Harbaugh, R.E., R.L. Saunders, and W.H. Edwards, *External ventricular drainage for control of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants*. J Neurosurg, 1981. **55**(5): p. 766-70.
77. Kazan, S., et al., *Hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm and low-birth weight infants: analysis of associated risk factors for ventriculoperitoneal shunting*. Surg Neurol, 2005. **64 Suppl 2**: p. S77-81; discussion S81.
78. Kreusser, K.L., et al., *Rapidly progressive posthemorrhagic hydrocephalus. Treatment with external ventricular drainage*. Am J Dis Child, 1984. **138**(7): p. 633-7.
79. Rahman, N., et al., *Neurosurgical management of intraventricular haemorrhage in preterm infants*. J Pak Med Assoc, 1993. **43**(10): p. 195-200.
80. Rhodes, T.T., et al., *External ventricular drainage for initial treatment of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: surgical and neurodevelopmental outcome*. Pediatr Neurosci, 1987. **13**(5): p. 255-62.
81. Weninger, M., et al., *External ventricular drainage for treatment of rapidly progressive posthemorrhagic hydrocephalus*. Neurosurgery, 1992. **31**(1): p. 52-7; discussion 57-8.
82. Behrens, P., et al., *Neurodevelopmental outcome at 2 years after neuroendoscopic lavage in neonates with posthemorrhagic hydrocephalus*. J Neurosurg Pediatr, 2020. **26**(5): p. 495-503.
83. d'Arcangues, C., et al., *Extended Experience with Neuroendoscopic Lavage for Posthemorrhagic Hydrocephalus in Neonates*. World Neurosurg, 2018. **116**: p. e217-e224.
84. Dvalishvili, A., et al., *Neuroendoscopic lavage versus traditional surgical methods for the early management of posthemorrhagic hydrocephalus in neonates*. Childs Nerv Syst, 2022. **38**(10): p. 1897-1902.
85. Flanders, T.M., et al., *Technique and protocol for bedside neuroendoscopic lavage for post-hemorrhagic hydrocephalus: technical note*. Childs Nerv Syst, 2024. **41**(1): p. 39.
86. Frassanito, P., et al., *Ventriculosubgaleal shunt and neuroendoscopic lavage: refining the treatment algorithm of neonatal post-hemorrhagic hydrocephalus*. Childs Nerv Syst, 2021. **37**(11): p. 3531-3540.
87. Honeyman, S.I., et al., *Neuroendoscopic lavage for the management of neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus: a retrospective series*. Childs Nerv Syst, 2022. **38**(1): p. 115-121.
88. Islas-Aguilar, M.A., et al., *Neuroendoscopic Lavage and Third Ventriculostomy for the Treatment of Intraventricular Hemorrhage and Hydrocephalus in Neonates. A Prospective Study with 18 Months of Follow-Up*. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2024. **85**(3): p. 274-279.
89. Kandula, V., et al., *The role of blood product removal in intraventricular hemorrhage of prematurity: a meta-analysis of the clinical evidence*. Childs Nerv Syst, 2022. **38**(2): p. 239-252.
90. Sartori, L., et al., *Ultrasound-assisted neuroendoscopic lavage for intraventricular hemorrhage in a newborn: illustrative case*. J Neurosurg Case Lessons, 2021. **1**(23): p. CASE2196.
91. Schaumann, A., et al., *Neuroendoscopic surgery in neonates - indication and results over a 10-year practice*. Childs Nerv Syst, 2021. **37**(11): p. 3541-3548.
92. Schulz, M., et al., *Neuroendoscopic lavage for the treatment of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in neonates*. J Neurosurg Pediatr, 2014. **13**(6): p. 626-35.
93. Tirado-Caballero, J., et al., *Technical Nuances in Neuroendoscopic Lavage for Germinal Matrix Hemorrhage in Preterm Infants: Twenty Tips and Pearls after More than One Hundred Procedures*. Pediatr Neurosurg, 2021. **56**(4): p. 392-400.
94. Tirado-Caballero, J., et al., *Neuroendoscopic lavage for the management of posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: safety, effectivity, and lessons learned*. J Neurosurg Pediatr, 2020. **26**(3): p. 237-246.
95. Wassef, C.E., et al., *Experience in endoscope choice for neuroendoscopic lavage for intraventricular hemorrhage of prematurity: a systematic review*. Childs Nerv Syst, 2024. **40**(8): p. 2373-2384.

96. Etus, V., et al., *Early Endoscopic Ventricular Irrigation for the Treatment of Neonatal Posthemorrhagic Hydrocephalus: A Feasible Treatment Option or Not? A Multicenter Study*. Turk Neurosurg, 2018. **28**(1): p. 137-141.
97. Whitelaw, A., et al., *Randomized trial of drainage, irrigation and fibrinolytic therapy for premature infants with posthemorrhagic ventricular dilatation: developmental outcome at 2 years*. Pediatrics, 2010. **125**(4): p. e852-8.
98. Whitelaw, A., et al., *Randomized clinical trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm infants: brain-washing versus tapping fluid*. Pediatrics, 2007. **119**(5): p. e1071-8.
99. Zaben, M., et al., *The initial neurosurgical interventions for the treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: A focused review*. Br J Neurosurg, 2016. **30**(1): p. 7-10.
100. Anwar, M., et al., *Serial lumbar punctures in prevention of post-hemorrhagic hydrocephalus in preterm infants*. J Pediatr, 1985. **107**(3): p. 446-50.
101. Dykes, F.D., et al., *Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: natural history, management, and long-term outcome*. J Pediatr, 1989. **114**(4 Pt 1): p. 611-8.
102. Johnson, A., et al., *Randomised trial of early tapping in neonatal posthaemorrhagic ventricular dilatation: results at 30 months*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 1994. **71**(2): p. F147.
103. Yapicioğlu, H., et al., *Intraventricular streptokinase for the treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus of preterm*. J Clin Neurosci, 2003. **10**(3): p. 297-9.
104. Whitelaw, A. and D.E. Odd, *Intraventricular streptokinase after intraventricular hemorrhage in newborn infants*. Cochrane Database Syst Rev, 2007(4): p. CD000498.
105. Bassan, H., et al., *Timing of external ventricular drainage and neurodevelopmental outcome in preterm infants with posthemorrhagic hydrocephalus*. Eur J Paediatr Neurol, 2012. **16**(6): p. 662-70.
106. Cizmecı, M.N., et al., *Intraparenchymal hemorrhage after serial ventricular reservoir taps in neonates with hydrocephalus and association with neurodevelopmental outcome at 2 years of age*. J Neurosurg Pediatr, 2021. **28**(6): p. 695-702.
107. Isaacs, A.M., et al., *Neurodevelopmental outcomes of permanent and temporary CSF diversion in posthemorrhagic hydrocephalus: a Hydrocephalus Clinical Research Network study*. J Neurosurg Pediatr, 2025: p. 1-12.
108. Zucchelli, M., et al., *Introduction of percutaneous-tunneled transfontanelle external ventricular drainage in the management of hydrocephalus in extremely low-birth-weight infants*. J Neurosurg Pediatr, 2016. **18**(1): p. 1-6.
109. *International randomised controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthaemorrhagic ventricular dilatation in infancy*. International PHVD Drug Trial Group. Lancet, 1998. **352**(9126): p. 433-40.
110. Kennedy, C.R., et al., *Randomized, controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthemorrhagic ventricular dilation in infancy: follow-up at 1 year*. Pediatrics, 2001. **108**(3): p. 597-607.
111. Wong, G.K., et al., *The impact of ventricular catheter impregnated with antimicrobial agents on infections in patients with ventricular catheter: interim report*. Acta Neurochir Suppl, 2008. **102**: p. 53-5.
112. Simon, T.D., et al., *Association of intraventricular hemorrhage secondary to prematurity with cerebrospinal fluid shunt surgery in the first year following initial shunt placement*. J Neurosurg Pediatr, 2012. **9**(1): p. 54-63.
113. Fulkerson, D.H., et al., *Analysis of the risk of shunt failure or infection related to cerebrospinal fluid cell count, protein level, and glucose levels in low-birth-weight premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus*. J Neurosurg Pediatr, 2011. **7**(2): p. 147-51.
114. van Lindert, E.J., et al., *Bedside placement of ventricular access devices under local anaesthesia in neonates with posthaemorrhagic hydrocephalus: preliminary experience*. Childs Nerv Syst, 2019. **35**(12): p. 2307-2312.

115. Elgamal, E.A., et al., *Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus in children younger than 1 year of age*. Childs Nerv Syst, 2011. **27**(1): p. 111-6.
116. Peretta, P., et al., *The role of Ommaya reservoir and endoscopic third ventriculostomy in the management of post-hemorrhagic hydrocephalus of prematurity*. Childs Nerv Syst, 2007. **23**(7): p. 765-71.
117. Siomin, V., et al., *Endoscopic third ventriculostomy in patients with cerebrospinal fluid infection and/or hemorrhage*. J Neurosurg, 2002. **97**(3): p. 519-24.
118. Morgan, C., et al., *Early Intervention for Children Aged 0 to 2 Years With or at High Risk of Cerebral Palsy: International Clinical Practice Guideline Based on Systematic Reviews*. JAMA Pediatr, 2021. **175**(8): p. 846-858.
119. Dorner, R.A., et al., *Preterm neuroimaging and neurodevelopmental outcome: a focus on intraventricular hemorrhage, post-hemorrhagic hydrocephalus, and associated brain injury*. J Perinatol, 2018. **38**(11): p. 1431-1443.
120. Хан, М.А., et al., *Технологии медицинской реабилитации и абилитации детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы // Вестник восстановительной медицины*. 2018. Vol. 3. P. 53–58.
121. Володин, Н.Н. and С.К. Горельшев, *Внутрижелудочковые кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. Методические рекомендации*. Москва, 2014. 2014.
122. *Классификация перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных. Методические рекомендации*. Москва, 2000. 40 p. 2000.
123. Govaert, P., *An Atlas of Neonatal Brain Sonography*. 2nd Editio. Mac Keith Press, 2010. 419 p. 2010.
124. Camfferman, F.A., et al., *Diagnostic and predictive value of Doppler ultrasound for evaluation of the brain circulation in preterm infants: a systematic review*. Pediatr Res, 2020. **87**(Suppl 1): p. 50-58.
125. Быкова, Ю.К. and К.В. Ватолин, *Допплерографическая характеристика внутричерепного венозного кровотока у новорожденных детей при перинатальном поражении головного мозга // Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2003. P. 51–59. 2003.
126. Ikeda, T., et al., *Changes in the perfusion waveform of the internal cerebral vein and intraventricular hemorrhage in the acute management of extremely low-birth-weight infants*. Eur J Pediatr, 2015. **174**(3): p. 331-8.