

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.8

З.И. ГИСМАТУЛЛИНА, Н.В. ТОКАРЕВА, Р.Г. ЕСИН

Казанская государственная медицинская академия

Республиканская клиническая больница № 2 Минздрава Республики Татарстан

Нормотензивная гидроцефалия. Клиническое наблюдение

Есин Радий Германович

доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и мануальной терапии

420012, г. Казань, ул. Чехова, д. 1а, тел. 8-917-399-06-05, e-mail: radyesin@gmail.com

В статье обсуждаются основные аспекты диагностики нормотензивной гидроцефалии: триада Хакима – Адамса, эффективность разгрузочной пробы, характерная картина при проведении МРТ. Приводится клиническое наблюдение случая нормотензивной гидроцефалии.

Ключевые слова: нормотензивная гидроцефалия, диагностика, лечение.

E.I. GISMATULLINA, N.V. TOKAREVA, R.G. ESIN

Kazan State Medical Academy

Republican Clinical Hospital № 2 of Ministry of Health Care of the Republic of Tatarstan

Normotensive hydrocephaly. Clinical observation

The article discusses the main aspects diagnostics of normotensive hydrocephaly: the triad of Hakim – Adams, the efficiency of the discharge of the sample, characteristic picture during MRT. Clinical observation of the case normotensive hydrocephaly is given.

Keywords: normotensive hydrocephaly, diagnostics, treatment.

Нормотензивная гидроцефалия (НТГ) — синдром, характеризующийся сочетанием деменции, нарушения ходьбы и недержания мочи при выраженном расширении желудочковой системы и нормальном давлении цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [1, 2]. Первенство описания НТГ как самостоятельного заболевания принадлежит S. Hakim и R.D. Adams [3,4], которые в 1965 г. опубликовали статьи о «симптоматической скрытой хронической гидроцефалии взрослых с нормальным глазным дном» или «гидроцефалии с нормальным давлением ликвора». Позже этот клинический симптомокомплекс получил эпонимическое название триады Хакима – Адамса. Неврологические расстройства при НТГ могут полностью или в значительной степени регрессировать после своевременно проведенной шунтирующей операции [1, 2]. Частота НТГ в популяции пожилых людей составляет 0,46% [5], она выявляется у 0,4–6% больных с деменцией [6–8].

Развитие НТГ обусловлено дисбалансом секреции и резорбции ЦСЖ и нарушением ликвородинамики [9, 10]. Анатомически основным местом резорбции ликвора у человека являются

конвекситальные субарахноидальные пространства в области верхнего сагиттального синуса [11]. Резекция сосудистых сплетений, как правило, не излечивает гидроцефалию, что объясняют экстрахороидальной секрецией ликвора [12], которая до сих пор изучена очень плохо. НТГ у взрослых может быть последствием субарахноидального и внутрижелудочкового кровоизлияния, черепно-мозговой травмы, воспалительного процесса, перинатального поражения головного мозга и мозговых оболочек, объемных интракраниальных образований (опухоли, аневризмы мозговых сосудов), аномалий развития мозга, перенесенных операций на головном мозге и других ситуаций, создающих механические препятствия нормальной циркуляции ЦСЖ [13].

Для НТГ характерно постепенное развитие триады Хакима – Адамса [1, 2, 14–16], в большинстве случаев нарушения ходьбы являются первым симптомом, затем возникает деменция и позднее присоединяются тазовые расстройства [6]. Нарушения ходьбы включают в себя элементы апраксии ходьбы с «магнитной» походкой короткими шажками, плохим



контролем равновесия и затруднением поворотов. Характерна шаркающая походка на широко расставленных ногах, неустойчивость при поворотах [2, 6, 14-17]. При НТГ не отмечается каких-либо изменений содружественности движений рук при ходьбе [17]. Нарушения ходьбы могут в значительной мере регрессировать сразу после выведения большого количества (20-50 мл) ЦСЖ при люмбальной пункции («tap-test») [6, 17]. По мнению E. Blomsterwall и соавт. [18], «tap-test» в большей степени улучшает равновесие, чем ходьбу пациентов, и не зависит от этиологии НТГ. Мышечный тонус в ногах, как правило, повышен по пластическому типу [19]. В более тяжелых случаях в нижних конечностях возникают спастичность, гиперрефлексия, выявляется патологический рефлекс Бабинского [2, 6, 8, 16].

Когнитивные нарушения возникают у большинства больных в начале заболевания [16]. Они проявляются снижением памяти, замедлением скорости психических процессов и психомоторных реакций, апатией, что связано с дисфункцией передних отделов головного мозга и характерно для так называемой субкортикальной деменции [1, 2, 8, 15, 20-22]. Выраженность когнитивных расстройств может также уменьшаться после выведения 20-50 мл ЦСЖ [6]. Для НТГ характерно наличие аспонтанности, благодушия, дезориентированности, больше во времени, чем в месте. Больные не могут изложить историю своего заболевания, у некоторых возможно развитие галлюцинаций, мании, делирия, депрессии [2, 16, 23].

Уже на ранних стадиях НТГ при активном, целенаправленном расспросе удается выявить жалобы больных на учащенное мочеиспускание и никтuriю. В дальнейшем присоединяются императивные позывы и недержание мочи. Больные перестают осознавать позывы к мочеиспусканию и индифферентно относятся к факту непроизвольного мочеиспускания, что характерно для лобного типа тазовых расстройств. От больных с иными причинами деменции пациентов с НТГ отличает наличие тазовых расстройств на ранних стадиях заболевания и частичное восстановление контроля за тазовыми органами после эвакуации 40-60 мл ликвора [2]. Может отмечаться также постуральный тремор, своеобразный акинетико-ригидный синдром, характеризующийся феноменом «застывания» [24], отсутствием ахейрокинеза [17], паратоническая ригидность в аксиальных мышцах и в мышцах конечностей, псевдобульбарный и пирамидный синдром.

Хотя гидроцефалию довольно просто можно диагностировать с помощью КТ, всем больным рекомендуется МРТ головного мозга, позволяющая получить более подробное изображение мозговых структур [15]. Размеры желудочковой системы при использовании КТ и МРТ оцениваются с одинаковой точностью, однако МРТ лучше позволяет визуализировать наличие трансэпендимального проникновения ЦСЖ [17]. Наличие перивентрикулярной трансэпендимальной пенетрации ЦСЖ (повышенный сигнал в T2— и режиме протонной плотности — по данным МРТ, гиподенсивные зоны на КТ) в сочетании с расширенными желудочками является характерным нейровизуализационным признаком НТГ у пожилых больных в случае отсутствия внутримозгового окклюзирующего процесса [6, 17]. При НТГ особенно значительно расширены III желудочек, височные и фронтальные рога боковых желудочков, что приводит к появлению характерной формы желудочковой системы в виде «бабочки» на аксиальных срезах [17].

Хирургическое лечение больных НТГ сводится к проведению ликворошунтирующих операций [4, 13, 27, 28]. В 1990 году в мире проводилось более 50000 операций больным с НТГ [29]. Это составляло лишь 1/10 часть больных, у которых инвалидность и страдание были связаны с НТГ. Остальным больным по той или иной причине в хирургическом лечении было отказано.

По данным различных авторов, хирургическое лечение оказывается эффективным в 1/3-3/4 случаях [26, 28-30]. Наиболее вероятен положительный эффект шунтирования в тех случаях, когда клиническая картина НТГ развивается в течение первых месяцев после субарахноидального кровоизлияния, менингита или черепно-мозговой травмы, имеется улучшение после выведения большого количества ЦСЖ при люмбальной пункции, а по данным нейрорадиологического исследования, выявляется выраженный вентрикулярный ликвороток [1, 15, 17, 25].

Осложнения после шунтирования отмечаются у 31-38% больных [6, 14, 26]. К основным осложнениям относятся [13]: в редких случаях — субдуральная гематома вследствие быстрого уменьшения размера желудочков, что требует повторной операции; синдром ликворной гипотензии, проявляющийся головными болями при вставании, профилактикой которого является индивидуальный подбор шунта низкого, среднего и высокого давления. Для профилактики осложнений рекомендуется индивидуальный подбор шунта.

Приводим собственное наблюдение

Пациент Ч., 73 года, поступил в неврологическое отделение РКБ № 2 МЗ РТ 29.09.11 г. с жалобами на слабость в нижних конечностях, больше в правой, возникающую после прохождения около 1 км («ноги становятся ватными, начинают тащиться»), вынуждающую пациента остановиться и отдохнуть в течение 20-30 минут, шаткость при ходьбе («заносит в обе стороны»), учащенное мочеиспускание, ночные позывы, периодически императивные позывы на мочеиспускание с неудержанием мочи, прогрессирующее снижение памяти на текущие события, эпизодическую боль ноющего характера в пояснично-крестцовой области.

Рисунок 1.

Тест рисования часов до проведения tap-теста
(Рекомендованное время — 11 часов 15 минут)



Со слов жены, в течение двух лет отмечаются замедленность движений, неустойчивость при ходьбе, снижение памяти на текущие события. Императивные позывы появились около 6 месяцев назад. Наблюдается у уролога с диагнозом: доброкачественная гиперплазия предстательной железы II степени. Зимой 2011 года появилась шаткость при ходьбе. В конце августа — начале сентября 2011 г. появилась слабость в правой ноге, усугубляющаяся при ходьбе. Обратился к неврологу по месту жительства, диагноз: Радикулопатия L5 справа. Сосудистая поясничная миелопатия? Болезнь Паркинсона? Для уточнения диагноза направлен на стационарное лечение в РКБ № 2.

В молодости пациент занимался боксом. Около 10 лет назад была травма головы с потерей сознания (удар по голове). По этому поводу пациент не обращался за медицинской помощью

и не лечился. Около 30 лет назад, со слов пациента, лечился по поводу интенсивных болей в поясничной области и ногах, передвигался на костылях. В 1975 году, по данным амбулаторной карты, лечился амбулаторно и стационарно с диагнозом: поясничный остеохондроз, правосторонняя люмбаго. В течение 2-3 месяцев боль регрессировала.

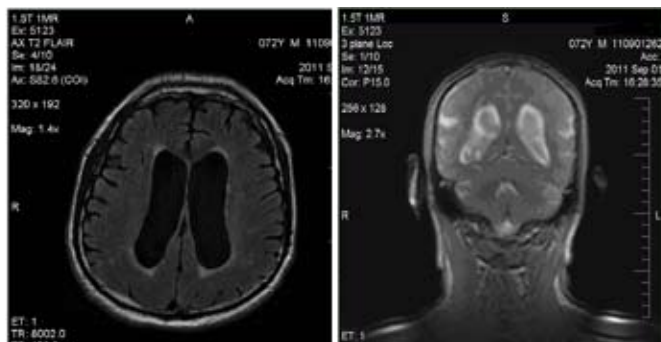
Неврологический статус при поступлении: легкое симметричное повышение мышечного тонуса в конечностях, паратоническая ригидность, больше в правой нижней конечности. Снижение коленного и ахиллова рефлексов справа на фоне общего оживления проприорефлексов. Гипоалгезия с уровня L2 справа по проводниковому типу, снижение суставно-мышечного и двумерно-пространственного чувства в правой нижней конечности. Мышечная сила в конечностях — 5 баллов. В пробе Ромберга — покачивание, больше кзади и влево, усиливающееся при закрытых глазах (вплоть до падения). Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы пациент выполнял уверенно. Походка замедленная, шаркающая на широко расставленных ногах. Гипомимичность лица, брадикинезия, снижение выразительности речи. Пациент не смог последовательно изложить анамнез. MMSE — 18 баллов; тест рисования часов — 5 баллов (рис. 1). Соматический статус без патологии.

MPT головного мозга (1,5 Тл): выраженное расширение желудочков мозга, наружных субарахноидальных пространств, преимущественно в лобно-теменных областях, зоны лейкоареоза вокруг рогов боковых желудочков мозга (рис. 2). MPT поясничного отдела позвоночника и спинного мозга (1,5 Тл): признаков объемного процесса, очаговой патологии спинного мозга не выявлено. Грыжи межпозвонковых дисков LII-SI размерами 5-6 мм, протрузии межпозвонковых дисков ThXI-SI. Деформирующий спондилоартроз ThXI-SI.

Пациент консультирован психиатром — эксплозивная личность с неустойчивой компенсацией.

Рисунок 2.

MPT головного мозга пациента Ч.: расширение желудочков мозга, наружных субарахноидальных пространств, зоны лейкоареоза вокруг рогов боковых желудочков мозга



Учитывая наличие нарушений ходьбы, тазовых расстройств и когнитивных нарушений, расширения желудочковой системы, был выставлен предварительный диагноз: нормотензивная гидроцефалия. Пациенту была проведена разгрузочная проба (tap-test). Исходное давление ликвора 120 мм водного столба. Эвакуировано 40 мл цереброспинальной жидкости. Состав цереброспинальной жидкости нормальный.

На следующий день пациент отметил улучшение ходьбы, устойчивости, прекращение ночных позывов на мочеиспускание. Уменьшились явления паратонической ригидности в конечностях, в пробе Ромберга был устойчив. Отмечалось нарастание речевой экспрессии и уровня внимания. Тест MMSE — 26 баллов, тест рисования часов — 10 баллов (рис. 3).



Рисунок 3.

Тест рисования часов после эвакуации 40 мл спинномозговой жидкости

Пациенту рекомендована консультация нейрохирурга для решения вопроса о возможности ликворного шунтирования.

ЛИТЕРАТУРА

- Штульман Д.Р., Яхно Н.Н. Основные синдромы поражения нервной системы / В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельниченко. — Т. 1. — М.: Медицина, 1995. — С. 112-114.
- Godwin-Austen R., Bendall J. The Neurology of the Elderly. — London etc.: Springer-Verlag, 1990.
- Adams R.D., Fisher C.M., Hakim S. et al. Symptomatic occult hydrocephalus with «normal» cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome // N. Engl. J. Med. — 1965. — Vol. 273. — P. 117-126.
- Hakim S., Adams R.D. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics // J. Neurol. Sci. — 1965. — Vol. 2. — P. 307-327.
- Hedera P. Normal-pressure hydrocephalus / P. Hedera, R.P. Friedland // Neurobase / Eds S. Gilman et al. San Diego, 1998. — 124 p.
- Golden J.A., Bonneman C.G. Developmental structural disorders // In: Textbook of Clinical Neurology. C.C. Goetz, E.J. Pappert (eds.). — Philadelphia etc.: W.B. Saunders Company, 1998.
- Graff-Radford N.L., Godersky J.C., Peterson R.C. A clinical approach to symptomatic hydrocephalus in the elderly / In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C. Morris. — New York etc.: Marcel Dekker, Inc., 1994. — P.377-39.
- Vanneste J.A.L. Three decades of normal pressure hydrocephalus: are we wiser now? // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1994. — Vol. 57. — P. 1021-1025.
- Dandy W.E. Extirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles. Ann Surg 68: 569-579, 1918.
- Johanson C.E., Duncan J.A. 3rd, Klinge P.M., Brinker T., Stopa E.G., Silverberg G.D. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. Cerebrospinal Fluid Res. 2008 May 14; 5:10.
- Czosnyka M., Czosnyka Z.H., Whitfield P.C., Pickard J.D. Cerebrospinal Fluid Dynamics. in Cinaly G., Pediatric Hydrocephalus edited by Maixner W.J., Sainte-Rose C. Springer-Verlag Italia, Milano 2004, P. 47-63.
- Milhorat T.H., Hammock M.K., Fenstermacher J.D., Levin V.A. Cerebrospinal fluid production by the choroid plexus and brain. Science. 1971 Jul 23; 173 (994): 330-2.
- Виноградова И.Н. Нормотензивная гидроцефалия и ее лечение // Вопр. нейрохирург. — 1986. — № 4. — С. 46-49.