



Wodogłowie – objaw typowo radiologiczny?

Hydrocephalus – a typical radiological symptom?

Marta Marek¹ , Agata Aleksandra Macionga² , Kinga Szopińska² , Ewa Kluczevska¹ 

¹Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska / Department of Radiology and Radiodiagnostics, Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

²Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska / Students' Scientific Club, Department of Radiology and Radiodiagnostics, Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

STRESZCZENIE

Wodogłowie może mieć wiele przyczyn. Zadaniem lekarza radiologa oprócz stwierdzenia poszerzenia układu komorowego na podstawie diagnostyki obrazowej jest próba określenia przyczyny takiego stanu. Autorki pragnęły przybliżyć kwestię powstawania płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) oraz zagadnienia związane z zaburzeniem krążenia PMR. Celem pracy było również przedstawienie aktualnej klasyfikacji wodogłowia w celu ułatwienia komunikacji pomiędzy lekarzami – radiologiem i neurologiem. Istotne jest zwrócenie uwagi radiologów na fakt, że wodogłowie nie jest jedynie objawem radiologicznym, ale może być związane z zaburzeniami obrazu klinicznego dotkniętych nim pacjentów.

SŁOWA KLUCZOWE

wodogłowie, płyn mózgowo-rdzeniowy, obraz radiologiczny

ABSTRACT

Hydrocephalus can have many causes. The task of a radiologist in addition to find out about enlargement of the ventricular system by using diagnostic imaging methods is also to attempt to determine the cause of such a condition. The authors would like to present the subject of the formation of and issues related to the disturbance of cerebrospinal fluid circulation. The aim of the study was also to present the current classification of hydrocephalus in order to facilitate

Received: 12.09.2022

Revised: 30.09.2022

Accepted: 03.10.2022

Published online: 16.02.2023

Adres do korespondencji: dr n. med. Marta Marek, Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. 3 Maja 13, 41-800 Zabrze, tel. +48 32 370 42 48, e-mail: marta.marek@sum.edu.pl



Artykuł opublikowany w modelu Open Access i udostępniony na licencji Creative Commons Uznanie autorstwa-Na tych samych warunkach 4.0 Międzynarodowe (CC BY-SA 4.0), określającej zasady jego wykorzystania. Dozwolone jest kopiowanie, zmienianie, rozprowadzanie i przedstawianie utworu w dowolnym celu, także komercyjnym, pod warunkiem oznaczenia autorstwa i wykonanych modyfikacji utworu, jeśli takie zostały wykonane, a przetwarzając lub tworząc na podstawie utworu, należy udostępnić swoje dzieło na tej samej licencji co oryginał. Pełny tekst licencji dostępny na stronie <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/legalcode.pl>.

Wydawca: Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach



communication between physicians – the radiologist and neurologist. It is important to draw the attention of radiologists to the fact that hydrocephalus is not only a radiological symptom, but may also be associated with disturbances in the clinical picture of patients affected by hydrocephalus.

KEY WORDS

hydrocephalus, cerebrospinal fluid, radiological image

Charakterystyka płynu mózgowo-rdzeniowego

Płyn mózgowo-rdzeniowy (PMR) to klarowna, bezbarwna ciecz zawierająca wiele substancji, w tym białka; otaczając mózg i rdzeń kręgowy, chroni ośrodkowy układ nerwowy. Odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy i funkcjonowaniu neuronów. Wytworzony jest w większości przez splot naczyniówkowy układu komorowego [1,2,3]. Następnie przepływa do komory III, poprzez wodociąg mózgu do komory IV, skąd dzięki pośrodkowemu otworowi Magendiego oraz bocznym otworom Luschki przedostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowej [4]. Pozanaczyniówkowym źródłem PMR jest płyn śródmiąższowy, w mniejszym stopniu jest wydzielany przez wyściółkę komór oraz kapilary mózgowia [2,3]. Z przestrzeni podpajęczynówkowej PMR jest wchłaniany przez ziarnistości pajęczynówki, które wnikają do zatok żylnych. W ostatnich latach zaproponowano teorię wchłaniania PMR poza ziarnistościami pajęczynówki, tzn. przez układ limfatyczny blaszki sitowia, oraz przez osłonki nerwów czaszkowych, a nawet rdzeniowych [1,3,4].

Temat wytwarzania PMR jest przedmiotem zainteresowań badaczy. Teoria Monro i Kelliego z XVII w. głosi, że objętość PMR, mózgowia i krwi jest stała, a wzrost objętości jednego z kompartmentu powoduje spadek objętości pozostałych [1,5,6]. Objętość PMR u osób dorosłych szacuje się na około 150 ml, z czego 25 ml znajduje się w układzie komorowym, 50 ml w przestrzeni podpajęczynówkowej czaszki i 75 ml w przestrzeniach podpajęczynówkowych kręgosłupa [1,2,3]. Objętość PMR w stosunku do mózgowia wzrasta wraz z wiekiem [1,3]. U noworodków całkowita objętość PMR wynosi 50 ml [2].

Wydzielanie PMR u osób dorosłych waha się między 400 a 600 ml/dobę [1]. Oznacza to również, że PMR jest odnawiany 3–4 razy w ciągu doby [1,2,3]. Wraz z wiekiem tempo wymiany PMR ulega zmniejszeniu, przez co wzrasta ryzyko akumulacji produktów przemiany materii [1,3].

Płyn mózgowo-rdzeniowy składa się aż w 99% z wody. Pozostały 1% to białka, jony, neurotransmitery i glukoza [1].

Produkcja PMR jest regulowana głównie przez autonomiczny układ nerwowy, w wyniku działania neuropeptydów, takich jak dopamina i przedsiorkowy peptyd natriuretyczny. Układ cholinergiczny, w przeciwieństwie do współczulnego układu nerwowego, zwiększa produkcję i sekrecję PMR [1,3].

Układ limfatyczny

Tradycyjna koncepcja krążenia PMR została ostatnio zakwestionowana w kontekście nowo zdefiniowanego tzw. układu limfatycznego, który umożliwia wymianę płynu śródmiąższowego oraz PMR, a w konsekwencji również usuwanie produktów przemiany materii [7]. Układ ten składa się z systemów okołotętniczego i okołożyłnego, które są zależne od receptorów dla akwaporyny-4 (AQP4), a metabolity ostatecznie doprowadzane są do układu limfatycznego głowy. Układ odgrywa znaczącą rolę w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych. Według ostatnich badań przestrzeń śródmiąższowa ulega poszerzeniu podczas snu, co zwiększa możliwości oczyszczenia płynu śródmiąższowego i PMR również z beta-amyloidu oraz białka tau [7,8].

Etiologia wodogłowia

Przyczynami wodogłowia mogą być: nadmierna produkcja PMR (występuje rzadko, jest związana z obecnością brodawczaka splotu naczyniówkowego), upośledzenie jego przepływu lub zaburzenia wchłaniania [9].

Nieprawidłowości zaburzające resorpcję PMR najczęściej lokalizują się na poziomie ziarnistości pajęczynówki, np. w wyniku krwawienia podpajęczynówkowego lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Wodogłowie – nowy podział

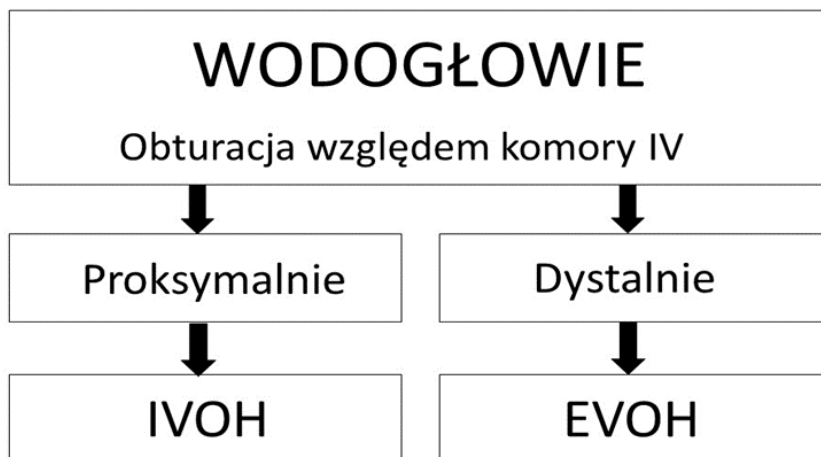
Wodogłowie definiuje się jako zwiększoną objętość PMR w układzie komorowym mózgu, prowadzącą do jego poszerzenia i zniekształcenia. Przyczyny tej patologii są różne, zarówno pierwotne, jak i wtórne, a mechanizmy jej powstania można podzielić na wynikające z zaburzeń przepływu, zaburzeń absorpcji czy nadprodukcji PMR [9].

Wodogłowie posiada wiele definicji i systemów klasyfikacji. Dawniej dzielono je na cztery główne typy: komunikujące, niekomunikujące, normotensyjne i *ex vacuo* [10]. Jedną z pierwszych i wiodących klasyfikacji była zaproponowana w 1919 r. przez Waltera Dandy'ego, dzieląca wodogłowie na dwa typy: komunikujące i niekomunikujące. Na przestrzeni lat powstało jednak wiele różnych podziałów. Różnorodność definicji wodogłowia była problematyczna, ponieważ stwarzała trudności w komunikacji między naukowcami i lekarzami różnych specjalizacji. Trudno było ocenić, czy pojawiające się opracowania i raporty dotyczyły tej samej patologii [10,11].

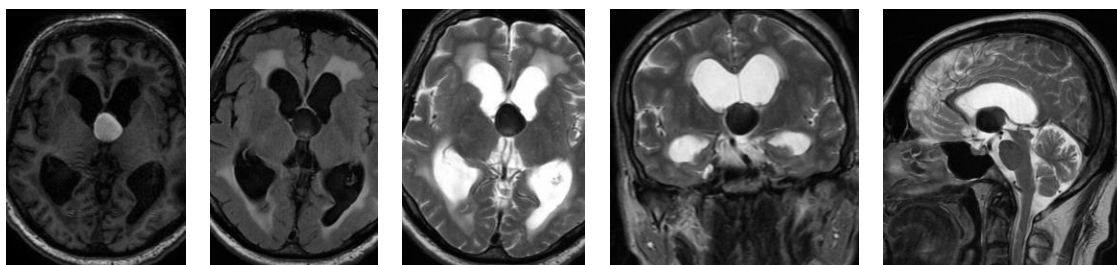


W ostatnim czasie wprowadzono podział na wewnątrzkomorowe/wewnętrzne wodogłowie obturacyjne (*intraventricular obstructive hydrocephalus* – IVOH) i pozakomorowe/zewnętrzne wodogłowie obturacyjne (*extraventricular obstructive hydrocephalus* – EVOH). Głównym kryterium tego podziału jest lokalizacja przyczyny zaburzenia krążenia PMR (ryc. 1). W przypadku IVOH przeszkoda utrudniająca przepływ PMR znajduje się proksymalnie do otworów komory IV. Przyczyną tego stanu mogą być m.in. torbiele (koloidowe, pajęczynówki itd.) zlokalizowane

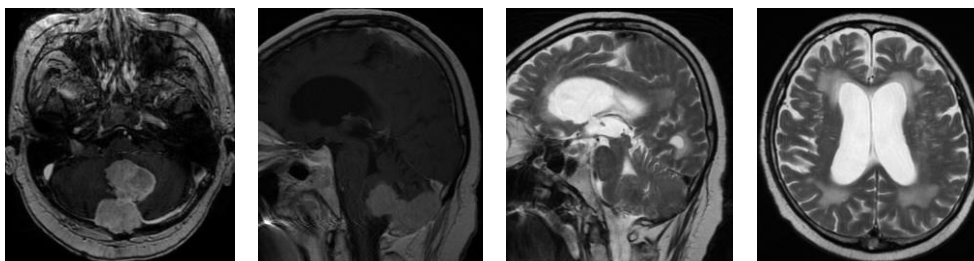
w topografii otworu Monro (ryc. 2) – mogące być również przyczyną jednostronnej wentrykulomegalii – zmiany rozrostowe (*ependymoma, subependymoma*), zrosty, a nawet infekcje (*meningitis, ventriculitis*). Do grupy tej zaliczane są również guzy tylnej jamy czaszki (ryc. 3) [12]. W przypadku EVOH przeszkoda zlokalizowana jest dystalnie od otworów komory IV. Przyczyną mogą być np. krwawienie podpajęczynówkowe, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, przerzuty (*leptomeningeal carcinomatosis*).



Ryc. 1. Schematyczny podział wodogłowia (na podstawie [10]).
Fig. 1. Schematic classification of hydrocephalus (based on [10]).



Ryc. 2 (a, b, c, d, e). Torbiel koloidowa w topografii otworu Monro. U pacjenta doszło do poszerzenia układu komorowego z widocznym przesiękiem płynu mózgowo-rdzeniowego.
Fig. 2 (a, b, c, d, e). Colloid cyst at level of foramen of Monro. Dilatation of ventricular system with visible cerebrospinal fluid leakage.



Ryc. 3 (a, b, c, d). Poszerzenie układu komorowego spowodowane patologiczną zmianą rozrostową w obrębie tylnej jamy czaszki.
Fig. 3 (a, b, c, d). Dilatation of ventricular system due to pathological mass in posterior fossa.



Metody obrazowe

Zadaniem lekarzy radiologów jest nie tylko stwierdzenie wodogłowa w obrazie radiologicznym, lecz także próba ustalenia jego przyczyny.

Ultrasonografia

Ze względu na dużą dostępność i nieinwazyjność ultrasonografia (USG) jest badaniem przesiewowym powszechnie stosowanym, zgodnie z wytycznymi do oceny rozwoju płodu i wykrywania ewentualnych patologii rozwojowych. Jest również wykorzystywana w diagnostyce patologii u noworodków. Obrazowanie mózgu noworodka wykonuje się przez dostępne (do mniej więcej 12–18 miesiąca życia) okna akustyczne czaszki, czyli ciemiączka. Ze względu na techniczne ograniczenia metody może być konieczne poszerzenie diagnostyki z zastosowaniem rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance imaging – MRI*) [13].

Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny

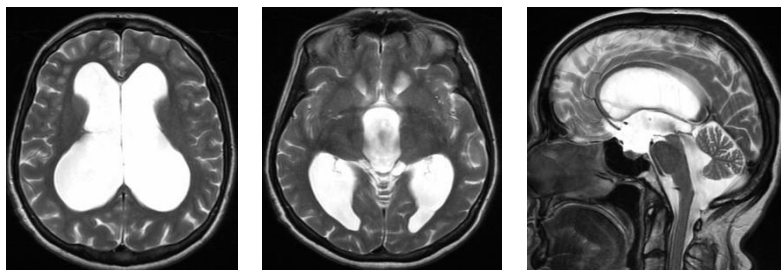
Do wstępnej oceny często wykonuje się tomografię komputerową (TK). Jest to metoda powszechnie dostępna, czas badania jest znacznie krótszy niż w przypadku MRI i często jest pierwszym wyborem w przypadku zaburzeń neurologicznych, zwłaszcza w trybie ostrego dyżuru. Należy jednak pamiętać, że MRI jest metodą z wyboru w przypadku wodogłowa, ponieważ umożliwia poszukiwanie przyczyn tego stanu.

Ciągły gwałtowny rozwój i coraz szersze zastosowanie MRI skutkuje opracowaniem wielu przydatnych technik umożliwiających ocenę krążenia PMR. Ruchome obrazy uzyskuje się dzięki nowej, specjalistycznej metodzie obrazowania za pomocą MRI z zastosowaniem kontrastu fazowego PC CINE MRI. Stosuje się ją przede wszystkim do oceny przepływu PMR, a także określania kierunku i prędkości przepływu.

Obraz radiologiczny

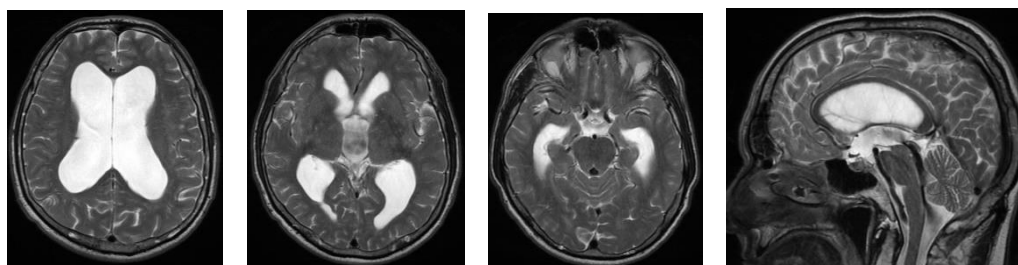
Najbardziej charakterystycznym radiologicznym objawem wodogłowa jest poszerzenie układu komorowego (ryc. 4), co w sposób obiektywny można ocenić, stosując wskaźnik Evansa (jest to stosunek szerokości rogów przednich komór bocznych do szerokości czaszki, a wartość prawidłowa nie powinna przekraczać 0,3) [14].

W razie znacznego poszerzenia układu komorowego może dojść do „ścięczenia” ciała modzelowatego (ryc. 5). Poza tym obserwuje się zmianę tzw. kąta ciała modzelowatego (*callosal angle*) ocenianego w obrazach w płaszczyźnie czołowej – jest to ważny wskaźnik ułatwiający różnicowanie wodogłowa od poszerzenia układu komorowego związanego z atrofią. W przypadku wodogłowa wartość wynosi około 40–90 stopni [14]. Innym ważnym objawem ocenianym w obrazach w płaszczyźnie czołowej jest tzw. *tight convexity*, czyli zaciśnięcie bruzd na sklepiści mózgowia [14].



Ryc. 4 (a, b, c). Poszerzenie i zniekształcenie układu komorowego nadnamiotowego z widocznym wpuklaniem się przestrzeni płynowej w obręb siodła tureckiego.

Fig. 4 (a, b, c). Widening and distortion of supratentorial ventricular system with visible penetration of fluid space into sella turcica.



Ryc. 5 (a, b, c, d). Znaczące poszerzenie i zniekształcenie układu komorowego nadnamiotowego. Obraz w płaszczyźnie strzałkowej przedstawia łukowato wygięte ciało modzelowate.

Fig. 5 (a, b, c, d). Significant widening and distortion of supratentorial ventricular system. Image in sagittal plane shows arched corpus callosum.



W niektórych przypadkach wodogłowie normotensyjnego (*normal pressure hydrocephalus* – NPH) można zaobserwować tzw. DESH (*disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus*), czyli nieproporcjonalne poszerzenie bruzd Sylwiusza z zaciśnięciem bruzd na sklepiście mózgowia [4,14,15].

W obrazowaniu za pomocą TK można zaobserwować zmiany okołokomorowo-hipodensyjne, natomiast w przypadku MRI w obrazowaniu T2-zależnym i FLAIR – hiperintensywne.

Wodogłowie normotensyjne

Etiologia NPH u dorosłych nie jest jeszcze w pełni poznana. W badaniach wykazano związek między chorobami naczyń mózgowych a NPH. Warto podkreślić, że idiopatyczne wodogłowie normotensyjne (iNPH) jest potencjalnie odwracalną przyczyną demencji [12,14]. Wodogłowie normotensyjne to przewlekła i postępująca choroba, która powoduje obniżenie jakości życia chorego. Większość pacjentów z NPH to osoby powyżej 65 roku życia w momencie rozpoznania. Ze względu na trudności diagnostyczne i podobieństwo obrazu klinicznego do chorób neurodegeneracyjnych

pacjenci szukają pomocy u lekarzy różnych specjalizacji, co opóźnia rozpoznanie [14]. Charakterystyczny obraz radiologiczny współwystępuje z równie charakterystycznym zestawem objawów klinicznych, tzw. triadą Hakima, czyli nietrzymaniem moczu, ośpieniem i ataksją [2,10,11,14,15]. Dlatego współpraca neurologów i radiologów w postawieniu prawidłowego rozpoznania jest niezwykle ważna, a leczenie i monitorowanie pacjentów z NPH to zadanie interdyscyplinarnego zespołu lekarzy wielu specjalizacji [14].

PODSUMOWANIE

Temat powstawania i krążenia PMR wciąż stanowi wyzwanie badawcze, a nowe koncepcje oczyszczenia płynu śródmiąższowego i PMR pozwalają spojrzeć pod innym kątem na zagadnienia związane z rozwojem chorób neurodegeneracyjnych. Dynamiczny rozwój nowych metod obrazowania oraz przejrzyste kryteria podziału wodogłowie wprowadzają nową jakość diagnostyki i postępowania klinicznego u pacjentów z wodogłowiem.

Author's contribution

Study design – E. Kluczevska, M. Marek

Data collection – M. Marek

Manuscript preparation – A.A. Macionga, K. Szopińska, M. Marek

Literature research – A.A. Macionga, K. Szopińska

Final approval of the version to be published – E. Kluczevska

PIŚMIENNICTWO

1. Shapey J., Toma A., Saeed S.R. Physiology of cerebrospinal fluid circulation. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2019; 27(5): 326–333, doi: 10.1097/MOO.0000000000000576.
2. Filis A.K., Aghayev K., Vrionis F.D. Cerebrospinal fluid and hydrocephalus: physiology, diagnosis, and treatment. *Cancer Control* 2017; 24(1): 6–8, doi: 10.1177/107327481702400102.
3. Sakka L., Coll G., Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 2011; 128(6): 309–316, doi: 10.1016/j.anorl.2011.03.002.
4. Graff-Radford N.R., Jones D.T. Normal pressure hydrocephalus. *Continuum (Minneapolis, Minn.)* 2019; 25(1): 165–186, doi: 10.1212/CON.0000000000000689.
5. Algin O., Hakyemez B., Parlak M. The efficiency of PC-MRI in diagnosis of normal pressure hydrocephalus and prediction of shunt response. *Acad. Radiol.* 2010; 17(2): 181–187, doi: 10.1016/j.acra.2009.08.011.
6. Langner S., Fleck S., Baldauf J., Mensel B., Kühn J.P., Kirsch M. Diagnosis and differential diagnosis of hydrocephalus in adults. *Rofo* 2017; 189(8): 728–739, doi: 10.1055/s-0043-108550.
7. Jiang Q. MRI and glymphatic system. *Stroke Vasc. Neurol.* 2019; 4(2): 75–77, doi: 10.1136/svn-2018-000197.
8. Mestre H., Mori Y., Nedergaard M. The brain's glymphatic system: current controversies. *Trends Neurosci.* 2020; 43(7): 458–466, doi: 10.1016/j.tins.2020.04.003.
9. Kahle K.T., Kulkarni A.V., Limbrick D.D. Jr, Warf B.C. Hydrocephalus in children. *Lancet* 2016; 387(10020): 788–799, doi: 10.1016/S0140-6736(15)60694-8.
10. Tully H.M., Dobyns W.B. Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes. *Eur. J. Med. Genet.* 2014; 57(8): 359–368, doi: 10.1016/j.ejmg.2014.06.002.
11. Agarwal A., Bathla G., Kanekar S. Imaging of communicating hydrocephalus. *Semin. Ultrasound CT MR* 2016; 37(2): 100–108, doi: 10.1053/j.sult.2016.02.007.
12. Wang K.W., Chang W.N., Chang H.W., Wang H.C., Lu C.H. Clinical relevance of hydrocephalus in bacterial meningitis in adults. *Surg. Neurol.* 2005; 64(1): 61–65, discussion 66, doi: 10.1016/j.surneu.2004.10.009.
13. Wright Z., Larrew T.W., Eskandari R. Pediatric hydrocephalus: current state of diagnosis and treatment. *Pediatr. Rev.* 2016; 37(11): 478–490, doi: 10.1542/pir.2015-0134.
14. M. Das J., Biagioni M.C. Normal pressure hydrocephalus. [Updated 2022 Jun 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
15. Gavrilo G.V., Gaydar B.V., Svistov D.V., Korovin A.E., Samarcev I.N., Churilov L.P., Tovpeko D.V. Idiopathic normal pressure hydrocephalus (Hakim-Adams syndrome): clinical symptoms, diagnosis and treatment. *Psychiatr. Danub.* 2019; 31(Suppl 5): 737–744.