

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ, СВЯЗАННОЙ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ВОДОПРОВОДА МОЗГА

© Е.В. Проценко, Л.П. Перетятко, Н.В. Фатеева, О.П. Сарыева

ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства  
им. В.Н. Городкова Минздрава России, Иваново, Россия

**Цель.** Выявить структурные особенности вентрикулярной герминативной зоны и неокортекса при врожденной гидроцефалии, сопряженной с аномалиями развития водопровода мозга у новорожденных 22-40 недель гестации. **Материалы и методы.** Основная группа (n=10) – головной мозг новорожденных 22-40 недель гестации с гидроцефалией, сформировавшейся на фоне аномалий развития водопровода мозга; группа сравнения (n=30) – головной мозг новорожденных без видимой патологии ЦНС с шириной просвета боковых желудочков, не превышающей 0,5 см. Проведено комплексное патоморфологическое исследование вентрикулярной герминативной зоны и неокортекса в проекции поля №6 (корковое представительство двигательного анализатора). **Результаты.** Гидроцефалия, сопряженная с аномалиями развития водопровода мозга, характеризуется нарушением формирования борозд и извилин (микрополигирия, асимметрии и нарушение последовательности гирификации), отсутствием признаков ремоделирования вентрикулярной герминативной зоны и ретардацией дифференцировки III-VI цитоархитектонических слоев неокортекса на фоне увеличения экспрессии глиального белка S-100 в глиобластах белого вещества, снижения экспрессии виментина в сосудах перивентрикулярной области и отрицательной экспрессии металлопротеиназы-9 в глиобластах, рилина – в нейронах Кахаля-Ретциуса, десмина – в перивентрикулярных сосудах. **Заключение.** Структурные особенности вентрикулярной герминативной зоны и неокортекса у новорожденных 22-40 недель гестации при гидроцефалии, связанной с аномалиями развития водопровода мозга, следует рассматривать в качестве морфологических дифференциально-диагностических критериев указанной патологии с внутренней водянкой головного мозга иной этиологии.

**Ключевые слова:** вентрикулярная герминативная зона, неокортекс, гидроцефалия, аномалии развития водопровода мозга, новорожденные.

## PATHOMORPHOLOGY OF HYDROCEPHALUS ASSOCIATED WITH ANOMALIES OF DEVELOPMENT OF THE CEREBRAL AQUEDUCT

E.V. Protsenko, L.P. Peretyatko, N.V. Fateeva, O.P. Saryeva

V.N. Gorodkov Research Institute of Maternity and Childhood of Ivanovo,  
Ivanovo, Russia

**Aim.** The aim of the study was to reveal structural peculiarities of the ventricular germinal zone and of the neocortex in newborns of 22-40 weeks gestation with congenital hydrocephalus associated with anomalies in development of the cerebral aqueduct. **Materials and Methods.** The main group was the brain of newborns aged 22-40 weeks of gestation with hydrocephalus, formed with the underlying developmental anomalies of the cerebral aqueduct (n=10); comparison group



(n=30) was the brain of newborns without visible pathology of the CNS with the width of the lumen of lateral ventricles not exceeding 0.5 cm. A complex pathomorphological study of the ventricular germinal zone and the neocortex in the projection of field No. 6 (cortical representation of the motor analyzer) was carried out. **Results.** Hydrocephalus associated with anomalies of development of the cerebral aqueduct is characterized by disorders in formation of sulci and gyri (micropolygyria, asymmetry and breakage of the gyrification sequence), by absence of signs of remodeling of the ventricular germinal zone and by retardation of differentiation of III-VI cytoarchitectonic layers of the neocortex, with the underlying increased expression of S-100 glial protein in glioblasts of white matter, decreased expression of vimentin in vessels of periventricular region, negative expression of metalloproteinases-9 in glioblasts, of reelin in Cajal-Retzius neurons, of desmin in periventricular vessels. **Conclusion.** Structural peculiarities of the ventricular germinal zone and the neocortex in newborns of 22-40 weeks of gestation with hydrocephalus, associated with anomalies in development of the cerebral aqueduct, should be considered as morphological diagnostic criteria for differentiation of the given pathology with internal hydrocephalus of a different etiology.

**Keywords:** *ventricular germinal zone, neocortex, hydrocephalus, anomalies in development of the cerebral aqueduct, newborns.*

По литературным данным, 43% внутренней водянки головного мозга, или гидроцефалии (ГЦ), у новорожденных обусловлено аномалиями развития водопровода мозга (ВМ), этиологически связанными с рецессивным геном в X-хромосоме [1,2]. Благоприятный исход ГЦ, по мнению ряда авторов [3,4], определяют ранняя диагностика и своевременно начатое лечение с учетом структурных повреждений головного мозга.

Общеизвестно, что изменения мозговой паренхимы, обусловленные накоплением ликвора в вентрикулярной системе при врожденной ГЦ, проявляются атрофией больших полушарий, дегенеративными изменениями аксонов вплоть до исчезновения последних и демиелинизацией проводящих путей головного мозга [5]. Однако, до сих пор не существует однозначного представления о структурной основе патологического процесса в веществе головного мозга при наследуемой гидроцефалии, обусловленной хромосомной патологией.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось изучение морфологических особенностей вентрикулярной герминативной зоны и неокортекса у новорожденных 22-40 недель гестации при гидроцефалии, сопряженной с аномалиями развития ВМ.

### Материалы и методы

Проведено комплексное морфологическое исследование головного мозга 40 мертворожденных и погибших новорожденных детей гестационного возраста 22-40 недель, включающее обзорную гистологию и гистостереометрию вентрикулярной герминативной зоны (ВГЗ) и неокортекса, трансмиссионную электронную микроскопию и иммуногистохимическую (ИГХ) идентификацию глиального белка S-100, матриксной металлопротеиназы-9 (ММР-9), рилина, виментина и десмина в структурах мозга.

Основную группу составил головной мозг 10 умерших новорожденных с ГЦ, обусловленной аномалиями развития ВМ. Гидроцефалию, диагностированную при скрининговом ультразвуковом исследовании плода, подтверждали на аутопсии на основании сочетания дилатации боковых (БЖ) и III желудочков свыше 1,0 см с аномалией развития ВМ. Последнюю выявляли путем заполнения инъекционной тушь-желатиновой смесью вентрикулярной системы головного мозга [6]. Группу сравнения (n=30) составили образцы головного мозга новорожденных, погибших от асфиксии, без патологии ЦНС и с шириной просвета БЖ не более 0,5 см.

Материалом для исследования послужили фрагменты ткани головного моз-

га, включающие вентрикулярную герминативную зону и неокортекс, иссеченные в проекции цитоархитектонического поля №6, расположенного в передней трети прецентральной извилины (корковое представительство двигательного анализатора). Обработка гистологического материала предусматривала предварительную фиксацию ткани в нейтральном формалине с последующими проводкой и заливкой в парафин [7]. Тканевые срезы толщиной 3-4 мкм окрашивали по методу Ниссля, а также гематоксилином и эозином. Идентификацию антигенов нейроспецифического протеина S-100, рилина, ММР-9, виментина и десмина в паренхиме и сосудах головного мозга проводили по стандартной методике с термической демаскировкой антигенов, используя моноклональные мышиные антитела в рабочих разведениях («Дако», Дания). Визуализацию иммунопозитивных комплексов осуществляли с помощью светового микроскопа «Micros», Австрия (МС 300Х), в 100 клетках 10 различных полей зрения при 400-кратном увеличении. Интенсивность ИГХ окрашивания ядер и цитоплазмы (слабое, умеренное, выраженное) оценивали в баллах от 0 до 3. Индекс экспрессии (ИЭ) рассчитывали по формуле:

$$\text{ИЭ} = \sum P(i) \cdot i / 100,$$

где  $i$  – показатель интенсивности окрашивания клеток, полученный путем сложения баллов,  $P(i)$  – процент позитивных клеток и структур, окрашенных с разной степенью интенсивности.

Исследуемый материал обеих групп с целью выявления динамики гестационных структурных преобразований вещества головного мозга разделили на подгруппы (22-27, 28-32, 33-37, 38-40 недель), которые с учетом массы и длины тела детей при рождении условно соответствуют новорожденным с экстремально низкой (ЭНМТ), очень низкой (ОНМТ), низкой (НМТ) и нормальной массой тела.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи пакета программного обеспечения «Statisti-

са» с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни с оценкой межквартильных интервалов. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ . Для определения корреляционной зависимости между переменными выполняли корреляционный анализ по методу Спирмена с оценкой силы связи по степеням [8].

### Результаты и их обсуждение

Согласно результатам проведенного исследования, гидроцефалия, сопряженная с аномалиями развития ВМ, в 7 случаях из 10 была обусловлена расщеплением водопровода мозга, в 2 случаях из 10 – стенозом его дистального отдела, в 1 из 10 – агенезией ВМ на фоне генетически подтвержденного синдрома Патау с кариотипом 46, ху, add (16)(g24). Во всех наблюдениях ( $n=10$ ) аномалия развития ВМ сочеталась с другими врожденными пороками развития ЦНС, такими как полный рахисхиз, гипоплазия мозолистого тела, цефалоцеле, голопрозэнцефалия, ариэнцефалия и премоксильярная агенезия в разных комбинациях, что позволило интерпретировать выявленную патологию головного мозга как наследственную [9].

Аномалии строения ВМ сопровождались нарушением оттока цереброспинальной жидкости и ее накоплением в проксимально расположенном отделе вентрикулярной системы, что послужило причиной равномерной дилатации полостей боковых и III желудочков свыше 1 см и истончения вещества головного мозга от 0,5 до 0,2 см.

По результатам световой микроскопии, ВГЗ, или герминативный матрикс, у мертворожденных и погибших живорожденных детей с ГЦ, обусловленной аномалиями ВМ, независимо от их гестационного возраста имеет мономорфную клеточную структуру и, в отличие от физиологической нормы [10], не сопровождается признаками его последовательной редукции с практически полным исчезновением к 38 неделе гестации. С 22 по 40 недели ВГЗ определяется в виде субэпендимально расположенной клеточной полосы неравномерной ширины из глио- и нейробластов с гипер- и эухромными ядрами. По-

лости БЖ выстланы однорядной, местами многорядной, эпендимой. На апикальном крае эпендимоцитов определяются микроворсинки в состоянии гидропической дистрофии, часть измененных ворсин десквамирована (рис. А).

Результаты гистометрии ВГЗ позволили подтвердить, что ремоделирование перивентрикулярной области при ГЦ, сопряженной с аномалиями развития ВМ, практически не происходит, поскольку нет достоверных различий между показателями ширины герминативного матрикса в различные сроки гестации.

Одной из причин нарушения гестационных преобразований перивентрикулярной области при наследственной ГЦ, вероятно, является отрицательная экспрессия в глиобластах ВГЗ матриксной металлопротеиназы-9. Последняя в условиях физиологической нормы отличается высокой инвазивной активностью, благодаря чему способствует миграции клеток и, таким образом, участвует в ремоделировании тканей [11], в том числе и головного мозга [12].

Неотъемлемой морфологической особенностью гидроцефалии является отек вещества головного мозга, нарушающий ликворный механизм трофики и способствующий повреждению нейроглии в виде набухания, некробиоза и некроза с последующим формированием зон клеточного опустошения и заместительного глиоза. Перечисленные изменения определяются не только в ВГЗ и интермедиарной зоне, но и в неокортексе (рис. Б). Об этом свидетельствуют динамика экспрессии глиального белка S-100 (маркера дифференцирующейся глии) в зонах повреждения мозговой паренхимы (рис. В), характеризующаяся увеличением индекса экспрессии (ИЭ) S-100 пропорционально гестационному возрасту новорожденных, и достоверность различий ( $p=0,006$ ) между экспрессией глиального белка в мозговой паренхиме при ГЦ и в группе сравнения.

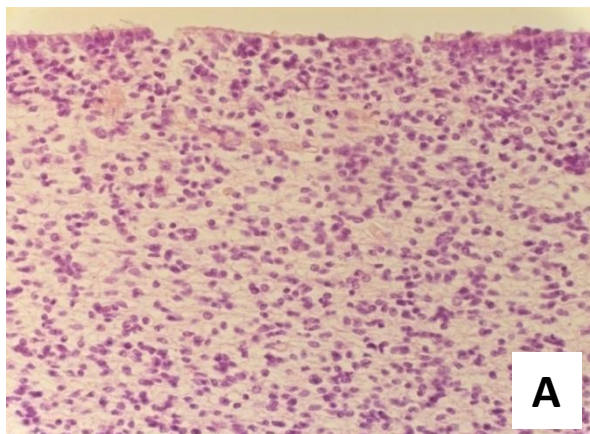
Прогрессированию отека вещества головного мозга при ГЦ способствуют структурные особенности сосудов пери-

вентрикулярной области, характеризующиеся наличием эндотелиоцитов на базальной мембране и клеток, напоминающих перициты (рис. Г). Отсутствие гладкомышечных волокон в составе стенок сосудов, подтвержденное нулевыми значениями ИЭ десмина в разные сроки гестации, позволяет отнести таковые к капиллярноподобным. Дефицит соединительнотканного компонента в базальных мембранах сосудов, подтвержденный пониженной ( $p=0,006$ ) местной экспрессией виментина, в определенной мере способствует увеличению их проницаемости. Подтверждением служит умеренная отрицательная корреляционная связь ( $R_s=-0,6$ ) между экспрессией виментина в сосудах и экспрессией глиального белка S-100 в глиобластах перивентрикулярной области.

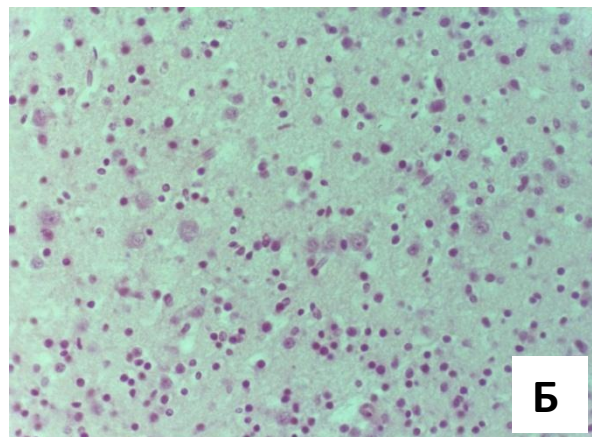
Изменения в неокортексе при гидроцефалии, сопряженной с аномалиями развития ВМ, некоторые авторы трактуют как «клеточный хаос», или инверсию citoархитектонических слоев [13], либо нарушение разделения коры на слои [14]. Завершенное нами исследование позволило выявить дисхронию развития неокортекса по ретардантному типу, проявившуюся нарушением подразделения молекулярного, или плексиморфного, слоя (I) на клеточный и редкоклеточный подслои и отсутствием дифференцировки II-VI слоев, которые до конца гестационного периода представлены единым мноморфным блоком клеток (рис. Д). На ультраструктурном уровне незрелость коры подтверждена гипоплазией органелл в цитоплазме нейронов: митохондрий, элементов гранулярного эндоплазматического ретикулума, фибрилл (рис. Е).

Кроме того, у всех живо- и мертворожденных детей с ГЦ, обусловленной аномалиями развития ВМ, на органном уровне выявлены нарушения гирификации коры больших полушарий: микрополигрия – 55,6% ( $n=9$ ) и нарушения последовательности формирования рельефа коры в виде несвоевременного появления и асимметрии борозд первого порядка – 44,4% ( $n=4$ ).

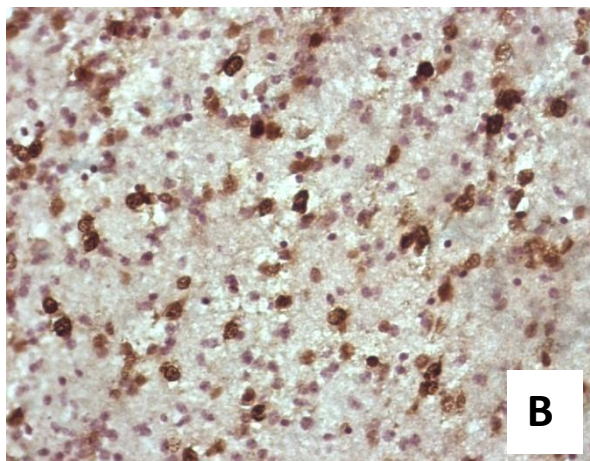




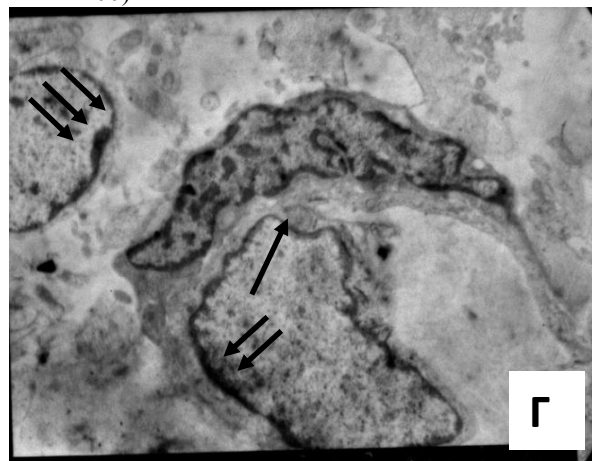
А. Структура ВГЗ в 27 недель гестации (окраска: гематоксилин и эозин x400)



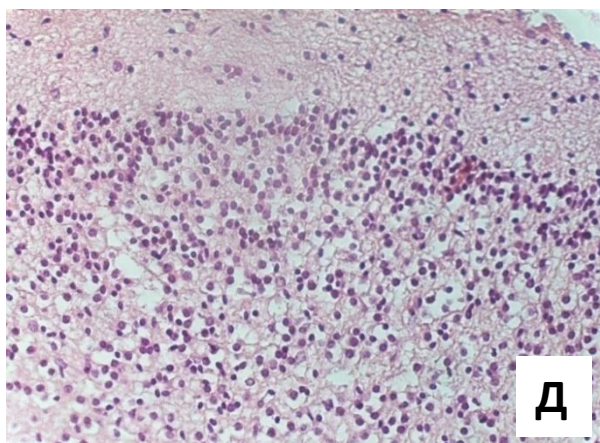
Б. Повреждения неокортекса в виде некробиоза, некроза нейронов и перикеллюлярного отека у новорожденного 30 недель гестации (окраска гематоксилин и эозин x400)



В. Выраженная экспрессия глиального белка S-100 в глиобластах ВГЗ у новорожденного 33 недель гестации (иммунопероксидазная реакция x400)



Г. Ультраструктура сосуда перивентрикулярной области: базальная мембрана (↑), эндотелиоцит (↑↑), перицит (↑↑↑). x7500



Д. Отсутствие разделения молекулярного слоя на подслой и дифференцировки нижележащих слоев неокортекса у новорожденного 37 недель гестации (окраска гематоксилин и эозин x400)



Е. Гипоплазия органелл в цитоплазме нейронов наружного зернистого слоя у новорожденного 38 недель гестации (ЭМx22500)

Рис. Патоморфология вентрикулярной герминативной зоны, неокортекса и иммунореактивность глиального белка S-100 в глиобластах при гидроцефалии, связанной с аномалией развития водопровода мозга

Выявленные нарушения дифференцировки и гирификации неокортекса, вероятно, в значительной мере обусловлены отрицательной экспрессией рилина (ИЭ рилина = 0) в нейронах Кахаля-Ретциуса, поскольку его функциональная активность определяет окончательное расположение зародышевых матричных клеток в периоды фетального и раннего постнатального развития [15].

### Вывод

Гидроцефалия, сопряженная с врожденными аномалиями развития водопровода мозга, у новорожденных 22-40 недель гестации характеризуется рядом морфологических признаков, которые могут быть положены в основу ее дифференциальной диагностики с гидроцефалиями другой

этиологии: это микрополигирия, несвоевременное и асимметричное появление кортикальных борозд, атрофия неокортекса, персистирование вентрикулярной герминативной зоны до конца гестационного периода (т.е. до 40 недели гестации), отсутствие морфологических признаков редукции герминативного матрикса, дифференцировки II-VI цитоархитектонических слоев и вертикальной ориентации нейронов и нейрональных модулей, увеличение экспрессии глиального белка S-100 в глиобластах белого вещества, снижение экспрессии виментина в сосудах перивентрикулярной области, отрицательная экспрессия металлопротеиназы-9 в глиобластах, рилина – в нейронах Кахаля-Ретциуса и десмина – в перивентрикулярных сосудах.

### Литература

1. Serikawa T., Nishiyama K., Tohyama J., et al. Prenatal molecular diagnosis of X-linked hydrocephalus via a silent C924T mutation in the L1CAM gene // *Congenital Anomalies*. 2014. Vol. 54, №4. P. 243-245. doi:10.1111/cga.12069
2. Rados M., Orescovic D., Rados M., et al. Long lasting near-obstruction stenosis of mesencephalic aqueduct without development of hydrocephalus – case report // *Croatian Medical Journal*. 2014. Vol. 55, №4. P. 394-398. doi:10.3325/cmj.2014.55.394
3. Oresković D., Klarica M. Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: facts and illusions // *Progress in Neurobiology*. 2011. Vol. 94, №3. P. 238-258. doi:10.1016/j.pneurobio.2011.05.005
4. Akins P., Guppy K., Axelrod Y., et al. The Genesis of Low Pressure Hydrocephalus // *Neurocritical Care*. 2011. Vol. 15, №3. P. 461-468. doi:10.1007/s12028-011-9543-6
5. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А. Эмбриофетопатии. Диагностика и профилактика аномалий центральной нервной системы и скелета. М.: Триада-Х; 2010.
6. Васильева М.Е., Проценко Е.В., Перетятко Л.П. Метод визуализации желудочков головного мозга плодов 22-40 недель гестации // *Морфологические ведомости*. 2009. Т. 1, №1-2. С. 103-105.
7. Саркисов Д.С., Перов Ю.М., ред. Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов. М.: Медицина; 1996.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. М.: Медиа Сфера; 2003.
9. Wellesley D., Dolk H., Boyd P., et al. Rare chromosome abnormalities, prevalence and prenatal diagnosis rates from population-based congenital anomaly registers in Europe // *European Journal of Human Genetics*. 2012. Vol. 5, №20. P. 521-526. doi:10.1038/ejhg.2011.246
10. Проценко Е.В., Васильева М.Е., Перетятко Л.П., и др. Структурные изменения герминативного матрикса у плодов и новорожденных с вентрикуломегалией и врожденной гидроцефалией // *Архив патологии*. 2014. Т. 76, №3. С. 9-12.
11. Lockwood Ch., Oner C., Uz Y., et al. Matrix metalloproteinase 9 (MMP9) expression in preeclamptic decidua and MMP9 induction by tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta in human first trimester decidua cells 1 // *Biology of Reproduction*. 2008. Vol. 78, №6. P. 1064-1072. doi:10.1095/biolreprod.107.063743
12. Проценко Е.В., Перетятко Л.П., Васильева М.Е. Особенности экспрессии MMP-9 в структурах головного мозга плодов и новорожденных 22–40 недель гестации при вентрикуломегалии и гидроцефалии // *Детская медицина Северо-Запада*. 2012. Т. 3, №2. С. 32-34.
13. Лазюк Г.И., ред. Тератология человека. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: Медицина; 1991.
14. Власюк В.В. Патология головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. М.: Логосфера; 2014.
15. Schiffmann S., Bernier B., Goffinet A. Reelin mRNA expression during mouse brain development // *European Journal of Neuroscience*. 1997. Vol. 5, №9. P. 1055-1071. doi:10.1111/j.1460-



9568.1997.tb01456.x

## References

1. Serikawa T, Nishiyama K, Tohyama J, et al. Prenatal molecular diagnosis of X-linked hydrocephalus via a silent C924T mutation in the L1CAM gene. *Congenital Anomalies*. 2014;54(4):243-5. doi:10.1111/cga.12069
2. Rados M, Orescovic D, Rados M, et al. Long lasting near-obstruction stenosis of mesencephalic aqueduct without development of hydrocephalus – case report. *Croatian Medical Journal*. 2014; 55(4):394-8. doi:10.3325/cmj.2014.55.394
3. Oresković D, Klarica M. Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: facts and illusions. *Progress in Neurobiology*. 2011;94(3):238-58. doi:10.1016/j.pneurobio.2011.05.005
4. Akins P, Guppy K, Axelrod Y, et al. The genesis of low pressure hydrocephalus. *Neurocritical Care*. 2011;15(3):461-8. doi:10.1007/s12028-011-9543-6
5. Barashnev YuI, Bakharev VA. *Embriofetopatii. Diagnostika i profilaktika anomalii tsentral'noi nervnoi sistemy i skeleta*. Moscow: Triada-X; 2010. (In Russ).
6. Vasileva M, Procenko E, Peretyatko L. Method of visualization a brain ventricles of foetuses 22-40 weeks of gestation. *Morfologicheskie vedomosti*. 2009;1(1-2):103-5. (In Russ).
7. Sarkisov DS, Perov YuM, editors. *Mikroskopi-cheskaya tekhnika. Rukovodstvo dlya vrachei i laborantov*. Moscow: Meditsina; 1996. (In Russ).
8. Rebrova OYu. *Statisticheskii analiz meditsinskikh dannikh*. Moscow: Media Sfera; 2003. (In Russ).
9. Wellesley D, Dolk H, Boyd P, et al. Rare chromosome abnormalities, prevalence and prenatal diagnosis rates from population-based congenital anomaly registers in Europe. *European Journal of Human Genetics*. 2012;20(5):521-6. doi:10.1038/ejhg.2011.246
10. Protsenko E, Vasil'eva M, Peretyatko L, et al. Structural changes in the germinal matrix of the brain of fetuses and neonatal infants with ventriculomegaly and congenital hydrocephalus. *Arkhiv patologii*. 2014;76(3):9-12. (In Russ).
11. Lockwood Ch, Oner C, Uz Y, et al. Matrix metalloproteinase 9 (MMP9) expression in preeclamptic decidua and MMP9 induction by tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta in human first trimester decidual cells 1. *Biology of Reproduction*. 2008;78(6):1064-72. doi:10.1095/biolreprod.107.063743
12. Protsenko E, Peretyatko L, Vasilyeva M. Features of expression of mmp-9 in brain structures fetal and neonatal 22-40 weeks of gestation at ventriculomegaly and hydrocephalus. *Detskaya meditsina Severo-Zapada*. 2012;3(2):32-4. (In Russ).
13. Lazyuk GI, editor. *Teratologiya cheloveka. Rukovodstvo dlya vrachei*. 2<sup>nd</sup> ed. Moscow: Meditsina; 1991. (In Russ).
14. Vlasjuk VV. *Patologiya golovno mozga u novorozhdennykh i detei rannego vozrasta*. Moscow: Logosfera; 2014. (In Russ).
15. Schiffmann S, Bernier B, Goffinet A. Reelin mRNA expression during mouse brain development. *European Journal of Neuroscience*. 1997;5(9):1055-71. doi:10.1111/j.1460-9568.1997.tb01456.x

## Дополнительная информация [Additional Info]

**Финансирование исследования.** Бюджет ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Гордкова Минздрава России. [Financing of study. Budget of V.N. Gorodkov Research Institute of Maternity and Childhood of Ivanovo.]

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи. [Conflict of interests. The authors declare no actual and potential conflict of interests which should be stated in connection with publication of the article.]

**Участие авторов.** Проценко Е.В. – концепция и дизайн исследования, написание текста, Перетятко Л.П. – редактирование, Фатеева Н.В. – сбор и обработка материала, статистическая обработка, Сарыева О.П. – сбор и обработка материала, гистологическое исследование. [Participation of authors. E.V. Protsenko – concept and design of the study, writing the text, L.P. Peretyatko – editing, N.V. Fateeva – acquisition and processing of the material, statistical processing, O.P. Saryeva – acquisition and processing of the material, histological examination.]

## Информация об авторах [Authors Info]

**\*Проценко Елена Васильевна** – д.м.н., старший научный сотрудник лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Гордкова Минздрава России, Иваново, Россия. [Elena V. Protsenko – MD, PhD, Senior Researcher of Laboratory of Pathomorphology and Electron Microscopy, V.N. Gorodkov Research Institute of Maternity and Childhood of Ivanovo, Ivanovo, Russia.]  
SPIN: 1343-3881, ORCID ID: 0000-0003-0490-5686, Researcher ID: B-1147-2017. E-mail: procenko\_e\_v@mail.ru

**Перетятко Любовь Петровна** – д.м.н., проф., заведующая лабораторией патоморфологии и электронной микроскопии ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Гордкова Минздрава России, Иваново, Россия. [Lyubov' P. Peretyatko – MD, PhD, Professor, Head of the Laboratory of Pathomorphology and Electron Microscopy, V.N. Gorodkov Research Institute of Maternity and Childhood of Ivanovo, Ivanovo, Russia.]  
SPIN: 2795-9185, ORCID ID: 0000-0003-1047-6312, Researcher ID: B-1176-2017.

**Фатеева Наталья Владимировна** – младший научный сотрудник лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова Минздрава России, Иваново, Россия. [**Natalya V. Fateeva** – Junior Researcher of Laboratory of Pathomorphology and Electron Microscopy, V.N. Gorodkov Research Institute of Maternity and Childhood of Ivanovo, Ivanovo, Russia.]

SPIN: 5817-1380, ORCID ID: 0000-0002-4077-3310, Researcher ID: A-9999-2017.

**Сарыева Ольга Павловна** – к.м.н., младший научный сотрудник лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова Минздрава России, Иваново, Россия. [**Olga P. Saryeva** – MD, PhD, Junior Researcher of Laboratory of Pathomorphology and Electron Microscopy, V.N. Gorodkov Research Institute of Maternity and Childhood of Ivanovo, Ivanovo, Russia.]

SPIN: 1436-3998, ORCID ID: 0000-0001-8255-2877, Researcher ID: A-9996-2017.

**Цитировать:** Проценко Е.В., Перетятко Л.П., Фатеева Н.В., Сарыева О.П. Патоморфология гидроцефалии, связанной с аномалиями развития водопровода мозга // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2018. Т. 26, №3. С. 337-344. doi:10.23888/PAVLOVJ2018263337-344

**To cite this article:** Protsenko EV, Peretyatko LP, Fateeva NV, Saryeva OP. Pathomorphology of hydrocephalus associated with anomalies of development of the cerebral aqueduct. *IP Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2018;26(3):337-44. doi:10.23888/PAVLOVJ2018263337-344

**Поступила/Received:** 17.12.2017  
**Принята в печать/Accepted:** 10.09.2018