

© ШЕВЧЕНКО К. В., ШИМАНСКИЙ В. Н., ТАНЯШИН С. В., КОЛЫЧЕВА М. В., ПОШАТАЕВ В. К., КАРНАУХОВ В. В., СОЛОЖЕНЦЕВА К. Д., АФАНДИЕВ Р. М.

УДК 616.8

DOI: 10.20333/2500136-2021-1-20-33

Идиопатическая гидроцефалия взрослых: современное состояние проблемы

К. В. Шевченко, В. Н. Шиманский, С. В. Таяшин, М. В. Колычева, В. К. Пошатаев, В. В. Карнаухов, К. Д. Соложенцева, Р. М. Афандиев

Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко, Москва 125047, Российская Федерация

Резюме. Термин «идиопатическая гидроцефалия» взрослых включает более широкое понятие и спектр больных, чем «идиопатическая нормотензивная гидроцефалия». Оно включает как молодых, так и пожилых пациентов с различными формами заболевания, различными уровнями обструкции. Единой классификации и подхода к лечению пациентов с данной патологией не существует. Бесспорными и доказанными считаются факты эффективности эндоскопической тривентрикулостомии при идиопатическом стенозе водопровода мозга и ликворшунтирующая операция после положительной пробы с эвакуацией ликвора (тап-тест) при идиопатической нормотензивной гидроцефалии. У пациентов с другими формами обструкции ликворных путей подход к лечению представлен мнениями отдельных хирургов. При этом, большинство хирургов считает эффективным и обоснованным использование ликворшунтирующих операций, а эндоскопическую технику использовать в качестве опции для инспекции желудочковой системы и вспомогательных манипуляций. Высокая частота различных осложнений шунтирующих операций и не многим меньшая эффективность эндоскопических операций указывают на необходимость систематизации пациентов, усовершенствованию критериев отбора и расширению показаний использования эндоскопической методики оперативного лечения.

Ключевые слова: гидроцефалия взрослых, идиопатическая гидроцефалия, стеноз отверстия Монро, стеноз водопровода мозга, отверстие Мажанди, цистерны основания задней черепной ямки, нормотензивная гидроцефалия, эндоскопическая тривентрикулостомия, ликворшунтирующая операция, спинномозговая жидкость.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Шевченко КВ, Шиманский ВН, Таяшин СВ, Колычева МВ, Пошатаев ВК, Карнаухов ВВ, Соложенцева КД, Афандиев РМ. Идиопатическая гидроцефалия взрослых: современное состояние проблемы. *Сибирское медицинское обозрение*. 2021;(1):20-33. DOI: 10.20333/2500136-2021-1-20-33

Adult idiopathic hydrocephalus: current state of the problem

K. V. Shevchenko, V. N. Shimansky, S. V. Tanyashin, M. V. Kolycheva, V. K. Poshataev, V. V. Karnaukhov, K. D. Solozhentseva, R. M. Afandiev

N. N. Burdenko National medical research center of neurosurgery, Moscow 125047, Russian Federation

Abstract. The term "idiopathic hydrocephalus" in adults is a broader concept that includes larger spectrum of patients compared to "idiopathic normotensive hydrocephalus". It includes both young and elderly patients with various forms of the disease, patients with various levels of obstruction. There is no general classification and general approach to treat patients with such a pathology. Endoscopic triventriculostomy in idiopathic aqueductal stenosis and cerebrospinal fluid shunting after a positive test of cerebrospinal fluid (tap test) evacuation in idiopathic normotensive hydrocephalus are proved to be effective. In patients with other forms of cerebrospinal fluid pathway obstruction, treatment approach is represented by the opinions of some surgeons. At the same time, most surgeons consider the use of cerebrospinal fluid shunting operations to be effective and justified, and they use endoscopic techniques as an option for examining ventricular system and for performing auxiliary manipulations. The high frequency of various complications of bypass surgery and slightly lower efficiency of endoscopic operations indicates the need to systematize patients; to improve selection criteria and to expand the indications for the use of endoscopic surgical techniques.

Key words: adult hydrocephalus, idiopathic hydrocephalus, stenosis of Monro's foramen, aqueductal stenosis, Magendie's foramen, cisternae of posterior cranial fossa base, normotensive hydrocephalus, endoscopic triventriculostomy, cerebrospinal fluid shunt surgery, cerebrospinal fluid.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Shevchenko KV, Shimansky VN, Tanyashin SV, Kolycheva MV, Poshataev VK, Karnaukhov VV, Solozhentseva KD, Afandiev RM. Adult idiopathic hydrocephalus: current state of the problem. *Siberian Medical Review*. 2021; (1):20-33. DOI: 10.20333/2500136-2021-1-20-33

Под гидроцефалией (ГЦ) принято понимать увеличение объема желудочков головного мозга в результате нарушения движения спинномозговой жидкости (СМЖ) [1, 2].

Этиология ГЦ бывает различной, и, как правило, она устанавливается при сборе анамнеза у пациента и его оценке, анализе данных нейровизуализационного обследования. В ситуациях, когда

причину ГЦ установить не удается, она считается идиопатической, т. е. причина заболевания неизвестна [1, 3].

Диагностические критерии идиопатической гидроцефалии взрослых (ИГВ):

1) возникновение симптомов у людей во взрослом возрасте (в 18 лет и старше), которые ранее считали себя здоровыми;

2) отсутствие указаний на этиологию ГЦ (опухоль, субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговую травму, неонатальное внутрижелудочковое кровоизлияние, менингит, энцефалоцеле или менингомиелоцеле, а также отсутствие указаний на врожденную ГЦ) [1].

Взаимосвязь причины ГЦ, морфологического субстрата, вызывающего обструкцию и формулировки диагноза, представлены на рисунке.

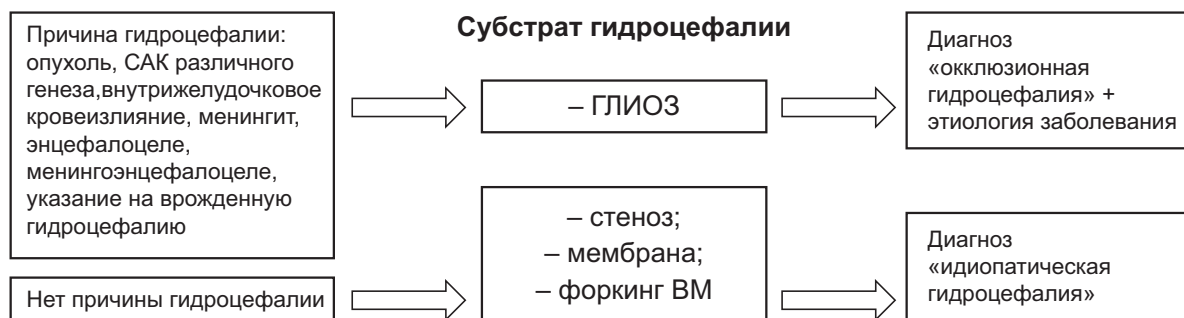


Рисунок. Взаимосвязь причины гидроцефалии, морфологического субстрата и формулировки диагноза гидроцефалии.

Figure. Correlation of hydrocephalus cause, morphological substrate and hydrocephalus diagnosing.

Около 80 % СМЖ продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков мозга. 20 % состава СМЖ занимает вода, которая образуется в результате гликолиза и выделяется из мозговой ткани [4]. Резорбция ликвора осуществляется арахноидальными грануляциями, выпадающими в венозные синусы головного мозга, а также лимфатическими сосудами в муфтах корешков спинномозговых нервов. Распределение объемов всасывания СМЖ по этим двум путям однозначно не установлено [5]. Функциями ликвора являются: защита мозга от механических воздействий, поддержание водно-электролитного гомеостаза и внутричерепного давления. Одной из важных функций СМЖ является очистительная. С ликвором выводятся продукты метаболизма, происходящего в мозге, и способствующие повреждению мозговой ткани [6, 7]. Значение этого звена патогенеза достаточно велико, поскольку его устранение возможно только путем проведения ликворошунтирующих операций (ЛШО) [4].

Классификация гидроцефалии

Классификация ГЦ развивалась одновременно с методами диагностики и лечения заболевания. В 1919 г. W. Dandy обнаружил и описал сосудистые сплетения боковых желудочков мозга, как основную анатомическую структуру, продуцирующую СМЖ. В дальнейшем, оценив возможность проникновения введенного в желудочки головного мозга контрастного вещества в спинальное субарахноидальное пространство (САП), он разделил ГЦ

на «сообщающуюся» и «не сообщающуюся», или «окклюзионную» и «не окклюзионную» [8].

В 1960 г. Ransohoff при экспериментальной «сообщающейся» ГЦ на животных, во всех случаях обнаружил препятствия току ликвора. Им был впервые предложен термин «экстравентрикулярная обструктивная ГЦ, которым он обозначил обструкцию ликворных путей за пределами желудочковой системы мозга. Напротив, внутрижелудочковую

обструкцию он обозначил, как «интравентрикулярная» обструктивная гидроцефалия [2]. Позже, Li et al. в опыте на животных, при введении белка коалина в область цистерн основания задней черепной ямки (ЗЧЯ) и конвекситальных субарахноидальных пространств (САП-К), показали вероятность развития экстравентрикулярной ГЦ [9].

Нейрорентгенологическая характеристика широко известной «идиопатической нормотензивной гидроцефалии» (ИНТГ) была описана Kitagaki в 1998 г. При использовании магнитно-резонансной томографии (МРТ) с волюметрией авторы описали расширение боковых (Сильвиевых) щелей мозга и отдельных борозд на конвекситальной поверхности больших полушарий с одновременной компрессией САП в области верхнего сагиттального синуса и в межполушарной щели. Этот феномен был связан с обструкцией САП дистальнее Сильвиевых щелей [10]. В дальнейшем, исследование SYNPHONI показало высокую прогностическую значимость этого симптома, его важное значение в диагностике ИНТГ. Симптом получил название «диспропорциональное расширение субарахноидальных пространств» (DESH, disproportionately enlarged subarachnoid spaces hydrocephalus) [3, 11].

Классификация гидроцефалии подсказывает определение показаний и выбор метода лечения. Наиболее важными классифицирующими признаками гидроцефалии являются этиология заболевания и уровень обструкции ликворных путей [2].

Идиопатическая гидроцефалия, вследствие обструкции отверстия Монро

Асимметричное расширение боковых желудочков наблюдается у 10 % людей, прошедших нейровизуализационное обследование головного мозга, и не является патологией [12]. Идиопатическая ГЦ, вызванная обструкцией отверстия Монро (ИООМ), является редкой патологией [13, 14, 15, 16, 17, 18]. По данным Mizrahi, она составляет только 1 % от всех обструктивных форм ГЦ [17].

В классификации ИООМ выделяют 4 типа окклюзии:

- тип А – атрезия отверстия Монро;
- тип В – морфологическая обструкция отверстия Монро;
- тип С – функциональная обструкция отверстия Монро (возникающая после ликворшунтирующих операций);
- тип D – «открытое» отверстие (patent foramen) [13, 19].

Клиническая симптоматика у пациентов с ИООМ представлена головными болями различной давности, иногда сопровождающимися тошнотой и рвотой, эпизодами утраты сознания. Редкими симптомами являются нарушения походки, головокружения, эпилептические приступы и признаки внутричерепной гипертензии (ВЧГ) [13, 14, 15, 17, 18].

При МРТ головного мозга определяется расширение одного или обоих боковых желудочков с или без перивентрикулярного отека. При односторонней окклюзии наблюдается дислокация межжелудочковой перегородки (МЖП). Вокруг расширенного желудочка может быть перивентрикулярный отек. Третий и IV желудочки мозга нормальных размеров. При проведении МРТ высокого разрешения (FIESTA, CISS) становится возможным идентифицировать тип окклюзии (мембрана, стеноз) [13, 14, 15, 17, 19].

Подход к лечению пациентов с ИООМ представлен мнением отдельных экспертов. Mizrahi et al. считают, что при отсутствии у пациента признаков ВЧГ, операция не показана [17, 18].

До 1989 г. пациентам с ИООМ применялась микрохирургическая операция: септостомия и / или пластика отверстия Монро (ОМ) с одномоментной имплантацией ликворшунтирующей системы. Предлагались различные ЛШО без микрохирургического этапа операции [17]. В 1989 г. Venkataramana выполнил эндоскопическую септостомию, однако через 2 недели после успешно проведенной операции и полного регресса симптомов, пациент скончался: у него развилась децеребрационная ригидность и апноэ [16].

С 1994 г. при ИООМ начала использоваться эндоскопическая методика, и она стала операцией выбора при типах обструкции А, В, С. При типе D операция не показана, т. к., по существу, данная форма

не является гидроцефалией, расширение желудочка носит заместительный характер вследствие порока развития мозга [19].

Показания к проведению хирургической операции при ИООМ постоянно дискутируются. Очевидно, что вид оперативного вмешательства зависит от типа обструкции и опыта хирурга.

При двустороннем стенозе ОМ большинство хирургов предлагает выполнять эндоскопическую инспекцию боковых желудочков с целью оценки состояния МЖП. При ее анатомической целостности выполняется эндоскопическая септостомия для сообщения полостей обоих боковых желудочков, а затем имплантируется ликворшунтирующая система [17]. Другими авторами предлагается выполнение септостомии и пластики ОМ с одной стороны [14, 15].

У пациентов с двусторонней обструкцией ОМ мембраной производится септостомия и рассечение мембраны одного из ОМ (чаще справа) [14, 20].

В случаях односторонней обструкции ОМ мембраной, выполняется эндоскопическая септостомия с одномоментным рассечением мембраны в просвет ОМ [13, 15, 16, 18]. Иногда же хирурги ограничиваются только септостомией и инспекцией области противоположного ОМ с целью установления его проходимости [17], или только перфорацией и рассечением мембраны [13].

При одностороннем стенозе ОМ применяется септостомия с инспекцией контрлатерального ОМ, которая может дополняться фораминопластикой [15].

Сторонники выполнения эндоскопических операций считают целесообразным использовать ликворшунтирующие операции (ЛШО) только в случае неэффективности эндоскопической операции [14].

Среди осложнений эндоскопических операций особо обозначаются кровотечение из вен прозрачной перегородки, чему способствует их измененная анатомия, повреждение свода мозга, повреждение и / или коагуляция вен области ОМ (септальная вена, таламостриарная вена), с нарушением кровообращения в соответствующей зоне мозга, что приводит к развитию грубого неврологического дефицита [14, 15].

Идиопатическая гидроцефалия, вследствие обструкции водопровода мозга

Гидроцефалия из-за обструкции водопровода мозга (ИОВМ) является самой распространенной формой окклюзионной гидроцефалии. У 75 % пациентов со стенозом ВМ этиология заболевания неизвестна [21].

Патогенез нарушений ликворциркуляции при идиопатической ГЦ был наиболее подробно описан именно на примере идиопатического стеноза ВМ. В результате постепенного сужения просвета ВМ или возникновения препятствия, происходит смена характера движения ликвора на турбулентный [21].

По мере перекрытия просвета водопровода ликвор перестает достигать мест реабсорбции и его всасывание происходит эпендимой. Возможности эпендимарной реабсорбции ликвора ограничены, что приводит к увеличению размеров желудочков. Вследствие расширения желудочков мозговая ткань прижимается к внутренней поверхности черепа, что ведет к компрессии корковых вены. Происходит нарушение оттока крови от мозга, формированием повышенного ВЧД. Венозное полнокровие и отек мозгового вещества противодействуют расширяющимся желудочкам. На каком-то этапе на более высоком ВЧД достигается новое равновесие между продукцией ликвора и его всасыванием эпендимой стенок желудочков, и секреция СМЖ постепенно снижается. После этого восстанавливается венозный отток. Таким образом, фактор, противодействующий расширению желудочков, исчезает. Вместе со сжатием вен и повышением ригидности стенок расширяющихся желудочков, возникает так называемый «windkessel» – эффект: не происходит уменьшения силы пульсовой волны от крупных артерий к капиллярам; сила пульсации СМЖ увеличивается, что ведет к еще большему расширению желудочковой системы, при этом цифровое значение ВЧД остается в пределах нормы [21, 22]. В дополнение к этому смена ламинарного потока СМЖ через ВМ на турбулентный вызывает еще более повреждающее действие на стенки ВМ, способствуя прогрессированию обтурирующего процесса. Расширение ВМ проксимальнее места обструкции приводит к растяжению задней спайки мозга и воздействию на мозжечок сверху. Происходит смещение каудальных отделов мозжечка (миндалины) в большое затылочное отверстие и может вызывать симптоматику мальформации Киари [21].

Согласно гистологической классификации Russell, стеноз ВМ бывает четырех типов:

- 1) Стеноз. Просвет ВМ облитерирован или сужен. Эпендима выстилает его просвет без формирования глиоза окружающей нервной ткани. Различают «простой стеноз» ВМ, при котором уменьшается площадь его поперечного сечения без изменения строения ткани стенок, а также «врожденную атрезию», при которой ВМ неразличим по МРТ головного мозга [21];
- 2) Форкинг (от англ. «fork» – вилка). В этом случае ВМ разделен на два или более отдельных каналов. Эти каналы могут иметь связь друг с другом, могут открываться в полость желудочков отдельно, или слепо заканчиваться [21];
- 3) Перегородка, или мембрана ВМ, представленная глиальной тканью и перекрывающая его просвет полностью или частично. Чаще мембрана располагается в дистальной 1/3 просвета. Для этого типа обструкции характерно

выраженное расширение просвета водопровода проксимальнее мембраны [21];

- 4) Глиоз водопровода, характеризующийся пролиферацией и гиперпродукцией глиальных клеток и глиальных волокон. Данный тип обструкции обычно возникает как следствие попадания крови в желудочковую систему мозга, перенесенного инфекционного процесса нервной системы. Глиоз ВМ, в первую очередь, следует отличать от субэпендимальных астроцитов [21].

Первые три типа стеноза водопровода характерны для идиопатической ГЦ (рисунок 1).

В случаях хронического длительно развивающегося стеноза ВМ пациенты, как правило, имеют длительный анамнез головных болей, трудности в усвоении учебной программы в школе или высшем учебном заведении, а также новой информации вообще, эндокринных нарушений. Легкая ЧМТ, субарахноидальное кровоизлияние или инфекционный процесс могут вызвать стремительное ухудшение состояния [21, 23]. Острое начало с головной болью, тошнотой и рвотой, утратой сознания, нарушениями зрения, судорожными приступами встречается у 15 % больных [4, 21].

Эпилепсия сопровождает 15 % пациентов. Более часто наблюдаются височные и генерализованные эпилептические приступы, что связывается с ишемизацией коры височной доли. После операции приступы не всегда прекращаются [4, 21].

Повышение ВЧД, увеличение размеров III желудочка и длительное хроническое сдавление хиазмы может приводить к снижению остроты зрения, дефектам полей зрения и нечеткости зрения. Глазодвигательные нарушения включают парез взора вверх, аномально живую реакцию зрачков на аккомодационный стимул, чем на световой, и спазм конвергенции [4, 21].

Эндокринные нарушения встречаются у 10 % подростков и взрослых пациентов со стенозом ВМ. Их возникновение связано с длительной (хронической) компрессией гипоталамо-гипофизарного пути увеличенным III желудочком. У мужчин наблюдаются ожирение, гипогонадизм, несахарный диабет, преждевременное половое созревание, реже гигантизм и акромегалия. Для женщин характерны аменорея, ожирение, несахарный диабет гипертрихоз, акромегалия и карликовость. Часть эндокринных нарушений обратима после проведения оперативного лечения [4].

У пожилых пациентов заболевание может дебютировать симптомами триады Хакима-Адамса (атаксия, деменция, недержание мочи) [4, 21].

При прогрессировании ГЦ в клинической картине заболевания могут появляться симптомы паркинсонизма: тремор, маскообразное лицо, брадикинезия и нарушение мышечного тонуса по типу «зубчатого колеса» и т. д. Данный симптомокомплекс при ГЦ известен под термином «глобальная дисфункция

среднего мозга» и связан со сдавлением среднего мозга расширяющимся III желудочком. Симптомы обратимы после оперативного лечения [21].

МРТ головного мозга показывает расширение боковых и III желудочков, наличие перивентрикулярного отека не является обязательным. На томограммах высокого разрешения в просвете ВМ возможно визуализировать препятствие, определить его характер. Артефакт от пульсации ликвора в просвете ВМ является признаком его проходимости. При обструкции водопровода мозга этот симптом отсутствует и, как правило, сочетается с вентральной дислокацией (ВД) преамиллярной мембраны (ПММ) [21, 24, 25]. Фазово-контрастная МРТ (ФК-МРТ) – более чувствительный метод исследования, позволяющий количественно измерить показатели потока ликвора через ВМ [21, 24].

Эндоскопическая тривентрикулостомия является «золотым стандартом» лечения пациентов с ИОВМ, поскольку имеет высокую эффективность (80 %) и позволяет избежать проведения ЛШО [21, 22, 26, 27]. Эндоскопическая пластика ВМ была предложена в качестве еще одной методики хирургического лечения. Но она несет высокий риск повреждения параакведуктального мозгового вещества и глазодвигательных нарушений, [28, 29] в связи с чем не рекомендуется.

Идиопатическая гидроцефалия, вследствие обструкции выходов из IV желудочка

Идиопатическая обструкция выходов из IV желудочка (ИОЧЖ) – очень редкая форма ГЦ, частота которой не установлена. [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44].

Longatti et al. в 2009 году были выделены возможные варианты ИОЧЖ (во всех случаях – это мембранозная обструкция): утолщенная плотная мембрана, паутиновидная тонкая мембрана и плотная мембрана со щелями, которые функционируют как клапаны [37]. Hashimoto в 2014 писал, что обструкция отверстия Мажанди может быть полной, либо частичной [32]. Гистологически мембрана представляет собой соединительную или глиальную (глиоз без воспаления) ткань [41].

Клиническая картина у молодых пациентов с ИОЧЖ характеризуется головными болями, атаксией, снижением памяти на текущие события [33, 35, 38, 40, 42, 44]. У пациентов старшего возраста (> 60 лет) формируется триада Хакима-Адамса [32, 33, 35, 43]. При остром развитии заболевания наблюдается гипертензионно-гидроцефальная симптоматика (головные боли с тошнотой, рвотой на пике боли, снижением уровня сознания), а также могут иметь место признаки ВЧГ на глазном дне [30, 34, 36, 37, 39]. У пациенток характерной является аменорея. К редким

симптомам ИОЧЖ относятся диплопия, снижение остроты зрения, судорожный синдром [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36]. Опушение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие приводит к развитию симптомокомплекса мальформации Киари 1 типа (нарушение функции трапециевидных мышц, девиация языка, нарушение функции глотания, эпизоды нехватки воздуха, нарушение поверхностной чувствительности в конечностях по типу «перчаток и носков», парезы конечностей) [37, 40, 41, 42].

Нейровизуализационная картина заболевания показывает увеличение боковых, III и IV желудочков мозга. На МРТ в сагиттальных проекциях визуализируется расширенный водопровод мозга, в Т2-ВИ определяется артефакт от пульсации ликвора по расширенному водопроводу мозга, при этом он отсутствует на выходе из IV желудочка. Цистернографический режим (FIESTA, CISS) позволяет идентифицировать мембрану в области отверстия Мажанди, ВД ПММ. По сагиттальным срезам также определяется положение миндалин мозжечка: при этой патологии они часто бывают опущены ниже линии Мак Рея, и это может сопровождаться сирингомиелией [30, 36, 37, 40, 41, 42, 43, 44].

По аналогии с ГЦ при ИООМ, тактика лечения пациентов с ГЦ при ИОЧЖ представлена многообразием вариантов операций и является мнением отдельных хирургов. К ним относятся микрохирургическая операция с выполнением срединной субокципитальной краниотомии и рассечением мембраны [30, 36], установкой вентрикулоцистернального стента [33, 41]; эндоскопические операции, включающие стандартную ЭТВ [32, 34, 35, 37, 38, 42, 44], сочетание ЭТВ с трансакведуктальной пластикой отверстия Мажанди [38, 40]; ликворшунтирующие операции (ЛШО) [39, 43]; а также комбинация методов [31, 38, 39, 40, 43].

Идиопатическая гидроцефалия вследствие обструкции на уровне цистерн основания задней черепной ямки

Указаний на механизм развития идиопатической обструкции цистерн основания ЗЧЯ (ИОЦ ЗЧЯ) в мировой литературе нет. Пациенты с подобным диагнозом длительное время проходили лечение по аналогии с пациентами с ИНТГ. В литературе под данной патологией понимается несколько форм ГЦ: киста нижнего мозжечкового паруса (киста кармана Блейка), длительно существующая открытая вентрикуломегалия взрослых (более известно англоязычное обозначение «LOVA» – longstanding overt ventriculomegaly of adults), вариант мальформации Денди-Уокера и экстравентрикулярная цистернальная обструктивная ГЦ. Kehler, Kageyama и Dipner описали случаи расширения всех желудочков мозга с одновременным увеличением

просвета ВМ и выходов из IV желудочка, определив их как обструкцию на уровне цистерн ЗЧЯ [45, 46, 47].

По аналогии с другими выше представленными формами ИГВ, клиническая картина заболевания у молодых пациентов чаще характеризуется общемозговыми симптомами (головные боли, головокружения), шаткостью походки, снижением концентрации внимания и забывчивостью, реже бывают нарушения мочеиспускания (ложные позывы на акт мочеиспускание или эпизоды недержания мочи) [45, 48, 49, 50].

При проведении МРТ головного мозга у пациентов с ИОЦ ЗЧЯ наблюдается расширение всех отделов желудочковой системы мозга с одномоментным сохранением проходимости ВМ и выходов из IV желудочка. Указанные признаки, обычно сочетаются с ВД ПММ [22].

Dipner, Kehler и Kageyama описали случаи расширения всей желудочковой системы с увеличением ВМ и выходами из IV желудочка, определив их как обструкцию на уровне цистерн ЗЧЯ [45, 46, 47].

Хирургическое лечение пациентов с ИОЦ ЗЧЯ представлено, в основном, ЛШО. Применение ЭТВ в случаях ИОЦ ЗЧЯ не изучено. Встречаются исследования с небольшими сериями (не более 5 человек) взрослых пациентов, которым была выполнена эндоскопическая операция [45, 47, 48, 49, 50, 51]. Стоит акцентировать внимание, что характерным является присутствие словосочетания «эндоскопическая три-вентрикулостомия при сообщающейся гидроцефалии» в названии литературных источников. Термин «обструкции цистерн основания задней черепной ямки» практически не применяется.

Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия

Комбинация симптомов, известная в настоящее время, как триада Хакима-Адамса, была впервые описана S. Hakim в 1960-х гг. Hakim заметил, что симптомы могут быть длительное время незаметными, не имеют четкой даты начала, развиваются в течение многих недель или месяцев [4, 52].

0,4-5 % людей старше 65 лет страдает ИНТГ [50, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61].

Изменение походки на шаркающую, семенящую, «магнетическую» (широко поставленные ноги и уменьшенная длина шага) – наиболее заметный и частый симптом ИНТГ [62, 63, 64, 65]. Нарушения походки, также как и постуральная нестабильность [65], при ГЦ являются последствием воздействия на фронто-понтocereбеллярный и кортико-спинальный пути, а также лобную корково-подкорковую петлю базальных ганглиев расширяющимися желудочками мозга [62, 64, 66, 67].

Патологическая пульсация ликвора может также оказывать влияние на дофаминэргические пути в черной субстанции и полосатом теле. Патологическое

воздействие расширяющихся желудочков на данные области играет роль в нарушении походки [65, 68]. Нарушения моторных навыков развиваются вместе с атаксией и нарушением равновесия [69, 70, 71].

Когнитивные нарушения при ИНТГ развиваются по нескольким причинам:

1. Механическое растяжение мозгового вещества мозга, а именно мозолистого тела, лучистого венца, гиппокампа, хвостатого ядра и таламуса расширяющимися желудочками мозга [72, 73]. Рядом исследователей это утверждение подвергается сомнению, поскольку выраженность когнитивных нарушений не коррелирует со степенью вентрикуломегалии, а восстановление памяти происходит без уменьшения размеров желудочков [74, 75].
2. Повышенная пульсация ликвора может вторично влиять на функцию памяти за счет изменения перфузии головного мозга [4].
3. Уменьшение эластичности головного мозга ведет к изменению ламинарного потока ликвора на турбулентный через ВМ, что, в свою очередь, приводит к гидродинамическим ударам и регулярному хроническому повреждению прилежащих ядер, а именно, черной субстанции. Депигментация нейронов приводит к когнитивным нарушениям и паркинсонизму [4].
4. Нарушение баланса между продукцией и всасыванием ликвора может приводить к накоплению метаболитов и повреждению нейронов [4].

Ряд других патологических цепочек, формирующих когнитивные нарушения, связан с нарушением биохимических процессов, возникающих, опять же, на основе представленных выше факторов [4, 76].

У пациентов с ИНТГ недержание мочи отмечается пациентами в 45-90 % случаев. Этот симптом встречается у 53 % пациентов с различными видами деменции [4]. По данным функциональных МРТ и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) головного мозга, в контроле над мочеиспусканием принимают участие множество структур центральной нервной системы (ЦНС), такими как: периакведуктальное серое вещество, медиальное преоптическое ядро гипоталамуса, кора правой островковой доли, дорсальная передняя часть поясной извилины, центр мочеиспускания в поясничном отделе, медиальная префронтальная кора, голубое пятно, паравентрикулярное ядро таламуса, скорлупа и т.д. Нарушения хотя бы в одном из этих локусов, или нарушение связи между данным структурами, приводит к нарушению регуляции работы мочевого пузыря и наружного сфинктера [77, 78].

Механическое растяжение расширяющимися желудочками паравентрикулярного мозгового вещества является одной из самых распространенных теорий нарушения мочеиспускания [65].

Известен ряд рентгенологических симптомов, позволяющих с высокой вероятностью полагать наличие у пациента ИНТГ. Помимо расширения боковых и III желудочков головного мозга, характерным для ИНТГ является симптом DESH [3, 11]. Велика вероятность наличия у пациента ИНТГ при сочетании этих проявлений с наличием перивентрикулярного изменения сигнала (отек, лейкоареоз), подтвержденной проходимость ликворных путей на уровне ВМ и на выходе из IV желудочка, нормальным положением ПММ, значением угла мозолистого тела менее 90 градусов [3, 4]. Оценка таких симптомов, как изменение диаметра среднего мозга и увеличение угла между ножками мозга сложны для рутинного исследования и измерения, поэтому используется редко [62, 64, 68].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) головного мозга начала использоваться для диагностики ГЦ и ряда других нейродегенеративных заболеваний с 1980-х гг. В качестве метаболитов применяются 2-дезоксид-2-(18F)-флюоро-D-глюкоза (18F-ФДГ), 15-кислород ($H_2^{15}O$), 11-углерод (11C-PiB).

ПЭТ с 18ФДГ показывает увеличение метаболической активности после операции у пациентов с ИНТГ. Отмечены анатомические области, меняющие активность метаболизма при различных нейродегенеративных заболеваниях. Например, при ИНТГ это хвостатое ядро и скорлупа, отдельные участки лобных и височных долей [79, 80].

Использование ПЭТ с 11C-PiB показывает большую специфичность в отношении диагностики болезни Альцгеймера, что может помочь исключить таких пациентов при дифференциальной диагностике ИНТГ. [81, 82] Снижение метаболизма кислорода в базальных ганглиях по данным ПЭТ может быть одним из факторов, вызывающих симптомы у ИНТГ (недостаточно, $p > 0,05$) [83, 84].

Проведенное Tedeshi исследование позволило предположить, что ИНТГ, болезнь Альцгеймера и другие нейродегенеративные заболевания могут протекать одновременно, дополняя одно другое. Подтверждает это и тот факт, что в некоторых случаях после ЛШО отмечается восстановление метаболической активности в участках, характерных не только для ИНТГ, но и для болезни Альцгеймера, и для других нейродегенеративных процессов [85].

Для отбора кандидатов на ЛШО используются различные инвазивные диагностические тесты. Их использование повышает эффективность ЛШО [87].

Например, проба с эвакуацией ликвора (tap-test) состоит в выполнении люмбальной пункции и эвакуации от 30 до 60 мл ликвора с предварительным измерением люмбального ликворного давления. Оценку изменений походки и других навыков больных следует проводить через 2-4 часа, 24 и 48 часов после люмбальной пункции [50]. Оценка ходьбы пациентом

на 10 м с дополнительной когнитивной нагрузкой и без нее до и после пункции позволяет наглядно и достоверно утверждать об имеющейся у больного ИНТГ. Поворот вокруг своей оси на 360°, который в норме занимает 4-6 шагов и несколько секунд в зависимости от возраста, у пациентов с ИНТГ производится с большими оценочными значениями [4].

Положительная прогностическая значимость tap-теста составляет 73-100 % [50, 86, 87]. Чувствительность теста составляет 26-62 %, а специфичность 33-100 % [86, 87].

Наружное люмбальное дренирование используется при сомнительном или отрицательном результате tap-теста [4, 50]. В связи с неадекватно подобранной скоростью дренирования СМЖ, могут наступать осложнения (общий уровень 3 % в течение 3-5 дней) в виде субдуральных или субарахноидальных гематом (1,7 %). Также возможны инфекционные осложнения (менингит – 0,8 %) и смещения катетера (0,4 %) [88]. Прогностическая значимость теста составляет 80-100 %, чувствительность – 50-100 %, специфичность – 60-100 % [86, 87].

Мониторинг внутричерепного давления может быть использован для отбора пациентов для ЛШО, поскольку имеет высокое прогностическое значение (более 90 %), но не может быть основанием для отказа пациенту в ЛШО из-за низкого отрицательного прогностического значения (менее 20 %) [89].

Люмбальный инфузионный тест в настоящее время является дополнительным, вспомогательным методом исследования в случаях, когда результаты последовательно проведенных tap-теста и наружного люмбального дренирования сомнительны, или дренирование не может быть проведено по различным обстоятельствам [57, 90]. Существенным недостатком метода является необходимость сложного оборудования, требующего специального обучения работе на нем и методике исследования, а также длительное время обследования больного, по сравнению с базальными пробами с эвакуацией ликвора [4].

Дифференциальный диагноз при ИНТГ следует проводить с болезнью Паркинсона, стенозом позвоночного канала на поясничном уровне, шейной миелопатией, артрозом тазобедренных и других суставов нижних конечностей, периферической полинейропатией, болезнью Альцгеймера, сосудистой деменцией (преимущественно гипертензивной энцефалопатией, болезнью Бинсвангера), лобно-височной деменцией и другими заболеваниями обмена веществ, генетическими болезнями [4, 91, 92].

ЛШО является единственным методом лечения ИНТГ [93]. Улучшение состояния после операции отмечается у 30-50 % пациентов уже в ближайшем периоде [4, 94], и долгосрочное улучшение наблюдается у 70 % больных [4].

Обобщенные данные по эндоскопической тривентрикулостомии

Первая ЭТВ была выполнена Mixter в 1923 г. [4]. На сегодня, эффективность ЭТВ достигает 95 %. Операция хорошо зарекомендовала себя у пациентов с ГЦ вследствие стеноза ВМ [95, 96, 97, 98, 99, 100, 101].

Данные об эффективности ЭТВ при вторичной гидроцефалии (после кровоизлияния, травмы, инфекции) сильно разнятся (от 0 до 100 %) [102, 103].

Считается, что диаметр вентрикулостомы равный 30% расстояния между задним клиновидным отростком и базилярной артерией необходим для успешного ее функционирования. Создание более широкой стомы несет риск повреждения основной артерии [104]. Расстояние от основной артерии до ската менее 2 мм считается неблагоприятным для выполнения ЭТВ [95].

Для оценки функционирования вентрикулостомы, а также проходимости ликворных путей в местах их наиболее частой обструкции используются МРТ в режимах T2 и фазово-контрастная МРТ [105, 106, 107].

Имеются данные об использовании ЭТВ при ИНТГ, но не уточняются критерии отбора кандидатов для лечения [90, 102, 108]. ЭТВ в случаях сообщающейся гидроцефалии приводит к нормализации ликвородинамики, прекращению трансэндимарной резорбции и улучшению церебрального перфузионного давления [108, 109].

Частота осложнений после ЭТВ варьирует от 0 до 31,2 %, и в среднем отмечается в 8,5 % случаев [110]. К ним относятся несахарный диабет [111, 112, 113], иные гормональные нарушения [114, 115], повреждение основной артерии и ее ветвей, повреждение глазодвигательного нерва, обструкция отверстия Монро вследствие растяжения или травмы при выполнении ЭТВ, различные кровоизлияния [116, 117, 118], раневая ликворея, раневая инфекция и менингит [110, 111]. Оклюзия стомы чаще наблюдается у детей [119].

Осложнения ликворшунтирующих операций

К осложнениям ЛШО относятся неадекватное дренирование ликвора, механическая дисфункция и дисконнекция шунтирующей системы, неправильное положение концов шунта и их смещение, сбой настроек клапана, субдуральное кровоизлияние и гигрома, эпилепсия, раневая ликворея, шунт-инфекция и менингит [4].

55 % пациентов после ЛШО требуют хотя бы одной ревизии шунта, у взрослых пациентов повторные вмешательства проводятся в 39-53 % случаев [94, 120, 121]. Общий уровень осложнений ЛШО в первые 2 месяца составляет 27 %. Частота осложнений, не требующая повторной операции, равна 13 % [4, 122]. Дисфункция шунта в первый год после операции составляет 25-40 %, а каждый последующий год – 4-5 %

в год [4, 123]. Отсроченные осложнения и летальные исходы наблюдаются в 1-6 % [4, 124].

Признаком недостаточного дренирования ликвора является возобновление симптомов, имевшихся до ЛШО. После коррекции настроек шунта и отсутствии иных причин дисфункции, симптомы регрессируют [94, 122].

Гипердренирование чаще характеризуется ортостатическими головными болями сжимающего характера, более сильными у основания черепа (височные области, области надбровных дуг). Их могут дополнять головокружения, нечеткость зрения, заложенность и шум в ушах, нарушение равновесия, общая слабость. Изменение настроек клапана, замена клапана шунта, интеграция в шунтирующую систему антисифонного элемента позволяют скорректировать возникший нежелательный эффект дренирования. Гипердренирование опасно формированием субдуральной гематомы или гигромы. По МРТ или КТ головного мозга гипердренирование проявляется расширением САП-К и щелевидными желудочками (slit-синдром). При введении парамагнетика на МРТ визуализируется повышение сигнала от конвексимальной твердой мозговой оболочки. Гематомы подлежат удалению или дренированию. При имплантации шунта с высокой пропускной способностью (низкого давления) гипердренирование встречается у 71 % пациентов, а при шунте среднего давления – 34 % [4].

Около 25 % дисфункций шунта возникает из-за инфекционного процесса [59, 87, 94, 120, 122, 124, 125, 126, 127, 128, 129]. Самым распространенным инфекционным осложнением является колонизация шунта (шунт-инфекция) [4, 129, 130, 131, 132, 133]. Лучший известный способ профилактики инфицирования шунта – это использование пропитанных антибиотиком катетеров [132, 134].

В клинической картине шунт-инфекции основным симптомом является лихорадка (у 14-90 % больных). Отмечаются головная боль, менингеальные знаки, а также возобновление симптомов, имевшихся до операции. При инфекции перитонеального катетера наблюдаются боль и вздутие в животе, нарушение перистальтики кишечника, тошнота и рвота, формирование кистозного образования в полости брюшины. При инфицировании катетера в венозном русле развивается сепсис [129, 135].

В конце 1990-х гг. Voon et al. указали на большое значение сопутствующих заболеваний в лечении пациентов с ИНТГ. Была выявлена летальность 5 % в первый месяц после операции и 10 % – в течение первого года после оперативного лечения от других заболеваний [4].

Заключение

Анализ мировой литературы показал, что существует множество определений идиопатической

гидроцефалии, которые объединяет один признак – отсутствие причины заболевания. По мере установления причин некоторых форм ГЦ, они перестают быть таковыми, что, в свою очередь, требует их идентификации.

Традиционное понимание термина «идиопатическая гидроцефалия» до сих пор сопряжено с «идиопатической нормотензивной гидроцефалией» пожилых людей. Анализируя литературу по ГЦ, обнаружено описание множества ее форм, не имеющих этиологии, и которые можно по праву определять, как идиопатические. Длительно существующее разделение ГЦ на «сообщающуюся» и «не сообщающуюся» несомненно актуально. Однако, большинство хирургов понимают под этими терминами обструкцию ликворных путей в пределах желудочковой системы мозга. Но уже установлено наличие как внутрижелудочковой, так внежелудочковой обструкции, в связи с чем более корректно использование терминов «интравентрикулярная» и «экстравентрикулярная» обструктивная ГЦ.

Отсутствие четкого определения идиопатической ГЦ привело к тому, что единой классификации данного заболевания не отсутствует. Описание клинической картины заболевания многих форм гидроцефалии построено на представлении случаев из практики или небольших серий до 5 пациентов. Признаки ВЧГ при идиопатической ГЦ имеют место в ряде случаев, что позволяет предполагать не совсем верное использование термина «нормотензивная» для всех пациентов с идиопатической ГЦ. Возможности МРТ с течением времени расширились, что позволяет достаточно точно верифицировать уровень обструкции ликворных путей и сформировывать предикторы благополучного исхода операции при некоторых формах ГЦ. Этому способствует постоянное уточнение показаний к установке шунтирующих систем, их техническое усовершенствование и модификация.

ЛШО бесспорно является эффективной методикой лечения пациентов с ГЦ. Однако, высокая частота осложнений ЛШО, способствует расширению показаний к проведению эндоскопических операций. Последние технически более сложны, но исключают риски и осложнения, связанные с неадекватным дренированием ликвора и другими дисфункциями шунтирующих систем, как «инородного тела». Они направлены на нормализацию ликворциркуляции и восстановление комплаенса внутричерепных объемных взаимоотношений, а не на уменьшение содержания ликвора в нервной системе, что делает их более физиологичными. Из всех эндоскопических операций более всего зарекомендовала себя ЭТВ при ГЦ вследствие обструкции ВМ. При других формах ИГВ эффективность эндоскопической операции не изучена. Разумное сочетание методик лечения различных форм ИГВ может

улучшить функциональное состояние пациентов после операции в совокупности со снижением частоты отдаленных послеоперационных осложнений.

Таким образом, проблема лечения пациентов с идиопатической ГЦ начинается с момента идентификации этих пациентов, постановки у них диагноза с определением уровня окклюзии, в том числе экстравентрикулярной, и продолжается при выборе адекватного метода хирургического лечения.

Литература / References

1. Mori K, Shimada J, Kurisaka M, Sato K, Watanabe K. Classification of hydrocephalus and outcome of treatment. *Brain Development*. 1995;17(5):338-48.
2. ReKate HL. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. *Cerebrospinal Fluid Research*. 2008;(5):2. DOI: 10.1186/1743-8454-5-2
3. Mori E, Ishikawa M, Kato T, Kazui H, Miyake H, Miyajima M, Nakajima M, Hashimoto M, Kuriyama N, Tokuda T, Ishii K, Kaijima M, Hirata Y, Saito M, Arai H; Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: second edition. *Neurologia Medico-chirurgica (Tokyo)*. 2012;52(11):775-809.
4. Rigamonti D. Adult Hydrocephalus. 2014:344.
5. Johnston M, Zakharov A, Papaiconomou C, Salmasi G, Armstrong D. Evidence of connections between cerebrospinal fluid and nasal lymphatic vessels in humans, non-human primates and other mammalian species. *Cerebrospinal Fluid Research*. 2004;1(1):2.
6. Tarnaris A, Watkins LD, Kitchen ND. Biomarkers in chronic adult hydrocephalus. *Cerebrospinal Fluid Research*. 2006;(3):11.
7. Tarnaris A, Kitchen ND, Watkins LD. Noninvasive biomarkers in normal pressure hydrocephalus: evidence for the role of neuroimaging. *Journal of Neurosurgery*. 2009;110 (5):837-51.
8. Dandy WE. Experimental hydrocephalus. *Annals Surgery*. 1919;70(2):129-42.
9. Li J, McAllister JP, Shen Y, Wagshul ME, Miller JM, Egnor MR, Johnston MG, Haacke EM, Walker ML. Communicating hydrocephalus in adult rats with kaolin obstruction of the basal cisterns or the cortical subarachnoid space. *Experimental Neurology*. 2008;211(2):351-61. DOI: 10.1016/j.expneurol.2007.12.030
10. Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: morphology and volumetry. *American Journal of Neuroradiology*. 1998;19(7):1277-84.
11. Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N. Study of INPH on neurological improvement (SINPHONI). Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. *Cerebrospinal Fluid Research*. 2010; 31(7): 18. DOI: 10.1186/1743-8454-7-18

12. Shapiro R, Galloway SJ, Shapiro MD. Minimal asymmetry of the brain: a normal variant. *American Journal of Roentgenology*. 1986;(147):753–6. DOI:10.2214/ajr.147.4.753
13. Boruah DK, Arora M, Prakash A, Baishya H, Chakraborty P. Idiopathic unilateral foramina of Monro stenosis: neuroimaging findings in three patients. *Journal of Evidence-Based Medicine and Healthcare*. 2016;2(34):1673–1675.
14. Freudenstein D, Duffner F, Krapf H, Wagner A, Grote EH. Neuroendoscopic treatment of idiopathic occlusion of the foramen of Monro in adults. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. 2002;(42):81–85.
15. Kalthorn SP, Strom RG, Harter DH. Idiopathic bilateral stenosis of the foramina of Monro treated using endoscopic foraminoplasty and septostomy. *Neurosurgical Focus*. 2011; 30(4):E5. DOI: 10.3171/2011.1.FOCUS10298
16. Krucoff MO, Chinn M, Babington P, Litvack ZN. Controversial neuroendoscopic Monro foraminoplasty in the management of isolated lateral ventricle in an adult. *Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Case Management*. 2015; (2) 108–110.
17. Mizrahi CJ, Cohen JE, Gomori JM, Shoshan Y, Spektor S, Moscovici S. Idiopathic bilateral occlusion of the foramen of Monro: An unusual entity with varied clinical presentations. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016;(34):140–144. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.05.015
18. Shukla D. Neuroendoscopic treatment of idiopathic occlusion of unilateral foramen of Monro presenting as chronic headache. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2016; 7(1): 128–130. DOI: 4103/0976-3147.172152
19. Nigri F, Gobbi GN, da Costa Ferreira Pinto PH, Simões EL, Caparelli-Daquer EM. Hydrocephalus caused by unilateral foramen of Monro obstruction: A review on terminology. *Surgical Neurology International*. 2016; 7(12): 307–313. DOI: 4103/2152-7806.182392
20. Maldonado IL, De Champfleury NM, Bonafe A, El-Fertit H. Bilateral idiopathic occlusion of the foramina of Monro. *European Journal of Neurology*. 2012;(67):167.
21. Cinalli G, Spennato P, Nastro A, Allberti F, Trischitta V, Ruggiero C, Mironi G, Cianciulli E. Hydrocephalus in aqueductal stenosis. *Child's Nervous System*. 2011;(27):1621–1642.
22. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurgical Review*. 2004;(27):145–165.
23. Fukuhara T, Luciano M. Clinical features of late-onset idiopathic aqueductal stenosis. *Surgical Neurology*. 2001;(55):132–137.
24. Brunelle F. Modern imaging of hydrocephalus. *Pediatric Hydrocephalus*. 2004:79–93.
25. McConachie. The CISS sequence in the pre-operative assessment of neuroendoscopic third ventriculostomy. *Pediatric hydrocephalus* 2004:405–410.
26. Cinalli G, Cappabianca P, de Falco R, Spennato P, Cianciulli E, Cavallo LM, Esposito F, Ruggiero C, Maggi G, de Divitiis E. Current state and future development of intracranial neuroendoscopic surgery. *Expert Review of Medical Devices*. 2005;(2):351–373.
27. Di Rocco C, Cinalli G, Massimi L, Spennato P, Cianciulli E, Tamburrini G. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric patients. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. 2006;(31):119–219.
28. Fritsch MJ, Kienke S, Manwaring KH, Mehdorn HM. Endoscopic aqueductoplasty and inter-ventriculostomy for the treatment of isolated fourth ventricle in children. *Neurosurgery*. 2004;(55):372–379.
29. Schroeder HWS, Gaab MR. Endoscopic aqueductoplasty: technique and results. *Neurosurgery*. 1999; (45):508–518.
30. Bai J, Yu Q, Sun X, Xiao H, Wang K, Sun F, Sui Q. Hydrocephalus Due to Idiopathic Fourth Ventricle Outflow Obstruction. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2019;30(5):397–400. DOI: 10.1097/SCS.0000000000005314
31. Duran D, Hadzipasic M, Kahle KT. Mystery case: acute hydrocephalus caused by radiographically occult fourth ventricular outlet obstruction. *Neurology*. 2017;(88):36–37.
32. Hashimoto H, Maeda A, Kumano K, Kimoto T, Fujisawa Y, Akai T. Rapid deterioration of primary fourth ventricular outlet obstruction resulting in syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Pediatrics International*. 2014; (56): 30–32. DOI: 10.1111/ped.12387.
33. Hashish H, Guenot M, Mertens P, Sindou M. Chronic hydrocephalus due to congenital membranous obstruction of the apertura mediana ventriculi quarti (foramen of Magendie) in the adult. Report of two cases and review of the literature. *Neurochirurgie*. 1999;45(3):232–6.
34. Ishi Y, Asaoka K, Kobayashi H, Motegi H, Sugiyama T, Yokoyama Y, Echizenya S, Itamoto K. Idiopathic fourth ventricle outlet obstruction successfully treated by endoscopic third ventriculostomy: a case report. *SpringerPlus*. 2015; (4):565 DOI 10.1186/s40064-015-1368-x
35. Karachi C, Le Guérinel C, Brugières P, Melon E, Decq P. Hydrocephalus due to idiopathic stenosis of the foramina of Magendie and Luschka. Report of three cases. *Journal of Neurosurgery*. 2003;98(4):897–902.
36. Kasapas K, Varthalitis D, Georgakoulis N, Orphanidis G. Hydrocephalus due to membranous obstruction of Magendie's foramen. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2015;57 (1): 68–71.
37. Longatti P, Fiorindi A, Martinuzzi A, Feletti A. Primary obstruction of the fourth ventricle outlets: neuroendoscopic approach and anatomic description. *Neurosurgery*. 2009;65(6):1078–85. DOI: 10.1227/01.NEU.0000360133.29217.44
38. Mohanty A, Biswas A, Satish S, Vollmer DG. Efficacy of endoscopic third ventriculostomy in fourth ventricular outlet obstruction. *Neurosurgery*. 2008;63(5):905–13. DOI: 10.1227/01.NEU.0000333262.38548.E1
39. N'da HA, Fondjo S, Drogba LK, Konan LM, Zeze V Ba. A case of congenital obstruction of magendie's

foramen: embryologic analysis and treatment. *Chinese Neurosurgical Journal*. 2017;(3):26. DOI 10.1186/s41016-017-0088-1

40. Oertel JM, Mondorf Y, Schroeder HW, Gaab MR. Endoscopic diagnosis and treatment of far distal obstructive hydrocephalus. *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 2010;152(2):229-40. DOI: 10.1007/s00701-009-0494-z

41. Orakdogan M, Emon ST, Erdogan B, Somay H. Fourth Ventriculostomy in Occlusion of the Foramen of Magendie Associated with Chiari Malformation and Syringomyelia. *NMC Case Report Journal*. 2015; (2): 72-75. DOI: 10.2176/nmccrj.2014-0245

42. Perez IP, Garcia-Perez D, Abascal AL. Positive outcome of endoscopic third ventriculostomy in fourth ventricular outlet obstruction. *World Neurosurgery*. 2019; (132): 135-137.

43. Shimoda Y, Murakami K, Narita N, Tominaga. Fourth Ventricle Outlet Obstruction with Expanding Space on the Surface of Cerebellum. *World Neurosurgery*. 2017; (100):711.

44. Tine I, Diop AA, Mbengue A, Wimenga AK, Mudekereza PS, Badiane SB. A Rare Cause of Obstructive Chronic Hydrocephalus in an Adult Patient: A Case Report of Fourth Ventricle's Foramina Idiopathic Stenosis. *Iranian Journal of Neurosurgery*. 2015;1(3): 26-29.

45. Kehler U, Gliemroth J. Extraventricular intracisternal obstructive hydrocephalus--a hypothesis to explain successful 3rd ventriculostomy in communicating hydrocephalus. *Pediatric Neurosurgery*. 2003;38(2):98-101.

46. Kageyama H, Miyajima M, Ogino I, Nakajima M, Shimoji K, Fukai R, Miyake N, Nishiyama K, Matsumoto N, Arai H. Panventriculomegaly with a wide foramen of Magendie and large cisterna magna. *Journal of Neurosurgery*. 2016;124(6):1858-1866.

47. Dinçer A, Kohan S, Ozek MM. Is all communicating hydrocephalus really communicating? Prospective study on the value of 3D-constructive interference in steady state sequence at 3T. *American Journal of Neuroradiology*. 2009;30(10):1898-906. DOI: 10.3174/ajnr.A1726. Epub 2009 Jul 30

48. Kehler U, Herzog J. Infratentorial intracisternal obstructive hydrocephalus (InfOH): how often is this subtype, which can be treated endoscopically, among idiopathic normal pressure hydrocephalus (iNPH)? *International Federation of Neuroendoscopy Interim Meeting*; 2011. <http://wah.kenkyuukai.jp/images/sys/information/20110209180757-F0F3F14F73D3A12D6DDE0FBFD6E8922601E082C6443314C34FBB740322D59038.pdf>

49. Kandasamy J, Yousaf J, Mallucci C. Third ventriculostomy in normal pressure hydrocephalus. *World Neurosurgery*. 2013;79(2):22-27. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.02.008. Epub 2012 Feb 10. PubMed PMID: 22381824

50. Fritsch MJ, Kehler U, Meier U. Normal pressure hydrocephalus: A critical review. *Dementia Neuropsychologia*. 2014; 13(2): 133-143. DOI: 10.1055/b-0034-98136

51. ReKate HL. Comments on the article by D. Greitz "Paradigm shift in hydrocephalus research in legacy of

Dandy's pioneering work: rationale for third ventriculostomy in communicating hydrocephalus". *Child's Nervous System*. 2007;23(11):1227-8

52. Wallenstein MB, McKhann GM, 2nd. Salomon Hakim and the discovery of normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2010;67(1):155-9.

53. Hiraoka K, Meguro K, Mori E. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus in the elderly population of a Japanese rural community. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. 2008;(48):197-9.

54. Tanaka N, Yamaguchi S, Ishikawa H, Ishii H, Meguro K. Prevalence of possible idiopathic normal-pressure hydrocephalus in Japan: the Osaka-Tajiri project. *Neuroepidemiology*. 2009;(32):171-5.

55. Muangpaisan W, Petcharat C, Srinonprasert V. Prevalence of potentially reversible conditions in dementia and mild cognitive impairment in a geriatric clinic. *Geriatrics and Gerontology International*. 2012;(12):59-64.

56. Knopman DS, Petersen RC, Cha RH, Edland SD, Rocca WA. Incidence and causes of nondegenerative non-vascular dementia. A population-based study. *Archives of Neurology*. 2006;(63):218-21.

57. Marmarou A, Young HF, Aygok GA. Estimated incidence of normal pressure hydrocephalus and shunt outcome in patients residing in assisted-living and extended-care facilities. *Neurosurgical Focus*. 2007;(22):1.

58. Brean A, Eide PK. Prevalence of probable idiopathic normal pressure hydrocephalus (iNPH) in a Norwegian population. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2008;(118):48-53.

59. Marmarou A, Bergsneider M, Relkin N, Klinge N, Black PMcL. Development of guidelines for idiopathic normal pressure hydrocephalus: introduction. *Neurosurgery*. 2005;(57):1-3.

60. Iseki C, Kawanami T, Nagasawa H, Wada M, Koyama S, Kikuchi K, Arawaka S, Kurita K, Daimon M, Mori E, Kato T. Asymptomatic ventriculomegaly with features of idiopathic normal pressure hydrocephalus on MRI (AVIM) in the elderly: a prospective study in a Japanese population. *Journal of the Neurological Sciences*. 2009;(277):54-7.

61. Klassen BT, Ahlskog JE. Normal pressure hydrocephalus. How often does the diagnosis hold water? *Neurology*. 2011;(77):1119-25.

62. Lee PH, Yong SW, Ahn YH, Huh K. Correlation of midbrain diameter and gait disturbance in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology*. 2005;(252):958-63.

63. Mocco J, Tomey MI, Komotar R, Mack WJ, Frucht SJ, Goodman RR, McKhann GM 2nd. Ventriculoperitoneal shunting of idiopathic normal pressure hydrocephalus increases midbrain size: a potential mechanism for gait improvement. *Neurosurgery*. 2006;59(4):47-9.

64. Hiraoka K, Yamasaki H, Takagi M, Saito M, Nishio Y, Iizuka O, Kanno S, Kikuchi H, Mori E. Is the midbrain involved in the manifestation of gait disturbance in idiopathic normal-pressure hydrocephalus? *Journal of Neurology*. 2011;258(5):820-5.

65. Tsakanikas D, Relkin N. Normal pressure hydrocephalus. *Seminars in Neurology*. 2007;27(1):58–65.
66. Armand S, Allet L, Landis T, Beauchet O, Assal F, Allali G. Interest of dual-task-related gait changes in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *European Journal of Neurology*. 2011;(18):1081–4.
67. Chistyakov AV, Hafner H, Sinai A, Kaplan B, Zaaroor M. Motor cortex disinhibition in normal-pressure-hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery*. 2012;(116):453–9.
68. Ouchi Y, Nakayama T, Kanno T, Yoshikawa E, Shinke T, Torizuka T. In vivo presynaptic and postsynaptic striatal dopamine functions in idiopathic normal pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2007;27(4):803–10.
69. Katzen H, Ravdin LD, Assuras S, Heros R, Kaplitt M, Schwartz TH, Fink M, Levin BE, Relkin NR. Postshunt cognitive and functional improvement in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2011;68(2):416–19.
70. Hellstrom P, Klinge P, Tans J, Wikkelso C. The neuropsychology of iNPH: findings and evaluation of tests in the European multicentre study. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2012;(114):130–4.
71. Solana E, Sahuquillo J, Junqué C, Quintana M, Poca MA. Cognitive disturbances and neuropsychological changes after surgical treatment in a cohort of 185 patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2012;27(3):304–17.
72. Del Bigio MR, Wilson MJ, Enno T. Chronic hydrocephalus in rats and humans: white matter loss and behavior changes. *Annals of Neurology*. 2003;(53):337–46.
73. Mataro M, Matarin M, Poca MA, Pueyo R, Sahuquillo J, Barrios M, Junque C. Functional and magnetic resonance imaging correlates of corpus callosum in normal pressure hydrocephalus before and after shunting. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2007;(78):395–9.
74. Meier U, Mutze S. Does the ventricle size change after shunt operation of normal-pressure hydrocephalus? *Acta Neurochirurgica*. 2005;(95):257–9.
75. Lenfeldt N, Hansson W, Larsson A, Birgander R, Eklund A, Malm J. Three-day CSF drainage barely reduces ventricular size in normal pressure hydrocephalus. *Neurology*. 2012;79(3):237–42.
76. Kondziella D, Sonnewald U, Tullberg M, Wikkelso C. Brain metabolism in adult chronic hydrocephalus. *Journal of Neurochemistry*. 2008;106(4):1515–24.
77. Griffiths DJ, Tadic SD, Schaefer W, Resnick NM. Cerebral control of the lower urinary tract: how age-related changes might predispose to urge incontinence. *NeuroImage*. 2009;47(3):981–6.
78. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence: 2nd International Consultation on Incontinence. Paris: Health Publications Ltd; 2013. 1981p.
79. Townley RA, Botha H, Graff-Radford J, Boeve BF, Petersen RC, Senjem ML, Knopman DS, Lowe V, Jack Jr. CR, Jones DT. 18F-FDG PET-CT pattern in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *NeuroImage: Clinical*. 2018;(18): 897–902.
80. Miyazaki K, Hanaoka K, Kaida H, Chiba Y, Ishii K. Changes in cerebral glucose metabolism caused by morphologic features of prodromal idiopathic normal pressure hydrocephalus. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging Research*. 2019;(9):111.
81. Leinonen V, Rinne JO, Virtanen KA, Eskola O, Rummukainen J, Huttunen J, Fraunberg M, Nerg O, Koivisto AM, Rinne J, Jaaskelainen JE, Buckley C, Smith A, Jones PA, Sherwin P, Farrar G, McLain R, Kailajarvi M, Heurling K, Grachev ID. Positron emission tomography with [18F]flutemetamol and [11C] PiB for in vivo detection of cerebral cortical amyloid in normal pressure hydrocephalus patients. *European Journal of Neurology*. 2013;(20): 1043–1052.
82. Rinne J, Rinne JO, Frantzen J, Leinonen V, Lonnrot K, Laakso A, Virtanen KA, Solin O, Kotkansalo A, Koivisto A, Sajanti J, Karppinen A, Lehto H, Rummukainen J, Buckley C, Smith A, Jones PA, Sherwin P, Farrar G, McLain R, Kailajarvi M, Grachev ID. Prospective Flutemetamol Positron Emission Tomography and Histopathology in Normal Pressure Hydrocephalus. *Neuro-degenerative Diseases*. 2014;(13):237–245.
83. Miyamoto J, Imahori Y, Mineura K. Cerebral oxygen metabolism in idiopathic-normal pressure hydrocephalus. *Neurological Research*. 2007;29(8):830–4.
84. Miyamoto J, Tatsuzawa K, Inoue Y, Imahori Y, Mineura K. Oxygen metabolism changes in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus before and after shunting operation. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2007;(116): 137–143.
85. Tedeschi E, Hasselbalch SG, Waldemar G, Juhler M, Hogh P, Holm S, Garde L, Knudsen LL, Klinken L, Gjerris F, Paulson OB. Heterogeneous cerebral glucose metabolism in normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1995;(59): 608–615.
86. Ishikawa M, Hashimoto M, Mori E, Kuwana N, Mori E, Miyake H, Wachi A, Takeuchi T, Kazui H, Koyama H. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. 2008; (48): 1–23.
87. Marmarou A, Bergsneider M, Relkin N, Knigle P, Black PM. Development of guidelines for idiopathic normal pressure hydrocephalus introduction. *Neurosurgery*. 2005; 57(3): 1–3.
88. Governale LS, Fein N, Logsdon J, Black PM. Techniques and complications of external lumbar drainage for normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2008;63(4):379–84. DOI: 10.1227/01.NEU.0000327023.18220.88
89. Wikkelso C, Hellström P, Klinge P, Tans JT. The European iNPH Multicentre Study on the predictive values of resistance to CSF outflow and the CSF Tap Test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2013;84(5):562–8.

90. Meier U, Miethke C. Predictors of outcome in patients with normal-pressure hydrocephalus. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2003;10(4):453–9.
91. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical Neurology, 8th edn. New York: McGraw-Hill Medical; 2012: 122–3.
92. Shprecher D, Schwalb J, Kurlan R. Normal pressure hydrocephalus: diagnosis and treatment. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2008;8(5):371–6.
93. Brean A, Fredo HL, Sollid S, Muller T, Sundstrom T, Eide PK. Five-year incidence of surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus in Norway. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2009;120(5):314–16.
94. Pujari S, Kharkar S, Metellus P, Shuck J, Williams MA, Rigamonti D. Normal pressure hydrocephalus: longterm outcome after shunt surgery. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2008;79(11):1282–6.
95. Dusick JR, McArthur DL, Bergsneider M. Success and complication rates of endoscopic third ventriculostomy for adult hydrocephalus: a series of 108 patients. *Surgical Neurology*. 2008; 69(1):5–15.
96. Tisell M, Almstrom O, Stephensen H, Tullberg M, Wikkelsö C. How effective is endoscopic third ventriculostomy in treating adult hydrocephalus caused by primary aqueductal stenosis? *Neurosurgery*. 2000;46(1):104–10.
97. Koch D, Wagner W. Endoscopic third ventriculostomy in infants of less than 1 year of age: which factors influence the outcome? *Child's Nervous System*. 2004;20(6):405–11.
98. Feng H, Huang G, Liao X, Fu K, Tan H, Pu H, Cheng Y, Liu W, Zhao D. Endoscopic third ventriculostomy in the management of obstructive hydrocephalus: an outcome analysis. *Journal of Neurosurgery*. 2004;100(4):626–33.
99. Beems T, Grotenhuis JA. Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age-dependent? An analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children. *Child's Nervous System*. 2002;18(11):605–8.
100. Iantosca MR, Hader WJ, Drake JM. Results of endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2004;15(1):67–75.
101. Fukuhara T, Vorster SJ, Luciano MG. Risk factors for failure of endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2000;46(5): 1100–9.
102. Hailong F, Guangfu H, Haibin T, Hong P, Yong C, Weidong L, Dongdong Z. Endoscopic third ventriculostomy in the management of communicating hydrocephalus: a preliminary study. *Journal of Neurosurgery*. 2008;109(5):923–30.
103. Siomin V, Cinalli G, Grotenhuis A, Golash A, Oi S, Kothbauer K, Weiner H, Roth J, Beni-Adani L, Pierre-Kahn A, Takahashi Y, Mallucci C, Abbott R, Wisoff J, Constantini S. Endoscopic third ventriculostomy in patients with cerebrospinal fluid infection and/or hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*. 2002;(97):519–524.
104. Kombogiorgas D, Sgouros S. Assessment of the influence of operative factors in the success of endoscopic third ventriculostomy in children. *Child's Nervous System*. 2006;22(10):1256–62.
105. Schroeder C, Fleck S, Gaab MR, Schweim KH, Schroeder HW. Why does endoscopic aqueductoplasty fail so frequently? Analysis of cerebrospinal fluid flow after endoscopic third ventriculostomy and aqueductoplasty using cine phase-contrast magnetic resonance imaging. *Journal of Neurosurgery*. 2012;117(1):141–9.
106. Joseph VB, Raghuram L, Korah IP, Chacko AG. MR ventriculography for the study of CSF flow. *American Journal of Neuroradiology*. 2003;24(3):373–81.
107. Kulkarni AV, Drake JM, Armstrong DC, Dirks PB. Imaging correlates of successful endoscopic third ventriculostomy. *Journal of Neurosurgery*. 2000;92 (6):915–19.
108. Gangemi M, Maiuri F, Buonamassa S, Colella G, de Divitiis E. Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2004;55(1):129–34.
109. Hakim CA, Hakim R, Hakim S. Normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2001;12(4):761–73.
110. Bouras T, Sgouros S. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *Journal of Neurosurgery Pediatrics*. 2011;7(6):643–9.
111. Schroeder HW, Niendorf WR, Gaab MR. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *Journal of Neurosurgery*. 2002;96(6):1032–40.
112. Grunert P, Charalampaki P, Hopf N, Filippi R. The role of third ventriculostomy in the management of obstructive hydrocephalus. *Minimal Invasive Neurosurgery*. 2003;46(1):16–21.
113. Kadrian D, van Gelder J, Florida D, Jones R, Vonau M, Teo C, Stening W, Kwok B. Long-term reliability of endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery*. 2005;56(6):1271–8.
114. Fritsch MJ, Bauer M, Partsch CJ, Sippell WG, Mehdorn HM. Endocrine evaluation after endoscopic third ventriculostomy (ETV) in children. *Child's Nervous System*. 2007;23(6):627–31.
115. Anandh B, Madhusudan Reddy KR, Mohanty A, Umamaheswara Rao GS, Chandramouli BA. Intraoperative bradycardia and postoperative hyperkalemia in patients undergoing endoscopic third ventriculostomy. *Minimal Invasive Neurosurgery* 2002;45(3):154–7.
116. Chowdhry SA, Cohen AR. Intraventricular neuroendoscopy: complication avoidance and management. *World Neurosurgery*. 2013;79(2):15.
117. Kamel MH, Murphy M, Aquilina K, Marks C. Subdural haemorrhage following endoscopic third ventriculostomy. A rare complication. *Acta Neurochirurgica*. 2006;148(5):591–3.
118. Sgaramella E, Castelli G, Sotgiu S. Chronic subdural collection after endoscopic third ventriculostomy. *Acta Neurochirurgica*. 2004;146(5):529–30.

119. Drake J, Chumas P, Kestle J, Pierre-Kah A, Vinchon M, Brown J, Pollack IF, Arai H. Late rapid deterioration after endoscopic third ventriculostomy: additional cases and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*. 2006;105(2):118–26.

120. Reddy GK, Bollam P, Caldito G. Ventriculoperitoneal shunt surgery and the risk of shunt infection in patients with hydrocephalus: long-term single institution experience. *World Neurosurgery*. 2012; 78(1–2):155–63.

121. Vinchon M, Fichten A, Delestret I, Dhellemmes P. Shunt revision for asymptomatic failure: surgical and clinical result. *Neurosurgery*. 2003;52(2):347–56.

122. Klinge P, Hellstrom P, Tans J, Wikkelsjo C, European iNPH Multicentre Study Group. One-year outcome in the European multicenter study on iNPH. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2012;126(3):145–53.

123. O'Brien DF, Javadpour M, Collins DR, Spennato P, Mallucci CL. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis of primary cases and procedures performed after ventriculoperitoneal shunt malfunction. *Journal of Neurosurgery*. 2005;103(5):393–400.

124. McGirt M, Woodworth G, Coon A, Thomas G, Williams MA, Rigamonti D. Diagnosis, treatment, and analysis of long-term outcomes in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2005;(57):699–705.

125. Jeelani NU, Kulkarni AV, Desilva P, Thompson DNP, Hayward RD. Postoperative cerebrospinal fluid wound leakage as a predictor of shunt infection: a prospective analysis of 205 cases. Clinical article. *Journal of Neurosurgery Pediatrics*. 2009;4(2):166–9.

126. Steinbok P, Milner R, Agrawal D, Farace E, Leung GKK, Ng I, Tomita T, Wang E, Wang N, Wong GKC, Zhou LF. A multicenter multinational registry for assessing ventriculoperitoneal shunt infections for hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2010;67(5):1303–10.

127. Kestle JR, Drake JM, Cochrane DD, Milner R, Walker ML, Abbott R 3rd, Boop FA. Endoscopic Shunt Insertion Trial participants. Lack of benefit of endoscopic ventriculoperitoneal shunt insertion: a multicenter randomized trial. *Journal of Neurosurgery*. 2003;98(2):284–90.

128. Zemack G, Romner B. Adjustable valves in normal pressure hydrocephalus: a retrospective study of 218 patients. *Neurosurgery*. 2008;62(2):677–87.

129. Gutierrez-Gonzalez R, Boto GR, Perez-Zamaron A. Cerebrospinal fluid diversion devices and infection. A comprehensive review. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2012;31(6):889–97.

130. Conn H. Normal pressure hydrocephalus: a case report by a physician who is the patient. *Journal of Clinical Medicine*. 2007;(7):296–9.

131. Tuan TJ, Thorell EA, Hamblett NM, Kestle JRW, Rosenfeld M, Simon TD. Treatment and microbiology of repeated cerebrospinal fluid shunt infections in children. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2011;30(9):731–5.

132. Parker SL, Anderson WN, Lilienfeld S, Megerian JT, McGirt MJ. Cerebrospinal shunt infection in patients

receiving antibiotic-impregnated versus standard shunts. *Journal of Neurosurgery Pediatrics*. 2011;8(3):259–65.

133. Braxton EE, Ehrlich GD, Hall-Stoodley L, Stoodley P, Veeh R, Fux C, Hu FZ, Quigley M, Post JC. Role of biofilms in neurosurgical device-related infections. *Neurosurgical Review*. 2005;28(4):249–55.

134. Farber SH, Parker SL, Adogwa O, McGirt MJ, Rigamonti D. Effect of antibiotic-impregnated shunts on infection rate in adult hydrocephalus: a single institution's experience. *Neurosurgery*. 2011;69(3):625–9.

135. Conen A, Walti LN, Merlo A, Fluckiger U, Battagay M, Trampuz A. Characteristics and treatment outcome of cerebrospinal fluid shunt-associated infections in adults: a retrospective analysis over an 11-year period. *Clinical Infectious Disease*. 2008;47(1):73–82.

Сведения об авторах

Шевченко Кирилл Викторович, к.м.н., младший научный сотрудник, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728684; e-mail: kshevchenko25@gmail.com

Шиманский Вадим Николаевич, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728642; e-mail: vadim@shimansky.ru

Тяньшин Сергей Владимирович, д.м.н., главный научный сотрудник, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728642; e-mail: stanyashin@gmail.com

Кольчева Мария Владимировна, к.м.н. врач-невролог, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728642; e-mail: kolich@nsi.ru

Пошатаев Владимир Кириллович, к.м.н., НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728684; e-mail: vposhataev@nsi.ru

Карнаухов Василий Витальевич, к.м.н., научный сотрудник, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728642; e-mail: vkarnayhov@nsi.ru

Солозхентсева Кристина Дмитриевна, аспирантка, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728684; e-mail: ksolozhentsseva@nsi.ru

Афандиев Рамин Малик Оглы, аспирант, НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко; адрес: Российская Федерация, 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская 16, тел. 8(499)9728684; e-mail: rafandiev@nsi.ru

Authors information

Kirill V. Shevchenko, Cand.Med.Sci., Junior Researcher, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone +7(499)9728684; e-mail: kshevchenko25@gmail.com

Vadim N. Shimansky, Dr.Med.Sci., Professor, Deputy Director for Scientific and Medical Work, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone +7(499)9728642; e-mail: vadim@shimansky.ru

Sergey V. Tanyashin, Dr.Med.Sci., Chief Researcher, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone +7(499)9728642; e-mail: stanyashin@gmail.com

Maria V. Kolycheva, Cand.Med.Sci., neurologist, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone +7(499)9728642; e-mail: kolich@nsi.ru

Vladimir K. Poshataev, Cand.Med.Sci., N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone +7(499)9728684; e-mail: vposhataev@nsi.ru

Vasily V. Karnaukhov, Cand.Med.Sci., Researcher, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone +7(499)9728684; e-mail: vkarnayhov@nsi.ru

Kristina D. Solozhentsseva, resident, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; Phone: +7(499)9728684; e-mail: ksolozhentsseva@nsi.ru

Ramin Malik Ogly Afandiev, resident, N.N. Burdenko National medical research center of neurosurgery; Address: 4-ya Tveskaya-Yamskaya Str., Moscow, Russian Federation 125047; phone +7(499)9728684; e-mail: rafandiev@nsi.ru

Дата поступления: 24.12.2020
Дата рецензирования: 24.01.2021
Принята к печати: 29.01.2021

Received 24 December 2020
Revision Received 24 January 2021
Accepted 29 January 2021