

# Normal Basıncılı Hidrosefali: Yeni Kavramlar

Mehmet Murat TAŞKIN \*

## ÖZET

Normal basıncılı hidrosefali, idiyopatik veya sekonder nedenlerle olabilen, ileri yaşlarda görülen ve yürüme bozukluğu, demans ve inkontinans şeklinde bir klinik triadı bulunan, tedavi edilebilir bir ilerleyici psikomotor bozukluktur. İlk kez 1965 yılında, Hakim ve Adams tarafından tanımlandığı için, bu otörlerin adıyla da anılmaktadır. Tanısında CT ve MRI yanı sıra tedavi planlaması için de gereken, BOS drenajı yöntemlerinden yararlanır. Klinik triadından en az ikisinin bulunduğu, ventrikülomegalisi bulunan ve BOS basıncı normal olan hastalardan, drenaj tedavisinden yarar görenleri, şant veya endoskopik üçüncü ventrikülostomi ameliyatı yapılarak tedavi edilebilmektedir. Ayırıcı tanıda, benzer klinik bulgulara yol açan diğer merkezi sinir sistemi dejeneratif hastalıkları ekarte edilmelidir. Cerrahi tedaviden en fazla yürüme bozukluğu yakınması ön planda olanlar ve semptomların süresi kısa olan hastalar yarar görmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Normal basıncılı hidrosefali, şant, endoskopik üçüncü ventrikülostomi

*Düşünen Adam*; 2008, 21(1-4):45-58

## ABSTRACT

### *Normal Pressure Hydrocephalus: New Concepts*

Normal pressure hydrocephalus is a treatable syndrome seen in elderly patients who show the classical triad of gait disorder, dementia and urinary incontinence. It may be due to idiopathic or secondary causes and is a progressive psychomotor disorder. It was first described by Hakim and Adams in 1965, and sometimes referred as Hakim-Adams syndrome. Brain CT or MRI are used to diagnose this syndrome and cerebrospinal fluid (CSF) drainage gives the additional clue about the probable benefit from a shunt operation. Minimum requirements for the shunt replacement or endoscopic third ventriculostomy operations are, the presence of at least two components of the clinical triad, presence of ventriculomegaly, and normal opening pressure of CSF. In the differential diagnosis of this syndrome, other possible causes of degenerative CNS disorders must be ruled out. The patients whose main presenting symptom is gait disturbance and patients with a short duration of symptoms benefit mostly from these treatment modalities.

**Key words:** Manuel pressure hydrocephalus, shunt, endoscopic third ventriculostomy

Normal basıncılı hidrosefali (NPH) terimi, ilk kez Hakim, Adams ve ark. (2,17) tarafından, 1965 yılında kullanılmış ve tanımlanmıştır. Bu nedenle, bu sendroma Hakim Adams veya Adams Hakim sendromu da denir. Klinik triadı yürüme

bozukluğu, ilerleyici demans ve idrar inkontinansı olan bir ileri yaş hastalığıdır. Tanımlandığı zaman, bu sendroma, nasıl olduğu bilinmese de, beyin omurilik sıvısının (BOS, CSF) araknoid granülasyonlar düzeyinde emiliminin bozuldu-

\* Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Nöroşirürji Klinik Şefi, Doç. Dr.

ğu düşünülmüştür. Komünikan hidrosefali görünümünde olduğundan, yani araknoid granülasyonlara kadar olan BOS dolaşım yollarında, hidrosefaliye neden olabilecek bir engel bulunmadığından, patogenezi için ileri sürülen bu olasılık yaygın taraftar bulmuştur <sup>(1)</sup>.

Bilinen bir nedene bağlı olmadan ortaya çıkan bu NPH türüne idiyopatik NPH (INPH) adı verilmiş, bilinen bir hastalık sonrasında gelişen cinsine de sekonder NPH (SNPH) denmiştir. Bu ayırımın yapılmasındaki ana etken, her iki durumda prognozda farklılıklar olmasıdır. SNPH olgularına en sık olarak travmalar sonrası gelişen subaraknoid kanamalar neden olmaktadır. Diğer nedenleri arasında ise menenjit, serebral infarkt, kranyumun Paget hastalığı, meninkslerdeki mukopolisakkaridozlar ve akondroplazide rastlanmaktadır. Bu olgulardaki hidrosefali nedeni, araknoid granülasyonlar düzeyinde oluşan emilim direncinin artmasıdır. INPH olgularındaysa belirgin bir nedene rastlanmaz. Bununla ilgili olarak serebral kan akımı (CBF) ve serebral metabolizmada (CMR) azalma, periventriküler beyaz cevherde oluşan gerilme veya transmantle basınç artışı da denen beyin kabuğundaki BOS akım direncindeki artıştır <sup>(9)</sup>. Asemptomatik fibrozan menenjitlerde veya transkortikal subaraknoid aralıktaki yetmezliklerde BOS emilimi azalabilmektedir <sup>(3)</sup>. Ayrıca, INPH, periventriküler iskemik olaylar sonucunda, ventrikül duvarının zayıflayarak genişlemesiyle veya hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, diyabet ve HDL kolesterol düşüklüğü durumlarında da bildirilmiştir <sup>(33)</sup>.

SNPH her yaşta görülebilirse de, INPH'a daha sık 50-70 yaşları arasında rastlanmaktadır. NPH nin en etkili tedavisi, ventriküloatriyal veya ventriküloperitoneal veya lumboperitoneal gibi şant ameliyatlarıyla sağlanabilirse de bu ameliyatların başarı şansı SNPH olgularında daha

yüksek olmaktadır. İlerleyici demansa yol açan ve klinik belirtileri NPH belirtilerine benzeyen durumlarda yapılan şant ameliyatları başarısız olmaktadır. Özellikle subkortikal aterosklerotik ensefalopatiden ayrılması güç olmaktadır. NPH tanısında kullanılan başlıca yöntemler radyolojik incelemeler, BOS dinamiğine yönelik araştırmalar, nöropsikolojik araştırmalar ve metabolizma incelemeleri şeklindedir. NPH den şüphelendiğinde ise hastalara şant tedavisinin uygun olup olmayacağına karar vermede en sık kullanılan yöntem ise, LP yoluyla LP yaparak BOS basıncına azaltmak ve hastanın kliniğinde düzelme olup olmadığını gözlemektir. NPH'leri diğer demans türlerinden ayırmaya yarayacak kesin bir tanı yöntemi henüz bulunmamaktadır. Şant tedavisi ise, NPH ve klinik bulgularının görüldüğü diğer hastalarda, ventrikül genişlemesi giderilmesine rağmen, hiçbir iyileşmeye neden olamamaktadır. Bu olgularda, şant yalnızca hastalığın ilerlemesini durdurabilmektedir. NPH tedavisinde ana amaç, NPH tanısının doğru konması ve şant tedavisinden önce, hastanın bu tedaviden yarar görüp görmeyeceğinin belirlenmesidir.

### Klinik

NPH, erişkin yaşlarda görülen ve apraksi (yürüme bozukluğu), demans ve idrar inkontinansından oluşan karakteristik semptom triadına sahip, az görülen bir hastalıktır. Ventriküllerde genişleme olmasına rağmen, LP ile ölçülen BOS basıncı normal düzeyde bulunur. NPH in en sık ve erken görülen belirtisi, yürürme bozukluğudur. Bu belirtiyeye herhangi bir motor veya duyu bozukluğu eşlik etmez. Yürüyüş bozuklukları NPH gelişiminde, erken dönemde ortaya çıkan bir belirtidir ve hastaya ameliyat gerekip gerekmediği kararı vermek için BOS basıncının düşürülmesinden sonra yürüyüşün düzelişip düzelmediği kontrol edilir. Hastalar, genellikle dengersiz-

**Tablo 1. INPH belirtileri ve beraber bulunan diğer patolojik durumlar<sup>(20)</sup>.**

	Bozukluk	%
<b>Başlangıç belirtileri</b>	Yürümede bozulma	48
	Denge bozukluğu	38
	Hafıza bozukluğu	26
	İnkontinans	17
	Baş ağrısı	2
<b>Başvuru sırasındaki belirtiler</b>	Yürümede bozulma	100
	Denge bozukluğu	98
	Hafıza bozukluğu	52
	İnkontinans	48
	Baş ağrısı	5
<b>Komorbidite</b>	Kardiyovasküler	26
	Hipertansiyon	21
	Diyabet	14
	Birlikte	43
	Epilepsi	2

likten ve yürürken, özellikle merdivenden çıkarken veya inerken zorluktan yakınır. Kısa ve sendeleyerek adım atarlar, sıklıkla düşerler ve yürüme sırasında sık sık durmak zorunda kalırlar. Dönüşlerde ve yürümeye başlamada zorlanırlar. Yürüme zorluğu nedeniyle, sıklıkla yardıma gerek duyarlar ve yaşam kaliteleri bozulur<sup>(39)</sup>.

INPH'de görülen yürüme bozukluğunun anatomik nedeni halen tartışmalıdır. Buna neden olarak ileri sürülen mekanizmalar ventriküllerin gerilmesi nedeniyle, beyin korteksinden aşağıya doğru ilerleyen projeksiyon liflerinin sıkışması veya derindeki yapıların bası altında kalmalarıdır. Bu nedenle INPH olgularında, radyolojik olarak ortabeyin ölçümleri yapıldığında, ortabeyin çapının aynı yaştaki normal popülasyona göre daha küçük olduğu görülmüştür<sup>(30)</sup>. Bir çalışmada da ortabeynin ön-arka çapının, INPH hastalarında, yürüme bozukluğu derecesiyle uyumlu olacak biçimde küçüldüğü ve tedavi sonrasında da düzeldiği gösterilmiştir. Mezensefalik lokomotor bölge (MLR) adı verilen ve posterior tegmentumda, inferior kollikulusun hemen ventralinde yer alan bölgenin lezyonla-

**Tablo 2. INPH olgularının takipleri ve tedavi sonuçlarının incelenmesi için kolaylık sağlamak amacıyla önerilen derecelendirme skalası aşağıdadır<sup>(15)</sup>.**

Grade	Tanım
<b>Yürüme bozukluğu</b>	
0	Normal
1	Dengesiz fakat kendi başına yürür
2	Tek bastonla yürür
3	Yürüteçle yürütebilir
<b>Demans</b>	
0	Normal
1	Aşikâr demans yok ama apatik
2	Evde bağımsız, dışarıda bağımlı
3	Evde de kısmen bağımlı
<b>İnkontinans</b>	
0	Yok
1	Yok fakat pollakiüri veya sık sık idrara çıkma
2	Ara sıra var
3	Sık

rında da aynı INPH de görülene benzer yürüme bozuklukları tespit edilmektedir<sup>(18,25)</sup>.

Buna göre INPH derecelendirmesi, Grade 0-9 arasında olmaktadır. Gangemi ve ark.'nın çalışmalarında, Grade 0 ve 9 hasta bulunmamaktaydı<sup>(15)</sup>.

### Tanı Araçları

Klinik bulgular ışığında, hastalığın tanısı için en çok kullanılan yöntemler, bilgisayarlı beyin tomografisi (CT) ve manyetik rezonans beyin görüntülemesidir (MRI).

### CT

Hidrosefali tanısı koyabilmek için önerilen yöntemlerden en çok kullanılanı Evans indeksidir. Çok kolay uygulanabilen bu yöntemde, yan ventriküllerin frontal hornlarının dış duvarlarının en geniş kısımdaki birbirine olan uzaklığın, kranyumun iç tabularının arasındaki uzaklığa olan oranı hesaplanır. Evans değerinin yüksekliği (>% 30) hidrosefali varlığına işaret etse de, hastanın şanttan yararlanma yüzdesini belirle-

memektedir. Normal basıncılı hidrosefali tanısı için Evans oranının % 30'dan fazla olması gerekir.

Primer kortikal atrofi durumunda (ex vacuo) ventriküller ve kortikal sulkuslar genişler. Serebral kortikal sulkusların genişlemediği durumlarda ise, şant öneren otörler vardır. Bu hastaların % 50-66 arasındaki bir kısmı, şant ameliyatlarından yarar görmektedir. CT'de rastlanan periventriküler düşük dansite alanlarının varlığı, şant operasyonundan yarar görme lehinde bulunmuştur, ancak bunlar NPH dışı olgular da da rastlanabileceğinden, prognoz değerleri tartışmalıdır (31,37).

## MRI

Manyetik rezonans inceleme, beyaz cevher lezyonlarının ayırıcı tanısında daha hassastır ve bu nedenle multi infarkt demansların tanısı kolaylaşmaktadır. Multiplan inceleme (sagittal, koronal ve aksiyel) olanağı veren MRI ile BOS dinamiğine ilişkin akım çalışmaları da yapılabilir. NPH olgularında, ventrikül etrafındaki ve beyaz cevherdeki lezyonlar T2 ağırlıklı (T2-W) kesitlerde sinyal artışı şeklinde görülürler. Bunların varlığında şant takılan hastalarda iyileşme oranı % 57 kadardır (22). NPH olgularında BOS akımının azalmasını göstermek için faz kontrast sine manyetik inceleme yapılabilir. Bu yolla tanı konarak şant uygulanan hastalardaki iyileşme oranı % 88'e kadar çıkmaktadır (11).

## Glukoz Metabolizması ve Serbral Kan Akımı (CMRO, CBF)

NPH olgularında, beyin dokusunda glukoz kullanım oranı ve kan akımı hesaplamaları yapmak için pozitron emisyon tomografisi (PET) kullanılabilir. Bu yöntemle NPH olguları, normal olgulardan, % 90'a yakın bir oranda ayırt edile-

bilmektedir, ancak şant tedavisi prognozu konusunda hassasiyeti yoktur. Benzer şekilde, global veya bölgesel CBF çalışmaları da NPH olgularını diğer demanslardan ayırmaya veya prognoz belirlemeye yararlı olmamaktadır (27).

## Radoizotop Sisternografi

Uzun yıllar önce uygulana gelen ventrikülografinin modern bir versiyonu olan radyoizotop sisternografi ile komünikan hidrosefali tanısı koymak olasıdır, ancak tanı veya prognoz açısından bir değeri yoktur. Sonucun normal bulunması da NPH tanısını ekarte etmemektedir (27).

## Dinamik BOS Akım İncelemeleri

Yan yatar pozisyonda BOS basıncı, NPH hastalarında, 60-240 mm H<sub>2</sub>O kadardır. Lomber ponksiyon yoluyla veya serebral ventriküllerden 40-50 cc BOS alınması, şant takılması etkisi yapar ve bu işlemten sonra Doppler inceleme yapılacak olursa, karotis arterde akım artışı tespit edilebilir ve bu olguların şant tedavisinden yararlanma olasılıkları daha yüksek bulunmuştur (22,34). Hastaların bir kısmında, BOS drenajını takiben, yürümenin iyileştiği gözlenebilmektedir. Eğer bu iyileşme, belirgin bir derecede fark edilebiliyorsa, bu hastaların şant tedavisinden yarar görme olasılıkları çok yüksek olmaktadır (39). Ancak, LP dan sonra yürümede iyileşmenin olmadığı hasta grubunda da şanttan yarar görme olasılığı % 50 civarındadır.

Bu yalancı negatifliği azaltmak gayretiyle, bazı yazarlar, 5 güne kadar uzayan sürede, her gün yineleyici LP yapmayı önermişlerdir. 5-6 güne uzayan LP tedavisinde, şanttan yarar görme olasılığı % 100'e varan bir doğruluk oranına çıkmaktadır (8).

INPH hastalarında, akuaduktustan geçen BOS

hızı artar. Luetmer ve ark. <sup>(26)</sup> göre, buradaki BOS hızı >18 mL/dk ise, bu hastaların şant tedavisinden yararlanma olasılıkları yüksek olacaktır.

### CSF RO Testi (Emilim Direnci)

Bu testle BOS emilim yollarının akım empedansı ölçülmesi hedeflenir. Kondüktans ve direnç birbirlerinin tamamlayıcısı terimlerdir. Direncin yüksek olması, kondüktansın düşük olması anlamına gelir (1/r). RO ölçümü (dışa akım direnci) için bazı yöntemler önerilmiştir. Bunlardan biri olan Katzman testinde, bilinen bir hızla LP iğnesinden serum fizyolojik veya BOS enjeksiyonu yapılır. RO değerinin hesaplanması için ise, erişilen son sabit basınç değeri ile başlangıç basıncının farkı olan değer, infüzyon yapılan akım hızına bölünür. Bunun benzeri şekilde uygulanan bolus yöntemindeyse, bilinen hacimdeki sıvı (genellikle 4 mL) lomber subaraknoid aralığa 1 mL/s hızla enjekte edilir. Diğer bir yöntemde bilinen infüzyon hızına karşılık gelen yükselen basınç eğrisi elde edilir. Bunlardan başka sabit basınç yöntemi ve ventrikülosisternal ölçüm yöntemleri de vardır. Katzman tekniği ile elde edilen değerler, bolus yöntemiyle elde edilen daha yüksek bulunduğundan, kullanılan yöntemin normal değerini bilmek gerekir. RO, hastalık olmasa da, ilerleyen yaşla birlikte yükselir. Otuz beş hastada yapılan direnç testinde, INPH grubunda direnç değeri 8.2 mmHg/mL/min olarak bulunmuştur ve bu değer yüksektir (düşük kondüktans). Ancak, bu yöntem hem uzun zaman aldığından hem de standardize olmadığından, pek kullanılmamaktadır <sup>(27)</sup>.

### Tedavi ve Planlama

INPH tanısında yaralanılacak sınıflama <sup>(33)</sup>:

Hastalık öyküsü, görüntüleme, fizik bulgular ve

fizyolojik kriterlerle desteklenmelidir.

### I. Hastalık Öyküsü

Belirtier, yavaş gelişmiş olmalı, hasta 40 yaşından büyük olmalı, belirtilerin süresi en az 3-6 aydır devam ediyor olmalı, daha öncesinde kafa travması, beyin kanaması, menenjit gibi hidrosefaliye neden olmuş olabilecek bir olay bulunmamalı, belirtiler zaman geçtikçe artmış olmalı, belirtilerini açıklayabilecek başka nörolojik, psikiyatrik veya genel hastalık durumları olmamalı.

### II. Beyin Görüntüleme Bulguları

CT veya MRI incelemesinde; ventriküllerde genişleme olmalı ve bu genişleme atrofi veya konjenital nedenlerle olmamalı, Evans indeksi >0.3 veya daha fazla olmalı. BOS akımına engel olacak lezyon bulunmamalı, ve aşağıdaki destekleyici belirtilerden en az birisi bulunmalı,

1. Temporal hornlardaki genişleme, hipokampal atrofi nedeniyle olmamalı,
2. Kallozal açı 40 derece veya üzerinde olmalı,
3. Periventriküler sinyal değişiklikleri demyelinizan veya mikrovasküler yetmezlik nedenleriyle olmamış olmalı,
4. MRI da, akuaduktus veya 4. ventrikülde akım görülmemeli (flow void).

Ayrıca, eğer belirtilerden önce yapılmış olan bir beyin görüntüleme çalışması varsa, ventriküller küçük bulunmalı, radyoizotop sisternogram yapılmışsa, ilaç 48-72 saat süreyle beyin yüzeyinde kalmalı, sine MRI tetkiki yapılmışsa ventrikül akım hızında artma olmalı, SPECT-acetazolamide testi yapılmışsa, periventriküler perfüzyonun azalması durumunun acetazolamiden etkilenmemesi.

III. Denge veya yürüyüş bozukluğunun yanı sıra demans veya inkontinans bulgularının birisi

veya her ikisi de eşlik etmeli. Yürüme bozukluğu ile ilgili olarak da, aşağıdaki belirtilerin en az ikisinin bulunması gereklidir:

- A. Adım yüksekliğinin azalması,
- B. Adım uzunluğunun kısalması,
- C. Yürüme hızında azalma,
- D. Yürüme sırasında gövdede yalpalamanın artması,
- E. Geniş tabanlı duruş,
- F. Yürürken parmakların dışarıya dönük olmaları,
- G. Geriye doğru kaykılma,
- H. Bütün halinde dönmeler (en bloc),
- I. Yürürken sık sık dengenin bozulması, 8 adımda iki veya daha fazla müdahalede bulunmak.

Algılamayla ilgili olarak, aşağıdakilerden en az ikisi olmalı:

- A. Psikomotor yavaşlama (tepki süresinde uzama),
- B. İnce hareketlerin hızında yavaşlama,
- C. İnce hareketlerin doğruluğunda azalma,
- D. Dikkati sürdürme veya bölmede güçlük çekmek,
- E. Özellikle yakın geçmişi anımsama güçlükleri,
- F. Birkaç basamaklı emirleri uygulayamama, içgörü bozuklukları gibi,
- G. Davranış veya kişilik değişiklikleri.

İnkontinansla ilgili, aşağıdakilerden en az biri olmalı:

- A. İdrar ve gaita inkontinansı,
- B. Sürekli idrar inkontinansı,
- C. Ürolojik nedenlere bağlı olmayan geçici veya kalıcı idrar inkontinansı veya aşağıdakilerden herhangi ikisinin var olması,
- A. Sık sık idrara çıkma isteği duymak,
- B. On iki saatte, 6 veya daha fazla sayıda idrar boşaltmak,

C. Noktüri, gece iki veya daha fazla sayıda idrar yapmak.

### Fizyolojik

LP açılış basıncının 5-18 mmHg (70-245 mm H<sub>2</sub>O) düzeyinde olması. Bu değerlerden belirgin derecede farklı çıkan sonuçlar, INPH tanısıyla uyuşmamaktadır.

### INPH Tanısıyla Uyuşmayan Durumlar

- A. Ventriküllerde genişleme olmaması,
- B. Papilödem veya benzeri KİBA belirtisi olması,
- C. NPH triadının hiçbir belirtisinin bulunmaması,
- D. Spinal stenoz veya benzeri bir durumla belirtilerinin anlatılması.

INPH benzeri belirtilere neden olabilen veya INPH ile birlikte görülebilen hastalıklar:

### Nörodejeneratif hastalıklar

- Alzheimer
- Parkinson
- Lewy cisimi hastalığı
- Huntington koresi
- Frontotemporal demans
- Kortikobazal dejenerasyon
- Progresif supranükleer palsi
- ALS
- Multisistem atrofi
- Spongiform ensefalopati

### Vasküler demans

- Serebrovasküler hastalıklar
- Stroke
- Multi-infarakt durumu
- Binswanger hastalığı
- Serebral otozomal dominant arteriyopati, subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati
- Vertebro baziler yetmezlik

**Diğer hidrosefali nedenleri**

- Akueduktal stenoz
- Arrest hidrosefali
- Uzun süreli belirgin ventrikülomegali sendromu
- Nonkomünikan hidrosefali

**İnfeksiyonlar**

- Lyme
- HIV
- Sy

**Ürolojik**

- İdrar yolu infeksiyonları
- Mesane veya prostat kanseri
- BPH

**Diğer**

- B<sub>12</sub> eksikliği
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Epilepsi
- Depresyon
- Travmatik beyin hastalığı
- Spinal stenoz
- Chiari malformasyonu
- Wernicke ensefalopatisi
- Karsinomatoz menenjit
- Spinal kord tümörü

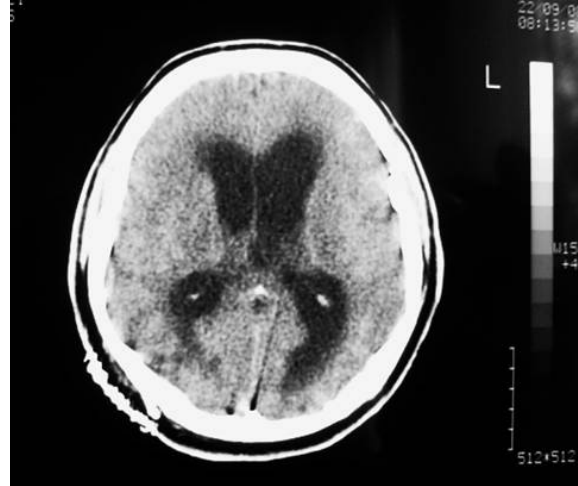
**Alzheimer hastalığı (AD) ve INPH'daki kognitif fonksiyon bozukluklarındaki farklar:****Bozulma**

**AH:** Bellek, öğrenme, oryantasyon, dikkat, iş yapabilme, yazma

**INPH:** Psikomotor yavaşlama, ince hareketlerde yavaşlama ve hata.

**Sımrda bozulma**

**AH:** Motor ve psikomotor yeteneklerde, görerek hedefi bulma yetisinde azalma, dil, okuma.



Resim 1.

**INPH:** İşitsel bellek, dikkat, konsantrasyon, iş yapabilme, davranış ve kişilik bozuklukları.

**Ayırıcı tanı****1. Ventrikülomegali, demans ve yürüme bozukluğunun görüldüğü durumlar:**

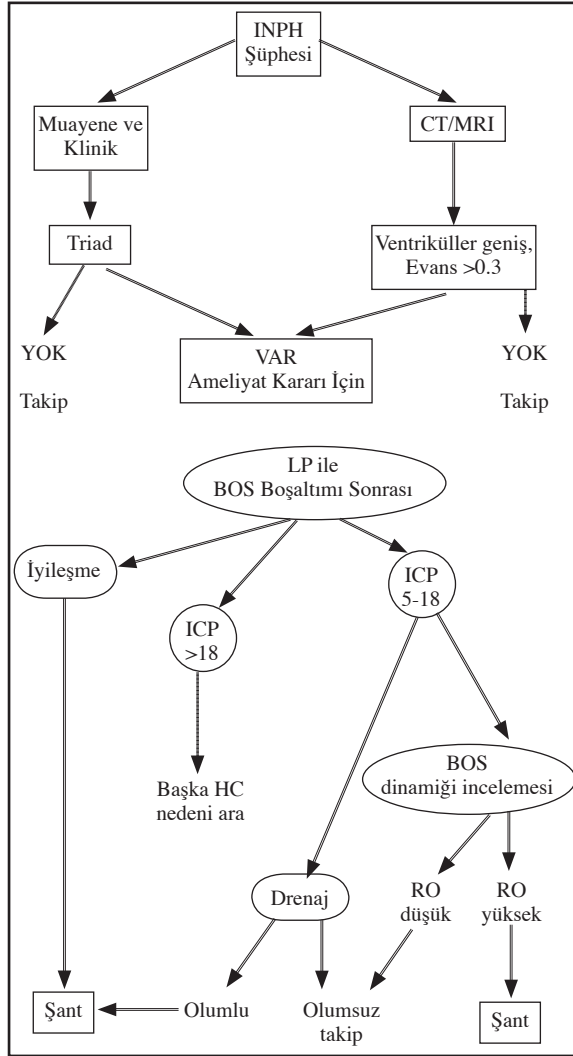
- Servikal spondiloz
- Büyük eklem artrit
- Periferik nöropati
- Görme bozuklukları
- Vestibüler bozukluklar
- Antipsikotik ilaçlar

**2. Vasküler demanslar**

- Subkortikal iskemik ensefalopati

**3. Parkinson hastalığı (demans ve ventrikülomegali ile birlikte olan)****4. Parkinson sendromları ile birlikte genişlemiş ventriküller**

- Lewy cisimli demans,
- Kortikobazal ganglionik dejenerasyon
- Progresif supranükleer palsy
- Multipl sistem atrofisi



Resim 2. INPH tedavi algoritması: Basitleştirip, değiştirilerek <sup>(27)</sup>.

### 5. Frontotemporal demans, kaudat atrofiyle beraber <sup>(16)</sup>.

#### Şantlar

Klinik uygulamada kullanılan şantlar, akıma izin verdikleri açılış basınç değerlerine göre düşük, orta ve yüksek basınçlı olarak sınıflandırılır. Bunlara ek olarak takıldıktan sonra, dışarıdan müdahaleyle çalışma basınç aralığı değiştirilebilen ayarlı şantlar da kullanılabilir. Bazı yazarlar, NPH olgularının düşük basınçlı şantlardan daha fazla yarar gördüklerini ama bu

olgular da subdural effüzyon oluşma şansının daha yüksek olduğunu bildirmektedir. Düşük basınçlı şantlarda subdural effüzyon görülme şansı % 71, orta basınçlı şantlardaysa % 34 olarak yazılmıştır <sup>(6)</sup>.

INPH tanısıyla şant operasyonuna hasta kabul kriterleri <sup>(29)</sup>:

1. Ventrikülomegali,
2. INPH kriterlerinden en az ikisinin bulunması,
3. CSF basınç takibinde A veya B dalgaları bulunması,
4. Sekonder NPH oluşumuna yol açabilecek diğer faktörlerin bulunmaması (SAH, menenjit, ensefalit, travma, serebral infarkt, venöz tromboz, Paget hastalığı veya akondroplazi),
5. Hastaların 3-6 günlük BOS drenajı uygulamasından yarar görmüş olmaları.

Çalışmaya dahil edilen 179 şant hastasının ameliyattan 3, 6 ve 24 ay sonra yapılan kontrollerinde bulunan iyileşme oranları, % 33, 60 ve 75 olarak bulunmuş. Yürüme hastalarının % 93'ünde iyileşmiş, demans ve inkontinanstaki düzelme iki kat daha az olmuş. İyileşebilmeye işaret eden faktörler olarak, korpus kollozumda gerilme, ana belirti olarak yürüme bozukluğu olması ve semptomların kısa süreli olması tespit edilmiş ve INPH nedeni olarak araknoid granülasyonlardan emilimin bozulması veya BOS'un SAS'deki iletiminin yavaşlaması ileri sürülmüştür <sup>(29)</sup>.

Eğer şant operasyonundan sonra, 6 ay geçmesine rağmen yeterli veya hiç iyileşme olmamışsa, valf düşük basınçlı valfle değiştirilmiş. Toplam şant revizyonu oranı % 33 olarak bulunmuş. Bunların % 47'sinde distal uçta tıkanma, % 20 sinde de proksimal uçta tıkanma olduğu görülmüş. % 15 olguda klinik yanıt alınamamış olması, % 12'sinde infeksiyon ve % 5'inde aşırı dre-



naj nedeniyle revizyon yapılmış. Tüm serideki infeksiyon oranı ise % 6.7 olarak bulunmuştur.

### Şant Uygulamasında Rastlanan Komplikasyonlar

Şant uygulamasıyla ilişkili olarak gelişen komplikasyonlar ya işlem sırasında olur ya da geç dönemde ortaya çıkar. Uygulama sırasında anesteziye bağlı (myokard iskemisi gibi) komplikasyonlar olabilirse de, en önemlilerinden birisi de intraserebral kanama olmasıdır. Bu komplikasyon, hem erken dönemde CT kontrolünün rutin olarak yapılmayışından hem de başka nedenlerden, çoğu kez göz ardı edilmektedir. Bunun belirtildiği bir çalışmadaki intraserebral kanama olasılığı % 3 olarak bildirilmiştir<sup>(5)</sup>.

Şant takıldıktan sonra, geç dönemde ortaya çıkan komplikasyonlar ise, başlıca, infeksiyon, epileptik nöbet, tıkanma, subdural sıvı toplanması veya kronik subdural hematoma, aşırı drenaja bağlı başağrıları veya şantın az drenaj yapmasıdır. Bunlardan en önemlilerinden birisi subdural hematoma ve ilerleyici nörolojik defisit ortaya çıkmasına ve KİBA'na neden olur. Subdural aralıkta sıvı toplanmasına effüzyon (higroma) adı verilir. Subdural hematoma gelişme olasılığı çeşitli serilerde % 2-17 arasında değişmektedir. Subdural hematoma gelişmesinin ventriküllerden BOS drenajının çabuk olmasına ve ICP'un ani azalmasına bağlı olabileceği düşünülerek, hastalara uygulanan farklı basınçlı şantların ve antisifon özelliğinin bulunup, bulunmamasının (ASD) sonuca etki edip etmediği araştırılmış ve belirleyici, önemli bir neden bulunamamıştır. Ancak, bu araştırmalar yeterli düzeyde olmayıp, konu tartışmaya açıktır<sup>(38)</sup>.

Şant infeksiyonları % 3-6 oranında bildirilmektedir. Postoperatif dönemdeki epileptik nöbet oranı % 3-11, şant revizyon oranı (5 yılda) % 21,

şanta bağlı mortalite % 2 olarak yazılmıştır<sup>(38)</sup>.

### Şant Tipinin Seçilmesi

INPH tedavisinde en sıklıkla kullanılan şant tipleri, ventrikülo-peritoneal (VP), lumbo-peritoneal (LP) ve ventrikülo-atrial (VA) şantlardır. VP ve VA şantların karşılaştırmasının yapıldığı, 128 hastalık bir seride, iki grup arasında, komplikasyon oranlarında fark bulunamamıştır<sup>(24)</sup>. Daha önceden epileptik hastalığı olanlarda veya ventriküle şant takılmasına herhangi bir engeli olanlarda, LP şantların takılması önerilmiştir. LP şantların çok yaygın kullanılmamasının nedenleri, bunlarda mekanik problemlerin daha sık olması ve valf tipi bakımından pek seçenek olmamasıdır. Subdural hematoma, aşırı drenaj, infeksiyon, tıkanma, kopma gibi komplikasyonlara LP şantlarda da rastlanmaktadır. LP şantların avantajı, merkezi parçasının bir toughy iğnesi ile perkütan olarak takılabilmesi, kafatasına burr hole açılmaması ve beyne ponksiyon yapılmamasıdır. Bu üç tip şanttan başka, eskiden daha sık olarak kullanılan bir şant tipi daha vardır. Ventriküloplevral şantlar olarak bilinen bu şantların uygulanmasında sıklıkla plevral efüzyonlar geliştiğinden, ancak başka seçenek kalmadığında tercih edilir olmuşlardır. Teorik olarak ventriküller herhangi bir sıvı kabul edebilecek organla birleştirilerek şant sistemi oluşturulabilir. Bu amaçla üreter, barsaklar, mesane, superior sagittal sinüs gibi çok farklı opsiyonlar denenmiştir. Uygulama pratikliğinin olmaması nedeniyle bu teknikler marjinal teknikler olarak kalmış ve ancak diğer standart şant yöntemleriyle başarılı olunamadığı durumlarda düşünülecek diğer seçenekler arasında yer almışlardır.

Nonkomünikan hidrosefalilerde, özellikle akua-dukt düzeyindeki tıkanmalarda uygulanagelen bir diğer teknik olan endoskopik üçüncü ventrikülostomi, önceden beri inanıla gelen patogeneze

teorilerine uymamasına rağmen, INPH hastalarında da denemiş ve Gangemi ve ark. <sup>(14)</sup> bu yöntemin uygulandığı 25 hastada % 72 oranında iyileşme sağladıklarını iddia etmiştir.

### Farklı Şant Valflerinin Prognoza Etkileri

Şant uygulanacak olan hastalarda karşılaşılan en önemli iki kritik soru vardır. Bunlar hangi tip şantın seçileceği (VP, VA, LP gibi), ve şant valfinin basıncının ne olacağıdır (düşük, orta, yüksek veya ayarlı). Bunlardan başka sistemde fark yaratabilen diğer seçeneklerin başlıcaları ise sifonaj etkisinin engellenmesi (ASD-anti siphon device, SCD- siphon control device gibi), slit distal valve ve antibiyotik emdirilmiş şantlardır. Şant pompasını dizaynı, tek veya çok parçalı olması gibi faktörler de seçimde göz önüne alınır. Bu kararlardan en kritik olanların başındaysa, şant pompasının (valf) açılış basıncının seçimi gelir.

Şant valfleri başlıca üç özellik taşır: Çalışma basıncı farklı tasarlanmış olan valfler, sifonaj engelleyici mekanizmalı olanlar ve akım kontrollü valfler. Açılış basıncı farklı olarak tasarlanmış olan valfler düşük basınçlı (20-40 mmH<sub>2</sub>O), orta basınçlı (50-90 mmH<sub>2</sub>O) ve yüksek basınçlı (100-140 mmH<sub>2</sub>O) olarak yapılırlar. Bunlar ventrikül BOS basıncı bu değerleri geçtiğinde BOS akımına izin verir, aksi halde kapalı kalırlar. Basınca duyarlı valflerin, özellikle hasta ayaktayken oluşan sifonaj etkisi karşısında yetersiz kalmaları sonucunda distal slit valf kavramı gelişmiş ve peritona giren ucun en alt kısmına yarıklar yapılmıştır. Bu yarıkların uzunluklarının değişmesi de basınca hassas bir kontrol mekanizması oluşturur. Yarıklar kısa ise yüksek basınç, uzunsa düşük basınçta açılırlar. Sifonaj etkisi için düşünülen bir diğer önlem ise, ikisi birbirinin tersi yönde, ama aynı amaç için tasarlanmış olan sifonaj kontrolü yapan parçalardır.

Antisifon (ASD) olarak bilinen parçalar, basınca duyarlı valflere benzer ve bir basınç değerine ulaşıldığında akıma izin verir. SCD denen sifonaj kontrolü yapanlarsa, normalde açıktır, yani akıma izin verir ama akım belli bir değeri geçince sistemi kapatırlar, böylece fazla drenaja engel olurlar <sup>(23)</sup>.

Ayarlanabilen valfli şantlar kullanıldığında, şantın valf basınç ayarı dışarıdan yapılan ayarlama ile değiştirilebilmektedir. Ayarlama nedenleri % 24 olguda aşırı drenaj, % 54 olguda yetersiz drenaj ve % 9 olguda subdural efüzyon nedeniyle olmaktadır. Olguların % 50'si kadarında 30-130 mmH<sub>2</sub>O düzeyinde uygun olarak bulunmuştur <sup>(32,40)</sup>. Bir diğer çalışmada, düşük basınçlı valflerin, orta basınçlılara göre daha etkili oldukları gözlenmiştir (% 80 ve % 50, sırasıyla 28). Bu ve benzeri çalışmalarda, düşük basınçlı valflerin daha başarılı olması sonucu şaşırtıcı değildir, zira bu hastaların ventrikül içi BOS basınçları zaten normal aralıktadır ve bu nedenle daha yüksek basınç ayarlarında drenaj olması da zor olacaktır.

### INPH Olgularında Prognoz

INPH olgularında şanttan yarar görme oranı % 59, uzun süreli yararlanım ve önemli ölçüde iyileşme oranı da % 29 olarak bulunmuştur <sup>(19)</sup>. INPH hastalarında şant sonrasında rastlanabilen komplikasyon oranı ise % 38, ikinci bir ameliyat gereği ise % 22 olarak bulunmuştur. % 6 oranında da kalıcı nörolojik defisit veya ölüm gözlenmiştir. Boon ve ark. <sup>(6)</sup> yaptıkları çalışmalarda, INPH hastalarının şanttan sonraki iyileşmeleri şu şekillerde olmuştur: Hastaların yarısı kadarı ilk ayda önemli derecede düzelme göstermekte ve bu durumlarını korumaktadır. Kalan hastaların yarısı ise ya yararlanmamakta ya da daha kötüye gitmektedir. Geriye kalan 1/4'lik grup ise ya geçici bir düzelme göstermekte ya da uzun zaman içinde yavaş iyileşme göstermektedir.

Şant uygulanan hastalardaki düzelme 24 aya kadar devam etmektedir <sup>(31)</sup>.

İyileşme üzerinde etki yapan bir faktör de hastaların belirtilerinin ortaya çıkışı ile şant tedavisi arasında geçen süredir. Sürenin kısa olduğu olgularda şant tedavisinden yarar görme oranı daha fazla olmaktadır. Caruso ve ark. <sup>(7)</sup> yaptıkları çalışmada, eğer belirtiler 6 aydan kısa bir süredir varsa, iyileşme tam olmakta, 3 yıldan fazlaysa iyileşme olmamaktadır.

INPH tanısı konmuş ama şant tedavisini kabul etmemiş veya şant tedavisi uygulanmamış olan hastaların prognozları hakkında güvenilir veriler bulunmamaktadır, ancak bir çalışmada incelenen 12 hastanın 7 ay ila 3 yıl arasında değişen sürelerde yapılmış olan takiplerinde % 50'sinin durumunun aynı kaldığı bildirilmiştir <sup>(10)</sup>. INPH hastalarında periventriküler beyaz cevher lezyonlarına sık rastlanır. İlerlemiş serebrovasküler hastalığı olan hastalar, şant tedavisinden pek yarar görmez. Şant tedavisinden yarar görmeyen hastaların bir kısmında, birlikte bulunan diğer serebrovasküler hastalığın ilerliyor olması olasılığı vardır. INPH nedeniyle şant takılan bir hasta grubunda, erken dönemdeki yararlanma oranının % 64 olduğu, ancak bu oranın 3 yıl sonra % 26'ya gerilemesi de bu düşüncüyü desteklemektedir. Şant, ya INPH gidişini durdurmamaktadır ya da beraberinde bulunan diğer hastalıklar ilerlemeye devam etmektedir <sup>(4)</sup>.

INPH ve SNPH olgularının karışık olduğu 90 olguluk bir seride, hastaların % 89'unun önemli derecede iyileşme gösterdikleri, bu iyileşme oranının INPH olgularında daha yüksek (% 100) ve CVD hastalarında daha düşük % 85 olduğu yazılmış ve CVD hastalığı olan olguların da, daha az oranda da olsa şant tedavisinden yararlandıkları öne sürülmüştür. Uzun dönem sonuçlara bakıldığında INPH olgularının % 79, SNPH

olgularının da % 52 oranında iyileşme gösterdikleri görülmüştür <sup>(35)</sup>.

NPH olgularında kısa dönemde görülen % 80 civarındaki iyileşme oranı, postoperatif 5 yılda % 20 gerilemiştir. Hastaların % 37'si, postoperatif 6 ay - 5 yıllık dönem içerisinde eks olmuş ve yıllık ortalama % 7.4 olarak bulunan bu eks oranı, normal popülasyonda görülen % 3.2'lik orandan yüksek olarak bulunmuştur. Ölüm oranı, şant takılan ve takılmayan gruplarda fark göstermemiş ve şanta bağlı olmayıp, hastalığın tabii seyri ile ilgili olduğu kanısına varılmıştır. Ölüm nedenleri daha çok vasküler nedenlerle olmuş, bunu malin hastalıklar takip etmiştir <sup>(21)</sup>.

Gangemi ve ark. INPH tanısıyla 110 hastaya endoskopik üçüncü ventrikülostomi ameliyatı yapmış ve ortalama 6.5 yıl (2-12) takip etmiştir. İyileşme üzerinde yaşın etkisi görülmemiş, ancak belirtiler ne kadar kısa süreliyse, ameliyattan yararlanma oranı da o kadar fazla olmuş. Ayrıca, esas yakınması yürüme bozukluğu olanlarda iyileşme daha fazla olmuş <sup>(15)</sup>.

Eskiden kronik hidrosefalinin BOS'un geri emilmesindeki bir bozukluk nedeniyle olduğuna inanılırdı, ancak yapılan çalışmalar bunun böyle olmayabileceğine işaret etmiştir. Artan BOS nabız basıncı ventriküllerde genişleme meydana getirir. Genişleme olduktan sonra, ventrikülleri bu durumda tutmak için gereken basınç da azalır, basitçe, balon şişirirken de fark edebileceğiniz bu yasa Paskal yasası olarak bilinir. Bu nedenle, INPH hastalarında ölçülen BOS basıncı normal düzeyde bulunur.

Kronik hidrosefali olgularında, ventrikül içindeki BOS nabız basıncının, BOS basıncında artma yapmadan, dört kata kadar yükseldiği gösterilmiştir <sup>(12,13)</sup>. Modern teoride, ventriküllerdeki genişleme ventrikülden, subaraknoid aralığa

doğru yönelen bölgesel basınç farkından olmakta ve buna transmante basınç farkı adı verilmektedir. Bu kronik pulsasyonlu basınç nedeniyle beyin dokusunun kompliansı azalarak ventriküller genişlemektedir. Ventrikül duvarlarının zayıflaması ve genişlemeleri, periventriküler beyaz maddede oluşan iskemik lezyonlar nedeniyle de olabilmektedir. Bu nedenlerle, kronik hidrosefalinin nedeni emilim bozukluğundan değil, beyin dokusunun kompliansının azalmasından dolayı olmaktadır. Endoskopik üçüncü ventrikülostomi yapılması, ventriküldeki sistolik nabız basıncını azaltacağından, BOS nabız basıncı düşecek ve ventrikülleri genişletecek neden ortadan kalkacaktır. Böylece sıkışık durumdaki kapillerler de açılacak ve intrakranyal kompliansı artıracaktır. Genişleyen kapillerler nedeniyle kan akımı artacak ve BOS emilimi hızlanacaktır. Bu teori ameliyat bulgularıyla da desteklenmiştir. Ameliyat sırasında, üçüncü ventrikül tabanı fenestre edildikten sonra, BOS nabız basıncıyla 3 ventrikül duvar ve tabanında nabız hareketinin görülebildiği olgular, ameliyattan daha fazla yarar görmüş, pulsasyonların başlamadığı olgulara yararlanmamışlardır. Bu olgularda büyük olasılıkla beyin kompliansı geri dönüşümsüz olarak bozulmuştur <sup>(15)</sup>.

NPH hastalarda CBF ölçümleri yapılarak, beyin kan akımını artırdığı bilinen asetazolamide verdikleri yanıt incelendikten sonra şant tedavisi yapıldığında elde edilen sonuçlar karşılaştırılmış ve önceden hemisferik kan akımının 20 ml/100 g/dk'dan fazla olduğu ve yalnızca periventriküler beyaz cevherin asetazolamid testine yanıt vermediği olguların iyileştikleri görülmüştür. Ancak, hemisferik kan akımının 20 ml/100g/dk dan az olduğu fakat asetazolamide yanıt alındığı olgularda iyileşme olmamıştır. Bu nedenle, NPH hastalarda, klinik bulguların iskemiye bağlı olduğu, periventriküler beyaz cevherde otoregülasyonun bozulduğu düşünülmüştür <sup>(36)</sup>.

İki sistem arasında prognozda fark görülmemiş. Hastaların % 90'a yakın kısmı şanttan yarar görmüş yürümeleleri düzelmiştir <sup>(38)</sup>.

## SONUÇ

İleri yaşlarda ortaya çıkan ve tedavi edilebilir bir psikomotor bozukluk olan idiyopatik normal basınçlı hidrosefalinin patogenezi ve tedavi seçenekleri konusundaki bilgilerimiz son yıllarda yapılan çalışmalarla daha da çeşitlilik kazanmıştır. Hastalığın basit bir emilim bozukluğu olmadığı anlaşılacak, bildiğimiz şant uygulamalarına, minimal invazif bir yöntem olan ve vücutta herhangi bir yapay protez taşıma gereği oluşturmayan, endoskopik üçüncü ventrikülostomi tekniği ilave edilmiştir. Gelişen günümüz olanaklarıyla, tartışmalı konuların patogenezinin defalarca gözden geçirilmesi, yeni tedavi olanaklarına kapı açabilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Hebb AO, Cusimano MD: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: A systematic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 49:1166–1186, 2001.
2. Adams RD, Fischer CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH: Symptomatic occult hydrocephalus with 'normal' cerebrospinal fluid pressure: A treatable syndrome. *N Eng J Med* 273:117-126, 1965.
3. Bech RA, Waldemar G, Gjerris F, Klinken L, Juhler M: Shunting effects in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: Correlation with cerebral and leptomeningeal biopsy findings. *Acta Neurochir* 141:633-639, 1999.
4. Bergsneider M, Black PMcL, Klinge P, Marmarou A, Relkin N: Surgical management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 57:S2/29-S2/39, 2005.
5. Black PMcL, Ojemann RG, Tzouras A: CSF shunts for dementia, incontinence, and gait disturbance. *Clin Neurosurg* 32:632-651, 1985.

6. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer JA, Avezaat CJ, de Jong DA, Gooskens RH, Hermans J: Does CSF outflow resistance predict the response to shunting in patients with normal pressure hydrocephalus? *Acta Neurochir Suppl* 71:331-333, 1998.
7. Caruso R, Cervoni L, Vitale AM, Salvati M: Idiopathic normal pressure hydrocephalus in adults: Result of shunting correlated with clinical findings in 18 patients and review of the literature. *Neurosurg Rev* 20:104-107, 1997.
8. Chen IH, Huang CI, Liu HC, Chen KK: Effectiveness of shunting in patients with normal pressure hydrocephalus predicted by temporary, controlled-resistance, controlled lumbar drainage: A pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:1430-1432, 1994.
9. Conner ES, Foley L, Black PMcL: Experimental normal-pressure hydrocephalus is accompanied by increased transmantle pressure. *J Neurosurg* 61:322-327, 1984.
10. Cook SW, Bergsneider M: Why valve opening pressure plays a relatively minor role in the postural ICP response to ventricular shunts in normal pressure hydrocephalus: Modeling and implications. *Acta Neurochir Suppl* 81:15-17, 1999 (letter).
11. Egeler-Peerdeman SM, Barkhof F, Walchenbach R, Valk J: Cine phase-contrast MR imaging in normal pressure hydrocephalus patients: Relation to surgical outcome. *Acta Neurochir Suppl* 71:340-342, 1998.
12. Foltz E, Blanks J, Morton ME: Experimental transcerebral fistula. Perineural olfactory CSF flow in the normal, hydrocephalic, and postoperative hydrocephalic dog shown by radionuclide ventriculography. *J Neurosurg* 61:355-364, 1984.
13. Foltz EL, Aine C: Diagnosis of hydrocephalus by CSF pulse-wave analysis: A clinical study. *Surg Neurol* 15:283-293, 1981.
14. Gangemi M, Maiuri F, Buonomassa S, Colella G, de Divitis E: Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 55:129-134, 2004.
15. Gangemi M, Maiuri F, Naddeo M, Godano U, Mascari C, Broggi G, Ferroli P: Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus: An Italian multicenter study. *Neurosurgery* 63:62-69, 2008.
16. Graff-Radford NR: Normal pressure hydrocephalus. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 13:144-164, 2007.
17. Hakim S, Adams RD: The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: Observations on cerebrospinal fluid dynamics. *J Neurol Sci* 2:307-327, 1965.
18. Hathout GM, Bhidayasiri R: Midbrain ataxia: An introduction to the mesencephalic locomotor region and the pedunculopontine nucleus. *AJR* 184:953-956, 2005.
19. Hebb AO, Cusimano MD: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: A systemic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 49:1166-1186, 2001.
20. Hellström P, Edsbacke M, Archer T, Tisell M, Tullberg M, Wikkelsø: The neuropsychology of patients with clinically diagnosed idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 61:1219-1228, 2007.
21. Kahlon B, Sjunnesson J, Rehncrona S: Long-term outcome in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 60:327-332, 2007.
22. Krauss JK, Droste DW, Vach W, Regel JP, Orszagh M, Borremans JJ, Tietz A, Seeger W: Cerebrospinal fluid shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly: Effect of periventricular and deep white matter lesions. *Neurosurgery* 39:292-299, 1996.
23. Krauss JK, Regel JP: The predictive value of ventricular CSF removal in normal pressure hydrocephalus. *Neurol Res* 19:357-360, 1997.
24. Lam CH, Villemure JG: Comparison between ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting in the adult population. *Br J Neurosurg* 11:43-48, 1997.
25. Lee PH, Yong SW, Ahn YH, Huh K: Correlation of midbrain diameter and gait disturbance in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol* 252:958-963, 2005.
26. Luetmer PH, Huston J, Friedman JA, Dixon GR,

- Petersen RC, Jack CR, McClelland RL, Ebersold MJ: Measurement of cerebrospinal fluid flow at the cerebral aqueduct by use of phase contrast magnetic resonance imaging: Technique validation and utility in diagnosing idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 50:534-544, 2002.
27. Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black P McL: The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 57:S2-17-S2-28, 2005.
28. McQuarrie IG, Saint-Louis L, Scherer PB: Treatment of normal pressure hydrocephalus with low versus medium pressure cerebrospinal fluid shunts. *Neurosurgery* 15:484-488, 1984.
29. McGirl MJ, Woodworth G, Coon AL, Thomas G, Williams MA, Rigamonti D: Diagnosis, treatment, and analysis of long-term outcomes in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 57:699-705, 2005.
30. Mocco J, Tomey MI, Komotar RJ, Mack WJ, Frucht SJ, Goodman RR, McKhann GM: Ventriculoperitoneal shunting of idiopathic normal pressure hydrocephalus increases midbrain size: A potential mechanism for gait improvement. *Neurosurgery* 59:847-851, 2006.
31. Petersen RC, Mokri B, Laws ER Jr: Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. *Neurology* 35:307-311, 1985.
32. Reinprecht A, Czech T, Dietrich W: Clinical experience with a new pressure-adjustable shunt valve. *Acta Neurochir* 134:119-124, 1995.
33. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black P McL: Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 57:52-4\_52-16, 2005.
34. Schoonderwaldt HC, Cho Chia Yuen G, Colon EJ, Hommes OR, Notermans SL, Walder HA: The preselection value of the Doppler LP test for shunt-therapy in patients with normal pressure hydrocephalus. *J Neurol* 225:15-24, 1981.
35. Spagnoli D, Innocenti L, Bello L, Pluderi M, Bacigaluppi S, Tomei G, Gaini SM: Impact of cerebrovascular disease on the surgical treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 59:545-552, 2006.
36. Tanaka A, Kimura M, Nakayama Y, Yoshinaga S, Tomonaga M: Cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 40:1161-1167, 1997.
37. Thomsen AM, Børgeesen SE, Bruhn P, Gjerris F: Prognosis of dementia in normal-pressure hydrocephalus after a shunt operation. *Ann Neurol* 20:304-310, 1986.
38. Weiner HL, Constantini S, Cohen H, Wisoff JH: current treatment of normal-pressure hydrocephalus: Comparison of flow-regulated and differential-pressure shunt valves. *Neurosurgery* 37:877-884, 1999.
39. Williams MA, Thomas G, de Lateur B, Imteyaz H, Rose JG, Shore WS, Kharkar S, Rigamonti D: Objective assessment of gait in normal-pressure hydrocephalus. *Am J Phys Med Rehabil* 87:39-45, 2008.
40. Zemack G, Romner B: Adjustable valves in normal-pressure hydrocephalus: A retrospective study of 218 patients. *Neurosurgery* 51:1392-1400, 2002.