

УДК 616.8-831.38-048.8

С.А. Жаде*, Э.Р. Хуршудян, Е.И. Зяблова, В.В. Ткачев, Г.Г. Музлаев**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СИНДРОМА
НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ**

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ С.А. Жаде, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: susanazhade@mail.ru

Нормотензивная гидроцефалия – симптомокомплекс, включающий в себя триаду симптомов: нарушение ходьбы, деменцию и недержание мочи. Наличие указанных расстройств приводит пациентов к врачам различных специальностей. Знание особенностей течения нормотензивной гидроцефалии, своевременная и правильно проведенная диагностика позволяет избежать прогрессирования заболевания и дает шанс этой группе пациентов улучшить качество жизни после проведения нейрохирургического вмешательства.

В статье представлены два клинических наблюдения, на основе которых проводится дифференциальный диагноз синдрома нормотензивной гидроцефалии. В обсуждениях приводится литературный обзор по тактике обследования, диагностическим критериям и подходам к оперативному лечению этой группы пациентов.

Ключевые слова: нормотензивная гидроцефалия, вентрикуло-перитонеальное шунтирование.

S.A. Zhade*, E.R. Kharshudyan, E.I. Zyablova, V.V. Tkachev, G.G. Muzlaev**DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FOR NORMOTENSIVE
HYDROCEPHALUS SYNDROME**

Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia

✉ S.A. Zhade, Scientific Research Institute – Ochapovsky RCH #1, Krasnodar, 167, 1st May street, e-mail: susanazhade@mail.ru

Normotensive hydrocephalus is a complex with symptoms including the following triad: walking disturbance, dementia and incontinence of urine. Existence of the specified disorders brings patients to physicians of various specialties. Knowing special features of Normotensive hydrocephalus manifestation, well-timed and correctly carried out diagnosis allows to avoid disease advancement and gives chance to this group of patients to improve life quality carrying out a neurosurgical intervention. We present two clinical observations on the basis of which the differential diagnosis for normotensive hydrocephalus is carried out. The literary review of examination technique, diagnostic criteria and approaches to surgical treatment for these patients is offered in discussions.

Key words: normotensive hydrocephalus, ventriculo- peritoneal bypass.

Нормотензивная гидроцефалия (НТГ) – синдром, характеризующийся медленным расширением желудочковой системы при нормальном давлении цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), и развитием триады симптомов: нарушения ходьбы, деменции и недержания мочи [6, 19, 12, 13]. Впервые НТГ как самостоятельное заболевание описали S. Hakim и R.D. Adams, которые в 1965 г. опубликовали статьи о «симптоматической скрытой хронической гидроцефалии взрослых с нормальным глазным дном» или «гидроцефалии с нормальным давлением ликвора». Данный клинический симптомокомплекс получил эпонимическое название триады Хакима – Адамса.

НТГ может быть самостоятельной нозологической единицей, а может являться следствием разнообразных заболеваний головного мозга. Клиническая кар-

тина, формирующаяся при гидроцефалии, может маскироваться под различные заболевания, и многие пациенты не доходят до нейрохирургических стационаров, тогда как длительное существование заболевания может приводить к инвалидности и даже смертельному исходу. Своевременная адекватная диагностика гидроцефалии у взрослых позволяет достигнуть выздоровления и последующей социальной реабилитации пациента только при хирургическом лечении, в виду того, что наличие стойких расстройств ликвородинамики делает малоэффективным медикаментозное лечение [10, 11, 13].

Клинические наблюдения

Пациент Г., 71 год, направлен на консультацию к нейрохирургу Краевой консультативной поликлиники с диагнозом: Гидроцефалия. Синдром Хаким-Адамса.

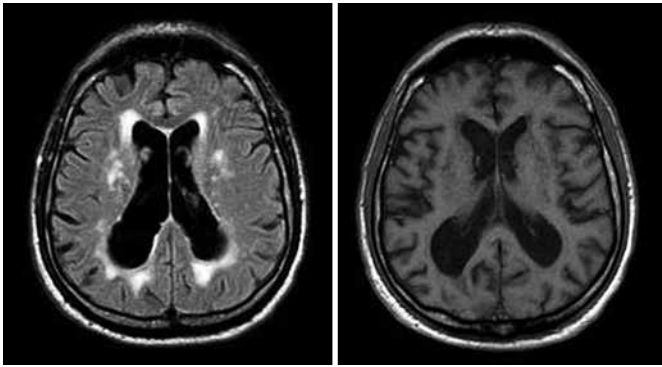


Рис. 1. МРТ головного мозга в T1, T2 режиме пациента Г., 71 г.

По результатам проведенного амбулаторно КТ исследования верифицированы признаки расширения третьего желудочка и наружной заместительной гидроцефалии. Пациент ввиду имеющихся когнитивных нарушений жалоб не предъявлял. В беседе с женой выяснено, что в течение полугода родственники стали замечать постепенное нарушение памяти, забывчивость, ощущение «потерянности», дезориентацию в происходящем. В последующем появилась замедленная походка мелкими шажками, неопрятность мочой. Со слов жены, в начале болезни наблюдалась «какая-то беспомощность», пациент периодически не понимал «что нужно делать с некоторыми предметами, вещами». Появились частые позывы к мочеиспусканию, в туалет он просился, но вместе с тем мог «помочиться в любом месте». Неврологический статус: в сознании, контактен. Обращенную речь понимает. Элементы семантической и сенсорной дисфазии. Моторная речь сохранена. Инструкции выполняет с задержкой, при частых повторах или по подражанию. На вопросы отвечает односложно. Не может назвать число, месяц, год, время года, правильно назвать адрес и место проживания, свой возраст. Дезориентирован во времени, месте, ситуации, частично собственной личности. Персеверации. Идеаторная апраксия. Непостоянно положительные хватательные феномены. Насильственный плач. Флексорная поза, микробазия. Умеренное повышение мышечного тонуса по пластическому типу в ногах. Глубокие рефлексы с анизорефлексией с рук D>S, с ног – без разницы сторон. В связи с неопрятностью мочой пользуется памперсом. Данные диагностических исследований: МРТ головного мозга (рис. 1) от 25.12.15 г.: в пери-, суправентрикулярном, субкортикальном белом веществе больших полушарий головного мозга множественные очаги глиозной трансформации сосудистого генеза. Расширение субарахноидальных пространств за счет атрофии коры головного мозга. Признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

При проведении нейропсихологического теста MMSE – тяжелая деменция – 8 б [9, 10]. Пациенту

проведен тап-тест с выведением одномоментно 50 мл СМЖ, установлен люмбальный дренаж на сутки. Регресса когнитивных нарушений, изменений походки не отмечено. Тап-тест расценен как отрицательный.

Вынесен клинический диагноз. Основное заболевание: Дисциркуляторная энцефалопатия III ст. смешанного генеза. Деменция лобно-подкоркового типа. Экстрапирамидно-пирамидная недостаточность с нарушением функции ходьбы. Нейрогенный мочевого пузыря. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь III ст., риск 4.

Выписан без динамических изменений под наблюдением невролога по месту жительства.

Пациент М., 70 лет, госпитализирован в НХО-2 с жалобами на головокружение, шаткость и выраженное затруднение ходьбы, снижение памяти, темпа мышления. Вышеуказанные жалобы отмечает с ноября 2016 г. после резкого подъема АД до 200 мм рт. ст. В динамике с ухудшением, прогрессирование расстройств походки. Направлен на консультацию к нейрохирургу краевой консультативной поликлиники. Неврологический статус: в сознании, контактен, инструкции выполняет. MMSE – 10 б – тяжелая деменция. Глазные щели D=S. Слабость конвергенции с обеих сторон. Зрачки D=S, размером 3 мм, фото-реакции сохранены. Движение глазных яблок в полном объеме. Лицо внешне симметрично, гипомимия. Слух, глотание, фонация не нарушены. Язык по средней линии. Положительны симптомы орального автоматизма. Парезов конечностей не выявлено. Сухожильные рефлексы живые, без разницы сторон. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Микробазия, затруднения в начале движения. В позе Ромберга выраженная шаткость, без четкой латерализации. Лобная атаксия. Патологических пирамидных симптомов нет. На КТ головного мозга (рис. 2): признаки тривентрикулярной гидроцефалии. Расширение третьего желудочка до 13,5 мм. Участок бывшего лакунарного инфаркта в правой теменной области.



Рис. 2. КТ головного мозга пациента М., 70 лет, перед операцией.



Рис. 3. КТ головного мозга пациента М., 70 лет, после операции.

Пациенту был проведен тап-тест с одномоментным выведением СМЖ, установлен продленный люмбальный дренаж, в результате чего значительно улучшилась походка и нейропсихологические тесты: MMSE – 14 б (в сравнении с 10 б без выведения СМЖ). В связи с положительным тап-тестом больному проведена операция: вентрикулоперитонеальное шунтирование справа с имплантацией помпы погружного типа Medsil среднего давления.

КТ контроль после операции (рис. 3): состояние после вентрикулоперитонеального шунтирования справа с имплантацией помпы погружного типа. Дисктальные отделы шунта визуализируются в переднем роге правого бокового желудочка. Третий желудочек – до 11 мм. Положительная динамика гидроцефалии.

В послеоперационном периоде состояние больного улучшилось, меньшей выраженности стали нарушения походки, передвигался самостоятельно в пределах палаты, MMSE на момент выписки – 28 б.

Основное заболевание: Нормотензивная тривентрикулярная гидроцефалия. Неполная триада Хакима-Адамаса. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь III степени, II стадии, риск 3. Кальциноз аортального и митрального клапанов. ХСН I ст. ФК II по NYHA. Хронический гастродуоденит в стадии неполной ремиссии. Недостаточность кардии. Операции и манипуляции: ликворошунтирующие операции, в том числе с индивидуальным подбором ликворошунтирующих систем: вентрикулоперитонеальное шунтирование справа с имплантацией помпы погружного типа Medsil среднего давления (28.04.17 г.).

Результаты и обсуждение

Сведения о распространенности НТГ противоречивы. Нормотензивная гидроцефалия развивается преимущественно в пожилом возрасте и диагностируется у 0,41% популяции старше 65 лет, у 0,4–6% больных с деменцией и у 15% пациентов с нарушением ходьбы. В настоящее время НТГ чаще рассматривается как заболевание пожилых людей в возрасте 60–80 лет, хотя в литературе описаны случаи ее возникновения в среднем и даже детском возрасте. По данным D. Jaraј и соавт. (2014 г.), заболевание встречается в 0,2% случаев в возрасте 70–79 лет и в 5,9% – 80 лет и старше. Авторы полагают, что реальные показатели значительно выше. В японской популяции заболеваемость лиц старше 70 лет равна 1,2 на 1000 человек в год. Различия между мужчинами и женщинами не отмечены [12]. По данным стран, имеющих государственный регистр гидроцефалии, распространенность НТГ составляет 20–22 человека на 100 тысяч населения, что сопоставимо с распространенностью глиальных опухолей головного мозга и превышает распространенность аневризм головного мозга [10]. По данным разных авторов, НТГ составляет 6–8% пациентов с деменцией [9, 13].

Длительно существующая гидроцефалия способна приводить к необратимым ишемическим и дегенеративным изменениям белого вещества и коры большого мозга. Неврологические нарушения, формирующиеся при НТГ, имеют в основном лобный характер и связаны с преимущественным расширением передних рогов боковых желудочков, приводящим к компрессии глубинных отделов лобных долей, передних отделов мозолистого тела и двигательных путей в парасагиттальной области, связывающих кору большого мозга с нижними конечностями [6, 7, 12, 13]. Кроме того, лобная симптоматика обусловлена разобщением базальных ядер с фронтальной корой, дисфункцией лобных долей и нарушением сенсомоторной интеграции. Микроциркуляторные церебральные нарушения вследствие сдавления капилляров за счет повышенного интрапаренхиматозного давления приводят к диффузному снижению метаболизма нейронов в корковых и субкортикальных отделах, что лежит в основе изменений в когнитивной сфере и подтверждаются данными ПЭТ (Golden J.A., Bonnemant C.G., 1998 г.).

Развитие триады нормотензивной гидроцефалии может происходить постепенно в течение нескольких месяцев или лет. Наиболее ранним, основным в постановке диагноза НТГ, а нередко и единственным проявлением нормотензивной гидроцефалии является нарушение ходьбы. В дебюте заболевания походка становится замедленной, неустойчивой, в последующем присоединяется неуверенность при стоянии, затруднение в начале движения. В положении лежа или сидя больной может имитировать ходьбу, езду на велосипеде, однако в вертикальном положении эта способность мгновенно теряется. Походка становится «магнитной» – больной как бы приклеен к полу, а сдвинувшись с места, делает мелкие шаркающие шаги на широко расставленных ногах, топчет на месте. Данные нарушения называют «апраксией ходьбы». По мере прогрессирования заболевания появляется нижняя спастическая параплегия, астазия-абазия [6, 9, 12, 13].

Деменция, развивающаяся при НТГ, относится к частично обратимым формам когнитивных нарушений, поэтому правильно установленный диагноз имеет огромное значение, и все пациенты с дементными расстройствами должны подвергаться тщательному обследованию [6, 10, 12, 13]. Когнитивные нарушения, возникающие при НТГ, носят лобно-подкорковый характер [13]. Деменция при нормотензивной гидроцефалии не является доминирующим симптомом и развивается постепенно в течение 3–12 мес., обычно на фоне уже существующих расстройств ходьбы. Нарушения когнитивных функций проявляются в виде замедленности психических процессов и психомоторных реакций. Начинает страдать как кратко-, так и долговременная память, снижается

концентрация внимания и обобщение полученной информации, появляется дезориентированность во времени, элементы лобной апраксии в виде нарушения планирования и выполнения целенаправленных действий, ухудшается абстрактное мышление. Пациенты становятся эмоционально заторможенными, благодушными, иногда безучастными к происходящему [6]. По мере прогрессирования заболевания степень когнитивных нарушений нарастает, теряется способность использовать полученные навыки. Для выявления когнитивных нарушений при НТГ используют различные нейропсихологические шкалы, чувствительные к лобным нарушениям [9, 10].

Часто больные с хронической гидроцефалией предъявляют жалобы на учащенное мочеиспускание, особенно по ночам. Постепенно присоединяются повелительные позывы к мочеиспусканию, требующие немедленного опорожнения, а затем и недержание мочи. Пациенты становятся некритичными к появляющейся неопрятности мочой, что характерно для лобного типа тазовых расстройств. Нарушения контроля за функцией тазовых органов обусловлены повреждением кортико-спинальных связей [7, 13]. Наличие нарушений мочеиспускания у пациентов с НТГ помогает в проведении дифференциального диагноза с другими видами деменции.

НТГ диагностируется с трудом, поскольку оно может имитировать многие другие неврологические заболевания. В 2002 году была создана международная исследовательская группа по изучению идиопатической НТГ (ИНТГ), которая в 2005 году опубликовала результаты исследования. Согласно международным критериям, на основании данных анамнеза, клиники, неврологического осмотра, физиологических критериев, а также результатов нейровизуализации выделяют виды НТГ [14]:

Вероятная (высоковероятная)

1. Возраст от 60 лет.
2. Полная триада симптомов.
3. Расстройства походки – преобладающий или первый симптом.
4. Характерная рентгенологическая картина (DESH-синдром).

Возможная

1. Возраст менее 60 лет.
2. Неполная триада симптомов.
3. Характерная рентгенологическая картина (DESH-синдром).

Сомнительная (маловероятная)

1. Возраст менее 60 лет.
2. Один симптом из триады.
3. Отсутствие характерных рентгенологических признаков (DESH-синдром).
4. Сопутствующие цереброваскулярные заболевания.

Дифференциальный диагноз нормотензивной гидроцефалии следует проводить с болезнью Альцгеймера, деменцией с тельцами Леви, сосудистой деменцией, болезнью Бинсвангера, спиноцереbellарной дегенерацией, цереbellарной дегенерацией при алкоголизме. Предположительный диагноз нормотензивной гидроцефалии устанавливают на основании сочетании триады Хакима-Адамса с расширением желудочковой системы при нормальном внутричерепном давлении (ВЧД). Сохранность нормальной походки у больного с деменцией исключает НТГ [4].

Программа обследования больных с подозрением на нормотензивную гидроцефалию включает инвазивные и неинвазивные методы и должна быть направлена на выявление ликвородинамических нарушений, как причины неврологических расстройств. Наиболее важное значение имеют КТ и МРТ, при которых наблюдается расширение всех отделов желудочковой системы: баллонообразное расширение передних рогов боковых желудочков до 30% и более от диаметра черепа; деформация (фестончатость) мозолистого тела и перикаллезных артерий; изменение плотности перивентрикулярного вещества мозга (повышенный сигнал в T2-режиме и режиме протонной плотности – по данным МРТ, гиподенсивные зоны на КТ) (рис. 4). У

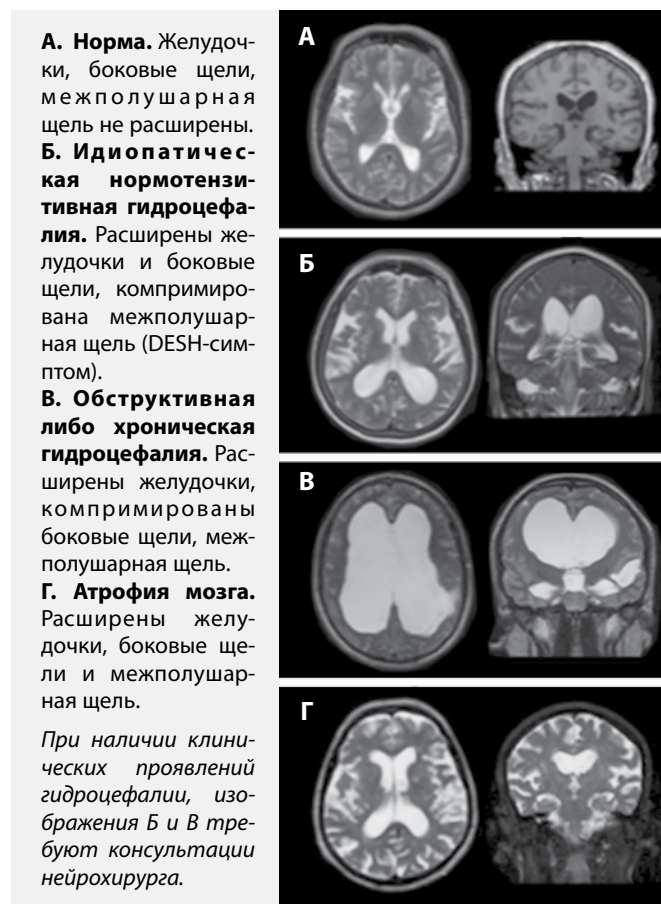


Рис. 4. Варианты гидроцефалии по МРТ головного мозга в T2 режиме.

большого числа пациентов находят множественные мелкие ишемические очаги или лейкоареоз, что не противоречит диагнозу нормотензивной гидроцефалии, так как возможно сочетание нормотензивной гидроцефалии и цереброваскулярной недостаточности. Следует отметить, что степень улучшения состояния пациента после ВПШ имеет отрицательную корреляцию с тяжестью сосудистой энцефалопатии [5, 8].

Основные симптомы при нейровизуализации:

- Выявление диспропорционального расширения субарахноидальных пространств (DESH-симптом): расширение цистерн основания мозга, боковых щелей мозга в сочетании с компрессией межполушарной щели и парасагиттальных субарахноидальных пространств в теменной области [14]. Данный МРТ – признак лучше определяется на коронарных срезах МРТ в режиме T2.

- Диспропорциональное увеличение желудочков (индекс Эванса $>0,3$).

- Отсутствие видимой окклюзии ликворных путей.

Предположительные нейровизуализационные критерии НТГ. Как минимум одно из проявлений:

- Угол мозолистого тела ≤ 90 градусов.

- Признаки отека перивентрикулярного вещества головного мозга.

- Наличие выпадения сигнала в силвиевом водопроводе и/или 4-м желудочке.

Однако КТ/МРТ не позволяют поставить диагноз НТГ [5, 8]. Необходима корреляция с клиникой, нейропсихологическими шкалами, другими дополнительными тестами, способными улучшить точность постановки диагноза и спрогнозировать эффективность дальнейшего нейрохирургического лечения. Их проведение рекомендовано всем пациентам с вероятной и возможной НТГ согласно международным критериям. К дополнительным методам относятся: тап-тест (tap-test), наружное люмбальное дренирование и измерение сопротивления резорбции цереброспинальной жидкости, которые, как правило, проводятся в специализированных нейрохирургических клиниках. Выбор методики зависит от многих факторов, в том числе от прогностической ценности, личного опыта, доступности оборудования и персонала [5, 10].

ТАП-ТЕСТ [TAP-TEST] При наличии клинкорентгенологической картины НТГ показано дообследование посредством пробы с выведением ликвора (тап-тест [tap-test]). Наиболее простой вариант пробы – это люмбальная пункция и одномоментное выведение 50 мл ликвора. До и после выполнения пробы с выведением выполняются: видеозапись походки, нейропсихологические тесты. Проба считается положительной, если после эвакуации ликвора отмечается значимое улучшение походки и когнитивных

функций более чем на 10% [10]. В случае применения шкалы MMSE и MoCA увеличение суммарной оценки на 3 и более балла [5, 10]. Положительная проба подтверждает диагноз НТГ. При НТГ после проведения ТАП-теста походка и когнитивные функции временно улучшаются. Однако К. Kang и соавт. (2013) описали пациента, у которого через 1 сутки отклика не было, но улучшение наступило через 7 суток.

Регресс симптомов после выведения ЦСЖ связывают с временным улучшением кровоснабжения ишемизированных областей полушарий большого мозга. Степень улучшения при проведении этого теста коррелирует с эффектом шунтирующей операции. Даже кратковременное, в течение нескольких часов, уменьшение выраженности одного из симптомов является благоприятным прогностическим признаком. Наиболее информативным методом диагностики нормотензивной гидроцефалии на сегодняшний день является многочасовой мониторинг ВЧД, проводимый в специализированных нейрохирургических отделениях с помощью установления внутрижелудочкового датчика [10].

В случае отрицательного или сомнительно тап-теста проводят следующий этап диагностических исследований – инфузионно-нагрузочный тест [10]. Оригинальный метод описан Katzman R. и Hussey F. (2010). В положении «лежа на боку» выполняют люмбальную пункцию (ЛП) двумя иглами (20G). Одна из них связана с манометром, а другая используется для инфузии и выведения жидкости. В одну из игл производят инфузию физиологического раствора. Скорость инфузии постоянна и составляет 0,8 мл/мин. Давление ликвора регистрируется в течение не менее 45 минут, чтобы установить состояние постоянного давления. Плато представляет собой уровень давления, при котором резорбция сбалансирована с продукцией и инфузией. Уровень плато давления выше 22 мм рт. ст. является патологическим (положительный результат теста). Этот уровень давления соответствует сопротивлению оттока спинномозговой жидкости около 14 мм рт. ст./мл/мин. Если давление спинномозговой жидкости неуклонно возрастает до 40 мм рт. ст. и более без плато, то тест прекращают и считают положительным. После завершения инфузии канюли оставляют до восстановления стабильных исходных значений давления в течение 10 минут.

Сомнительные или отрицательные результаты проведенных предыдущих проб являются основанием для установления продленного наружного дренирования [10]. Пункционным методом устанавливают наружный люмбальный дренаж. Выведение ликвора осуществляют со скоростью 10 мл/час в течение 72 часов. После выполнения теста проводят бальную оценку когнитивного статуса и походки по тем же методикам, которые указаны выше. Возможно прекра-

шение теста ранее 72 часов при получении положительного результата.

Критерии, предсказывающие эффективность ВПШ при НТГ:

- Улучшение после шунтирующей операции наступает у 77% больных при начале клиники с нарушением походки, а не деменции.

- Пациенты с деменцией и без нарушений походки редко отвечают на шунтирование.

- Фокальные вдавления мозолистого тела указывают на нестабильное ВЧД, предсказывают хороший ответ на шунт.

- Начальное давление при ЛП больше 100 мм вод. ст.

- Давление 180 мм вод. ст. при мониторинге.

- Непропорционально большие желудочки и наличие выпадения сигнала в силвиевом водопроводе на Т2.

Стойкие нарушения ликвородинамики, характерные для НТГ, делают успешным только проведение ликворошунтирующих операций, несмотря на то, что, по мнению некоторых авторов, положительного результата можно достигнуть только в среднем у 60% пациентов, а осложнения могут развиваться до 35% случаев [13]. В экономически развитых странах проводится до 100 тыс. ликворошунтирующих операций в год.

За 2016 г. в нашей клинике проведено 33 ВПШ, из них 21 – в плановом порядке. При этом на долю ВПШ при НТГ пришлось 8 оперативных вмешательств (24,2%). По нашему мнению, это связано с тем, что большая часть больных становится пациентами неврологических и психиатрических стационаров с диагнозами: Психоорганический синдром, сосудистая деменция, последствия ЧМТ и т. д.

Заключение

В статье продемонстрированы возможные диагностические ошибки при установлении диагноза НТГ, так как триада клинических симптомов может встречаться при многих заболеваниях нервной системы. Следует обратить внимание, что нарушение походки является основным критерием при указанном симптомокомплексе. Совокупность приведенных клинических, нейровизуализационных, нейропсихологических тестов, а также результаты ликвородинамических проб способствуют постановке окончательно клинического диагноза. Проведение ликворошунтирующих операций является основным методом лечения, который позволяет улучшить качество жизни данной группы пациентов.

Литература/References

1. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, et al. Symptomatic occult hydrocephalus with «normal» cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1965; 117–126 (273).

2. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J. Neurol. Sci.* 1965; 307–327(2).

3. Виноградова И.Н. Нормотензивная гидроцефалия и ее лечение // Вопросы нейрохирургии. 1986; 4: 46–49. [Vinogradova I.N. Normotensive hydrocephalus. *Journal of neurology.* 1986; 4: 46–49. (In Russ.)]

4. Вейнер Г., Левитт Л. Неврология. М.: Медицина. 1998; 74 с. [Veyner G., Levitt L. *Neurology.* Moscow: Medicine. 1998; 74. (In Russ.)]

5. Гринберг М.С. Нейрохирургия. М.: Медицина. 2010; С. 195–220. [Greenberg M.S. *Neurosurgery.* Moscow: Medicina. 2010; 195–220. (In Russ.)]

6. Дамулин И.В. Орышич Н.А., Иванова Е.А. Нормотензивная гидроцефалия. Неврологический журнал. 1999; 6: С 51–56. [Damulin I. V., Oryshich N.A., Ivanova E.A. Normotensive hydrocephalus. *Journal of neurology.* 1999; 6: 51–56. (In Russ.)]

7. Johanson C.E, Duncan J.A. 3rd, Klinge PM, Brinker T, Stopa EG, Silverberg GD. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2008 May 14; 5:10.

8. Зартор К., Хэннэль С., Кресс Б. Лучевая диагностика: Головной мозг. 2011. С. 223–224. [Zartor K., Hennel S., Kress B. *Radiotherapy: brain.* 2011; 223–224 (In Russ.)]

9. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Метод. пособие для врачей. 2005; С. 36–46. [Zakharov V.V., Yakhno N.N. *Cognitive disorders in the elderly. Methodological guidelines for physicians.* Moscow. 2005; 36–46. (In Russ.)]

10. Легздайн М.А., Гаврилов Г.В., Свистов Д.В. Лечение нормотензивной гидроцефалии у взрослых. Клин. рекомендации. 2015. [Legzdain M.A., Gavrilov G.V., Svistov D.V. *Treatment for normotensive hydrocephalus in adults. Clinical recommendations.* 2015. (In Russ.)]

11. Malm J, Eklund A. Idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Practical Neurology.* 2006; 14 – 17 (6).

12. Шамов И.А. Синдром Хакима-Адамса. Журнал Неврологии и психиатрии. 2015; 9: 49–53. [Shamov I.A. Hakkim-Adams syndrome. *Neurology and psychiatry journal.* 2015; 9: 49–53. (In Russ.)]

13. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Деменции. Руководство для врачей. 2010; 227–230. [Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. *Dementias. Methodological guidelines for physicians.* 2010; 227–230. (In Russ.)]

14. Нормотензивная гидроцефалия (синдром Хаким-Адамса) [Электронный ресурс] // Режим доступа: <https://laesus-de-liro.livejournal.com/285115.html> [Normotensive hydrocephalus (Hakkim - Adams syndrome). Available at: <https://laesus-de-liro.livejournal.com/285115.html>]

Сведения об авторах

Жаде С.А., к.м.н., врач-невролог, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: susanazhade@mail.ru.

Хуршудян Э.Р., врач-нейрохирург, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: E_du_a_r_d@mail.ru.

Ткачев В.В., д.м.н., заведующий нейрохирургическим отделением №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: tkachevvv@yandex.ru.

Зяблова Е.И., заведующая отделением лучевой диагностики, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

Музлаев Г.Г., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС, ФГБОУ ВО КубГМУ (Краснодар, Россия). E-mail: muzlaev@med.kubannet.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 10.11.2017 г.

Authors credentials

Zhade S.A., CMS, neurologist, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: susanazhade@mail.ru.

Khurshudyan E.R., neurosurgeon, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: E_du_a_r_d@mail.ru.

Tkachev V.V., PhD, head of neurosurgery department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1. (Krasnodar, Russia). E-mail: tkachevvv@yandex.ru.

Zyablova E.I., head of x-ray diagnosis department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: elenazyablova@inbox.ru.

Muzlaev G.G., PhD, professor, head of nervous system diseases and neurosurgery advanced training department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: muzlaev@med.kubannet.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 10.11.2017