

Дюшеев Б.Д., Омуралиев А.Н.

**СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ «СИНДРОМ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ» ПРИ ОПУХОЛЯХ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ У ПОЖИЛЫХ**

*B.D. Duysheev, A.N. Omuraliev*

**SYMPTOMATIC «A SYNDROME NORMAL PRESSURE HYDROCEPHALUS» AT TUMOURS OF A BACK CRANIAL POLE AT ELDERLY PATIENTS**

УДК: 616.314: 616.075/3

*На основании ретроспективного анализа 44 наблюдений за пожилыми больными с новообразованиями задней черепной ямки с синдромом нормотензивной прогрессирующей гидроцефалии описаны клинические особенности и принципы нейрохирургической помощи.*

**Ключевые слова:** нормотензивная гидроцефалия, пожилые, опухоли задней черепной ямки.

*Symptomatic syndrome normal pressure hydrocephalus On the basis of the retrospective analysis of 44 supervision over elderly patients with tumor cerebri of a back cranial pole with a syndrome normal pressure hydrocephalus clinical features and principles of the neurosurgery management.*

**Key word:** normal pressure hydrocephalus, elderly, tumours of a back cranial pole.

Выраженные демографические изменения в структуре населения почти всех развитых стран связаны с увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста (ЖСВ) до 20-30% населения. В XX веке средняя продолжительность жизни в развитых странах увеличилась с 47 лет до 75 лет и более, при этом общее число лиц пожилого возраста планеты в настоящее время приблизительно составляет 600 млн. При этом важно отметить, что среднегодовые темпы роста мирового населения, достигнув во второй половине 1960-х годов максимума 2,04%, с тех пор неуклонно замедляются в настоящее время составляют 1,39% и по прогнозам ООН сократятся к 2050 г. до 0,47%. Более того, население некоторых стран не растет, а убывает: в Латвии - с 1990 г., Беларуси и Украине - с 1998 г., в Болгарии - с 1993., с 2000 г. началась депопуляция в Бельгии, Испании, Германии, Швейцарии, после 2005 г. - в Японии. Причем раньше всех этот процесс начался в России. Соответственно численность населения пожилого возраста увеличивается, по прогнозам к 2020 г. почти на 240% [1,10,23].

В Кыргызстане доля пожилых людей возрастает также как и во всем мире, однако большей частью из-за вынужденной трудовой миграции трудоспособной части населения за пределы нашей страны. В настоящее время свыше 1/5 части населения Кыргызстана перешагнули 60 летний возраст [4,12].

Складывающаяся демографическая ситуация в мире привела к появлению новых отраслей нейрогерiatrics - гериатрической нейроонкологии, дементологии и т.д. Согласно широкомасштабным эпидемиологическим исследованиям последних лет, значительное место среди причин, приводящих к

смерти ЛПВС занимают опухоли головного мозга (ОГМ) [8,16,21, 24, 27, 30, 31, 36, 40, 43].

Широкое внедрение и доступность неинвазивных, высокоинформативных методов исследования (КТ, МРТ, ПЭТ), не уменьшила высокую частоту нераспознанных при жизни ОГМ, особенно у ЛПСВ [7,16, 21,22,25, 30,35, 39,40,42].

К важным причинам поздней диагностики ОГМ в ПСВ относятся морфофункциональные изменения, присущие ЛПСВ, обусловленные естественными и приобретенными в течение жизни патологическими процессами, как правило, с рядом параллельно текущих сопутствующих заболеваний [7,10,13,16,18,21, 23, 25, 35, 39, 42, 44].

Морфологические изменения ЦНС у ЛПСВ широко освещены в литературе, они характеризуются региональным уменьшением количества нейронов в коре мозга, прежде всего в лобной, височной и прецентральной областях. Возрастное уменьшение объема мозга с отчетливым сужением извилин и расширением борозд, увеличением резервных ликворных пространств мозга с дилатацией боковых желудочков довольно часто требуют дифференциации от синдрома нормотензивной прогрессирующей гидроцефалии (НПГ). [3,7,13,14,18,19, 21,35,39,42].

"Синдром нормотензивной прогрессирующей гидроцефалии", впервые описан Nakim S., в 1964 г. (по Nakim R. and Black P. M., 1998), он имеет множество синонимов: "синдром Хаким-Адамса", "вентрикулярная дилатация", "сообщающаяся гидроцефалия" и др. Данный синдром многократно описан в литературе, чаще как следствие, ранее перенесенного субарахноидального кровоизлияния при аневризмах церебральных сосудов, или черепно-мозговой травмы, аномалий развития мозга и т.д., [16,23,28, 29,33,34]. Литературные данные о "симптоматическом синдроме НПГ" при ОГМ у ЛПСВ малочисленны, зачастую преподносятся, как казуистические случаи [26,33,38]. Сведения о частоте, описанного синдрома при ОГМ в зависимости от Г различной гистоструктуры и локализации у ЛПСВ в доступной нам литературе отсутствуют.

Наш интерес привлек синдром НПГ сопутствующий ОГМ ЗЧЯ в ПСВ. Как известно данный синдром чаще встречается у ЛПСВ и характеризуется:

1. Постепенно нарастающим снижением памяти, апатией и резким снижением интеллекта с исходом в деменцию;

2. Спастика-атактической походкой, слабостью в нижних конечностях;

3. Тазовыми расстройствами по типу неудержания мочи.

Описанная триада симптомов сопровождается гидроцефальным расширением боковых желудочков с перивентрикулярным отеком при нормальном ликворном давлении, как вентрикулярного, так и люмбального.

Настоящая работа основана на анализе 42 наблюдений больных ЛПСВ с "симптоматическим синдромом Хакима-Адамса" из 416 больных с верифицированными опухолями ЗЧЯ, что составило 10,09%. Их возраст варьировал от 67 до 80 лет. Частота "симптоматического синдрома Хакима-Адамса" при метастатических опухолях составила 13,6%, при менигиомах 11,9%, при невриномах 6,8%, и в двух случаях при остальных гистологических типах опухолей описываемой локализации.

Отмечено более чем двухкратное преобладание женщин. Средний возраст женщин -  $64,8 \pm 0,27$  л., у мужчин -  $64,7 \pm 0,27$  л., почти половина больных были в возрасте до 65 лет. Основная часть больных поступила в клинику в тяжелом состоянии, в поздней стадии заболевания, что обусловлено запоздалой диагностикой, неадекватной оценкой клинической симптоматики у рассматриваемой группы больных. По шкале Карновского только у 2,5% больных общее состояние при поступлении оценивалось выше 70 баллов, состояние 49,6% поступивших больных оценивалось в 50 баллов и ниже, 47,7% от 50 до 70 баллов.

У всех наших пожилых больных наряду с синдромом НПП и опухоли ЗЧЯ имелись сопутствующие заболевания. У 29 (69,04%) больного выявлено до трех сопутствующих заболеваний, от 4 до 6 имели 11 (26,19%) больных, у остальных 2 (4,7%) больных было выявлено 7 и более сопутствующих заболеваний.

Сопутствующая патология у ЛПСВ часто служила причиной позднего выявления новообразований ЗЧЯ. Наиболее часто диагноз трактовался как цереброваскулярная патология (28 наблюдений), как возрастные изменения или воспалительные поражения структур ЗЧЯ (9 наблюдений), либо как последствия черепно-мозговой травмы (5 наблюдений). Чаще всего вторичная психопатологическая симптоматика при опухолях ЗЧЯ у ЛПСВ была первоначально расценена, как проявление сосудистой деменции. Наличие "симптоматического синдрома НПП" почти всегда дезориентировало клиницистов и служило причиной трактовки его, как проявление "дисциркуляторной энцефалопатии" и/или "сосудистой деменции".

В большинстве случаев прогредиентное течение заболевания на фоне умеренно выраженных очаговых симптомов характеризовалось вышеописанной триадой Хакима-Адамса. При КТ и/или МРТ исследовании кроме новообразований ЗЧЯ, выявили наличие перивентрикулярного отека вокруг умеренно расши-

ренных боковых желудочков мозга. Застоя на глазном дне не было ни в одном случае.

Нередко составляющие симптомы симптома-тического синдрома НПП на фоне дегидратационной терапии довольно часто флюктуировали, что свидетельствовало о динамичности гипертензионно-гидроцефальных нарушений и цереброваскулярной недостаточности.

После удаления новообразований ЗЧЯ, в 26 наблюдениях отмечался полный регресс психических и тазовых нарушений, восстановление мышечной силы в нижних конечностях. В качестве иллюстрации приведем следующее наблюдение:

Больной К-н 70л., поступил с жалобами: на шаткость походки, слабость в ногах, умеренные головные боли, общую слабость, эпизодические приступы дезориентировки в месте и времени, значительное снижение памяти, нарушение функции тазовых органов.

Согласно анамнезу, начало заболевания чуть более 2 месяцев тому назад с шаткости, умеренных головных болей, периодических императивных позывов на мочеиспускание с неудержанием мочи, а также эпизодов дезориентировки во времени и месте; во время подобных приступов забывает куда идет, не может найти туалет в своей квартире, вспомнить имена близких родственников.

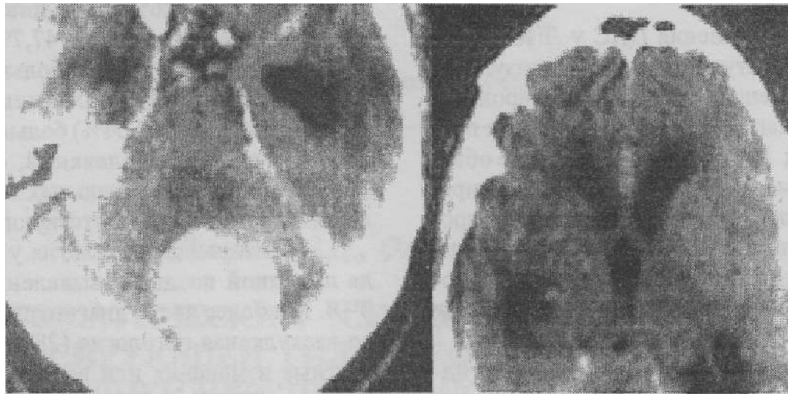
Кроме того, следует отметить, что больной до этого 2-жды оперирован: по поводу язвенной болезни желудка - произведена гастрэктомия и нефрэктомия в связи с травматическим повреждением правой почки. В течении 14 лет наблюдается по поводу гипертонической болезни.

При поступлении: у больного на фоне имеющегося мозжечкового дефицита в виде туловищной атаксии, умеренной дискоординации в левой руке, имеется отчетливая супратенториальная симптоматика по типу неполного синдрома Хакима-Адамса: выраженные пароксизмальные и перманентные амнестические нарушения, слабость и атаксия в нижних конечностях, нарушение функции тазовых органов.

Офтальмоскопически:  $vd=vs=1,0$  с коррекцией. Диски зрительных нервов розовые, без отека, вены полнокровны, расширены.

На представленных КТ-граммах головного мозга (см. рис. №1) гиперденсивное образование размерами  $4 \times 5$  см в проекции левого поперечного синуса, сдавливающее подлежащее полушарие мозжечка. Имеются признаки окклюзионной гидроцефалии на уровне водопровода с расширением III-го и боковых желудочков с умеренно выраженным перивентрикулярным отеком.

29/1.2002. Операция: доступ срединный. Опухоль плотной консистенции, малокровоточива, исходила из намета мозжечка и поперечного синуса слева. Гистологически - фибропластическая менигиома.



**Рис. 1.** КТ больного К-на: Гиперденсивное образование в проекции левого поперечного синуса, отдавляющее полушарие мозжечка. Умеренное расширение III-го и боковых желудочков с перивентрикулярным отеком.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии, регрессировали стато-кинетические расстройства, приступы дезориентировки не повторялись, функции тазовых органов полностью восстановились. Состояние больного через год после операции удовлетворительное, сохраняется легкая дискоординация при выполнении усложненной пробе Барре и пальценосовой пробе. Состояние больного по шкале Карновского = 90 баллов.

Особенностью приведенного наблюдения пожилого больного с менингиомой намета мозжечка является сравнительно быстрое (в течение 2 месяцев) развитие клинической картины поражения мозжечка в сочетании с достаточно редким в клинике опухолей ЗЧЯ симптомокомплексом Хакима-Адамса. В данном наблюдении темп развития супратенториальной симптоматики был обусловлен, вероятнее всего, нарастающими ликвородинамическими нарушениями с перивентрикулярным отеком. Обращает внимание полное восстановление утраченных функций после операции.

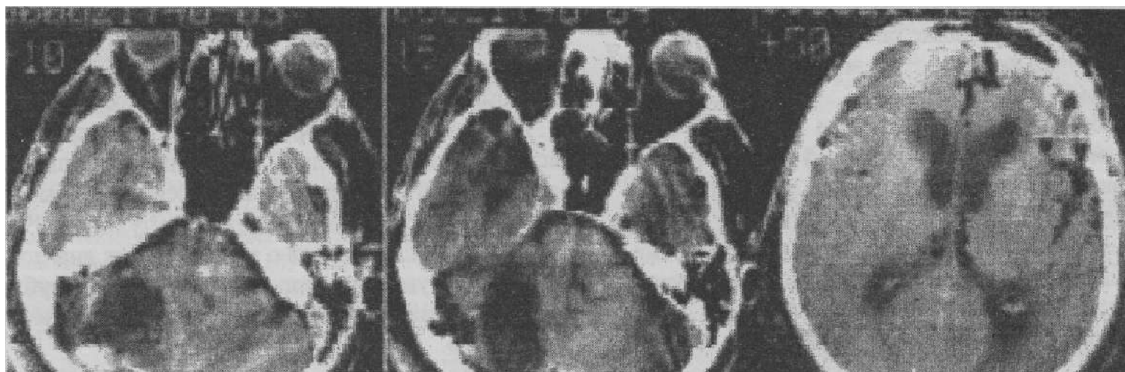
В 8 случаях, регресс вышеуказанной триады был отмечен только после ЛШО, в 4 наблюдениях ЛШО не имела успеха. В этих случаях ЛШО была произведена поздно, через 8-10 месяцев после удаления опухоли. Как известно, темп развития синдрома НПП

варьирует от нескольких дней до месяцев. Установление давности клинических проявлений синдрома очень важно, так как, по мнению большинства хирургов, лучшие результаты ЛШО отмечаются при длительности симптомов не более 6 месяцев [28,29,34]. Т. о., наличие синдрома НПП требует в каждом конкретном случае учета динамики процесса-после основной операции - удаления опухоли, сохраняющаяся триада симптомов требует применения ЛШО в возможно ранние сроки.

В остальных 4 наблюдениях, где ЛШО не применялось, отдельные симптомы после удаления опухоли задней черепной ямки оставались стабильными, комплексное консервативное лечение было малоэффективным.

Синдром Хакима-Адамса мы наблюдали также у больных ПСВ после удаления опухолей ЗЧЯ в отдаленном периоде. Приведем краткую выписку из истории болезни:

Больной М-н., 72 лет был оперирован в 1995 году по поводу гигантской менингиомы правой половины ЗЧЯ (см. рис. №2). Состояние больного после тотального удаления опухоли быстро улучшилось, регрессировали общемозговые и мозжечково-бульбарные расстройства.



**Рис. 2.** КТ б-го М-н с гигантской менингиомой правой половины ЗЧЯ, без явных признаков окклюзионной гидроцефалии.

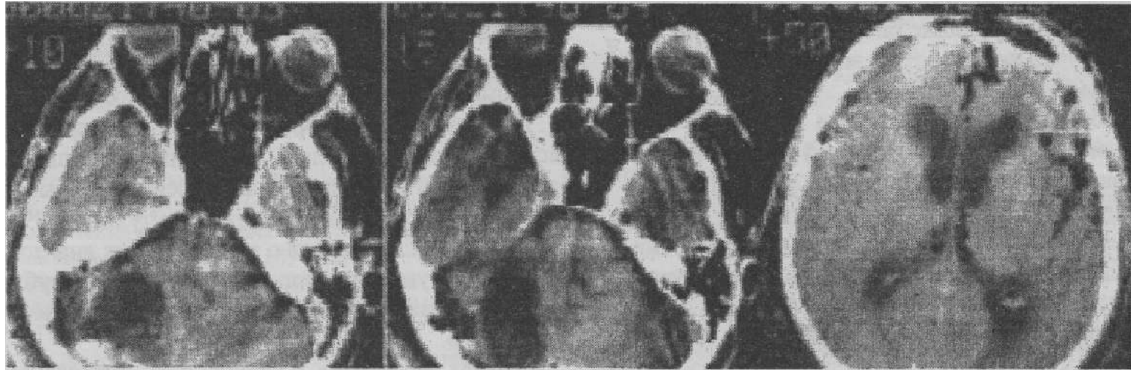


Рис. 3. КТ того же больного после тотального удаления опухоли

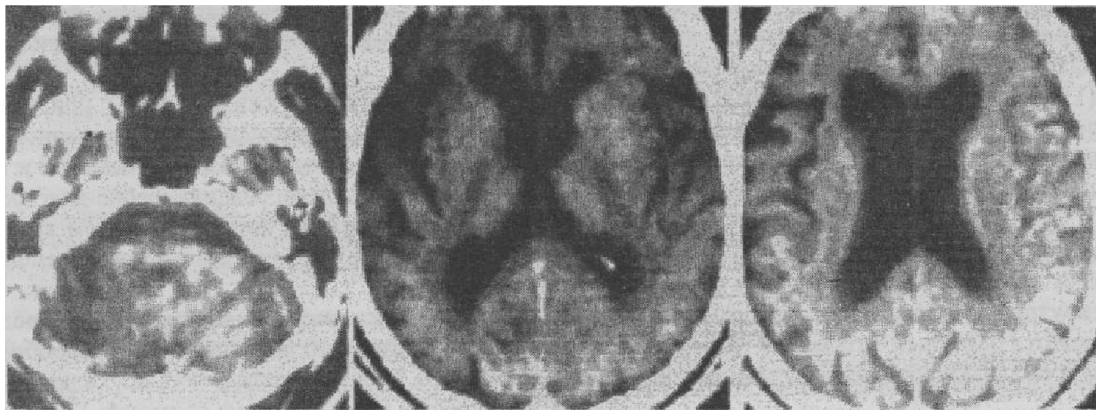


Рис. 4. КТ того же больного через 3,5 года после радикального удаления опухоли. Данных за продолженный рост опухоли нет. Имеются признаки прогрессирующей гидроцефалии.

Больной продолжал работать руководителем научного учреждения, однако через 3 года после операции родственники обратили внимание на неадекватность поведения больного, периоды благодушия чередовались необоснованной гневливостью или плаксивостью, изменилась походка, все время жаловался на слабость в ногах, временами не удерживал мочу.

При контрольном КТ исследовании (см. рис. №4) признаков продолженного роста опухоли не выявлено, обнаружено умеренное расширение боковых желудочков с перивентрикулярным отеком, расширение субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга.

Кратковременные курсы дегидратационной терапии приводили к заметной ремиссии, от предложенной ЛШО родственники больного воздержались.

Как следует, из приведенной выписки из истории болезни "симптоматический синдром Хакима-Адамса" развился у больного через 3 года после тотального удаления опухоли. Вероятнее всего в данном случае основной причиной развития этого синдрома явились послеоперационные дегенеративные изменения в субарахноидальном пространстве ЗЧЯ с нарушением резорбции ликвора и развитием сообщающейся гидроцефалии.

Согласно литературным данным патогенез синдрома НПГ сложен, Nakim S., и Adams R., (1965) развивающуюся клиническую картину, объясняли

нарушением ликвороциркуляции, обусловленную дегенеративными изменениями оболочек мозга на основании его с нарушением резорбции ликвора. В развитии синдрома НПГ большое внимание уделяется внутреннему механизму, который направлен на поддержание нормального внутричерепного давления за счет расширения боковых желудочков, развивается местный отек мозга в перивентрикулярной области (который хорошо визуализируется на КТ и МРТ в режиме T2). Последнее ведет к нарушению метаболизма нейронов перивентрикулярной зоны лобных долей и передних отделов мозолистого тела [28,29,32,33,34].

Вышеуказанное подтверждают и данные быстрой мультифазной МРТ и ПЭТ, свидетельствующие о снижении метаболизма как в корковых, так и в субкортикальных участках лобной доли [28,29,34,44,45].

Среди множества инфузионных тестов, позволяющие определить нарушение реабсорбции и циркуляции ликвора, а также, прогнозировать предполагаемые ликворшунтирующие операции (ЛШО) до настоящего времени нет ясности в вопросе лучшего теста или их комбинации [28,29,34].

Таким образом, новообразование ЗЧЯ на определенном этапе приводит к оюпозионной гидроцефалии, что становится пусковым механизмом развития перивентрикулярного отека на фоне умеренной вентрикулярной дилатации. Несомненно, большое значение имеет сдавление новообразованием веноз-

ных синусов ЗЧЯ, что ведет к нарушению венозного оттока и соответственно нарушает резорбцию ликвора, тем самым, способствуя избыточному накоплению его в расширенных желудочках мозга.

Важность нарушений венозного оттока в формировании синдрома НПП объясняют почти двухкратное преобладание частоты этого синдрома при менигиомах (11,9%), чем при невриномах (6,8%) ЗЧЯ. Неслучайно, что в 72,1% менигиом, сопровождавшихся этим синдромом имело место непосредственное приращение и/или деформация венозных синусов ЗЧЯ.

По существу, перивентрикулярный отек первоначально являясь компенсаторной реакцией мозга на повышение внутрижелудочкового давления, в дальнейшем становится основным патогенетическим звеном развития всей характерной неврологической симптоматики.

Трансэпендимарное поступление ликвора перивентрикулярно вызывает местный отек мозга с нарушением метаболизма нейронов этой области. Интерстициальный отек приводит к изменениям в сосудистом русле; венозный стаз, сдавление капилляров мозга, что является причиной ишемии участков мозга, находящихся на периферии бассейнов мозговых артерий. Наиболее уязвимыми, особенно у ЛПВС, являются: полюс лобной доли, внутренняя поверхность теменных долей мозга вместе с парацентральными долями, поражение которых приводит к характерной триаде симптомов Хакима-Адамса.

С этих позиций объяснима большая частота этого синдрома в анализируемой группе больных ПСВ; наличие атеросклероза, гипертонической болезни на фоне полиморбидности, со снижением компенсаторных возможностей, предрасполагает и во многом определяет темп развития синдрома НПП при новообразованиях ЗЧЯ.

Сравнительно более высокая частота синдрома НПП -13,6% при метастатических опухолях ЗЧЯ, очевидно связана с присоединением к вышеописанным патогенетическим механизмам токсического фактора, вызывающего повышенную ликворпродукцию, увеличение проницаемости, сосудистой стенки, более значительное повышение внутричерепного давления.

Во всех указанных наблюдениях КТ и/или МРТ исследования головного мозга позволили установить правильный диагноз. КТ и МРТ исследования, кроме опухолей, вышеописанной локализации, выявили наличие перивентрикулярного отека вокруг умеренно расширенных боковых желудочков мозга. Отсутствие застоя на глазном дне и редких гипертензионных головных болей, тошноты, рвоты свидетельствовало о том, что ведущим патогенетическим механизмом развития симптоматического синдрома НПП является развитие перивентрикулярного отека, при относительно нормальном уровне ликворного давления.

Таким образом, ретроспективный анализ клинической картины опухолей ЗЧЯ у большого количества больных ПСВ позволил сделать следующие выводы:

- клиническая симптоматика опухолей ЗЧЯ у ЛПВС свидетельствовала о запоздалой их диагностике. Сопутствующая патология не только усугубляла течение опухолевого процесса, но и нередко "маскировала" его.

- триада симптомов, с нарушением интеллекта по лобному типу, слабостью в ногах и тазовыми расстройствами по типу неудержания мочи, позволяют отнести эти случаи к "симптоматическому синдрому НПП".

- "симптоматический синдром НПП" при опухолях ЗЧЯ значительно затрудняет своевременное выявление новообразований ЗЧЯ у больных ПСВ и требует соответствующей коррекции лечебно-диагностических мероприятий, из которых методом выбора, наряду с удалением опухоли, является своевременная ЛШО;

- "симптоматический синдром НПП" наблюдается почти у каждого 10 больного ПСВ с новообразованиями ЗЧЯ. При метастатических опухолях ЗЧЯ у ЛПВС частота этого синдрома составила 13,6%; при менигиомах -11,9%; при невриномах - 6,8%; и единичные наблюдения при остальных гистологических типах опухолей описываемой локализации.

#### Литература:

1. Антонов А.И., Медков В.М., Архангельский В.Н. Демографические процессы в России XXI в. / Под ред. проф. А.И. Антонова. - М., ИД "Грааль", 2002. - 168 с.
2. Верещагин Н.В., Калашникова Л.А., Гулевская Т.С. Болезнь Бинсвангера и проблема сосудистой деменции // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1995.-№ 1-С.91-95.
3. Дамулин И.В., Яхно Н.Н., Гончаров О.А. Сосудистая мозговая недостаточность у пациентов пожилого и старческого возраста (клинико-компьютерно-томографическое исследование) // Журн. невропатол. и психиатр.- 1993.- Т.93, №2. - С. 10-13.
4. Джакупова Ч. Опыт Кыргызстана в решении проблем беженцев. Вынужденная иммиграция населения в Киргизии в 1993-2001 гг. Иммиграционная политика // Центр. Азия и Кавказ. - Zuiia, 2001. - № 5. - С.213-220.
5. Доброхотова Т.О., Фаллер Т.О., К психопатологической симптоматике опухолей задней черепной ямки // Журн. невропатол. и психиатр.-1969.- №8. - С. 1225-1229.
6. Донцов В.И., Крутько В.Н., Подколзин А.А. Старение: механизмы и пути преодоления. - М. 1997. - 240с.
7. Дюшеев Б.Д., Опухоли задней черепной ямки у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дисс... д-ра мед.наук. - М., 2000. - 42 с.
8. Камалова Г.М. Неврологическая диагностика менингитом полушарий большого мозга // В кн.: хирургия внутричерепных экстрачерепальных опухолей. - СПб.: Изд.РНХИ им. А.Н.Поленова, 1997., - С.59 - 77.
9. Ковалев, Г.И. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга на территории Краснодарского края // IV съезд нейрохир. Рос. - М., 2006. - С. 178-179.
10. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н.,Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М."Ви- дар",1997.-471с.
11. И. Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Геронтология и гериатрия: учебник. - М.;Самара: Самарский Дом печати, 1995. - 800с.
12. Кумсков Г.В. Закономерности и особенности развития миграционных процессов Кыргызстана на современном

- этапе / Под ред. Е.П.Черновой. - Бишкек: "Илим", 2002. - 222 с.
13. Левин О.С., Дамулин И.В., Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции// Достижения в нейрогерииатрии/ Под ред. Яхно Н.Н., Дамулиной.В. -М., 1995 -С.С. 189-231.
  14. Маньковский Н.Б., Минц А.Я., Белоног Р.П. Клинико-физиологические аспекты старения мозга.// Вестн. АМН СССР.- 1984.- №3.-С.45-52.
  15. Медведев А.В. Патогенез сосудистой деменции/обзор// Журн. невропатол. и психиатр.- 1995.- №5. - С.95-100.
  16. Репетто Л., Вентурино А., Верцелли М. и др. Сопутствующие заболевания и функциональный статус у пожилых онкологических больных.// Клиническая геронтология. - М., Ньюдиамед. - 1998.- № 1.,- С. 10-17.
  17. Ромоданов А.П. Нейрохирургические аспекты геронтологии. - Киев. 1995. - 415с.
  18. Самойлов В.И., Варианты дебюта и развития клинических проявлений опухолей головного мозга. // Журн. Невропат. и психиатр. - 1986.,- №5.- С.675 - 679.
  19. Талейсник С.Л. Особенности диагностики опухолей головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста// Нейрохирург: Респ. межвед. сб. - Киев: Здоровья, 1984. - вып. 17.-С. 80-82.
  20. Титов С.А. , Крутько В.Н. Современные представления о механизмах старения (Обзор). // Физиол. Человека. - 1996.-т. 22.-№2.-С.118-123.
  21. Тютин Л.А., Поздняков А.В., Стуков Л.А. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия в диагностике заболеваний головного мозга. // Вестник рентгенологии и радиологии. -1999. - № 5. - С. 4 - 7.
  22. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга) : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санкт- Петербург., 1997. - 22с.
  23. Шезбухова, Л.М. Эпидемиология и диагностика опухолей головного мозга в Кабардино-Балкарии: Дис. канд. мед. наук / Л.М. Шезбухова. - СПб., 1995.
  24. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерииатрии // Достижения в нейрогерииатрии: Сб. науч. Работ. - М.,1995. - С.9-29.
  25. Ярцев В.В., Коршунов А.Г., Непомнящий В.П. Некоторые аспекты эпидемиологии и классификации опухолей нервной системы.// Вопр. нейрохирургии. - 1997. - №3. -С. 9-14.
  26. Arianta C., Caroli M., and Villani R. Treatment of intracranial Meningiomas in patients over 70 years old.// Acta Neurochir.- 1990.- 107. - P.47-55.
  27. Atlas M.D., Perez de Tagle JR, et al., Evolution of the management of hydrocephalus associated with acoustic neuroma.// Laryngoscope -1996 - 106(2 Pt 1) - 204-206.
  28. Awad I.A., Kalfas I., Hahn J.F. and Little J.R. Intracranial meningiomas in the aged: surgical outcome in the era of Computed Tomography //Neurosurgery.-V.24.- № 4.- P.557.- 560.
  29. Barcena A. Mestre C. Canizal JM. et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: analysis of factors related to cerebrospinal fluid dynamics determining functional prognosis.//ActaNeurochirurgica.-1997.-139(10)- P.933-41.
  30. Bradley WG, Whittemore AR, Kortman KE, et al., Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal pressure hydrocephalus.// Radiology. - 1991 - 178.,- P.459-66.
  31. Davis FG; Malinski N; Haenszel W. et al., Primary brain tumor incidence rates in four United States regions, 1985-1989: a pilot study.// Neuroepidemiology. - 1996 - v. 15 (2). - P.103- 112.
  32. Greig NH; Ries LG; Yancik R; Rapoport SI Increasing annual incidence of primary malignant brain tumors in the elderly // J Natl Cancer Inst.- 1990. - Vol. 82(20). - P. 1621-4.
  33. Hachinski V.C., Potter P., Merskey H. Leukoaraiosis// Arch. Neurol.-1987.-V.44.-P.21 -23.
  34. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. //J Neurol Sci 1965-2- P.307-27.
  35. Hakim K., Black P.McL. Correlation between lumbo-ventricular perfusion and MRI-CSF flow studies in idiopathic normal pressure hydrocephalus.//Surg. Neurol. -1998., - Vol.49.,- P.14-20
  36. Helseth A The incidence of primary central nervous system neoplasms before and after computerized tomography availability//J Neurosurg, 83(6):999-1003 1995 Dec
  37. Kuratsu J., Ushio Y. Epidemiological study of primary intracranial tumors in elderly people // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry - 1997. - Vol. 63(1) - P. 116-118.
  38. Lowry JK, Snyder JJ, Lowry P.W. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. // Arch Neurol 1998 Jul;55(7):922-8
  39. McGrail KM, Ojemann R.G. The surgical management of benign intracranial meningiomas and acoustic neuromas in patients 70 years of age and older. // Surg. Neurol. - 1994. - V.42(1):2-7.
  40. Preston-Martin S. Epidemiology of primary CNS neoplasms.//Neurol. Clin. - 1996. May; Vol. 14(2): 273-290
  41. Riggs JE Rising primary malignant brain tumor mortality in the elderly. A manifestation of differential survival. //Arch Neurol -1995. - Vol.52 (6): - P.571-575
  42. Roman G.V., Tatemichi T.K. Vascular dementia.// Neurology.-1993.-V.43.-P.250-260.
  43. Pietila TA. Stendel R, Hassler W, Heimberger C, Ramsbacher I, Brock M. Brain tumor surgery in geriatric patients: a critical analis: in 44 patients over 80 years. //Surg. Neurol. - 1999.-vol.52.-259 -64
  44. Smith MA, Primary Brain Tumors in the United States Statistical Report 1998-2002 // CBTRUS (2005-2006). P 62
  45. Feinberg D.A., Functional magnetic resonance imaging. Application to degenerative brain disease and hydrocephalus.// Neuroimaging. Clin. N. Am.- 1995.- Vol.5(1) - P.125-34
  46. Yoshihara M. Tsunoda A. Sato K. Kanayama S. Calderon A. Institution. Differential diagnosis of NPH and brain atrophy assessed by measurement of intracranial and ventricular CSF volume with 3D FASE MRI.// Acta Neurochirurgica - Supplementum. 1998., - V.71. - P.371-4.

Рецензент: академик НАН КР, д.м.н., профессор МамытовМ.М.