

Дюшеев Б.Д., Назаралиева Э.Т., Качиев Н.Т.

**СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ХАКИМА-АДАМСА ПРИ ОПУХОЛЯХ
ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ (ЗЧЯ) У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

B.D. Dusheev, E.T. Nazaraliev, N.T.Kachiev

**SYMPTOMATIC SYNDROME HAKIM-ADAMS IN TUMORS OF THE POSTERIOR
CRANIAL FOSSA (POSTERIOR FOSSA) IN ELDERLY PATIENT**

Актуальность проблем гериатрической нейроонкологии связана с выраженными демографическими изменениями в структуре населения почти всех развитых стран, обусловленными увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста (ЛПСВ) 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. По прогнозам, численность населения пожилого возраста к 2020 г. увеличится почти на 240%, что значительно опережает прирост всего населения в указанных странах [1,10,23].

В Кыргызстане доля пожилых людей возрастает так же, 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 [4,11].

Согласно широкомасштабным эпидемиологическим исследованиям последних лет, значительное место среди причин, приводящих к смерти ЛПСВ, занимают опухоли головного мозга (ОГМ) [8,16,21,24,27,30,31,36,40,43].

Несмотря на широкое внедрение и доступность неинвазивных, высокоинформативных методов исследования (КТ,МРТ,ПЭТ), по-прежнему, высока частота не распознанных при жизни ОГМ, в особенности у ЛПСВ [7,16,21,22,25,30,35,39,40,42].

К важным причинам поздней диагностики ОГМ в ПСВ относятся морфо-функциональные изменения, присущие ЛПСВ, обусловленные естественными и приобретенными в течение жизни патологическими процессами, как правило, с рядом параллельно текущих сопутствующих заболеваний [10, 13, 16, 18, 19, 21, 23, 25, 35, 39, 42].

Складывающаяся в мире демографическая ситуация привела к появлению целой отрасли нейрogeriatrics - дементологии. Последнее обусловлено высокой частотой деменций (5-15% людей старше 65 лет) с большими социально-экономическими и моральными потерями. В настоящее время деменция у ЛПСВ рассматривается как

мультивариантное заболевание, имеющее различные патогенетические механизмы [2,3,10,14,23,].

Наш интерес привлекли деменции при нормотензивной гидроцефалии, сопутствующей ОГМ с локализацией в районе ЗЧЯ у ЛПСВ. "Синдром гидроцефалии с нормальным ликворным давлением" впервые описан Hakim S., в 1964 г. (по Hakim K. and Black P.M., 1998), он имеет множество синонимичных названий: "нормотензивная прогрессирующая гидроцефалия" (НПГ), "синдром Хаким-Адамса", "вентрикулярная дилатация", "сообщающаяся гидроцефалия" и др..

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. спастико-атактической походкой, слабостью в нижних конечностях; 3. тазовыми расстройствами по типу недержания мочи.

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

Вышеописанный 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].

Патогенез НПГ сложен, Hakim S. и Adams R. (1965) его развивающуюся клиническую картину объясняли нарушением ликвороциркуляции, обусловленным дегенеративными изменениями оболочек мозга на основании его с нарушением резорбции ликвора. В развитии синдрома Hakim-Adams большое внимание уделяется внутреннему механизму, который направлен на поддержание нормального внутричерепного давления за счет расширения боковых желудочков, причём 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, свидетельст-

вующие о снижении метаболизма как в корковых, так и в субкортикальных участках лобной доли [28, 29, 34, 44, 45].

Среди множества инфузионных тестов, позволяющих определить нарушение реабсорбции и циркуляции ликвора, а также прогнозировать предполагаемые ликворошунтирующие операции (ЛШО), до настоящего времени нет ясности в вопросе о лучшем из тестов или предпочтительной их комбинации [28,29,34].

Литературные данные о "симптоматическом синдроме Хакима-Адамса" при ОГМ у ЛПСВ малочисленны, зачастую преподносятся как казуистические случаи [26,33,38]. Сведения о частоте проявлений, описанного синдрома при ОГМ в зависимости от различной гистоструктуры и локализации у ЛПСВ в доступной нам литературе отсутствуют.

Настоящая работа основана на анализе 416 наблюдений больных ПСВ с верифицированными опухолями ЗЧЯ. На основании анализа особенностей клинической картины и течения заболевания всех 416 наблюдений "симптоматический синдром Хакима-Адамса" был выявлен у 42 (10,09%) больных. Возраст больных варьировал от 67 до 80 лет. Частота "симптоматического синдрома Хакима-Адамса" при метастатических опухолях составила 13,6%, при менингиомах 11,9%, при невриномах 6,8%, и в двух случаях при остальных гистологических типах опухолей описываемой локализации.

В наших наблюдениях отмечено преобладание женщин более чем в 2 раза. Средний возраст женщин - 64,80,27 л., у мужчин - 64,70,27 л., почти половина больных были в возрасте до 65 лет. По шкале Карновского состояние 49,6% поступивших больных оценивалось в 50 баллов и ниже, 47,7% - от 50 до 70 баллов, и только у 2,5% больных общее состояние при поступлении оценивалось выше 70 баллов. Т. о., 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.

У всех наших больных 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 оказывала значительное влияние на клиническое течение ОГМ, часто служила причиной позднего выявления новообразований головного мозга. Согласно анамнестическим сведениям, 32 больных (76,1%) первоначально наблюдались и лечились у

невропатологов, отоларингологов и терапевтов с различными диагнозами. Наиболее часто диагноз трактовался как церебро-васкулярная 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 Хакима-Адамса" почти всегда дезориентировало клиницистов и служило причиной трактовки его как проявления "дисциркуляторной энцефаломиелопатии" и/или "сосудистой деменции".

В большинстве случаев прогредиентное течение заболевания на фоне умеренно выраженных очаговых симптомов характеризовалось подострым ухудшением состояния больных, нарушением психических функций по лобному типу, присоединением спастико-атактической походки и тазовых расстройств по типу недержания. При КТ и/или МРТ исследовании помимо опухолей вышеописанной локализации выявили наличие перивентрикулярного отека вокруг умеренно расширенных боковых желудочков мозга. Застоя на глазном дне не было ни в одном случае.

Составляющие симптомы симптоматического синдрома Хакима-Адамса на фоне дегидратационной терапии довольно часто флюктуировали. Подобная ундуляция клинической картины свидетельствовала о динамичности гипертензионно-гидроцефальных нарушений и цереброваскулярной недостаточности.

После удаления новообразований ЗЧЯ в 26 наблюдениях отмечалось восстановление психических и тазовых функций, мышечной силы в нижних конечностях. В 8 случаях регресс вышеуказанной симптоматики был отмечен только после ЛШО, в других 4 наблюдениях ЛШО не принесла какой-либо положительной динамики. В последних случаях ЛШО была произведена через 8-10 месяцев после удаления опухоли, что объясняет отсутствие эффекта от операции. Как известно, темп развития синдрома Хакима-Адамса 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 Хакима-Адамса требует учета динамики процесса в каждом конкретном случае после основной операции - удаления опухоли, а сохраняющаяся триада симптомов требует своевременного применения ЛШО.

В остальных 4 наблюдениях, где ЛШО не применялась, отдельные симптомы после удале-

ния 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:

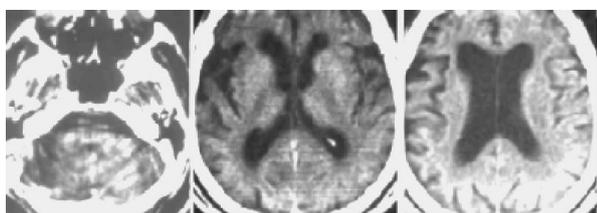
Больной М-н., 72 лет, был оперирован в 1995 году по поводу гигантской менингиомы правой половины ЗЧЯ (см. рис. №1). Состояние больного после тотального удаления опухоли быстро улучшилось, регрессировали общемозговые и мозжечково-бульбарные расстройства.



Рис. №1. КТ б-го М-н с гигантской менингиомой правой половины ЗЧЯ, без явных признаков окклюзионной гидроцефалии.



Рис. №2. КТ того же больного после тотального удаления



опухоли

Рис. №3. 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. № 25.) признаков продолженного роста опухоли не выявлено, обнаружено умеренное расширение боковых желудочков

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.

Анализ нашего материала и данные литературы позволяют представить основные патогенетические механизмы формирования синдрома Хакима-Адамса при новообразованиях ЗЧЯ у ЛПСВ (см. схему №1).

Т. о., новообразование ЗЧЯ на определенном этапе приводит к окклюзионной гидроцефалии, что становится пусковым механизмом развития перивентрикулярного отека на фоне умеренной вентрикулярной дилатации. Несомненно, большое значение имеет сдавливание новообразованием венозных синусов ЗЧЯ, что ведет к нарушению венозного оттока и, соответственно, нарушает резорбцию ликвора, тем самым, способствуя избыточному накоплению его в расширенных желудочках мозга.

Схема №1. Основные патогенетические механизмы развития синдрома Хакима-Адамса при опухолях ЗЧЯ у ЛПСВ

Важность нарушений венозного оттока в формировании синдрома Хакима-Адамса объясняют почти двухкратное преобладание частоты проявлений этого синдрома при менингиомах (11,9%), чем при невриномах (6,8%) задней черепной ямки. Неслучайно, что в 72,1%



менингиом, сопровождавшихся этим синдромом, имели место непосредственное прорастание 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.

Трансэндимарное поступление ликвора перивентрикулярно вызывает местный отек мозга с нарушением метаболизма нейронов этой области. Интерстициальный отек приводит к изменениям в сосудистом русле: это венозный стаз или сдавливание капилляров мозга, которые являются причиной ишемии участков мозга, находящихся на периферии бассейнов мозговых артерий. Наиболее уязвимыми, особенно у ЛПСВ, являются: полюс лобной доли, внутренняя поверхность теменных долей мозга вместе с парацентральной дольками, поражение которых приводит к характерной триаде симптомов Хакима-Адамса.

С этих позиций объяснима большая частота проявлений 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 Хакима-Адамса при новообразованиях ЗЧЯ.

Сравнительно более высокая частота проявлений синдрома Хакима-Адамса - 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 Хакима-Адамса 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:

- почти во всех наблюдениях клиническая симптоматика опухолей ЗЧЯ у ЛПСВ свидетельствовала о запоздалой их диагностике. Как правило, сопутствующая патология не только усугубляла течение опухолевого процесса, но и нередко "маскировала" его;

- триада симптомов: нарушения интеллекта по лобному типу, слабость в ногах и тазовые расстройства по типу недержания мочи, - позволяет отнести эти случаи к "симптоматическому синдрому Хакима-Адамса";

- "симптоматический синдром Хакима-Адамса" при опухолях ЗЧЯ может значительно затруднить своевременную диагностику новообразований ЗЧЯ у больных ПСВ и требует соответствующей коррекции лечебно-диагностических мероприятий, из которых наиболее приемлемой, наряду с удалением опухоли, является своевременная ЛШО;

- "симптоматический синдром Хакима-Адамса" наблюдается почти у каждого 10-го больного ПСВ с новообразованиями ЗЧЯ. При метастатических опухолях ЗЧЯ у ЛПСВ частота проявлений этого синдрома составила 13,6%; при менингиомах - 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 века. / 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. Института 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. Института 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.- Zulia, 2001. - № 5. - С. 213-220.
5. Доброхотова Т.О., Фаллер Т.О., К психопатологической симптоматике опухолей задней черепной ямки/Журн. Института 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. - 240 с.
7. Камалова Г.М. Неврологическая диагностика менингиом полушарий большого мозга // В кн.: хирургия внутричерепных экстрацеребральных

- опухолей. - СПб.: Изд. РНХИ им. А.Н. Поленова, 1997., - С. 59 - 77.
8. Ковалев, Г.И. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга на территории Краснодарского края // IV съезд нейрохир. Рос. - М., 2006. - С. 178-179.
 9. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М. "Видар", 1997. - 471 с.
 10. Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Геронтология и гериатрия: учебник. - М.; Самара: Самарский Дом печати, 1995. - 800 с.
 11. Кумсков Г.В. Закономерности и особенности развития миграционных процессов Кыргызстана на современном этапе / Под ред. Е.П. Черновой. - Бишкек: "Илим", 2002. - 222 с.
 12. Левин О.С., Дамулин И.В., Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции// Достижения в нейрогеронтологии/ Под ред. Яхно Н.Н., Дамулина И.В. - М.,1995 - С. 189-231.
 13. Маньковский Н.Б., Минц А.Я., Белоног Р.П. Клинико-физиологические аспекты старения мозга// Вестн. АМН СССР. - 1984.- №3.- С. 45-52.
 14. Медведев А.В. Патогенез сосудистой деменции Обзор// Журн. Института невропатол. и психиатр. - 1995. - № 5. - С. 95-100.
 15. 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.
 16. Ромоданов А.П. Нейрохирургические аспекты геронтологии. - Киев. 1995.- 415 с.
 17. Самойлов В.И., Варианты дебюта и развития клинических проявлений опухолей головного мозга// Журн. Невропат.и психиатр. - 1986.,- № 5.- С. 675 - 679.
 18. Талейский С.Л. Особенности диагностики опухолей головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста// Нейрохирургия: Респ. межвед. сб. - Киев: Здоровья, 1984. - вып.17. - С. 80 - 82.
 19. Титов С.А., Крутько В.Н. Современные представления о механизмах старения (Обзор). // Физиол. человека. - 1996. - Т. 22. - № 2.- С. 118 - 123.
 20. 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.
 21. 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. - 22 с.
 22. Шезбухова Л.М. Эпидемиология и диагностика опухолей головного мозга в Кабардино-Балкарии: Дис. канд. мед.наук / Л.М. Шезбухова. - СПб., 1995.
 23. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогеронтологии // Достижения в нейрогеронтологии: Сб. науч. работ. - М.,1995. - С. 9-29.
 24. Ярцев В.В., Коршунов А.Г., Непомнящий В.П. Некоторые аспекты эпидемиологии и классификации опухолей нервной системы.// Вопр. нейрохирургии. - 1997. - № 3. - С. 9 - 14.
 25. Arienta C., Caroli M. and Villani R. Treatment of intracranial Meningiomas in patients over 70 years old.// Acta Neurochir. - 1990.- 107. - P. 47-55.
 26. Atlas M.D., Perez de Tagle J.R. et al., Evolution of the management of hydrocephalus associated with acoustic neuroma.// Laryngoscope - 1996 - 106 (2 Pt 1) - 204-206.
 27. 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.
 28. Barcena A., Mestre C., Canizal J.M. et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: analysis of factors related to cerebrospinal fluid dynamics determining functional prognosis.// ActaNeurochirurgica.- 1997.- 139 (10)- P. 933-41.
 29. Bradley W.G., Whittmore A.R., Kortman K.E. et al., Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal pressure hydrocephalus.// Radiology. - 1991 - 178.- P. 459-66.
 30. Davis F.G., 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.
 31. Greig N.H., Ries L.G., Yancik R., Rapoport S.I. Increasing annual incidence of primary malignant brain tumors in the elderly // J Natl Cancer Inst.- 1990. - Vol. 82(20). - P. 1621-4.
 32. Hachinski V.C., Potter P., Merskey H. Leukoaraiosis //Arch. Neurol.-1987.-V. 44.-P. 21-23.
 33. Hakim S., Adams R.D. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. //JNeuroSci 1965-2- P. 307-27.
 34. 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.
 35. Helseth A. The incidence of primary central nervous system neoplasms before and after computerized tomography availability// J Neurosurg, 83(6):999-1003. 1995, Dec.
 36. Kuratsu J., Ushio Y. Epidemiological study of primary intracranial tumors in elderly people // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry - 1997. - Vol. 63(1) - P. 116-118.
 37. Lowry J.K., Snyder J.J., Lowry P.W. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. // Arch Neurol, 1998, Jul;55(7):922-8.
 38. McGrail K.M., 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.
 39. Preston-Martin S. Epidemiology of primary CNS neoplasms.// Neurol. Clin. - 1996, May; Vol. 14(2):273-290.
 40. Riggs J.E. Rising primary malignant brain tumor mortality in the elderly. A manifestation of differential survival. //ArchNeurol - 1995. - Vol. 52(6): - P. 571-575.

41. Roman G.V., Tatemichi T.K. Vascular dementia.//Neurology.-1993.-V. 43.-P. 250-260.
42. Pietila T.A., Stendel R., Hassler W., Heimberger C., Ramsbacher I., Brock M. Brain tumor surgery in geriatric patients: a critical analysis in 44 patients over 80 years. //Surg. Neurol. - 1999.- Vol. 52. - 259 - 64.
43. Smith M.A., Primary Brain Tumors in the United States Statistical Report 1998-2002 // CBTRUS (2005-2006). P 62.
44. 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.
45. 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.