

İdiopatik Normal Basınçlı Hidrosefali

Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus

ÖZ

İdiopatik normal basınçlı hidrosefali yürüme bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı ile ortaya çıkan bir sendromdur ve beyin omurilik sıvısı basıncının yüksek olmadığı ventrikülomegali ile karakterize bir sendromdur. İdiopatik normal basınçlı hidrosefali primer ya da sekonder nedenlere bağlı olarak meydana gelebilir. Tanı ilgili bilim dalları için çoğunlukla sorun teşkil etmektedir. Normal basınçlı hidrosefali yaşlı insanlarda görülen benzer semptomların diğer potansiyel hastalık nedenlerine göre daha nadir bir sebebidir. Erken tanı ve ventriküler şant takılması semptomlarda iyileşme sağlayabilir. Beyin tomografisi ya da manyetik rezonans görüntüleme, nöropsikolojik testler, yürüme testleri, lomber musluk testi, uzun süreli lomber drenaj gibi birçok test cerrahi tedaviye yanıtı ön görmede kullanılabilir ancak kullanılan bu testlerden herhangi biri bugün için cerrahi tedaviye yanıtı tam olarak belirleyemez.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: İdiopatik normal basınçlı hidrosefali, Şant, Cerrahi

ABSTRACT

Idiopathic normal pressure hydrocephalus is a syndrome that is characterized by gait impairment, cognitive decline and urinary incontinance with is associated with ventriculomegaly in the absence of elevated cerebrospinal fluid pressure. Idiopathic normal pressure hydrocephalus occurs whether by primary or secondary cause. Diagnosis often represents a challenge for physicans who deal with the disease. Normal pressure hydrocephalus is rare relative to other potential causes of these symptoms in the elderly. Timely diagnosis can lead to reversal of symptoms through ventricular shunting. There are many tests used to predict possible response to surgery, such as computerized tomography or magnetic resonance of the brain, formalized neuropsychological and gait testing, large-volume lumbar puncture, and prolonged lumbar drainage, but no one test has been validated to rule out potential response to surgery.

KEY WORDS: Idiopathic normal pressure hydrocephalus, Shunt, Surgery

Çağatay ÖZDÖL

Deniz BELEN

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahi Kliniği, Ankara, Türkiye

Geliş Tarihi : 13.05.2009

Kabul Tarihi : 06.06.2009

Yazışma adresi:

Çağatay ÖZDÖL

E-posta: drcagatayozdol@gmail.com

GİRİŞ

Normal basıncılı hidrosefali (NBH) terimi ilk olarak 1965 yılında Hakim ve Adams tarafından tanımlanmıştır (9). Tanımlanan bu spesifik sendrom normal beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı ve ventriküler dilatasyonunun eşlik ettiği yürüme bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı ile ortaya çıkar. Hakim yürüme bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı ile görülen klasik triadın BOS boşaltılması ile gerilediğini bildirmiştir (9). NBH iki gruptur: etiolojisi bilinmeyen ya da idiyopatik NBH (İNBH) ve kafa travması, subaraknoid kanama, menenjit, tümör gibi patolojiler sonrasında gelişen sekonder NBH (11).

Patofizyoloji:

İNBH patofizyolojisi hala net olarak bilinmemektedir. Araknoid vililerden BOS emilimine karşı direnç artışı vardır(17). Ventrikülomeganinin nedenini açıklayabilen birkaç ana mekanizma vardır. BOS emilimindeki hidrokinamik değişiklikler ve muhtemelen iskemik parankimal süreç ventriküler duvar gerilme gücündeki azalma ventriküler dilatasyona neden olur (13). BOS epandimal aralıklardan periventriküler beyaz madde içine sızar ve doku metabolizmasında azalmaya yol açar. Önde gelen bir teori de superior sagittal sinüste gösterilen düşük venöz kompliansdır (2). Bu durum hem BOS pulsasyonunu hem de araknoid vililerden BOS emilimini bozmaktadır. Bazı araştırmacılar ventriküler dilatasyonun BOS malabsorpsiyonu ile ilişkili olmayabileceğini, bunun yerine ensefalomalazi ve ventriküllerde dilatasyona neden olan periventriküler mikrovasküler hastalığa sekonder olabileceğini belirtmektedirler (4).

KLİNİK BULGULAR

İNBH'nin yıllık görülme insidansı 100.000 de 1,8 dir (10). Semptomlar tipik olarak sinsice gelişmekte ve genellikle yaşamın 6- 8. dekatları arasında ortaya çıkmaktadır (7). İNBH hastalarının %21,1'inde yürüyüş bozukluğu, %9,4'ünde demans, %14,7'sinde idrar inkontinansı görülür (16).

Yürüme bozukluğu İNBH de tipik olarak ilk belirtidir. Apraksik, bradikinetik, parkinsonian, ayakların yere yapışmış gibi kalma eğilimi, ayakların harekete başlamasında güçlük, yavaş, geniş tabanlı, kısa karma adımlar, kendi etrafında dönerken zorlanma şeklinde görülür (7). Hastalar çoğunluk düşme hikayesi ile başvururlar. Alt ekstremitelerde spastisite bulunur ancak kas kuvvetinde güçsüzlük yoktur.

Demans tipik olarak frontal ve subkortikal tiptir (12). Bellek, anımsama, kavrama gibi tüm entelektüel fonksiyonların bozulması ile karakterizedir. Dikkatsizlik ve apati sık görülür (18). Okuma, yazma, basit hesap yapma nadiren bozulur.

İdrar inkontinansı İNBH nin diğer bir semptomudur. İdrar sıklığı ve aciliyeti hastalığın erken dönemlerinde izlenirken, hastalığın ilerlemesiyle idrar hatta gaita inkontinansı görülebilir (1). Ürodinamik çalışmalarda detrüör kas aşırı aktivitesi görülür.

Klinik prezentasyon, hastalığın şiddeti ve semptomların ilerlemesinde önemli farklılıklar vardır ve İNBH teşhisinde klasik triadın tamamının bulunmasına gerek yoktur.

Yürüyüş bozukluğu artı bir ek özellik olarak tanı için yeterlidir (21). Tipik olarak yürüyüş ve denge bozukluğu demans ve üriner inkontinans başlangıcından önce ya da aynı zamanda görülür.

TANI

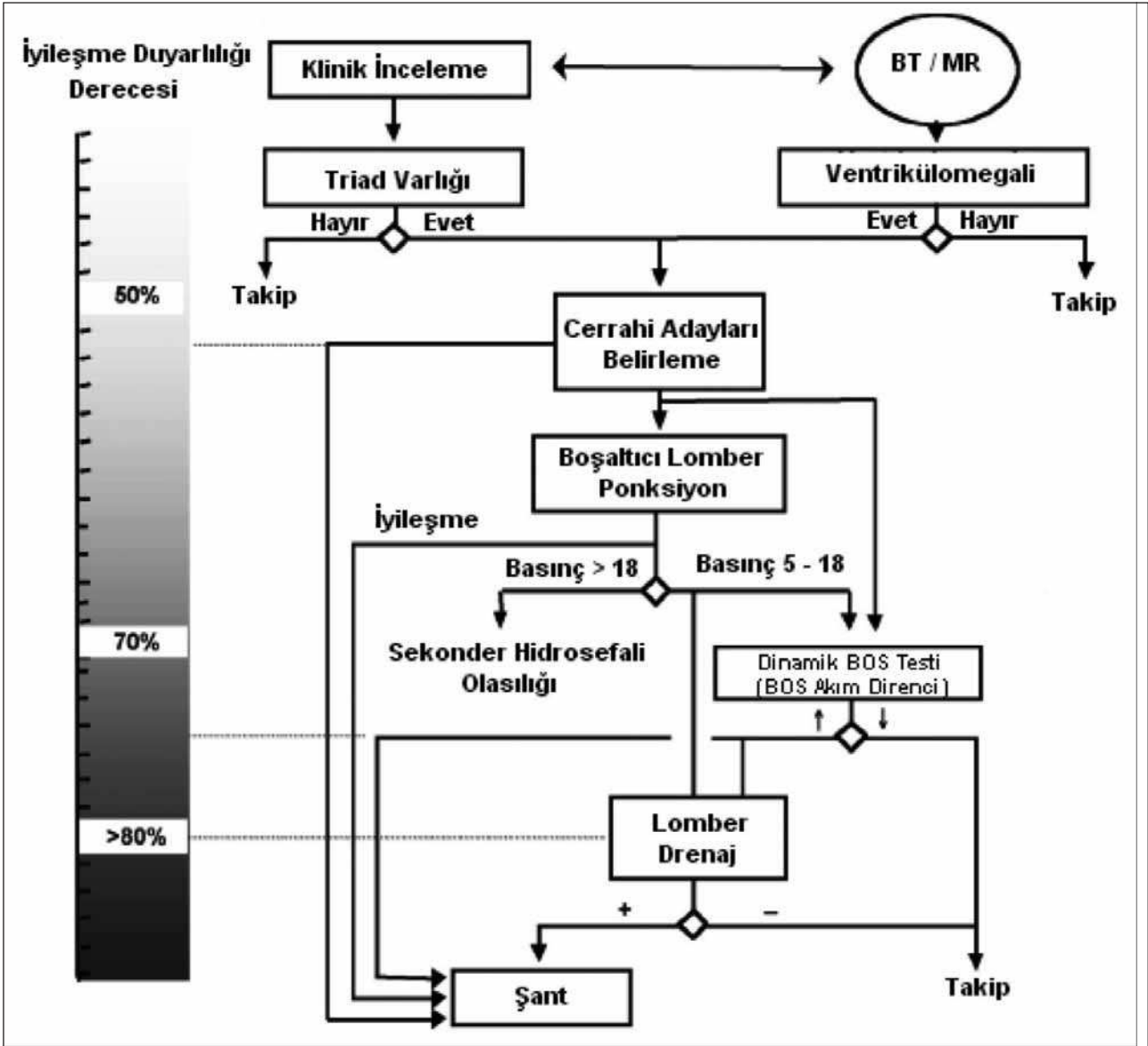
İNBH'de lomber ponksiyonda tipik olarak normal BOS basıncı saptanır. Lomber ponksiyon ile BOS boşaltılması İNBH hastalarında tanıyı destekler. Lomber musluk testinde tek seferde 50 ml BOS boşaltılmasını takiben hasta izlenir. İlk 24 saat içinde anlamlı nörolojik düzelme cerrahi tedaviden fayda görebileceğinin işareti olabilir. Ancak sensitivitesi düşüktür (%26-61) (15). Geçici lomber drenaj ile 5 günlük sürekli BOS drenajı klinik yanıtı değerlendirmede daha anlamlıdır (sensitivitesi: %50-100, spesifitesi: %80-100) (15).

İNBH olduğu düşünülen hastaların değerlendirilmesinde ventrikül boyutunu değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) çekilmelidir (Şekil 1). Evans oranının 0.3 veya daha büyük olması ventrikülomegali göstergesidir (6). Diğer radyolojik bulgular: korpus kalozum elevasyonu, korpus kalozum incilmesi, kalozal açıda genişleme, temporal hornların genişlemesi, periventriküler ve subkortikal sinyal değişiklikleri, periventriküler ödem, aquaduktus serebri içinde BOS varlığıdır (8,14).

İNBH radyolojik incelemelerinde radyoizotop sisternografi, pozitron emisyon tomografisi, BOS flow void MR, Faz kontrast MR, MR spektroskopisi yapılmakla beraber rutin uygulamalarda kullanılmamaktadır (20).

Ayrıncı Tanı:

İNBH yürüme zorluğu, demans ve idrar inkontinansı olan yaşlı popülasyonun hastalığıdır. Bu



Şekil 1. İNBH tanısı ve tedavisi şeması

semptomlar nörodejeneratif hastalıklar, vasküler hastalıklar, ürolojik hastalıklarda da görülebilir (Tablo II). İNBH yürüyüşü etkileyen birçok hastalıktan birisidir. Periferik nöropatiler, servikal yada lomber stenoz, artrit, denge bozuklukları, Parkinson hastalığında da yürüyüş bozulur (7). İNBH ve Parkinson hastalığının her ikisi de hipokinetik yürüyüşe sahiptir. İNBH e spesifik olarak adımlar dışı doğru yönelmiş olup yüksekliği azalmıştır. Kolların salınımı ve gövde dikliği korunmuştur (22). Demans yaşlılığın ortak klinik göstergesidir ve birçok nedeni vardır. İNBH deki kognitif aksaklıklar Parkinson hastalığı, vasküler demans, parkinsonian sendrom (Lewy body disease) v.b ile benzerlik gösterir (22).

Apraksi, agnozi ve afazi yokluğu Alzheimer gibi kortikal demanslardan İNBH ye bağlı demansı ayırt etmede yardımcı olabilir (7). Üriner inkontinans da birçok nedene bağlı olabilir. Erkeklerde prostat hastalığına, kadınlarda stres inkontinansı veya kronik idrar yolu enfeksiyonlarına bağlı olabilir (7).

TEDAVİ

İNBH de tedavi BOS'un cerrahi tedavi ile kafa içerisinde başka bir alana yönlendirilmesidir. Bu periton, plevra ya da kalp olabilir. İNBH'li hastaların %60'unda ventriküloperitoneal (V/P), ventriküloatrial (V/A) yada ventriküloplevral (V/Plv) şant uygulaması önemli bir klinik iyileşmeye sebep olur (21). Bugün için en sık kullanılan yollar V/P ve V/A yollarıdır (7).

Tablo I. İdiyopatik Normal Basınçlı Hidrosefali sınıflaması

<p>Yüksek Olasılıkla İNBH</p> <p>1. <u>Hikaye</u></p> <p>a. Sinsi başlangıç (akut karşıtı)</p> <p>b. 40 yaşından sonra başlangıç</p> <p>c. En az 3- 6 aydır var olan semptomlar</p> <p>d. Kafa travması, intraserebral hemoraji, menenjit ve diğer bilinen sekonder hidrosefali nedenleri gibi bilinen bir etkenin olmaması</p> <p>e. Zamanla ilerleyici olması</p> <p>f. Hastanın mevcut semptomlarını açıklayan nörolojik, psikiyatrik, genel tıbbi durumların hiçbirisinin olmaması</p> <p>2. <u>Radyoloji</u></p> <p>a. Serebral atrofi ya da konjenital genişlemeye bağlı olmayan ventriküler genişleme (Evans oranı > 0.3)</p> <p>b. BOS akımında makroskopik tıkanıklık olmaması</p> <p>c. Aşağıdakilerden en az bir tanesinin olması:</p> <p>i. Hipokampus atrofisine bağlı olmayan lateral ventrikül temporal horn genişlemesi</p> <p>ii. Kallozal açının 40 derece veya daha fazla olması</p> <p>iii. Mikrovasküler iskemik değişiklik veya demiyelinizasyona bağlı olmayan, BT ve MR'daki periventriküler sinyal değişiklikleri dahil, beyin su içeriğinde değişiklik</p> <p>iv. MR'da BOS akımının akuaduktus serebri veya 4. ventrikül seviyesinde kesilmesi</p> <p>İNBH tanısı için gerekli olmayan ancak tanıyı destekleyen diğer görüntüleme bulguları</p> <p>1. Semptomlar ortaya çıkmadan yapılan görüntüleme daha küçük ventrikül boyutu olması veya hidrosefali kanıtı olmaması</p> <p>2. Radyoizotop sisternografide 48- 72 saat sonra serebral konveksitelerde gecikmiş klirens</p> <p>3. Sine-MR çalışmasında ventriküler akım hızında artış</p> <p>4. SPECT asetazolamid testinde azalmış periventriküler perfüzyon</p> <p>3. <u>Klinik</u></p> <p>Aşağıdakilerden en az iki tanesinin bulunması ve diğer durumlardan bağımsız olması</p> <p>a. Adım yüksekliğinde azalma</p> <p>b. Adım uzunluğunda azalma</p> <p>c. Yürüyüş hızında azalma</p> <p>d. Yürüme sırasında gövdenin salınmasında artma</p> <p>e. Ayakta geniş tabanlı durma</p> <p>f. Yürüme sırasında ayak parmaklarının dışarıya doğru bakması</p> <p>g. Gövdede geriye eğilme (kendiliğinden ya da provakasyon ile)</p> <p>h. Blok halinde dönme (180 derece dönüş için üç ya da daha fazla adım atma)</p> <p>i. Yürüme dengesinin bozulması, yürüme testinde 8 adımda 2 ya da daha fazla düzeltme adımı olması</p> <p>Aşağıdakilerden en az iki tanesinin bulunması ve diğer durumlardan bağımsız olması</p> <p>a. Psikomotor yavaşlama</p> <p>b. İnce motor hareket hızda azalma</p> <p>c. İnce motor hareket doğruluğunda azalma</p>

- d. Dikkati sağlama ve yöneltmede azalma
- e. Yakın hafızada azalma
- f. Planlanmış hareketlerde bozulma
- g. Davranışsal veya kişilik değişiklikleri

Aşağıdakilerden en az bir tanesinin bulunması

- a. Primer ürolojik hastalığa bağlı olmayan aralıklı veya sürekli idrar inkontinansı
- b. Sürekli idrar inkontinansı
- c. İdrar ve gaita inkontinansı

Aşağıdakilerden herhangi ikisinin olması

4. Fizyoloji

Lomber ponksiyon veya benzer prosedür ile belirlenen BOS açılış basıncının 5- 18 mm Hg (veya 70- 245 mm H₂O) olması. Doğru basınç ölçümü yapıldıysa bu değerlerin üstü ya da altı değerler İNBH tanısıyla uyuşmaz.

Olası İNBH

1. Hikaye

- a. Subakut veya sinsi başlangıç
- b. Çocukluk çağından sonra herhangi bir yaşta başlaması
- c. Başlangıç bulgularının 3 aydan daha kısa süredir olması
- d. Orta derecede kafa travması, intraserebral hemoraji hikayesi, menenjit hikayesi gibi hastalıkları takiben gelişmesi
- e. Hastanın mevcut semptomlarına eşlik eden nörolojik, psikiyatrik, genel tıbbi durumlardan biri bulunabilse de hastalığın tamamen bu nedenlere bağlı olmaması
- f. Progresyon göstermemesi ya da belirsiz progresyon göstermesi

2. Radyoloji

- a. Ventrüler boyutu genişletecek kadar ciddi serebral atrofi bulgusu
- b. Ventrikül boyutunu etkileyen yapısal lezyonlar

3. Klinik

- a. Gözlenebilen yürüme ve denge bozukluğu olmadığı durumlarda inkontinans ve/veya demans
- b. Tek başına yürüme bozukluğu veya demans

4. Fizyoloji

BOS açılış basıncının yüksek olasılıkla İNBH için gerekli basınç aralığının dışında olması veya ölçülememesi

Olasılık Dışı İNBH

- 1. Ventrikülomegalinin olmaması
- 2. Papil ödem gibi intrakranial basınç artışı bulgularının olması
- 3. İNBH klinik triadının hiçbirinin olmaması
- 4. Semptomların diğer nedenlerle açıklanabilmesi

Şant uygulaması basit bir nöroşirürjikal girişim olmasına rağmen birtakım komplikasyonları vardır. Bunlar 3 ana gruba ayrılarak kategorize edilebilir. Birinci grup: cerrahi komplikasyonlar: İntraserebral hematoma, kateter malpozisyonu, şant enfeksiyonu v.s.

İkinci grup: Şant sistemi ile ilgili problemler: pompa bozulması, proksimal ya da distal kateter tıkanıklığı, proksimal, distal uç ile pompa diskonneksiyonu, proksimal, distal uçlarda kopma v.s.

Üçüncü grup: Şant sisteminin akış özelliklerine bağlı komplikasyonlar: Overdrenaj, subdural higroma, subdural hematoma, baş ağrısı v.s (Şekil 2).

En sık görülen komplikasyon distal yada proksimal uç obstrüksiyonudur (7). Bu durum NBH de şant sonrası düzelen semptomların yeniden ortaya çıkması şeklinde kendini gösterebilir (23).

Bergsneider ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada İNBH'de şant cerrahisi sonrası %20 oranında şant işlev bozukluğu, %2-17 oranında subdural hematoma, %3-11 oranında nöbet, %3-6 oranında şant enfeksiyonu, %3 oranında intraserebral ödem geliştiği gözlenmiştir (3).

44 makalenin derlendiği bir meta analizde şant komplikasyonu oranı %38 bulunmuştur (19).

McGirt ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ek cerrahi girişim oranı %22, kalıcı nörolojik defisit ve ölüm oranı %6, 10 yıllık takipte ölüm oranı %1, subdural hematoma %3, menenjit %12, şant revizyonu oranı %33 bulunmuştur (17).

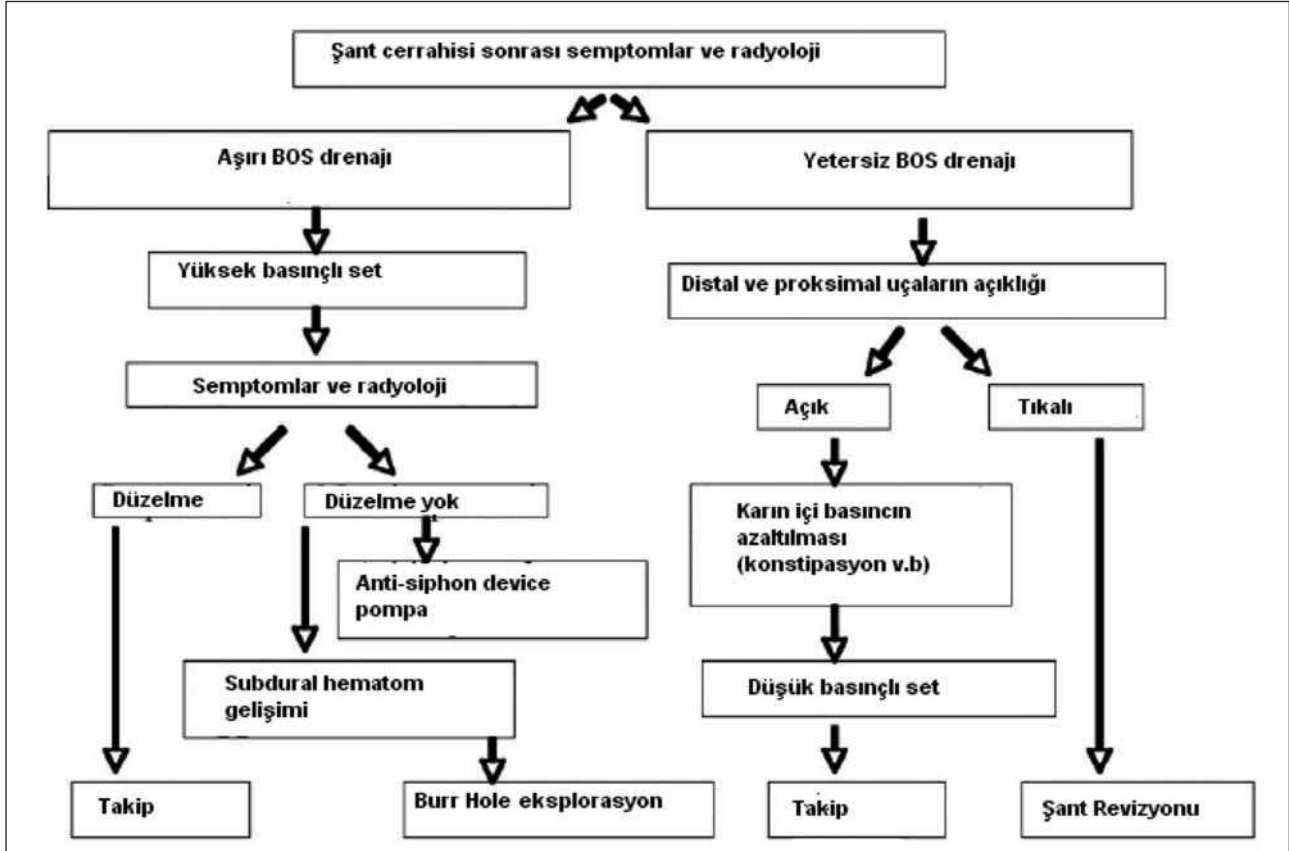
İNBH'de şant ameliyatı sonrası en iyi iyileşen semptom yürüme bozukluğudur (7). %75 hastada en az bir semptomda düzelme görülür. 18 aylık iyilik oranı %46 dır.

Cerrahi müdahale için zaman önemlidir. Çok sayıda çalışmalar göstermiştir ki uzun süre İNBH bulguları olan hastaların şant cerrahisine yanıt olasılığı düşük olur (17).

Üç klasik semptomdan tedaviye yanıt olasılığı en düşük olan semptom demans'dır (5).

SONUÇ

İNBH yürüyüş bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı ile ortaya çıkan, potansiyel olarak tedavi edilebilir bir durumdur. Bu nedenle semptomların



Şekil 2. Şant cerrahisi sonrası sorunlara diagram.

görüldüğü yaşlı hastalarda ayırıcı tanının yapılması gereklidir. Hastalar hikaye, fizik muayene, radyolojik bulgular ve bütünlüğü testler yardımıyla, yüksek olasılıkla İNBH, olası İNBH, olasılık dışı İNBH şeklinde kategorilere ayrılabilir (Tablo I). Doğru seçilmiş

hastalarda şant yerleştirilmesi hala en önemli tedavi yöntemidir. İNBH hastalarının değerlendirilmesinde standardizasyon çerçevesinde tanı, sonuç değerlendirmesi ve klinik yönetim kılavuzu yararlı olacaktır.

Tablo II. İNBH ayırıcı tanısı

<p>Nörodejeneratif Hastalıklar</p> <p>Alzheimer hastalığı Parkinson hastalığı Parkinsonian sendrom (Lewy body disease) Huntington hastalığı Frontotemporal demans Kortikobazal dejenerasyon Amilotrofik lateral skleroz Spongiform ensefalopati Progresif supranükleer palsi</p> <p>Vasküler Demans</p> <p>Serebrovasküler hastalıklar İnme Binswanger hastalığı Serebral otozomal dominant arteriyopati Subkortikal enfarkt Lökoensefalopati Vertebrobaziller yetmezlik</p> <p>Enfeksiyon Hastalıkları</p> <p>Lyme hastalığı HIV Sifiliz</p>	<p>Ürolojik Hastalıklar</p> <p>Benign prostat hipertrofisi İdrar yolları enfeksiyonu Mesane veya prostat kanseri</p> <p>Diğer Hidrosefali Nedenleri</p> <p>Akuaduktus serebri stenozu Arrest hidrosefali Non kominike hidrosefali</p> <p>Diğer Nedenler</p> <p>B12 vitamini eksikliği Kollajen vasküler hastalıklar Epilepsi Depresyon Travmatik beyin hasarı Spinal stenoz Chiari malformasyonu Wernike ensefalopatisi Karsinomatöz menenjit Spinal kord tümörleri</p>
--	--

KAYNAKLAR

- Ahlberg J, Norlén L, Blomstrand C, Wikkelso C: Outcome of shunt operation on urinary incontinence in normal pressure hydrocephalus predicted by lumbar puncture. J Neurol Neurosurg Psychiatry 51: 105-108, 1988
- Bateman GA: Vascular compliance in normal pressure hydrocephalus. AJNR 21:1574-1585, 2000
- Bergsneider M, Black PM, Klinge P, Marmarou A, Relkin N: Surgical management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. Neurosurgery 57: 29-39, 2005
- Bradley WGJ, Whittmore AR, Watanabe AS, Davis SJ, Teresi LM, Homyak M: Association of deep white matter infarction with chronic communicating hydrocephalus: Implications regarding the possible origin of normalpressure hydrocephalus. Am J Neuroradiol 12:31-39, 1991
- Duinkerke A, Williams MA, Rigamonti D, Hillis AE: Cognitive recovery in idiopathic normal pressure hydrocephalus after shunt. Cogn Behav Neurol 17:179-184, 2004
- Evans WA: An encephalographic ratio for estimating ventricular and cerebral atrophy. Arch Neurol Psychiatry 47: 931-937, 1942
- Gallia GL, Rigamonti D, Williams MA: The diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. Nat Clin Pract Neurol 2: 375-381, 2006
- Gideon P, Ståhlberg F, Thomsen C, Gjerris F, Sørensen PS, Henriksen O: Cerebrospinal fluid flow and production in patients with normal pressure hydrocephalus studied by MRI. Neuroradiology 36:210-215, 1994
- Hakim S, Adams RD: The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. J Neurol Sci 2: 307-327, 1965

10. Hamlat A, Sid-Ahmed S, Adn M, Askar B, Pasqualini E: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Theoretical concept of a spinal etiology. *Med Hypotheses* 67: 110-114, 2006
11. Hebb AO, Cusimano MD: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: A systematic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 49:1166-1186, 2001
12. Iddon JL, Pickard JD, Cross JJ, Griffiths PD, Czosnyka M, Sahakian BJ: Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: A pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67: 723-732, 1999
13. Lenfeldt N, Andersson N, Agren-Wilsson A, Bergenheim AT, Koskinen LO, Eklund A, Malm J: Cerebrospinal fluid pulse pressure method: A possible substitute for the examination of B waves. *J Neurosurg* 101:944-950, 2004
14. 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* 50:534-43, 2002
15. Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black PM: The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 57:17-28, 2005
16. Marmarou A, Young HF, Aygok GA: Estimated incidence of normal pressure hydrocephalus and shunt outcome in patients residing in assisted-living and extended-care facilities. *Neurosurg Focus* 22: E1, 2007
17. McGirt 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
18. Ogino A, Kazui H, Miyoshi N, Hashimoto M, Ohkawa S, Tokunaga H, Ikejiri Y, Takeda M: Cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord* 21:113-119, 2006
19. Palm WM, Walchenbach R, Bruinsma B, Admiraal-Behloul F, Middelkoop HA, Launer LJ, van der Grond J, van Buchem MA: Intracranial compartment volumes in normal pressure hydrocephalus: volumetric assessment versus outcome. *AJNR* 27: 76-79, 2006
20. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black PM: Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 57: 4-16, 2005
21. Shprecher D, Schwalb J, Kurlan R. Normal pressure hydrocephalus: Diagnosis and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 8:371-376, 2008
22. Stolze H, Kuhtz-Buschbeck JP, Drücke H, Jöhnk K, Illert M, Deuschl G: Comparative analysis of the gait disorder of normal pressure hydrocephalus and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70:289-297, 2001
23. Williams MA, Razumovsky AY, Hanley D: Evaluation of shunt function in patients who are never better, or better than worse after shunt surgery for NPH. *Acta Neurochir Suppl* 71: 368-370, 1998