

© CC © Коллектив авторов, 2019
 УДК 616.831.38-008.811.1-089.019.941
 DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-2-73-78

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ (обзор литературы)

Г. В. Гаврилов*, А. В. Станишевский, Б. В. Гайдар, Д. В. Свистов

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 22.08.18 г.; принята к печати 27.02.19 г.

Нормотензивная гидроцефалия (НТГ) – патологическое состояние, характеризующееся расширением желудочков головного мозга на фоне нормальных значений внутричерепного давления и проявляющееся специфической триадой симптомов, включающей нарушение походки, когнитивные расстройства и дизурические явления. Распространенность заболевания до конца не выяснена и оценивается в различных популяционных эпидемиологических исследованиях в диапазоне от 0,3 до 3 % среди пациентов старше 60 лет. Особенностью, отличающей нормотензивную гидроцефалию от других нейродегенеративных заболеваний, является возможность полного или частичного регресса неврологической симптоматики после хирургического лечения. Наиболее распространенным вариантом оперативного вмешательства при нормотензивной гидроцефалии является вентрикулоперитонеальное шунтирование – имплантация системы из катетеров, соединенных клапаном-помпой в организм пациента для дренирования ликвора из желудочков головного мозга в брюшную полость. Успешно, своевременно и по показаниям выполненная ликворшунтирующая операция может значительно улучшить качество жизни пациентов с НТГ и, в итоге, качество жизни их родных и близких.

Ключевые слова: нормотензивная гидроцефалия, ликвор, вентрикулоперитонеальное шунтирование, имплантация, шунт

Для цитирования: Гаврилов Г. В., Станишевский А. В., Гайдар Б. В., Свистов Д. В. Хирургическое лечение идиопатической нормотензивной гидроцефалии (обзор литературы). *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2019;178(2):73–78. DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-2-73-78.

* **Автор для связи:** Гаспар Владимирович Гаврилов, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МЗ РФ, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: gaspar_gavrilov@mail.ru.

Surgical treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus (literature review)

Gaspar V. Gavrilov*, Artem V. Stanishevskiy, Boris V. Gaydar, Dmitrii V. Svistov

Military Medical Academy named after S. M. Kirov, Russia, St. Petersburg

Received 22.08.18; accepted 27.02.19

Normal pressure hydrocephalus is a pathological condition characterized by ventricular expansion in combination with normal intracranial pressure and manifested by a specific triad of symptoms, including gait disorders, cognitive disorders and urinary incontinence. The prevalence of the disease has not been fully studied and according to various population epidemiological researches reaches 0.3–3 % among patients older than 61 years. A feature that differs normal pressure hydrocephalus from other neurodegenerative diseases is the possibility of full or partial regression of neurological symptoms after surgical treatment. The most common surgical intervention for normal pressure hydrocephalus is ventriculoperitoneal shunting. It is an implantation of a system of catheters connected by pump-valve into the patient's body, that drainage cerebrospinal fluid from ventricles to abdomen cavity. Correct and timely surgical treatment of normal pressure hydrocephalus allows increasing the quality of life of patients with normal pressure hydrocephalus and, as a result, the quality of life of their relatives and friends.

Keywords: normal pressure hydrocephalus, cerebrospinal fluid, ventricles, ventriculoperitoneal shunting, implantation, shunt

For citation: Gavrilov G. V., Stanishevskiy A. V., Gaydar B. V., Svistov D. V. Surgical treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus (literature review). *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2019;178(2):73–78. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-2-73-78.

* **Corresponding author:** Gaspar. V. Gavrilov, Military Medical Academy named after S. M. Kirov, 6 Academiva Lebedeva street, St. Petersburg, Russia, 194044. E-mail: gaspar_gavrilov@mail.ru.

Введение. Нормотензивная гидроцефалия (НТГ), или гидроцефалия нормального давления, – патологическое состояние, характеризующееся расширением желудочков головного мозга на фоне нормальных значений внутричерепного давления (ВЧД) и проявляющееся специфической триадой симптомов: нарушение походки, когнитивные расстройства и дизурические явления (прежде всего, инконтиненция). Впервые НТГ была

описана S. Nakim и R. D. Adams в 1965 г. [1] как «симптоматическая скрытая хроническая гидроцефалия взрослых с нормальным глазным дном», или «гидроцефалия с нормальным давлением ликвора». Особое внимание в работе авторы уделили возможной обратимости клинических проявлений этого синдрома при адекватном хирургическом лечении – своевременном вентрикулоперитонеальном шунтировании.

Распространенность НТГ до конца не выяснена. В различных популяционных эпидемиологических исследованиях частота встречаемости НТГ оценивается в диапазоне от 0,3 до 3 % среди пациентов старше 61 года [2, 3]. Есть данные о значительном увеличении заболеваемости с возрастом: встречаемость НТГ у больных старше 80 лет составила 5,9 % [2]. В работах, где были проанализированы результаты более 7,5 млн обращений за медицинской помощью граждан Германии, заболеваемость НТГ составила 1,36:100 000 в год [4]. По данным большинства авторов [5], частота НТГ в популяции пожилых людей составляет около 0,5 %. Некоторые японские исследователи пришли к выводу, что встречаемость гидроцефалии нормального давления среди населения старше 65 лет составляет 2,9 % [6]. В Норвегии работниками здравоохранения и общественных организаций в течение 12 месяцев была проделана объемная работа, направленная на выявление и отбор пациентов, страдающих НТГ, в популяции из 220 000 жителей. На основании данного исследования авторами отмечено, что распространенность НТГ в норвежской популяции составила от 21,9:100 000 населения; частота новых случаев составила 5,5:100 000 в год. При этом авторы считают данную оценку заниженной [7].

Существуют данные [8] о значительной (до 80 %) гиподиагностике данного состояния. В этом вопросе, в первую очередь, главную сложность представляет дифференциальная диагностика НТГ и других, в том числе нейродегенеративных, заболеваний (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, сосудистая деменция, деменция с тельцами Леви и др.) [9, 10]. Во-вторых, диагностика НТГ трудоемка, ежедневный труд по лечению престарелых пациентов с деменцией утомителен. Однако, учитывая постепенный рост среднего возраста популяции, можно ожидать увеличения числа пожилых пациентов с НТГ, нуждающихся в хирургическом лечении уже в ближайшем будущем, что определяет необходимость изучения вопроса о лечении данной группы больных. Успешно, своевременно и по показаниям выполненное шунтирование может значительно улучшить качество жизни пациентов с НТГ и, в итоге, качество жизни их родных и близких.

В связи с тем, что заболеваемость НТГ увеличивается с возрастом, достигая максимума в промежутке между 70 и 79 годами [7], к представителям данной возрастной группы у медицинских работников должна быть особая настороженность в отношении выявления этого заболевания.

Этиология и патогенез. Основная теория, объясняющая развитие нормотензивной гидроцефалии, – это гидродинамическая концепция, предложенная D. Greitz в 2004 г. [11], согласно которой, в основе развития заболевания лежит дисбаланс между секрецией и резорбцией цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), а также нарушение ликвородинамики.

Существует гипотеза о наличии генетической предрасположенности к развитию НТГ [12]. Отмечены некоторые закономерности развития НТГ у родственников первой линии родства [13].

В зависимости от выявления непосредственной причины заболевания, НТГ разделяют на два подтипа: а) вторичную НТГ (вНТГ); б) первичную, или идиопатическую, НТГ (иНТГ), выявляемую примерно у 40–60 % больных, чаще у более пожилых пациентов, когда в анамнезе отсутствуют указания на какую-либо четкую причину, лежащую в основе развития болезни.

К наиболее распространенным причинам вНТГ относят перенесенные внутричерепные кровоизлияния, черепно-мозговые травмы (ЧМТ), гнойно-воспалительные процессы в полости черепа, операции на головном мозге.

До настоящего времени не установлен этиологический фактор, ведущий к развитию иНТГ. Соответственно, не разработаны

методы этиотропного лечения заболевания. Существующие методики лечения (прежде всего, вентрикулоперитонеальное шунтирование) являются по своему характеру паллиативными и иногда не позволяют достичь полного регресса симптомов.

Попытки определения ключевых звеньев этиопатогенеза НТГ тесно связаны с выяснением закономерностей секреции, циркуляции и резорбции ликвора, выявлением характера структурных изменений в нейронах и в белом веществе головного мозга [14], а также изменений состава ЦСЖ [15].

Со временем развитие технологий позволило детально исследовать структуры головного мозга, принимающие участие в «жизненном цикле» ликвора, и сформировать новые взгляды на закономерности ликворообращения, а также на роль нарушений этих процессов в развитии нейродегенеративных заболеваний, в том числе и нормотензивной гидроцефалии. Обмен жидкости между межклеточным, периваскулярным пространством Робина – Вирхова и субарахноидальным пространством, а также лимфатической системой недостаточно изучен, а его изменения при различных патологических состояниях могут быть ключом к изучению сущности ряда нейродегенеративных заболеваний и разработке новых методов их дифференциальной диагностики. Примером может служить возрастающий интерес к изучению роли лимфатической системы в клиренсе бета-амилоида при болезни Альцгеймера. Установлено, что данное нейродегенеративное заболевание характеризуется дисбалансом между продукцией и утилизацией бета-амилоида. Этот метаболический сдвиг значительно опережает манифестацию болезни. Ранее предполагалось, что в выведении бета-амилоида основную роль играют гемато-энцефалический и гематоликворный барьеры. Новые данные свидетельствуют о наличии поступательного тока жидкости через аквапориновые каналы клеток лимфатической системы, что позволяет утилизировать значительное количество бета-амилоида [16].

В последнее время ряд исследователей [17] рассматривают нормотензивную гидроцефалию как потенциально обратимое нейродегенеративное заболевание. Вероятно, положительный эффект при ликворшунтирующих операциях связан, в том числе, с выведением бета-амилоида из желудочковой системы и опосредованно – из ткани головного мозга, что также может оказывать благоприятное влияние на функционирование нервной ткани.

В настоящее время в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова проводится научное исследование, направленное на изучение патогенеза, диагностики и лечения иНТГ, в рамках которого выполняется электронно-микроскопическое исследование биоптатов головного мозга, полученных при вентрикулоперитонеальном шунтировании у больных иНТГ. Изучение закономерностей изменений в веществе головного мозга и ликворе может дать ценные сведения для уточнения патогенеза и разработки методов дифференциальной диагностики нейродегенеративных заболеваний.

Клинические проявления. По своему течению НТГ представляет собой хроническое, неуклонно прогрессирующее заболевание, значительно снижающее качество жизни пациентов, при отсутствии своевременной диагностики и лечения приобретающее инвалидизирующий характер. Большинство пациентов с НТГ – люди старше 60 лет. В связи с многообразием клинических проявлений и трудностью дифференциальной диагностики с болезнью Альцгеймера и другими заболеваниями, больные с НТГ обращаются за медицинской помощью не только к неврологам, нейрохирургам и психиатрам, но и к представителям большинства других врачебных специальностей, например, к урологам и терапевтам. Поэтому освещение и полноценное изучение данной проблемы

представляет интерес для широкого круга медицинских работников.

Для НТГ характерно постепенное развитие так называемой классической триады Хаким-Адамса: нарушение походки, деменция и недержание мочи. Однако необходимо помнить, что классическая картина, описанная в 1965 г., наблюдается только у половины больных, у большинства нарушение походки является первым симптомом, затем возникает деменция, и позднее присоединяются тазовые расстройства. Возможна флуктуация выраженности симптомов, что, однако, нехарактерно для иНТГ.

Одной из частых жалоб у пациентов, страдающих иНТГ, является головокружение, которое они описывают как ощущение неустойчивости при движении, резких поворотах туловища. В основе головокружения лежит постуральная неустойчивость и дисбазия, свойственная заболеванию. Нарушения локомоции при иНТГ включают в себя элементы апраксии ходьбы в виде шаркающей походки короткими шажками на широко расставленных ногах и потерю равновесия. При иНТГ не отмечают каких-либо изменений движений руками при ходьбе, что отличает ее от болезни Паркинсона. На ранних стадиях при минимальной поддержке изменение походки может быть незначительным.

По мере прогрессирования заболевания снижается высота шага, больным становится тяжело оторвать ноги от земли, появляются затруднения инициации акта ходьбы, повороты совершаются в несколько этапов, часты падения. При этом пациенты с иНТГ могут имитировать движения ногами, которые они должны совершать при ходьбе, в положении лежа или сидя. При иНТГ иногда имеется зависимость между наличием артериальной гипертензии и выраженностью клинической симптоматики, особенно нарушениями ходьбы. Мышечный тонус в ногах, как правило, повышен по пластическому типу или по типу противодержания. В более тяжелых случаях иНТГ в нижних конечностях возникает спастичность, гиперрефлексия, выявляются патологические стопные знаки. Наличие симптоматики преимущественно в ногах при иНТГ, возможно, связано с тем, что двигательные пути, связывающие кору головного мозга с нижними конечностями, располагаются более медиально – около стенок боковых желудочков, а пути, идущие к верхним конечностям, – латеральнее. Изменения походки у пациентов также могут быть обусловлены разобщением базальных ядер с лобной корой, дисфункцией лобной коры и нарушениями сенсомоторной интеграции [18].

Другим важным проявлением НТГ является деменция. Для пациентов характерно наличие мории, дезориентированности (больше во времени, нежели чем в месте). Часто им трудно изложить историю своего заболевания, редко возможно развитие галлюцинаций, мании. Характерным симптомом при НТГ является также развитие эмоциональной лабильности. В целом когнитивные нарушения проявляются снижением памяти, замедлением скорости психических процессов и психомоторных реакций, снижением способности использовать приобретенные знания, апатией, что связано с дисфункцией передних отделов головного мозга и характерно для так называемой субкортикальной деменции.

Когнитивные нарушения при иНТГ не являются доминирующим синдромом, особенно в дебюте заболевания, когда гнозис и другие корковые функции, как правило, не нарушены. В отличие от болезни Альцгеймера, нарушения памяти при иНТГ не столь выражены и обусловлены, главным образом, снижением функциональной интеграции лобных долей [19]. Тяжелая деменция у пациентов с НТГ подразумевает либо невосстановимый морфологический дефект (вследствие черепно-мозговой травмы (ЧМТ), инсульта и т. д.), либо

наличие сопутствующей болезни Альцгеймера или сосудистой деменции. Для выявления когнитивных расстройств при иНТГ, особенно на ранних стадиях заболевания, используют нейропсихологические шкалы, чувствительные к лобным нарушениям (например, Frontal Assessment Battery, FAB). Лобный характер когнитивных расстройств при иНТГ может быть обусловлен преимущественным расширением передних рогов боковых желудочков, сопровождающимся более значительной дисфункцией глубоких отделов лобных долей и передних отделов мозолистого тела. Считается, что в основе когнитивных расстройств при иНТГ лежит компрессия капилляров головного мозга повышенным тканевым давлением паренхимы, тем более, что, по данным позитронной эмиссионной томографии, выявляется диффузное снижение метаболизма глюкозы как в коре, так и в субкортикальных отделах.

Уже на ранних стадиях иНТГ при активном, целенаправленном расспросе удается выявить жалобы больных на учащенное мочеиспускание и никтурию. По мере прогрессирования заболевания присоединяются императивные позывы и периодическое недержание мочи. Больные перестают чувствовать позывы к мочеиспусканию и индифферентно относятся к факту непроизвольного мочеиспускания, что характерно для лобного типа тазовых расстройств. Недержание кала встречается редко, как правило, у пациентов на поздней стадии иНТГ.

При неврологическом осмотре, помимо триады Хаким-Адамса, у больных с НТГ можно отметить постуральный тремор, своеобразный акинетико-ригидный синдром, характеризующийся феноменом застывания, ригидность в аксиальных мышцах и в мышцах конечностей, псевдобульбарный синдром, хватательный рефлекс.

Сходная с иНТГ симптоматика может встречаться при широком спектре заболеваний – хронической окклюзионной гидроцефалии, болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера, болезни Бинсвангера, сосудистой деменции, церебральной атрофии, стенозе позвоночного канала на различных уровнях и ряде других. Несмотря на обилие предложенных диагностических методик (лучевых методов – компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с расчетами соотношения объемов желудочков головного мозга и его паренхимы, а также величины и степени компрессии субарахноидальных пространств; выявление специфических биохимических маркеров в крови и ликворе; инвазивных методик диагностики – тап-теста, продленного наружного люмбального дренажа и инфузионно-нагрузочного теста), ни одна из них не способна надежно аргументировать необходимость и прогнозировать эффективность ликворошунтирующей операции. Это обстоятельство значительно затрудняет дифференциальную диагностику НТГ и делает особенно актуальной задачу создания надежного алгоритма отбора пациентов для хирургического лечения.

Диагностика. Своевременная и достоверная диагностика НТГ актуальна для решения задач постановки правильного диагноза и оценки эффективности проводимого лечения.

Сложность диагностики НТГ связана, в первую очередь, с отсутствием стройной концепции этиологии и патогенеза заболевания, а также с наличием заболеваний, имеющих сходную симптоматику, таких как болезнь Альцгеймера, различные формы паркинсонизма, болезнь Бинсвангера, сосудистая деменция, дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника и др. Для дифференциальной диагностики иНТГ предложен ряд радиологических, лабораторных и инвазивных методов, а также методик оценки когнитивных и мнестических нарушений, однако окончательно не сформулированы критерии отбора пациентов для выполнения ликворошунтирующих операций, нет достоверных данных о преимуществе

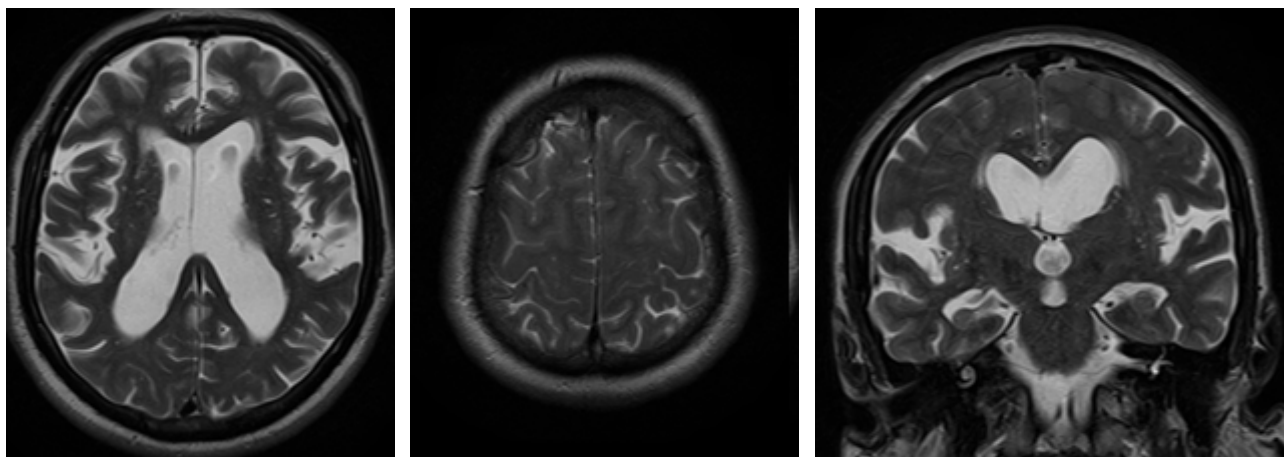


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента с иНТГ: визуализируются расширенные желудочки головного мозга и боковые щели, при этом субарахноидальные пространства конвексимальной поверхности и межполушарной щели сужены (DESH-синдром)
 Fig. 1. Head MRI of the patient with idiopathic normal pressure hydrocephalus: expanded ventricles of the brain and lateral clefts are visualized, while subarachnoid spaces of the convexital surface and great longitudinal fissure are narrowed (DESH-syndrome)

тех или иных видов шунтирующих систем, не в полной мере разработана система реабилитации пациентов, перенесших хирургическое лечение.

Одним из основных способов диагностики иНТГ является «tap-test» – люмбальная пункция с однократным выведением достаточно большого объема ЦСЖ (30–60 мл). Обычно исходное ликворное давление у больных с иНТГ не превышает 200 мм вод. ст., а биохимический анализ ЦСЖ не выявляет каких-либо отклонений от нормы. До и после проведения пункции выполняют количественный анализ когнитивных функций при помощи нейропсихологических тестов, а также оценку походки с видеорегистрацией.

Чувствительность «tap-test» невысокая (около 60 %), поэтому при отрицательном «tap-test» выполняют продолженный наружный люмбальный дренаж («longterm lumbar drainage test»), обеспечивающий долговременный (до 72 ч) и контролируемый по скорости (10 мл/ч) отток ликвора. Результаты теста оценивают также на основании анализа изменений расстройств когнитивной сферы по данным нейропсихологического тестирования и походки с видеозаписью. Возможно прекращение теста ранее 72 ч при получении положительного результата.

Даже кратковременное клиническое улучшение позволяет считать тест положительным и свидетельствует о необходимости консультации нейрохирургом для решения вопроса о проведении ликворшунтирующей операции.

Для оценки «сопротивления оттоку ликвора» используют инфузионно-нагрузочный тест, который заключается в эндолюмбальном введении физиологического раствора натрия хлорида в течение часа с постоянной скоростью (0,8–1,0 мл/мин) в условиях одномоментной регистрации ВЧД или люмбального ликворного давления на фоне инфузии. В положении «лежа на боку» выполняют пункцию конечной цистерны на одном уровне (L₃₋₄) двумя иглами (18G). Одна из игл связана с устройством, регистрирующим давление, а другая используется для инфузии физиологического раствора. В норме на фоне инфузии ликворное давление достигает определенного постоянного значения (плато), при котором резорбция ликвора находится в равновесии с ликворопродукцией и инфузией раствора. Уровень сопротивления оттоку ликвора более 18 мм рт. ст. (мл/мин) считается патологическим (положительный результат теста).

Одним из современных методов диагностики НТГ является мониторинг ВЧД. Метод заключается в имплантации люмбального или вентрикулярного катетера и регистрации ВЧД на протяжении 24–72 ч. У пациентов с НТГ отмечаются патологически высокие величины ВЧД, особенно в фазе быстрого сна, что связано с расширением сосудов и увеличением кровенаполнения мозга в этот период. Колебания ВЧД связаны с имеющимся функциональным препятствием оттоку ЦСЖ из желудочковой системы в субарахноидальные пространства в связи с затруднением реабсорбции ЦСЖ и снижением градиента между давлением ЦСЖ в желудочках и на конвексимальной поверхности головного мозга. Для увеличения точности методики мониторинга ВЧД следует проводить синхронно с полисомнографией. Данный метод не применяется в рутинной диагностической практике в связи с его высокой травматичностью.

Важно отметить, что при офтальмоскопии у пациентов отсутствуют застойные изменения на глазном дне. По данным электроэнцефалографии (ЭЭГ), при НТГ выявляются неспецифичные изменения биоэлектрической активности мозга, характеризующиеся преобладанием низкочастотных (медленно волновых) характеристик.

Ведущее значение для диагностики иНТГ имеют результаты нейровизуализационных методов исследования (КТ и МРТ), позволяющих выявлять вентрикуломегалию. У большинства больных, наравне с вентрикуломегалией, имеется диспропорциональное расширение субарахноидальных пространств. В частности, резко расширены боковые щели, а корковые борозды конвексимальной поверхности и межполушарной щели остаются в пределах нормы или расширены незначительно (рис. 1), что лучше оценивается на коронарном срезе МРТ. В 2010 г. японским комитетом по лечению НТГ [20] данная МР-картина гидроцефалии была названа «DESH» (аббревиатура от английского «Disproportionately Enlarged Subarachnoid-space Hydrocephalus»).

Также с помощью МРТ головного мозга можно исключить иные причины гидроцефалии. Обнаружение мелких ишемических очагов или участков лейкоареоза не противоречит диагнозу иНТГ, так как возможно сочетание иНТГ и цереброваскулярной недостаточности. При иНТГ особенно значительно расширен III желудочек, височные и передние рога боковых желудочков, что приводит к появлению на аксиальных срезах характерной формы желудочковой системы в виде «бабочки».

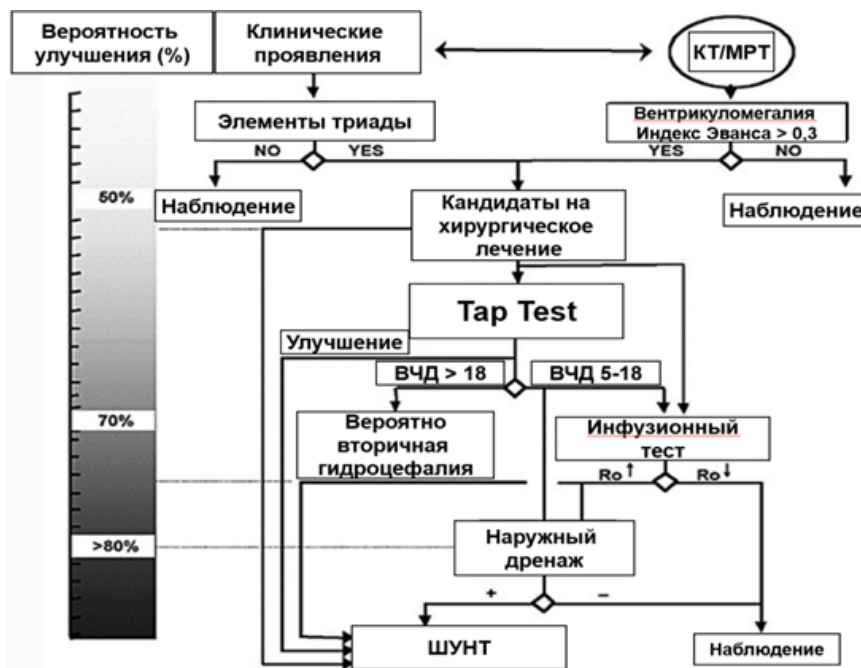


Рис. 2. Схема отбора кандидатов (с вероятной иНТГ) на хирургическое вмешательство (по Marmarou)

Fig. 2. Scheme of selection of candidates (with probable idiopathic normal pressure hydrocephalus) for surgery (by Marmarou)

Расширение передних рогов боковых желудочков при иНТГ достигает 30 % и более от поперечного размера черепа на уровне среза [20, 21].

Диагностические критерии иНТГ с целью отбора кандидатов на хирургическое вмешательство, в соответствии с мировыми рекомендациями, приведены на рис. 2 [21].

Лечение. Лечение пациентов с НТГ, имеющих положительный результат тестирования, оперативное. Показания к операции определяют на основании суммы данных клинической симптоматики (полная или неполная триада Хаким – Адамса), картины гидроцефалии по данным МРТ (КТ) и по результатам проведенных тестов (положительный результат проводимых тестов является абсолютным показанием к оперативному лечению). Методов консервативного лечения пациентов с НТГ не существует. В качестве временной меры с целью уменьшения продукции ЦСЖ пациентам с НТГ можно применять диакарб (ацетазоламид).

Основу лечения составляют ликворшунтирующие операции с имплантацией вентрикулоперитонеального или люмбоперитонеального шунтов, при которых положительный эффект достигается у 60–80 % больных. В далеко зашедших стадиях болезни, когда имеются уже необратимые изменения в мозге, прогноз оперативного лечения ухудшается. Осложнения после шунтирования (гипердренаж, субдуральные гематомы, гиподренаж, дисфункция шунта) отмечаются у 20–30 % пациентов. Для профилактики осложнений рекомендуется индивидуальный подбор шунта. В настоящее время в связи с появлением внешнерегулируемых (программируемых) клапанных систем с антисифонным устройством, а также катетеров, импрегнированных антибиотиками или серебром, число осложнений значительно уменьшилось и в специализированных учреждениях составляет не более 5–10 %.

Восстановление способности к самостоятельному передвижению, нормализация когнитивных функций (кратковременной памяти и ориентировки в пространстве, времени и собственной личности) и устранение недержания

мочи может значительно улучшить качество жизни, даже несмотря на кратковременность эффекта (обычно от 3 до 5 лет). Шунтирование при нормотензивной гидроцефалии направлено на улучшение качества жизни. Данную операцию можно отнести к разделу функциональной нейрохирургии, так же как, например, стимуляцию глубинных структур головного мозга при болезни Паркинсона. Хотя любое хирургическое вмешательство сопряжено с риском, шунтирование с применением современных шунтирующих систем имеет приемлемую частоту осложнений. Это обстоятельство делает вмешательство предпочтительным при установленном диагнозе.

В послеоперационном периоде пациентам с НТГ проводят комплексное реабилитационно-восстановительное лечение под наблюдением невролога и реабилитолога. Необходим контроль изменений нейропсихологического состояния, походки и картины МРТ. При рецидивировании симптоматики показан осмотр неврологом и нейрохирургом, возможны дальнейшее снижение открывающего давления клапана шунтирующей системы или, при дисфункции шунта, замена клапана или всей системы.

Выводы. 1. Идиопатическая НТГ является актуальной социально значимой и пока все еще не решенной проблемой современной медицины.

2. По своему течению иНТГ представляет собой хроническое, неуклонно прогрессирующее заболевание, значительно снижающее качество жизни пациентов, при отсутствии своевременной диагностики и лечения приобретающее инвалидизирующий характер.

3. К сожалению, до сих пор многие пациенты с иНТГ, находясь вне наблюдения врачей, остаются недообследованными или же наблюдаются у неврологов по поводу «конкурентных» заболеваний. В связи с многообразием клинических проявлений и трудностью дифференциальной диагностики с болезнью Альцгеймера и другими заболеваниями, больные с нормотензивной гидроцефалией обращаются за медицинской помощью не только к неврологам, нейрохирургам и психиатрам, но и

к представителям большинства других врачебных специальностей, например, к урологам и терапевтам.

4. Успешно и по показаниям выполненная ликворошунтирующая операция может значительно улучшить качество жизни пациентов с иНТГ и, в итоге, качество жизни их родных и близких.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов. / The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Adams R. D., Fisher C. M., Hakim S. et al. Symptomatic occultocephalus with «normal» cerebrospinal fluid pressure : a treatable syndrome // N. Engl. J. Med. 1965. Vol. 273. P. 117–126.
- Jaraj D., Rabiei K., Marlow T. et al. Prevalence of idiopathic normal-pressure hydrocephalus // Neurology 2014. Vol. 82, № 16. P. 1449–1454. Doi: 10.1212/WNL.0000000000000342.
- Rosell C., Andersson J., Kockum K. et al. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus – a pilot study in Jämtland, Sweden // Fluids Barriers CNS. 2015. Vol. 12. P. 55–59. Doi: 10.1186.
- Lemcke J., Stengel D., Stockhammer F. et al. Nationwide Incidence of Normal Pressure Hydrocephalus (NPH) Assessed by Insurance Claim Data in Germany // Open Neurol. J. 2016. Vol. 10. P. 15–24. Doi: 10.2174/1874205X01610010015.
- Trenkwalder C., Schwarz J., Gebhard J. et al. Starnberg trial on epidemiology of Parkinsonism and hypertension in the elderly. Prevalence of Parkinson's disease and related disorders assessed by a door-to-door survey of inhabitants older than 65 years // Arch Neurol. 1995. Vol. 52, № 10. P. 1017–1022.
- Hiraoka K., Meguro K., Mori E. Prevalence of idiopathic normal-pressure hydrocephalus in the elderly population of a Japanese rural community // Neurol Med Chir (Tokyo). 2008. Vol. 48, № 5. P. 197–199.
- Brean A., Eide P. K. Prevalence of probable idiopathic normal pressure hydrocephalus in a Norwegian population // Acta Neurol. Scand. 2008. Vol. 118, № 1. P. 48–53. Doi: 10.1111/j.1600-0404.2007.00982.x.
- Conn H. O., Lobo F. M. What do physicians know about normal pressure hydrocephalus and when did they know it? A survey of 284 physicians // Yale J. Biol. Med. 2008. Vol. 81, № 1. P. 19–29.
- Tisell M., Höglund M., Wikkelsø C. National and regional incidence of surgery for adult hydrocephalus in Sweden // Acta Neurol. Scand. 2005. Vol. 112, № 2. P. 72–75.
- Kiefer M., Eymann R., Gravitational shunt complications after a five-year follow-up // Acta Neurochir Suppl (Wien). 2010. Vol. 106. P. 107–112.
- Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus : new theories and implications for therapy // Neurosurg. Rev. 2004. Vol. 27, № 3. P. 145–165.
- Cusimano M. D., Rewilak D., Stuss D. T. et al. Normal-pressure hydrocephalus : is there a genetic predisposition? // Can. J. Neurol. Sci. 2011. Vol. 38, № 2. P. 274–281.
- McGirr A., Cusimano M. D. Familial aggregation of idiopathic normal pressure hydrocephalus : novel familial case and a family study of the NPH triad in an iNPH patient cohort // J. Neurol. Sci. 2012. Vol. 321, № 1–2. P. 82–88. Doi: 10.1016/j.jns.2012.07.062.
- Pyykkö O. T., Koivisto A. M., Remes A. M. et al. Familial idiopathic normal pressure hydrocephalus // J. Neurol. Sci. 2016. Vol. 368. P. 11–18. Doi: 10.1016/j.jns.2016.06.052.
- Nassar R., Lippa C. Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. A Review for General Practitioners // Gerontology & Geriatric Medicine. 2016. Vol. 2. P. 1–6. Doi: 10.1177/2333721416643702.
- Cherian I., Beltran M., Kasper E. et al. Exploring the Virchow–Robin spaces function : A unified theory of brain diseases // Surg. Neurol. Int. 2016. Vol. 7. P. 16–22. Doi: 10.4103/2152-7806.192486.
- Iliff J., Wang M., Liao Y. et al. A Paravascular Pathway Facilitates CSF Flow Through the Brain Parenchyma and the Clearance of Interstitial Solutes, Including Amyloid β // Sci Transl. Med. 2012. Vol. 4, № 147. P. 147. Doi: 10.1126/scitranslmed.3003748.
- Sakakibara R., Uchiyama T., Kanda T. et al. Urinary dysfunction in idiopathic normal pressure hydrocephalus // Brain Nerve. 2008. Vol. 60. P. 233–239.
- Claudia L. Craven, Ahmed K. Toma, Tarek Mostafa et al. The predictive value of DESH for shunt responsiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus // J. Clin. Neurosci. 2016. Vol. 114. P. 79–85. Doi: doi.org/10.1016/j.jocn.2016.09.004.
- Mori E., Ishikawa M., Kato T. et al. Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: second edition // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 2012. Vol. 52, № 11. P. 775–809.
- Klinge P., Marmarou A., Bergsneider M. et al. Outcome of shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus and the value of outcome assessment in shunted patients // Neurosurgery. 2005. Vol. 57. P. 40–52.

Сведения об авторах:

Гаврилов Гаспар Владимирович (e-mail: gaspar_gavrilov@mail.ru), докторант кафедры нейрохирургии; Станишевский Артем Вадимович (e-mail: a-stan@mail.ru), клинический ординатор клиники нейрохирургии; Гайдар Борис Всеволодович (e-mail: neurovmed@gmail.com), академик РАН, д-р мед. наук, профессор кафедры и клиники нейрохирургии; Свистов Дмитрий Владимирович (e-mail: dvsvistov@mail.ru), канд. мед. наук, доцент, начальник кафедры нейрохирургии, главный нейрохирург МО РФ; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.