

Normal Basıncılı Hidrosefali ve Atrofik Ventrikülomegali Ayırıcı Tanısında Beyin Omurilik Sıvısı Akım Çalışmasının Etkinliği

Cerebrospinal Fluid Flow Study in Differential Diagnosis of Normal Pressure Hydrocephaly and Atrophic Ventriculomegaly

Cengiz EROL*, Ayşenur CİLA**

*Özel 29 Mayıs Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul

** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD, Ankara

Özet

Bu çalışmada normal basıncılı hidrosefali (NBH) ve atrofik ventrikülomegalinin ayırıcı tanısında faz kontrast manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) etkinliği incelenmiştir. MRG ile serebral akuaduktustan elde edilen sine faz görüntüleri, kantitatif beyin omurilik sıvısı (BOS) akım ve debi ölçümleri ile akım ve debinin kardiyak siklus boyunca zamana karşı değişimini gösteren grafikler değerlendirildi. Ventriküler dilatasyonu olan 14 hasta ve kontrol grubu olarak 6 normal olgu çalışmaya alındı. Hastaların 6'sında NBH ile uyumlu klinik ve radyolojik bulgular mevcuttu. Sekiz hastada atrofik ventrikülomegali saptandı. NBH tanısı alan hastaların beşinde hidrosefali bulguları, kalan birinde ise yaygın serebral enfarktlar vardı. Bir olguda BOS akım paterni normaldi. Sine incelemede iki olguda akuaduktus ve komşu ventriküllerde antegrad BOS akımı belirgindi. Olguların 5'inde sistolik BOS akım hızının dirence karşı arttığı gözlemlendi. Atrofik ventrikülomegali ile izlenen 8 hastanın 4'ünde NBH'de de görülen demans, idrar inkontinansı ya da dengesizlik semptomlarından en az ikisi mevcuttu. Dört olguda normal akım paterni izlenirken, diğerlerinde multifazik yavaş diyastolik akım saptandı. Sonuç olarak faz kontrast MRG ve BOS akım paterni klinik olarak benzer semptomlara neden olabilen NBH ve atrofik ventrikülomegali olgularının ayırıcı tanısında ve BOS hemodinamiğini bozan kafa içi patolojilerin değerlendirilmesinde yararlı olabilecek bir radyolojik yöntemdir. *Pam Tıp Derg 2010;3(1):9-15.*

Anahtar sözcükler: Faz kontrast MRG, normal basıncılı hidrosefali, atrofik ventrikülomegali

Abstract

In this study we investigated value of phase contrast magnetic resonance imaging (MRI) in the differentiation of normal pressure hydrocephaly (NPH) and atrophic ventriculomegaly. We obtained cine MRI images from cerebral aqueduct, and analyzed quantitative cerebrospinal fluid (CSF) flow and output values and graphics that demonstrate variation of CSF flow and output against time during a cardiac cycle. Fourteen patients with ventriculomegaly and 6 normal cases were included into the study. There were hydrocephaly findings in 5 of NPH patients and diffuse cerebral infarcts in one. CSF flow pattern was normal in one case. CSF flow was pronounced on cerebral aqueduct and neighboring ventricles in 2 cases. Systolic CSF flow velocity was increased against resistance in 5 cases of NPH. At least two of characteristic signs of NPH which were dementia, urinary incontinence and ataxia were seen in half of 8 ventriculomegaly patients. CSF flow pattern was normal in 4 cases, whereas multiphasic and slow flow pattern was seen in the remaining patients. In conclusion, phase contrast MRI and CSF flow pattern are radiologic diagnostic methods which may be useful in the differential diagnosis of NPH and atrophic ventriculomegaly and in the evaluation of intracranial pathologies disturbing CSF hemodynamics. *Pam Med J 2010;3(1):9-15.*

Key words: Phase contrast MRI, normal pressure hydrocephaly, atrophic ventriculomegaly

Giriş

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çok düzlemde kesit alabilme yeteneği, yüksek kontrast rezolüsyonu ve X ışınlarının kullanılmaması nedeniyle santral sinir sistemi (SSS) hastalıklarının değerlendirilmesinde diğer görüntüleme tekniklerinden daha üstündür. MRG ile serebral parankimal değişikliklerin yanında beyin omurilik sıvısı (BOS) ve BOS yollarının anatomisi hakkında da detaylı bilgiler alınabilmektedir. Ayrıca faz kontrast teknikler kullanılarak normal kişilerde ve hidrosefali saptanan hastalarda BOS akım dinamiğini incelemek mümkündür [1-8]. Normal basınçlı hidrosefali (NBH) ve atrofik ventrikülomegaliyi birbirinden ayırmak ve ventrikulo-peritoneal (V-P) şant tedavisinden fayda görebilecek hastaları belirlemek amacıyla serebral akuaduktusta sinyal void görünümü değerlendirilmiş [1,3,5] ve sine ve kantitatif BOS akım çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmalarda akuaduktusta akım hızı ve debide meydana gelen değişiklikler göz önüne alınarak kriterler ortaya konmuştur [4,8-10].

Bu çalışmada NBH ve atrofik ventrikülomegali olgularında faz kontrast MRG tekniği kullanılarak serebral akuaduktustan sine faz görüntüleri, kantitatif BOS akım ve debi ölçümleri ile akım ve debinin kardiyak siklus boyunca zamana karşı değişimini gösteren grafikler değerlendirilmiş ve ayırıcı tanıda MRG'nin katkısı incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Ventriküler dilatasyonu olan 14 hasta çalışmaya alındı. Olguların 7'si erkek, 7'si kadın, yaş ortalamaları 58.5 (4 ay ile 86 yaş arası, median 66 yaş) idi. Hastaların 6'sında NBH ile uyumlu klinik (demans, idrar inkontinansı, denge bozukluğu) ve radyolojik bulgular mevcuttu.

Sekiz hastada atrofik ventrikülomegali saptandı. Yaş ortalaması 32.5 olan 3 erkek ve 3 kadından oluşan altı normal kişiye ve araştırmaya alınan hastaların tamamına 0.5 T MRG cihazıyla beyin MRG ve BOS akım MRG tetkiki yapıldı. BOS akım MRG tetkiki için hastalara EKG cihazı bağlandıktan sonra retrospektif kardiyak senkronizasyon tekniği kullanılarak akuaduktusta BOS akımına yönelik midsagittal ve transvers oblik düzlemde iki boyutlu gradyent eko faz kontrast sekanslar alındı. Sagittal düzlemde kesit kalınlığı 10 mm, görüntü alanı 25 cm, sinyal alınış sayısı (NSA) 2, sapma açısı 10 derece, TE 11 msn, V enc 5 cm/sn ve akım yönü kranyo-kaudal olarak belirlendi. Olguların kalp atım hızına bağlı olarak TR değeri 21-29 msn arasında değişiyordu. Alınan görüntüler sine programı ile izlenerek akım yönü ve fizyolojisi saptandı. Transvers kesitler midsagittal planda, akuaduktus orta kesiminden lümen uzun aksına dik olarak oblik planda alındı. Kesit kalınlığı 5 mm, görüntü alanı 20 cm, NSA 2, sapma açısı 15 derece, TR 20-31 msn, TE 10 msn ve akım yönü kranyo-kaudal olarak kodlandı. Beş, 10 ve 15 cm/sn akım hızlarında üç sekans alındı. Tüm sekanslarda akım kompenzasyonu uygulandı. Kesitler konvansiyonel ve faz kontrast akım görüntülerini içeriyordu. Transvers oblik faz kontrast kesitlerden bilgisayar programı yardımıyla zaman-intensite grafiği kullanılarak, akuaduktus lümeni üzerine çizilen ROI'ler (region of interest) aracılığıyla akım ve debinin bir kardiyak siklus boyunca zamana karşı değişimini gösteren grafikler ve akım (cm/sn) ile debinin (ml/sn) miktarını gösteren istatistiksel bilgiler alındı (Tablo 1). Elde edilen değerler Kruskal Wallis ve Mann-Whitney testleri ile değerlendirildi. Akım-zaman grafiklerinde BOS akım paternleri belirlendi (Tablo 2). Akuaduktal

Tablo 1. Olgu gruplarının ortalama akuaduktal BOS akım hızı ve debi değerleri

	V enc: 10 cm/sn		V enc: 15 cm/sn	
	Akım hızı (cm/sn)	Debi (ml/sn)	Akım hızı (cm/sn)	Debi (ml/sn)
KONTROL	1,05	0,06	1,11	0,04
NBH	2,41	0,13	2,28	0,15
AV	1,55	0,08	1,25	0,07

V enc: Kodlanan akım hızı

NBH: Normal basınçlı hidrosefali

AV: Atrofik ventrikülomegali

Tablo 2. Olguların BOS akım paternleri

Olgu	Tanı	Akım Paterni
1	Kontrol	Bifazik, normal akım paterni
2	Kontrol	Bifazik, hızlı sistolik akım
3	Kontrol	Bifazik, normal akım paterni
4	Kontrol	Bifazik, normal akım paterni
5	Kontrol	Multifazik, normal akım paterni
6	Kontrol	Bifazik, normal akım paterni
7	NBH	Multifazik, akuaduktusta belirgin BOS akımı
8	NBH	Bifazik, dirence karşı hızlı sistolik akım
9	NBH	Bifazik, normal akım paterni
10	NBH	Multifazik, dirence karşı hızlı sistolik akım Akuaduktusta belirgin BOS akımı
11	NBH	Bifazik, dirence karşı hızlı sistolik akım
12	NBH	Bifazik, dirence karşı hızlı sistolik akım
13	AV	Bifazik, normal akım paterni
14	AV	Multifazik, normal akım paterni
15	AV	Multifazik ve yavaş diyastolik akım
16	AV	Multifazik ve yavaş diyastolik akım
17	AV	Bifazik, dirence karşı hızlı sistolik akım, yavaş diyastolik akım
18	AV	Bifazik, normal akım paterni
19	AV	Multifazik, yavaş diyastolik akım
20	AV	Bifazik, normal akım paterni

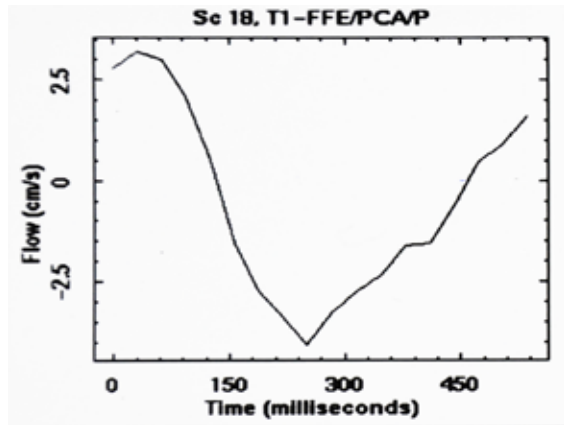
NBH: Normal basınçlı hidrocefali

AV: Atrofik ventrikülomegali

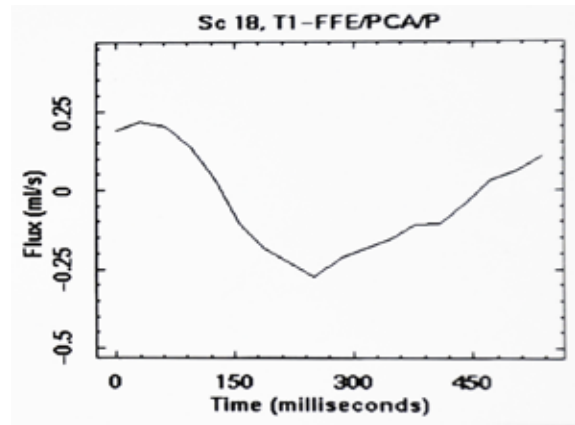
BOS akımı antegrad (kranyo-kaudal) ise negatif, retrograd (kaudo-kranyal) ise pozitif akım ve debi değerleri alındı. Akım ve debinin kardiyak siklus boyunca zamana karşı değişimini gösteren grafiklerde sıfırın altında kalan alan sistolik değerleri ve sıfırın üstünde kalan alan ise diyastolik değerleri ifade ediyordu.

Bulgular

Normal kişilerin akım-zaman grafiği incelendiğinde akım paterninin bifazik ve sinüzoidal olduğu ve BOS akımının sistolde kranyo-kaudal, diyastolde ise kaudo-kranyal yönde olduğu saptandı. Bir kardiyak siklus boyunca net BOS akımının antegrad yönde olduğu izlendi (Resim1).



(a)



(b)

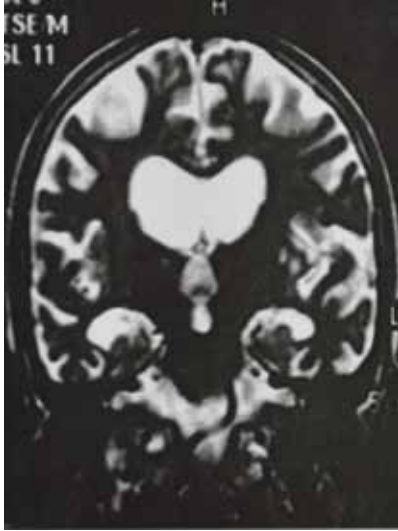
Resim 1. Normal olgularda akım (a) ve debi (b) grafikleri.

Sadece bir kişide sistolik akımda hızlanma mevcuttu. Normal olgularda akuaduktus düzeyinde 10 cm/sn akım hızında alınan kesitlerde ortalama akım hızı 1,05 cm/sn, ortalama debi 0,06 ml/sn, 15 cm/sn akım hızında alınan kesitlerde ise ortalama akım hızı 1,11 cm/sn ve ortalama debi 0,04 ml/sn olarak ölçüldü.

Klinik olarak NBH tanısı alan ve NBH'nin klasik semptomları görülen 6 hastanın 5'inde ventriküllerde konantrik dilatasyon, konveksitede subaraknoid mesafede daralma ve korpus kallozumda süperiora yayılma ile belirgin komünikan hidrocefali vardı. Kalan bir olgu uzun zamandır NBH ile takip edilirken, son bir yıl içerisinde birkaç kez serebrovasküler

atak geçirmişti. Klinik bulguları ve BOS akım paterni NBH ile uyumlu olan bu olgunun MRG incelemesinde yaygın serebral enfarktlar saptandı. Bir olguda BOS akım paterni normaldi. İki olguda akuaduktus ve komşu ventriküllerde

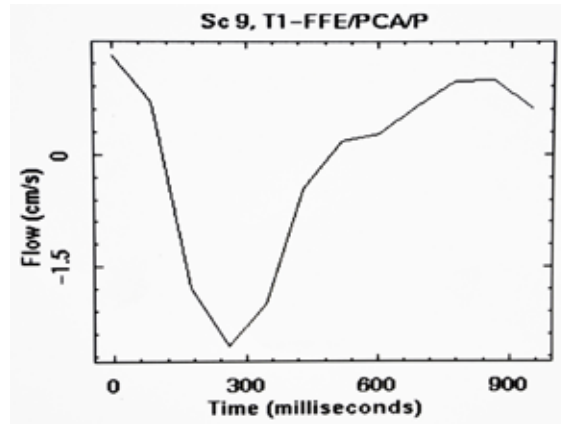
antegrad BOS akımı belirgindi. Hastaların 5'inde sistolik akım hızının dirence karşı arttığı gözlemlendi (Resim 2).



(a)



(b)

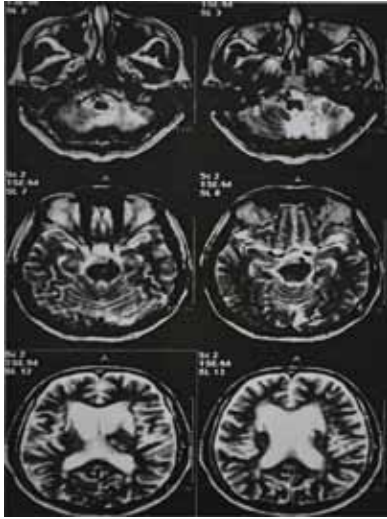


(c)

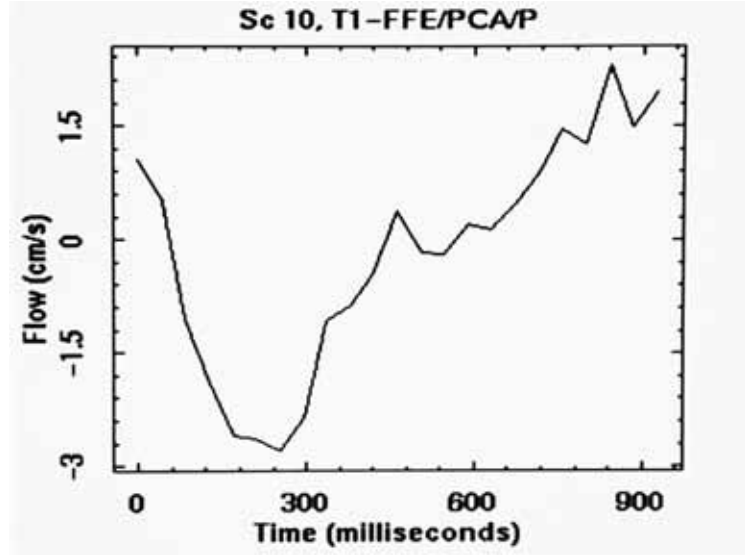
Resim 2. NBH tanısı alan olgunun koronal T2-A kesitinde (a) triventriküler hidrosefali ve sagittal faz kontrast kesitinde (b) akuaduktus ve bazal sistemlerinde hiperdinamik BOS akımı izlenmektedir. NBH tanısı alan diğer olgunun akım-zaman grafiğinde (c) sistolik akım eğimi dikleşmiş ve sistolik akım hızı dirence karşı artmıştır.

NBH olgularında akuaduktus düzeyinde 10 cm/sn akım hızında alınan kesitlerde ortalama akım hızı 2,41 cm/sn, ortalama debi 0,13 ml/sn, 15 cm/sn akım hızında alınan kesitlerde ise ortalama akım hızı 2,28 cm/sn ve ortalama debi 0,15 ml/sn olarak ölçüldü.

Atrofik ventrikülomegali ile izlenen 8 hastada iskemik değişikliklere bağlı serebral parankim kaybı, ventriküllerde genişleme ve subaraknoid mesafede belirginleşme izlendi. Bu hastaların dördünde NBH'de de görülen demans, idrar inkontinansı ya da dengesizlik semptomlarının en az ikisi mevcuttu. Dört olguda akım paterni normaldi. Kalan 4 hastada diyastolik akım yavaş ve multifazikti (Resim 3).



(a)



(b)

Resim 3. Aksiyel T2-A kesitlerde (a) iskemik-atrofik ventriküloomegali izlenen olgunun akım-zaman grafiğinde (b) diyastolik akım hızında yavaşlama ve multifazite.

Olguların birinde dirence karşı hızlı sistolik akım saptandı. Atrofik ventriküloomegali olgularında akuaduktus düzeyinde 10 cm/sn akım hızında alınan kesitlerde ortalama akım hızı 1,55 cm/sn, ortalama debi 0,08 ml/sn, 15 cm/sn akım hızında alınan kesitlerde ise ortalama akım hızı 1,25 cm/sn ve ortalama debi 0,07 ml/sn olarak ölçüldü.

Ortalama akım hızı ve ortalama debi değerleri arasında grup içi ve gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tartışma

Hidrocefali BOS üretiminde artış, BOS akımına karşı artmış direnç veya venöz sinüs basıncının yükselmesi sonucu gelişir ve kafa içi basıncı artırarak nörolojik hasara yol açar. Kafa içi basınç artışı olmaksızın Alzheimer ve Binswanger hastalığı ile diğer primer dejeneratif SSS hastalıkları serebral atrofiye ve ventrikülde kompensatuvar genişlemeye neden olabilir. Santral atrofide BOS dinamiği ve basıncı normal sınırlardadır [3]. Daha önce yapılan çalışmalarda BOS üretim ve akım hızının yaşa ve cinsiyete bağlı olarak değişmediği rapor edildiğinden çalışmaya alınan normal kişilerin yaş ortalamalarının NBH ve atrofik ventriküloomegali olgularına göre daha düşük olmasının çalışma sonuçlarını etkilemeyeceği düşünülmüştür [10,11].

NBH normal BOS basıncı ve komünikan hidrocefali ile karakterize, denge bozukluğu, idrar-gayta inkontinansı ve demansın

oluşturduğu klinik triadı ifade eden bir hastalıktır. Olguların 1/3'ü idiyopatik olup hidrocefaliyi açıklayacak etyopatogenez saptanamaz. İlk olarak 1965 yılında Adam ve Hakim tarafından bir grup hastada tariflenmiştir [12]. NBH erken dönemde denge bozukluklarına ve ilerleyen dönemde demansa yol açmaktadır. Sebebi bilinen NBH olgularında ve klinik olarak denge bozukluklarının belirgin olduğu hastalarda V-P şant tedavisi idiyopatik NBH olgularına göre daha iyi sonuç vermektedir [13,14]. Atrofi gelişen ve demans bulguları ilerleyen NBH olgularında V-P şant tedavisinin başarı şansı düşüktür [3]. Klinik semptomlar V-P şant sonrasında ortalama %58 oranında düzelme göstermektedir [15]. NBH'de normal kafa içi basıncı şant tedavisi ile düzenlenir. Sistolik ekspansiyon sırasında artan BOS akımının bir kısmının bu yolla tahliyesi sağlanarak serebral parankimin zedelenmesi önlenmiş olur [4]. Şant tedavisi yapılmayan olgularda zamanla subkortikal ve periventriküler beyaz cevherde ateroskleroza bağlı iskemik lezyonlar ortaya çıkar [16]. Bu şekilde NBH'nin yaşlılarda beyaz cevher iskemik lezyonları ile birlikte görülebildiği açıklanmaktadır [17]. Derin beyaz cevher enfarktleri ve dejeneratif beyin hastalıkları sonucu gelişen santral atrofi NBH ile aynı klinik semptomları verebilir. Ancak santral atrofide V-P şant tedavisi faydalı olmamaktadır.

NBH olgularında şanttan fayda görebilecek hastaların belirlenmesi ve cerrahi riskin azaltılması amacıyla BOS basınç monitörizasyonu, infüzyon testleri, radyonüklid sisternografi, bilgisayarlı tomografi, nükleer radyonüklid çalışmalar ve serebral kan akım

çalışmaları yapılmış ancak tedavi protokolü için geçerli kriterler ortaya konamamıştır [4]. MRG'nin klinik kullanıma girmesiyle beraber NBH tanısı alan hastalarda sulkal genişleme ile açıklanamayacak ventrikülomegali, korpus kallozumda süperiora yayılma ve kortikal sulkuslarda silinme izlenmektedir. Görüntüleme yöntemleri ile normal veya atrofik bulguların saptanması NBH tanısını ekarte ettirmez. Çünkü bu hastalarda yapılan kafa içi basınç monitörizasyonunda yüksek basınç dalgaları izlenmiştir [18]. Günümüzde NBH tanısı klinik ve radyolojik bulguların kombinasyonu ile birlikte konulmaktadır. Benzer klinik semptomlara neden olabilen NBH ile atrofik ventrikülomegalinin ayırımında ve şant tedavisinden fayda görebilecek hastaların belirlenmesinde BOS akım MRG çalışmaları yapılmaktadır [4,19]. BOS, akan kanda olduğu gibi, foramen Monro ve serebral akuaduktustan yüksek hızda geçerken sinyal kaybına ve T2-A MRG kesitlerinde sinyal void fenomeni olarak bilinen hipointens artefakta yol açar [1,3]. Sinyal void görünüm ile NBH hastalarında şant tedavisine cevap arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [3]. Ancak atrofik ventrikülomegali olgularında da belirgin sinyal void görünümünün rapor edilmesi bu bulguyu tartışmalı hale getirmiştir [20,21]. Sinyal void görünüm kullanılan teknik parametrelere ve gradientin gücüne bağlı olarak değişkenlik gösterir ve subjektiftir. Ayrıca 1997 yılında Krauss ve arkadaşları NBH hastalarının spin eko T2-A MRG kesitlerinde akuaduktusta izlenen belirgin sinyal void görünümünün şant endikasyonu koymak açısından yararlı olmadığını göstermişlerdir [22]. Buna karşılık NBH tanısı alan hastalarda kantitatif BOS akım çalışmalarının daha etkili olduğu, akuaduktus BOS akım hemodinamiği normal ise klinik semptomların NBH'den daha çok santral atrofiye sekonder olabileceği ve V-P şant kateterinin takılmaması gerektiği gösterilmiştir [3,4]. Bradley ve arkadaşları akuaduktal BOS stroke hacmi 42 mikrolitreden yüksek olan NBH hastalarının V-P şant tedavisine daha iyi yanıt verdiklerini öne sürmüşlerdir [4].

Literatürde yapılan BOS akım çalışmalarında sine görüntüler kullanılmış ve daha çok kantitatif akım değerleri çalışılmıştır [3,4,10]. Çalışmamızda NBH olgularında ortalama akuaduktal BOS akım hızı ve debi değerleri atrofik ventrikülomegali ve normal kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. Tüm olguların 10 ve 15 cm/sn hız kodlamalı BOS akım hızı ve debi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Bu sonucun çıkmasında, daha önceki çalışmalarda da gösterildiği gibi, grupları oluşturan olgu sayısının

azlığının etkili olduğu düşünüldü [8].

Bizim sonuçlarımıza göre NBH ve atrofik ventrikülomegali ayırımında sine görüntüler ve akım paterni yardımcı olmaktadır. NBH tanısı alan hastaların birinde normal BOS akım paterni mevcuttur. Diğer 5 olguda ise akım-zaman grafiğinde sistolik akım eğiminin dikleştiği ve dirence karşı hızının arttığı saptandı. Bu olguların 2'sinde sine görüntülerde akuaduktus ve komşu sisternalarda antegrad BOS akımının ileri derecede arttığı gözlemlendi. Buna karşılık atrofik ventrikülomegali olgularının yarısında normal akım paterni ve kalan yarısında ise yavaşlamış ve multifazik diyastolik BOS akımı izlendi. Atrofik olguların hiçbirinde BOS akım dinamiğinde artış saptanmadı.

Sonuç olarak hidrosefali olgularının değerlendirilmesinde MRG etkili bir radyolojik tanı yöntemidir. İnvazif girişime gerek kalmadan BOS akım hızı, debisi ve akım paterni hakkında bilgi verir. BOS akım paterni klinik olarak benzer semptomlara neden olabilen NBH ve atrofik ventrikülomegali olgularının ayırıcı tanısında yararlı olmaktadır. Sine görüntülerde akuaduktusta komşu ventriküllere uzanan hiperdinamik BOS akımı ve BOS akım-zaman grafiğinde dirence karşı artmış sistolik akımın izlenmesi NBH tanısını destekler. Buna karşılık atrofik ventrikülomegali olgularında normal akım paterni ya da diyastolik akım hızında yavaşlama ve multifazik akım paterni izlenmektedir.

Kaynaklar

1. Bradley WG, Kortman KE, Burgoyne B. Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MR imaging. *Radiology* 1986; 159: 611-616.
2. Thomsen C, Stahlberg F, Stubgaard M, et al. Fourier analysis of cerebrospinal fluid flow velocities: MR imaging study. *Radiology* 1990; 177: 659-665.
3. Bradley WG, Whittemore AR, Kortman KE, Watanabe AS, et al. Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Radiology* 1991; 178: 459-466.
4. Bradley WG, Scalzo D, Queralt J, Nitz WN, Atkinson DJ, Wong P. Normal pressure hydrocephalus: evaluation with cerebrospinal fluid flow measurements at MR imaging. *Radiology* 1996; 198: 523-529.
5. Sherman JL, Citrin CM, Gangarosa RE, Bowen BJ. The MR appearance of CSF flow in patients with ventriculomegaly. *AJR* 1987; 148: 193-199.
6. Quencer RM, Donovan Post MJ, Hinks RS. Cine MR in the evaluation of normal and abnormal CSF flow: intracranial and intraspinal studies. *Neuroradiology* 1990; 32: 371-391.
7. Mascalchi M, Ciraola M, Bucciolini M, et al. Fast multiphase MR imaging of aqueductal CSF flow: 2. study in patients with hydrocephalus. *AJNR* 1990; 11: 597-603.

8. Schroth G, Klose U. Cerebrospinal fluid flow. III. pathological cerebrospinal fluid pulsations. *Neuroradiology* 1992; 35: 16-24.
9. Nitz WR, Bradley WG, Watanabe AS, et al. Flow dynamics of cerebrospinal fluid: assessment with phase contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. *Radiology* 1992; 183: 395-405.
10. Gideon P, Stahlberg F, Thomsen C, Gjerris F, Sorensen PS, Henriksen O. Cerebrospinal fluid flow and production in patients with normal pressure hydrocephalus studied by MRI. *Neuroradiology* 1994; 36: 210-5.
11. Barkhof F, Kouwenhoven M, Scheltens P, Sprenger M, Algra PR, Valk J. Cine MR-phase study of aqueductal CSF pulsatility in normal controls. The absence of effect of aging and the relation to CSF-void on ungated modulus MR (abst). In: Book of abstracts: Berkeley, Calif, Society of Magnetic Resonance in Medicine 1991; 1: 299.
12. Hakim S, Venegas JG, Burton JD. The physics of the cranial cavity hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus: mechanical interpretation and mathematical model. *Surg Neurol* 1970; 5: 187-209.
13. Greenber JO, Shenkin HA, Adam R. Idiopathic NPH: a report of 73 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 336-41.
14. Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbance of gait in the elderly. *Neurology* 1982; 32: 1358-63.
15. Vanneste J, Augustijn P, Dirven C, Tan WF, Goedhart ZD. Shunting normal pressure hydrocephalus: do the benefits outweigh the risks? a multicenter study and literature review. *Biological Psychiatry* 1992; 42: 54-9.
16. George AE. Chronic communicating hydrocephalus and periventricular white matter disease: a debate with regard to cause and effect. *AJNR* 1991; 12:42-4.
17. Foltz EL. Hydrocephalus and CSF pulsatility: clinical and laboratory studies. In: Shapiro K, Marmarou A, Portnoy H, eds. *Hydrocephalus*. New York: Raven Press, 1984; 337-2.
18. Symon J, Hinz R, Peter T. Enigma of normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 285-315
19. Bradley WG. MR prediction of shunt response in NPH: CSF morphology versus physiology. *AJNR* 1998; 19: 1285-86.
20. Gammal E, Allen MB, Brooks BS, Mark K. MR evaluation of hydrocephalus. *AJNR* 1987;8: 591-7.
21. Sherman JL, Citrin CM. Magnetic resonance demonstration of normal CSF flow. *AJNR* 1986; 7: 3-6.
22. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Jungling PD, Droste DW, Wakhloo AK. Flow void of cerebrospinal fluid in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly: can it predict outcome after shunting. *Neurosurgery* 1997; 40: 67-73.