

## Slit Ventricle Syndrome กลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ

นพ.วราท รัตน์วินิจฉัยกุล

นพ.วิชัย ยินดีเดช

หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

### บทนำ

ภาวะน้ำคั่งในโพรงสมอง (Hydrocephalus) เป็นภาวะทางประสาทศัลยศาสตร์ที่พบได้บ่อยในเด็ก หลักการคือการรักษาสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะนี้ ถ้ารักษาสาเหตุแล้วยังคงมีภาวะน้ำในโพรงสมองคั่งหรือสาเหตุนั้นไม่สามารถรักษาให้หายได้ประสาทศัลยแพทย์จะพิจารณาทำการผ่าตัดใส่อุปกรณ์ท่อระบายน้ำในโพรงสมอง (ventriculo-peritoneal shunt: VP shunt) อย่างไรก็ตามภายหลังจากผ่าตัดผู้ป่วยส่วนหนึ่งจะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไป (overdrainage) ประกอบด้วยอาการปวดศีรษะเวลาศีรษะสูง (upright position) และภาพถ่ายทางรังสีของสมองพบว่าโพรงสมองมีลักษณะตีบแคบ เรียกว่ากลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ (slit ventricle syndrome) ซึ่งพบได้ในอัตราร้อยละ 4 ถึงร้อยละ 37 ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด VP shunt<sup>1</sup>

กลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ เป็นภาวะที่สร้างความท้าทายทั้งในเรื่องแนวทางการวินิจฉัยและแนวทางการรักษา เนื่องจากผู้ป่วยแต่ละรายมีกลไกการเกิดโรคที่แตกต่างกัน และอาจต้องการการรักษาเฉพาะที่แตกต่างกันตามกลไกการเกิดโรค แม้ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการรักษาที่เป็นมาตรฐานในกลุ่มอาการนี้

### นิยามศัพท์

Slit ventricle: ลักษณะโพรงสมองมีการตีบแคบ ซึ่งพบจากการตรวจภาพถ่ายทางรังสีของสมอง พบในผู้ป่วยที่ได้รับการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองร้อยละ 50 โดยหากไม่มีอาการและอาการแสดงผิดปกติร่วมด้วยจะไม่ได้รับการวินิจฉัยเป็น slit ventricle syndrome<sup>2,3</sup>

Slit ventricle syndrome: กลุ่มอาการปวดศีรษะร่วมกับมีลักษณะโพรงสมองตีบแคบในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง<sup>3,4,5</sup>

Non-compliant ventricle syndrome: กลุ่มอาการที่มีลักษณะอาการเช่นเดียวกับ slit ventricle syndrome แต่ใช้เรียกแทนในบางการศึกษาเพื่อป้องกันการสับสนกับผู้ป่วยที่มีลักษณะโพรงสมองตีบแคบจากการตรวจภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของสมองที่ไม่มีอาการผิดปกติ<sup>6,7</sup>

Shunt-related headache: อาการปวดศีรษะที่สัมพันธ์กับการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง VP Shunt หรือสายระบายน้ำไขสันหลัง (Lumbo-peritoneal shunt: LPS) ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะมีอาการปวดศีรษะรุนแรงจนรบกวนชีวิตประจำวัน ซึ่งหากพบร่วมกับลักษณะโพรงสมองตีบแคบจากการตรวจภาพถ่ายทางรังสีของสมองจะได้รับการ

วินิจฉัยให้อยู่ในกลุ่ม slit ventricle syndrome<sup>8</sup>

Shunt overdrainage syndrome: กลุ่มอาการที่เกิดจากสายระบายน้ำในโพรงสมองมีการระบายน้ำในโพรงสมองมากเกินไป ทำให้เกิดอาการปวดศีรษะจากความดันในกะโหลกศีรษะต่ำ (low pressure headache หรือ intracranial hypotension) ซึ่งเป็นอาการปวดหัวที่สัมพันธ์กับท่าทางที่ศีรษะสูง ในผู้ป่วยบางคนอาจพบภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองได้ (subdural hematoma)<sup>9</sup>

Ventricular coaptation: ภาวะโพรงสมองตีบแคบ มีความหมายเช่นเดียวกับ slit ventricle หากผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะที่เกิดจากการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองร่วมด้วยจะเรียกว่า symptomatic ventricular coaptation<sup>5</sup>

Symptomatic ventricular collapse: ภาวะโพรงสมองตีบแคบที่พบร่วมกับอาการปวดศีรษะ อาเจียน และการเปลี่ยนแปลงความรู้สึกตัวในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองโดยเกิดจากการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองมีความผิดปกติ (slow filling of the valve reservoir)<sup>10</sup>

## เกณฑ์การวินิจฉัย

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ slit ventricle syndrome อาศัยอาการร่วมกับภาพถ่ายรังสีวินิจฉัย ดังนี้<sup>1,11,12</sup>

1. ปวดศีรษะ ลักษณะเป็นครั้งคราว ปวดครั้งละประมาณ 10-90 นาที
2. โพรงสมองมีลักษณะตีบแคบ จากภาพถ่ายทางรังสีของสมอง
3. มีการคืนตัวของ reservoir ของสายระบายน้ำในโพรงสมองช้าผิดปกติ (slow refilling)

อย่างไรก็ตามในปัจจุบันเกณฑ์การวินิจฉัยในข้อ 3 ไม่ได้รับความนิยมนักต่อไป เนื่องจากกลัวอันตรายที่อาจเกิดจากการทดสอบ reservoir ของสายระบายน้ำในโพรงสมอง<sup>13</sup>

## ชนิดของ Slit ventricle syndrome

กลุ่มอาการปวดศีรษะที่เกิดขึ้นภายหลังได้รับการ

ใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง (headache syndrome in shunted patients) แบ่งได้เป็น 5 กลุ่ม ตาม Rekatte classification โดยพิจารณาจากพยาธิสรีรวิทยา4 และความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure: ICP)<sup>14,15</sup> ดังนี้

**1. Intermittent, extremely low-pressure headaches that analogous to spinal headaches:** กลุ่มผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะต่ำ แม้ว่าจะได้รับการใส่สายระบายสำหรับความดันระดับสูงแล้วก็ตาม (high pressure valve)<sup>16</sup>

**2. Intermittent proximal obstruction:** กลุ่มผู้ป่วยที่มีการอุดตันของสายระบายน้ำในโพรงสมองเป็นครั้งคราว ซึ่งมีลักษณะอาการแสดงตามเกณฑ์การวินิจฉัยทั้ง 3 ข้อของภาวะ slit ventricle syndrome (classic slit ventricle syndrome) โดยในช่วงที่เกิดการอุดตันของปลายสายระบายน้ำในโพรงสมองส่วน proximal จะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น จากนั้นอาการจะบรรเทาลงเมื่อสายระบายกลับมามีการทำงานได้ปกติ<sup>17,18</sup>

**3. Shunt failure with small ventricles (normal volume hydrocephalus):** กลุ่มผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง เนื่องจากการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองผิดปกติหรือไม่เพียงพอ แต่กลับมีโพรงสมองขนาดปกติ<sup>19,20</sup> เชื่อว่าเกิดจากการที่โพรงสมองไม่ขยายตัวแม้ว่าการระบายน้ำในโพรงสมองจะไม่เพียงพอ ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นแต่ภาพถ่ายทางรังสีของสมองกลับแสดงโพรงสมองที่ขนาดปกติ ทฤษฎีที่สามารถอธิบายสาเหตุของการเกิดความคงตัวของโพรงสมองนี้ได้คือภาวะ subependymal gliosis และ Brain turgor<sup>21,22,23</sup>

4. Intracranial hypertension with working shunts (cephalocranial hypertension): กลุ่มผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงร่วมกับสายระบายน้ำในโพรงสมองใช้การได้ปกติ แต่สายระบายน้ำในโพรงสมองที่ยังทำงานได้ปกตินั้นกลับกระตุ้นให้เกิดภาวะกะโหลกศีรษะเชื่อมติดกันผิดปกติแบบทุติยภูมิ (secondary craniosynostosis) ซึ่งทำให้เกิดภาวะสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ (cephalocranial disproportion: CCD) และความดันในกะโหลก

ศีรษะสูงตามมา<sup>7,24</sup>

5. Headaches unrelated to shunt function (shunt-related migraine): กลุ่มผู้ป่วยที่อาการปวดศีรษะไม่สัมพันธ์กับการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองซึ่งในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้จำเป็นที่จะต้องทำการตรวจวัดความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) เพื่อแยกว่าอาการปวดศีรษะนี้สัมพันธ์กับการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองหรือไม่ หากพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันแล้วผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถรักษาด้วยการใช้ยาบรรเทาอาการปวดศีรษะ

## อุบัติการณ์

Slit ventricle syndrome พบได้ร้อยละ 4 ถึงร้อยละ 37<sup>5,25</sup> จากการศึกษาของ Fattal และคณะพบว่า slit ventricle syndrome พบในกลุ่มผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี โดยเฉลี่ยประมาณช่วงอายุ 2 ปีถึง 5 ปี (<sup>26</sup> ในขณะที่การศึกษาของ Major และคณะรายงานอุบัติการณ์สูงสุดพบที่อายุเฉลี่ย 6.5 ปี<sup>27</sup>) โดยผู้ป่วยจะมีอาการภายหลังการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองครั้งแรกประมาณ 3 ปีถึง 5 ปี และพบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยเคยได้รับการผ่าตัดใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองมากกว่า 1 ครั้ง<sup>5</sup>

## พยาธิสรีรวิทยา

กลไกการเกิด Slit ventricle syndrome ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดในปัจจุบัน อย่างไรก็ตามมีทฤษฎีที่คาดว่าสามารถอธิบายกลไกการเกิดภาวะ Slit ventricle syndrome ได้อยู่หลายทฤษฎี และในผู้ป่วยแต่ละรายนั้นอาจจะเกิดจากหลายกลไกร่วมกันได้ ส่งผลต่อการเลือกแนวทางการรักษา ทฤษฎีที่มีการกล่าวถึงกันมีดังนี้

1. ทฤษฎีกาลักน้ำ (Siphon effect) เมื่อผู้ป่วยมีการเปลี่ยนท่าทางจากท่านอนเป็นท่านั่งหรือยืนที่ตำแหน่งของศีรษะสูงขึ้น จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของความดันระหว่างความดันในกะโหลกศีรษะและความดันในช่องท้อง (Intraabdominal pressure: IAP) ตามกฎของ Stevin<sup>28-30</sup> มวลของน้ำในโพรงสมองที่ลดลงทำให้โพรงสมองตีบแคบ

และความดันในกะโหลกศีรษะต่ำลง ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (Cerebral blood volume) ก็ลดลง ส่งผลให้ชั้นใต้เยื่อหุ้มสมองอะแร็กนอยด์ (Subarachnoid space) และชั้นใต้เยื่อหุ้มสมองดูราขยายขนาด ซึ่งอาจมีน้ำหรือเลือดออกใต้ชั้นดังกล่าว (Subdural effusion or hematoma)<sup>31,32</sup>

2. ทฤษฎีโพรงสมองตีบแคบบางส่วน (Ventricular collapse and CSF isolation) เมื่อเกิดการระบายน้ำในโพรงสมองมากเกินไป จะทำให้โพรงสมองฝั่งที่ใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองตีบแคบและสายระบายน้ำในโพรงสมองทำงานได้น้อยลง โพรงสมองฝั่งตรงข้ามที่ไม่ได้รับการระบายน้ำในโพรงสมองจะเกิดการขยายตัวจากการที่ Foramen of Monro ถูกปิดกั้นจากการเคลื่อนปิดของผนังโพรงสมอง (Septal displacement) ทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นตามมา ผู้ป่วยมักจะมีอาการปวดศีรษะเป็นครั้ง ๆ ในช่วงที่มีการทำงานสายระบายน้ำในโพรงสมองน้อยลง<sup>33-35</sup>

3. ทฤษฎีสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ (Acquired craniocerebral disproportion) ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กทารกหรือเด็กเล็กที่ได้รับการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง จะกระตุ้นให้เกิดการเชื่อมกันระหว่างกะโหลกศีรษะมากขึ้น (Early suture ossification)<sup>36</sup> ส่งผลให้เกิดภาวะกะโหลกศีรษะปิดเร็วก่อนกำหนดแบบทุติยภูมิและมีลักษณะของกะโหลกศีรษะผิดปกติ<sup>12,37</sup> ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีลักษณะกะโหลกศีรษะเล็ก (Microcephaly) และมีขนาดกะโหลกศีรษะบริเวณท้ายทอยเล็กกว่าปกติ (Posterior fossa hypoplasia) ในท้ายที่สุดเมื่อช่องภายในกะโหลกศีรษะเสียสภาพแล้วจะทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงและอาจเกิดการเคลื่อนย้อยของสมองน้อยส่วนทอนซิล (Cerebellar tonsillar herniation) หรือภาวะ Acquired Chiari I malformation ตามมา<sup>6,24</sup> ภาวะเหล่านี้ถูกกระตุ้นได้จากความแตกต่างของความดันในกะโหลกศีรษะและความดันบริเวณ Foramen magnum ที่เพิ่มขึ้น เช่น ภายหลังการเจาะน้ำไขสันหลัง (Lumbar puncture) หรือการใส่สายระบายน้ำไขสันหลังแบบชั่วคราว (Lumbar drainage) หรือการใส่สายระบายน้ำไขสันหลัง (LPS)

เป็นต้น<sup>38-41</sup>

4. ทฤษฎีเลือดคั่งในหลอดเลือดดำและความยืดหยุ่นของเนื้อสมองเพิ่มขึ้น (Venous congestion and increased cerebral elastance) เมื่อมีการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปภายหลังการใส่ VP shunt เป็นระยะเวลานาน จะส่งผลให้ความดันของน้ำในไขสันหลังในสมองลดลง หลังจากนั้นความดันของหลอดเลือดดำจะมีการปรับตัวสูงขึ้นเพื่อชดเชยสัดส่วนตามกฎของ Monro-Kellie (42) ทำให้เกิดภาวะเลือดคั่งในหลอดเลือดดำ (Venous congestion) และความยืดหยุ่นของเนื้อสมอง (Brain elastance) เพิ่มขึ้น<sup>8,23</sup> เป็นผลทำให้สายระบายน้ำในโพรงสมองหยุดการทำงาน ความดันในกะโหลกศีรษะและความดันระหว่างผนัง (Transmural pressure) จึงสูงขึ้นตามมา<sup>34,43-45</sup>

5. ทฤษฎีการดูดซึมของหลอดเลือดแดงฝอยลดลง (Capillary absorption laziness) เมื่อมีการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปจนทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะต่ำลงหรือบางครั้งเกิดความดันเป็นลบ ทำให้ไม่มีการดูดกลับของน้ำไขสันหลังในชั้นเยื่อหุ้มสมองอะแร็กนอยด์ ดังนั้นเมื่อสายระบายน้ำในโพรงสมองหยุดทำงานเป็นเวลานาน หลอดเลือดแดงฝอยที่ไม่ได้ทำการดูดกลับน้ำไขสันหลังเป็นเวลานานจะไม่สามารถกลับมาทำงานได้ปกติอย่างทันที จึงทำให้เกิดการคั่งของน้ำที่อยู่ภายนอกเซลล์ (Extracellular fluid) และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นแต่เนื่องจากความยืดหยุ่นของเนื้อสมองที่สูงขึ้นทำให้โพรงสมองไม่สามารถขยายขนาดได้ ผู้ป่วยจึงยังมีลักษณะของโพรงสมองที่ตีบแคบ<sup>46</sup>

6. ทฤษฎีทิศทางไหลของน้ำในโพรงสมอง (Pulsatile vector for shunt over-drainage) นับเป็นทฤษฎีใหม่ที่กำลังกล่าวถึงการเปลี่ยนแปลงของทิศทางไหลของน้ำไขสันหลังในโพรงสมอง จากเดิมที่ไหลออกไปสู่บริเวณภายนอกเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลัง (Extrathec-al compartment) แล้วไปหลอดเลือดดำ แต่เมื่อมีการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองจะทำให้น้ำไขสันหลังเปลี่ยนทิศทางไหลลงสู่สายระบายโดยตรง หลอดเลือดดำที่เคย

รับการไหลของน้ำไขสันหลังจึงเกิดการปรับตัวด้วยการขยายขนาด ทำให้เกิดการคั่งของเลือดในหลอดเลือดดำและเนื้อสมองบวมตามมา และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง<sup>47,48</sup>

7. ทฤษฎีโพรงสมองเสียสภาพ (Periventricular gliosis or “stiff ventricle”) เมื่อมีการระบายน้ำในโพรงสมองเป็นเวลานาน ทฤษฎีนี้เชื่อว่าผนังของโพรงสมองและเนื้อสมองรอบโพรงสมองจะเกิดแผลเป็น และทำให้โพรงสมองเสียสภาพ เกิดลักษณะผนังโพรงสมองที่แข็งและสูญเสียความสามารถในการขยายตัวของโพรงสมอง (Stiff ventricle) อย่างไรก็ตามในปัจจุบันทฤษฎีนี้ไม่ได้ได้รับความนิยมเนื่องจากมีการศึกษาที่ได้ทำการทดลองฉีดสารน้ำเข้าไปในโพรงสมองที่เสื่อมสภาพ แต่พบว่าไม่มีการถ่ายเทความดันในโพรงสมองออกสู่เนื้อสมองอย่างผิดปกติใด<sup>9</sup>

## การดำเนินโรคและอาการแสดง

การดำเนินโรคใน Slit ventricle syndrome มีลักษณะ 5 กลุ่มอาการคือ

1. กลุ่มอาการที่เกิดจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปและความดันในโพรงสมองเป็นลบ (True over drainage with negative pressure)
2. กลุ่มอาการแบบเป็นครั้งคราว (On off symptom complex)
3. กลุ่มอาการที่เกิดจากสายน้ำในโพรงสมองส่วนต้นอุดตัน (Recurring proximal ventricular dysfunction)
4. กลุ่มอาการที่เกิดจากการมีน้ำหรือเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองดูรา (Chronic subdural collections due to shunt over drainage)
5. กลุ่มอาการปวดศีรษะที่ไม่สัมพันธ์กับการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมอง (Headaches unrelated to shunt function)

อาการที่พบบ่อยที่สุดของ Slit ventricle syndrome คืออาการปวดศีรษะ ซึ่งสามารถเป็นได้ทั้งจากความดันในกะโหลกศีรษะต่ำซึ่งมักจะสัมพันธ์กับการเปลี่ยนจาก

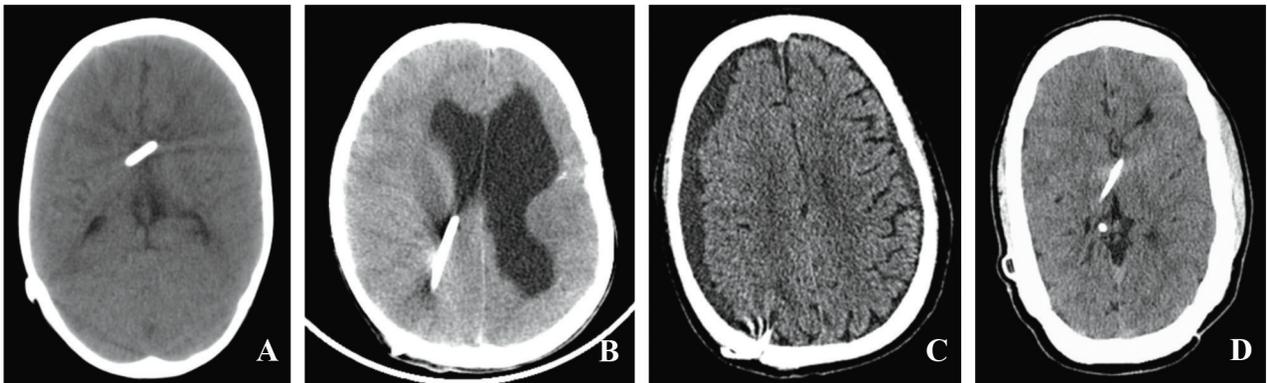
ท่าจากศีรษะต่ำเป็นศีรษะสูง (Siphoning) หรืออาการปวดศีรษะเป็นจากความดันในกะโหลกศีรษะสูง สาเหตุนี้มักจะแสดงอาการปวดศีรษะแบบเป็นครั้งคราว (On off symptom complex) ความรุนแรงของอาการสามารถพบได้ตั้งแต่ปวดเล็กน้อยจนถึงขั้นรบกวนชีวิตประจำวัน อาการอื่นที่พบร่วมด้วยได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว กระสับกระส่าย อ่อนเพลีย การเดินหรือการทรงตัวผิดปกติ มองเห็นภาพซ้อน ชักเกร็ง หรือในบางกรณีซึ่งพบได้น้อยคือผู้ป่วยอาจจะไม่มีอาการ (Atypical form) ทำให้ยากต่อการวินิจฉัย<sup>5,27</sup>

### การส่งตรวจวินิจฉัย

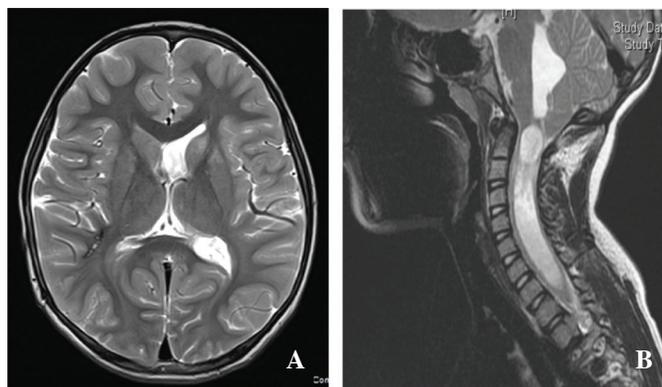
ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมอง (CT brain) พบขนาดของโพรงสมองตีบแคบและไม่มีน้ำไขสันหลังในโพรงสมอง

บริเวณปลายสายระบายน้ำในโพรงสมอง<sup>49</sup> (รูปที่ 1A) ผู้ป่วยบางกลุ่มอาจพบโพรงสมองขนาดปกติ หรือโพรงสมองตีบแคบและขยายตัวบางส่วนได้<sup>33</sup> (รูปที่ 1B) นอกจากนี้สามารถพบน้ำหรือเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองดูราพร้อมด้วย (รูปที่ 1C) ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กทารก (Infants) สามารถพบลักษณะรอยเชื่อมกะโหลกศีรษะปิดก่อนกำหนด (Suture sclerosis) กะโหลกศีรษะหนาตัวมากกว่าปกติและสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ<sup>36,50</sup> (รูปที่ 1D)

ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI brain) สามารถให้รายละเอียดเพิ่มเติมจาก CT brain คือ ร่องสมองกว้างขึ้น (Widened brain sulci) ร่องรอยหินปูนในเนื้อสมอง (รูปที่ 2A) หรือลักษณะความผิดปกติของไขสันหลังเนื่องจากการระบายของน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไป (รูปที่ 2B)



**รูปที่ 1** ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมอง A. ลักษณะโพรงสมองตีบแคบ B. โพรงสมองตีบแคบและขยายตัว C. เลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองดูรา หลังการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง D. กะโหลกศีรษะหนาตัวและสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ



**รูปที่ 2** ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง A. ลักษณะโพรงสมองตีบแคบและร่องสมองกว้างขึ้น B. โพรงสมองที่สี่ (fourth ventricle) มีขนาดใหญ่และมีโพรงน้ำในไขสันหลัง (Syringomyelia) เนื่องจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปเป็นระยะเวลานาน

การตรวจติดตามความดันในโพรงสมอง (ICP monitoring) เพื่อประเมินรูปแบบของความดันในโพรงสมองว่าเป็นกลุ่มความดันในโพรงสมองต่ำ (Hypotensive pattern) หรือความดันในโพรงสมองสูง (Hypertensive pattern) เนื่องจากอาการแสดงของผู้ป่วยไม่สามารถแยกลักษณะความดันในโพรงสมองได้<sup>51-53</sup>

## แนวทางการรักษา

การรักษาของ Slit ventricle syndrome ยังไม่มีแนวทางที่ชัดเจนในปัจจุบัน การตัดสินใจเลือกวิธีการรักษาจะอาศัยพยาธิสรีรวิทยาของผู้ป่วยแต่ละรายในการพิจารณา

ในช่วงแรกที่เกิดภาวะ Slit ventricle syndrome โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 1 เดือน ถือเป็นช่วงที่มีอาการได้มากและต้องได้รับการรักษาอย่างทันที่ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะเรื้อรังจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไป<sup>54</sup> การผ่าตัดเปลี่ยนอุปกรณ์ควบคุมการไหลของสายระบายน้ำในโพรงสมอง (Valve) จะช่วยลดการเกิดอาการลดการตีบแคบของโพรงสมองและลดอัตราการผ่าตัดซ้ำได้ เป้าหมายของการรักษาในช่วงนี้คือการเพิ่มแรงต้านความดันน้ำที่ไหลจากโพรงสมองผ่านสายระบาย<sup>55</sup> โดยชนิดของสายระบายที่มีการศึกษาว่าสามารถช่วยลดอัตราการผ่าตัดซ้ำได้คือ Adjustable differential pressure valves และ Integrated gravitational units<sup>56</sup>

สำหรับอุปกรณ์ควบคุมการไหลของสายระบายน้ำในโพรงสมองชนิดต้านการไหล (Anti-siphon device: ASD) นั้นนิยมใช้เป็นการรักษาแรกในผู้ป่วยที่มีการระบายน้ำมากเกินไป โดยเฉพาะในรายที่เกิดจากกลไกกลไกน้ำ Anti-siphon device มี 3 ประเภท ซึ่งมีกลไกการทำงานและมีความเหมาะสมในการเลือกนำไปใช้ที่แตกต่างกัน ดังนี้<sup>57-61</sup>

**1. Membrane ASD** สามารถลดการระบายของสายระบายน้ำในโพรงสมองเมื่อผู้ป่วยอยู่ในท่าหนึ่งรวมทั้งในขณะที่ยกขาขึ้น แต่มีข้อเสียคืออาจทำให้ไม่เกิดการระบายน้ำในท่าหนึ่งที่เพียงพอแทน และไม่สามารถใช้ร่วมกับ LP shunt

ได้<sup>62,63</sup>

**2. Flow-controlled devices (FCD)** จะลดการระบายน้ำในโพรงสมองด้วยการปิดการทำงานของสายระบายเมื่ออัตราการระบายน้ำเกินอัตราที่กำหนดไว้ของอุปกรณ์ โดยอุปกรณ์นี้จะมีสายระบายที่ยาวกว่าและเส้นผ่านศูนย์กลางที่เล็กกว่าเพื่อเพิ่มแรงต้านทานการระบายน้ำจากโพรงสมอง แต่มีข้อเสียคืออาจทำให้เกิดการระบายที่น้อยเกินไปในผู้ป่วยที่ส่วนสูงน้อยหรืออ้วนที่ทำให้เกิดแรงต้านทานในท้องมากขึ้น<sup>57,64,65</sup>

**3) Gravitational valves (GV)** จะใช้ระบบลูกบอลโลหะในการควบคุมการระบาย ซึ่งแตกต่างจากสายระบายทั้ง 2 ชนิดที่กล่าวมาข้างต้นที่จะอาศัยระบบความแตกต่างของแรงดันน้ำ GV มีชนิดที่สามารถปรับระดับความดันได้ (Programmable) ผู้ป่วยที่จะเลือกใส่อุปกรณ์นี้จำเป็นต้องได้รับการวัดความดันในโพรงสมองทั้งในท่าหนึ่งและท่านอน รวมทั้งวัดความสูงและความดันในช่องท้องก่อนทำการผ่าตัด อย่างไรก็ตามอุปกรณ์นี้มีข้อเสียคือมีอัตราการระบายน้ำไม่คงที่ในท่าหนึ่งและอาจเกิดการระบายน้ำน้อยเกินไปในผู้ป่วยที่นอนติดเตียง<sup>47,57,66-69</sup>

สำหรับผู้ป่วยที่มีโพรงสมองตีบแคบเพียงบางส่วน การผ่าตัดเพื่อปรับตำแหน่งสายระบายน้ำในโพรงสมองส่วนต้นให้อยู่ในตำแหน่งโพรงสมองข้างที่ป้องกันการใช้ระบบนำวิถี (Neuronavigation) นับเป็นวิธีที่มีความเหมาะสม นอกจากนั้นการผ่าตัดเพื่อเจาะเชื่อมระหว่างโพรงสมองทั้งสองฝั่ง (Septostomy) ก็สามารถแก้ไขภาวะดังกล่าวได้เช่นกัน โดยอาจใช้การผ่าตัดส่องกล้องในโพรงสมอง (Neuroendoscopy)<sup>35,57,70-72</sup>

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีโพรงสมองตีบแคบทั้งสองฝั่ง อาจพิจารณาการนำสายระบายน้ำส่วนปลายออกมาภายนอกช่องท้อง (Shunt externalization) และทำการตรวจติดตามความดันในโพรงสมอง (ICP monitoring) หากพบว่าโพรงสมองสามารถขยายขนาดได้โดยที่ไม่มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะจึงจะพิจารณานำสายระบายน้ำในโพรงสมองออกได้ แต่หากผู้ป่วยมีอาการจากการที่โพรงสมองขยายขนาดและมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง

แนะนำให้พิจารณาทำการผ่าตัดเจาะเชื่อมทางระบายน้ำบริเวณโพรงสมองที่ 3 (Endoscopic third ventriculostomy: ETV)<sup>73,74</sup> นอกจากนี้ยังมีผู้ป่วยอีกกลุ่มที่มีโพรงสมองมีลักษณะตีบแคบ แม้ว่าจะมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง อาจพิจารณาแก้ไขโดยการใส่สายระบายน้ำไขสันหลัง LPS เพื่อระบายน้ำที่คั่งอยู่ในชั้นเยื่อหุ้มสมอง หากในกรณีที่ผู้ป่วยมีข้อจำกัดในการผ่าตัดใส่ LPS อาจพิจารณาระบายน้ำผ่านทางช่องน้ำไขสันหลังบริเวณท้ายทอย (Cisterna magna) ทดแทนได้<sup>75</sup>

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ มักพบร่วมกับภาวะเลือดคั่งในหลอดเลือดดำ ซึ่งงานวิจัยที่พบว่า การให้ยากลุ่ม steroid สามารถช่วยบรรเทาอาการปวดศีรษะได้<sup>26</sup> รวมทั้งพบว่า การให้ยาการรักษาไมเกรน สามารถลดการเกิดเลือดคั่งในหลอดเลือดดำได้<sup>76</sup> การให้กลุ่มยาเหล่านี้จะมีประโยชน์ในช่วงก่อนการผ่าตัด โดยหลักการในการผ่าตัดคือเพื่อขยายขนาดกะโหลกศีรษะในปัจจุบันเทคนิคที่ใช้คือการผ่าตัดขยายกะโหลกศีรษะทางด้านหลัง (Parietal and posterior cranial vault expansion) สำหรับการผ่าตัดแยกรอยต่อของกะโหลกศีรษะ (Suturectomy) และเทคนิคการขยายกะโหลกใต้กระดูกเทมโพรัล (Subtemporal decompression) นั้นไม่ได้รับความนิยมในปัจจุบันแล้ว<sup>77-82</sup> สำหรับในรายที่มีลักษณะการเคลื่อนตัวของสมองน้อย (Acquired Chiari malformation) อาจพิจารณาทำการผ่าตัดขยายกะโหลกศีรษะทางด้านบนแทน (Supratentorial cranial expansion)<sup>83</sup>

## สรุป

กลุ่มอาการ Slit ventricle syndrome ถือเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและทำร้ายสำหรับประสาทศัลยแพทย์ในการวินิจฉัยและการพิจารณาแนวทางการรักษา ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้องและได้รับการรักษาอย่างเหมาะสมตามกลไกการเกิดโรคในแต่ละราย การรักษาอย่างทันท่วงทีจะทำให้ผลการรักษาดี สามารถลดการผ่าตัดซ้ำและอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยลงได้

## เอกสารอ้างอิง

- Hyde-Rowan MD, ReKate HL, Nulsen FE. Reexpansion of previously collapsed ventricles: the slit ventricle syndrome. *J Neurosurg.* 1982;56(4):536-9.
- Linder M, Diehl J, Sklar FH. Subtemporal decompressions for shunt-dependent ventricles: mechanism of action. *Surg Neurol.* 1983;19(6):520-3.
- Serlo W, Heikkinen E, Saukkonen AL, von Wendt L. Classification and management of the slit ventricle syndrome. *Childs Nerv Syst.* 1985;1(4):194-9.
- ReKate HL. Classification of slit-ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring. *Pediatr Neurosurg.* 1993;19(1):15-20.
- Benzel EC, Reeves JD, Kesterson L, Hadden TA. Slit ventricle syndrome in children: clinical presentation and treatment. *Acta Neurochir (Wien).* 1992;117(1-2):7-14.
- Olson S. The problematic slit ventricle syndrome. A review of the literature and proposed algorithm for treatment. *Pediatr Neurosurg.* 2004;40(6):264-9.
- Buxton N, Punt J. Subtemporal decompression: the treatment of noncompliant ventricle syndrome. *Neurosurgery.* 1999;44(3):513-8; discussion 8-9.
- ReKate HL. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst.* 2008;24(4):423-30.
- Ros B, Iglesias S, Martin A, Carrasco A, Ibanez G, Arraez MA. Shunt overdrainage syndrome: review of the literature. *Neurosurg Rev.* 2018;41(4):969-81.
- Martinez-Lage JF, Perez-Espejo MA, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Lopez F, Piqueras C, et al. [Syndromes of overdrainage of ventricular shunting in childhood hydrocephalus]. *Neurocirugia (Astur).* 2005;16(2):124-33.
- Dahlerup B, Gjerris F, Harmsen A, Sorensen PS. Severe headache as the only symptom of long-standing shunt dysfunction in hydrocephalic children with normal or slit ventricles revealed by computed tomography. *Childs Nerv Syst.* 1985;1(1):49-52.
- Di Rocco C. Is the slit ventricle syndrome always a slit ventricle syndrome? *Childs Nerv Syst.* 1994;10(1):49-58.
- Piatt JH, Jr. Physical examination of patients with ce-

- rebspinal fluid shunts: is there useful information in pumping the shunt? *Pediatrics*. 1992;89(3):470-3.
14. Abbott R, Epstein FJ, Wisoff JH. Chronic headache associated with a functioning shunt: usefulness of pressure monitoring. *Neurosurgery*. 1991;28(1):72-6; discussion 6-7.
  15. Rekate HL. The slit ventricle syndrome: advances based on technology and understanding. *Pediatr Neurosurg*. 2004;40(6):259-63.
  16. Foltz EL, Blanks JP. Symptomatic low intracranial pressure in shunted hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1988;68(3):401-8.
  17. Epstein F, Marlin AE, Wald A. Chronic headache in the shunt-dependent adolescent with nearly normal ventricular volume: diagnosis and treatment. *Neurosurgery*. 1978;3(3):351-5.
  18. Agarwal N, Vernier E, Ravenscroft S, Schwartz L, Oleske J, Ming X. Slit ventricle syndrome: a case report of intermittent intracranial hypertension. *J Child Neurol*. 2013;28(6):784-6.
  19. Engel M, Carmel PW, Chutorian AM. Increased intraventricular pressure without ventriculomegaly in children with shunts: "normal volume" hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1979;5(5):549-52.
  20. McNatt SA, Kim A, Hohuan D, Krieger M, McComb JG. Pediatric shunt malfunction without ventricular dilatation. *Pediatr Neurosurg*. 2008;44(2):128-32.
  21. Rekate HL. The usefulness of mathematical modeling in hydrocephalus research. *Childs Nerv Syst*. 1994;10(1):13-8.
  22. Rekate HL, Brodkey JA, Chizeck HJ, el Sakka W, Ko WH. Ventricular volume regulation: a mathematical model and computer simulation. *Pediatr Neurosci*. 1988;14(2):77-84.
  23. Rekate HL. Brain turgor (Kb): intrinsic property of the brain to resist distortion. *Pediatr Neurosurg*. 1992;18(5-6):257-62.
  24. Albright AL, Tyler-Kabara E. Slit-ventricle syndrome secondary to shunt-induced suture ossification. *Neurosurgery*. 2001;48(4):764-9; discussion 9-70.
  25. Serlo W, Saukkonen AL, Heikkinen E, von Wendt L. The incidence and management of the slit ventricle syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;99(3-4):113-6.
  26. Fattal-Valevski A, Beni-Adani L, Constantini S. Short-term dexamethasone treatment for symptomatic slit ventricle syndrome. *Childs Nerv Syst*. 2005;21(11):981-4.
  27. Major O, Fedorcsak I, Sipos L, Hantos P, Konya E, Dobronyi I, et al. Slit-ventricle syndrome in shunt operated children. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):69-72.
  28. Fox JL, McCullough DC, Green RC. Effect of cerebrospinal fluid shunts on intracranial pressure and on cerebrospinal fluid dynamics. 2. A new technique of pressure measurements: results and concepts. 3. A concept of hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1973;36(2):302-12.
  29. Portnoy HD, Schulte RR, Fox JL, Croissant PD, Tripp L. Anti-siphon and reversible occlusion valves for shunting in hydrocephalus and preventing post-shunt subdural hematomas. *J Neurosurg*. 1973;38(6):729-38.
  30. Pudenz RH, Foltz EL. Hydrocephalus: overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendations. *Surg Neurol*. 1991;35(3):200-12.
  31. Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery*. 1990;26(2):181-9.
  32. Ros B, Iglesias S, Linares J, Cerro L, Casado J, Arraez MA. Shunt Overdrainage: Reappraisal of the Syndrome and Proposal for an Integrative Model. *J Clin Med*. 2021;10(16).
  33. Oi S, Matsumoto S. Slit ventricles as a cause of isolated ventricles after shunting. *Childs Nerv Syst*. 1985;1(4):189-93.
  34. Sood S, Barrett RJ, Powell T, Ham SD. The role of lumbar shunts in the management of slit ventricles: does the slit-ventricle syndrome exist? *J Neurosurg*. 2005;103(2 Suppl):119-23.
  35. Atalay B, Yilmaz C, Cekinmez M, Altinors N, Caner H. Treatment of hydrocephalus with functionally isolated ventricles. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(12):1293-6; discussion 6.
  36. Hoffman HJ, Tucker WS. Cephalocranial disproportion.

- A complication of the treatment of hydrocephalus in children. *Childs Brain*. 1976;2(3):167-76.
37. Di Rocco C, Massimi L, Tamburrini G. Shunts vs endoscopic third ventriculostomy in infants: are there different types and/or rates of complications? A review. *Childs Nerv Syst*. 2006;22(12):1573-89.
  38. Payner TD, Prenger E, Berger TS, Crone KR. Acquired Chiari malformations: incidence, diagnosis, and management. *Neurosurgery*. 1994;34(3):429-34; discussion 34.
  39. Chumas PD, Armstrong DC, Drake JM, Kulkarni AV, Hoffman HJ, Humphreys RP, et al. Tonsillar herniation: the rule rather than the exception after lumboperitoneal shunting in the pediatric population. *J Neurosurg*. 1993;78(4):568-73.
  40. Lazareff JA, Kelly J, Saito M. Herniation of cerebellar tonsils following supratentorial shunt placement. *Childs Nerv Syst*. 1998;14(8):394-7.
  41. Rekate HL, Wallace D. Lumboperitoneal shunts in children. *Pediatr Neurosurg*. 2003;38(1):41-6.
  42. Mokri B, Parisi JE, Scheithauer BW, Piepgras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. *Neurology*. 1995;45(10):1801-7.
  43. Epstein F, Lapras C, Wisoff JH. 'Slit-ventricle syndrome': etiology and treatment. *Pediatr Neurosci*. 1988;14(1):5-10.
  44. Foltz EL. Hydrocephalus--the value of treatment. *South Med J*. 1968;61(5):443-54.
  45. Panagopoulos D, Karydakis P, Themistocleous M. Slit ventricle syndrome: Historical considerations, diagnosis, pathophysiology, and treatment review. *Brain Circ*. 2021;7(3):167-77.
  46. Jang M, Yoon SH. Hypothesis for intracranial hypertension in slit ventricle syndrome: new concept of capillary absorption laziness in the hydrocephalic patients with long-term shunts. *Med Hypotheses*. 2013;81(2):199-201.
  47. Preuss M, Hoffmann KT, Reiss-Zimmermann M, Hirsch W, Merckenschlager A, Meixensberger J, et al. Updated physiology and pathophysiology of CSF circulation--the pulsatile vector theory. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(10):1811-25.
  48. Rekate HL. Circuit diagram of the circulation of cerebrospinal fluid. 1989. *Pediatr Neurosurg*. 1994;21(4):248-52; discussion 53.
  49. Tuli S, O'Hayon B, Drake J, Clarke M, Kestle J. Change in ventricular size and effect of ventricular catheter placement in pediatric patients with shunted hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1999;45(6):1329-33; discussion 33-5.
  50. Sandler AL, Goodrich JT, Daniels LB, 3rd, Biswas A, Abbott R. Craniocerebral disproportion: a topical review and proposal toward a new definition, diagnosis, and treatment protocol. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(11):1997-2010.
  51. Saehle T, Eide PK. Intracranial pressure monitoring in pediatric and adult patients with hydrocephalus and tentative shunt failure: a single-center experience over 10 years in 146 patients. *J Neurosurg*. 2015;122(5):1076-86.
  52. Horcujadas A, Roman A, Olivares G, Saura E, Jorques A, Cordero N, et al. [Usefulness of IPC continuous monitoring in shunt dysfunction]. *Neurocirugia (Astur)*. 2011;22(4):310-23.
  53. Sood S, Kumar CR, Jamous M, Schuhmann MU, Ham SD, Canady AI. Pathophysiological changes in cerebrovascular distensibility in patients undergoing chronic shunt therapy. *J Neurosurg*. 2004;100(5 Suppl Pediatrics):447-53.
  54. Liniger P, Marchand S, Kaiser GL. Flow control versus antisiphon valves: late results concerning slit ventricles and slit-ventricle syndrome. *Eur J Pediatr Surg*. 2003;13 Suppl 1:S3-6.
  55. Alavi S, Schulz M, Schaumann A, Schwarz K, Thomale UW. Valve exchange towards an adjustable differential pressure valve with gravitational unit, clinical outcome of a single-center study. *Childs Nerv Syst*. 2017;33(5):759-65.
  56. Thomale UW, Gebert AF, Haberl H, Schulz M. Shunt survival rates by using the adjustable differential pressure valve combined with a gravitational unit (proGAV) in pediatric neurosurgery. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(3):425-31.
  57. Gehlen M, Eklund A, Kurtcuoglu V, Malm J, Schmid Daners M. Comparison of anti-siphon devices--how do

- they affect CSF dynamics in supine and upright posture? *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159(8):1389-97.
58. Kan P, Walker ML, Drake JM, Kestle JR. Predicting slitlike ventricles in children on the basis of baseline characteristics at the time of shunt insertion. *J Neurosurg*. 2007;106(5 Suppl):347-9.
59. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev*. 1999;22(2-3):67-93; discussion 4-5.
60. Gruber RW, Roehrig B. Prevention of ventricular catheter obstruction and slit ventricle syndrome by the prophylactic use of the Integra antisiphon device in shunt therapy for pediatric hypertensive hydrocephalus: a 25-year follow-up study. *J Neurosurg Pediatr*. 2010;5(1):4-16.
61. Sotelo J. The hydrokinetic parameters of shunts for hydrocephalus might be inadequate. *Surg Neurol Int*. 2012;3:40.
62. Pinto FC, Pereira RM, Saad F, Teixeira MJ. Performance of fixed-pressure valve with antisiphon device SPHERA((R)) in hydrocephalus treatment and overdrainage prevention. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(9):704-9.
63. Pinto FCG, Oliveira MF, Castro JPS, Morais JVR, Pinto FMG, Teixeira MJ. Clinical performance of fixed-pressure Sphera Duo(R) hydrocephalus shunt. *Arq Neuropsiquiatr*. 2020;78(1):9-12.
64. Bozhkov Y, Roessler K, Hore N, Buchfelder M, Brandner S. Neurological outcome and frequency of overdrainage in normal pressure hydrocephalus directly correlates with implanted ventriculo-peritoneal shunt valve type. *Neurol Res*. 2017;39(7):601-5.
65. Freimann FB, Kimura T, Stockhammer F, Schulz M, Rohde V, Thomale UW. In vitro performance and principles of anti-siphoning devices. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(11):2191-9.
66. Lemcke J, Meier U. Improved outcome in shunted iNPH with a combination of a Codman Hakim programmable valve and an Aesculap-Miethke ShuntAssistant. *Cent Eur Neurosurg*. 2010;71(3):113-6.
67. Lemcke J, Meier U, Muller C, Fritsch M, Kiefer M, Eymann R, et al. On the method of a randomised comparison of programmable valves with and without gravitational units: the SVASONA study. *Acta Neurochir Suppl*. 2012;114:243-6.
68. Desai VR, Sadrameli SS, Jenson AV, Asante SK, Daniels B, Trask TW, et al. Ventriculoperitoneal shunt complications in an adult population: A comparison of various shunt designs to prevent overdrainage. *Surg Neurol Int*. 2020;11:269.
69. Kaestner S, Kruschat T, Nitzsche N, Deinsberger W. Gravitational shunt units may cause under-drainage in bedridden patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009;151(3):217-21; discussion 21.
70. Chernov MF, Kamikawa S, Yamane F, Ishihara S, Hori T. Neurofiberscope-guided management of slit-ventricle syndrome due to shunt placement. *J Neurosurg*. 2005;102(3 Suppl):260-7.
71. Steinbok P, Poskitt KJ, Cochrane DD, Kestle JR. Prevention of postshunting ventricular asymmetry by transseptal placement of ventricular catheters. A randomized study. *Pediatr Neurosurg*. 1994;21(1):59-64; discussion 5.
72. Gil Z, Siomin V, Beni-Adani L, Sira B, Constantini S. Ventricular catheter placement in children with hydrocephalus and small ventricles: the use of a frameless neuronavigation system. *Childs Nerv Syst*. 2002;18(1-2):26-9.
73. ReKate HL, Nadkarni TD, Wallace D. The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr*. 2008;2(1):1-11.
74. Butler WE, Khan SA. The application of controlled intracranial hypertension in slit ventricle syndrome patients with obstructive hydrocephalus and shunt malfunction. *Pediatr Neurosurg*. 2001;35(6):305-10.
75. Al-Zabin MM, Vorbringer M, editors. The dilemma of the slit ventricle-syndrome (svs): evaluation and retrospective study of own series and review of the literature 2019.
76. Obana WG, Raskin NH, Cogen PH, Szymanski JA, Edwards MS. Antimigraine treatment for slit ventricle syndrome. *Neurosurgery*. 1990;27(5):760-3; dis-

- cussion 3.
77. Walsh JW, James HE. Subtemporal craniectomy and elevation of shunt valve opening pressure in the management of small ventricle-induced cerebrospinal fluid shunt dysfunction. *Neurosurgery*. 1982;10(6 Pt 1):698-703.
  78. Gough J, Walker DG, Theile R, Tomlinson FH. The role of cranial expansion for cranioccephalic disproportion. *Pediatr Neurosurg*. 2005;41(2):61-9.
  79. Martinez-Lage JF, Ruiz-Espejo Vilar A, Perez-Espejo MA, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Felipe Murcia M. Shunt-related craniocerebral disproportion: treatment with cranial vault expanding procedures. *Neurosurg Rev*. 2006;29(3):229-35.
  80. Weinzweig J, Bartlett SP, Chen JC, Losee J, Sutton L, Duhaime AC, et al. Cranial vault expansion in the management of postshunt craniosynostosis and slit ventricle syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2008;122(4):1171-80.
  81. Hankinson TC, Mocco J, Kimball B, Anderson RC, Feldstein NA. Internal cranial expansion procedure for the treatment of symptomatic intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2007;107(5 Suppl):402-5.
  82. Ellis JA, Anderson RC, O'Hanlon J, Goodman RR, Feldstein NA, Ghatan S. Internal cranial expansion surgery for the treatment of refractory idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg Pediatr*. 2012;10(1):14-20.
  83. Di Rocco C, Velardi F. Acquired Chiari type I malformation managed by supratentorial cranial enlargement. *Childs Nerv Syst*. 2003;19(12):800-7.