



## Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register

Nr. 030/063

Entwicklungsstufe:

1

### Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 3. überarbeitete Auflage 2005, ISBN3-13-132413-9; Georg Thieme Verlag Stuttgart

### Verschiedenes

# Normaldruckhydrozephalus

## Was gibt es Neues?

- Perfusionsdefizite spielen eine zunehmende Rolle in der aktuell diskutierten Pathogenese des NPH (Owler et al. 2004). Artifizell induzierte intrakranielle Druckerhöhung führt zu einer Perfusionsminderung an der Wasserscheide zwischen pialer und Mediagefäßversorgung (Momjian et al. 2004).
- Moderne MRT-Methoden könnten sich als bessere prognostische Parameter herauskristalisieren als konventionelle MRT-Bildgebung.
- Die verringerte Elimination von toxischen Molekülen wie Amyloid-beta peptid (Abeta) könnte im Rahmen der erschwerten Liquorresorption eine pathogenetische Rolle spielen.
- Fortschritte in der Ventiltechnologie könnten die Prognose verbessern (Meier 2004).

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Bei kompletter klinischer Trias und eindeutiger Bildgebung (Hydrozephalus mit engem Windungsrelief über der Mantelkante und keiner ausgeprägten subkortikalen vaskulären Enzephalopathie) ist die Indikation zur Shunt-Implantation gegeben (**A**).
- Bei schwächerer Operationsindikation (inkompletter Trias) sollten ergänzend Langzeitliquordruckmessungen und/oder Liquorinfusionstests erfolgen (**B**).
- Aufgrund der Einfachheit sollte der "spinal tap"-Test (einmalige/wiederholte Liquorpunktion und Entnahme von 30-50 ml Liquor) auch in dieser Konstellation großzügig indiziert werden. Im positiven Fall unterstützt er die Indikation zur Shunt-Implantation, im negativen Fall ist er nicht weiter verwertbar (**B**).
- Bei Patienten mit zu hohem Operationsrisiko oder unklarer Operationsindikation sollten wiederholte therapeutische Lumbalpunktionen erfolgen (**C**).
- Grundsätzlich ist ein positiver Effekt vorwiegend auf die Gangstörung und die Urininkontinenz, weniger aber auf die Demenz zu erwarten (**B**).
- Verstellbare oder gravitationsgesteuerte Ventile sind von Vorteil (**B**).

## Definition des Gesundheitsproblems

Zur Thematik des Normaldruckhydrozephalus (NPH) gibt es nur wenig "evidenz"basierte Daten und keine randomisierten placebokontrollierten Studien. Notwendige Kriterien zur Diagnose eines NPH sind die typische klinische Trias aus Gangstörung, kognitiven Defiziten (nach einigen Studien bis zu 100%; De Mol 1986) und Harninkontinenz (45-90%) sowie bildgebend die Erweiterung der Hirnventrikel in der Computertomographie (CT) oder Kernspintomographie (MRT; Adams et al. 1965). Für die Diagnosestellung werden zwei der drei klinischen Kriterien verlangt (Hebb u. Cusimano 2001), wobei die Gangstörung als obligat angesehen wird (Hakim et al. 2001). Zur Abgrenzung gegenüber dem obstruktiven Hydrozephalus

sind kommunizierende Liquorräume Voraussetzung. Damit handelt es sich um eine paradoxe Kombination von Ventrikelvergrößerung mit (meist) normalem Liquordruck.

Unterschieden wird ein primärer oder idiopathischer (iNPH) und ein sekundärer Normaldruckhydrozephalus (sNPH). Während sich der erstere typischerweise ab der 6. Lebensdekade manifestiert, kann der sekundäre NPH in jedem Lebensalter auftreten. Erheblich erschwert wird die Diagnose durch koinzidente Erkrankungen wie Morbus Alzheimer, Binswanger-Erkrankung oder Multiinfarktdemenz bei sehr ähnlichen MRT-Veränderungen (Tullberg et al. 2002). So wurden auch bei biopsich gesicherter Alzheimer-Erkrankung Besserungen nach Ventilimplantation beschrieben (Bech et al. 1999, Tullberg et al. 2001).

## Diagnostik

Die Aussagekraft der klinischen Symptome sowie der präoperativen Tests hängt von Patientenalter, Geschwindigkeit und Progredienz, der Ätiologie und dem Gesamtzustand des Patienten ab. Kein einzelnes Symptom oder einzelner Test gilt als prädiktiv für einen iNPH. Eine Metaanalyse, die 35 unabhängige Studien zwischen 1966 und 2000 einbezogen hatte (Hebb u. Cusimano 2001), kam zu folgenden Ergebnissen:

**Motorische Symptome:** Die Gangstörung (bis zu 92%, nach manchen Autoren obligates Symptom) ist klinisch das häufigste Symptom des NPH. Die Phänomenologie der Gangstörung zeigt eine große Varianz und ist abhängig vom Stadium der Erkrankung (Krauss et al. 2001). Anfangs kann nur eine leichte Unsicherheit vorliegen, welche von den Patienten gelegentlich als Schwindel bezeichnet wird. Später entwickelt sich der typische "frontale Abasie-/Astasietyp" mit Gleichgewichtsstörungen, verkürzter Schrittlänge, breitbasigem "magnetischen Gang", Start- und Schreithemmung mit Schwierigkeiten beim Umdrehen, assoziiert mit Tonuserhöhung bis hin zur spastischen Paraparese, lebhaften Eigenreflexen, teilweise mit Babinski-Zeichen, sowie enthemmtem Orbicularis-oris-Reflex und Palmomentalexreflexen. Motorische Reaktionen sind verspätet und langsam. Ein "gait ignition failure" wurde bei 30% der NPH-Patienten gefunden, und ein "Freezing" bei über 50% (Giladi et al. 1997, Petzinger et al. 1994). Fehlende Gangstörung oder Entwicklung der Gangstörung nach der Demenz signalisieren eine schlechtere Prognose (oder falsche Diagnose), wobei die Demenz die niedrigste postoperative Besserungswahrscheinlichkeit aufweist. Die bevorzugte Beteiligung der Beine wird auf den ventrikelnahen Verlauf der Pyramidenbahnaxone zu den Beinen erklärt, wohingegen die Verbindungen zu Arm und Gesicht mehr lateral verlaufen (Yakovlev 1947). Eine in fortgeschrittenen Fällen bestehende Apraxie der oberen Extremitäten lässt sich z. B. durch die Unfähigkeit zeigen, ein verpacktes Bonbon auszupacken und in den Mund zu stecken.

Bei etwa der Hälfte der Patienten finden sich auch extrapyramidale Symptome wie Hypomimie, Hypokinese und Bradykinese, seltener auch Ruhetremor und Rigor (Krauss et al. 1997a).

**Harninkontinenz:** Die Harninkontinenz, die bei etwa 43% der Patienten zu beobachten ist (De Mol 1986), ist nicht Ausdruck der beginnenden Demenz, sondern ein motorisches Symptom. Zu dem imperativen Harndrang gesellt sich die Gangbehinderung, die ein rasches Aufsuchen der Toilette erschwert. In späteren Stadien verhindert eine Frontallappeninkontinenz das Bewusstwerden des Harndrangs. Stuhlinkontinenz findet sich nur in schweren Fällen.

**Demenz:** Testpsychologisch lässt sich ein kognitives Defizit fast bei jedem Patienten mit NPH nachweisen (Merten 1999). Innerhalb der behandelbaren Demenzen (Depression, medikationsinduziert, Vitamin-B12-Mangel, Hypothyreose, Hirntumore) nimmt die NPH-Demenz mit etwa 10% den vierten Platz ein (Freter et al. 1998). Das - sehr variable - mentale Defizit von NPH-Patienten entspricht einer subkortikalen Demenz, wie es ansonsten bei Frontalhirndemenzen vorliegt, mit Antriebsmangel, Verlangsamung psychischer und motorischer Prozesse, affektiver Indifferenz, fehlender Störungsreflexion sowie Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen. Es scheint, als ob die intellektuellen Fähigkeiten vorhanden sind, aber in einem schlafenden, latent vernebelten Zustand mit Verlust von Agilität, Spontaneität und Kommunikation (Hakim et al. 2001). Fragen werden nicht sofort beantwortet (akinetischer Mutismus), aber nach Insistieren verzögert und doch noch korrekt. Demgegenüber antwortet ein Alzheimerpatient schnell, aber falsch.

## Axiale Computertomographie

Typischerweise findet sich eine überproportionale Seitenventrikelvergrößerung bei in der Regel fehlender kortikaler Atrophie sowie eine Ballonierung der Vorderhörner der Seitenventrikel und eine Ausrundung des Temporalhorns mit keiner oder nur geringer Hippokampusatrophie. Es finden sich periventrikuläre Hypodensitäten frontal betont, die wahrscheinlich durch transependymale Liquordiapese und funktionelle Minderperfusion entstehen. Alle Ventrikel können betroffen sein. Fokale Erweiterungen der Liquorräume wurden beschrieben und interpretiert als atypische Liquorreservoirs (Holodny et al. 1998). Der prädiktive Wert von periventrikulären Hypodensitäten ist umstritten und wird als gering eingestuft (Hebb u. Cusimano

2001).

## Kernspintomographie

Das MRT liefert zusätzlich folgende Information: Sagittale Ausdünnung des Corpus callosum mit Ausspannung in Richtung Kalotte, koronar Hippokampusgröße sowie T2-gewichtetes Ausmaß der periventrikulären Signalanhebungen. Letztere können sich nach Shunt-Implantation zurückbilden. Das Vorhandensein eines Flow void im Aquädukt und im distalen 3. Ventrikel erlaubt es nicht, die Diagnose eines NPH zu bestätigen bzw. prognostische Abschätzungen für eine Besserung nach Shunt-Operation zu geben (Krauss et al. 1997b). Mit der Phasenkontrast-Flussdarstellung ist es möglich, die Liquorströmung zu quantifizieren, ohne dass dieses bisher klinische Routine ist, und Turbulenzen im 4. Ventrikel und dorsal des 3. Ventrikels nachzuweisen (Dixon et al. 2002). Im Vordergrund steht die Anforderung an den neuroradiologischen Befund, dass Hirnatrophie nicht die Ursache für die Ventrikelerweiterung darstellt. Der Nachweis tiefer Marklagerhyperdensitäten sollte Patienten von einer Shunt-Operation nicht ausschließen (Conner et al. 1984). Das Ausmaß der klinischen Befundbesserung korreliert jedoch im Allgemeinen negativ mit der Ausdehnung sowohl der periventrikulären als auch der tiefen Marklagerläsionen (Krauss et al. 1996a). Inwieweit moderne Verfahren wie diffusionsgewichtete Bildgebung (Corkill et al. 2003), Phasenkontrast-MRI (Baledent 2004), Echoplanarbildgebung zur Messung von B-Wellen (Friese 2004) und Spektroskopie (Shiino 2004) bessere prognostische Aussagen treffen können, muss weiteren Studien vorbehalten bleiben.

## Diagnostische Tests

Diagnostische Unsicherheiten entstehen am häufigsten bei protrahiertem langjährigem Verlauf, wenn eine unvollständige klinische Symptomatik vorliegt, wenn die kognitive Beeinträchtigung dominiert und wenn CT und/oder MRI zusätzlich zur Ventrikelerweiterung eine ausgeprägte kortikale Atrophie oder multiple vaskuläre Läsionen zeigen. Die klassische klinische Trias des NPH erzielt einen positiven prädiktiven Vorhersagewert von 65% sowie einen negativen prädiktiven Wert von 82% (Vanneste et al. 1993). Während der spinal tap test aufgrund seiner Einfachheit Priorität genießt, kann wegen nicht ausreichender Datenlage keine verallgemeinernde Priorisierung von Liquorinfusionstests und kontinuierlicher Liquordrainage getroffen werden. Vorrangig sollte der Test eingesetzt werden, für den in der jeweiligen Klinik die größere Erfahrung vorliegt.

### Diagnostische lumbale Liquorpunktion mit Druckmessung ("spinal tap test")

Eine Liquorpunktion ist bei jedem Verdacht auf NPH erforderlich, um einen normalen Liquordruck sicherzustellen, eine mögliche, ursächlich zugrunde liegende Meningitis und selten einen spinalen raumfordernden Prozess mit stark erhöhten Liquorproteinwerten zu erfassen. Die im Rahmen dieses Tests vorgenommene einmalige Liquorentnahme soll einen Shunt-Effekt im Vorgriff simulieren. Der Test ist einfach durchzuführen, weit verbreitet, kontrollierte Studien dagegen rar (Hakim u. Adams 1965, Wickelso et al. 1986). Die Besserung der klinischen Symptomatik, insbesondere der Gangstörung, relativ rasch nach lumbaler Liquorentnahme (30 bis vorzugsweise 50 ml), gilt neben der Klinik und der Bildgebung als wesentliches klinisches Kriterium, die allerdings nur in eindeutigen klinischen Besserungsfällen einen positiven prädiktiven Wert besitzt und im Non-responder-Fall einen NPH nicht ausschließt (Bret et al. 1990, Hebb u. Cusimano 2001, Malm et al. 1995b, Walchenbach et al. 2002). Möglicherweise kann die Responder Rate beim "spinal tap-Test durch Verwendung dickerer (z. B. 19 g) konventioneller Nadeln erhöht werden (↔). Eine Wiederholung der Lumbalpunktion bei nicht eindeutigem Ergebnis ist sinnvoll, wobei einige Tage zwischen beiden Punktionen liegen sollten. Als Alternative kann auch eine Dauerableitung des Liquors über mehrere Tage über eine Lumbaldrainage vorgenommen werden (Chen et al. 1994, Haan u. Thomeer 1988).

## Liquorinfusionstests

Liquorinfusionstests beruhen auf einer kontinuierlichen Volumenbelastung des Liquorraums mit paralleler Messung des intrakraniellen Drucks. Nach Erreichen eines plateauförmigen Fließgleichgewichts wird aus der Differenz des Ruhedrucks und des Plateaudrucks und aus der Infusionsgeschwindigkeit der Liquorabflusswiderstand berechnet (mm Hg/ml/min). Konzeptionell gibt dieser Wert direkt an, unter welchem intrakraniellen Druck wie viel Liquor pro Zeiteinheit resorbiert werden kann. Während der ursprüngliche Test (Katzman u. Hussey 1970) auf "constant flow infusion" basierte, wurden später konstante Druck- (Borgeses

u. Gjerris 1982, Ekstedt 1978) und Bolusinfusionstechniken entwickelt (Marmarou et al. 1975). Obwohl die Verwendung des Rcsf einerseits gute bis exzellente Resultate ergab (Borgesen u. Gjerris 1982, Hartmann u. Alberti 1977, Lamas u. Lobato 1979, Nelson u. Goodman 1971, Tans 1979, Tans u. Poortvliet 1984, Tans u. Poortvliet 1985), verhinderten negative Berichte (Graff-Radford et al. 1989, Janny et al. 1981, Kosteljanetz et al. 1990, Malm et al. 1995a, Stein u. Langfitt 1974, Wolinsky et al. 1973) eine weite Anwendung. Verschiedene Infusionstests, sei es zur Messung der Compliance oder als lumboventrikulärer Perfusionstest, haben sich im Laufe der Zeit durchweg als nicht robust genug zum routinemäßigen Einsatz in der klinischen Diagnostik erwiesen (Hebb u. Cusimano 2001). Derzeit besteht Konsens, dass je höher die "resistance to CSF outflow"-Werte sind, um so besser ein gutes Operationsergebnis vorhergesagt werden kann. Allerdings sind die Normwerte altersabhängig (Czosnyka et al. 2001) und nur bei jüngeren Patienten können Werte von  $> 10$  mm Hg/ml/min als pathologisch angesehen werden (Albeck et al. 1998), wobei bei älteren Patienten Werte von  $> 18$  notwendig sind.

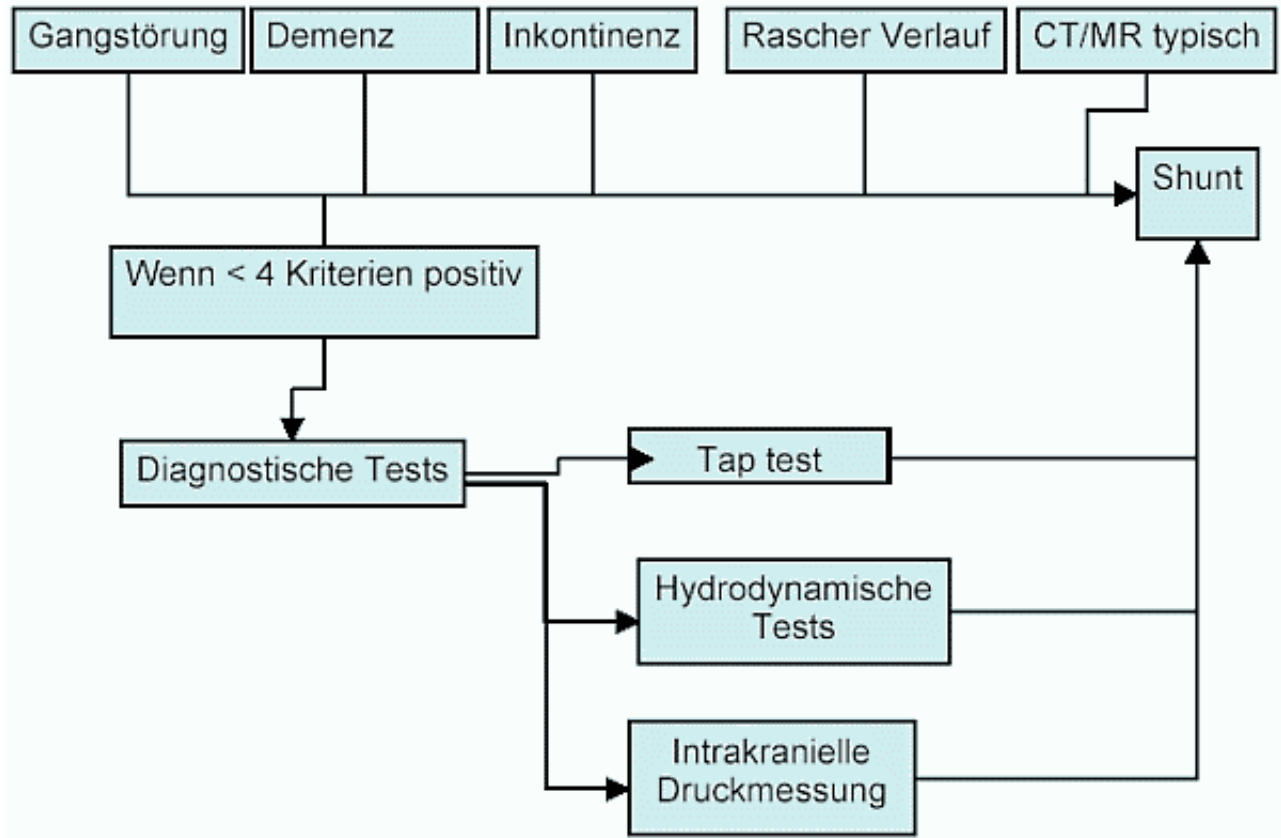
## Kontinuierliche Liquordruckmessung

Bei der intraventrikulären Langzeitdruckmessung gilt ein hoher Anteil von sinusoidalen 0,5-2/min B-Wellen (Oszillationen des Liquordrucks) und das Auftreten von rampenförmigen B-Wellen als pathognomonisch für einen NPH (Raftopoulos et al. 1992). Die Signifikanz der auftretenden B-Wellen ist jedoch unklar, und normative Werte für eine standardisierte Auswertung der Druckkurven konnten bislang nicht etabliert werden. Polysomnographische Studien haben gezeigt, dass die Amplitude der B-Wellen in verschiedenen Schlafstadien sehr unterschiedlich und insbesondere mit dem REM-Schlaf assoziiert sind (Krauss et al. 1995). B-Wellen werden von parallelen Oszillationen der Hirndurchblutung begleitet (Droste et al. 1994) und gehen Blutdruckoszillationen um etwa 10 s voran (Droste u. Krauss 1999). Das Auftreten von B-Wellen während mehr als 50% der Registrierzeit wurde ursprünglich als Prädiktor für eine gute postoperative Besserung nach Shunt-Versorgung gewertet (Borgesen u. Gjerris 1982, Bret et al. 1990, Crockard et al. 1977, Symon u. Dorsch 1975). B-Wellen treten jedoch auch bei normalen Probanden auf (Edsbagge et al. 2004) und sog. typische B-Wellen wurden auch bei nicht hydrozephalen Personen nachgewiesen (Droste u. Krauss 1997).

## Isotopenzisternographie

Seit den 60iger Jahren wurde die Isotopenzisternographie in der Diagnostik des NPH eingesetzt. Eine radioaktiv markierte Substanz wird durch Lumbalpunktion in den Liquorraum eingebracht und nach 4, 24, 48 und 96 Stunden die Verteilung intra- und extrazerebral quantifiziert. Im Normalfall findet sich das Isotop über der Konvexität und nicht innerhalb des Ventrikels, wobei sich beim NPH bei 41% innerhalb der ersten 24 Stunden intraventrikuläre Aktivität findet (Bergstrand et al. 1986). Der Test wird wegen des geringen prädiktiven Wertes nicht mehr durchgeführt (**Abbildung 1**).

### Abbildung 1: Zisternographie.



## Hämodynamische Tests

Hämodynamische Tests, sei es mit Hilfe der Single Photon Emissions Computer Tomographie (SPECT) oder der Positronenemissionstomographie (PET), erfassen zerebralen Blutfluss  $> 20 \text{ ml}/100 \text{ g}/\text{min}$  mit reduzierter periventrikulärer Gefäßreaktion auf Azetazolamid, ggf. im Rahmen einer arteriellen Hypertonie. Ihre prädiktive Vorhersage für eine erfolgreiche Shunt-Operation ist umstritten. Zur Zusammenfassung der Prädiktoren siehe die Tabellen 1-3.

**Tabelle 1:** Faktoren, die ein gutes chirurgisches Ergebnis vorhersagen

- Gangstörung steht im Vordergrund der Symptomatik
- Gangstörung trat vor kognitiven Defiziten auf
- Kurze Vorgeschichte der kognitiven Defizite
- Nur geringe oder moderate kognitive Defizite
- Geringe oder mäßige Läsionen des tiefen und periventrikulären Marklagers im MRI
- Wesentliche Besserung nach einer oder mehrerer diagnostischer Liquorentnahmen oder nach kontinuierlicher lumbaler Liquordrainage
- Auftreten von B-Wellen über mehr als 50% der Registrierzeit mit rampenförmigem, signifikantem Druckanstieg während der kontinuierlichen intraventrikulären Druckmessung, auch bei wachen Patienten
- Hoher Widerstand des Liquorausflusses von ca.  $18 \text{ mm Hg}/\text{ml}/\text{min}$  oder mehr (altersabhängig) während eines kontinuierlichen lumbalen Liquorinfusionstests

**Tabelle 2:** Faktoren unklarer Bedeutung

- Alter des Patienten
- Vermehrte Liquorpulsationen bei dynamischen MR-Untersuchungen
- Untersuchungen biochemischer Marker im Liquor
- Negativer spinal tap test
- Alle Muster der Zisternographie
- Resultate von nur in einigen Zentren durchgeführten hydrodynamischen Tests
- Resultate zerebraler Blutflussmessungen

**Tabelle 3:** Faktoren, die negative Operationsergebnisse vorhersagen

- Dominanz einer schweren Demenz
- Kortikale Demenz
- Demenz als erstes Zeichen
- Ausgeprägte zerebrale Atrophie
- Ausgeprägte subkortikale vaskuläre Enzephalopathie Binswanger-Typ (Ausnahmen!)

## Epidemiologie

Die Inzidenz des kongenitalen Hydrozephalus wird auf 1-4/1000 Geburten geschätzt, wobei die im Erwachsenenalter erworbenen Hydrozephalus etwa 50% aller Hydrozephalusdiagnosen einnehmen. Ein sekundärer NPH kann sich nach Subarachnoidalblutungen (23%), Schädel-Hirn-Trauma (12,5%) und Meningitis (4,5%) entwickeln (Meier et al. 1999).

Infarktblutungen oder intrakranielle Massenblutungen, vaskuläre Malformationen, Epiphysentumoren oder andere Tumoren mit hohem Liquoreiweiß (z. B. Akustikusneurinom), Arnold-Chiari-Malformation, Zysten oder andere Erkrankungen, die mit der Liquorresorption in den arachnoidalen Granulationen interferieren, tragen mit 2-4% bei (Chahlavi et al. 2001). Der Anteil von Kraniopharyngeomen, neurochirurgischen Eingriffen, Trauma, Sarkoidose oder Bestrahlung liegt bei weniger als 1%. Dabei ist der Liquoröffnungsdruck häufig leicht erhöht. 0,25% aller Krankenhauseinweisungen in den Vereinigten Staaten gehen auf die Indikation Hydrozephalus zurück. Die Häufigkeit des idiopathischen NPH bleibt unklar. Bei einer Tür-zu-Tür-Untersuchung in Starnberg Anfang der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts fand sich eine Prävalenz von 0,4% bei über 65-jährigen Personen (Trenkwalder et al. 1995).

## Pathophysiologie

Normalerweise wird der Liquor abhängig vom Liquordruck und dem venösen Druck über der Konvexität zurück resorbiert. Häufig, insbesondere beim symptomatischen NPH nach Subarachnoidalblutung oder Meningitis, wird die Initiierung auf eine Liquorresorptionsstörung zurückgeführt. Als andere mögliche Ursachen der Liquorresorptionsstörung wurden reduzierter Blutfluss und Metabolismus (Momjian et al. 2004, Waldemar et al. 1993), Ausdehnung der periventrikulären weißen Substanz (Fisher 1982), erhöhte Druckdifferenz zwischen Ventrikeldruck und Subarachnoidalraum ("transmantle pressure"; Conner et al. 1984), asymptomatisch abgelaufene Meningitiden oder andere Ursachen postuliert. Nach neueren Arbeiten wird das Vorliegen eines "transmantle pressure" bei Patienten mit einem idiopathischen NPH jedoch in Frage gestellt (Stephensen et al. 2002).

Kommt es zu einem erhöhten intrakraniellen Druck, so werden vor allem die an der Konvexität gelegenen Plexus ausgepresst. Elastizitätsdifferenzen und physikalische Eigenschaften des Gehirns führen dazu, dass trotz kommunizierender innerer und äußerer Liquorräume Scherkräfte eine zähe "Auswärtsbewegung" der Gehirnmasse in Gang setzen und letztlich zu dem typischen Bild des NPH führen. Hand in Hand hiermit gehen Diffusion von Liquor durch die Ventrikelwände (Liquordiapedese) mit periventrikulärer Ödembildung, Verschlechterung der lokalen zerebralen Blutversorgung im periventrikulären Marklager und schließlich Läsion von Fasern der Corona radiata. Eine aktuelle Hypothese besagt, dass die Art der Elimination von toxischen Molekülen wie Amyloid-beta peptid (Abeta) aus dem interstitiellen Raum über die Entstehung einer Alzheimer-Erkrankung oder eines Normaldruckhydrozephalus entscheidet. Danach würde eine Verminderung der Liquorproduktion eine Alzheimer-Erkrankung begünstigen und eine Erschwerung der Liquorresorption den Normaldruckhydrozephalus (Silverberg et al. 2003). Eine andere Möglichkeit, welche bei der Entstehung des idiopathischen NPH diskutiert wird, ist die primäre Affektion des periventrikulären und des tiefen Marklagers durch eine funktionelle Minderperfusion, insbesondere etwa 1 cm periventrikulär im Bereich der Wasserscheide zwischen menigialer Gefäßperfusion und dem Mediastromgebiet (Momjian et al. 2004). Sowohl Läsionen des tiefen als auch des periventrikulären Marklagers fanden sich bei MRT-Untersuchungen bei Patienten mit idiopathischem NPH weitaus häufiger als bei altersgleichen Kontrollkollektiven (Bradley et al. 1991, Jack et al. 1987, Krauss et al. 1997c). Eine arterielle Hypertonie liegt häufig bei Patienten mit idiopathischem NPH vor und wird von einigen Gruppen als Risikofaktor angesehen (Bateman 2000, Graff-Radford u. Godersky 1987, Krauss et al. 1996b). Normalisiert man den intrakraniellen Druck, kommt es wahrscheinlich relativ rasch zu einer Änderung des Blutflusses im Marklager und später zu einer Rückbildung der Erweiterung der inneren Liquorräume (Hakim et al. 2001). Diese ist jedoch aufgrund der bereits abgelaufenen plastischen Veränderungen in der Regel nur unvollständig.

## Ziele und Anwendungsbereich

### Definition der Ziele der Leitlinie

Ziel dieser Leitlinie ist eine Optimierung der Diagnosekriterien und der konservativen und operativen Behandlung des Normaldruckhydrozephalus. Die Leitlinie ist "evidenz"basiert und eine Fortentwicklung der Leitlinie der DGN 2003 (Diener und Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, 2003). Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie sind noch nicht fertig gestellt.

### Definition des Anwendungsbereichs (Zielgruppe)

Diese Leitlinie wendet sich überwiegend an Ärzte, die im ambulanten oder Klinikbereich Patienten mit Normaldruckhydrozephalus betreuen.

## Grundsätze der Therapie

Randomisiert kontrollierte Studien ("Evidenz" Klasse I oder Kriterien Typ **A**) einer Shunt-Implantation versus konservative Therapie finden sich gemäß Cochrane-Kriterien nicht (Esmonde u. Cooke 2002, Esmonde 2004), dafür eine weite Bandbreite von therapeutischem Nihilismus bis zu der Meinung, jeden Patienten mit Hydrozephalus und der oben gekennzeichneten Klinik mit einem liquorableitenden System zu versorgen und ggf. die Besserung abzuwarten.

### Konservative Therapie

Die intermittierende therapeutische Liquorpunktion ist eine gute Alternative zur OP, gerade bei multimorbiden Patienten und unter Berücksichtigung der Komplikationen des operativen Eingriffs. Entscheidend ist, dass der Patient lange genug von der LP profitiert (↔).

### Operative Therapie

Das Ergebnis nach einer Shunt-Operation hängt entscheidend von der präoperativen sorgfältigen Auswahl der Patienten ab (↑). Laut Literaturübersicht (Hebb u. Cusimano 2001) profitierten im Mittel 59% (Bereich 24-100%) der Patienten von einem Shunt, davon 29% (10-100%) signifikant oder länger anhaltend (↑↑). Die Shunt-Komplikationsrate betrug im Langzeitverlauf 38% (5-100%), und 22% (0-47%) benötigten zusätzliche chirurgische Eingriffe. Das Risiko eines permanenten neurologischen Defizits betrug 6% (0-35%). Die multizentrische niederländische NPH-Studie (↑) unterschied vier verschiedene postoperative Verläufe: Etwa die Hälfte der Patienten besserte sich im ersten postoperativen Monat mit anschließend stabilem Verlauf. Ein Viertel der Patienten blieb unverändert oder verschlechterte sich. Die verbliebenen Patienten wiesen nur vorübergehende Verbesserungen oder stetig weiter zunehmende Besserungen auf (Boon et al. 1997, Boon et al. 1998a, Boon et al. 1998b, Boon et al. 1999, Boon et al. 2000). Die am häufigsten angewandte Therapie des NPH zur Regulation der Liquorzirkulation besteht in der Implantation eines Shunt mit zwischengeschaltetem Ventil aus einem der Seitenventrikel zum rechten Vorhof (ventrikuloatrialer Shunt) oder heute häufiger in die Bauchhöhle (ventrikuloperitonealer Shunt) mit dem Ziel des Druckausgleichs zwischen Liquorräumen und Hirnparenchym (↑↑). Bei jüngeren Patienten ist im Hinblick auf mögliche systemische Komplikationen dem ventrikuloperitonealen Shunt der Vorzug zu geben (↑). Das therapeutische Fenster zwischen Über- und Unterdrainage ist eng. Verstellbaren Ventilen ist daher der Vorzug zu geben (↑). Bei einzelnen Patienten ist es sinnvoll, zusätzlich hydrostatische Anti-Siphon-Devices zu verwenden, die möglicherweise die Ausbildung von Hygromen senken (Kiefer et al. 2000). In der Entwicklung sind Ventile, die verschiedene Eigenschaften kombinieren und eventuell sogar intrakraniell gemessenen Liquordruck telemetrisch monitoren. Die Shunt-Behandlung des NPH ist ein dynamischer Prozess. Zunächst wird eine Senkung des intraventrikulären, unterhalb des im Sinus sagittalis superior vorhandenen Drucks erreicht. Das Parenchym füllt sich wieder auf und die Ventrikelgröße nimmt ab. Es besteht eine negative Korrelation zwischen

Ventrikelgröße und Besserungstendenz (Meier u. Mutze 2004).

Sobald eine normale Ventrikelgröße (unter Berücksichtigung des Alters) erreicht ist, muss ein normaler Druck hergestellt werden, um die Entstehung extraaxialer Hämatomate und sog. "slit ventricles" zu vermeiden. Für die Bemessung der Druckstufe der verwendeten Ventile gibt es unterschiedliche Empfehlungen. Eine mögliche Vorgehensweise ist es, initial postoperativ den Druck auf niedrige Werte einzustellen. Eine Überdrainage wird andererseits am sichersten dadurch vermieden, dass initial eine höhere Druckstufe gewählt und danach ggf. herunterreguliert wird. Anpassungen müssen in beiden Fällen im weiteren Verlauf, abhängig von der Entwicklung der klinischen Symptomatik und der bildgebenden Diagnostik, vorgenommen werden.

## Literatur:

1. Adams, R. D., C. M. Fischer, S. Hakim, R. G. Ojemann, W. H. Sweet (1965): Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure: A treatable syndrome. *N. Engl. J. Med.* 273, 117-126.
2. Albeck, M. J., C. Skak, P. R. Nielsen, K. S. Olsen, S. E. Borgesen, F. Gjerris (1998): Age dependency of resistance to cerebrospinal fluid outflow. *J. Neurosurg.* 89, 275-278.
3. Baledent, O., C. G. Gondry-Jouet, M. E. Meyer, G. de Marco, D. Le Gars, M. C. Henry-Feugeas, I. Idy-Peretti (2004). Relationship between cerebrospinal fluid and blood dynamics in healthy volunteers and patients with communicating hydrocephalus. *Invest Radiol* 39 (1), 45-55.
4. Bateman, G. A. (2000): Vascular compliance in normal pressure hydrocephalus. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 21, 1574-1585.
5. Bech, R. A., G. Waldemar, F. Gjerris, L. Klinken, M. Juhler (1999): Shunting effects in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus; correlation with cerebral and leptomeningeal biopsy findings. *Acta Neurochir.* 141, 633-639.
6. Bergstrand, G., G. Oxenstierna, L. Flyckt, S. A. Larsson, G. Sedvall (1986): Radionuclide cisternography and computed tomography in 30 healthy volunteers. *Neuroradiology* 28, 154-160.
7. Boon, A. J., J. T. Tans, E. J. Delwel, S. M. Egeler-Peerdeman, P. W. Hanlo, H. A. Wurzer et al. (1997): Dutch normal-pressure hydrocephalus study: prediction of outcome after shunting by resistance to outflow of cerebrospinal fluid. *J. Neurosurg.* 87, 687-693.
8. Boon, A. J., J. T. Tans, E. J. Delwel, S. M. Egeler-Peerdeman, P. W. Hanlo, H. A. Wurzer et al. (1998a): Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus Study: randomized comparison of low- and medium-pressure shunts. *J. Neurosurg.* 88, 490-495.
9. Boon, A. J., J. T. Tans, E. J. Delwel, S. M. Egeler-Peerdeman, P. W. Hanlo, J. A. Wurzer et al. (1998b): Does CSF outflow resistance predict the response to shunting in patients with normal pressure hydrocephalus? *Acta Neurochir. Suppl.* 71, 331-333.
10. Boon, A. J., J. T. Tans, E. J. Delwel, S. M. Egeler-Peerdeman, P. W. Hanlo, H. A. Wurzer et al. (1999): Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus Study: the role of cerebrovascular disease. *J. Neurosurg.* 90, 221-226.
11. Boon, A. J., J. T. Tans, E. J. Delwel, S. M. Egeler-Peerdeman, P. W. Hanlo, H. A. Wurzer et al. (2000): The Dutch normal-pressure hydrocephalus study. How to select patients for shunting? An analysis of four diagnostic criteria. *Surg. Neurol.* 53, 201-207.
12. Borgesen, S. E., F. Gjerris (1982): The predictive value of conductance to outflow of CSF in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 105, 65-86.
13. Bradley, W. G. Jr., A. R. Whittemore, A. S. Watanabe, S. J. Davis, L. M. Teresi, M. Homyak (1991): Association of deep white matter infarction with chronic communicating hydrocephalus: implications regarding the possible origin of normal-pressure hydrocephalus. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 12, 31-39.
14. Bret, P., J. Chazal, P. Janny, B. Renaud, M. Tommasi, J. J. Lemaire et al. (1990): Chronic hydrocephalus in adults. *Neurochirurgie* 36, 1-159.
15. Chahlavi, A., S. K. El-Babaa, M. G. Luciano (2001): Adult-onset hydrocephalus. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 12, 753-760, ix.
16. Chen, I. H., C. I. Huang, H. C. Liu, K. K. Chen (1994): Effectiveness of shunting in patients with normal pressure hydrocephalus predicted by temporary, controlled-resistance, continuous lumbar drainage: a pilot study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 57, 1430-1432.
17. Conner, E. S., L. Foley, P. M. Black (1984): Experimental normal-pressure hydrocephalus is accompanied by increased transmantle pressure. *J. Neurosurg.* 61, 322-327.
18. Corkill, R. G., M. R. Garnett, A. M. Blamire, B. Rajagopalan, T. A. Cadoux-Hudson, P. Styles (2003): Multi-modal MRI in normal pressure hydrocephalus identifies pre-operative haemodynamic and diffusion coefficient changes in normal appearing white matter correlating with surgical outcome. *Clin. Neurol.*

- Neurosurg. 105, 193-202.
19. Crockard, H. A., K. Hanlon, E. E. Duda, J. F. Mullan (1977): Hydrocephalus as a cause of dementia: evaluation by computerised tomography and intracranial pressure monitoring. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 40, 736-740.
  20. Czosnyka, M., Z. H. Czosnyka, P. C. Whitfield, T. Donovan, J. D. Pickard (2001): Age dependence of cerebrospinal pressure-volume compensation in patients with hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 94, 482-486.
  21. De Mol, J. (1986): Sémiologie neuropsychologique dans le hydrocéphalie à pression normale. *Arch. Swiss Neurol. Psychiatry* 137, 33-45.
  22. Dixon, G. R., J. A. Friedman, P. H. Luetmer, L. M. Quast, R. L. McClelland, R. C. Petersen et al. (2002): Use of cerebrospinal fluid flow rates measured by phase-contrast MR to predict outcome of ventriculoperitoneal shunting for idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Mayo. Clin. Proc.* 77, 509-514.
  23. Droste, D. W., J. K. Krauss, W. Berger, E. Schuler, M. M. Brown (1994): Rhythmic oscillations with a wavelength of 0,5-2 min in transcranial Doppler recordings. *Acta Neurol. Scand.* 90, 99-104.
  24. Droste, D. W., J. K. Krauss (1997): Oscillations of cerebrospinal fluid pressure in nonhydrocephalic persons. *Neurol. Res.* 19, 135-138.
  25. Droste, D. W., J. K. Krauss (1999): Intracranial pressure B-waves precede corresponding arterial blood pressure oscillations in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Neurol. Res.* 21, 627-630.
  26. Edsbacke, M., M. Tisell, L. Jacobsson, C. Wikkelso (2004): Spinal CSF absorption in healthy individuals. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*
  27. Ekstedt, J. (1978): CSF hydrodynamic studies in man. I. Method of constant pressure CSF infusion. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 40, 105-119.
  28. Esmonde, T., S. Cooke (2002): Shunting for normal pressure hydrocephalus (NPH). *Cochrane Database Syst. Rev.*, CD003157.
  29. Esmonde, T. C. S (2004): Shunting for Normal Pressure Hydrocephalus (NPH). *The Cochrane Database Syst. Rev.*, Art. No.: DOI: 101002/14651858. CD003157.
  30. Fisher, C. M. (1982): Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology* 32, 1358-1363.
  31. Freter, S., H. Bergman, S. Gold, H. Chertkow, A. M. Clarfield (1998): Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort. *Cmaj* 159, 657-662.
  32. Friese, S., U. Hambaber, M. Erb, U. Klose (2004): B-waves in cerebral and spinal cerebrospinal fluid pulsation measurement by magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 28 (2), 255-262.
  33. Giladi, N., R. Kao, S. Fahn (1997): Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. *Mov. Disord.* 12, 302-305.
  34. Graff-Radford, N. R., J. C. Godersky (1987): Idiopathic normal pressure hydrocephalus and systemic hypertension. *Neurology* 37, 868-871.
  35. Graff-Radford, N. R., J. C. Godersky, M. P. Jones (1989): Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in the elderly. *Neurology* 39, 1601-1604.
  36. Haan, J., R. T. Thomeer (1988): Predictive value of temporary external lumbar drainage in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 22, 388-391.
  37. Hakim, S., R. D. Adams (1965): The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J. Neurol. Sci.* 2, 307-327.
  38. Hakim, C. A., R. Hakim, S. Hakim (2001): Normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 12, 761-773, ix.
  39. Hartmann, A., E. Alberti (1977): Differentiation of communicating hydrocephalus and presenile dementia by continuous recording of cerebrospinal fluid pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 40, 630-640.
  40. Hebb, A. O., M. D. Cusimano (2001): Idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 49, 1166-1184, discussion 1184-1196.
  41. Holodny, A. I., A. E. George, M. J. de Leon, J. Golomb, A. J. Kalnin, P. R. Cooper (1998): Focal dilation and paradoxical collapse of cortical fissures and sulci in patients with normal-pressure hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 89, 742-747.
  42. Jack, C. R. Jr., B. Mokri, E. R. Laws Jr., O. W. Houser, H. L. Baker Jr., R. C. Petersen (1987): MR findings in normal-pressure hydrocephalus: significance and comparison with other forms of dementia. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 11, 923-931.
  43. Janny, P., G. Colnet, A. Veyre, J. Chazal, L. C. Barretto (1981): Normal pressure hydrocephalus. Pre- and postoperative study of 56 cases (author's transl.). *Neurochirurgie* 27, 89-96.
  44. Kof CSF absorption. I. Rationale and method. *Neurology* 20, 534-544.
  45. Katzman, R., F. Hussey (1970): A simple constant-infusion manometric test for measurement Kiefer, M., R. Eymann, V. Mascaros, M. Walter, W. I. Steudel (2000): Der Stellenwert hydrostatischer Ventile in der Therapie des chronischen Hydrocephalus. *Nervenarzt* 71, 975-986.
  46. Kosteljanetz, M., A. M. Nehen, J. Kaalund (1990): Cerebrospinal fluid outflow resistance measurements in the selection of patients for shunt surgery in the normal pressure hydrocephalus syndrome. A controlled

- trial. *Acta Neurochir.* 104, 48-53.
47. Krauss, J. K., D. W. Droste, M. Bohus, J. P. Regel, R. Scheremet, D. Riemann et al. (1995): The relation of intracranial pressure B-waves to different sleep stages in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir.* 136, 195-203.
  48. Krauss, J. K., D. W. Droste, W. Vach, J. P. Regel, M. Orszagh, J. J. Borremans et al. (1996a): Cerebrospinal fluid shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly: effect of periventricular and deep white matter lesions. *Neurosurgery* 39, 292-299, discussion 299-300.
  49. Krauss, J. K., J. P. Regel, W. Vach, D. W. Droste, J. J. Borremans, T. Mergner (1996b): Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly. *Stroke* 27, 24-29.
  50. Krauss, J. K., J. P. Regel, W. Vach, F. D. Jungling, D. W. Droste, A. K. Wakhloo (1997a): Flow void of cerebrospinal fluid in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly: can it predict outcome after shunting? *Neurosurgery* 40, 67-73, discussion 73-74.
  51. Krauss, J. K., J. P. Regel, D. W. Droste, M. Orszagh, J. J. Borremans, W. Vach (1997b): Movement disorders in adult hydrocephalus. *Mov. Disord.* 12, 53-60.
  52. Krauss, J. K., J. P. Regel, W. Vach, M. Orszagh, F. D. Jungling, M. Bohus et al. (1997c): White matter lesions in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and in an age-matched control group: a comparative study. *Neurosurgery* 40, 491-495, discussion 495-496.
  53. Krauss, J. K., M. Faist, M. Schubert, J. J. Borremans, C. H. Lucking, W. Berger (2001): Evaluation of gait in normal pressure hydrocephalus before and after shunting. *Adv. Neurol.* 87, 301-310.
  54. Lamas, E., R. D. Lobato (1979): Intraventricular pressure and CSF dynamics in chronic adult hydrocephalus. *Surg. Neurol.* 12, 287-295.
  55. Malm, J., B. Kristensen, M. Fagerlund, L. O. Koskinen, J. Ekstedt (1995a): Cerebrospinal fluid shunt dynamics in patients with idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 58, 715-723.
  56. Malm, J., B. Kristensen, T. Karlsson, M. Fagerlund, J. Elfverson, J. Ekstedt (1995b): The predictive value of cerebrospinal fluid dynamic tests in patients with the idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *Arch. Neurol.* 52, 783-789.
  57. Marmarou, A., K. Shulman, J. LaMorgese (1975): Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. *J. Neurosurg.* 43, 523-534.
  58. Meier, U., F. S. Zeilinger, D. Kintzel (1999): Signs, symptoms and course of normal pressure hydrocephalus in comparison with cerebral atrophy. *Acta Neurochir.* 141, 1039-1048.
  59. Meier, U. (2004): Gravity valves for idiopathic normal pressure hydrocephalus. A Prospective study of 60 patients. *Nervenarzt* 75, 577-583.
  60. Meier, U., S. Mutze (2004): Correlation between decreased ventricular size and positive clinical outcome following shunt placement in patients with normal-pressure hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 100, 1036-1040.
  61. Merten, T. (1999): Neuropsychology of normal pressure hydrocephalus. *Nervenarzt* 70, 496-503.
  62. Momjian, S., B. K. Owler, Z. Czosnyka, M. Czosnyka, A. Pena, J. D. Pickard (2004): Pattern of white matter regional cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 127, 965-972.
  63. Nelson, J. R., S. J. Goodman (1971): An evaluation of the cerebrospinal fluid infusion test for hydrocephalus. *Neurology* 21, 1037-1053.
  64. Owler, B. K., A. Pena, S. Momjian, Z. Czosnyka, M. Czosnyka, N. G. Harris et al. (2004): Changes in cerebral blood flow during cerebrospinal fluid pressure manipulation in patients with normal pressure hydrocephalus: a methodological study. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 24, 579-587.
  65. Petzinger, G., E. Perez, S. Fahn (1994): Motor features of normal pressure hydrocephalus. *Movement Disorders* 9, 126.
  66. Raftopoulos, C., C. Chaskis, F. Delecluse, F. Cantraine, L. Bidaut, J. Brotchi (1992): Morphological quantitative analysis of intracranial pressure waves in normal pressure hydrocephalus. *Neurol. Res.* 14, 389-396.
  67. Shiino, A., Y. Nishida, H. Yasuda, M. Suzuki, M. Matsuda, T. Inubushi (2004). Magnetic resonance spectroscopic determination of a neuronal and axonal marker in white matter predicts reversibility of deficits in secondary normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75 (8), 1141-1148.
  68. Silverberg, G.D., M. Mayo, T. Saul, E. Rubenstein, D. McGuire (2003): Alzheimer's disease, normal-pressure hydrocephalus, and senescent changes in CSF circulatory physiology: a hypothesis. *Lancet Neurol.* 2, 506-511.
  69. Stein, S. C., T. W. Langfitt (1974): Normal-pressure hydrocephalus. Predicting the results of cerebrospinal fluid shunting. *J. Neurosurg.* 41, 463-470.
  70. Stephensen, H., M. Tisell, C. Wikkelso (2002): There is no transmante pressure gradient in communicating or noncommunicating hydrocephalus. *Neurosurgery* 50, 763-771, discussion 771-773.
  71. Symon, L., N. W. Dorsch (1975): Use of long-term intracranial pressure measurement to assess hydrocephalic patients prior to shunt surgery. *J. Neurosurg.* 42, 258-273.

72. Tans, J. T. (1979): Differentiation of normal pressure hydrocephalus and cerebral atrophy by computed tomography and spinal infusion test. *J. Neurol.* 222, 109-118.
73. Tans, J. T., D. C. Poortvliet (1984): Comparison of ventricular steady-state infusion with bolus infusion and pressure recording for differentiating between arrested and non-arrested hydrocephalus. *Acta Neurochir.* 72, 15-29.
74. Tans, J. T., D. C. Poortvliet (1985): CSF outflow resistance and pressure-volume index determined by steady-state and bolus infusions. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 87, 159-165.
75. Trenkwalder, C., J. Schwarz, J. Gebhard, D. Ruland, P. Trenkwalder, H. W. Hense et al. (1995): 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.* 52, 1017-1022.
76. Tullberg, M., C. Jensen, S. Ekholm, C. Wikkelso (2001): Normal pressure hydrocephalus: vascular white matter changes on MR images must not exclude patients from shunt surgery. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 22, 1665-1673.
77. Tullberg, M., L. Hultin, S. Ekholm, J. E. Mansson, P. Fredman, C. Wikkelso (2002): White matter changes in normal pressure hydrocephalus and Binswanger disease: specificity, predictive value and correlations to axonal degeneration and demyelination. *Acta Neurol. Scand.* 105, 417-426.
78. Vanneste, J., P. Augustijn, W. F. Tan, C. Dirven (1993): Shunting normal pressure hydrocephalus: the predictive value of combined clinical and CT data. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 56, 251-256.
79. Walchenbach, R., E. Geiger, R. T. Thomeer, J. A. Vanneste (2002): The value of temporary external lumbar CSF drainage in predicting the outcome of shunting on normal pressure hydrocephalus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 72, 503-506.
80. Waldemar, G., J. F. Schmidt, F. Delecluse, A. R. Andersen, F. Gjerris, O. B. Paulson (1993): High resolution SPECT with (99mTc)-d,l-HMPAO in normal pressure hydrocephalus before and after shunt operation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 56, 655-664.
81. Wikkelso, C., H. Andersson, C. Blomstrand, G. Lindqvist, P. Svendsen (1986): Normal pressure hydrocephalus. Predictive value of the cerebrospinal fluid tap-test. *Acta Neurol. Scand.* 73, 566-573.
82. Wolinsky, J. S., B. D. Barnes, M. T. Margolis (1973): Diagnostic tests in normal pressure hydrocephalus. *Neurology* 23, 706-713.
83. Yakovlev, P. I. (1947): Paraplegias of hydrocephalus (a clinical note and interpretation). *American Journal of Mental Deficiency* 51, 56-76.

## Verfahren zur Konsensbildung:

[Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie](#) unter der Leitung von

**H. C. Diener, N. Putzki, P. Berlit, W. Hacke, A. Hufnagel, A. Hufschmidt, H. Mattle, U. Meier, W.H. Oertel, H. Reichmann, P. Rieckmann, E. Schmutzhard, C.-W. Wallesch, M. Weller**

### und unter Mitarbeit der Expertengruppe:

Prof. Dr. M. Buchfelder, Abteilung Neurochirurgie, Universitätsklinik Göttingen Prof. Dr. J. K. Krauss, Neurochirurgische Universitätsklinik Mannheim Prof. Dr. A. Straube, Neurologische Universitätsklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

### Federführend:

Prof. Dr. W. Paulus, Abteilung Klinische Neurophysiologie, Universitätsklinik Göttingen, 37075 Göttingen, e-mail: [wpaulus@med.uni-goettingen.de](mailto:wpaulus@med.uni-goettingen.de)

Überarbeitet durch die Kommission Leitlinien der DGN.

### Kooperationspartner und Sponsoren

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie. Auftretende Kosten wurden durch die Autoren übernommen.

## Erstellungsdatum:

04/2002

## Letzte Überarbeitung:

09/2005

**Nächste Überprüfung geplant:**

k.A.

---

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

---

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

---

**Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.**

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

---

**Stand der letzten Aktualisierung: 09/2005**

**© Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

**Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)**

**HTML-Code aktualisiert: 22.09.2006; 11:37:36**