

Hydrozephalus

Hannes Haberl, Theodor Michael, Ulrich-Wilhelm Thomale

Übersicht

Einleitung	25
Definition	27
Pathophysiologie	29
Einteilung nach der Ätiologie	33
Therapieoptionen	35
Ambulante Betreuung	40

Einleitung

1960

„Von 238 Hydrozephalusfällen – die offenen wurden vorwiegend durch Plexusexstirpation, die geschlossenen vorwiegend durch eine Ventrikulostomie der III. Hirnkammer behandelt – waren nach 5 Jahren nur 4% geheilt. Darunter ist zu verstehen, dass sowohl ihr Kopfwachstum wie ihre körperliche und geistige Entwicklung annähernd normal waren. [...] 40% der Kinder starben bei oder bald nach der Operation, über 30% in den folgenden 5 Jahren. Dieses niederschmetternde Ergebnis hat auf dem neurochirurgischen Gebiet nur noch eine Parallele in der Behandlung der bösartigen, rasch wachsenden Hirntumoren“ [1].

1999

Die durchschnittliche 5-Jahres-Überlebensrate von Kindern mit Hydrozephalus liegt über 80%. Etwa die Hälfte aller shuntversorgten Kinder mit infantilem Hydrozephalus lebt mit einem normalen IQ [2].

Merke: Die Erfindung des Ventils zur Regulation der Liquorableitung ist der bahnbrechendste Beitrag zur Erhaltung von Leben in der Geschichte der Neurochirurgie. Allerdings entstehen durch die verbesserte Prognose der zugrunde liegenden Erkrankungen, etwa der Frühgeburtlichkeit, neue therapeutische Herausforderungen, die – ohne die einzigartigen historischen Verdienste des Differenzialdruckventils schmälern zu wollen – nach neuen oder verbesserten therapeutischen Lösungen verlangen. Von zunehmender Relevanz für diese Entwicklungsarbeit sind pathophysiologische Konzepte, die die Bulk-Flow-Theorie als ausschließliche Arbeitshypothese infrage stellen.

Das Durchschnittsalter der 1. Shuntimplantation im Kindesalter liegt bei etwa 40 Tagen. Gleichzeitig werden in der klinischen Praxis weiterhin 50% aller Hydrozephalus-Diagnosen erst im Erwachsenenalter gestellt. Für die aufgrund der großen Altersspanne insgesamt sehr inhomogene und schwierig zu evaluierende Patientengruppe mit Liquorzirkulationsstörungen unterschiedlichster Ätiologie hat sich in den letzten Jahren ein breites Spektrum noch nicht ausreichend evaluierter Therapieoptionen entwickelt, deren Goldstandard – trotz Zunahme endoskopischer Verfahren – immer noch der ventrikuloperitoneale Shunt ist. Offen bleibt weiterhin die Frage nach dem besten Shunt.

Historisches

Schon in der frühen Menschheitsgeschichte muss das spektakuläre Erscheinungsbild des unbehandelten kindlichen Hydrozephalus eine große Faszination auf die Beobachter ausgeübt haben. Antike Knochenfunde, einer der berühmtesten darunter der Schädel des Pharaos Echnaton, zeigen überraschend häufig hydrozephalustypische Deformationen [3].

Als Hippokrates 400 Jahre v. Chr. den bis heute gültigen medizinischen Terminus „Hydrozephalus“ prägte und die 1. überlieferte wissenschaftliche Beschreibung des Krankheitsbilds sowie seiner Symptomatik verfasste, waren ihm Schädeltrepanationen aus eigener Praxis vertraut. Ob man zu dieser Zeit auch schon versuchte, den Hydrozephalus mit Punktionen oder durch chirurgische Eröffnung des Subduralraums zu behandeln, ist nicht eindeutig belegt. Dagegen spricht die Klassifizierung des hydrozephalen Erscheinungsbilds als Folge einer Verflüssigung des Gehirns nach epileptischen Anfällen.

Noch in der Antike gewann Claudius Galen von Pergamon (130–200 n. Chr.) aus Tiersektionen genauere Erkenntnisse über die Ventrikelanatomie (er beschrieb sogar das Foramen magendii, was jedoch in Vergessenheit geriet und erst 1500 Jahre später wiederentdeckt wurde). Er lokalisierte die Liquorproduktion bereits im Plexus chorioideus und schrieb ihm eine zentrale Bedeutung für den Transport von vitaler Energie (pneuma) zu. Als Abflussweg nahm er die Lamina cribrosa in der Schädelbasis an. Er hielt den Hydrozephalus weiterhin für eine extrazerebrale Flüssigkeitsansammlung und im Fall einer subduralen Lokalisation für unheilbar.

Die 1. Beschreibung einer therapeutischen Ableitung von intrakranieller Flüssigkeit durch die Schädeldecke eines Kindes stammt von Abulkassim Al Zahrawi etwa 1000 n. Chr. (Abb. 1), der in Cordoba lebte [4].

Leonardo da Vinci schuf 1510 die 1. Zeichnung des menschlichen Ventri-

kelsystems nach einem seziierten Gehirn. Auch er brach nicht endgültig mit der von der Kirche absegneten Interpretation der Galenschen Lehre. In seiner Darstellung ist der IV. Ventrikel geschlossen. Erst Andreas Vesalius ebnete 1551 mit seiner exakten und auch heute noch beeindruckenden Beschreibung eines 2-jährigen Kindes, das er auch nach dem Tod untersuchen konnte, den Weg für neue Erkenntnisse. Er war fasziniert von der Tatsache, dass so große Flüssigkeitsmengen so geringe neurologische Defizite verursachen („9 Pfund Wasser, oder 3 Augsburger Weinkrüge, so wahr mir Gott helfe“) [5]. Vesalius stellte die bisherigen Vorstellungen über die Liquorabflusswege offen infrage und beschrieb den Hydrozephalus endgültig als intrazerebrale Flüssigkeitsansammlung. 100 Jahre später konnten Willis und Lower (Oxford) nachweisen, dass die Lamina cribrosa wasserdicht ist. Sie postulierten erstmals einen Liquorabfluss in den venösen Kreislauf. Die Differenzierung der anatomischen Kenntnisse, im Einzelnen die Beschreibung der Pacchioni-Granulationen (1701), ihrer Resorptionsfunktion und die Entdeckung der Foramina Luschkae (1774) führten zur Formulierung einer Theorie der Liquor-

zirkulation durch A. v. Haller.

Francois Magendie beschrieb die nach ihm benannte Öffnung des IV. Ventrikels. Er erkannte die Blockade der Liquorwege als mögliche Ursache des Hydrozephalus. Seine Hypothese eines reversen Liquorflusses aus dem Spinalkanal in die Ventrikel wurde endgültig von Ernst Axel Hendrik Key und Magnus Gustav Retzius widerlegt, die 1875 durch Tinteninjektion eine Flussrichtung aus dem Plexus chorioideus durch das Ventrikelsystem in die venösen Sinus beweisen konnten. Damit war der endgültige Durchbruch zur modernen Theorie der Liquorzirkulation erreicht. Quincke gelang es 1891, den Liquordruck (ICB) sowohl in Ventrikel als auch Spinalsack präzise zu messen.

Bis in die Mitte des 19. Jh. belegen die meisten wissenschaftlichen Publikationen konservative Therapieformen, deren einfachste und älteste die Schädelbandagierung war. Die Gabe von Laxanzien, Diuretika, Quecksilberverbindungen, Kaliumiodid – seltener intraventrikuläre Iodinjektionen – und die lokale Anwendung von Zugsalben wurden empfohlen. Die Ergebnisse dieser Behandlungsversuche ließen Henle jedoch 1896 ernüchtert zusammenfassen: „Man muss feststellen, dass der Nutzen der Behandlung des Hy-



Abb. 1 Abulkassim Al Zahrawi (936–1013) operiert (aus Abdul Aziz A. Abulkassim, the first surgeon in the world. [Arabic] Cairo: Dar Al Ansar, 1979).

drozephalus meist zweifelhaft ist und unglücklicherweise in den meisten Fällen überhaupt nicht existiert.“

1913 demonstrierten Walter Dandy und Kenneth Blackfan das 1. Tiermodell eines Hydrozephalus occlusus durch eine artifizielle Aquäduktstenose bei Hunden. Sie bewiesen an diesem Modell u. a. die Drosselung der Liquorproduktion durch Exzision des Plexus chorioideus. Diese Beobachtung führte dazu, den Hydrozephalus als mechanisch/hydrodynamische Störung zu interpretieren und in folgende therapeutische Richtungen weiterzuarbeiten:

- Ableitung des Liquors nach extrathekal oder nach außen durch ventrikuloatrialen (VA-S) oder -peritonealen (VP-S) Shunt, Lumbalpunktion (LP) oder Ventrikelpunktion (VP).
- Beseitigung mechanischer Zirkulationsstörungen oder Eröffnung neuer Abflusswege mittels operativer Eingriffe (Aquädukterweiterung, Ventrikulostomien).
- Drosselung der Liquorproduktion (Plexuskoagulation/Exstirpation).

Bei der Suche nach einer intrakorporalen Liquorableitung fand mit Mikulicz 1893 die Geschichte der kontinuierlichen Liquordrainage ihren Anfang. Durch ein Implantat aus Glaswolle stellte er eine Verbindung von intraventrikulär über den Subarachnoidalraum nach subgaleal her. Der 1. permanente Shunt war gleichzeitig eine Drainage nach intra- und extrathekal. 1895 schlug Gärtner vor, in extrathekale Niederdruckkompartimente wie z. B. Lymphbahnen, die venöse Blutbahn oder den Intraperitonealraum abzuleiten.

Es wurde in den nun folgenden Jahrzehnten mit den verschiedensten Materialien und allen denkbaren Ableitungswegen experimentiert: Mit Implantaten aus Gold, Glas, Metall, Guttapercha, Kupfer, Gummi und Seide wurde in den externen Subarachnoidalraum oder durch das Corpus callosum in den III. Ventrikel abgeleitet. Mit autologen und heterologen Gefäßimplantaten arbeitete insbesondere E. Payr, der 1907 ein autologes Vena-saphena-Implantat zur

Ableitung in den Sinus sagittalis superior einsetzte und damit schon weit in die Zukunft vordachte. Ableitungen in die venöse Blutbahn wurden jedoch häufig durch thrombotische Verschlüsse kompliziert. Hartwell berichtete 1910 über eine gelungene ventrikulo-peritoneale Ableitung mittels eines Silberdrahts, um den sich ein Bindegewebs Schlauch gebildet hatte. Der VP-Shunt blieb aber weiterhin eine Seltenheit.

Dagegen wurden zwischen 1920 und 1960 zahlreiche Versuche unternommen, den Liquor in alternative Niederdruckkompartimente abzuführen. Die meisten dieser Ableitungsversuche hatten unerwünschte Nebenwirkungen oder einen zu geringen therapeutischen Effekt. Seit den 50er Jahren führten Materialverbesserungen sowie die entscheidende Entwicklung von Ventilsystemen erstmals zu akzeptablen Behandlungsergebnissen [6–9].

Definition

Pathophysiologische Definition

Die bisherige Klassifikation des Hydrozephalus in „obstruktiv“ oder „kommunizierend“ entspricht insofern nicht mehr dem aktuellen Wissensstand, als jede Form des Hydrozephalus als obstruktiv zu betrachten ist.

Merke: Für die Definition sind ausschließlich Ort oder Grund der Obstruktion relevant.

- Handelt es sich um eine nichtkompensierbare Einschränkung der Liquordrainage (Abb. 2) aus dem Ventrikelsystem, also eine reine Liquorzirkulationsstörung, ist der Begriff „*intraventrikulärer Hydrozephalus*“ angemessen.
- Bei einer Obstruktion im Niveau des Subarachnoidalraums, die durch eine nervöse Hypertension, eine Passagestörung in den Spinalkanal oder eine Vielzahl anderer, die Compliance regulierender Faktoren zustande kommen kann, ist der Begriff „*extraventrikulärer Hydrozephalus*“ zutreffend.

Morphologische Definition

Die plastischen Eigenschaften biologischen Gewebes führen zu einer komplexen Reaktion auf lokale Kräfteinwirkungen im Sinn einer Verlagerung, Deformation oder Umformung. Bereits kleine Druckgradienten sind deshalb in der Lage, das hochplastische Gehirn zu verformen. Der kumulative Effekt vieler Pulswellen führt zu einer langsamen Umformung des Gehirns mit abgeflachten kortikalen Gyri und typischer Ventrikelerweiterung des chronischen Hydrozephalus.

Merke: Morphologisch entspricht der (chronische) Hydrozephalus häufig einer Ventrikelerweiterung auf Kosten des Subarachnoidalraums (Abb. 3).

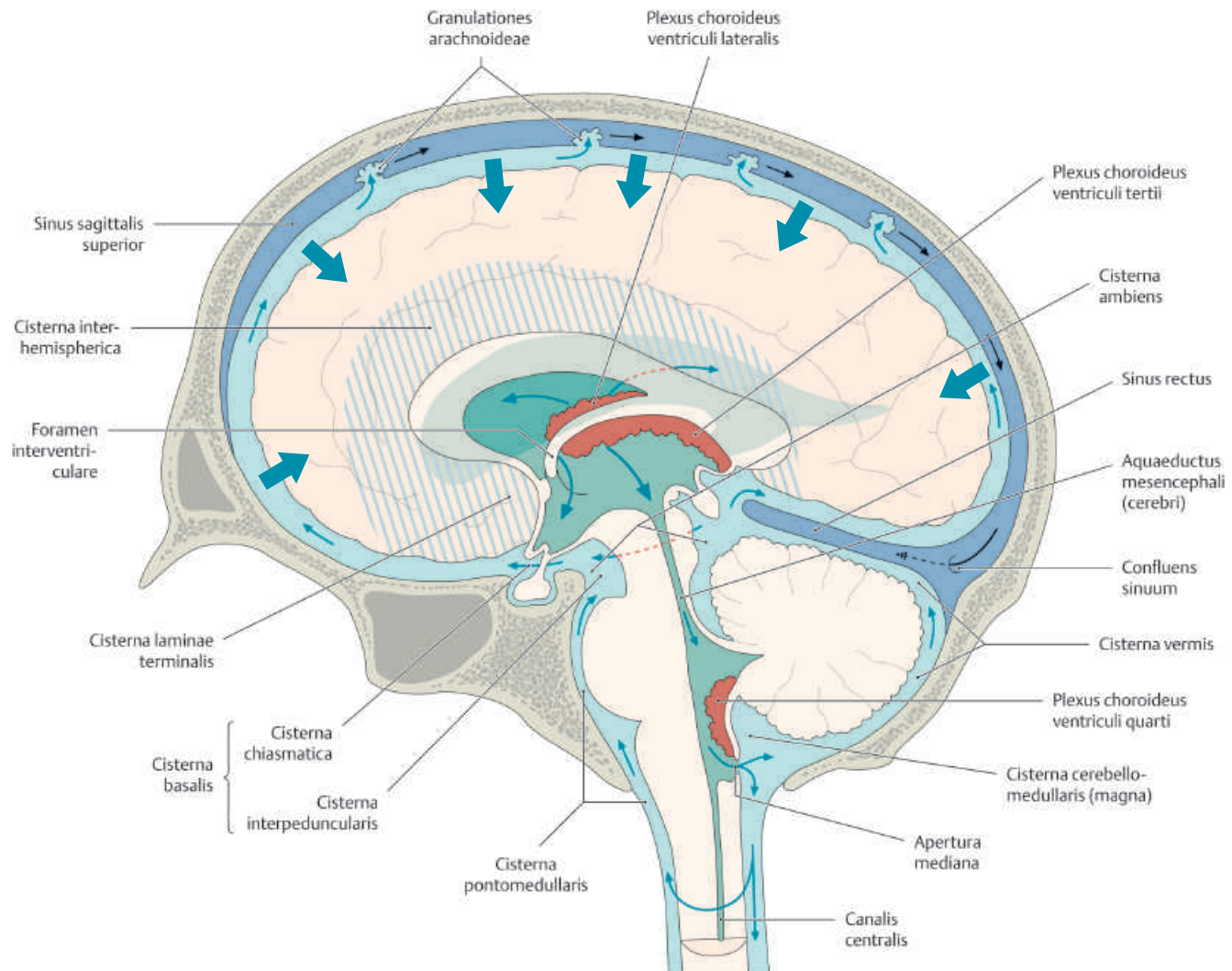


Abb. 2 Liquorzirkulation: Bildung des Liquors im Plexus choroideus, Abfluss aus den vier Ventrikeln (= innerer Liquorraum) in den Subarachnoidalraum (= äußerer L.) mit seinen Zisternen. Dann Drainage über die Venen der gesamten Hirnoberfläche, fraglich auch über die Pacchioni-Granulationen (modifiziert nach Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Prometheus – Kopf und Neuroanatomie. 1. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme; 2006).

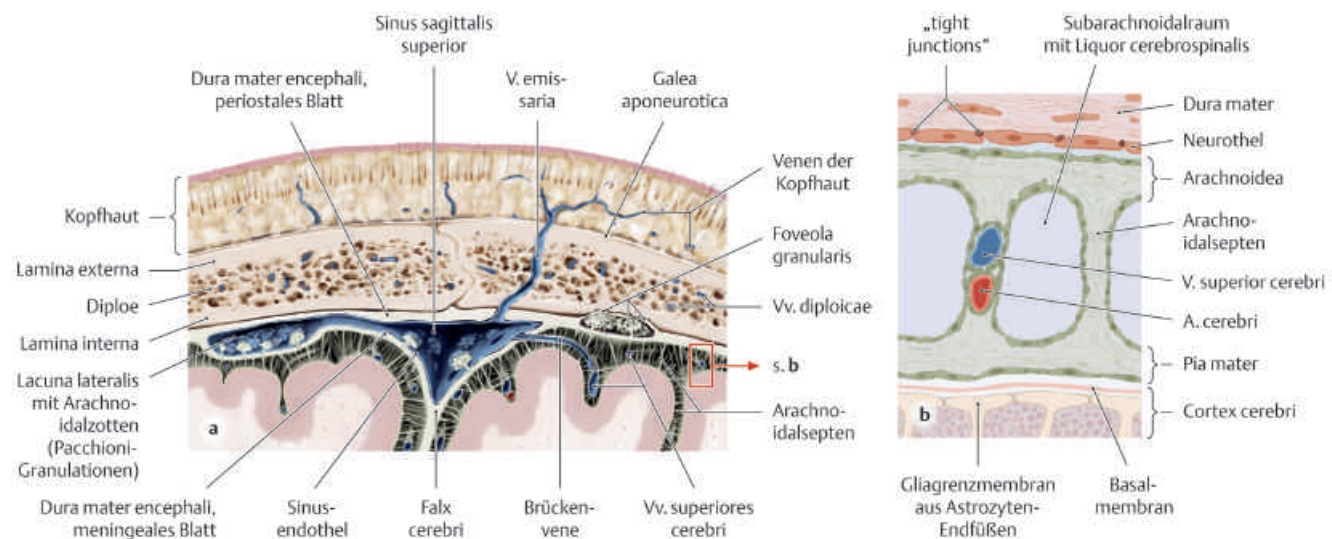


Abb. 3 Anatomie des Subarachnoidalraumes (SAR). **a** Aufbau der Schädelkalotte u. a. mit Darstellung der Pacchioni-Granulationen und einem venösen Sinus. **b** Ausschnittsvergrößerung: Der SAR liegt zwischen Arachnoidea und Pia mater. Er wird von gefäßhaltigen Septen durchzogen, die die für die Liquordrainage wichtigen Venen enthalten. (aus Prometheus – Kopf und Neuroanatomie).

Pathophysiologie

Allen pathophysiologischen Arbeitshypothesen lag bisher die Bulk-Flow-Theorie [10] zugrunde, die auf dem druckgesteuerten Liquorfluss vom Ort der Produktion zum – noch nicht exakt definierten – Ort der Resorption beruht.

Merke: Aufgrund der schon sehr früh bekannten und bis heute ungeklärten Widersprüche sind die Physiologie der Liquorzirkulation bzw. die Pathologie der Zirkulationsstörung in das Zentrum der Diskussion um innovative Ansätze zur Hydrozephalus-therapie gerückt.

Das einfachste Modell der Hydrozephalusentstehung geht von einer Imbalance zwischen Produktion und Resorption des Liquors mit resultierender Erhöhung des intrakraniellen Druckes (ICP) aus. Im Sinn dieser Annahme belegte Sir Walter Dandy 1914 in Tierversuchen am Hund die reaktive Erweiterung des Ventrikelsystems nach Aquäduktblockade. Damit war sowohl die Produktion als auch die mangelnde Resorption des Liquors in den Ventrikeln bewiesen. Die bis heute angenommene Liquorresorption in den Pacchioni-Granulationen konnte nicht belegt werden, weil deren Blockade keinen kommunizierenden Hydrozephalus hervorrief, bzw. ein kommunizierender Hydrozephalus nicht zur erwarteten primären Erweiterung der Ventrikel führte. Zudem:

- entwickeln sich die Pacchioni-Granulationen erst im Alter von 2 Jahren,
- konnten anatomische Untersuchungen der Pacchioni-Granulationen die angenommene Ventilfunktion morphologisch nicht bestätigen,
- wird radioaktiv markiertes Albumin innerhalb von Minuten nach lumbaler Injektion im Blut nachweisbar und belegt eine spinale Resorptionsquote von 80–90%,
- weist ein 24-h-Isotopen-Maximum über der Konvexität und lumbosakral diese Regionen als Zonen verminderter Liquorflussgeschwindigkeit aus und spricht damit gegen die Wirksamkeit des „Bulk-Flows“ in diesen Zonen.

Ebenfalls unerklärt bleibt der idiopathische kommunizierende Hydrozephalus, der trotz der Überlegenheit der Resorptionsfähigkeit des Subarachnoidalraums über die Produktionskapazität des Liquors existiert. Ebenso blieb der Normaldruckhydrozephalus unerklärt, der eine Ventrikelvergrößerung ohne Druckerhöhung zeigt [11].

Merke: Bis heute gibt es keinen Nachweis einer bevorzugten Liquorresorption über die Pacchioni-Granulationen. Im Gegensatz dazu wurde bereits durch die Messung der Resorption von intrathekalen Farbmakern bewiesen, dass Liquorresorption ein diffus lokalisierter Prozess ist, der alle Kapillaren im Subarachnoidalraum einbezieht.

Der Flüssigkeitsaustausch über Kapillarwände ist physiologisch gut dokumentiert. Es findet in Bezug auf die Absorption interstitieller Flüssigkeit (bzw. des Liquors) das bereits 1896 von Starling formulierte Prinzip der Homöostase Anwendung, das einerseits den extravasalen kolloidosmotischen Druck und andererseits den intravasalen hydrostatischen Druck als bestimmende Regulationsgrößen definiert.

1943 [11] wurde erstmals der sog. Liquorpulsationsdruck als determinierende Größe einer alternativen Theorie der Entstehung des kommunizierenden Hydrozephalus ohne generelle ICP-Erhöhung postuliert. Greitz [12] bestätigte die CSF-Absorption (CSF: cerebrospinal fluid; Liquor cerebrospinalis) durch Hirnkapillaren und die Bewegung des Liquors im Subarachnoidalraum durch vaskuläre Pulsation. Er vermutete darüber hinaus die unidirektionale Übernahme von Proteinen und Makromolekülen durch endovaskuläre Vesikel entgegen der Blut-Hirn-Schranke von extranach intravasal.

Arbeitshypothese zur Liquordynamik [13]

Die Monro-Kellie-Doktrin bestimmt die intrakranielle Volumenkonstanz der Komponenten Gehirn, Liquor und Blut (Abb. 4). Volumenänderungen einer Komponente werden durch reziproke Veränderungen einer anderen Komponente ausgeglichen. Die systolische Expansion der intrakraniellen Arterien wird kompensiert durch eine Expulsion des Liquors durch das Foramen magnum und einen Strom venösen Blutes aus den zerebralen Venen in die duralen Sinus, die – funktionell gesehen – außerhalb des Schädels liegen.

Wenn die arterielle Pulswelle das Schädelinnere erreicht, kommt es zu einem sofortigen Anstieg des Li-

$$\text{Intrakranielles Gesamtvolumen} = \text{Vol}_{\text{Gehirn}} + \text{Vol}_{\text{Liquor}} + \text{Vol}_{\text{Blut}}$$

Abb. 4 Monro-Kellie-Doktrin.

Zusammenfassende Arbeitshypothese zur Liquorphysiologie

- Liquorproduktion:** Liquor wird im gesamten zentralen Nervensystem produziert. Hauptproduktionsort ist der Plexus chorioideus mit 500 ml/24 h beim Erwachsenen. Das Liquorvolumen beträgt 120–150 ml, der Liquor wird etwa 3-mal in 24 Stunden ausgetauscht. Weitere Flüssigkeitszufuhr erfolgt über die Diffusion interstitieller Flüssigkeit aus den zerebralen Kapillaren. Interstitielle Flüssigkeit und Liquor sind ähnlich zusammengesetzt (Protein < 0,4%) und mischen sich durch die mechanische Energie der arteriellen Pulsationswellen. Diese Flüssigkeitszufuhr reicht aus, um den Liquor des Subarachnoidalraums bei ventrikulärer Obstruktion vollständig zu ersetzen.
- Liquorabsorption:** Die Absorption des Liquors erfolgt über die Kapillaren des zentralen Nervensystems. Aufgrund der Nettoproduktion von Liquor im Plexus chorioideus findet eine Nettoliquorabsorption über die Kapillaren des Gehirns statt. Diese Absorption beinhaltet die Aufnahme von Makromolekülen und Plasmaproteinen. Die Flüssigkeitshomöostase wird unter Erhalt eines leicht positiven intrakraniellen Druckes reguliert.
- Liquorzirkulation:** Intraventrikulär dominiert der „Bulk-Flow“ von den Ventrikeln in den Subarachnoidalraum. Der Liquortransport im Subarachnoidalraum erfolgt über vaskuläre Pulsation, die eine ungerichtete Durchmischung erzeugt.

quordrucks, der sich dann rasch und gleichmäßig im gesamten intrakraniellen Raum verteilt. Zunächst entstehen jedoch temporäre Druckgradienten mit einem Maximum am Foramen magnum und den venösen Ausstromgebieten der Brückenvenen. Die systolische arterielle Volumenzunahme komprimiert den venösen Abstrom im Bereich der Brückenvenen und provoziert einen systolischen Fluss in den Sinus. Der Liquor wird pulsationssynchron nach spinal (und zurück) verlagert.

Die Geschwindigkeit der Druckwelle ist umgekehrt proportional zur Compliance (Abb. 5) der intrakraniellen Strukturen. Bei fehlender Compliance pflanzt sich eine Druckwelle mit Schallgeschwindigkeit (1540 m/s in Wasser) fort. Die Compliance der intrakraniellen Venen und der spinalen Dura verringern die Pulswellengeschwindigkeit auf 5 m/s. Der Transfer der Pulselle von den Arterien zu den Brückenvenen dauert so etwa 30 ms. Deshalb kann der Effekt und Verlauf der Pulselle mit einem flowsensitiven MRT, dessen Auflösung bei ca. 15 ms liegt, festgehalten werden.

Durch den Rückstoß der CSF-Pulselle aus dem spinalen Duralsack werden die venösen Ausstromgebiete weiterhin leicht komprimiert und die Venen während des gesamten kardialen Zyklus offen gehalten. Der venöse Rückstau in Kombination mit dem erhaltenen diastolischen Fluss durch den Windkessel-effekt erniedrigt den Gefäßwiderstand und begünstigt eine

hohe CBF-Rate (CBF: cerebral blood flow) während des gesamten kardialen Zyklus.

Merke: Die zerebrale Hämodynamik ist von der Compliance des Thekalsacks und der kompressiblen Ausgänge der Brückenvenen abhängig.

Die räumliche und zeitliche Auflösung des flowsensitiven MRT ermöglicht die Differenzierung der arteriellen extrazerebralen Expansion von der kapillar-intrazerebralen Expansion. Beide unterscheiden sich signifikant in zeitlichem Ablauf und Volumen:

- Die **Volumenzunahme der intrakraniellen extrazerebralen Arterien** beginnt 100 ms nach der R-Welle im EKG und dauert etwa 300 ms. Sie beträgt ungefähr 1,5 ml und entspricht dem systolischen Schlagvolumen am Foramen magnum (0,8 ml) zusammen mit den venösen Sinus (0,7 ml).
- Die **systolische Volumenzunahme des Gehirns** startet 60 ms später und dauert etwa den halben kardialen Zyklus (400–500 ms) an. Sie beträgt etwa 0,03 ml. Die Ausdehnung findet nach innen zu den Ventrikeln hin statt und entspricht etwa dem systolischen CSF-Schlagvolumen der Aquäduktpassage mit 0,03 ml.

Merke: Die kapillar bedingte Volumenzunahme des Gehirns beträgt nur 2 % der extrazerebralen arteriellen Volumenzunahme.

Die direkte, volumengesteuerte Pulsellenübertragung schließt die extrazerebralen Arterien über den CSF mit den Venen und dem Spinalkanal kurz und umgeht das Gehirn bzw. dessen kapillare Reaktion.

Abb. 5 Definition der Compliance.

$$\text{Compliance} = \frac{\Delta \text{Volumen}}{\Delta \text{Druck}_{\text{transmural}}}$$

Der akute oder obstruktive Hydrozephalus

Jede Blockade des intraventrikulären Bulk-Flows kann einen obstruktiven Hydrozephalus erzeugen. Tumoren, Adhäsionen oder intraventrikuläre Blutungen behindern die Passage des CSF zum Hauptresorptionsort, der äußeren Hirnoberfläche. Die periventrikulären Kapillaren nur einen Teil des im Plexus chorioideus produzierten Liquors aufnehmen können. In der Folge entwickelt sich ein zentripedaler Druckgradient, die Ventrikel erweitern sich und der Hirnmantel wird nach außen gegen den Schädel gedrückt. Die kortikalen Venen – überwiegend im Ausstromgebiet nahe der Sinus – werden komprimiert. Dies führt zu venöser Kongestion (Rückstau) mit erhöhtem Blutvolumen und steigendem intrakraniellen Druck. Der obstruktive Hydrozephalus kann deshalb auch als Hydrozephalus der venösen Kongestion [14] bezeichnet werden. Venöse Kongestion und daraus resultierende zerebrale Volumenzunahme wirken aber umgekehrt der Ventrikelweiterung entgegen, die ansonsten fatal wäre. So stellt sich ein neues Gleichgewicht bei erhöhtem intrakraniellen Druck in Abhängigkeit von der Flüssigkeitsabsorption der periventrikulären Hirnkapillaren ein. Durch die Dilatation der Venen stromaufwärts als Folge des venösen Rückstaus, wird der Gefäßwiderstand vermindert und der zerebrale Blutfluss trotz Erhöhung des intrakraniellen Druckes zu Beginn nur gering eingeschränkt.

Der kommunizierende oder chronisch obstruktive Hydrozephalus

Merke: Heute gilt die verminderte zerebrale Compliance als wahrscheinlichste Ursache des chronischen Hydrozephalus. Sie resultiert aus Veränderungen im besonders vulnerablen Subarachnoidalraum, wie z. B. Adhäsionen durch Meningitis, Traumata oder aneurysmatische Subarachnoidalblutungen, seltener auch intraventrikuläre Blutungen über sekundäre arachnoidale Verklebungen.

Mit zunehmender Ventrikelweiterung werden die „Capacitance Vessels“ komprimiert. Die intrakranielle Compliance nimmt ab. Folge ist eine Störung der Harmonie der intrakraniellen Pulsation. Es kommt zum Zusammenbruch des Windkessel effekts aufgrund der reduzierten arteriellen Expansion, zu verstärkter kapillarer Expansion, verstärkter Pulsation und hyperdynamischem CSF-Fluss in den blockierten Ventrikeln. Im MRT lassen sich verstärkte Flussintensitäten im Foramen Monroi und im Aquädukt darstellen. Auch beim

Compliance

Unter Compliance versteht man die Kapazität eines Puffersystems, eine Volumenänderung aufzunehmen. Sie ist definiert durch den Quotienten Volumenänderung/Druckänderung (dV/dP) und eine dynamische Größe, die nicht direkt, sondern nur bei Applikation eines Volumen- oder Druckwech-

sels gemessen werden kann. Untersuchungstechnisch lassen sich mittels Kombination aus ICP-Monitoring und flowsensitivem MRT pulsationsabhängige Volumen- und Druckänderungen registrieren. Aus der Kombination der Methoden lässt sich die Compliance bestimmen.

chronisch obstruktiven Hydrozephalus resultiert sekundär eine langsame Reduktion des ICP durch zunehmende Balance zwischen Produktion und Absorption. Ausflusskompression und Kongestion verschwinden. Die Kraft, die der Ventrikelweiterung entgegenwirkt, nimmt ab.

Charakteristika des chronischen Hydrozephalus:

- **Vermindertes intrakranielles Liquor-Schlagvolumen:** Ausdruck der herabgesetzten Compliance (dV/dP) ist die Erhöhung der intrakraniellen Pulswelle (dP) oder das herabgesetzte intrakranielle Schlagvolumen (dV). Verminderte Compliance behindert die Erweiterung der Arterien, reduziert damit den Windkessel effekt und erhöht die Pulsation der Kapillaren. Im flowsensitiven MRT kann eine signifikante Verminderung (50%) des systolischen CSF-Schlagvolumens in den Spinalkanal sowie des Blutflusses in die venösen Sinus (33%) gezeigt werden.
- **Hyperdynamischer intraventrikulärer CSF-Fluss und gesteigerter PI (Pulsatilitätsindex):** Die gesteigerte Hirnexpansion in Richtung Ventrikel verursacht einen hyperdynamischen CSF-Fluss im Aquädukt. Der erhöhte Druck seinerseits erweitert das Ventrikelsystem und wirkt kompressiv auf das Gehirn im Sinn eines Rebound-Phänomens. Die Gegenkraft der Ventrikelweiterung kann mit der Kraft des expandierenden Hirns gleichgesetzt werden. Dopplersonographisch zeigt die Erhöhung des Dopplersonographischen Pulsatilitätsindex die erhöhte Pulsatilität in den wesentlichen intrakraniellen Arterien.
- **Ventrikelweiterung:** Durch seine Plastizität erreicht das Gehirn in der Diastole nicht mehr ganz das in der präsystemischen Phase erlangte Volumen. Der dadurch entstehende kumulative Effekt der systolischen Hirnkompression erklärt die Ventrikelweiterung über die Zeit. Zunehmende Ventrikelweite ist ein Zeichen für abnehmende Compliance. Es ist

nicht zwingend ein Zeichen für gesteigerten intrakraniellen Druck, d. h. der Druck kann normal oder gesteigert sein. Statistisch (Borgesen) ist das Ventrikelvolumen umgekehrt proportional zum Druck – es ist daher im Einzelfall unmöglich, den CSF-Druck aus dem CSF-Volumen zu bestimmen.

Merke: Wegen der Nähe zum Spinalraum ist die Compliance des infratentoriellen Liquorraums in der Regel weniger reduziert. Das erklärt die oft beobachtete ausschließliche Erweiterung des supratentoriellen Ventrikelsystems. Daraus folgt umgekehrt, dass eine Erweiterung des IV. Ventrikels auf eine Obstruktion des pulsatilen CSF-Flusses in der präpontinen Zisterne oder im zervikalen Spinalkanal hinweisen kann.

- **Malabsorption des Liquors und periventrikuläre Ödeme:** Eine erniedrigte Compliance erhöht die Drucktransmission vom Liquor in das vaskuläre System. Sie führt aber auch zu einem schnelleren Druckausgleich zwischen CSF und Blut. Dadurch reicht die Liquordruckerrhöhung nicht aus, um die Liquorabsorptionsrate zu erhöhen, die zusätzlich durch erhöhten venösen Druck und verminderten Blutfluss (CBF) reduziert wird. Dies sind die wichtigsten Faktoren in der Genese des „aresorptiven“ Hydrozephalus.
- **Erhöhung des durchschnittlichen ICP, Auslösung intrakranieller Druckwellen, Erhöhung des Gefäßwiderstands und Verminderung des CBF:** Erhöhte Pulsatilität ist eine Konsequenz der erniedrigten Compliance und des Zusammenbruchs des Windkessel effekts mit resultierender Abnahme des diastolischen Flusses. Weil die Arterien nicht expandieren, wird die extravasale Übertragung der Pulswelle auf die Brückenvenen unter Umgehung der Kapillaren reduziert. Stattdessen wird die Pulswelle bei unverändertem Moment von den Arterien direkt an die Kapillaren weitergegeben bzw. von den Kapillaren (und dem Hirngewebe) aufgefangen. Die hydraulische Energie der Pulswelle wird also – anstatt von den extrazerebralen Abschnitten der Arterien – vom intrazerebralen kapillären System aufgenommen. Das erhöht den intrazerebralen Druck. Obwohl bei Einzelmessungen im Normbereich, ist der durchschnittliche ICP bei NPH (NPH: normal pressure hydrocephalus) doch signifikant erhöht. ICP-Messungen zeigen sowohl erhöhte Druckwellen (6fach gegenüber Norm) als auch eine gesteigerte Inzidenz intermittierender Hochdruckwellen. Die komprimierten Capacitance Vessels vermindern die intrakranielle Compliance und bilden einen Cir-

Windkessel effekt

Die Elastizität der Arterien absorbiert in der Expansionsphase einen Teil der hydraulischen Energie der Pulswelle, die in der Diastole ausgelöst wird, um den kapillaren Strom aufrecht zu erhalten. Diese Fähigkeit wird als Windkessel effekt bezeichnet. Er verwandelt den pulsatilen arteriellen Fluss in einen kontinuierlichen Fluss. Die intrakranielle Compliance, die den Arterien eine Erweiterung erlaubt, ist eine Grundvoraussetzung für den Windkessel effekt.

culus vitiosus. Die Imbalance zwischen Compliance und Blutzirkulation beeinträchtigt die normale Autoregulation des zerebralen Blutflusses und erhöht die Inzidenz von sporadischen Hochdruckwellen. Die Regulation der Arteriolen bleibt grob erhalten, ihre Erweiterung erzeugt aber in 1. Linie eine Erhöhung des Druckes und nicht des CBF. Das erklärt die erhöhte Inzidenz von A- und B-Hochdruckwellen vaskulärer Genese.

Das geringere Druckgefälle zwischen Gefäßsystem und Hirngewebe verkleinert außerdem den Perfusionsdruck (Flüssigkeitsaustausch über die Kapillarwand). Der erhöhte Kapillardruck erhöht nachfolgend den venösen Druck und vermindert damit den CBF.

Auswirkung therapeutischer Maßnahmen auf die Dynamik

■ Akuter Hydrozephalus

Primäres Ziel der Behandlung des akuten Hydrozephalus ist die Behebung der obstruktiven Ursache, also der Liquorflussblockade innerhalb der Ventrikel durch Entfernung von Tumoren, Öffnung von Arachnoidalzysten oder die Umgehung von Aquäduktverschlüssen mittels endoskopischer Ventrikulozisternostomie. Ventrikelgröße und ICP werden durch Wiederherstellung des Bulk-Flow nach subarachnoidal unter Umgehung der intraventrikulären Obstruktion reduziert.

Kann die Obstruktion weder beseitigt noch umgangen werden, so ist es in der akuten Phase wichtig, den Druck durch Drainage der obstruierten Ventrikel zu minimieren. Der Shunt senkt den ICP und verringert die Ventrikelweite durch Liquorreduktion.

■ Chronischer Hydrozephalus

Nicht nur kommunizierender Hydrozephalus, sondern auch chronisch obstruktiver Hydrozephalus, die „benigne“ Aquäduktstenose sowie der idiopathische Hydrozephalus – wahrscheinlich auf dem Boden einer

Capacitance Vessels

Im venösen Gefäßschenkel befinden sich 70–80% des gesamten Blutvolumens. Deshalb werden die Venen auch als Capacitance Vessels (Puffergefäße) aufgefasst. Das relative Blutvolumen in Beziehung zum arteriellen Schenkel kann abhängig vom totalen Blutvolumen, intravaskulären Druck und der vaskulären Compliance erheblich schwanken.

Gefäßerkrankung mit sekundärer Behinderung der arteriellen Pulsation – können NPH hervorrufen.

Merke: Beim chronischen Hydrozephalus stehen die Zeichen des NPH mit Gangunsicherheit, mentalem Abbau und Inkontinenz im Vordergrund.

Der chronische Hydrozephalus ist gekennzeichnet durch komprimierte Capacitance Vessels und eine reduzierte Compliance. Es ist deshalb wichtig, die intrakranielle Compliance durch Erweiterung der Capacitance Vessels oder durch Wiederherstellung der Kommunikation mit dem Spinalkanal zu erhöhen.

- **Erweiterung der Capacitance Vessels:** Mittels CSF-Abtransport per Shunt wird die Erweiterung der komprimierten Capacitance Vessels und somit eine Wiederherstellung der venösen Compliance erlangt. Auch hier könnte die Ventrikulostomie eine Therapieoption werden: Sie verstärkt den systolischen Ausfluss aus dem Ventrikel (Bulk-Flow) nach subarachnoidal, reduziert den intraventrikulären Pulsdruck und verringert die Ventrikelweite. Folge ist die Erweiterung der komprimierten Capacitance Vessels, verbunden mit einer erhöhten intrakraniellen Compliance. Die erweiterten Kapillaren erhöhen Blutfluss und CSF-Absorption. Zu dieser speziellen Behandlungsindikation liegen aber noch keine ausreichenden Erfahrungen vor.
- **Dekompression der hinteren Schädelgrube:** Chiari I und II (Abb. 6), Achondroplasie (Abb. 7) und intraspinale Tumoren können sowohl einen obstruktiven Hydrozephalus, als auch – über die Reduktion der Compliance – einen kommunizierenden Hydrozephalus erzeugen. Die Dekompression ist in beiden Fällen wirksam, entweder durch die Beseitigung der Obstruktion oder durch Wiederherstellung der Kommunikation mit dem spinalen CSF-Kompartiment und Addition der spinalen Compliance. Unter diesem Aspekt kann auch erklärt werden, warum die Dekompressionsoperation ohne Eröffnung der Verwachsungen im Bereich des Ausgangs des IV. Ventrikels nützlich ist.

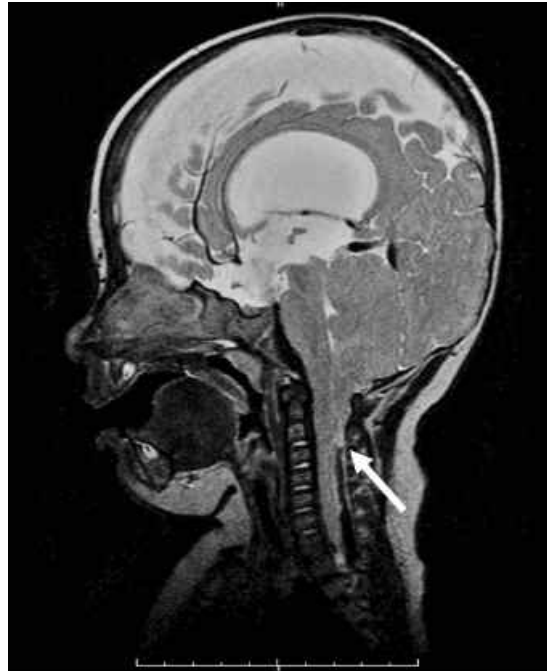


Abb. 6 Arnold-Chiari-Malformation Typ I und II. Die Kleinhirntonsillen sind durch das Foramen magnum in den Spinalkanal bis auf Höhe HWK 3/4 verlagert (Pfeil).



Abb. 7 Achondroplasie mit einer knöchernen Enge des Foramen magnum (Pfeil).

Einteilung nach der Ätiologie

- Der posthämorrhagische Hydrozephalus (Abb. 8) ist eine der häufigsten Formen (28%) des frühkindlichen Hydrozephalus [15]. Infolge von Kreislaufschwankungen kommt es beim Fetus zu intraventrikulären Einblutungen aus der subependymalen gerinalen Matrix. In Abhängigkeit von der Blutungsausprägung resultiert in 34% aller Hämorrhagien

Hydrozephalus

Ätiologische Einteilung

- posthämorrhagischer Hydrozephalus
- Hydrozephalus bei Fehlbildungen
- postinfektiöser Hydrozephalus
- Hydrozephalus bei Tumoren des ZNS
- Hydrozephalus nach Schädel-Hirn-Trauma
- idiopathischer Hydrozephalus

gien eine Resorptionsstörung, die einen Shuntpflichtigen Hydrozephalus nach sich zieht [16].

- Im Rahmen von Fehlbildungen tritt der Hydrozephalus zum Beispiel bei der Spina bifida (36% des kindlichen Hydrozephalus), der Dandy-Walker-Malformation, dem Arnold-Chiari-Syndrom (Abb. 6) oder Arachnoidalzysten (Abb. 9) auf.
- 6% des kindlichen Hydrozephalus in Europa sind durch eine Infektion des ZNS bedingt. Das ursächliche Keimspektrum beinhaltet vor allem Staphylococcus aureus (Kinder < 3 Monate = häufig gramnegative Keime [z.B. Escherichia coli]; Kinder > 3 Monate = grampositive Kokken).
- Tumoren des zentralen Nervensystems können einen Hydrozephalus durch Liquorabfluss- oder Resorptionsstörungen verursachen. So sind etwa Tumoren der Pinealisloge beim Parinaud-Syndrom durch die Kompression des Aquaeductus Sylvii für einen triventrikulären Hydrozephalus verantwortlich (Abb. 10). Sehr selten verursachen Plexuspapillome oder Tumoren des Plexus chorioideus einen Hydrozephalus durch vermehrte Liquorproduktion.
- In 4% der Fälle wird ein Hydrozephalus durch ein Schädel-Hirn-Trauma hervorgerufen.
- Letztlich wird eine Vielzahl von Fällen (28%) mit ungeklärter Ätiologie unter der Rubrik idiopathischer Hydrozephalus zusammengefasst.

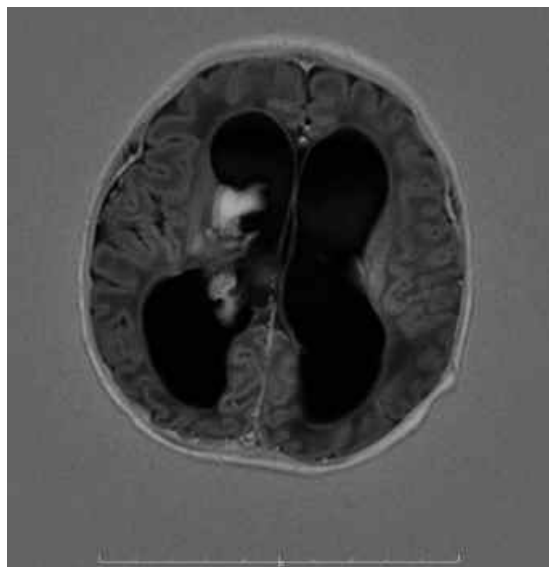


Abb. 8 Posthämorrhagischer Hydrozephalus. Erweiterte Seitenventrikel mit Blutungsanteilen (hyperintensives Signal) intra- und paraventriculär rechts.

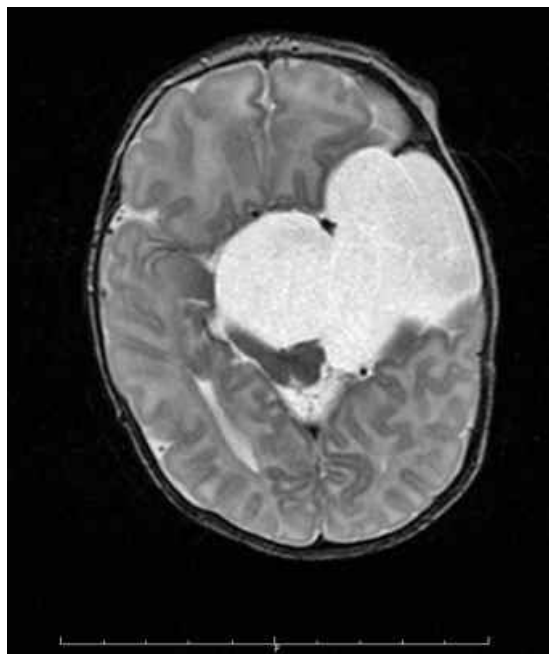


Abb. 9 Arachnoidalzysten. Supraselläre und temporale Arachnoidalzyste mit lokaler Raumforderung.



Abb. 10 Parinaud-Syndrom. Raumforderung (Pfeil) im Bereich der Pinealisloge mit Kompression der Vierhügelplatte und des Sylvianischen Aquäduktes.

Therapieoptionen

Shunt

■ Indikation

Merke: Die Indikation für eine Shuntanlage ergibt sich aus der Kongruenz der überwiegend druckbedingten klinischen Symptomatik und den Bildbefunden.

Die orientierende Bildgebung kann bei offener Fontanelle durch die Sonographie, bei besonderen Fragestellungen bzw. bei geschlossener Fontanelle durch die Magnetresonanztomographie erfolgen. Die Computertomographie wird noch sehr häufig eingesetzt, hat aber aufgrund der Strahlenbelastung – den Notfall ausgenommen – keine vertretbare Indikation.

Therapieoptionen

bei Hydrozephalus

- Shunt
- Ventrikulostomie
- Andere endoskopische Prozeduren
- Konservative Therapie

Merke: Prinzipiell ist die Indikation zur Implantation eines Liquorshuntsystems folgenreich und sollte in Anbetracht einer lebenslangen Abhängigkeit nicht leichtfertig gestellt werden. Falls möglich, ist eine operative Behandlung *ohne* Shuntimplantation (z. B. Tumorexstirpation, Ventrikulostomie) vorzuziehen.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Shunt aber auch heute die einzige Therapieoption.

■ Shuntsysteme

Merke: Standard und häufigste Ableitungsform ist der ventrikuloperitoneale Shunt.

Seltener werden der ventrikuloatriale Shunt und – in wenigen Ausnahmefällen – der ventrikulopleurale bzw. der lumboperitoneale Shunt angewandt. Die Verbindung der Hirnkammern mit dem gewählten Niederdruckkompartiment wird durch einen subkutan gelegenen Silikonschlauch hergestellt, der durch ein zwischengeschaltetes Ventil den Liquorabfluss reguliert.

Während *flussgesteuerte* Ventile unabhängig vom intrakraniellen Druck die maximale Liquorflussrate pro Zeiteinheit definieren, reagieren *druckgesteuerte* Ventile auf die Höhe des Differenzialdrucks vor bzw. nach dem Ventil und öffnen bei einer definierten Minstdifferenz. Aufgrund hydrostatischer Veränderungen bei Positionswechsel mit erheblichen Negativdrücken im Bauchraum kommt es bei diesem sehr häufig eingesetzten Ventiltyp zur ungewünschten Aktivierung des Liquorabflusses trotz normaler intrakranieller Drücke und damit zu chronischen Überdrainagen mit langfristigen klinischen Folgen.

Moderne druckgesteuerte Ventile sind deshalb mit einer zusätzlichen „Antisiphon“-Einheit kombiniert, die den unerwünschten Liquorverlust eindämmt. Im Fall einer Gravitationseinheit wird der Eröffnungswiderstand des Ventils der Körperposition des Patienten angepasst und mit zunehmender Vertikalisation stufenlos erhöht. In jüngerer Zeit haben verstellbare Ventile (ebenfalls in Kombination mit Gravitationseinheiten) an Bedeutung gewonnen, die zusätzlich eine Altersanpassung ermöglichen und damit weitere operative Eingriffe erübrigen. Bei Neugeborenen sollte beachtet werden, dass ein Körpergewicht von 1500 g überschritten ist, und dass die Liquorproteinwerte unterhalb von 1000 mg/dl liegen.

Abb. 11 Ventrikelkatheter in situ mit Bohrlochreservoir und retroaurikulär platziertem Shuntventil.

a Parietookzipitale, b frontale Lage.



■ Operationstechnik

Die Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts erfordert zunächst die Wahl der parietookzipitalen oder der frontalen Platzierung des Ventrikelkatheters (Abb. 11). Da es für beide Lokalisationen Vor- und Nachteile gibt, die nicht signifikant gewichtet werden können, haben beide Platzierungen ihre Rechtfertigung. An unserer Einrichtung wird der okzipitale Zugang nur für Neugeborene bevorzugt, um einer Shunt dyskonnektion durch das zu erwartende Kopfwachstum vorzubeugen.

In der Regel sollte der Shunt neben dem Ventil ein Reservoir für diagnostische Punktionen enthalten. Die Punktionskammer wird als Bohrlochreservoir oder im proximalen Shuntverlauf – bei manchen Ventilmodellen auch als Vorkammer – integriert. Das Ventil ist entweder hochfrontal (flussgesteuert) oder retroaurikulär (druckgesteuert) platziert. Die subkutane Einlage des Silikonschlauchsystems erfolgt mittels Trokarteknik durch subkutane Tunnelung nach paraumbilikal entweder zur Gegenseite oder im Bogen zur gleichen Seite, um das symmetrische Wachstum der Brustdrüse nicht durch eine subkutane Narbe zu gefährden.

Die Einlage ins Peritoneum geschieht offen mittels Mikrolaparotomie oder geschlossen über eine stumpfe Punktion des Peritoneums.

■ Prognose

Die prinzipielle Prognoseverbesserung durch Einführung ventilgeregelter Ableitungssysteme wurde einleitend beschrieben. Heute – mehr als 4 Jahrzehnte später – muss allerdings konstatiert werden, dass Shuntträger innerhalb des 1. postoperativen Jahres trotz vieler technischer Weiterentwicklungen immer noch ein unverändert hohes Reoperationsrisiko haben.

■ Shunt dysfunktion

Untersuchungen zur Ventilüberlebensrate ergeben – unabhängig vom Design – sehr ähnliche Ergebnisse. Frühinterventionen häufen sich in den ersten Monaten nach Shuntimplantation und werden von proximalen Katheterblockaden und Shuntinfektionen dominiert. Die mittlere Überlebensrate eines Shuntsystems beträgt etwa 50% in 2 Jahren [17]. Der Großteil der notwendigen Shuntrevisionen werden innerhalb des 1. Jahres durchgeführt, um direkt mit der Operation zusammenhängende Komplikationen zu behandeln [15].

Merke: Das Reoperationsrisiko nach Shuntoperation kumuliert bei Neugeborenen und verringert sich proportional zum Alter.

Shunt dysfunktion

Wesentliche Gründe:

- Katheterokklusion
- Infektionen
- hydraulisches Missmanagement

- Für *Katheterfehlplatzierung und Shuntinfektion* existieren effiziente Gegenmaßnahmen: Durch navigierte Katheterplatzierung, die Anwendung oberflächenbehandelter Katheter bei Risikopatienten und die Einhaltung von Asepsis, Antisepsis, antibiotischer Prophylaxe sowie die Vermeidung von Hämatomen [18,19] wurde in prospektiv untersuchten Protokollen die Komplikationsquote wirkungsvoll gesenkt. Bedauerlicherweise ist der durchschlagende Erfolg bisher sowohl durch den erforderlichen finanziellen Mehraufwand als auch durch die nicht rational begründbare Latenz zwischen Verfügbarkeit und Anwendung wirksamer Maßnahmen auf einzelne Zentren limitiert.
- Anders verhält es sich bezüglich des *hydraulischen Missmanagements*. Hier ist die Datenlage deutlich unklarer: Unbestritten weisen konventionelle Differenzialdruckventile den konstruktiven Nachteil einer körperpositionsinduzierten Überdrainage auf. Dieser Nachteil ist über die Druckstufenwahl nicht aufzufangen, weil mit steigenden Widerständen die Reduktion der Überdrainage in vertikaler Position mit zunehmender Unterdrainage im Liegen erkauft wird.

Merke: Obwohl der dringende Verdacht besteht, dass chronische Überdrainage in der entscheidenden Phase des Gehirn- und Kopfwachstums zu einer Reduzierung des Liquorgesamtvolumens und des intrakraniellen Volumens, einer reaktiven Verdickung der Schädelkalotte sowie – mit einer Latenz von vielen Jahren – zu klinischen Auffälligkeiten führt, sind aufgrund der spät einsetzenden Symptomentwicklung weder Inzidenz noch langfristige klinische Folgen der Überdrainage ausreichend wissenschaftlich dokumentierbar.

Klinik

Häufigste klinische Symptome im Rahmen einer Fehlfunktion des Shuntsystems sind Zeichen des erhöhten intrakraniellen Drucks (Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Antriebsminderung, Vigilanzminderung, Stauungspapille etc.). Dies geht meist mit einer Erweiterung der internen Liquorräume einher. Es kommt aber nicht selten zu weniger auffälligen bzw. komplexeren Verhaltensänderungen, die ebenfalls auf eine Shuntfehlfunktion hindeuten können.

Es empfiehlt sich, besonders auf den Eindruck der Eltern zu achten, die das Verhalten ihres Kindes bei Dysfunktionen am besten kennen und auch untypische Zeichen meist verlässlich beobachten.

Typische Hirndrucksymptome

- vermehrtes Kopfwachstum
- Entwicklungsverzögerung
- Nahrungsverweigerung
- Antriebsminderung
- morgendliches Erbrechen
- Sonnenuntergangsphänomen
- Bradykardie
- typischer Befund am Augenhintergrund („Stauungspapille“)

Subkutane Liquoransammlungen können Hinweis für Shuntdiskonnektion, Rupturen oder Obstruktionen sein. Beschwerden, die in stehender Position zunehmen, deuten auf eine Überdrainage und Beschwerden, die sich in liegender Position verstärken, auf eine Unterdrainage hin.

Merke: Bei Verdacht auf Infektion des Shuntsystems sind vor der Liquorpunktion (aus dem Reservoir) andere Infektionsquellen auszuschließen.

Die Punktion des Reservoirs sollte nicht leichtfertig erfolgen, da die Punktion selbst eine Infektion provozieren kann. Gute Hilfestellung leistet der CRP-Wert. Im Fall eines CRP-Wertes < 7 mg/l ist eine Shuntinfektion unwahrscheinlich und eine Liquorpunktion sollte vermieden werden [20].

Diagnostik

Die Sonographie ist bei offener Fontanelle die bildgebende Schnelldiagnostik der Wahl. Untersucherabhängige Abweichungen hinsichtlich Bestimmung von Ventrikelweiten und Beurteilung der Anatomie sollten hierbei berücksichtigt werden.

Bei Verdacht auf eine Fehlfunktion gehört die Darstellung des Shuntverlaufs in der Röntgen-Übersicht (Schädel a. p. und seitlich, Thorax a. p. und Abdomen a. p. und seitlich) zur Basisdiagnostik. Dieser Befund sollte im Zusammenhang mit der beschriebenen Klinik die Grundlage zur Entscheidung hinsichtlich einer kranialen CT oder MRT bilden.

Therapie

Tab. 1 gibt eine Übersicht über die therapeutischen Optionen bei den verschiedenen Shunt dysfunktionen.

Ventrikulostomie

■ Indikation

Merke: Die Indikation zur Ventrikulostomie erfordert den Nachweis einer Abflussstörung der internen zu den externen Liquorräumen.

Tabelle 1

Therapieoptionen bei Shunt Dysfunktionen

Art der Shunt Dysfunktion	Prävention/Beachte	Therapie
Ventrikelkatheterobstruktion		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Austausch ● ■ bei Adhäsion endoskopisch assistiert
Ventilobstruktion/distale Katheterobstruktion	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ausschluss Shuntinfektion 	<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Ventil- oder Katheternaustausch ● ■ bei atrialer Katheterlage endovaskuläre oder offene Entfernung obstruierter kardialer Katheter
Shuntinfektion	<ul style="list-style-type: none"> ■ kurze Operationszeit ■ Reduktion des OP-Personals ■ kein Fremdmaterial direkt unter den Inzisionen ■ berührungsfreie Implantationstechnik ■ antibiotische Prophylaxe 	<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Entfernung allen Fremdmaterials ■ 8 Tage systemische Antibiotikatherapie bei EVD (EVD: externe Ventrikeldrainage) ■ Antibiotikaphylaxe bei Reimplantation
Epidurale Hämatome		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Kraniotomie, Entfernung, Ventilaustausch, Antisiphoneinheit erforderlich ■ bei kleinen Volumina: Ventilaustausch ■ radiologische Kontrolle
Subdurale Hämatome		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Kraniotomie + EVD ■ Ventilaustausch
Chronische subdurale Hämatome, Hygrome		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Bohrlochtrepanation, subdurale Drainage ■ Ventilaustausch
Schlitzventrikelsyndrom		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Ventilaustausch, s. oben ● ■ evtl. Dekompressionsoperation/Schädelumformung
Isolierte, kompartimentierte Ventrikel		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ endoskopische Ventrikulostomie ■ Zystoventrikulostomie
Isolierter IV. Ventrikel		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Anlage eines 2. Ventrikelkatheters ■ Ableitung möglichst über ein Ventil ● ■ endoskopische Aquäduktplastie
Abdominale Pseudozyste	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ausschluss Shuntinfektion 	<ul style="list-style-type: none"> ● ■ endoskopische Replatierung des abdominalen Katheters ● ■ VA-Shunt
Diskonnektion		<ul style="list-style-type: none"> ● ■ Rekonnektion ● ■ Austausch der betroffenen Shuntelemente

● = Therapie der Wahl; ● = Option

Häufig ist die sog. Aquäduktstenose (Einengung des Aquaeductus Sylvii – Verbindung zwischen III. und IV. Ventrikel, Abb. 12) Ursache eines Verschlusshydrozephalus. Mithilfe von Liquorpulsationsstudien lassen sich im MRT die Veränderungen der Flusseigenschaften auf Höhe des Aquäduktes messen. Diese T2-gewichtete Bildgebung erlaubt es zusätzlich, durch flussbedingte Auslöschungsphänomene in Schichtaufnahmen Veränderungen des regelrechten Liquorflusses auch in anderen Regionen zu erfassen. Liegt ein Verschlusshydrozephalus auf Höhe des Aquäduktes

oder des IV. Ventrikels vor, kann die Indikation zur Ventrikulostomie gestellt werden.

■ Operationstechnik

Die Ventrikulostomie oder endoskopisch gesteuerte Ventrikulostomie schafft durch Eröffnung des Bodens des III. Ventrikels eine Verbindung zur präpontinen Zisterne (Abb. 13). Hierfür wird in der Regel rechts frontal eine Bohrlochtrepanation durchgeführt und das Endoskop nach Eröffnung der Dura mater transkortikal ins rechte Vorderhorn des Seitenventri-

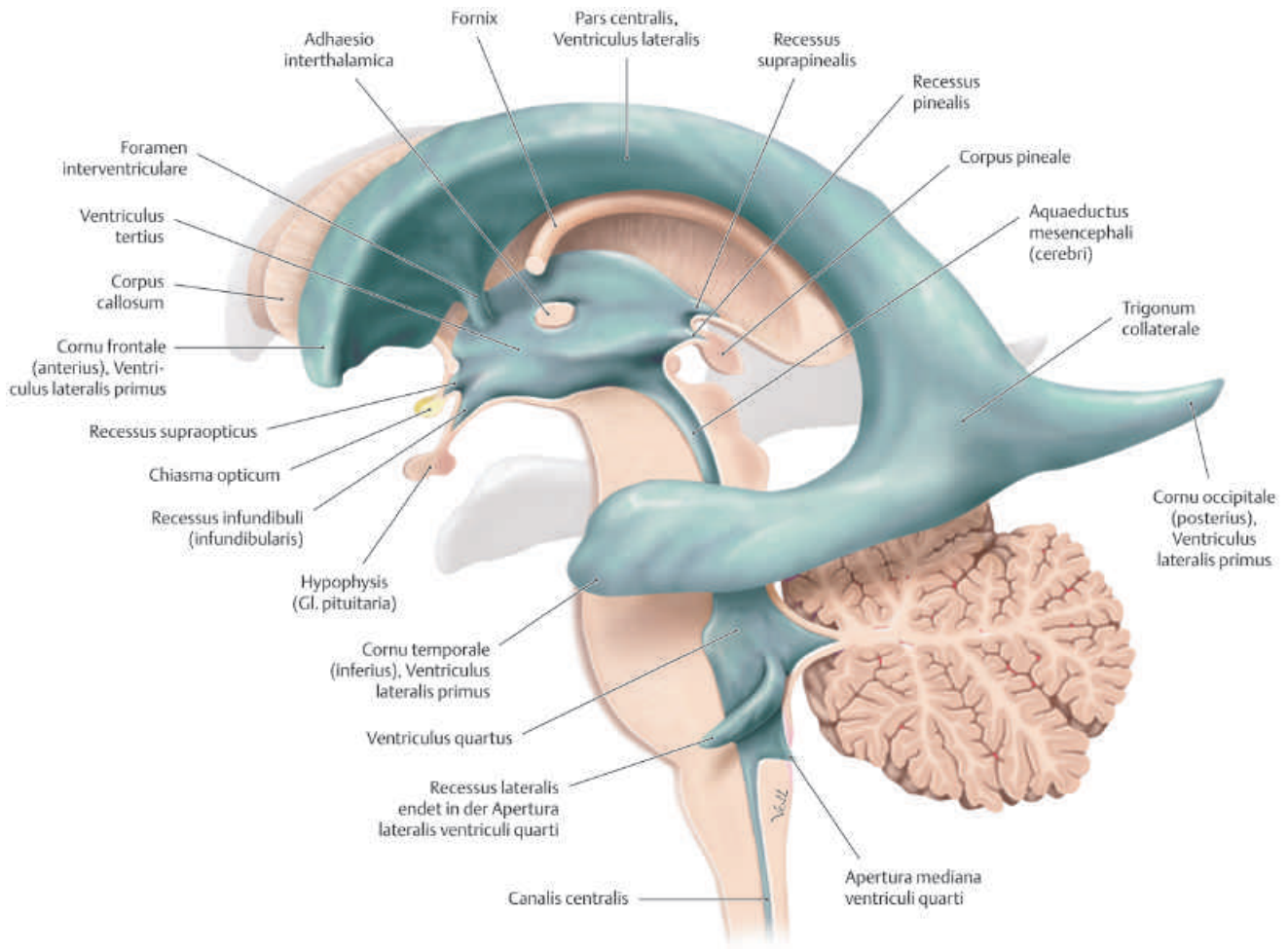


Abb. 12 Topographische Anatomie des Ventrikelsystems (aus Prometheus – Kopf und Neuroanatomie).

kels eingebracht. Unter Sicht kann nun das Foramen Monroi zum III. Ventrikel passiert werden. Es zeigt sich nun vor den Corpora mamillaria und hinter dem Infundibulum bzw. dem Chiasma opticum der Boden des III. Ventrikels (Abb. 14). Dieser kann dann über einen instrumentierten Arbeitskanal des Endoskops stumpf eröffnet und mithilfe eines Fogarty-Katheters erweitert werden. Nach erfolgreicher Stomie ist der Blick auf den Kopf der Arteria basilaris frei und die Liquorzirkulation in die basale Zisterne gewährleistet.

■ Prognose

Merke: Ventrikulostomien können in ca. 10–20% der kindlichen Hydrozephalusfälle durchgeführt werden.

Die anhaltende Funktionsrate beträgt ca. 70%, wobei Kinder in den ersten Lebensmonaten eine schlechtere Erfolgsquote aufweisen. Die Größe der Ventrikel nimmt in der Regel nicht so stark ab wie nach Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts. Die Indikationen

für andere Hydrozephalusformen (neben der intraventrikulären Obstruktion) sind noch in Diskussion. Trotz deutlich schlechterer Erfolgsquoten von ca. 30% (z. B. bei postinfektiösem oder posthämorrhagischem Hydrozephalus) ist demnach in ausgewählten Fällen eine Indikation denkbar, um die Shuntabhängigkeit zu vermeiden [21].

Andere endoskopische Prozeduren

Die Endoskopie lässt sich auch zur Fenestrierung von Arachnoidalzysten einsetzen.

Im Fall eines isolierten IV. Ventrikels kann die Eröffnung des Aquaeductus Sylvii, die sog. Aquäduktoplastie, angewandt werden.

Bei stark abweichender Anatomie im Rahmen von multizystischen Veränderungen oder volumenbedingten Verlagerungen isolierter Ventrikelanteile ist die

Abb. 13 Ventrikulostomie: Zugang (Pfeil) durch den Boden des III. Ventrikels in die prä-pontine Zisterne.

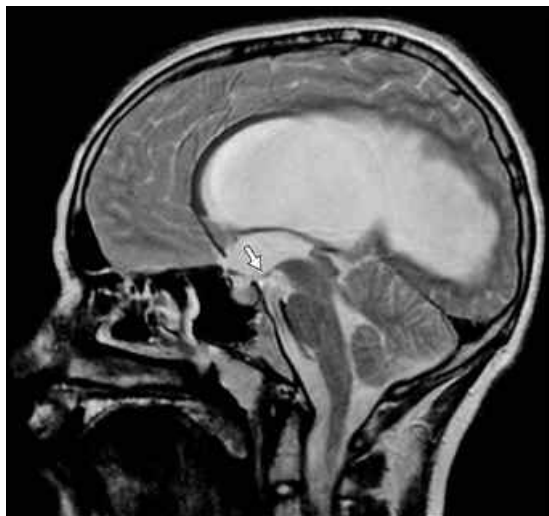
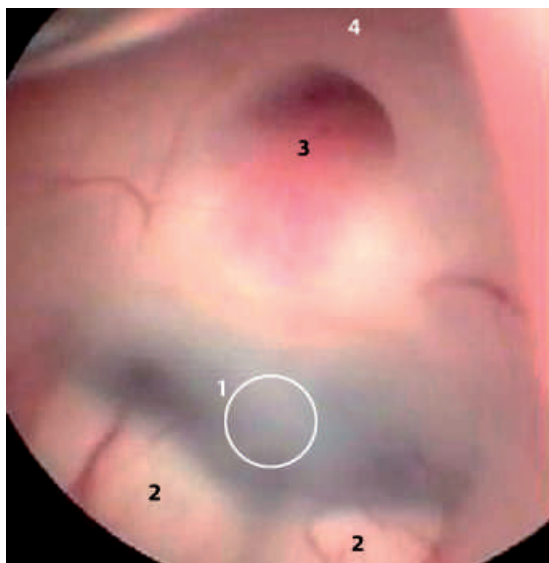


Abb. 14 Endoskopischer Blick auf den Boden des III. Ventrikels (1). Der Kreis markiert die Punktionsstelle (2: Corpora mamillaria, 3: Infundibulum, 4: Chiasma opticum).



alleinige Orientierung durch das Endoskop äußerst schwierig. Hier findet die Kombination mit computergestützten Navigationsverfahren Anwendung. Besonders beim schwer therapierbaren multilokulären Hydrozephalus (Abb. 15) hat die Einbeziehung von navigiert endoskopischen Fenestrierungen in Verbindung mit der Anlage eines Shuntsystems Fortschritte erreicht.

Konservative Therapie

Merke: Die nichtchirurgische Behandlung des Hydrozephalus bei eindeutiger Klinik und bildgebender Diagnostik ist in der Regel nicht adäquat.

Zwar kann die medikamentöse Behandlung mit Acetazolamid eine zeitlich begrenzte Verbesserung be-

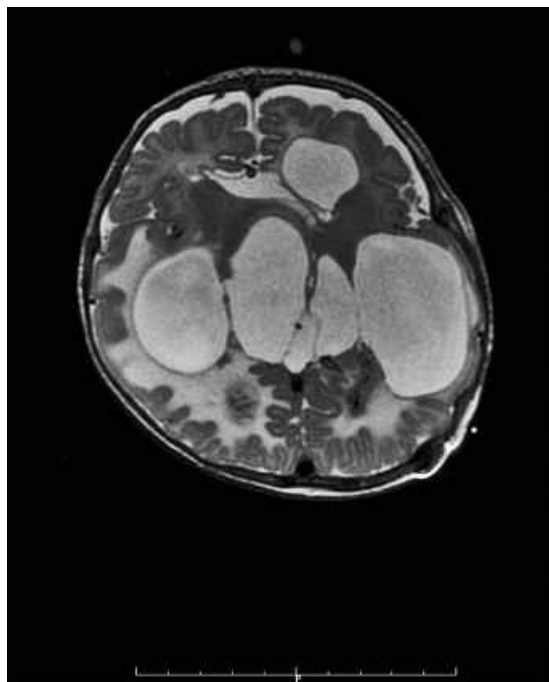


Abb. 15 Multilokulärer Hydrozephalus: Die vielen verschiedenen, voneinander abgegrenzten Kammern erschweren die Drainage.

wirken, sie hat aber keinen lang anhaltenden Effekt. Die repetitive lumbale Liquorpunktion – insbesondere bei Frühgeborenen mit posthämorrhagischem Hydrozephalus – hat wegen zu hoher Infektionsraten ihre Bedeutung verloren [22]. Die Indikation für eine temporäre Drainage ist nur im Fall eines erhöhten intrakraniellen Drucks zu stellen und sollte die Anlage einer externen Ventrikeldrainage oder eines sog. subgalealen Shunts nach sich ziehen. Bei letzterem wird die Anlage eines Ventrikulkatheters mit einem subgaleal fixierten, offenen Reservoir verbunden und der Liquor kann partiell extrakraniell resorbiert werden. Durch die hierdurch erzielte passagere Entlastung kann ohne Zeitdruck über die Notwendigkeit einer dauerhaften Ableitung entschieden werden, sobald Alter und Körpergewicht dies mit annehmbarem Komplikationsrisiko zulassen.

Ambulante Betreuung

Um den Behandlungsverlauf optimal zu gestalten, ist die enge Kooperation von Neurochirurgie und Neuropädiatrie wesentliche Voraussetzung. Sie sollte möglichst von Beginn an (Diagnosestellung) bestehen und über die Zeit der unmittelbaren postoperativen Nachsorge hinaus fortbestehen. Nicht unwesentlich ist dabei auch, dass den betroffenen Kindern und ihren El-



Abb. 16 10 Monate alter Säugling mit Hydrozephalus und einem Kopfumfang, der deutlich oberhalb der 97ten Perzentile liegt.

tern das Gefühl vermittelt wird, von einem Team betreut zu werden.

Im Rahmen der postoperativen Nachsorge sollte 2–3 Monate nach dem Eingriff eine kurzfristige Wiedervorstellung erfolgen. Die kinderärztliche Nachbetreuung ist zumindest in jährlichem Abstand durchzuführen. Hierbei sind klinisch-neurologische Beurteilung und Dokumentation des Kopfumfangs am wichtigsten (Abb. 16).

Die Bildgebung wird in Abhängigkeit von klinischen Beschwerden wiederholt. Als Verlaufskontrolle bzw. Ausgangsbefund nach Operation ist sie nach 3 Monaten sinnvoll, da eine hohe Rate von Shunt Dysfunktionen im 1. Jahr auftritt. Eine weitere Kontrolle wird nach 12 Monaten empfohlen, da die Ventrikelweite erfahrungsgemäß zu diesem Zeitpunkt am geringsten ist und sich danach stabil verhält [17]. Hierbei sollten dringend Messungen des Liquorvolumens und des intrakraniellen Volumens erfolgen.

Das Gleiche gilt für Patienten nach Ventrikulostomie. Aufgrund des Verschlussrisikos mit extrem seltenen schweren Folgen [23] sind regelmäßige Verlaufskontrollen nötig.

Neuropädiatrische Betreuung

Parallel zu den vorgegebenen Entwicklungstests sollte die neuropädiatrische Untersuchung stattfinden (Tab. 2). Die Zeitpunkte 6 und 12 Monate sind wegen therapeutischer Optionen (Krankengymnastik, Ergotherapie, später: Logopädie) wichtig. Hier können För-

Tabelle 2

Altersadaptierte Empfehlungen zur Untersuchung von Entwicklung und kognitivem Niveau

Lebensalter	Testinstrument
6 Monate	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bayley Scales of Infant Development (bis 42 Monate) ■ Griffiths Entwicklungsskalen (bis 24 Monate)
12 Monate	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bayley Scales of Infant Development (bis 42 Monate) ■ Griffiths Entwicklungsskalen (bis 24 Monate)
24 Monate	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bayley Scales of Infant Development (bis 42 Monate) ■ Griffiths Entwicklungsskalen (bis 24 Monate)
4–5 Jahren	<ul style="list-style-type: none"> ■ (K-ABC) Kaufmann Assessment Battery for Children (2,5–12,5 Jahre)
nach Einschulung	<ul style="list-style-type: none"> ■ K-ABC oder HAWIK-III (Hamburg Wechsler Intelligenz-Test für Kinder (6–16/11 Jahre)) ■ Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung für Kinder (Ki-TAP) ■ K-TIM (Kaufmann Testinstrument für Jugendliche und Erwachsene (11–99 Jahre)) ■ Zürcher Neuromotorik-Test (5–18 Jahre) ■ MOT 4-6 (Motoriktest für 4–6 Jahre)

derschwerpunkte gesetzt werden, die auch außerhalb eines Sozialpädiatrischen Zentrums zwischen niedergelassenem Kinderarzt und Fachtherapeuten oder geeigneten Frühförderstellen koordiniert werden können.

Die Zeitpunkte 24 Monate und 4–5 Jahre halten wir wegen der möglichen Konsequenzen für die Wahl der geeigneten Kindertagesstätte und Schule für besonders wichtig.

Last but not least ist die verdienstvolle Arbeit und wichtige Rolle der Selbsthilfegruppen, deren größte die ASbH darstellt, hervorzuheben. Sie geben den Patienten in vielen schwierigen Situationen Hilfen und Rat an die Hand und tragen auch als Kommunikationsplattform entscheidend zur Verbesserung der Lebensqualität bei.

Arbeitsgemeinschaft

Spina bifida und Hydrocephalus e. V. (ASbH e. V.)

Bundesverband, Münsterstraße 13,
44145 Dortmund
Telefon (0231) 86 10 50-0
Telefax (0231) 86 10 50-50

Über die Autoren

Hannes Haberl



Priv. Doz. Dr. med., Jahrgang 1995, Leiter des Arbeitsbereichs Pädiatrische Neurochirurgie der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Facharzt für Neurochirurgie, 2004 Habilitation. Auslandsaufenthalte bei Prof. René Louis, Service d'Orthopédie Traumatologie et Chirurgie Vertébrale, Marseille; Prof. A. Schreiber, Orthopädi-

sche Universitätsklinik Balgrist, Zürich; Prof. Maurice Choux, Neurochirurgie Pédiatrique, Hôpital La Timone, Université de Marseille; Prof. David McLone, Pediatric Neurosurgery, Children's Memorial Hospital, Northwestern University, Chicago. Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC), Vorstandsmitglied der European Society for Pediatric Neurosurgery (ESPN), International Society for Pediatric Neurosurgery (ISPN), Wissenschaftlicher Beirat der nationalen Arbeitsgemeinschaft Spina bifida und Hydrozephalus (ASBH).

Theo Michael



Dr. med., Jahrgang 1949, Leiter der Abteilung Neuropädiatrie/Entwicklungsneurologie und Neonatologie des SPZ an der Charité. Medizinstudium in Freiburg, Göttingen und Berlin. Ab 1976 Kinderkliniken Neukölln, KAVH (Freie Universität), Otto-Heubner-Zentrum am Virchow-Klinikum (Charité); Facharztanerkennung Pä-

diatrie 1987, seit 1992 Sozialpädiatrisches Zentrum der Charité für chronisch kranke Kinder (Leitung Frau Prof. Dr. A. Grüters-Kieslich).

Ulrich-Wilhelm Thomale



Dr. med., Jahrgang 1970, seit 2005 Oberarzt im selbständigen Arbeitsbereich Pädiatrische Neurochirurgie der Charité. Medizinstudium in Tübingen, Wien und Berlin; 1998–2005 Klinik für Neurochirurgie, Charité, Campus Virchow-Klinikum, 2004 Facharzt für Neurochirurgie.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Hannes Haberl
Pädiatrische Neurochirurgie
Charité Campus Rudolf Virchow
Augustenburgerstr. 1
12353 Berlin
Telefon: 030/450560092
Telefax: 030/450560903
E-mail: E-mail: Hannes.Haberl@charite.de

Literatur

- 1 Riechert T, Umbach W. In: Olivecrona H, Tönnis W (Hrsg). Handbuch der Neurochirurgie, Bd. 1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer, 662–663
- 2 Detwiler PW, Porter RW, Rekatte HL. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley A, Walker M (Hrsg). Pediatric Neurosurgery. London, Edinburgh, New York: Churchill Livingstone, 1999: 268
- 3 Richards GD, Anton SC. Craniofacial configuration and postnatal development of a hydrocephalic child (ca. 2500 BC–500 AD): with a review of cases and comments on diagnostic criteria. *Am J Phys Anthropol* 1991; 85: 185–200
- 4 El Khamlichi . African neurosurgery. Part I: historical outline. *Surg neurol* 1998; 49: 222–227
- 5 Raimondi AJ. Hydrocephalus. In: Raimondi AJ (Hrsg). Pediatric Neurosurgery. New York, Berlin, Heidelberg: Springer, 1987: 453–491
- 6 Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev* 1999; 22: 67–93
- 7 Gjerris F, Snorrason E. The history of hydrocephalus. *J Hist neurosci* 1; 1992: 285–312
- 8 De Lange SA. Treatment of hydrocephalus. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Myrianthopoulos (Hrsg). Congenital malformations of the brain and skull, part I. Handbook of clinical neurology, vol 30. Amsterdam: North-Holland Publ, 1977b: 565–606
- 9 Haynes IS. Congenital internal hydrocephalus: its treatment by drainage of the cisterna magna into the cranial sinuses. *Ann surg* 1913; 57: 449–484
- 10 Dandy WE, Blackfan KD. Internal hydrocephalus. An experimental, clinical and pathological study. *Am J Dis Child* 1914; 8: 406–481
- 11 O'Connell JEA. The vascular factor in intracranial pressure and the maintenance of the CSF circulation. *Brain* 1943; 66: 204–228
- 12 Greitz D, Hannerz J. A proposed model of cerebrospinal fluid circulation: observations with radionuclide cisternography. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 431–438
- 13 Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: New theories and implications for theory. *Neurosurgical Review* 2004; 27: 145–165
- 14 Greitz D, Greitz T. The pathogenesis and hemodynamics of hydrocephalus. *Int J Neuroradiol* 1997; 3: 367–375
- 15 Kestle JR, Drake JM, Cochrane DDet al. Lack of benefit of endoscopic ventriculoperitoneal shunt insertion: a multicenter randomized trial. *J Neurosurg* 2003; 98: 284–290

- 16 Murphy BP, Inder TE, Rooks Vet al. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 87: 37–41
- 17 Drake JM, Kestle JR, Milner Ret al. Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery* 1998; 43: 294–305
- 18 Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 1992; 77: 875–880, Review
- 19 Choksey MS, Malik IA. Zero tolerance to shunt infections: can it be achieved? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2004; 75: 87–91
- 20 Schuhmann MU, Ostrowski KR, Draper EJ. The value of C-reactive protein in the management of shunt infections. *J Neurosurg* 2005; 103: 223–230
- 21 Warf BC. Hydrocephalus in Uganda: the predominance of infectious origin and primary management with endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg.* 2005; 102 (1 Suppl): 1–15
- 22 Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular hemorrhage. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 4.
- 23 Hader W, Drake J, Cochrane Det al. Death after late failure of third ventriculostomy in children. *J Neurosurg* 2002; 97: 211–215
- 24 Di Chiro G. Observation on the circulation of the cerebrospinal fluid. *Acta Radiol Diagn* 1966; 5: 988–1002
- 25 Welch K, Friedman V. The cerebrospinal fluid valves. *Brain* 1960; 83: 454–469

CME-Fragen

Die folgenden Fragen beziehen sich auf den vorangehenden Beitrag. Bitte schicken Sie uns die entsprechenden Lösungsbuchstaben. Jeweils eine Antwort ist richtig. Die Vergabe von CME-Punkten ist an die korrekte Beantwortung der Multiple-Choice-Fragen gebunden.

1

Welche Aussage zum Hydrozephalus trifft zu?

- A Eine häufige Ursache des kindlichen Hydrozephalus ist die Subarachnoidalblutung.
- B Die durchschnittliche Liquorproduktion des Plexus chorioideus beträgt rund 21 ml/h.
- C Im Erwachsenenalter ist die Erstdiagnose des Hydrozephalus häufiger als bei Kindern.
- D Die durchschnittliche 5-Jahres-Überlebensrate von Kindern mit Hydrozephalus beträgt 80%.
- E Die Definition des Hydrozephalus beschreibt nur die vermehrte Liquoransammlung in den Hirnventrikeln.

2

Welche Aussage zur Liquorresorption trifft zu?

- A Die Liquorresorption erfolgt ausschließlich über die Pacchioni-Granulationen.
- B Eine spinale Liquorresorption wurde radiographisch nachgewiesen.
- C Das Kapillarnetz kann aufgrund der Blut-Hirn-Schranke keine Resorption des Liquors übernehmen.
- D Die Pacchioni-Granulationen übernehmen im 1. Lebensjahr einen Teil der Liquorresorption.
- E Der intrakranielle Druck hat keinen Einfluss auf die Liquorabsorption.

3

Welche Form des Hydrozephalus ist im Kindesalter kaum zu finden?

- A Der posttraumatische Hydrozephalus.
- B Der Okklusionshydrozephalus als Folge einer Infektion.
- C Der Hydrozephalus bei Arachnoidalzysten.
- D Der Normaldruckhydrozephalus.
- E Der Malresorptionshydrozephalus bei Hirntumoren.

4

Die Implantation eines ventrikuloperitonealen Shunts ist am ehesten indiziert:

- A bei jedem Frühgeborenen mit posthämorrhagischem Hydrozephalus.
- B als Therapie der Wahl bei Aquäduktstenose.
- C bei Neugeborenen mit Hydrozephalus und einem Gewicht von 2000 g.
- D bei Aszites.
- E bei Kopfumfangszunahme ohne intrakranielle Druckerhöhung.

5

Welche Aussage zur endoskopischen Ventrikulostomie trifft nicht zu?

- A Die Kombination von Endoskopie und Navigation kann bei anatomisch irregulären Verhältnissen hilfreich sein.
- B Das Ventrikulostoma wird bei der Zisternoventrikulostomie des III. Ventrikels hinter den Corpora mamillaria und vor dem Infundibulum angelegt.
- C Das Infektionsrisiko eines ventrikuloperitonealen Shunts ist nach Endoskopie erhöht.
- D Der Verschluss der internen Liquorräume ist die häufigste Indikation zur endoskopischen Ventrikulostomie.
- E Die Ventrikulozisternostomie kann einen Umgehungskreislauf und eine Erhöhung der intrakraniellen Compliance bewirken.

CME-Fragen

Hydrozephalus

6

Welche Aussage zur Bulk-Flow-Theorie trifft nicht zu? Die heute noch vielfach vertretene Bulk-Flow-Theorie:

- A wurde bereits bei der Erstanwendung auf den Hydrozephalus 1914 in ihrem Geltungsbereich stark eingeschränkt.
- B ist nicht anwendbar auf den Normaldruckhydrozephalus und den idiopathischen kommunizierenden Hydrozephalus.
- C ist durch den fehlenden Nachweis der Liquorresorption in den Pacchioni-Granulationen widerlegt.
- D erklärt sehr gut den obstruktiven Hydrozephalus und den Hydrozephalus bei eingeschränkter Resorptionskapazität.
- E ist weiterhin eine brauchbare Modellvorstellung für viele Hydrozephalusformen.

7

Welche Aussage zur Funktionsweise von Differenzialdruckventilen trifft nicht zu? Differentialdruckventile:

- A können physiologische intrakranielle Druckverhältnisse durch Liquorableitung im Fall eines intrakraniellen Druckanstiegs herstellen.
- B können die erheblichen physikalischen Veränderungen der Druckverhältnisse in unterschiedlichen Körperpositionen nicht ausgleichen.
- C können physiologische intrakranielle Druckverhältnisse durch adäquate Druckstufenwahl sichern.
- D neigen zur Überdrainage.
- E können physiologische intrakranielle Druckverhältnisse in Kombination mit einer Antisiphoneinheit ausreichend sicher gewährleisten.

8

Welcher Befund impliziert keine Indikation zur Shuntrevision?

- A Shuntinfektion.
- B Schlitzventrikelsyndrom.
- C Abdominale Pseudozyste.
- D Ventrikelkatheterobstruktion.
- E Arachnoidalzyste.

9

Der posthämorrhagische Hydrozephalus ist eine der häufigsten Formen des frühkindlichen Hydrozephalus. Der prozentuale Anteil liegt bei:

- A 50%
- B 45%
- C 28%
- D 10%
- E 80%

10

Welche Aussage ist falsch? Zu den eingesetzten Shuntsystemen zählen:

- A Ventrikuloperitonealer Shunt.
- B Ventrikuloatrialer Shunt.
- C Ventrikulopleuraler Shunt.
- D Lumboperitonealer Shunt.
- E Ventrikulopulmonaler Shunt.