

Diagnostik und Differenzialdiagnostik des Hydrozephalus beim Erwachsenen

Diagnosis and Differential Diagnosis of Hydrocephalus in Adults

Autoren

Sönke Langner¹, Steffen Fleck², Jörg Baldauf², Birger Mensel¹, Jens Peter Kühn¹, Michael Kirsch¹

Institut

- 1 Institute for Diagnostic Radiology and Neuroradiology, Universitymedicine Greifswald
- 2 Department of Neurosurgery, University Medicine Greifswald, Germany

Key words

hydrocephalus, brain, MR imaging

eingereicht 19.12.2016

akzeptiert 15.03.2017

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-108550>

Online-Publikation: 16.5.2017 | Fortschr Röntgenstr 2017; 189: 728–739 © Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York, ISSN 1438-9029

Korrespondenzadresse

PD Dr. Sönke Langner
Institute for Diagnostic Radiology and Neuroradiology,
Universitymedicine Greifswald, Ferdinand-Sauerbruch-Str. 1,
17475 Greifswald, Germany
Tel.: +49/38 34/86 69 60
Fax: +49/38 34/86 70 97
langso@uni-greifswald.de

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel Bei einem „Hydrozephalus“ kommt es durch ein Missverhältnis zwischen Liquorproduktion und -resorption oder ein Abflusshindernis zu einer Dilatation der Ventrikel und einem konsekutiven Anstieg des Hirndrucks. Die Bildgebung ist von zentraler Bedeutung, um die Diagnose zu bestätigen, die Ursache zu identifizieren und die Therapie planen zu können.
Methode Der Übersichtsartikel stellt die verschiedenen Formen des Hydrozephalus und deren bildmorphologische Charakteristika vor, beschreibt die zur Verfügung stehenden Untersuchungstechniken sowie mögliche Differenzialdiagnosen der einzelnen Erkrankungen.

Ergebnisse und Schlussfolgerung Für die Diagnose und Differenzialdiagnose des Hydrozephalus ist die Bildgebung von zentraler Bedeutung. Untersuchungsmethode der Wahl ist die MRT wobei in Notfallsituationen die initiale Diagnostik häufig mit CT erfolgt.

Kernaussagen

- Ein Hydrocephalus occlusus ist durch eine Blockade des Liquorabflusses bedingt.
- Ein Hydrocephalus malresorptivus ist durch eine Störung der Liquorresorption bedingt.
- Das MR-Untersuchungsprotokoll sollte immer sagittale hochauflösende T2-gewichtete Aufnahmen umfassen.
- Bei Verdacht auf ein entzündliches oder tumoröses Geschehen ist die Kontrastmittelgabe obligat.

Zitierweise

- Langner S, Fleck S, Baldauf J et al. Diagnosis and Differential Diagnosis of Hydrocephalus in Adults. Fortschr Röntgenstr 2017; 189: 728–739

ABSTRACT

Purpose Hydrocephalus is caused by an imbalance of production and absorption of cerebrospinal fluid (CSF) or obstruction of its pathways, resulting in ventricular dilatation and increased intracranial pressure. Imaging plays a crucial role in the diagnosis, differential diagnosis and planning of treatment.

Methods This review article presents the different types of hydrocephalus and their typical imaging appearance, describes imaging techniques, and discusses differential diagnoses of the different forms of hydrocephalus.

Results and Conclusion Imaging plays a central role in the diagnosis of hydrocephalus. While magnetic resonance (MR) imaging is the first-line imaging modality, computed tomography (CT) is often the first-line imaging test in emergency patients.

Einleitung

Primär beschreibt der Begriff „Hydrozephalus“ ein häufiges Symptom, welches eine Vielzahl von Ursachen haben kann [1, 2]. Wird das Symptom nicht behandelt, so kann sich ein Hydrozephalus jedoch zu einem eigenständigen Krankheitsbild entwickeln, welches auch nach Therapie der Ursache bestehen bleibt und eine chronische Behandlung erfordern kann.

Die historische Betrachtung der Prinzipien der Liquorzirkulation beruht in der Mehrzahl der Fälle auf der Monroe-Kellie-Doktrin [3]. Diese besagt, dass das Gesamtvolumen der intrakraniellen Gewebe (Gehirn, Liquor, arterielles und venöses Blut) aufgrund der rigiden Kalotte konstant ist. Da Flüssigkeiten nicht komprimierbar sind, muss die Volumenzunahme in einem Kompartiment mit einer Abnahme in einem anderen Kompartiment einhergehen.

Bei einem Hydrozephalus kommt es zu einer abnormen Erweiterung des Ventrikelsystems bedingt durch ein Missverhältnis zwischen Liquorproduktion und -resorption [2]. Da die übrigen intrakraniellen Gewebe konstant bleiben, führt dies zu einer intrakraniellen Druckerhöhung. Diese wiederum resultiert in einem transependymalem Liquorübertritt aus dem Ventrikelsystem in das Hirnparenchym, im weiteren Verlauf dann zu einer Hirnschädigung mit entsprechender Klinik [4] und bei länger bestehendem Krankheitsbild zu einer druckbedingten Atrophie [1]. Eine Sonderform von dieser pathophysiologischen Annahme stellt dabei der sog. „idiopathische Normaldruckhydrozephalus“ dar.

Bei klinischem Verdacht auf einen Hydrozephalus ist die Bildgebung von zentraler Bedeutung, um die Diagnose zu bestätigen, die Ursache zu identifizieren und die Therapie planen zu können.

In der vorliegenden Übersichtsarbeit werden die typischen Charakteristika des Hydrozephalus in der zerebralen Bildgebung sowie häufige Ursachen und deren Differenzialdiagnosen im Erwachsenenalter mit ihren bildmorphologischen Charakteristika präsentiert.

Anatomie und physiologische Grundlage

Das Ventrikelsystem des Gehirns besteht aus den beiden Seitenventrikeln, welche sich jeweils in ein Vorderhorn, die Cella media als zentralen Anteil und das Trigonum als Übergang zu jeweils Hinterhorn und Temporalhorn unterteilen lassen. Darüber hinaus gibt es den unpaaren dritten und vierten Ventrikel. Das Liquorvolumen beträgt ca. 150 ml und es werden pro Tag ca. 450 ml produziert, sodass der Liquor drei Mal pro Tag ausgetauscht wird [5]. Im klassischen Modell der Liquorzirkulation – dem sog. „bulk flow model“ [6] – wird der Liquor durch den Plexus choroideus, welcher sich vor allem in den Seitenventrikeln und geringer auch im dritten und am Dach des vierten Ventrikels befindet, produziert. Er gelangt von den Seitenventrikeln über das Foramen Monroi in den dritten Ventrikel und von dort über den Aquädukt in den vierten Ventrikel. Dieser steht über das Foramen Magendii (Apertura mediana) und die beiden lateralen Foramina Luschkae (Aperturales laterales) mit den Subarachnoidalräumen in Verbindung. Die äußeren Liquorräume unterteilen sich in die basalen Zisternen sowie die äußeren Liquorräume über den Hemisphären. Ein weiteres Kompartiment ist der Spinalkanal. Die Liquorresorption erfolgt überwiegend über die Paccionischen Granulationen in

den duralen Sinus und geringer auch spinal [6]. Aktuelle Studien haben gezeigt, dass die Physiologie der Liquorproduktion und -resorption jedoch deutlich komplexer ist als bisher angenommen. Für eine detaillierte Diskussion wird auf die entsprechenden Übersichtsarbeiten verwiesen [7–10].

Klinische Zeichen des Hydrozephalus

Die klinische Manifestation hängt von der Ätiologie und der Dynamik ab, mit der sich der Hydrozephalus entwickelt [11]. Ein akuter, sich rasch entwickelnder Hydrozephalus ist ein vital bedrohliches Krankheitsbild, welches einer umgehenden neurochirurgischen Therapie bedarf [4]. Die akute intrakranielle Druckerhöhung kann zu einer oberen Einklemmung durch Herniation des Temporalapparates durch die Incisura tentorii, sog. transtentorielle Herniation, und bzw. oder zu einer unteren Einklemmung durch Herniation des Kleinhirns in das Foramen magnum führen. Hierdurch kann es dann zu einer Vigilanzminderung, Störung der Pupillo- und Blickmotorik, vegetativer Entgleisung, Ausfall von Hirnstammreflexen bis hin zum Koma kommen. Demgegenüber manifestiert sich ein langsam progredienter chronischer Hydrozephalus häufig mit unspezifischen Beschwerden, wie z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, Seh- und Konzentrationsstörungen. Weitere häufige typische klinische Zeichen sind das morgendliche Nüchternbrechen sowie die in der ophthalmologischen Untersuchung nachweisbare Stauungspapille.

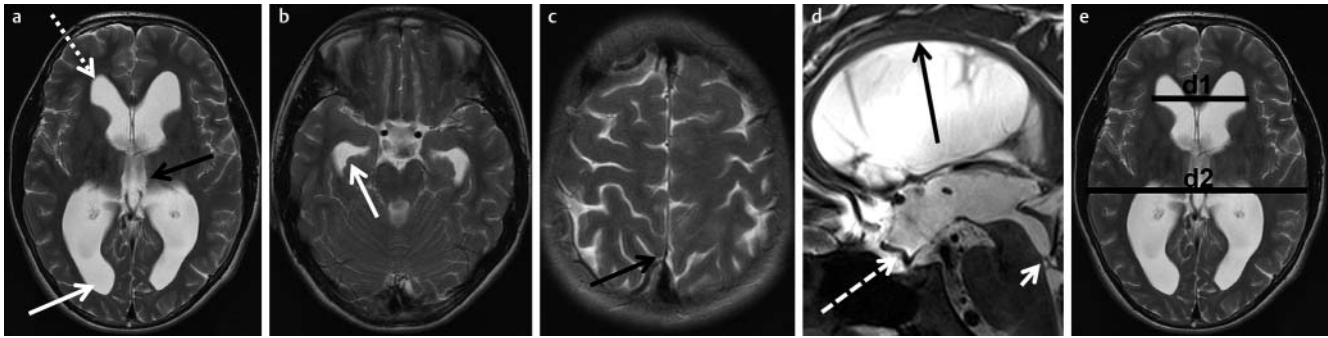
Untersuchungstechnik und bildmorphologische Kriterien des Hydrozephalus

Bei Patienten mit dem klinischen Bild eines akuten Hydrozephalus und einer akuten Bewusstseinsstörung ist die kraniale Computertomografie (CCT) aufgrund der kürzeren Untersuchungszeit und des schnelleren Zuganges zum Patienten die primäre Untersuchungsmethode. Ansonsten ist die Untersuchungsmodalität der Wahl die MRT [1, 12].

Typisches Zeichen des Hydrozephalus ist die Erweiterung des Ventrikelsystems (► **Abb. 1**). Als sehr sensitives Zeichen hierfür ist die Dilatation der normalerweise nicht abzugrenzenden Temporalhörner. Auch wenn hierfür in der Literatur keine einheitlichen Normwerte vorhanden sind, ist bei Erwachsenen ein Durchmesser von > 2 mm als pathologisch (► **Abb. 1**) anzusehen [13]. Weiterhin kommt es zu einer Zunahme der Weite des dritten Ventrikels, welcher nicht mehr schlitzförmig, sondern balloniert bzw. nach lateral hin konvex konfiguriert erscheint. Darüber hinaus imponieren die normalerweise schlitzförmigen Hinterhörner abgerundet. Im Vergleich zu dem erweiterten Ventrikelsystem sind die äußeren Liquorräume im Missverhältnis dazu schlank. Je nach Dynamik des Hydrozephalus können diese Veränderungen auch nur sehr subtil und erst bei dem Vergleich von Verlaufsuntersuchungen nachweisbar sein.

Ein in der klinischen Routine etabliertes Messverfahren, um die Erweiterung der Ventrikel bei Erwachsenen zu quantifizieren, ist der Evans-Index (► **Abb. 1**). Ein Wert > 0,3 gilt als pathologisch [14].

Der durch die Druckerhöhung bedingte transependymale Liquorübertritt imponiert in der CCT als hypodense Veränderungen im Bereich der Vorder- und Hinterhörner, die sog. „Druckkap-

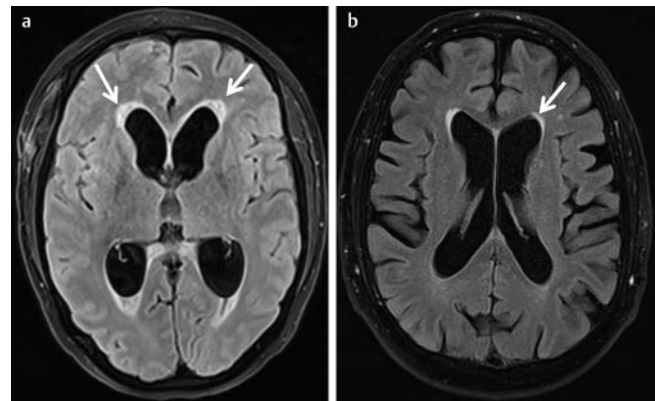


► **Abb. 1** Bildmorphologische Zeichen des Hydrozephalus. Axiale T2w-Aufnahmen einer 24-jährigen Patientin mit seit 2 Wochen bestehenden Kopfschmerzen sowie Übelkeit und Erbrechen aufgrund eines klinisch dekompensierten Hydrozephalus occlusus bei angeborenem Aquäduktverschluss. Durch die Druckerhöhung kommt es zu einer Ballonierung der Vorderhörner (gestrichelter Pfeil in **a**) und des dritten Ventrikels (einer Abrundung der ansonsten schlitzförmig konfigurierten Hinterhörner der Seitenventrikel (Pfeil in **a**) sowie einer Dilatation der Temporalhörner (Pfeil in **b**) sowie schlanken äußeren Liquorräumen in Bereich der Hemisphären (Pfeil in **c**). Durch den Hydrozephalus kommt es zu einer Erweiterung des Recessus infundibularis (gestrichelter Pfeil in **d**) sowie einem Ausbiegen des Balkens nach kranial mit konsekutiver Ausdünnung (schwarzer Pfeil in **d**). Ursächlich war ein angeborener Aquäduktverschluss, welcher in der CISS-Sequenz dargestellt werden kann (Pfeilspitze in **d**). Zusätzlich fehlendes Flow-void-Phänomen als Hinweis auf den Verschluss. Der Evans-Index ($d1 / d2$ in **e**) ist mit $>0,3$ pathologisch.

pen“. In der MRT lassen sich diese Veränderungen in T2-gewichteten (T2w) und besser in FLAIR-Aufnahmen abgrenzen (► **Abb. 2**). Differenzialdiagnostisch müssen diese „Druckkappen“ von altersbedingten Veränderungen des periventriculären Marklagers abgegrenzt werden [15]. Solche Veränderungen messen in den axialen Schnittbildern typischerweise weniger als 10 mm im Durchmesser (► **Abb. 2**) und nehmen in ihrer Dicke von anterior nach posterior ab [16].

Bei klinischem Verdacht auf einen akuten Hydrozephalus reicht zum Ausschluss der Liquorzirkulationsstörung die Akquisition von FLAIR-Aufnahmen aus, um Druckkappen als indirektes Hinweiszeichen für eine Hirndruckerhöhung nachzuweisen oder auszuschließen. Ein MRT-Untersuchungsprotokoll (► **Tab. 1**) zur diagnostischen Abklärung der zugrundeliegenden Ursache bei Patienten mit einem nachgewiesenen Hydrozephalus sollte dagegen immer hochauflösende sagittale T2w Aufnahmen (z. B. CISS-Technik) umfassen [17]. Insbesondere bei 3 T bieten sich hier als Alternative sog. T2w SPACE-Aufnahmen an [17]. Hierbei ist auf die Konfiguration des Balkens sowie den Boden des dritten Ventrikels (► **Abb. 1**) zu achten. Bei einem Hydrozephalus ist der Balken nach kranial hinausgebogen und erscheint bei länger bestehender Druckerhöhung ausgedünnt. Der Boden des dritten Ventrikels ist normalerweise nach kranial hin ausgebogen. Bei einem Hydrozephalus ist er jedoch abgeflacht oder sogar nach kaudal hin konvex konfiguriert. Darüber hinaus ist der Recessus infundibularis zur Hypophyse ausgewalzt (► **Abb. 1**). Des Weiteren sollte in diesen Aufnahmen der Aquädukt auf mögliche Passagehindernisse hin beurteilt werden.

Die Liquorpulsion durch den Aquädukt kann zum einen qualitativ durch die Signalauslöschung (sog. „Flow-void-Phänomen“) in flusssensitiven T2w-Aufnahmen beurteilt werden. Deshalb sollten diese neben den hochauflösenden Sequenzen ebenfalls im Untersuchungsprotokoll enthalten sein. Alternativ hierzu bieten sich Phasenkontrast (PC)-Untersuchungen an, die eine dynamische Darstellung der Liquorpulsion ermöglichen aber nur eine reduzierte Aussage zur Anatomie erlauben. Senkrecht auf den Aquädukt eingelegte PC-Messungen erlauben darüber hinaus



► **Abb. 2** Bildmorphologische Zeichen des Hydrozephalus. **a** Axiale FLAIR-Aufnahme einer 43-jährigen Patientin mit seit 3 Wochen bestehenden Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Haubenförmige hyperintense Veränderungen im Marklager angrenzend an die Vorderhörner beidseits (Pfeil) als Korrelat für den transependymalen Liquorübertritt sowie dilatierte Ventrikel bei einem Hydrozephalus occlusus aufgrund einer Metastase in der hinteren Schädelgrube. **b** Axiale FLAIR-Aufnahme einer 59-jährigen Patientin mit Hörverlust rechts. Von den sog. „Druckkappen“ müssen altersbedingte Marklagerveränderungen beidseits periventriculär im Bereich der Vorderhörner (Pfeil) abgegrenzt werden.

eine quantitative Beurteilung der Liquorpulsion über den Aquädukt [18]. Der diagnostische Mehrwert dieser Untersuchungstechniken wird in der Literatur kontrovers diskutiert [19, 20]. Eine Übersicht über die diagnostischen Kriterien [12, 21] eines Hydrozephalus ist in ► **Tab. 2** aufgeführt.

Formen des Hydrozephalus

Prinzipiell können drei verschiedenen Formen des Hydrozephalus unterschieden werden. Eine Sonderstellung nimmt dabei als vierte Form der sog. Normaldruckhydrozephalus ein.

► **Tab. 1** Untersuchungsprotokoll.

	Sequenz	T2 TSE sagittal	T2 TSE axial	SE-DWI	T2 3D-CISS	TOF-Angiografie	venöse T1-gewichtete Angiografie
Schichten	192	22	22	36	64	40	192
Schichtdicke (mm)	0,9	2	2	4	0,5	0,5	0,8
Auflösung (mm)	0,9×0,9	0,4×0,4	0,4×0,4	1,1×1,1	0,5×0,5	0,5×0,5	0,4×0,4
TR (ms)	1900	5000	5000	4200	1000	22	12
TE (ms)	2,58	82	82	95	132	3,6	5,1
Tl (ms)	900						900
NEX	1	2,16	2,16	2	2	1	1
PAT-Faktor	2	2	2	2	-	2	2
Gd-Gabe	-	-	-	-	-	-	+
Besonderheit			anguliert an Balkenunterkante	Diffusionsfaktor b = 0/1000 s/mm ²	anguliert im Verlauf des Hirnnerven		Rekonstruktion als MPR und MIP
Messzeit (min)	2:16	2:16	2:16	1:00	4:50	5:48	7:06
						Gesamtmesszeit:	25:32 min

MR-Untersuchungsprotokoll bei 3 T unter Verwendung einer 32-Kanal Kopfspule zur diagnostischen Abklärung bei Patienten mit einem bekannten Hydrozephalus.

TR = Repetitionszeit, TE = Echozeit, TI = Inversionszeit, TA = Akquisitionszeit, NEX = Anzahl der Mittlungen, PAT-Faktor = Beschleunigungsfaktor bei der Verwendung paralleler Bildgebungstechniken.

► **Tab. 2** Diagnostische Kriterien des Hydrozephalus in der Bildgebung und die Untersuchungstechnik, in der diese Veränderungen zu beurteilen sind (mod. nach [12, 18]).

Bildmorphologisches Kriterium	am besten zu beurteilen auf
verplumptes Ventrikelsystem; Evans-Index > 0,3	axiale CCT axiale T1w/T2w/FLAIR-Aufnahmen
dilatierte Temporalhörner	
abgerundete Hinterhörner	
dilatierter dritter Ventrikel	
reduzierte mamillopontine Distanz	sagittale T2w-Aufnahmen
reduzierter Vorderhornwinkel	
ausgedünntes und angehobenes Corpus callosum	sagittale T2w-Aufnahmen
abgeflachtes Hirnfurchenrelief	axiale T1w/T2w-Aufnahmen koronare T1 / T2w-Aufnahmen
transependymaler Liquorübertritt („Druckkappen“)	axiale CCT axiale T2w/FLAIR-Aufnahmen
prominentes „Flow-void“-Signal im Aquädukt (bei NPH)	sagittale flusssensitive T2w-Aufnahmen

Obstruktiver Hydrozephalus

Diese Form des Hydrozephalus wird auch als Hydrozephalus non-communicans [6] bezeichnet und ist durch eine Behinderung des Liquorabflusses bedingt. Obwohl es Prädilektionsstellen für die Blockade des Liquorflusses gibt, ist zu beachten, dass prinzipiell jede intrakranielle Raumforderung ab einer gewissen Größe zu einer Liquorabflussstörung führen kann. Im Folgenden werden typische Differenzialdiagnosen für die jeweiligen Lokalisationen aufgeführt.

Foramen Monroi

Eine Läsion im Bereich des Foramen Monroi kann zu einer meist bilateralen und seltener auch nur zu einer unilateralen Erweiterung der Seitenventrikel führen. Die häufigste Ursache für eine Blockade an dieser Stelle ist eine Kolloidzyste. Hierbei handelt es sich um eine benigne, Muzin-haltige Zyste, die ca. 1 % aller Hirntumoren und 20 % aller intraventrikulären Raumforderungen ausmacht [22]. Typischerweise sind sie am Dach des dritten Ventrikels in unmittelbarer Lagebeziehung zum Foramen lokalisiert. Sie imponieren in der nativen CCT hyperdens. In der MRT weisen die Zysten in T1-gewichteten (T1w) Aufnahmen in ca. 60 % der Fälle ein hyperintensives Signal auf. In T2w-Aufnahmen sind sie in der Regel hypo- bis isointens (► **Abb. 3**). Auch wenn es sich bei Kolloidzysten um eine histologisch benigne Läsionen handelt, besteht das Risiko eines akuten Hydrozephalus mit vitaler Bedrohung, z. B. durch eine Größenzunahme der Zyste [23], weshalb eine neurochirurgische Vorstellung erfolgen sollte [24].

Weitere häufige Gründe für eine Blockade des Foramen Monroi sind hirneigene Tumoren, entzündliche Veränderungen sowie

Septenbildungen (► **Abb. 4**) [25, 26]. Dabei hängt das Signal- bzw. Kontrastverhalten der Tumoren von ihrer Entität bzw. ihrem Malignitätsgrad ab. Bei einem Tumor als Ursache sollte das Untersuchungsprotokoll daher immer kontrastverstärkte T1w-Aufnahmen in mindestens zwei senkrecht zueinander ausgerichteten Raumebenen enthalten. Alternativ hierzu bieten sich kontrastverstärkte T1w 3D-Sequenzen (z. B. T1 MPR) an.

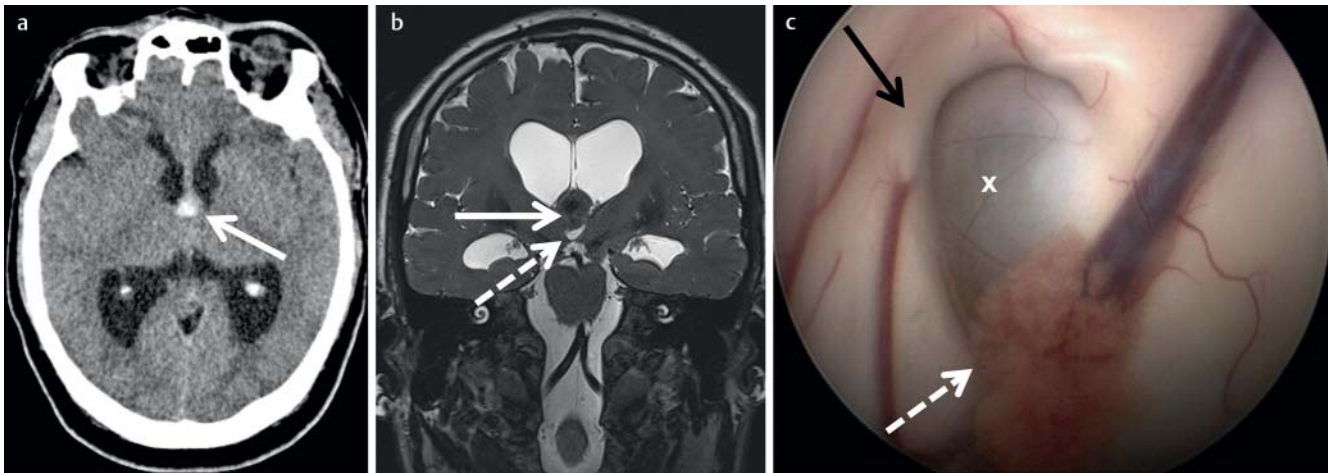
Septenbildungen lassen sich am besten in hochauflösenden T2w-Aufnahmen beurteilen, wobei diese bevorzugt in axialer oder koronarer Schichtführung akquiriert bzw. rekonstruiert werden sollten.

Aquädukt

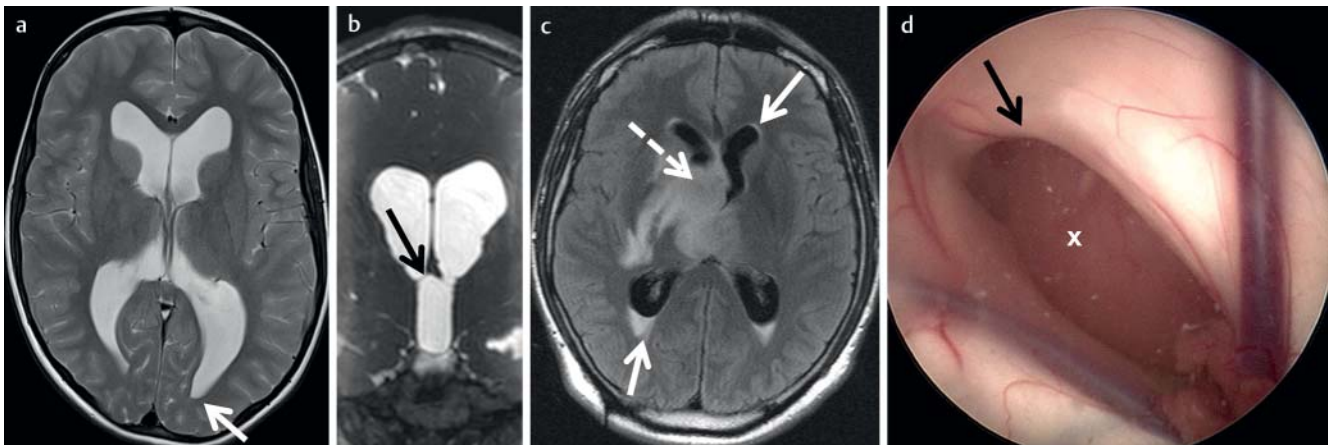
Eine erworbene Aquäduktstenose ist in bis zu 10 % der Fälle für einen Hydrozephalus im Erwachsenenalter verantwortlich. Mit die häufigste Ursache sind entzündlich bedingte Septen bzw. Membranen im Aquädukt [1] oder eine Neurozystizerkose [27]. Insbesondere Membranen und Septen lassen sich besonders gut in den hochauflösenden T2w-Sequenzen beurteilen. Eine Aquäduktstenose kann aber auch durch einen Prozess in der Pinealisregion oder einen Tumor der Vier-Hügel-Platte verursacht sein. Bei Letzterem handelt es sich in der Regel um fokale Gliome. Diese erscheinen in der nativen CCT in der Regel isodens und zeigen keine Kontrastmittelmehranreicherung. Zur exakten Beurteilung der Tumorausdehnung ist die MRT die Methode der Wahl [28]. Hier erscheinen die Tumoren in den T1w-Aufnahmen hypo- bis isointens und in T2w diskret hyperintens (► **Abb. 5**). Da es sich in der Regel um niedriggradige Tumoren handelt, reichern diese Tumoren kein Kontrastmittel an [29]. Bei exophytisch wachsenden Tumoren sollte differenzialdiagnostisch auch an ein Pinealistentumor gedacht werden.

Wesentlich häufiger sind Pinealiszysten [22], welche in der täglichen Diagnostik einen häufigen Zufallsbefund [30] darstellen. Hierbei handelt es sich um nicht neoplastische gliale Zysten der Pinealisloge. Bei sehr großen Pinealiszysten kann eine Kompression des Aquädukts bzw. eine Verlegung des Ostiums eindeutig sein (► **Abb. 5**). Jedoch kann es auch bei kleineren Zysten über einen Ventilmechanismus zu einer intermittierenden Größenzunahme mit sekundärer Aquäduktstenose und daraus resultierendem Hydrozephalus kommen [22]. Pinealiszysten imponieren als glatt begrenzte Raumforderungen, welche im CT iso- bis gering hyperdens im Vergleich zum Liquor erscheinen und Verkalkungsstrukturen in der Zystenwand aufweisen können [31]. In T1w-Aufnahmen ist der Zysteninhalt iso- bis gering hyperintens, in T2w liquorisointens und in FLAIR-Aufnahmen kommt es zu keiner vollständigen Signalunterdrückung. Da die Glandula pinealis über keine Blut-Hirn-Schranke verfügt, findet sich regelhaft eine lineare periphere Kontrastmittelmehranreicherung in der CT und MRT, in bis zu 40 % der Fälle kann diese auch nodulär sein [22].

Die initiale Bildgebung kann mittels CT oder MRT erfolgen. Da die exakte Lagebeziehung zum Aquädukt und zum Tectum jedoch am besten in hochauflösenden T2-gewichteten sagittalen Aufnahmen beurteilt werden kann, ist die MRT die Untersuchungsmodalität der Wahl, sodass Verlaufskontrollen immer im MRT durchgeführt werden sollten. Zur genauen Beurteilung der Lagebeziehung der Zyste zum Tectum und zum Aquädukt



► **Abb. 3** Kolloidzyste. **a** Axiale native CCT-Aufnahme eines 56-jährigen Patienten mit seit 2 Tagen bestehenden Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Hydrozephalus mit bilateraler Dilatation der Hinterhörner durch eine Kolloidzyste (Pfeil) mit Blockade des Foramen Monroi beidseits. Typischerweise erscheint die Zyste aufgrund des Muzingehaltes in der nativen CCT hyperdens. **b** Koronare CISS-Aufnahme auf Höhe des Foramen Monroi eines 44-jährigen Patienten mit bilateralem Hydrozephalus. Dieses wird durch eine Kolloidzyste (Pfeil) blockiert. Die Zyste imponiert typischerweise in hypointens. Der dritte Ventrikel (gestrichelter Pfeil) ist schlank und durch die Raumforderung deformiert. **c** Intraoperatives endoskopisches Bild eines 43-jährigen Patienten mit einem Hydrozephalus bei Kolloidzyste. Blick aus dem rechten Vorderhorn auf das Foramen Monroi (schwarzer Pfeil), welches durch die Kolloidzyste (x) verschlossen ist; Plexus choroideus = gestrichelter Pfeil.



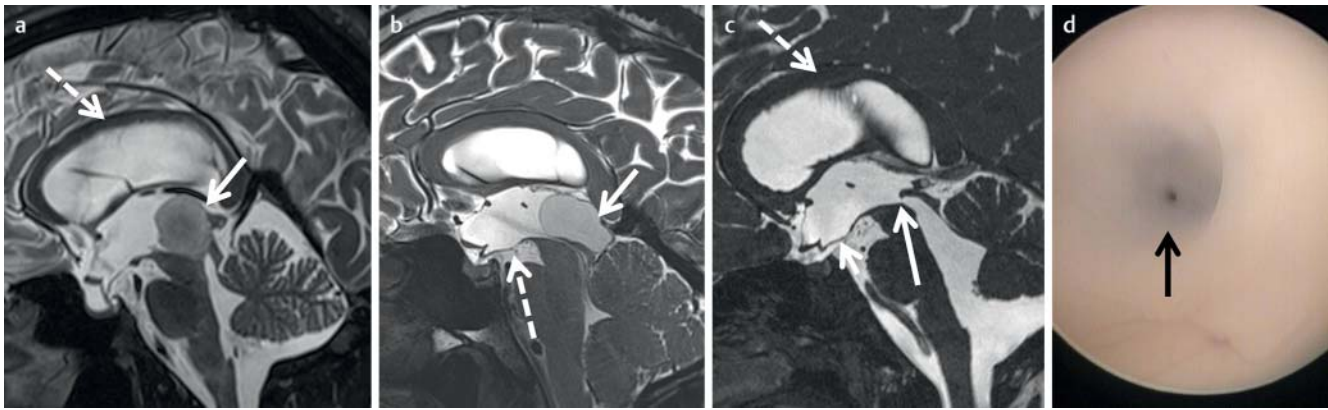
► **Abb. 4** Hydrocephalus occlusus durch eine Blockade des Foramen Monroi. **a** Axiale T2-gewichtete Aufnahme einer 54-jährigen Patientin mit seit 5 Jahren bestehenden Kopfschmerzen und jetzt Exazerbation. Dilatierte Ventrikel beidseits mit abgerundeten Hinterhörnern (Pfeil). **b** Koronare CISS-Aufnahme der gleichen Patientin. Blockade der Liquorpassage durch eine postentzündliche Membran im Bereich des Foramen Monroi (Pfeil) auf beiden Seiten. **c** Axiale FLAIR-Aufnahme eines 39-jährigen Patienten mit seit mehreren Tagen bestehenden Kopfschmerzen. Hydrocephalus occlusus mit Druckkappen im Bereich der Vorder- und Hinterhörner (weiße Pfeile) aufgrund einer Raumforderung im Bereich des Foramen Monroi und Thalamus (gestrichelter Pfeil) und ausgeprägtem perifokalen Ödem. **d** Intraoperatives endoskopisches Bild aus dem linken Vorderhorn durch das Foramen Monroi (schwarzer Pfeil) auf den Tumor (x). Histologisch bestätigtes pilozytisches Astrozytom.

(► **Abb. 5**) sollten sagittale hochauflösende T2w-Sequenzen (z. B. CISS-Technik) akquiriert werden. Eine Kontrastmittelgabe ist zur Diagnostik nicht obligat.

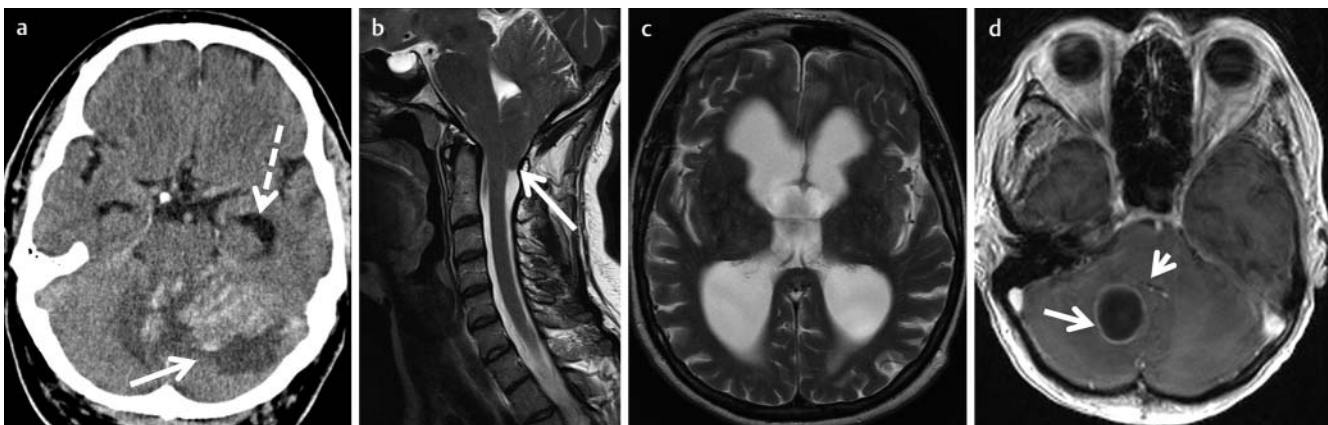
Vierter Ventrikel und Foramen Magnum

Bei Erwachsenen ist die häufigste Raumforderung in der hinteren Schädelgrube, welche zu einer Kompression des vierten Ventrikels führen kann, ein subakuter Kleinhirnfarkt [32] mit konsekutiver Schwellung des Gehirns (► **Abb. 6**). Im CCT erscheint der Infarkt als hypodense Läsion im Versorgungsgebiet einer entsprechen-

den Kleinhirnarterie. Im weiteren Verlauf kann es dann zu einer hämorrhagischen Transformation kommen, wodurch der Infarkt dann teilweise hyperdens erscheint. In der MRT imponieren ischämische Läsionen hypointens in T1w-Aufnahmen und hyperintens in T2w. Hämorrhagische Veränderungen lassen sich am besten auf T2*-w-Aufnahmen beurteilen. In der Diffusionsbildgebung kommt es in der akuten Phase zu einer Signalsteigerung in den diffusionsgewichteten Aufnahmen mit einer Absenkung der Werte in der ADC-Parameterkarte. Die häufigste neoplastische Ursache sind intraaxial gelegene Metastasen (► **Abb. 6**), seltener



► **Abb. 5** Typische Ursachen für eine Blockade des Aquäduktes. **a** Sagittale CISS-Aufnahme einer 24-jährigen Patientin mit seit 6 Monaten bestehenden Kopfschmerzen und Augenbewegungsstörungen. Gering hyperintense Raumforderung (Pfeil) der Vier-Hügel-Platte (Tectum) und Obstruktion des Aquäduktes. Konsekutiver Hydrozephalus mit Ausbiegung des Balkens nach kranial (gestrichelter Pfeil), der Boden des dritten Ventrikels ist nach kaudal verlagert. **b** Sagittale T2w-SPACE-Aufnahme eines 28-jährigen Patienten mit morgendlichem Erbrechen. Sehr große Pinealiszyste (Pfeil), welche sowohl den Aquädukt komprimiert als auch seinen Eingang verlegt. Als Hinweis auf den Hydrozephalus ist der Boden des dritten Ventrikels nach kaudal ausgebogen (gestrichelter Pfeil). **c** Sagittale CISS-Aufnahme einer 43-jährigen Patientin mit Kopfschmerzen seit 4 Monaten. Aquäduktstenose (Pfeil) im Eingangsbereich des Aquäduktes. Als Ausdruck des Hydrozephalus ist der Balken (gestrichelter Pfeil) nach kranial ausgebogen und gering ausgedünnt, der Boden des dritten Ventrikels (Pfeilspitze) ist nach kaudal konvex. **d** Intraoperativer endoskopischer Blick bei der Patientin aus **c** auf den Aquädukt demonstriert die filiforme Stenose (Pfeil).



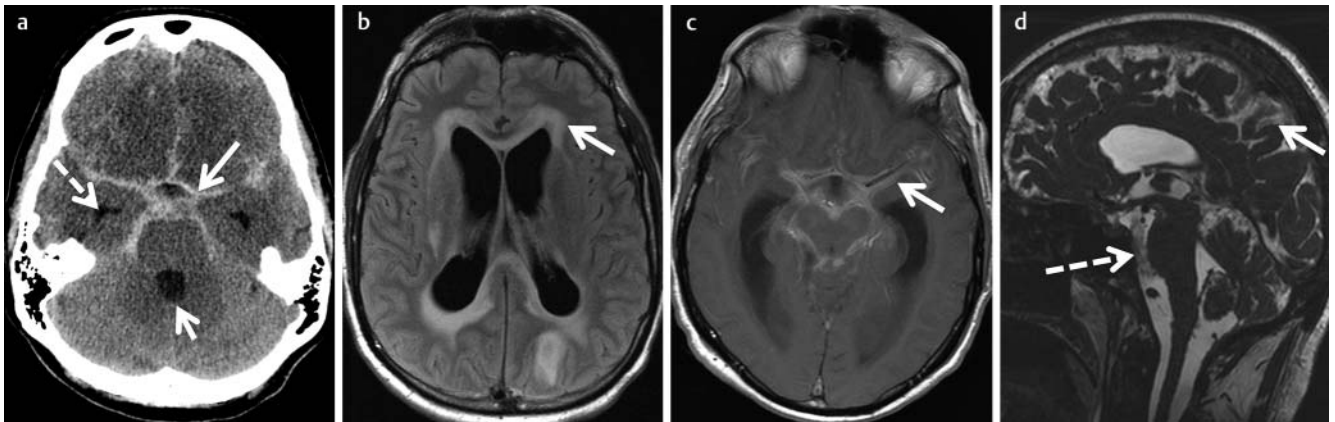
► **Abb. 6** Typische Differenzialdiagnosen des Hydrozephalus occlusus in der hinteren Schädelgrube. **a** Natives CCT eines 75-jährigen Patienten mit hämorrhagischer Transformation der beidseitigen Infarkte im Versorgungsgebiet der Arteria cerebelli posterior inferior (Pfeil) mit Kompression des vierten Ventrikels. Dilatierte Temporalhörner (gestrichelter Pfeil) als Ausdruck des Hydrozephalus. **b** Sagittale T2w-Aufnahme einer 27-jährigen Patientin mit lang bestehenden Kopfschmerzen und Konzentrationsstörungen. Tiefstand der Kleinhirntonsillen bei Chiari I-Malformation als Ursache des Hydrozephalus. **c** Axiale T2w-Aufnahme der gleichen Patientin wie in **b** mit Nachweis einer ausgeprägten Ventrikulomegalie als Ausdruck des chronischen Hydrozephalus. **d** Axiale T1w kontrastverstärkte Aufnahme einer 64-jährigen Patientin mit Kopfschmerzen und Übelkeit seit 14 Tagen. Ringförmig anreichernde Raumforderung (Pfeil) mit Kompression des vierten Ventrikels. Histologisch gesicherte Metastase eines Lungenkarzinoms.

primäre hirneigene Tumoren [32, 33]. Dabei ist das Erscheinungsbild in der CCT und der MRT abhängig von der zugrundeliegenden Tumorentität, aber in der Regel reichern die Tumoren alle Kontrastmittel an [32].

Die häufigsten Ursachen für eine Kompression auf Höhe des Foramen magnum sind kongenitale Fehlbildungen der Schädelbasis, des kraniozervikalen Überganges und Chiari-Malformationen [21], wobei sich diese Krankheitsbilder selten erst im Erwachsenenalter manifestieren.

Malresorptiver Hydrozephalus

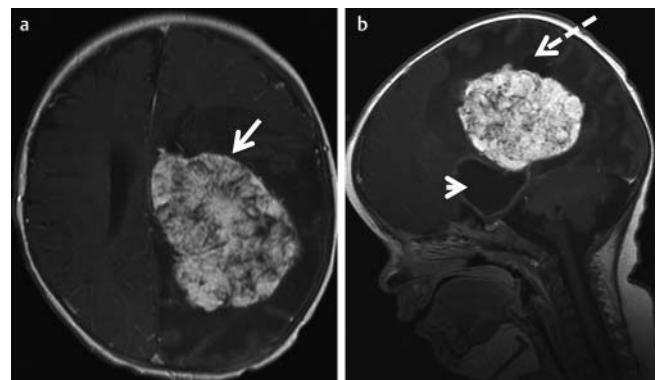
Hierbei kommt es zu einer Störung der Liquorresorption, weshalb alle Ventrikel gleichmäßig betroffen sind. Daher wird diese Form des Hydrozephalus auch als Hydrocephalus communicans bezeichnet. Ursächlich hierfür können neben einer Subarachnoidalblutung (SAB) bzw. posthämorrhagischer Veränderungen nach SAB auch entzündliche bzw. postentzündliche Veränderungen sein (► **Abb. 7**). Darüber hinaus kann sich ein malresorptiver Hydrozephalus auch im Rahmen einer Meningeosis bei maligner Grunderkrankung entwickeln. Dabei kann sich der Hydrozephalus



► **Abb. 7** Typische Differenzialdiagnosen für einen malresorptiven Hydrozephalus. **a** 54-jährigen Patientin mit schlagartig einsetzenden Kopfschmerzen; natives CCT mit Nachweis einer ausgedehnten Subarachnoidalblutung (SAB) in den basalen Zisternen (Pfeil) und begleitendem akutem Hydrozephalus mit dilatierten Temporalhörnern beidseits (gestrichelter Pfeil) sowie dilatiertem vierten Ventrikel (Pfeilspitze). **b** Axiale FLAIR-Aufnahme eines 56-jährigen Patient mit Husten seit 6 Wochen und akuten Kopfschmerzen. Ausgeprägter akuter Hydrozephalus mit transependymalem Liquorübertritt im Bereich der Vorderhörner (Pfeil) und geringer der Hinterhörner beidseits. **c** Die axiale kontrastverstärkte T1w-Aufnahme des gleichen Patienten wie in **b** zeigt eine ausgedehnte subarachnoidale Mehranreicherung (Pfeil) im Bereich der basalen Zisternen bei histologisch gesicherter tuberkulöser Meningitis. **d** Sagittale CISS-Aufnahme einer 43-jährigen immunsupprimierten Patienten mit Kopfschmerzen bei tiefer Neutropenie. Axiale FLAIR-Aufnahmen zeigten einen akuten Hydrozephalus bei im Liquor gesicherter Haemophilus influenzae-Meningitis. Ausgedehnte entzündliche Veränderungen des Liquors im Bereich der präpontinen Zisterne (gestrichelter Pfeil) sowie über den Hemisphären (Pfeil). Bei Neutropenie konnte nach Kontrastmittelgabe keine Schrankenstörung nachgewiesen werden.

sowohl akut als auch langsam progredient manifestieren. Eine SAB ist in der Regel durch eine Ruptur eines Aneurysmas der hirnversorgenden Arterien verursacht und wird von der typischen Klinik mit schlagartig einsetzenden Kopfschmerzen begleitet. In der nativen CCT imponiert das subarachnoidale Blut hyperdens im Bereich der basalen Zisternen [30] und der Hydrozephalus kann eine akute Komplikation der Erkrankung darstellen. Darüber hinaus kann es bei einer SAB auch durch ein Koagel zu einem akuten Verschlusshydrozephalus kommen. Bei einem sich langsam entwickelnden posthämorrhagischen Hydrozephalus lassen sich in der CCT in der Regel dann keine Blutungsresiduen mehr abgrenzen, sodass hier dann die Anamnese des Patienten für die korrekte Diagnose entscheidend ist. In der MRT lassen sich posthämorrhagische Veränderungen in T2*w-Aufnahmen demgegenüber jedoch deutlich länger abgrenzen.

Entzündliche intrakranielle Prozesse sind in der Regel ein schweres Krankheitsbild und die Patienten weisen eine systemische Mitreaktion mit Fieber und Kopfschmerzen auf. Entzündliche Veränderungen lassen sich in der MRT besser abgrenzen als in der CCT [34]. In der MRT kann es bei einer Meningitis nach Kontrastmittelgabe zu einer deutlichen Mehranreicherung im Bereich der Hirnhäute kommen. Eine Enzephalitis geht in der Regel mit einer kortikalen und subkortikalen Signalsteigerung einher, die sich besonders gut in FLAIR-Aufnahmen und diffusionsgewichteten Bildern abgrenzen lassen. Zusätzlich lässt sich in FLAIR-Aufnahmen im Bereich der entzündlichen Veränderungen eine fehlende Signalunterdrückung im Bereich des Liquors nachweisen. Eine Kontrastmittelanreicherung kann sich sowohl arachnoidal als auch im Bereich der Dura nachweisen lassen. Bei immunkompromittierten Patienten können die entzündlichen Veränderungen vereinzelt auch besser in hochauflösenden T2w-Aufnahmen (► **Abb. 7**) als in den kontrastverstärkten Aufnahmen sichtbar

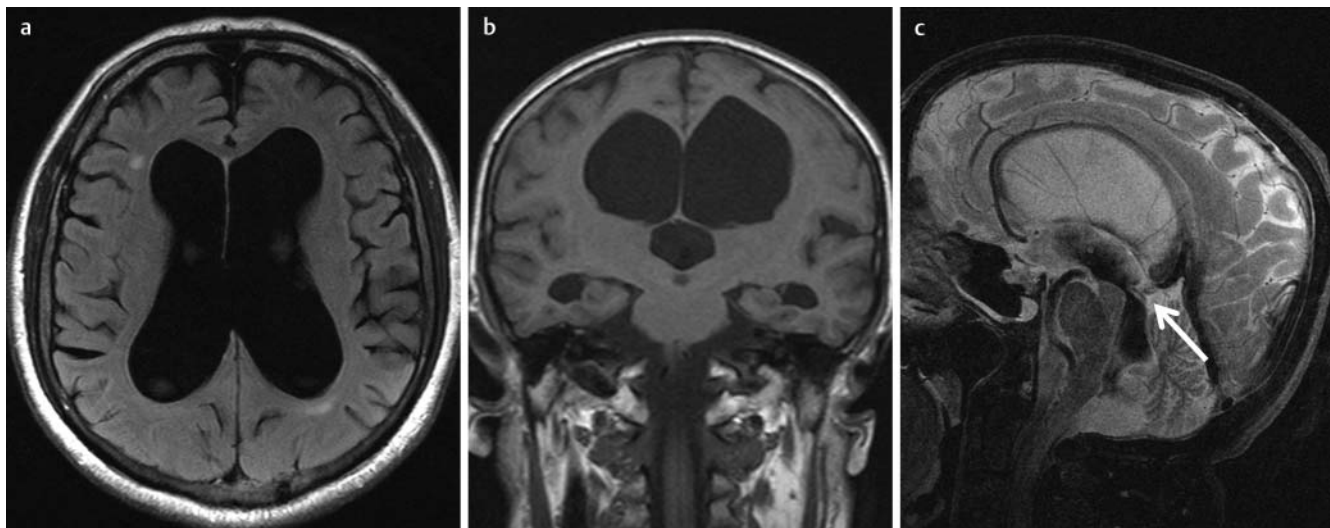


► **Abb. 8** MRT eines 8-jährigen Jungen mit rasch progredienter Umfangsvermehrung des Kopfes aufgrund eines Hydrozephalus hypersecretorius bei Plexuspapillom (Pfeil in **a**) und konsekutiver Dilatation des Temporalhorns (Pfeilspitze in **b**) und des Trigonums (gestrichelter Pfeil in **b**).

sein [34, 35]. Bei den häufig nicht eindeutigen Bildbefunden sind für die korrekte Diagnose eine Korrelation mit den klinischen Beschwerden und eine Lumbalpunktion mit Liquordiagnostik von entscheidender Bedeutung [35]. Insbesondere bei entzündlichen Prozessen ist zu beachten, dass ein Hydrozephalus rasch progredient sein kann [35].

Hydrozephalus hypersecretorius

Diese Form des Hydrozephalus ist bedingt durch einer Liquorüberproduktion, welche typischerweise durch ein Plexuspapillom (► **Abb. 8**) und seltener durch ein -karzinom verursacht wird [36]. Dabei handelt es sich in der Regel um Tumoren des Kindesalters. Die Tumoren erscheinen im nativen CCT isodens zum Hirnparen-



► **Abb. 9** 63-jähriger Patient mit progredienter Gangstörung, Gedächtnisstörung und Urininkontinenz. **a** Die axiale FLAIR-Aufnahme zeigt eine Ventrikulomegalie ohne Hinweis auf transependymalen Liquorübertritt. **b** Koronare T1w-Aufnahme mit Nachweis des Mismatch zwischen der Weite der inneren und äußeren Liquorräume. **c** Flusssensitive sagittale T2w-Aufnahme mit Nachweis eines ausgeprägten Flow-void-Phänomens (Pfeil) im Aquädukt als indirektes Hinweiszeichen für den iNPH.

chym. In der MRT erscheint der Tumor lobuliert und in T1w iso- bis hypointens und in T2w iso- bis hyperintens zum Gehirn und nach Kontrastmittelgabe kommt es zu einer kräftigen Mehranreicherung. In T2w-Aufnahmen lassen sich innerhalb des Tumors „Flow-void“-Phänomene bedingt durch Tumorgefäße abgrenzen. Intratumorale Verkalkungen lassen sich in der MRT besonders in T2*w-Gradientenechosequenzen beurteilen.

Idiopathischer Normaldruckhydrozephalus

Bei dem sog. idiopathischen Normaldruckhydrozephalus (idiopathic normal pressure hydrocephalus, iNPH) handelt es sich um eine Sonderform des kommunizierenden Hydrozephalus, deren Pathophysiologie noch nicht vollständig verstanden ist. Die Erkrankung tritt typischerweise bei Erwachsenen auf und die Prävalenz steigt mit dem Lebensalter [37, 38]. Ursächlich steht eine Störung der Liquordynamik im Vordergrund und der intrakranielle Druck ist nicht oder nur gering erhöht [37]. Der iNPH ist durch typische klinische und radiologische Kriterien definiert. Typische klinische Beschwerden sind eine Gangstörung, Urininkontinenz und Demenz (sog. Hakim-Trias [38]), wobei das klinische Vollbild bei nur ca. 30 % aller Patienten zu finden ist. Der korrekten Diagnose kommt eine entscheidende Bedeutung zu, da es sich bei dem iNPH um eine kausal behandelbare Form der Demenz handelt. Bei entsprechendem klinischen Verdacht ist die MRT-Untersuchungsmodalität der Wahl. Typische radiologische Kriterien sind eine Erweiterung des Ventrikelsystems und schlanke äußere Liquorräume über den Hemisphären ohne weitere Stigmata einer intrakraniellen Druckerhöhung. Diese Veränderungen können am besten auf koronaren Schnittbildern (► **Abb. 9**) beurteilt werden [39]. Darüber hinaus lassen sich bei Patienten mit einem iNPH isoliert erweiterte Hirnfurchen finden, welche als weiteres bildmorphologisches Kriterium im Gesamtkontext die Diagnose weiter stützen können. Als Ausdruck der gestörten Liquordynamik findet sich in den sagittalen T2w-Aufnahmen eine

sehr prominentes „Flow-void“-Phänomen im Bereich des Aquädukts (► **Abb. 9**). Die gestörte Liquordynamik kann mithilfe von Phasenkontrastaufnahmen visualisiert und quantifiziert werden [38], wobei die Relevanz dieser Befunde für die Diagnose und die Prädiktion des Therapieansprechens in der Literatur kontrovers diagnostiziert wird [19, 20].

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch muss der Hydrozephalus von anderen Erkrankungen, die mit einer intrakraniellen Druckerhöhung einhergehen sowie von Veränderungen, die zu einer Erweiterung des Ventrikelsystems führen, abgegrenzt werden.

Idiopathische intrakranielle Hypertension

Bei der idiopathischen intrakraniellen Hypertension (IIH) kommt es zu einer intrakraniellen Druckerhöhung ohne bildmorphologisch nachweisbare intrakranielle Pathologie [40]. Hiervon abzugrenzen ist der häufig synonym verwendete Begriff des sog. Pseudotumor cerebri [41]. Dieser beschreibt eine intrakranielle Druckerhöhung auf dem Boden einer abgrenzbaren Ursache (► **Tab. 3**) [40]. Die IIH betrifft vor allem übergewichtige Frauen im gebärfähigen Alter. Typische klinische Beschwerden sind Kopfschmerzen, Visusminderung bzw. Gesichtsfeldausfälle, pulsatilem Tinnitus sowie Nackenschmerzen. Die Diagnose beruht auf den modifizierten Dandy-Kriterien (► **Tab. 4**) [41]. In der CCT lassen sich bei axialer Schichtführung häufig keine Auffälligkeiten abgrenzen, weshalb die MRT die bevorzugte Untersuchungsmodalität ist. Typische bildmorphologische Befunde (► **Abb. 10**) sind eine Abflachung des Hypophysengewebes in der Sella (sog. „empty sella sign“), eine Erweiterung der Liquorräume um den Nervus opticus mit oder ohne begleitende Schlingelung des Nervens, eine Abflachung der dorsalen Zirkumferenz des Bulbus, eine prominente

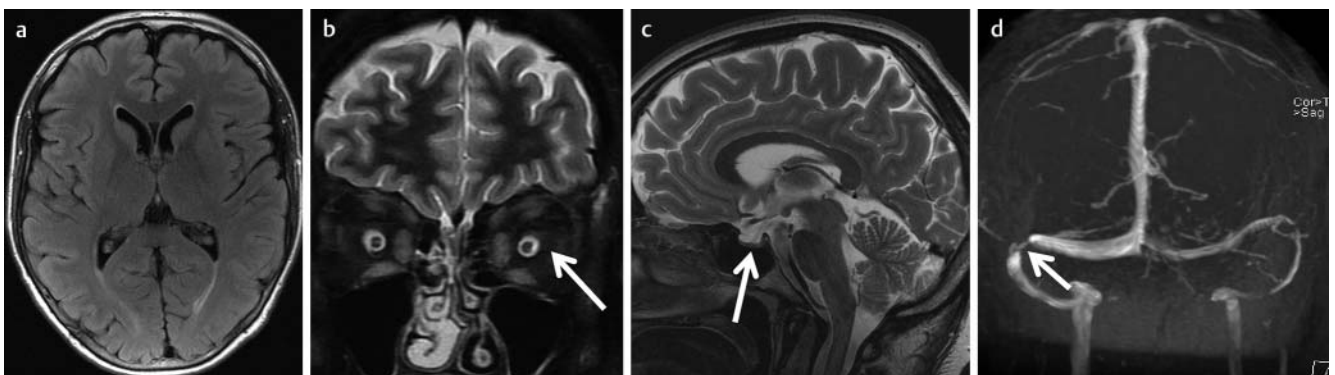
► **Tab. 3** Ursachen eines Pseudotumor cerebri (mod. nach [37]).

Assoziierte Erkrankungen	iatrogen
Anämie	Antibiotika-Therapie (Tetrazykline [Minozyklin; Doxycyclin]; Nitrofurantoin; Sulfonamide; Chinolone [Nalidixinsäure])
hormonelle Störungen (M. Addison; M. Cushing)	Hormonelle Faktoren (L-Thyroxin; Wachstumshormon; Tamoxifen)
Schlaf-Apnoe-Syndrom	exzessive Vit. A-Zufuhr; Retinoide
Hyperkapnie	medikamentös (Kortikosteroide; Lithium; Ciclosporin)
Trisomie 21; Turner-Syndrom	
Nierenversagen	
Autoimmunerkrankungen (Systemischer Lupus erythematodes; Sjögren-Syndrom)	

► **Tab. 4** Modifizierte Dandy-Kriterien für die Diagnose der Idiopathischen Intrakraniellen Hypertension (IIH) (mod. nach [38]). Für die sichere Diagnose müssen die Kriterien A–E erfüllt werden und keine Hinweise für eine sekundäre Ursache vorliegen. Für eine wahrscheinliche Diagnose der IIH müssen die Kriterien A–D erfüllt sein.

A	Stauungspapille in der Fundoskopie
B	unauffälliger neurologischer Untersuchungsbefund, ausgenommen Affektion der Hirnnerven
C	unauffällige zerebrale Bildgebung ¹ : keine Stigmata eines Hydrozephalus (► Tab. 1), keine Raumforderung oder strukturelle Läsion, keine pathologische meningeale Mehranreicherung, kein Anhalt für eine Sinus-/Venenthrombose
D	unauffälliger Liquoranalyse
E	erhöhter Liquordruck bei Lumbalpunktion in Seitenlage (> 25 cm H ₂ O)

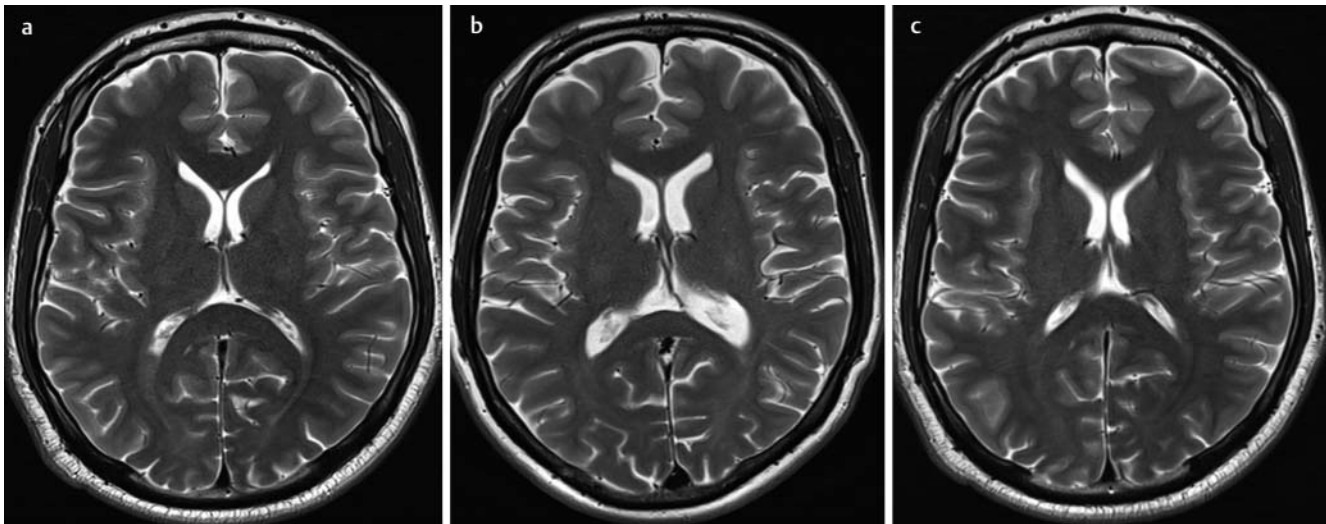
¹ Bildgebung der Wahl ist die MRT, sollte dies nicht möglich sein, so kann alternativ eine kontrast-verstärkte CCT durchgeführt werden.



► **Abb. 10** 27-jährige adipöse Patientin mit seit 3 Monaten progredienten Kopfschmerzen sowie Visusminderung. In der MRT finden sich die typischen Stigmata eines Pseudotumor cerebri. **a** Axiale FLAIR-Aufnahme ohne Anhalt für einen Hydrozephalus. **b** Sagittale T2w-Aufnahme mit Abflachung (Pfeil) der Hypophyse (sog. „empty sella sign“). **c** Koronare fettgesättigte T2w-Aufnahme mit Erweiterung der äußeren Liquorräume um den Nervus opticus (Pfeil). **d** CE-MRA mit Nachweis einer Stenose des Sinus transversus rechts (Pfeil) bei hypoplastischem Sinus transversus links. Die Veränderungen waren nach Lumbalpunktion vollständig reversibel.

Papille des Sehnervens sowie eine Stenose des Sinus transversus [40–42]. Daher sollte bei einem entsprechenden klinischen Verdacht das Untersuchungsprotokoll eine venöse Angiografie umfassen, entweder in „Time-of-flight“ (TOF)-Technik oder

bevorzugt als kontrastverstärkte MR-Venografie (CE-MRV) [42]. Typischerweise sind die beschriebenen Veränderungen nach einer Lumbalpunktion vollständig reversibel [40].



► **Abb. 11** Durch Dehydratation bedingte sekundäre Atrophie. Axiale T2w-Aufnahmen eines 43-jährigen Patienten. **a** Initiales MRT, welches zum Ausschluss intrakranieller Komplikationen bei Sinusitis erfolgte. **b** Verlaufs-MRT 3 Wochen später nachdem der Patient im Sommer nach einem Lauf-Event bei Exsikose kollabiert war. Deutliche Zunahme der Weite der inneren und äußeren Liquorräume. **c** Verlaufsuntersuchung 3 Tage später nach Rehydratation unter stationären Bedingungen zeigt eine Abnahme der Ventrikelweite.

Altersbedingte Veränderungen

Mit zunehmendem Lebensalter kommt es physiologischer Weise zu einer Reduktion des Hirnvolumens. Im Gegensatz zu einem Hydrozephalus kommt es jedoch zu einer symmetrischen Erweiterung von inneren und äußeren Liquorräumen. Die altersbedingte kortikale Atrophie betrifft vor allem den sensomotorischen Kortex, den visuellen Kortex occipital sowie einzelne frontale Areale und den Thalamus [15]. Hiervon abzugrenzen ist eine pathologische Atrophie, wie sie z. B. im Rahmen von Demenzerkrankungen auftreten kann. Während dabei eine Erweiterung des Ventrikelsystems durch eine subkortikale Atrophie unspezifisch ist, erlauben bestimmte Formen der kortikalen Atrophie Rückschlüsse auf die Grunderkrankung, wie z. B. eine Hippocampus-Atrophie bei Morbus Alzheimer [43]. Im Einzelfall kann eine Differenzierung jedoch schwer sein, weshalb eine Korrelation der Bildbefunde mit der Klinik für eine korrekte Interpretation unerlässlich ist [43]. Die diagnostische Sicherheit für die Abgrenzung physiologischer Veränderungen im Alter von einem Hydrozephalus kann durch die Verwendung altersspezifischer Referenzbilder erhöht werden [44].

Sekundäre Atrophie

Ein Hydrozephalus ist auch von einer sekundären Atrophie, wie sie z. B. im Rahmen von Autoimmunerkrankungen [45], einer HIV-Infektion [46], nach Chemotherapie [47], im Rahmen von neurodegenerativen Erkrankungen [15] oder nach Drogen- bzw. Medikamenteneinnahmen [48] auftreten kann, abzugrenzen. Aber auch eine Dehydratation [49] kann zu einer temporären Erweiterung des Ventrikelsystems führen (► **Abb. 11**). Ebenso wie bei Alterungsprozessen kommt es zu einer symmetrischen Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume. Zur korrekten Zuordnung der Befunde ist auch hier die Korrelation mit der Klinik und der jeweiligen Anamnese von entscheidender Bedeutung.

Zusammenfassung

Bei einem Hydrozephalus kommt es durch ein Missverhältnis zwischen Liquorproduktion und -resorption oder einer Abflussbehinderung zu einer Erweiterung des Ventrikelsystems und konsekutiv zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks. Ein akuter Hydrozephalus stellt eine lebensbedrohliche Erkrankung dar und bedarf einer dringenden neurochirurgischen Therapie. Ursächlich kann zwischen einer Blockade (Hydrozephalus occlusus) der Liquorzirkulation und einer gestörten Resorption (Hydrozephalus malresorptivus) unterschieden werden. Hiervon muss differenzialdiagnostisch eine altersbedingte oder durch sekundäre Atrophie bedingte Erweiterung des Ventrikelsystems abgegrenzt werden. Der Bildgebung kommt eine entscheidende Rolle zu, um bei einem Verschlusshydrozephalus die Ursache zu identifizieren und so die Therapie planen zu können.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Widmung

Professor Hosten zum 60. Geburtstag

Literatur

- [1] Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD Jr et al. Hydrocephalus in children. *Lancet* (London, England) 2016; 387: 788–799
- [2] Reith W, Yilmaz U. Hydrocephalus and intracranial hypotension. *Der Radiologe* 2012; 52: 821–826
- [3] Symss NP, Oi S. Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend. *Journal of neurosurgery Pediatrics* 2013; 11: 170–177

- [4] Eymann R. Clinical symptoms of hydrocephalus. *Der Radiologe* 2012; 52: 807 – 812
- [5] Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases* 2011; 128: 309 – 316
- [6] Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurgical review* 2004; 27: 145 – 165 discussion 166-147
- [7] Brinker T, Stopa E, Morrison J et al. A new look at cerebrospinal fluid circulation. *Fluids and barriers of the CNS* 2014; 11: 10
- [8] Bulat M, Klarica M. Recent insights into a new hydrodynamics of the cerebrospinal fluid. *Brain research reviews* 2011; 65: 99 – 112
- [9] Oreskovic D, Klarica M. The formation of cerebrospinal fluid: nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. *Brain research reviews* 2010; 64: 241 – 262
- [10] Preuss M, Hoffmann KT, Reiss-Zimmermann M et al. Updated physiology and pathophysiology of CSF circulation – the pulsatile vector theory. *Child's nervous system – official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 2013; 29: 1811 – 1825
- [11] Fink KR, Benjert JL. Imaging of Nontraumatic Neuroradiology Emergencies. *Radiologic clinics of North America* 2015; 53: 871 – 890, x
- [12] Kartal MG, Algin O. Evaluation of hydrocephalus and other cerebrospinal fluid disorders with MRI: An update. *Insights into imaging* 2014; 5: 531 – 541
- [13] LeMay M, Hochberg FH. Ventricular differences between hydrostatic hydrocephalus and hydrocephalus ex vacuo by computed tomography. *Neuroradiology* 1979; 17: 191 – 195
- [14] Ragan DK, Cerqua J, Nash T et al. The accuracy of linear indices of ventricular volume in pediatric hydrocephalus: technical note. *Journal of neurosurgery Pediatrics* 2015; 15: 547 – 551
- [15] Pini L, Pievani M, Bocchetta M et al. Brain atrophy in Alzheimer's Disease and aging. *Ageing research reviews* 2016; 30: 25 – 48
- [16] Kim H, Jeong EJ, Park DH et al. Finite element analysis of periventricular lucency in hydrocephalus: extravasation or transependymal CSF absorption? *Journal of neurosurgery* 2016; 124: 334 – 341
- [17] Kartal MG, Ocakoglu G, Algin O. Feasibility of 3-dimensional sampling perfection with application optimized contrast sequence in the evaluation of patients with hydrocephalus. *Journal of computer assisted tomography* 2015; 39: 321 – 328
- [18] Bradley WG Jr. Magnetic Resonance Imaging of Normal Pressure Hydrocephalus. *Seminars in ultrasound, CT, and MR* 2016; 37: 120 – 128
- [19] Jaeger M, Khoo AK, Conforti DA et al. Relationship between intracranial pressure and phase contrast cine MRI derived measures of intracranial pulsations in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of clinical neuroscience – official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2016; 33: 169 – 172
- [20] Qvarlander S, Ambarki K, Wahlin A et al. Cerebrospinal fluid and blood flow patterns in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta neurologica Scandinavica* 2016. DOI: 10.1111/ane.12636
- [21] Dincer A, Ozek MM. Radiologic evaluation of pediatric hydrocephalus. *Child's nervous system – official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 2011; 27: 1543 – 1562
- [22] Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650 – 664
- [23] Beaumont TL, Limbrick DD Jr, Rich KM et al. Natural history of colloid cysts of the third ventricle. *Journal of neurosurgery* 2016; 125: 1420 – 1430
- [24] Langner S, Buelow R, Fleck S et al. Management of Intracranial Incidental Findings on Brain MRI. *Fortschr Röntgenstr* 2016; 188: 1123 – 1133
- [25] Schroeder HW, Oertel J, Gaab MR. Endoscopic treatment of cerebrospinal fluid pathway obstructions. *Neurosurgery* 2007; 60: ONS44 – ONS51; discussion ONS51-42
- [26] Vaz-Guimaraes Filho FA, Ramalho CO, Suriano IC et al. Neuroendoscopic surgery for unilateral hydrocephalus due to inflammatory obstruction of the Monro foramen. *Arquivos de neuro-psiquiatria* 2011; 69: 227 – 231
- [27] Webb CM, White AC Jr. Update on the Diagnosis and Management of Neurocysticercosis. *Current infectious disease reports* 2016; 18: 44
- [28] Boydston WR, Sanford RA, Muhlbauer MS et al. Gliomas of the tectum and periaqueductal region of the mesencephalon. *Pediatric neurosurgery* 1991; 17: 234 – 238
- [29] Igboechi C, Vaddiparti A, Sorenson EP et al. Tectal plate gliomas: a review. *Child's nervous system – official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 2013; 29: 1827 – 1833
- [30] Langner S, Kirsch M. Radiological Diagnosis and Differential Diagnosis of Headache. *Fortschr Röntgenstr* 2015; 187: 879 – 891
- [31] Lensing FD, Abele TA, Sivakumar W et al. Pineal region masses – imaging findings and surgical approaches. *Current problems in diagnostic radiology* 2015; 44: 76 – 87
- [32] Grossman R, Ram Z. Posterior Fossa Intra-Axial Tumors in Adults. *World neurosurgery* 2016; 88: 140 – 145
- [33] Shih RY, Smirniotopoulos JG. Posterior Fossa Tumors in Adult Patients. *Neuroimaging clinics of North America* 2016; 26: 493 – 510
- [34] Rath TJ, Hughes M, Arabi M et al. Imaging of cerebritis, encephalitis, and brain abscess. *Neuroimaging clinics of North America* 2012; 22: 585 – 607
- [35] Sarrazin JL, Bonneville F, Martin-Blondel G. Brain infections. *Diagnostic and interventional imaging* 2012; 93: 473 – 490
- [36] Shi YZ, Wang ZQ, Xu YM et al. MR findings of primary choroid plexus papilloma of the cerebellopontine angle: report of three cases and literature reviews. *Clinical neuroradiology* 2014; 24: 263 – 267
- [37] Lieb JM, Stippich C, Ahlhelm FJ. Normal pressure hydrocephalus. *Der Radiologe* 2015; 55: 389 – 396
- [38] Picascia M, Zangaglia R, Bernini S et al. A review of cognitive impairment and differential diagnosis in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Functional neurology* 2015; 30: 217 – 228
- [39] Kitagaki H, Mori E, Ishii K et al. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: morphology and volumetry. *AJNR American journal of neuroradiology* 1998; 19: 1277 – 1284
- [40] Markey KA, Mollan SP, Jensen RH et al. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *The Lancet Neurology* 2016; 15: 78 – 91
- [41] Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159 – 1165
- [42] Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH et al. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Journal of neuro-ophthalmology* 2015; 35: 400 – 411
- [43] Bakkour A, Morris JC, Wolk DA et al. The effects of aging and Alzheimer's disease on cerebral cortical anatomy: specificity and differential relationships with cognition. *NeuroImage* 2013; 76: 332 – 344
- [44] Richards JE, Sanchez C, Phillips-Meek M et al. A database of age-appropriate average MRI templates. *NeuroImage* 2016; 124: 1254 – 1259
- [45] Filippi M. MRI measures of neurodegeneration in multiple sclerosis: implications for disability, disease monitoring, and treatment. *Journal of neurology* 2015; 262: 1 – 6
- [46] Holt JL, Kraft-Terry SD, Chang L. Neuroimaging studies of the aging HIV-1-infected brain. *Journal of neurovirology* 2012; 18: 291 – 302
- [47] Arrillaga-Romany IC, Dietrich J. Imaging findings in cancer therapy-associated neurotoxicity. *Seminars in neurology* 2012; 32: 476 – 486
- [48] Rojas R, Riascos R, Vargas D et al. Neuroimaging in drug and substance abuse part I: cocaine, cannabis, and ecstasy. *Topics in magnetic resonance imaging* 2005; 16: 231 – 238
- [49] Dickson JM, Weavers HM, Mitchell N et al. The effects of dehydration on brain volume – preliminary results. *International journal of sports medicine* 2005; 26: 481 – 485