

# **Hydrozephalus bei Hund und Katze- Ätiologie, Pathogenese, klinische Formen und Diagnostik**

## **Teil I**

Aus der Chirurgischen Veterinärklinik –Kleintierchirurgie - (Prof. Dr. E. Schimke)  
der Justus-Liebig-Universität Giessen

O. Lautersack und E. Schimke

### **Schlüsselwörter**

Hydrozephalus – Hund – Katze – Einteilung – Pathogenese – Klinische Symptomatik – Therapieformen - Humanmedizin

### **Key words**

Hydrocephalus – dog – cat – division – pathogenesis – symptomatology – modes of therapy – human medicine

### **Zusammenfassung**

Der Hydrozephalus ist eine Erkrankung, die nicht nur beim Jungtier, sondern auch beim Patienten mittleren oder hohen Alters klinisch bedeutsam ist. Die Symptomatik ist in vielen Fällen so schwerwiegend, dass erkrankte Tiere euthanasiert werden. Obwohl bereits in den 60er Jahren konservative und operative Therapiekonzepte entwickelt wurden, sind insbesondere die chirurgischen Möglichkeiten in der Veterinärmedizin nach anfänglichem Einsatz nicht weiter verfolgt wurden.

Die veterinärmedizinische Unterteilung des Hydrozephalus ist aus der Humanmedizin übernommen. Aus therapeutischer Sicht kommt dabei neben der Ätiologie besonders der pathophysiologischen Einteilung Bedeutung zu. Während beim Menschen Tumoren und Missbildungen sowie degenerative Vorgänge eine große Rolle spielen, bleibt die Entstehung des Hydrozephalus bei Hund und Katze in vielen Fällen ungeklärt.

Da insbesondere bei brachycephalen und Kleinrassen die Ventrikel im Verhältnis zum Gehirnparenchym groß und sehr variabel angelegt sind, ist die alleinige bildgebende Diagnostik meist nicht ausreichend. Daher kommt der klinisch-neurologischen Untersuchung bei der Erkennung des Hydrozephalus ein hoher Stellenwert zu. Die verschiedenen klinisch-neurologischen Symptome können sehr variabel auftreten und werden im Einzelnen beschrieben.

Die Standardmethode der bildgebenden Diagnostik ist die Magnetresonanztomographie. Die Möglichkeiten und Grenzen der Computertomographie sowie des Ultraschalls werden diskutiert.

### **Summary**

Hydrocephalus is a disease of clinical importance in the young, but also middle aged or older patient. The symptomatology is often severe, so that patients get euthanased. Although conservative and operative therapy techniques were developed in the 1960's, especially the surgical possibilities for the treatment of hydrocephalic patients were not further developed after first applications.

The veterinary nomenclature of hydrocephalus is taken over from human medicine. Besides the aetiology especially the pathophysiological subdivision is important for therapeutic management. As tumors, malformations and degenerative diseases play an important role in humans, the cause of formation of hydrocephalus in the dog and cat is unknown in many cases.

Because of large and very variable sizes of ventricles in brachycephal and small breeds the imaging diagnostics are not sufficient in most cases. This is why the clinical-neurological examination plays a very important role in the diagnosis of patients with hydrocephalus. The neurologic symptoms can be very different and are described in this article.

The standard method of diagnostic imaging in hydrocephalus is magnet-resonance-imaging (MRI). The possibilities and limitations of computed tomography and ultrasound are discussed.

## **Einleitung**

Während der Hydrozephalus in der Neurochirurgie der Humanmedizin Gegenstand intensiver Forschung ist, sind in der Veterinärmedizin nach ersten Arbeiten von Silson (37), Selby (34) sowie Hoerlein und Gage (13) nur wenig neue Erkenntnisse über mögliche Therapieformen hinzugewonnen worden (21). Daher müssen häufig Forschungsergebnisse der Humanmedizin herangezogen werden, da vergleichbare Untersuchungen für die Veterinärmedizin fehlen. Der erste Teil dieser Arbeit gibt einen vergleichenden Überblick über bekannte Ursachen des Hydrozephalus und seine Entstehungsweise bei Hund, Katze und Mensch. Die Einteilung der verschiedenen Formen dieser Erkrankung nach dem derzeitigen Kenntnisstand wird unter Berücksichtigung der veterinär- und humanmedizinischen Besonderheiten beschrieben.

In Teil II werden verschiedene konservative und operative Therapieformen beschrieben und diskutiert. Erste eigene Ergebnisse im Zeitraum von Januar 2000 bis Januar 2002 werden besprochen (21).

## **Anatomie**

### **Ventrikelsystem**

Das Ventrikelsystem liegt als Binnensystem im Gehirn und wird anatomisch in 4 Anteile untergliedert. Das größte Volumen nehmen die beiden Lateralventrikel ein, die grundsätzlich symmetrisch angelegt, häufig jedoch asymmetrisch ausgebildet sind. Aus den beiden Seitenventrikeln fließt der Liquor über das Foramen interventrikuläre (Foramen Monroi) in den dritten Ventrikel, der die Massa intermedia (Adhaesio interthalamica) ringartig umspült. Aus dem dritten Ventrikel fließt der Liquor über den engen Aquaeductus mesencephali durch das Mittelhirn in den vierten Ventrikel weiter, der als breite Aussackung ventral und ventrokaudal des Kleinhirns liegt. Aus dem vierten Ventrikel gehen seitlich die beiden Foramina Luschkae ab und ermöglichen den Abfluss in den Subarachnoidalraum, wo der Liquor fast ausschließlich resorbiert wird. Nur ein sehr geringer Anteil fließt über den Zentralkanal in das Rückenmark. Beim Menschen ist bekannt, dass der Canalis centralis mit zunehmendem Alter physiologisch obliteriert (20, 24).

## **Liquorproduktion und –resorption**

An den Plexus choroidei, die in allen 4 Ventrikeln vorhanden sind, wird Liquor aktiv und konstant in das Binnensystem abgegeben (3), wobei die Regulation der Elektrolytsekretion vor allem durch das Endothel erfolgt und Wasser dem Konzentrationsgradienten frei folgt (13). Neben der direkten Sekretion und Diffusion an den Plexus choroidei wird ein etwa gleich großer Teil durch Diffusion über das Ventrikelependym abgegeben (4). Die Gesamtmenge wird für den Hund mit  $0,047 \text{ cm}^3$  pro Minute angegeben (6). Etwa 70% Liquor werden in den Ventrikeln und 30% extraventrikulär an der Arachnoidea oder den Leptomeningen produziert (13). Die Liquorproduktion erfolgt kontinuierlich und unabhängig vom intrakraniellen Druck. Die Sekretionsrate der Plexus choroidei erniedrigt sich beim chronischen Hydrozephalus erst durch allmähliche Atrophie der Plexus bei länger bestehendem Überdruck (9). Hooshmand et al. (14) konnten jedoch zeigen, dass die Sekretionsmenge durch den osmotischen Druck des Blutes beeinflusst werden kann, da hyperosmolare Lösungen die Liquorsekretion herabsetzen. Dies kann durch den Mechanismus der freien Diffusion des Wassers in das Ventrikelsystem, abhängig vom osmotischen Gradienten, erklärt werden.

Durch arachnoidale Villi wird die fast ausschließliche Flussrichtung von den Meningen zum Sinus sagittalis dorsalis gewährleistet, wo über die Paccionischen Granulationen die Resorption erfolgt (29). Oldendorf und Davson (26) konnten durch Ultraschallstudien die hämodynamische Pumpfunktion des dritten Ventrikels nachweisen, indem die lateralen Wände von den zerebralen Gefäßen weitergeleitete, herzsynchrone Seitwärtsbewegungen zeigen.

Im Gegensatz zur Liquorproduktion, die konstant und unabhängig erfolgt, ist die Resorption im Bereich zwischen 0 und 100 mm Wassersäule direkt proportional zum intrakraniellen Druck. Die Kapazität zur Liquoraufnahme stellt damit den Homöostasemechanismus des intrakraniellen Drucks dar, indem die resorptive Fähigkeit die Liquorproduktion um das vierfache übersteigt (31).

Die Funktionen des Liquor sind vielfältig und für die Funktion des Gehirns unabdingbar. Das Ventrikelsystem und der Liquor im Subarachnoidalraum bilden ein inneres und äußeres Pufferkissen, die das Gehirn umschließen, durch die freie Kommunikation der beiden Kompartimente einen schnellen Druckausgleich ermöglichen und es damit vor direkten Kräften, die über den Schädelknochen einwirken, schützt. Da das Gehirn kein eigenes Lymphsystem besitzt, müssen Stoffwechselprodukte über den Liquor aus dem Parenchym transportiert werden. Für das Gehirn des Menschen konnte gezeigt werden, dass an keiner Stelle eine maximale Distanz von 2 cm zum inneren oder äußeren Liquorraum überschritten wird. Insbesondere die stoffwechselaktive graue Gehirns substanz steht in sehr engem Kontakt zu den Liquorräumen (27). Als weitere Funktion trägt der Liquor entscheidend zur Ionenhomöostase des Gehirns bei, indem er in engem Kontakt zur interstitiellen Flüssigkeit steht. Dadurch wird ein stabileres Ionengleichgewicht gewährleistet, als bei alleiniger Regulation durch das Blutsystem (9).

## **Einteilung**

Der Hydrozephalus wird als Zustand vermehrter Liquormenge definiert, die zum intrakraniellen Druckanstieg und damit zur Ventrikelerweiterung führt. Der erhöhte intrakranielle Druck ist für die Definition wichtig, um die Erkrankung gegen atrophische Gehirnveränderungen (Hydrocephalus e vacuo) abzugrenzen (20).

Ätiologisch kann der *aktive* vom *funktionellen* Hydrozephalus unterschieden werden, wobei ersterer durch gestörte Liquorproduktion, der funktionelle hingegen durch ein Missverhältnis zwischen Liquorproduktion und Resorption verursacht wird. Als „*hydrozephalische Störung*“ wird der Zustand beschrieben, bei dem eine latente Form des funktionellen Hydrozephalus

vorliegt, wobei die Ventrikel noch nicht nennenswert dilatiert und keine neurologischen Störungen erkennbar sind (20). Ebenso wird zwischen *primärem*, angeborenem sowie *sekundärem*, erworbenem Hydrozephalus unterschieden. Der Hydrozephalus kann auch durch die Beschreibung der vorrangigen Liquoransammlung definiert werden. Man unterscheidet dabei den *Hydrocephalus externus* mit Erweiterung des Subarachnoidalraums und den *Hydrocephalus internus* mit Dilatation der Ventrikel (30). Aus pathogenetischer Sicht wird der *Hydrocephalus obstructivus* und *communicans* unterschieden. Beim Verschlusshydrozephalus liegt eine Stenose vor, die zur Dilatation der kranial gelegenen Bereiche führt. Der Hydrocephalus *communicans* ist eine Mischform des Hydrocephalus *externus* und *internus* mit erhaltener Verbindung zwischen den äußeren und inneren Liquorräumen und bestehender Resorptionsstörung (9).

Eine frühere humanmedizinische Einteilung trennt den *normotensiven* vom *hypertensiven* Hydrozephalus. Adams et al. (1) sowie Hakim und Adams (11) fanden bei Patienten mit Hydrozephalus und neurologischen Ausfällen normalen Hirninnendruck und grenzten die Form als „*normal pressure hydrocephalus*“ (NPH) vom akuten Hydrozephalus mit Drucksteigerung ab. Die typische klinisch-neurologische Symptomatik besteht aus der „Hakim-Trias“: Gangstörung, Demenz und Inkontinenz. Durch kontinuierliche Messung des intrakraniellen Drucks konnte jedoch gezeigt werden, dass jede Form des Hydrozephalus durch pathologisch erhöhten intrakraniellen Druck verursacht wird. Beim gesunden Menschen entwickeln sich 0,5 bis 2 wellenförmige Druckerhöhungen pro Minute („B-Wellen“), deren physiologische Funktion bislang noch nicht verstanden wird. Bei Patienten mit NPH kehren diese Wellen in schnellerer Frequenz wieder, wobei der Ruhedruck immer wieder auf normale Verhältnisse zurückfällt. Dies scheint vor allem nachts aufzutreten (36, 42).

Neben der schnelleren Wiederkehr der „B-Wellen“ werden Complianceerniedrigungen der kleinen Hirngefäße eine entscheidende Rolle beigemessen. Die Gefäßelastizität ist ein wichtiger Kompensationsmechanismus, um den auftretenden Druck in den Gefäßen während des physiologischen Herzzyklus auszugleichen. Je elastischer die Gefäßwand ist, umso mehr dehnt sie sich in der Systole aus, was zu einem Nettoliquorausfluss führt und den Eintritt einer ausreichend großen Blutmenge in das Gehirn ermöglicht (2). Mase et al. (22) konnten zeigen, dass der NPH durch Erniedrigung der intrakraniellen Gefäßcompliance charakterisiert ist. Bateman (2) bestätigt dies durch eigene Untersuchungen und geht davon aus, dass die Parenchymveränderungen beim NPH vor allem durch ischämische Prozesse verursacht werden. Er konnte weiter zeigen, dass auch nach der operativen Druckentlastung die Compliance der Gefäße mehr der bei ischämischen oder atrophischen Prozessen entspricht, so dass diese Veränderungen möglicherweise nicht reversibel sind. Dies wird auch durch klinische Beobachtungen bestätigt, weil sich bestehende Demenz unter der Therapie kaum bessert. Um den neuen Erkenntnissen der intrakraniellen Druckforschung Rechnung zu tragen, schlägt Shizuo (36) den Begriff „hydrozephalische Demenz“ vor.

Beim Hund ist bekannt, dass insbesondere brachyzephele und kleinwüchsige Rassen zu verhältnismäßig großen Ventrikeln neigen (10, 13, 44). Geringgradige Störungen der intrakraniellen Druckhomöostase können bei diesen Tieren zur Ausbildung klinisch-neurologischer Symptome durch den zuvor subklinischen Hydrozephalus führen. Ob in solchen Fällen eine vergleichbare Form zum NPH des Menschen vorliegt, die zur Vorschädigung des Hirnparenchyms führt, ist unbekannt.

## Ätiologie

Der frühkindliche Hydrozephalus ist mit 0,5 bis 9,3 Patienten unter 1000 Geburten eine der häufigsten Erkrankungen in der Neurochirurgie beim Kind (12, 18). Für den Hund scheint entsprechendes zu gelten. Hoerlein und Gage (13) geben eine Inzidenz von 59,7% (708 von 1186 Patienten) bei Hunden mit verschiedenen angeborenen Erkrankungen und von 69,8% (708 von 1014 Patienten) bei angeborenen neurologischen Krankheiten an.

Die Ätiologie des frühkindlichen Hydrozephalus beim Menschen wird in 4 Gruppen unterteilt. Neben Fehlbildungen (Aquaeduktstenose oder -verschluss, Dandy-Walker-Syndrom, Dysraphische Fehlbildungen oder Fehlbildungen der Schädelbasis, Gefäßmissbildungen oder angeborene Zysten der Arachnoidea) gelten Entzündungen des Ependyms oder der Meningen, Blutungen und raumfordernde intrakranielle Prozesse als Ursache (20). Die Ätiologie des „Normaldruckhydrozephalus“ wird bislang nur wenig verstanden. Man geht von einem Zusammenspiel unzureichender Liquorresorption und hämodynamischen Störungen im Sinne einer vaskulären Enzephalopathie aus (23).

Die Entstehung des primären Hydrozephalus beim Hund ist noch weitgehend ungeklärt. Silson und Robinson (37) konnten für die Siamkatze einen autosomal-rezessiven Erbgang nachweisen. Beim Menschen kann in 4,5–14,2% eine X-Chromosomen gebundene Heredität nachgewiesen werden (12). Redding konnte für den Chihuahua zeigen, dass die Nachkommen betroffener Elterntiere mit hohem Anteil einen klinisch manifesten Hydrozephalus aufweisen (13). Erbllichkeit konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Weitere wichtige Studien zur genetischen Grundlage des Hydrozephalus beim Hund und der Katze wurden nach unserem Wissen nicht durchgeführt.

Während intrakranielle Tumoren als Ursache für den Hydrozephalus beim Menschen in den ersten Lebensmonaten nur einen geringen Anteil der Patienten betreffen, werden sie ab dem 2. Lebensjahr zu einem der wichtigsten Faktoren (20). Beim Hund sind Tumoren als Ursache des sekundären Hydrozephalus selten (13).

Selby et al. (34) konnten einen Zusammenhang zwischen der Größe des Muttertieres und dem Auftreten von Hydrozephalus bei den Nachkommen herstellen. Sie vermuten daher einen Zusammenhang mit traumatischen Bedingungen während des Geburtsvorgangs, weil sich das Größenverhältnis von Mutter zu Welpen mit abnehmender Größe der Rasse zu Gunsten des Welpen verschiebt. Kii et al. (19) stellten bei 47,6% von 21 untersuchten beagleähnlichen Hunden asymmetrische Ventrikel fest und vermuten als Ursache intrakranielle Blutungen bei der Geburt. Diese Genese des frühkindlichen Hydrozephalus ist auch beim Menschen bekannt, kommt jedoch sehr selten vor und wird immer durch weitere Veränderungen wie erhöhte Blutungsneigung oder bestehende Stenosen der Liquorstrombahn begleitet (20). Esteve-Ratsch et al. (10) konnten keinen signifikanten Unterschied der Ventrikelgröße zwischen klinisch-neurologisch unauffälligen und auffälligen Yorkshire Terriern feststellen. Insbesondere bei brachycephalen Hunden und Toyrassen wird vermutet, dass die Ventrikulomegalie meist asymptomatisch bleibt, durch Bagatelltraumen jedoch eine Dekompensation verursacht werden kann, die zu klinisch-neurologischen Ausfällen im Sinne des Hydrozephalus führt (10, 38).

Knöcherner oder durch Weichteilverlagerungen bedingte Stenosen sowie Entzündungen der Meningen oder des Ependyms wurden beim Hund in gleicher Weise wie beim Menschen beschrieben (13).

## **Klinik**

Bei etwa 53% aller Hunde mit Hydrozephalus entwickeln sich klinische Symptome im ersten Lebensjahr (34). Die klinische Symptomatik des Hydrozephalus ist sehr unterschiedlich. Es ist deshalb nicht möglich, ein allgemeines Symptomenbild dieser Erkrankung zu beschreiben, das auf die meisten Patienten zutrifft. Hoerlein und Gage (13) raten daher, bei allen Klein- und Zwergrassen mit unklaren neurologischen Ausfällen den Hydrozephalus als mögliche Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen.

Die klinisch-neurologischen Ausfälle von Patienten mit Hydrozephalus können als Bewusstseinsveränderungen, motorische oder sensible Ausfälle auftreten, wobei jeder dieser Symptomenkomplexe dominieren, die klinischen Erscheinungen aber auch aus der Summe aller Veränderungen zusammengesetzt sein können.

### **Bewusstseinsveränderungen**

Bewusstseinsveränderungen bei Patienten mit Hydrozephalus treten sehr unterschiedlich auf. So kann zunehmende Schläfrigkeit auffallen, die sich bei schneller oder extremer Drucksteigerung durch liquorproduzierende oder stenosierend wirkende Tumoren bis zum komatösen Zustand steigern kann. Bei Welpen kann die verminderte Aktivität im Vergleich zu Wurfgeschwistern auffallen. Jungtiere zeigen häufig eine verminderte Lernfähigkeit, unsichere Bewegungen oder erscheinen orientierungslos. Bei Untersuchung der Augen kann starre Mydriasis auffallen und der Nervus opticus durch gesteigerten intrakraniellen Druck ödematisiert sein. Teilweise reagieren die Hunde mit gesteigerter Aggressivität auf gewohnte Dinge (7, 13).

Patienten mit Hydrozephalus neigen aus bisher nicht geklärter Ursache zu epileptischen Anfällen (7, 13, 25). Beim Menschen ist der frühkindliche Hydrozephalus in etwa 30% mit epileptischen Anfällen verbunden (5, 15), wobei auch hier die Ursache nur zum Teil geklärt ist. Bei bis zu 45% der Menschen mit Hydrozephalus und Epilepsie liegen Gehirnanomalitäten vor, gefolgt von Geburtsverletzungen und Shuntfehlfunktionen oder Shuntinfektionen (8). Kinder mit zurückgebliebener geistiger Entwicklung oder elektroenzephalographischen Veränderungen („continuous spikes and waves during sleep“; 43) sind für die Epilepsieentstehung sehr gefährdet. Ebenso wird die Lokalisation der therapeutischen Shuntimplantation als weitere Ursache vermutet. Während Keene und Ventureyra (18) keinen Zusammenhang zwischen Epilepsie und der Stelle der Shuntimplantation feststellen konnten, wird von anderen Autoren eine klare Verbindung gesehen (8, 28). Auch die Anzahl der Shuntrevisionen (5, 18), das Trauma durch die Bohrung in die Kalotte, der Katheter als Fremdkörper und das Alter bei der ersten Shuntoperation gelten als mögliche, aber nicht gesicherte Faktoren der Epilepsiegenese (33).

### **Motorische Ausfälle**

Die Patienten zeigen oft motorische Ausfälle, die durch unterschiedliche Gangveränderungen auffallen. Besonders kleine Hunderassen neigen zu Hypermetrie, weil bei ihnen wahrscheinlich das Cerebellum im Zuge der intrakraniellen Drucksteigerung komprimiert wird. Hoerlein und Gage (13) beobachteten die Gangveränderungen meist zuerst an den Hintergliedmaßen, während unsere Patienten die Auffälligkeiten zuerst an den Vordergliedmaßen zeigten. Die Ausfälle werden häufig in schnelleren Gangarten deutlicher. Einseitiges Kreislaufen, starke Ataxie sowie partieller oder starker Gleichgewichtsverlust können auffallen. Grundsätzlich sind viele Formen der Gangveränderung bei Patienten mit Hydrozephalus möglich. Spastizität kann das klinische Bild dominieren, insbesondere wenn der Hirnstamm von der Drucksteigerung betroffen ist. Andererseits kann der Gang

unverändert sein, wenn der Hirnstamm weitgehend verschont bleibt (9). In Einzelfällen sind die spinalen Reflexe gesteigert (13).

Insbesondere bei Klein- und Toyrassen kann häufig ventrolateraler Strabismus der Bulbi beobachtet werden. Als Ursache wird einerseits die Kompression der Bahnen des Nervus oculomotorius, andererseits die Malformation der Orbitae durch Umformungen der Schädelknochen vermutet (9). Hoerlein und Gage (13) sowie Braund (7) beschreiben Nystagmus und Mydriasis als seltenes Symptom beim Hydrozephalus.

#### Sensible Ausfälle

Tiere mit stark ausgeprägtem Hydrozephalus können akut erblinden. Dies wird auf die Schädigung der entsprechenden Areale des Kortex durch den intrakraniellen Überdruck und Parenchymschwund zurückgeführt (9). Da die betroffenen Hunde plötzlich orientierungslos und stark verängstigt erscheinen, ist dies häufig das erste und zugleich auffälligste Symptom für den Besitzer. Es finden sich in der Literatur für den Hund bisher keine Angaben, ob Blindheit infolge von Hydrozephalus reversibel ist und ab welchem Zeitraum irreparable Schäden zu erwarten sind.

Insbesondere bei Neugeborenen und Welpen kann Taubheit auffallen, wobei diese Tiere häufig fast ununterbrochen schreien (7).

Wenn der Hirnstamm beeinträchtigt ist, kann mangelnde Propriozeption zu Ataxie führen. Sensible und motorische Ausfälle durch Hirnstammläsionen treten beim Hydrozephalus jedoch immer gemeinsam auf, so dass diese Differenzierung für die klinische Untersuchung nicht bedeutend ist (9).

### Diagnose

Die klinisch-neurologische Untersuchung ist der zentrale Bestandteil in der Diagnostik, weil die anatomischen Verhältnisse insbesondere beim Hund sehr variabel sind (9, 13). Kii et al. (19) und Vullo et al. (45) konnten zeigen, dass nicht nur hochgradig asymmetrische Seitenventrikel, sondern auch Ventrikulomegalie, insbesondere bei brachiozephalen Rassen, zum physiologischen Bild gehören können. Ohne die klinisch-neurologische Diagnosestellung kann demnach nicht zwischen asymptomatischer oder klinisch bedeutender Ventrikulomegalie und klinisch bedeutsamem, therapierelevantem Hydrozephalus unterschieden werden.

Die Standardmethode der bildgebenden Diagnostik ist die Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT; Abb. 1 und 2). Die Größe der Ventrikel wird in der Humanmedizin standardmäßig durch den Quotienten aus dem Durchmesser des Ventrikelfrontalhorns und dem Schäeldurchmesser an dieser Stelle auf Transversalschnitten ermittelt. Um die Abgrenzung des Hydrozephalus von atrophischen Gehirnerkrankungen beim Menschen vornehmen zu können, wird das intrakranielle und ventrikuläre Volumen errechnet und beide ins Verhältnis zueinander gesetzt. Der Quotient aus ventrikulärem zu intrakranielltem Volumen ist bei Patienten mit Hydrozephalus signifikant größer als bei Menschen mit zerebrovaskulären Erkrankungen (40).

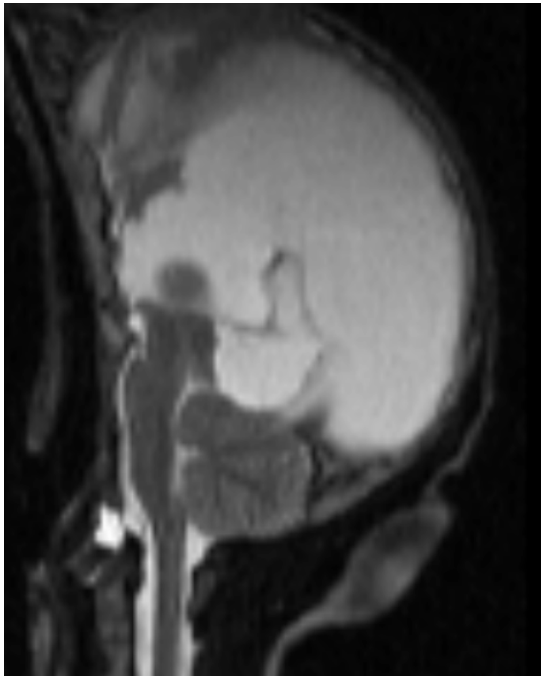


Abb. 1:  
Terrier-Mischling, 8 Wochen, mit Hund wie in Abb. 1. MRT Gehirn, Hydrocephalus internus. MRT Gehirn, Coronschnitt. Hgr. Dilatation der Lateralventrikel und des dritten Ventrikels.

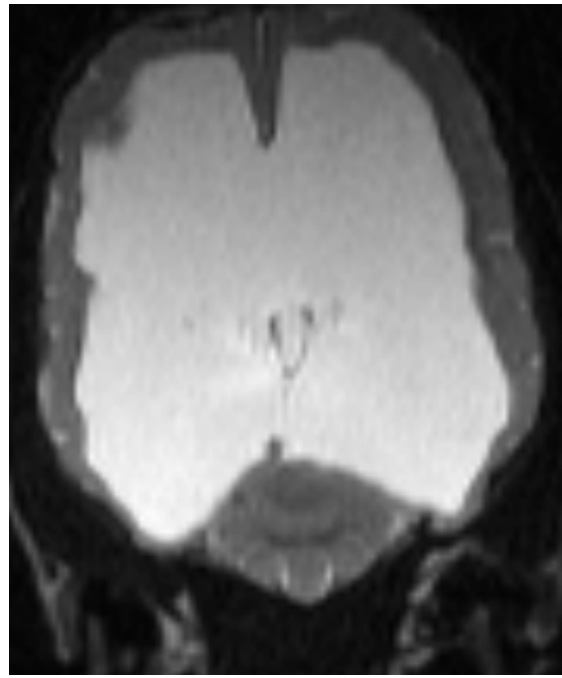


Abb. 2:  
MRT Gehirn, Coronschnitt. Hgr. Dilatation der Lateralventrikel und des dritten Ventrikels.

Durch T2- gewichtete Aufnahmen kann die Flussrate im Aquaeductus mesencephali ermittelt werden, die bei Patienten mit Hydrocephalus meist erniedrigt ist (42). Ebenso können periventrikuläre und ischämische Veränderungen der weißen Hirnsubstanz auf T2- gewichteten Aufnahmen erkannt werden, deren prognostische Bedeutung jedoch noch nicht vollständig geklärt ist (17, 41). Durch MRT-Untersuchungen ist es auch möglich, tumoröse und obstruierende Ursachen des beim Hund hauptsächlich vorkommenden Verschlusshydrozephalus zu diagnostizieren.

Die Computertomographie (CT) ist ein weiteres diagnostisches Verfahren, durch die der Hydrozephalus einfach nachgewiesen werden kann (Abb. 3). Sie eignet sich jedoch weniger, um Tumoren oder andere Ursachen einer Obstruktion festzustellen und ist zur Bestimmung der Liquorflussrate nicht geeignet (42).

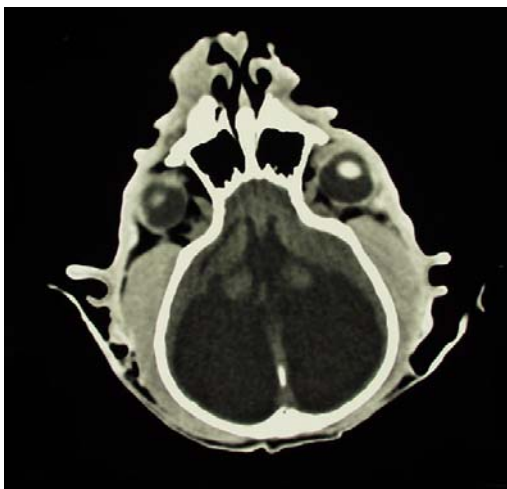


Abb. 3:

Engl. Bulldogge, 8 Wochen, mit Hydrocephalus internus. CT Gehirn, Coronarschnitt. Hgr. Dilatation der Lateralventrikel.

Bevor die Magnet-Resonanz-Tomographie und Computer-Tomographie die heutige, weite Verbreitung gefunden haben, galten das Elektro-Enzephalogramm, der Ultraschall, das Nativröntgen und die Ventrikulographie als die Diagnostikmethoden der Wahl.

Hoerlein und Gage (13) beschreiben für elektroenzephalographische Ableitungen hohe Amplituden (25 bis 200 mV) und langsame Wellen (1 bis 5 Hz), die häufig von einer höheren Frequenz von 10 bis 12 Hz überlagert werden. Die elektroenzephalographischen Veränderungen sind charakteristisch, aber schwierig zu interpretieren. Erst nach Ausschluss entzündlicher oder tumoröser Veränderungen kann durch diese Untersuchungsmethode die Diagnose Hydrozephalus eindeutig gestellt werden.

Die Ultraschalluntersuchung durch die noch nicht geschlossenen Fontanellen gilt in der Humanmedizin bei Kindern unter einem Jahr als die Methode der ersten Wahl (35). Insbesondere bei intra- oder postoperativem Trauma und zur Verlaufskontrolle bietet sich dieses Verfahren an, weil es nicht-invasiv und von hohem diagnostischem Wert ist sowie ohne Sedation durchgeführt werden kann. Mit modernen Verfahren gelingt es in der Humanmedizin bereits, durch intrathekale Kontrastmittelapplikation den Liquorfluss über einen Zeitraum von etwa 4 Minuten zu messen. Der Nachteil der notwendigen direkten intraventrikulären Applikation des Kontrastmittels wird bei den Patienten durch den meist notwendigen therapeutischen Zugang zu den Ventrikeln relativiert (39).

Die Anwendung des Ultraschalls zur Hydrozephalusdiagnostik beim Hund als nicht-invasives Verfahren wird seit langem durchgeführt, war jedoch bisher auf offene Fontanellen angewiesen. Durch moderne Ultraschallgeräte ist es heute bereits zum Teil möglich, durch die geschlossene Kalotte die Ventrikel darzustellen. Hudson et al. (16) beschreiben das Fräsen eines medianen Bohrlochs bei Patienten mit geschlossenen Fontanellen. Sie führten ihre Untersuchung mit einem 7,5 MHz-Schallkopf durch, während Spaulding et al. (38) sowohl einen 7,5 MHz-, als auch einen 10 MHz-Schallkopf verwenden. Wegen der seitlichen Begrenzung des Sichtfensters wird die Höhe der Seitenventrikel auf Transversalschnitten genau kaudal der Adhaesio interthalamica, auf Sagittalschnitten auf der Höhe des Sulcus thalamo-caudatus gemessen, während sich die Bestimmung der Ventrikelbreite nicht eignet (16). Die Messungen an Transversalschnitten sind denen an Sagittalschnitten überlegen (38). Dabei stellen sich die Lateralventrikel echoarm und der Plexus choroideus sowie der dritte Ventrikel echoreich dar. Es wird die Hirnparenchymdicke unter der Schädelkalotte und das Ventrikel-Parenchymverhältnis, das als Quotient der Ventrikelhöhe zur örtlichen Parenchymdicke definiert ist, ausgemessen (16). In Übereinstimmung mit humanmedizinischen Befunden dilatieren auch beim Hydrozephalus des Hundes in erster Linie die Temporalhörner sowie die kaudalen Anteile der Seitenventrikel. Die Messung der Ventrikelhöhe kaudal der Adhaesio interthalamica ist demnach üblicherweise repräsentativ für den Dilatationsgrad des Ventrikelsystems (16).

Spaulding et al. (38) fanden insbesondere bei Toy- und Miniaturrassen häufig persistierende Fontanellen und Ventrikulomegalie und bestätigen damit frühere Untersuchungen. Sowohl Spaulding et al. (38) als auch Hudson et al. (16) betonen jedoch die ungenügende Korrelation dieser Befunde mit der klinisch-neurologischen Symptomatik.

Das Nativröntgen muss am narkotisierten Patienten durchgeführt werden und kann Aufschluss über Formveränderungen des Schädels und des Foramen magnum geben. Die Aussagekraft dieser Untersuchungsmethode ist jedoch sehr beschränkt. Die zisternale oder intrathekale Kontrastmittelinjektion sowie die intrathekale Applikation von Luft zur

Anfertigung einer Ventrikulographie oder eines Pneumoventrikulogramms wurde durch das CT und MRT vollständig verdrängt (13).

Anschrift der Verfasser:

Dr. Oliver Lautersack, Chirurgische Veterinärklinik -Kleintierchirurgie-,  
Frankfurter Str. 108, 35392 Giessen

## Literatur

1. Adams RD, Fisher CM, Hakim S. Symptomatic occult hydrocephalus with “normal” cerebrospinal pressure: a treatable syndrome. *N Engl J Med* 1965; 273: 117.
2. Bateman, GA. Vascular compliance in normal pressure hydrocephalus. *Am J Neuroradiol* 2000; 21 (9): 1574-1585.
3. Bering EA. Circulation of the cerebrospinal fluid. *J Neurosurg* 1962; 19: 405.
4. Bering EA, Sato O. Hydrocephalus: Changes in formation and absorption of cerebrospinal fluid within the cerebral ventricles. *J Neurosurg* 1963; 20: 1050.
5. Blaauw G. Hydrocephalus and epilepsy. *Z Kinderchir* 1978; 25: 341-345.
6. Blood DC, Henderson JA, Radostits OM. *Veterinary Medicine*, 5<sup>th</sup> edition, Philadelphia: Lea and Febiger 1979.
7. Braund KG. *Clinical syndromes in veterinary neurology*, 2<sup>nd</sup> edition, 146-148, Mosby-Year Book, Inc., St. Louis, Missouri, USA 1994.
8. Bourgeois M, Sainte-Rose C, Cinalli G, Maixner W, Malucci C, Zerah M, Pierre-Kahn A, Renier D, Hoppe-Hirsch E, Aicardi J. Epilepsy in children with shunted hydrocephalus. *J Neurosurg* 1999; 90: 274-281.
9. DeLahunta A. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, Kap. 3, 2<sup>nd</sup> edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1983.
10. Esteve-Ratsch B, Kneissl S, Gabler C. Comparative evaluation of the ventricles in the Yorkshire Terrier and the German Shepherd Dog using low field MRI. *Vet Radiol Ultrasound* 2001; 42: 410-413.
11. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci* 1965; 2: 307-327.
12. Haverkamp F, Wölfle J, Aretz M, Krämer A, Höhmann B, Fahnenstrich H, Zerres K. Congenital Hydrocephalus internus and aqueduct stenosis: aetiology and implications for genetic counselling. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 474-478.
13. Hoerlein BF, Gage ED. Hydrocephalus, Kap. 21 in “Canine Neurology.”, 3<sup>rd</sup> edition, Hoerlein BF (ed.). Philadelphia: W.B. Saunders Company 1978.
14. Hooshmand H, Dove J, Houff S, Suter C. Effects of diuretics and steroids on CSF pressure. *Arch Neurol* 1969; 21: 499.
15. Hosking G. Fits in hydrocephalic children. *Arch Dis Child* 1974; 49: 633-635.
16. Hudson JA, Simpson ST, Buxton DF, Cartee RE, Steiss JE. Ultrasonographic diagnosis of canine hydrocephalus. *Veterinary Radiology* 1990; 31: 50-58.
17. Jack CR, Mokri B, Laws ER, Houser OW, Baker HL, Petersen RC. MR findings in normal pressure hydrocephalus: significance and comparison with other forms of dementia. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11 (6): 923-31.
18. Keene DL, Ventureyra EC. Hydrocephalus and epileptic seizures. *Child’s Nerv Syst* 1999; 15: 158-162.
19. Kii S, Uzuka Y, Yasuho T, Nakaichi M, Takeuchi A, Inokuma H, Onishi T. Magnetic resonance imaging of the lateral ventricles in Beagle-type dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1997; 38: 430-433.

20. Koos WT, Pernecky A. Frühkindlicher Hydrozephalus in „Neurologie in Praxis und Klinik“, Band 2, 2. Auflage, Hopf HC, Poeck K, Schliak H (ed.). Stuttgart: Thieme Verlag 1992.
21. Lautersack O, Jödicke A, Tacke S, Bluhm J, Irnich B, Schimke E. Hydrozephalus bei Hund und Katze- Therapeutische Möglichkeiten und erste eigene Ergebnisse. Teil II. Tierärztl Prax 2003; XX: XX-XX.
22. Mase M, Yamada K, Banno T. Quantitative analysis of CSF flow dynamics using MRI in normal pressure hydrocephalus. Acta Neurochir Suppl 1998; 71: 350-353.
23. Mori K, Mima T. To what extent has the pathophysiology of normal-pressure hydrocephalus been clarified? Crit Rev Neurosurg 1998; 8: 232-243.
24. Nickel R, Schummer A, Seiferle E. Lehrbuch der anatomie der Haustiere. Bd. 4, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey, 1992.
25. Nykamp S, Scrivani P, DeLahunta A, Yu-Speight A, Riis R. Chronic subdural hematomas and hydrocephalus in a dog. Vet Radiol Ultrasound 2001; 42: 511-514.
26. Oldendorf HW, Davson H. Brain extracellular space and the sink action of cerebrospinal fluid. Arch Neurol 1967; 17: 196.
27. Oldendorf WH. Why is cerebrospinal fluid? Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 1967; 32: 169.
28. Piatt JH, Carlson CV. Hydrocephalus and epilepsy: an actuarial analysis. Neurosurg 1995; 39: 722-728.
29. Pollay M, Welch K. The function and structure of the canine arachnoid villi. J Surg Res 1972; 2: 307.
30. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 257. Auflage, Berlin: Walter de Gruyter Verlag 1994.
31. Rubin RC, Henderson ES, Ommaya AK, Walker MD, Rall DP. The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamide. J Neurosurg 1966; 25: 430.
32. Sato O, Asai T, Amano Y, Hara M, Tsugane R, Yogi M. Formation of cerebrospinal fluid in spinal subarachnoid space. Nature 1971; 233: 129.
33. Sato O, Yamaguchi T, Kittaka M, Toyama H. Hydrocephalus and epilepsy. Child's Nerv Syst 2001; 17: 76-86.
34. Selby LA, Hayes HM, Becker SV. Epizootiologic features of canine hydrocephalus. Am J Vet Res 1979; 40 (3): 411-414.
35. Shackelford GD. Neurosonography of hydrocephalus in infants. Neuroradiol. 1986; 28: 452-462.
36. Shizuo O. Hydrocephalus chronology in adults: confused state of the terminology. Crit Rev Neurosurg 1998; 8: 346-356.
37. Silson M, Robinson R. Hereditary hydrocephalus in the cat. Vet Rec 1969; 84: 477.
38. Spaulding KA, Sharp JH. Ultrasonographic imaging of the lateral cerebral ventricles in the dog. Vet Radiol Ultrasound 1990; 31: 59-64.
39. Taylor GA, Soul JS, Dunning PS. Sonographic Ventriculography: A new potential use for sonographic contrast agents in neonatal hydrocephalus. Am. J. Neuroradiol. 1998; 19: 1931-1934.
40. Tsunoda A, Mitsuoka H, Sato K, Kanayama S. A quantitative index of intracranial cerebrospinal fluid distribution in normal pressure hydrocephalus using an MRI-based processing technique. Neuroradiol 2000; 42: 424-429.
41. Tullberg M, Jensen C, Ekholm S, Wikkelso C. Normal Pressure Hydrocephalus: Vascular white matter changes on MRI must not exclude patients from shunt surgery. Am J Neuroradiol 2001; 22: 1665-1673.

42. Vanneste JA. Diagnosis and management of normal-pressure hydrocephalus. *J Neurol* 2000; 247: 5-14.
43. Veggiotti P, Beccarla F, Papalia G, Termine C, Piazza F, Lanzi G. Continuous spikes and waves during sleep in children with shunted hydrocephalus. *Child's Nerv System* 1998; 14: 188-195.
44. Vite CH, Insko EK, Schotland HM, Panckeri K, Hendricks JC. Quantification of cerebral ventricular volume in English Bulldogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1997; 38: 437-443.
45. Vullo T, Korenman E, Manzo RP, Gomez DG, Deck M, Cahill PT. Diagnosis of cerebral ventriculomegaly in normal adult beagles using quantitative MRI. *Vet Radiol Ultrasound* 1997; 38: 277-281.