

Clinical Pathway – Diagnostik der IIH

<p>Anamnese</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Kopfschmerzanamnese ○ Gewichtsentwicklung ○ Schwangerschaft ○ Medikamentenanamnese: Tetrazykline, Alpha-Interferon, Amiodaron, Cyclosporin, Cimetidin, Danazol, Indometacin, Lithium, Nalidixinsäure, Nitrofurantoin, Retinoide (Vitamin-A-Mangel und - Überdosierung), Tamoxifen, Wachstumshormon ○ Hinweise auf Endokrinopathie: Schilddrüsenerkrankungen, Hypoparathyreoidismus, Hyperaldosteronismus, polyzystisches Ovarien Syndrom, Nebenniereninsuffizienz ○ Hinweise auf OSAS <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Stauungspapille (auch einseitig) ○ transiente Obskurationen ○ periphere Gesichtsfelddefekte ○ Tinnitus ○ Ein- oder doppelseitige Abduzensparese 	<p>obligat:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Perimetrie ▶ MRT (vor LP) <ul style="list-style-type: none"> ▶ nativ und mit Kontrastmittel ▶ Venogramm ▶ Orbitadarstellung ▶ bei V.a. venöse Stenose MRT vor und nach Entlassungs-LP ▶ Liquordiagnostik mit Druckmessung und Zellzahl, Eiweiß, Reiber-Analyse, bei normalem Druck <ul style="list-style-type: none"> ▶ Wiederholung oder ▶ kontinuierliche lumbale Liquordruckmessung <p>fakultativ:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ B-Bild-Echographie: Optikuscheidenhydrops ▶ Optische Kohärenztomografie: Verdickung der peripapillären Nervenfaserschicht 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Zu IIH passende MRT-Befunde: <ul style="list-style-type: none"> ○ gewundener N. opticus mit erweitertem perineuralem Liquorsaum ○ Ausdünnung der Hypophyse („empty sella“) ○ posteriore Abflachung des Bulbus oculi ○ bilaterale Verengungen der Sinus transversus ○ Indikationen für digitale Subtraktionsangiographie: <ul style="list-style-type: none"> ○ unklare MRT-Befunde ○ Kontraindikationen für MRT ○ V.a. venöse Stenose zur intravenösen Druckmessung zwischen Bulbus venae jugularis und Sinus sagittalis vor Anlage eines Stents 	<p>Diagnosestellung</p> <p><i>Diagnostische Kriterien:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Befunde und Symptome durch erhöhten intrakraniellen Druck erklärbar ○ Liquordruck > 25 cm H₂O in Seitenlage ○ Liquorchemie und -zytologie unauffällig ○ Ausschluss von struktureller oder vaskulärer Läsion im MRT und MRV ○ keine andere identifizierbare Ursache (außer Adipositas)
--	--	---	---

Clinical Pathway – Therapie

<ul style="list-style-type: none"> ○ IIH ohne Fokalneurologie (leichte Stauungspapille) 	<p>Stufe 1:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Gewichtsabnahme ▶ Acetazolamid (2 x 500, max 2.000 mg/d) ggf.+ Furosemid 20 – 40 mg/d (Serumkalium Kontrolle!) ▶ alternativ: Topiramamat 25-100 mg/d.+ Furosemid 20 – 40 mg/d (Serumkalium Kontrolle!) 		
<ul style="list-style-type: none"> ○ IIH mit <ul style="list-style-type: none"> ○ ausgeprägter STP und/oder ○ Visusminderung oder GF-Defekt ohne rasche Progredienz 	<p>Stufe 2:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Stufe 1 + ▶ Wiederholte LP, bis Liquordruck < 20 cm H₂O (ca 2 x /Woche) ▶ danach wöchentlich 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Liquordruck < 18 cm H₂O und ○ Normalisierung der Klinik (Visus und Gesichtsfeld) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Reduktion der Acetazolamidosis um 250 mg pro Woche ▶ Kontrolle von Liquordruck und Klinik
<ul style="list-style-type: none"> ○ IIH mit <ul style="list-style-type: none"> ○ schwerer Visusminderung und/oder ○ rasch progredienter Visusminderung oder Gesichtsfelddefekt 	<p>Stufe 3:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Stufe 1 + 2 + (Optionen): ▶ Neuroradiologische Intervention mittels Stent bei Sinusstenose und Liquordruckgradient ▶ mikrochirurgische Dekompression des N. opticus (Optikuscheidenfensterung) ▶ Liquorableitung (LP- oder VP-Shunt (LP-Shunt immer mit Schwerkraftventil)) 		