

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

News-Screen Neurologie

Baumgartner C

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2026; 27 (2), 43-46

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

■ A Randomized Trial of Shunting for Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus

Luciano MG et al. *N Engl J Med* 2025; 393: 2198–209

Abstract

Background: Idiopathic normal-pressure hydrocephalus is a neurologic disorder characterized by impaired gait, balance, cognition, and bladder control in older adults. The disorder is treated with shunt surgery, but the effectiveness of shunting is unclear.

Methods: We conducted a double-blind, randomized, placebo-controlled trial involving participants selected for shunt surgery based on gait-velocity improvement with cerebrospinal fluid (CSF) drainage. Participants were randomly assigned to an open-shunt valve setting (opening pressure, 110 mm of water) or a placebo valve setting (opening pressure, > 400 mm of water) of a noninvasively adjustable shunt. The primary outcome was the change in gait velocity 3 months after surgery. Secondary outcomes were the change at 3 months in the Tinetti scale total score (range, 0 to 28; lower scores indicate worse gait and balance), Montreal Cog-

nitive Assessment (MoCA) score (range, 0 to 30; lower scores indicate worse cognition), and Overactive Bladder Questionnaire score (range, 0 to 100; higher scores indicate worse urinary incontinence).

Results: A total of 99 participants underwent randomization and received the assigned intervention. At 3 months, gait velocity had increased in the open-shunt group (mean [$\pm$ SD] change, 0.23 ± 0.23 m per second; assessed in 49 participants) and was unchanged in the placebo group (mean change, 0.03 ± 0.23 m per second; assessed in 49 participants), resulting in a treatment difference of 0.21 m per second (95% confidence interval, 0.12 to 0.31; $P < 0.001$). A significantly greater improvement in the open-shunt group than the placebo group was seen for the Tinetti scale score (mean change, 2.9 points vs. 0.5 points; $P = 0.003$) but not the MoCA score (1.3 points vs.

0.3 points) or the Overactive Bladder Questionnaire score (-3.3 points vs. -1.5 points). The results regarding adverse events were mixed, with more participants in the placebo group reporting falls (46% vs. 24%), an equal percentage having cerebral bleeding (2% in both groups), and more participants in the open-shunt group having subdural bleeding (12% vs. 2%) and positional headaches (59% vs. 28%).

Conclusions: Among participants with idiopathic normal-pressure hydrocephalus who had a response to temporary CSF drainage, shunting resulted in significant improvements at 3 months in gait velocity and a measure of gait and balance but not in measures of cognition or incontinence. (Funded by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Trial Innovation Network; PENS Clinical-Trials.gov number, NCT05081128.)

Fazit für die Praxis

Der idiopathische Normaldruckhydrozephalus (iNPH), eine erstmals 1965 beschriebene Erkrankung, ist charakterisiert durch die klinische Trias Gang- und Gleichgewichtsstörungen, kognitive Beeinträchtigungen und imperativer Harndrang sowie eine zerebrale Ventrikulomegalie bei Personen im Alter von über 60 Jahren [1]. Die Prävalenz der Erkrankung liegt bei Personen im Alter von 65 bis 70 Jahren bei bis zu 1,5 % und nimmt mit steigendem Alter weiter zu, wobei sie bei Personen ab 86 Jahren bis zu 7,7 % erreichen kann [2]. Die neurologischen Beeinträchtigungen verschlechtern sich im Verlauf zunehmend, zudem steigt auch das Mortalitätsrisiko, je länger der idiopathische Normaldruckhydrozephalus unbehandelt bleibt [3].

Die Symptome des iNPH können durch die chirurgische Implantation eines ventrikuloperitonealen oder lumboperitonealen Shunts zur Ableitung von Liquor cerebrospinalis reversibel sein [4]. Seit 2005 haben internationale sowie japanische Leitlinien zur Behandlung des idiopathischen Normaldruckhydrozephalus die Patientenselektion für die Shuntchirurgie standardisiert [5, 6]. So konnten bei anhand des Ansprechens auf einen probatorischen Liquorablassversuch ausgewählten Patienten bei 70–80 % Verbesserungen erzielt werden [7]. Dennoch wurde die Wirksamkeit der Shuntchirurgie beim iNPH auf Grund der Variabilität der Studienergebnisse, die fragliche Dauerhaftigkeit des Nutzens, die Operationsrisiken sowie das Potenzial eines ausgeprägten Placeboeffekts kritisch

beurteilt [8, 9]. Ein Cochrane-Review aus dem Jahr 2024 stellte fest, dass zusätzliche Studien erforderlich sind, um den Nutzen der Shuntchirurgie bei iNPH zu belegen [10].

In der vorliegenden randomisierten, doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie wurde die Wirksamkeit der Shuntchirurgie bei iNPH bei älteren Patienten mit zuvor nachgewiesener Besserung unter temporärer Liquordrainage untersucht [11]. Insgesamt wurden 99 Patienten entweder einer Shunttherapie mit offener Shunteinstellung (Öffnungsdruck 110 mm Wasser, Open-Shunt-Gruppe) oder einer Placeboeinstellung des Shunts (Öffnungsdruck > 400 mm Wasser, Placebogruppe) zugeteilt. Die Ganggeschwindigkeit nach drei Monaten erhöhte sich in der Open-Shunt-Gruppe um 0,23 m/s, während sie in der Placebogruppe nahezu unverändert blieb (0,03 m/s). Dagegen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich kognitiver Leistungen, gemessen mittels Montreal Cognitive Assessment (MoCA) Score, oder hinsichtlich der Harninkontinenz, evaluiert mit dem Overactive Bladder Questionnaire Score. Bezüglich unerwünschter Ereignisse traten in der Placebogruppe häufiger Stürze auf, während in der Open-Shunt-Gruppe vermehrt subdurale Blutungen und lageabhängige Kopfschmerzen beobachtet wurden.

Insgesamt zeigten 80 % der Patienten in der Open-Shunt-Gruppe eine Veränderung der Ganggeschwindigkeit, die den

Schwellenwert für eine klinisch bedeutsame Veränderung von 0,10 m/s bei älteren Erwachsenen überschritt. Um diesen Grad an Verbesserung zu erreichen, betrug die „Number Needed to Treat“ (NNT) für eine Shunt-Operation 1,79. Die mittlere Veränderung der Ganggeschwindigkeit in der Open-Shunt-Gruppe (0,23 m/s) war mehr als doppelt so hoch wie die als substanzielle klinisch bedeutsame Veränderung bei älteren Erwachsenen definierte Schwelle.

Die Ganggeschwindigkeit sowie deren Veränderung gelten als anerkannte Marker für Gesundheit und funktionelle Leistungsfähigkeit bei älteren Erwachsenen. Eine niedrige Ganggeschwindigkeit ist mit einem deutlich erhöhten Sturzrisiko assoziiert [11]. Gesunde ältere Erwachsene mit einer Ganggeschwindigkeit

von weniger als 0,7 m/s weisen ein mehr als fünffach erhöhtes Sturzrisiko auf im Vergleich zu Personen mit einer Ganggeschwindigkeit von über 1,1 m/s [12]. Die Beobachtung einer stärkeren Verbesserung der Ganggeschwindigkeit und eines geringeren Sturzrisikos in der Open-Shunt-Gruppe gegenüber der Placebo-Gruppe deutet darauf hin, dass die Shunt-Operation einen umfassenden klinisch günstigen Effekt auf die Gesundheit älterer Patienten mit iNPH haben könnte [11].

Zusammenfassend belegen die Ergebnisse, dass die Shunt-implantation bei ausgewählten iNPH-Patienten insbesondere die Gang- und Gleichgewichtsfunktionen verbessern, jedoch kurzfristig keinen relevanten Effekt auf Kognition oder Blasenfunktion haben [11].

■ Safety, tolerability, and efficacy of acetazolamide in idiopathic normal pressure hydrocephalus (DRAIN) in Sweden: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase-2 trial

Virhammar J et al. *Lancet Neurol* 2026; 25: 550–9

Abstract

Background: Idiopathic normal pressure hydrocephalus is a potentially reversible cause of gait disturbance, cognitive impairment, and urinary incontinence, typically in adults aged 60 years or older. Ventriculoperitoneal shunt surgery improves symptoms but is associated with complications and reoperations, and no pharmacological treatment has been proven effective. We aimed to assess whether acetazolamide improves gait in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus awaiting shunt surgery.

Methods: In this investigator-initiated, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial (DRAIN) at Uppsala University Hospital, Uppsala, Sweden, we enrolled adults aged 50–82 years with probable idiopathic normal pressure hydrocephalus according to international criteria and characteristic imaging findings, including ventriculomegaly with a narrow callosal angle or disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus. Other key inclusion criteria were a Mini-Mental State Examination score greater than 20 or a cognitive domain score on the idiopathic normal pressure hydrocephalus grading scale greater than 30. Participants were randomly assigned (1:1) using a computer-generated permuted

block randomisation to low-dose acetazolamide or matching placebo, given orally after individualised titration up to 250 mg twice daily, and continued treatment until admission for shunt surgery or for a maximum of 9 months. The primary outcome was change in a composite gait score (10 m walk, Timed Up and Go, and 3 m backward walk) from baseline to the end-of-treatment visit, and was assessed in all randomly assigned participants with baseline and at least one post-baseline gait assessment (modified intention-to-treat population). Safety was assessed by adverse events, treatment discontinuations, and laboratory monitoring, and was assessed in all randomly assigned participants. Analyses used linear regression adjusted for prespecified covariates or Fisher's exact test. This trial is registered with ClinicalTrials.gov, NCT04975269, and is completed.

Findings: Between Feb 17, 2022, and Nov 18, 2024, 119 patients were screened and 50 were randomly assigned (median age 76 years [IQR 73–79]; 30 [60%] males and 20 [40%] females) to acetazolamide (n = 25) or placebo (n = 25); 41 patients (20 in the acetazolamide group and 21 in the placebo group) were included in the modified intention-to-treat analysis.

In the modified intention-to-treat population, median time to end-of-treatment visit was 121 days (IQR 58–200) with acetazolamide versus 187 days (115–214) with placebo. At the end-of-treatment visit, acetazolamide did not improve gait compared with placebo: the adjusted between-group difference in change in the composite gait score was 0.09 units (95% CI –3.61 to 3.79, p = 0.96).

Adverse events were more frequent with acetazolamide: 20 (80%) of 25 patients versus 15 (60%) of 25 with placebo had at least one event, and nine (36%) versus two (8%) discontinued treatment because of adverse events. Four serious adverse events occurred (urinary tract infection and venous thrombosis in the acetazolamide group and pulmonary embolism with pneumonia and a transient loss of consciousness in the placebo group), and none was considered to be related to study treatment.

Interpretation: Acetazolamide did not improve gait compared with placebo in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and was poorly tolerated. These findings do not support the use of acetazolamide as routine pharmacological treatment for idiopathic normal pressure hydrocephalus.

Fazit für die Praxis

Die Behandlung des iNPH ist seit Jahrzehnten Gegenstand kontroverser Diskussionen. Derzeit gilt die ventriculoperitoneale Shunt-Operation als einzige etablierte wirksame Therapie [11]. Allerdings sind chirurgische Eingriffe

mit relevanten Komplikations- und Reoperationsraten verbunden, weshalb nach konservativen pharmakologischen Alternativen gesucht wird. Durch Übertragung therapeutischer Konzepte aus der Behandlung der idiopathischen

intrakraniellen Hypertension und auf Grund von kleineren unkontrollierten Fallserien, in denen sich Hinweise auf mögliche Verbesserungen der Gangfunktion und auf eine Reduktion der periventrikulären Marklagerveränderungen gezeigt hatten [13–15], wurde Acetazolamid, ein Carboanhydrase-Hemmer, in der klinischen Praxis vereinzelt „off-label“ zur Behandlung des iNPH eingesetzt. Die Aussagekraft dieser Studien war auf Grund geringer Fallzahlen sowie auf Grund fehlender Randomisierung und Verblindung jedoch deutlich limitiert. Randomisierte kontrollierte Studien zu Acetazolamid oder anderen medikamentösen Therapien des iNPH lagen bislang nicht vor.

Die vorliegende DRAIN-Studie ist die erste randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Untersuchung einer pharmakologischen Therapie bei iNPH [16]. 119 Patienten im Alter von 50–82 Jahren mit einem wahrscheinlichen iNPH gemäß internationalen Richtlinien [17] und auf Grund typischer Veränderungen in der kranialen Magnetresonanztomographie [18] wurden gescreent. 50 Patienten wurden in die Acetazolamid-Gruppe (n = 25) bzw. in die Placebo-Gruppe (n = 25) randomisiert. 41 Patienten (20 in der Acetazolamid-Gruppe [250 mg Acetazolamid 2 x täglich] und 21 in der Placebo-Gruppe) wurden in die modifizierte Intention-to-Treat-Population eingeschlossen. Der primäre Endpunkt war die Veränderung der Gangfunktion beurteilt mit einem kombinierten Gangscore. Bei Abschluss der Behandlung nach einem Median von 121 Tagen in der Acetazolamid-Gruppe bzw. nach

einem Median von 187 Tagen in der Placebo-Gruppe betrug die adjustierte Differenz zwischen den Gruppen hinsichtlich der Veränderung des kombinierten Gangscores lediglich 0,09 Einheiten (95 %-KI: –3,61 bis 3,79; p = 0,96). Das zentrale Ergebnis der Studie war somit, dass Acetazolamid im Vergleich zu Placebo keine Verbesserung der Gangstörung bewirkte. Darüber hinaus zeigten sich auch keine Unterschiede in der Ganggeschwindigkeit, der Lebensqualität oder in den Bewertungen einer spezifischen iNPH-Skala. Trotz der niedrigen Dosierung brachen 9 von 25 Patienten (36 %) unter Acetazolamid die Behandlung aufgrund von Nebenwirkungen ab, verglichen mit 2 von 25 Patienten (8 %) in der Placebogruppe. In einer prädefinierten MRT-Subgruppe wurden zwar geringe Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich Ventrikelvolumen, periventrikulärer Läsionen der weißen Substanz und des Balkenwinkels festgestellt, diese Veränderungen gingen jedoch nicht mit einer klinischen Verbesserung einher. Die klinische Relevanz dieser bildgebenden Befunde bleibt daher unklar. Die Studie liefert somit erstmals hochwertige Evidenz dafür, dass Acetazolamid bei iNPH keine wirksame Therapie darstellt und selbst in niedriger Dosierung von bis zu 500 mg täglich schlecht verträglich ist [16].

Innerhalb von weniger als einem Jahr lieferten somit zwei randomisierte kontrollierte Studien – eine mit negativem [16] und eine mit positivem Ergebnis [11] – klare Evidenz für das Management des iNPH: Die Shunt-Operation ist derzeit die einzige wirksame Therapie [11]. Daraus folgt, dass Patienten

mit typischer Anamnese, entsprechenden Symptomen sowie charakteristischen klinischen und neuroradiologischen Befunden gemäß den publizierten Leitlinien abgeklärt und bei entsprechender Indikation möglichst rasch einer Shunt-Ver-sorgung zugeführt werden sollten [19].

Ein wesentliches Motiv für die Durchführung der DRAIN-Studie war die Problematik von oft langen Wartezeiten zwischen Diagnosestellung und Shunt-Operation, was mit einem schlechteren Outcome der Shuntoperation assoziiert ist. Aus dem negativen Ergebnis der DRAIN-Studie ergibt sich die Schlussfolgerung, dass eine Shunt-Operation nach gesicherter Diagnosestellung so früh wie möglich erfolgen sollte und die Wartezeit nicht durch eine pharmakologische Therapie überbrückt werden kann [19]. Größere klinische Studien zu Acetazolamid erscheinen angesichts der begrenzten Verträglichkeit und der Gefahr einer Verzögerung notwendiger operativer Maßnahmen hingegen nicht sinnvoll [16].

Ein zweites Ziel der DRAIN-Studie bestand darin zu untersuchen, ob eine pharmakologische Therapie bei iNPH prinzipiell wirksam sein könnte. Acetazolamid wurde ausgewählt, um ein vermutetes Ungleichgewicht zwischen Liquorproduktion und Liquorresorption beziehungsweise Liquorzirkulation zu korrigieren – ein pathophysiologischer Mechanismus, der als Ursache der Entstehung und Progression der Ventrikelerweiterung angesehen wird [19]. Obwohl Acetazolamid keine Wirk-

samkeit zeigte, erbrachten neuartige krankheitsmodifizierende Ansätze, die auf die Funktion des Plexus-choroideus-Epithels abzielen – etwa die Hemmung der Serum- und Glukokortikoid-induzierten Kinase-1 (SGK1) oder des TRPV4-Rezeptors (transient receptor potential vanilloid 4) – in tierexperimentellen Studien vielversprechende Ergebnisse und könnten Grundlage zukünftiger klinischer Studien werden [19–21].

Ein weiterer potenzieller Ansatzpunkt für eine krankheitsmodifizierende Therapie könnte darin bestehen, dass viele Betroffene über Monate oder Jahre trotz bereits bestehender Ventrikelerweiterung keine Symptome zeigen – ein Zustand, der als asymptomatische Ventrikulomegalie bezeichnet wird, wobei im weiteren Verlauf durchaus Symptome auftreten können [22]. In einer longitudinalen populationsbasierten Studie an 791 Personen mit einem mittleren Alter von 77 Jahren entwickelten drei von sieben Patienten (43 %) mit ausschließlich radiologischen Zeichen eines asymptomatischen iNPH innerhalb von sechs Jahren einen symptomatischen möglichen iNPH [23]. Die zeitliche Verzögerung zwischen dem Auftreten vergrößerter Ventrikel und dem Beginn neurologischer Symptome deutet auf einen zweiten pathophysiologischen Prozess hin: nämlich die bislang unzureichend verstandenen Mechanismen neuronaler und glialer Schädigung sowie deren Regeneration, die für die Entwicklung und Persistenz der Symptome über Monate und Jahre verantwortlich sind und deren rasche Besserung nach Shunt-Therapie erklären könnten [19, 24].

Literatur:

- Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with „normal“ cerebrospinal-fluid pressure. A treatable syndrome. *N Engl J Med* 1965; 273: 117–26.
- Constantinescu C, Wikkelsø C, Westman E, Ziegelitz D, Jaraj D, Rydén L, et al. Prevalence of possible idiopathic normal pressure hydrocephalus in sweden: a population-based MRI study in 791 70-year old participants. *Neurology* 2024; 102: e208037.
- Jaraj D, Wikkelsø C, Rabiei K, Marlow T, Jensen C, Östling S, et al. Mortality and risk of dementia in normal-pressure hydrocephalus: A population study. *Alzheimers Dement* 2017; 13: 850–7.
- Kazui H, Miyajima M, Mori E, Ishikawa M. Lumboperitoneal shunt surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus (SINPHONI-2): an open-label randomised trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 585–94.
- Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black PM. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005; 57 (3 Suppl): S17–28; discussion ii–v.
- Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, Ishii K, Kuriyama N, Kazui H, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2021; 61: 63–97.
- Williams MA, Nagel SJ, Golomb J, Jensen H, Dasher NA, Holubkov R, et al. Safety and effectiveness of the assessment and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus in the Adult Hydrocephalus Clinical Research Network. *J Neurosurg* 2022; 137: 1289–301.
- McGirr A, Mohammed S, Kurlan R, Cusimano MD. Clinical equipoise in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a survey of physicians on the need for randomized controlled trials assessing the efficacy of cerebrospinal fluid diversion. *J Neurol Sci* 2013; 333: 13–8.
- Saper CB. The Emperor has no clothes. *Ann Neurol* 2016; 79: 165–6.
- Pearce RKB, Gontsarova A, Richardson D, Methley AM, Watt HC, Tsang K, et al. Shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Cochrane Database Syst Rev* 2024; 8: CD014923.
- Luciano MG, Williams MA, Hamilton MG, Katzen HL, Dasher NA, Moghekar A, et al. A randomized trial of shunting for idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *N Engl J Med* 2025; 393: 2198–209.
- Montero-Odasso M, Schapira M, Soriano ER, Varela M, Kaplan R, Camera LA, et al. Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 years and older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60: 1304–9.
- Aimard G, Vighetto A, Gabet JY, Bret P, Henry E. [Acetazolamide: an alternative to shunting in normal pressure hydrocephalus? Preliminary results]. *Revue Neurologique* 1990; 146: 437–9.
- García-Gascó P, Salame Gamarra F, Tenllado Doblas P, Chazara Talens C. [Complete resolution of chronic hydrocephalus of adult with acetazolamide]. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 516–7.
- Alperin N, Oliu CJ, Bagci AM, Lee SH, Kovanlikaya I, Adams D, et al. Low-dose acetazolamide reverses periventricular white matter hyperintensities in iNPH. *Neurology* 2014; 82: 1347–51.
- Virhammar J, Fasth O, Ekblom M, Ekman O, Holmstrand N, Fällmar D, et al. Safety, tolerability, and efficacy of acetazolamide in idiopathic normal pressure hydrocephalus (DRAIN) in Sweden: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase-2 trial. *Lancet Neurol* 2026; 25: 550–9.
- Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black PM. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005; 57 (3 Suppl): S4–16; discussion ii–v.
- Kockum K, Lilja-Lund O, Larsson EM, Rosell M, Söderström L, Virhammar J, et al. The idiopathic normal-pressure hydrocephalus Rad-scale: a radiological scale for structured evaluation. *Eur J Neurol* 2018; 25: 569–76.
- Williams MA, Hamilton MG, Tullberg M. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: effective treatments, failed treatments, and future directions. *Lancet Neurol* 2026; 25: 534–5.
- Hochstetler A, Smith H, Reed M, Hulme L, Territo P, Bedwell A, et al. Inhibition of serum- and glucocorticoid-induced kinase 1 ameliorates hydrocephalus in preclinical models. *Fluids Barriers CNS* 2023; 20: 61.
- Toft-Bertelsen TL, MacAulay N. TRPV4 inhibition as a pharmacotherapy for post-hemorrhagic hydrocephalus. *Fluids Barriers CNS* 2026; 23: 47.
- Iseki C, Takahashi Y, Adachi M, Igari R, Sato H, Koyama S, et al. Prevalence and development of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A 16-year longitudinal study in Japan. *Acta Neurol Scand* 2022; 146: 680–9.
- Constantinescu C, Ziegelitz D, Wikkelsø C, Kern S, Jaraj D, Westman E, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus. incidence, prevalence, and progression in a large population-based cohort of older adults. *Neurol Open Access* 2025; 1: e000035.
- Williams MA, McAllister JP, Walker ML, Kranz DA, Bergsneider M, Del Bigio MR, et al. Priorities for hydrocephalus research: report from a National Institutes of Health-sponsored workshop. *J Neurosurg* 2007; 107 (5 Suppl): 345–57.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. DI Dr. Christoph Baumgartner
Karl-Landsteiner-Institut für Klinische
Epilepsieforschung und Kognitive
Neurologie
A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1
E-Mail: cs.baumgartner@gmail.com



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)