

Kinderklinik und Poliklinik  
der Technischen Universität München  
Kinderklinik Schwabing  
(Direktor: Univ.- Prof. Dr. St. Burdach)

**Magnetresonanztomographie des Optikusnervenscheidendurchmessers  
bei Kindern und Jugendlichen**

**Jutta Fiegler**

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen  
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Medizin  
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.- Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. H. B. Hahn
2. Univ.- Prof. Dr. Dr. (Lon.) Chr.-P. Lohmann

Die Dissertation wurde am 26.11.2008 bei der Technischen Universität  
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 18.03.2009  
angenommen.

## **Danksagung**

Zunächst möchte ich mich ganz herzlich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Helmut Hahn für die Überlassung des Themas und die freundliche und geduldige Betreuung bedanken. Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Steinborn, der mir mit tatkräftiger Hilfe und unermüdlicher Motivation die Durchführung und Fertigstellung dieser Arbeit ermöglichte. Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Dr. Rüdiger und den stets hilfsbereiten MTAs im Bereich MRT des Instituts für Radiologie im Krankenhaus München-Schwabing für die Hilfe bei der Durchführung, Auswertung und Archivierung der MRT-Untersuchungen. Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung bedanke ich mich bei Fr. Busch vom Institut für medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München.

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Problemstellung und Zielsetzung	2
1.2 Pathophysiologie des Hirndrucks	3
1.3 Auswirkungen des erhöhten Hirndrucks auf den Nervus opticus	6
1.3.1 Anatomische Grundlagen	6
1.3.2 Die Stauungspapille	7
1.3.3 Die Optikusnervenscheide	9
1.4 Hirndruckdiagnostik	11
1.4.1 Klinik	11
1.4.2 Ophthalmologische Diagnostik	11
1.4.3 Invasive Druckmessung	11
1.4.4 Bildgebende Diagnostik	12
1.4.4.1 CT und MRT	12
1.4.4.2 Sonographie	13
1.4.5 Sonographische Messung des Optikusnervenscheidendurchmessers	13
2. Material und Methoden	15
2.1 Patienten	15
2.2 Messung des Durchmessers von Nervus opticus und Optikusnervenscheide in der Magnetresonanztomographie	19
2.2.1 Apparative Ausstattung, Sequenzprotokoll	19
2.2.2 Anatomie des Nervus opticus in der MRT	19
2.2.3 Sonographische Messung des ONSD	20
2.3 Auswertemethoden	21

3. Ergebnisse	22
3.1 Altersabhängige Werte im Normalkollektiv (Gruppe A)	22
3.1.1 Durchmesser des Nervus opticus	23
3.1.2 Der Optikusnervenscheidendurchmesser (ONSD)	25
3.2 Altersabhängige Werte bei pathologischem MRT-Befund ohne Hirndruckzeichen (Gruppe B)	27
3.2.1 Durchmesser des Nervus opticus	28
3.2.2 Der Optikusnervenscheidendurchmesser (ONSD)	30
3.3 Werte bei pathologischem MRT-Befund mit Hirndruckzeichen (Gruppe C)	32
3.3.1 Fallbeispiele	33
3.4 Vergleich der Messwerte von N.opticus und ONSD im Normalkollektiv und bei Patienten mit pathologischen MRT-Befunden ohne und mit Hirndruckzeichen	37
3.5 Korrelation der MR-Messungen mit sonographischen Messungen	40
3.5.1 Korrelation der „klassischen“ sonographischen Messung nach Helmke et al. mit dem in der MRT ermittelten ONSD	40
3.5.2 Korrelation der modifizierten Messung des ONSD an der äußeren Begrenzung der echoarmen Nervenscheide zum echoreichen orbitalen Fett mit dem in der MRT ermittelten ONSD	40
4. Diskussion	44
5. Zusammenfassung	51
6. Literaturverzeichnis	52

## Abkürzungsverzeichnis

ADEM	akute disseminierte Enzephalomyelitis
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom
ALL	akute lymphatische Leukämie
ANOVA	Analysis of Variance
CBF	cerebraler Blutfluss
CBV	cerebrales Blutvolumen
CCT	cerebrale Computertomographie
CPP	cerebraler Perfusionsdruck
CT	Computertomographie
CVR	cerebraler Gefäßwiderstand
FOV	Field of View
HASTE	Half-Fourier Acquisition Single-Shot Turbo SE
LSD	least significant difference
MAP	mittlerer arterieller Druck
MICP	mittlerer intrakranieller Druck
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
msec	Millisekunde
MW	Mittelwert
ONS	Optikusnervenscheide
ONSD	Optikusnervenscheidendurchmesser
OP	Operation
paCO <sub>2</sub>	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
paO <sub>2</sub>	arterieller Sauerstoffdruck
SD	Standardabweichung
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SPSS	Statistical Package for the social Sciences
T	Tesla
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
TSE	Turbo Spin Echo
Z.n.	Zustand nach

## 1. Einleitung

Eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks ist eine potentiell lebensbedrohliche Situation und erfordert zumeist rasche therapeutische Maßnahmen. Daher ist es wichtig, steigenden Hirndruck möglichst schnell und sicher zu diagnostizieren. Zur Hirndruckdiagnostik stehen unterschiedliche Methoden zur Verfügung. Die intrakranielle Druckmessung ist zwar die genaueste Messmethode, birgt aber grundsätzlich die jedem operativen Eingriff anhaftenden Risiken. Mittels der Computertomographie kann zwar indirekt ein momentanes Bild über die intrakraniellen Verhältnisse gewonnen werden, häufige Verlaufskontrollen sind jedoch gerade bei Kindern aufgrund der hohen Strahlenbelastung nicht bedenkenlos durchführbar. Die MRT erfordert insbesondere bei intensivpflichtigen Patienten einen hohen zeitlichen und technischen Aufwand und steht daher im Allgemeinen nicht für die Akutdiagnostik zur Verfügung.

Die Spiegelung des Augenhintergrunds zum Nachweis beziehungsweise Ausschluss einer Stauungspapille ist eine etablierte, nicht invasive und einfach durchführbare Untersuchung. Jedoch tritt eine fundoskopisch sichtbare Stauungspapille bei einer Steigerung des intrakraniellen Drucks oft erst mit deutlicher Verzögerung auf und bleibt auch nach Normalisierung des intrakraniellen Druckes länger bestehen, so dass keine sichere Aussage über die momentanen Druckverhältnisse möglich ist (Steffen, 1996, S.1231).

Dass die liquorgefüllte Optikusnervenscheide mit dem intrakraniellen Liquorraum kommuniziert, wurde bereits 1869 von Schwalbe beschrieben (Schwalbe, 1869, S. 465-467). Dies wurde von Hayreh 1968 in einer ausführlichen Arbeit zur Entstehung der Stauungspapille im Tierversuch bestätigt (Hayreh 1968, S.289 - 411). Folglich müsste auch eine intrakranielle Drucksteigerung über den Liquor in die Optikusnervenscheide übertragen werden. Mehrere klinische und experimentelle Studien haben gezeigt, dass der Durchmesser der Nervenscheide des N. opticus (ONSD) mit steigendem Hirndruck zunimmt und eine Messung des Sehnervenscheidendurchmessers nicht invasiv und ohne Strahlenbelastung mithilfe der transbulbären Sonographie möglich ist (Hansen 1997, S.36 und Hansen 1994, S. 347). Somit erscheint mittels der Ultraschalldiagnostik eine schnelle Diagnose und Verlaufskontrolle eines erhöhten Hirndrucks möglich.

## 1.1. Problemstellung und Zielsetzung

Über den Einsatz der transbulbären Sonographie der Optikusnervenscheide zur Diagnostik des erhöhten intrakraniellen Drucks existieren eine Reihe positiver Berichte (Ballantyne, 1999, S.742; Newman 2002, S. 1109-1113; Brzezinska, 2002, S.328; Körber, 2007, S.229-235; Geeraerts, 2007, S.1707). Betrachtet man jedoch die darin gezeigten Bildbeispiele kritisch, erscheint schon aufgrund der begrenzten Auflösung des Ultraschallbildes eine genaue Positionierung der Messpunkte schwierig. Weitere limitierende Faktoren, die die Genauigkeit und Reproduzierbarkeit der Messung beeinflussen können, sind die Untersucherabhängigkeit und die erforderliche Kooperation der Patienten.

Um die diagnostische Wertigkeit der Methode und der beschriebenen Messtechnik zu evaluieren, sind Vergleichsuntersuchungen mit einer Referenzmethode erforderlich, die eine standardisierte und reproduzierbare Messung ermöglicht. Fortschritte der MR-Technologie in Bezug auf Spulen und Geräte haben in den letzten Jahren zu einem zunehmenden Einsatz der MRT auch in der Darstellung der Orbita geführt. Aufgrund der hohen Ortsauflösung ist mit der MRT eine anatomisch genaue Darstellung des Nervus opticus und seiner Nervenscheide möglich. Da viele der bisher publizierten Arbeiten zur Wertigkeit der transbulbären Sonographie bei der Hirndruckdiagnostik an Kindern durchgeführt wurden, war das Ziel dieser Studie die Messung des Optikusnervenscheidendurchmessers bei Kindern und Jugendlichen in der MRT. Dabei sollen altersabhängige Normwerte ermittelt und mit eigenen und den aus der Literatur bekannten sonographisch ermittelten Werten verglichen werden. Bei denjenigen Patienten, bei denen aufgrund morphologischer Kriterien ein erhöhter Hirndruck festgestellt wurde, sollte außerdem überprüft werden, ob hier im Vergleich zum Normalkollektiv ein signifikant höherer ONSD in der MRT nachgewiesen werden kann.

## 1.2 Pathophysiologie des Hirndrucks

Zur Aufrechterhaltung eines konstanten Druckes im Inneren des knöchernen Schädels muss das Gesamtvolumen der drei darin enthaltenen Komponenten Gehirnsubstanz mit interstitieller Flüssigkeit (80%), Liquor (10%) und Blut (10%) stets weitgehend gleich bleiben (Monro-Kellie-Doktrin, Monro 1783 und Kellie 1824). Nur bei Kleinkindern mit noch nicht verschlossenen Schädelnähten besteht eine gewisse Möglichkeit zu einem elastischen Druckausgleich. Ansonsten gilt: sollte eine der Komponenten an Volumen zunehmen, so müssen die anderen Komponenten entsprechend abnehmen, damit der Druck im Schädelinneren nicht zunimmt. Dabei können sowohl das cerebrale Blutvolumen (CBV) als auch das Liquorvolumen durch ihre normalerweise bestehenden Verbindungen mit extrakraniellen Kompartimenten geringe Druckschwankungen ausgleichen. Ca. 90 – 150ml Liquor sind im Normalfall bei Erwachsenen in den Ventrikeln und den übrigen intrakraniellen und spinalen Liquorräumen verteilt. Bei Kindern steigert sich die Gesamtmenge von ca. 5ml bei Neugeborenen über 40-60ml bei Säuglingen bis zu ca. 120ml bei Zehnjährigen. Die Bildung des Liquors findet zu ca. 2/3 im Plexus choroideus statt, der Rest wird von Ependymoberflächen und der Arachnoidea sezerniert. Die Absorption erfolgt über die Pacchioni-Granulationen. Bei einer Produktion von ca. 500 ml pro Tag findet somit ca. fünfmal täglich ein Austausch der kompletten Liquormenge statt (Guyton & Hall, 2000, S.711-712). Bei einer geringen Volumenzunahme von ca. 5-10ml des CBV (durch gesteigerte Perfusion oder Hämatom) oder des Hirnparenchyms (durch Tumorwachstum) kann Liquor in den Spinalkanal abfließen und somit zunächst für einen Druckausgleich sorgen. (Davson H, 1987, S.750)

Zudem kann bei länger dauernden Prozessen die Liquorproduktion gegenüber der Liquorresorption abnehmen. (Ropper A, 2000, S.12)

Das cerebrale Blutvolumen ist abhängig vom cerebralen Blutfluss (CBF), der durch mehrere Faktoren beeinflusst wird, und zwar dem mittleren arteriellen Druck (MAP), dem mittleren intrakraniellen Druck (MICP) und dem cerebralen Gefäßwiderstand (CVR) nach der Formel

$$CBF = \frac{MAP - MICP}{CVR}$$

(aus Schirmer M.: Neurochirurgie, 9.Auflage. Urban & Schwarzenberg, 1998, S.374)

wobei die Differenz zwischen dem arteriellen Mitteldruck und dem mittleren intrakraniellen Druck dem cerebralen Perfusionsdruck entspricht (CPP). Unter normalen Bedingungen ist die Gehirndurchblutung durch Autoregulations-Mechanismen unabhängig vom mittleren arteriellen Blutdruck, indem durch Änderungen des CVR auch bei steigendem oder sinkendem MAP der Hirndruck konstant bleibt. Ein erhöhter Hirndruck führt dabei aber auch zu einer Abnahme des

cerebralen Durchblutungsdrucks (CPP). Als Ausgleich kommt es zu einem kompensatorischen Anstieg des Systemblutdrucks (Ropper A, 1993, S.16). Außerdem ist der cerebrale Gefäßwiderstand vom arteriellen Kohlendioxiddruck (paCO<sub>2</sub>) und vom arteriellen Sauerstoffdruck (paO<sub>2</sub>) abhängig. Auch bei intakter Autoregulation senkt ein steigender paCO<sub>2</sub> den zerebralen Gefäßwiderstand und die Gehirndurchblutung steigt an, entsprechend steigt der CVR bei Abfall des paCO<sub>2</sub> mit der Folge einer sinkenden Gehirndurchblutung. Wenn der paO<sub>2</sub> unter 50mmHg sinkt, kommt es zu einem Abfall des Gefäßwiderstandes und somit zu einer Erhöhung der Hirndurchblutung (Guyton & Hall, 2000, S.744). Bei Schädigungen des Gehirns kommt es in den betroffenen Arealen zu einem Verlust der normalen Autoregulation und Blutdruckschwankungen wirken sich direkt auf die Gehirndurchblutung aus.

Der normale intrakranielle Druck beträgt bei Kindern 0 – 10mmHg (Welch K, 1980, S. 693), bei Erwachsenen 5 – 15mmHg (Bradly KC, 1970, S.387), gemessen im Liegen und mit dem Foramen monroi als Bezugspunkt.

Von sicher pathologischen und somit therapiebedürftigen Hirndruckwerten spricht man bei einer anhaltenden Druckerhöhung von über 20mmHg. Hier ist mit der Gefahr bleibender Schäden zu rechnen.

Sobald die beschriebenen geringen Kompensationsmöglichkeiten zum intrakraniellen Druckausgleich ausgereizt sind, führen schon kleinste Veränderungen der drei Volumenkomponenten im Schädelinneren zu steilen Anstiegen des intrakraniellen Drucks. Klinisch äußert sich dies zunächst in Form von Kopfschmerzen und Unruhe sowie Übelkeit und Erbrechen. Daneben können je nach Lokalfund entsprechende neurologische Herdsymptome auftreten. Weitere Druckanstiege führen schnell zu Bewusstseinsstörungen bis hin zur Bewusstlosigkeit infolge einer zunehmenden Einklemmung. Ein wichtiges klinisches Zeichen bei einseitigen Raumforderungen mit Anstieg des intrakraniellen Drucks ist die ipsilaterale Pupillenerweiterung infolge Kompression des Nervus oculomotorius im Bereich des Klivus (sog. Klivuskantensyndrom). Eine Einklemmung des Mittelhirns durch die Temporallappen im Tentoriumschlitz führt zum Mittelhirnsyndrom, das neben der tiefen Bewusstlosigkeit typischerweise gekennzeichnet ist durch Strecksynergismen der Extremitäten. Die Pupillen sind mittelweit bis eng, die Lichtreaktion ist verlangsamt, der Kornealreflex ist jedoch auslösbar. Häufig besteht eine Divergenzstellung der Augen. Daneben kommt es zu vegetativen Funktionsstörungen mit Tachypnoe und Hyperventilation, Tachykardie und Blutdruckanstieg sowie Hyperthermie mit vermehrter Schweißsekretion.

Bei weiter zunehmender Einklemmung mit Kompression der Medulla oblongata im Foramen magnum kommt es zum akuten Bulbärhirnsyndrom, das sich ebenfalls durch tiefe Bewusstlosigkeit äußert. Dabei ist der Muskeltonus schlaff, es erfolgt keinerlei motorische Reaktion mehr. Die Pupillen sind maximal weit, oft entrundet, die Lichtreaktion ist ausgefallen, der Kornealreflex ist nicht mehr auslösbar. Die

Atmung geht zunehmend in Schnappatmung über, bei zunehmender Einklemmung kommt es zum Atemstillstand. (Schirmer M, 1998, S.371, 376-378)

Eine wichtige Rolle beim Hirndruck spielt die cerebrale Durchblutung. Infolge einer lokalen oder generalisierten Störung der beschriebenen Autoregulations-Mechanismen kommt es bei Schädigungen des Gehirns zu einer Vasoparalyse in den betroffenen Gebieten. Bei gleichzeitig kompensatorisch erhöhtem Systemblutdruck (s.o.) führt dies über eine Zunahme des intrakraniellen Blutvolumens zu einer weiteren Hirndrucksteigerung. In Arealen mit noch intakter Autoregulation dagegen kommt es infolge der zumeist bestehenden Ateminsuffizienz mit Hyperkapnie zur Durchblutungssteigerung und damit ebenfalls zu einer weiteren Hirndruckerhöhung. Bei akuten Hirnschädigungen kann auch eine Kompression der abführenden Venen eine Erhöhung des intracerebralen Blutvolumens verursachen mit der Folge einer Hyperämie im Kapillargebiet im Sinne einer Kongestion. Dadurch werden die Kapillaren durchlässig für Flüssigkeit, die in den cerebralen Extrazellularraum austritt. Das Ergebnis ist eine weitere Erhöhung des Hirndrucks durch ein zunehmendes Hirnödem.

Wenn infolge der beschriebenen Mechanismen bei fehlender therapeutischer Intervention sich der intrakranielle Druck immer mehr dem arteriellen Mitteldruck annähert kommt es letztendlich zum Sistieren der Hirndurchblutung. Die Folge ist der Hirntod infolge cerebralen Kreislaufstillstandes. (Ropper A, 1993, S.13-17)

Im Prinzip kann eine Volumenerhöhung jeder der drei im Schädelinneren vorhandenen Komponenten zu einer Erhöhung des Hirndrucks führen. Traumatische und spontane Blutungen führen je nach Größe zumeist zu einem schnellen Hirndruckanstieg mit entsprechender Klinik, bei Schädelhirntraumen oftmals noch verstärkt durch ein sich entwickelndes Hirnödem. Langsam wachsende Raumforderungen oder ein sich entwickelnder Hydrozephalus können dagegen lange Zeit wenig klinische Auffälligkeiten verursachen.

## 1.3 Auswirkungen des erhöhten Hirndrucks auf den Nervus opticus

### 1.3.1 Anatomische Grundlagen

Im Bereich des Discus n.optici bzw. der Papille sammeln sich die Axone der Ganglienzellen der Retina und bilden den N.opticus. Der Discus hat einen Durchmesser von ca. 1,5 - 2 mm und liegt 1 mm oberhalb und 3 mm nasal des hinteren Augenpols. Hinter der Lamina cribrosa des Augapfels, d.h. der Stelle, an der die Nervenfasern durch die Sklera austreten, beginnt der eigentliche N. opticus. Hier bekommen die Axone der Ganglienzellen der Retina von Oligodendrozyten gebildete Markscheiden. Der intraorbitale Teil des N.opticus ist bei Erwachsenen etwa 3 cm lang, bei Neugeborenen um 2,5 cm. In der anatomischen Literatur wird die Dicke des N.opticus selbst mit 1,5-2 mm, inklusive der Scheiden um 4,5 mm angegeben (Lanz, Wachsmuth, 1979, S. 645).

Als „vorgeschobener Hirnteil“ entsprechen die Hüllen des N.opticus den Hüllen des Gehirns (Rauber, Kopsch, 1987, S. 556): Die äußere Sehnervenscheide entspricht der Dura mater und setzt sich in die Sklera fort. Die Pia liegt dem Nerv unmittelbar an, die Arachnoidea liegt mit einer inneren Schicht dieser auf und grenzt mit der äußeren Schicht an die Dura bzw. Vagina externa. Dazwischen liegt der mit Bindegewebsbälkchen durchzogene Subarachnoidalraum, der mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns kommuniziert.

Ausgehend von der Pia ziehen Bindegewebssepten in den N.opticus. Im Zentrum des N.opticus verlaufen die A. und V. centralis retinae.

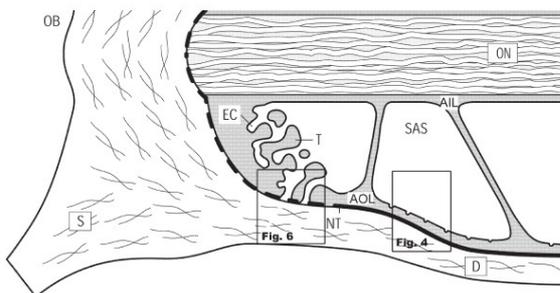


Abb.1.1:

Schematische Zeichnung der Optikusnervenscheide (ONS). Im proximalen Anteil der ONS (rechts) ist der Subarachnoidalraum (SAS) von einer inneren (AIL) und äußeren Schicht (AOL) von Arachnoidalzellen ausgekleidet. Im distalen Abschnitt, wo die Dura mater (D) in die Sklera (S) übergeht, weist der Subarachnoidalraum zahlreiche Excavationen (EC) auf, die durch Trabekel (T) voneinander getrennt sind und bis zum Neurothel (NT) reichen.

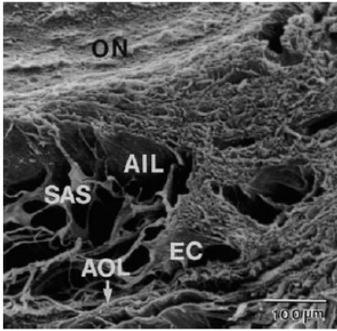


Abb. 1.2:

Elektronenmikroskopische Aufnahme der distalen ONS. Der N.opticus (ON) ist von pialen und inneren arachnoidalen Zellschichten (AIL) umhüllt. Der Subarachnoidalraum (SAS) ist umgeben von den inneren (AIL) und äußeren (AOL) arachnoidalen Zellschichten. Deutlich erkennbar sind die Excavationen (EC) des SAS.

Beide Abbildungen aus:

Lüdemann W, Berens von Rautenfeld D, Samii M, Brinker T: Ultrastructure of the cerebrospinal fluid outflow along the optic nerve into the lymphatic system. Child Nerv. Syst. 21, 96-103: 2005

### 1.3.2 Die Stauungspapille

Definitionsgemäß versteht man unter einer Stauungspapille ein Hervortreten des Sehnervenkopfs im Augenhintergrund, das durch einen erhöhten intrakraniellen Druck verursacht wird. Im Gegensatz dazu kann das Papillenödem vielfältige, den N.opticus selbst betreffende Ursachen haben, wie z.B. Entzündung, Tumor, Ischämie oder Demyelinisierung. Dabei stellen sich bei der hirndruckbedingten Stauungspapille typischerweise weniger klinisch-visuelle Symptome ein als bei einem neuropathisch bedingten Papillenödem.

Die Tatsache, dass sich ein erhöhter Hirndruck auf den N.opticus fortsetzt und dort zu Veränderungen führt, die mittels Augenhintergrundspiegelung erkannt werden können, wird seit langem in der Diagnostik des erhöhten intrakraniellen Drucks genutzt. In einer 1942 erschienenen Abhandlung „Das Wesen der Stauungspapille“ von Franz Schieck kommt der Autor zu dem Ergebnis, dass die Ursache der Stauungspapille darin liegt, dass die Druckverhältnisse von Papille, Glaskörper und Liquor aus dem Gleichgewicht kommen. Dem zufolge würde durch den zunehmenden Druck im Zwischenscheidenraum Liquor in die Bälkchen des Axialstrangs (im distalen Abschnitt innerhalb des Nerven verlaufender Gefäßstrang), der Septen und der Pia einsickern und die Papille „aufblähen“ bis der Gegendruck im

Glaskörper eine weitere Schwellung verhindert. Damit stellt der Autor fest, dass die Ursache der Stauungspapille immer im erhöhten Liquor- bzw. Hirndruck liegt und nicht wie zuvor auch von ihm selbst angenommen entzündlicher Genese ist. Dabei betont er allerdings auch, dass es trotz des erhöhten Liquordrucks im Zwischenscheidenraum nicht zu einer Erweiterung der Optikusnervenscheide kommen muss.

Hayreh hat 1968 in einer Übersichtsarbeit (Hayreh SS, 1968, S. 289-411) von der 2.Hälfte des 19.Jahrhunderts bis zu den 60er Jahren des 20.Jahrhunderts veröffentlichte Theorien zur Pathogenese der Stauungspapille zusammengefasst. Es zeigte sich eine Ansammlung unterschiedlichster teilweise widersprüchlicher Hypothesen, wobei die meisten Autoren eine mechanische Erklärung bevorzugten, insbesondere die einer venösen Stauung durch Kompression der V.centralis retinae, andere aber auch eine inflammatorische oder sogar toxische Genese annahmen. Auch eine direkte Fortsetzung des Hirnödems auf den N.opticus und die Rolle eines erniedrigten intraokulären Drucks wurden diskutiert

Im experimentellen Teil seiner Arbeit gelang es Hayreh, durch langsame Expansion eines intrakraniell implantierten Ballons im Tierversuch eine Stauungspapille bei Rhesusaffen (aber nicht bei Hasen) hervorzurufen. Eine plötzliche Steigerung des intrakraniellen Drucks durch Injektion von Kochsalzlösung in die Cisterna cerebellomedullaris zeigte keine Veränderungen des Augenhintergrundes. Auch bei dem Versuch, den Liquordruck durch eine Erhöhung des Proteingehaltes zu steigern, zeigte sich im Experiment keine Stauungspapille.

Hayreh kommt zu dem Schluss, dass für die Entstehung einer Stauungspapille eine Erhöhung des Liquordrucks im intrakraniellen Subarachnoidalraum und dessen Übertragung in die Optikusnervenscheide entscheidend ist. Eine funktionierende Kommunikation zwischen diesen Räumen ist dementsprechend Voraussetzung für das Auftreten einer Stauungspapille. Der genaue Mechanismus, wie der erhöhte Druck in der Optikusnervenscheide zur Stauungspapille selbst führt, blieb zunächst unklar.

In den späten 70er Jahren haben mehrere Studien die bis heute gebräuchlichste Erklärung zur Entstehung der Stauungspapille geliefert: Durch den von intrakraniell fortgeleiteten erhöhten Druck kommt es zu einer partiellen Blockierung des axoplasmalen Transports in den Nervenfasern des N.opticus. Dies führt zu einer vermehrten Ansammlung von Axoplasma und Organellen in den Axonen und somit zu einer Schwellung der Axone. Da die Nervenfasern im Bereich der Papille vor der Lamina cribrosa nicht myelinisiert sind, kommt es dort letztendlich zu der fundoskopisch sichtbaren Gewebsvermehrung. (Anderson DR, 1979, S.184; Tso MOM, 1977, S.1448 bzw. 1458; Tso MOM 1976; 424).



1a



1b

Abb. 1.3:

Stauungspapille bei intrakraniell Tumor in der Fundoskopie (a) und MRT (b; T1-gewichtete axiale MRT), aus: [www.atlasophthalmology.com](http://www.atlasophthalmology.com)

### 1.3.3 Die Optikusnervenscheide

1869 bereits wurde von Schwalbe die Verbindung der Optikusnervenscheide mit dem intrakraniellen Raum nachgewiesen (Schwalbe, 1869, S.465-467) und mit der sogenannten „Schmidt-Manz Transport Theorie“ (1869 bzw. 1870) ein Einpressen von Liquor in die Optikusnervenscheide als Ursache einer Stauungspapille bei erhöhtem Hirndruck erklärt.

Aufgrund dieser Kommunikation des Subarachnoidalraums um den N.opticus mit dem intrakraniellen Subarachnoidalraum, die von Hayreh 1968 in Tierversuchen bestätigt werden konnte (Hayreh, 1968, S.393), ist bei einer Erhöhung des Liquordrucks in intrakraniellen Subarachnoidalraum ein vermehrter Einstrom von Liquor in die Optikusnervenscheide zu erwarten.

Viele der von Hayreh zusammengefassten Studien zur Stauungspapille bescheinigen der Optikusnervenscheide eine essentielle Bedeutung bei der Übertragung des intrakraniellen Drucks auf den N.opticus. Der erhöhte Druck in der Nervenscheide wurde als ein Grund für eine vermutete Störung des venösen oder des lymphatischen Abflusses angesehen. Einzelne der zitierten Studien beschreiben auch eine Erweiterung der Sehnervenscheide ohne genauer auf das Ausmaß dieser Erweiterung einzugehen (Tilney, 1916, S. 250-253).

Erst durch die Möglichkeit, den retrobulbären Anteil des N.opticus mittels Sonographie in vivo zu beurteilen, wurde der Erweiterung der Optikusnervenscheide bei Erhöhung des intrakraniellen Drucks mehr Aufmerksamkeit zuteil.

Im Jahr 1981 hat Schröder (Schroeder W, 1981, S. 359-362) die erste sonographische Darstellung einer erweiterten Optikusnervenscheide bei erhöhtem Hirndruck beschrieben.

Anatomische Studien haben gezeigt, dass die größten druckabhängigen Veränderungen des ONSD etwa 3mm nach dem Austritt des N.opticus durch die Lamina cribrosa stattfinden (Helmke K, 1996, S.704). Auch in einer anatomischen Studie (Liu D, 1995, S.81-85), die das Druckgefälle innerhalb der Sehnervenscheide in Relation zu Hirndruck und anatomischen Gegebenheiten untersuchte, wurde eine Aufweitung des retrobulbären Anteils der Optikusnervenscheide bei erhöhtem Druck (allerdings ohne Angabe von Maßen) beschrieben. Als Ursache fanden die Autoren eine geringere Dichte von Bindegewebssträngen im vorderen als im hinteren Anteil der Nervenscheide, so dass sie retrobulbär dünner und elastischer ist und folglich auf Druckänderungen mit einer vermehrten Dilatation reagiert.

## 1.4 Hirndruckdiagnostik

### 1.4.1 Klinik

Bei einem schnell ansteigenden intrakraniellen Druck, z.B. infolge einer Hirnblutung, ist die Bewusstseinsstörung die im Vordergrund stehende Symptomatik. Bei einseitigen Läsionen kann es außerdem zu entsprechenden neurologischen Ausfällen sowie ggf. einer ipsilateralen Pupillenerweiterung kommen. Bei sich langsam entwickelndem Hirndruck dagegen, z.B. bei Hydrozephalus bzw. Shunt Dysfunktion, zeigen die Patienten eher unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Schwindel. Tumore bewirken je nach Lokalisation fokale neurologische Defizite, Krampfanfälle oder, bei Behinderung des Liquorabflusses, Zeichen des Hydrozephalus. Bei Kleinkindern mit noch nicht verschlossenen Fontanellen zeigt sich eine Hirndrucksteigerung oft durch eine vorgewölbte Fontanelle. Bei längerem Verlauf kann es auch zu einer Zunahme des Kopfumfanges kommen.

### 1.4.2 Ophthalmologische Diagnostik

Die Spiegelung des Augenhintergrunds ist eine einfache und wenig invasive Methode zur Diagnostik eines erhöhten intrakraniellen Drucks. Die sichtbare Vorwölbung der Sehnervenpapille entsteht dabei durch eine Schwellung der nicht myelinisierten Nervenfasern im Bereich der Papille aufgrund eines durch den erhöhten Druck gestörten axoplasmalen Transports. Es gibt jedoch neben der durch erhöhten Hirndruck verursachten Stauungspapille auch andere Ursachen für eine Pupillenprominenz wie sogenannte Drusen oder ein entzündlich beziehungsweise ischämisch bedingtes Papillenödem, was mittels weiterer Diagnostik abgeklärt werden muss. Zudem wurde gezeigt, dass eine Stauungspapille oftmals gar nicht oder erst bei länger bestehender intrakranieller Druckerhöhung auftritt (Steffen, 1996, S.1231), so dass die Aussagekraft dieser Methode in der Akutdiagnostik wegen falsch positiver und falsch negativer Befunde nicht zu hoch eingeschätzt werden sollte.

### 1.4.3 Invasive Hirndruckmessung

Gerade polytraumatisierte Schädel-Hirn-Verletzte und Patienten mit großen intracerebralen Blutungen sind häufig über längere Zeit intubations- und sedierungspflichtig, auch um u.a. einen weiteren Hirndruckanstieg zu vermeiden. Bei diesen Patienten ist die klinische Beurteilung der Bewusstseinslage nicht möglich, so dass hier eine invasive intrakranielle Hirndruckmessung zum Einsatz kommt. Die

dabei am häufigsten angewandte Methode ist die intraventrikuläre Druckmessung, die den Vorteil hat, dass über den im Ventrikelsystem (meistens in einem der Seitenventrikel) liegenden Katheter zur Druckentlastung und Diagnostik Liquor abgelassen werden kann. Die Messung des Hirndrucks erfolgt dabei wie bei der invasiven Blutdruckmessung über einen Druckwandler, wobei die Bezugshöhe des Druckwandlers das Foramen Monroi ist. Als äußerer Bezugspunkt wird das hierbei das Ohr des Patienten definiert. Messwerte von 5-15 mmHg bei Erwachsenen und 0-10 mmHg bei Kindern werden dabei als normal betrachtet. Der Nachteil der invasiven Hirndruckmessung liegt in der Infektionsgefahr insbesondere bei einer längeren Liegedauer des Katheters von mehr als 6 Tagen. Alternativ kann eine Druckmessung auch über subdurale und intraparenchymale Messkatheter erfolgen, mit allerdings dem gleichen Infektionsrisiko und dem Nachteil, dass keine Liquorentnahme vorgenommen werden kann. Insbesondere bei einer starken Hirnschwellung mit Schlitzventrikeln kann die Platzierung einer Ventrikelsonde aber erschwert sein, so dass eine intraparenchymale oder subdurale Messsonde angelegt werden muss. Eine dritte Methode ist die epidurale Druckmessung, die ein geringeres Blutungs- und Infektionsrisiko aufweist, da die Dura nicht verletzt wird. (Schirmer, 1998, S.384-385)

#### 1.4.4 Bildgebende Diagnostik

##### 1.4.4.1 CT und MRT

Mithilfe der zerebralen Computertomographie (CCT) können die Ursachen einer intrakraniellen Druckerhöhung, z.B. raumfordernde Prozesse wie Blutungen oder Tumoren, sicher erkannt werden. Einseitige Prozesse können dabei zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Verlagerung der Mittellinie führen mit möglichem Liquoraufstau durch Blockade des Foramen Monroi. Beim generalisierten Ödem zeigen sich computertomographisch verstrichene innere und äußere Liquorräume, wobei insbesondere die Einengung der basalen Zisternen als Hinweis auf eine drohende Einklemmung zu beachten ist. Dagegen bestehen beim (dekompensierten) Hydrozephalus im CCT eine deutliche Erweiterung der inneren Liquorräume bei enggestellten äußeren Liquorräumen und gegebenenfalls periventrikuläre Dichteminderungen im Sinne eines transependymalen Liquorübertritts. Auch wenn die Computertomographie in der Erstdiagnostik insbesondere bei Traumen sicherlich einen hohen Stellenwert einnimmt, sollte sie gerade bei Kindern aufgrund der nicht unerheblichen Strahlenbelastung nicht zu unkritischen Verlaufskontrollen herangezogen werden.

Eine deutlich bessere Detailerkennbarkeit (Ashwal, 2006, S.309-326) und die fehlende Strahlenbelastung sind die Vorteile der zerebralen Magnetresonanztomographie, die jedoch eine längere Untersuchungsdauer erfordert und gerade bei

Kindern oftmals nur in Sedierung oder Narkose mit entsprechendem technischen und personellem Aufwand durchgeführt werden kann.

#### 1.4.4.2 Sonographie

Bei Kindern mit noch nicht verschlossener Fontanelle wird die B-Mode-Sonographie seit langem zur Erkennung intrakranieller Veränderungen eingesetzt. Insbesondere die Ventrikelerweiterung beim Hydrozephalus und intracerebrale beziehungsweise intraventrikuläre Blutungen können sicher erkannt werden (Deeg, 2005, S.1-179). Die transkraniale Dopplersonographie kommt seit der Einführung durch R.Aaslid (Aaslid, 1982, S.769-774) in der Neurochirurgie zum Einsatz. Indikationen sind unter anderem der cerebrale Vasospasmus nach Subarachnoidalblutung und die Hirntoddiagnostik. Aber auch in der Erkennung eines erhöhten intrakraniellen Drucks kann die transkraniale Dopplersonographie eingesetzt werden. So wurde gezeigt, dass eine verminderte Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media und ein erhöhter Pulsatilitäts-Index mit einem erhöhten intrakraniellen Druck beziehungsweise einem erniedrigtem cerebralem Perfusionsdruck korrelieren (Splavski, 2006, S.1265-70).

#### 1.4.5 Sonographische Messung des Optikusnervenscheidendurchmessers

Die sonographische Messung der Sehnervenscheide ist in den 90er Jahren insbesondere basierend auf Arbeiten von Helmke und Hansen als Methode zur Hirndruckdiagnostik eingeführt worden. Dabei wird mittels transbulbärer B-mode-Sonographie mit einem Linearschallkopf die Sehnervenscheide dargestellt. Die Messung des ONSD erfolgt 3 mm hinter der Papille, da in diesem Bereich in experimentellen Studien die größte Änderung des ONSD in Abhängigkeit von einer Druckerhöhung ermittelt wurde. Dies wurde zurückgeführt auf eine ungleichmäßige Verteilung trabekulärer Fasern zwischen N.opticus und der Nervenscheide (Hansen, 1996, S.323-328).

Die Normwerte des sonographisch gemessenen ONSD variieren jedoch in den bisher durchgeführten Studien zum Teil erheblich.

Autor	Methode	Durchmesser ONS	Durchmesser ONS (Mittelwert)	Patienten
Helmke (1996)	2D US	1,9-4,0		Kinder
Ballantyne (1999)	2D US	2,1-4,3		Kinder
Ballantyne (2002)	2D US	2,4-4,7	3,2-3,6	Erwachsene
Newman (2002)	2D US	2,1-4,3	3,1	Kinder
Brzezinska (2002)	2D US	1,8-4,1	2,7-3,5	Kinder
Garcia (2004)	3D US	3,9-5,9	4,8	Erwachsene
Weigel (2006)	3T MRT		5,7	Erwachsene
Geerarts (2007)	2D US		4,8-4,9	Erwachsene

Tab.1.1:

Literaturübersicht der Normwerte für den Durchmesser der Optikusnervenscheide (ONS) in mm

Angeregt durch die sonographische Messung des ONSD haben inzwischen einige Arbeitsgruppen auch im MRT Messungen des N.opticus und seiner Nervenscheide vorgenommen. So wurde bei Patienten mit Pseudotumor cerebri eine Erweiterung der Optikusnervenscheide gefunden (Gass 1996; S.772) beziehungsweise eine Verbreiterung des Liquorsaums um den Nerven beschrieben (Agid, 2006, 521-523). Erste Vergleiche zwischen Ultraschall und MRT zeigten höhere Werte für den Durchmesser des N.opticus und den ONSD im MRT (Lagrèze, 2007, S.1915).

Da die sonographische Messung des N.opticus und der Optikusnervenscheide vor allem bei Kindern angewandt wird, bisher jedoch noch keine entsprechenden Untersuchungen mit der MRT durchgeführt wurden, soll diese Studie aus einem größeren Kollektiv pädiatrischer Patienten Normwerte für den ONSD und den Durchmesser des N.opticus im MRT ermitteln. Des weiteren sollen mögliche Diskrepanzen zwischen den Messungen im Ultraschall und im MRT aufgezeigt und die Ursachen dafür diskutiert werden.

## 2. Material und Methoden

### 2.1. Patienten

Von insgesamt 109 untersuchten stationären oder tagesklinischen Patienten der Pädiatrie und der Kinderchirurgie im Krankenhaus München-Schwabing konnten 106 Patienten (59 m, 47 w) im Alter zwischen einem Monat und 18 Jahren (Median 4,5 Jahre, Mittelwert 6,1 Jahre) ausgewertet werden. 3 Untersuchungen waren aufgrund von Bewegungsartefakten nicht beurteilbar. Die Patienten wurden entsprechend dem Befund in der MRT drei verschiedenen Gruppen zugeordnet. Die erste Gruppe umfasste diejenigen Patienten, die keinen pathologischen Befund in der MRT des Schädels aufwiesen. Patienten mit einem pathologischen Befund in der MRT des Schädels wurden der zweiten Gruppe zugeordnet. In die dritte Gruppe kamen Patienten, die in der MRT Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Drucks aufwiesen. Als Kriterien für einen erhöhten intrakraniellen Druck im MRT wurden folgende morphologische Veränderungen gewertet: Parenchym- bzw. Mittellinienverlagerung, Gefäßverdrängung und Ventrikelasymmetrie bei lokalem Druck z.B. durch Tumor; Ventrikelerweiterung und transependymaler Liquorsaum bzw. verstrichene äußere Liquorräume beim Hydrozephalus/ Liquoraufstau und ausgepresste Ventrikel beim Hirnödem als Zeichen einer generalisierten Hirndruckerhöhung. Bei chronisch erhöhtem Druck fanden sich außerdem knöcherne Veränderungen in Form einer Ausdünnung der Schädelkalotte.

46 (25m, 21w) der 109 untersuchten Kinder zeigten eine unauffällige MRT des Schädels. Bei den meisten dieser Patienten wurde die MRT vor allem als Ausschlussdiagnostik bei Z.n. Krampfanfall/ Epilepsie (n=15) oder SHT (n=4) und Kopfschmerzen (n=6) durchgeführt, die übrigen Indikationen verteilten sich auf: V.a. Enzephalitis (n=1), V.a. Chorea minor (n=1), V.a. Pseudotumor (n=2), V.a. Neurofibromatose (n=1), Plagiozephalus (n=1), psychomotorische Retardierung und andere psychiatrische Diagnosen inklusive ADHS (n=5), Tumorerkrankung außerhalb des ZNS inklusive ALL(n=6), Minderwuchs (n=1), Achondroplasie (n=1) und unklares Erbrechen (n=1) (Abb. 2.1).

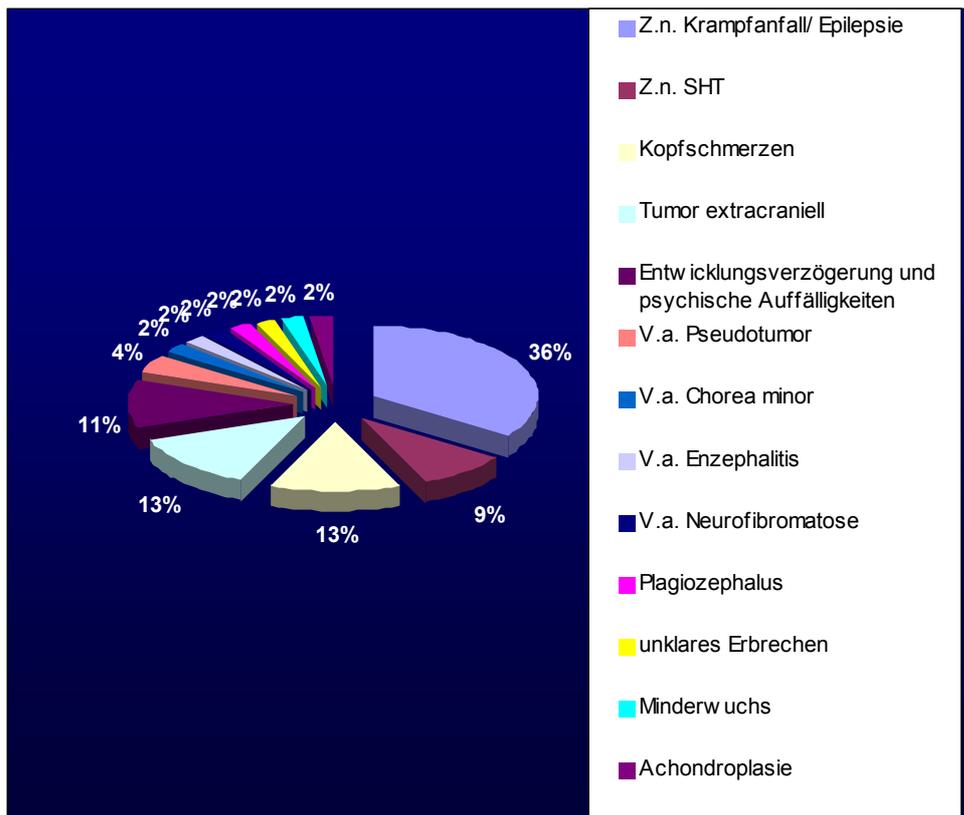


Abb. 2.1:  
Kinder mit unauffälliger MRT (n=46): Verteilung der Verdachtsdiagnosen/  
Fragestellungen

Bei 44 Kindern (23m, 21w) zeigte die MRT des Schädels einen pathologischen Befund, wobei 16 (11m, 5w) zusätzlich Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Drucks aufwiesen.

Die häufigsten pathologischen Befunde waren Tumoren (n=15), Hydrozephalus (n=12, 6 davon mit liegender Ableitung) und (Z.n.) SHT (n=8). Die übrigen Diagnosen verteilten sich auf entzündliche Veränderungen (n=6) (davon 2 mal ADEM, 2 mal Meningoenzephalitis, ein Abszess und eine Neuritis Nervi optici), 2 Kleinhirnblutungen (eine bei Angiom) (Abb. 2.2) sowie 16 weitere Diagnosen bzw. Befunde, die keiner der großen Gruppen zugeordnet werden konnten und in Abb. 2.3 zusammengefasst sind.

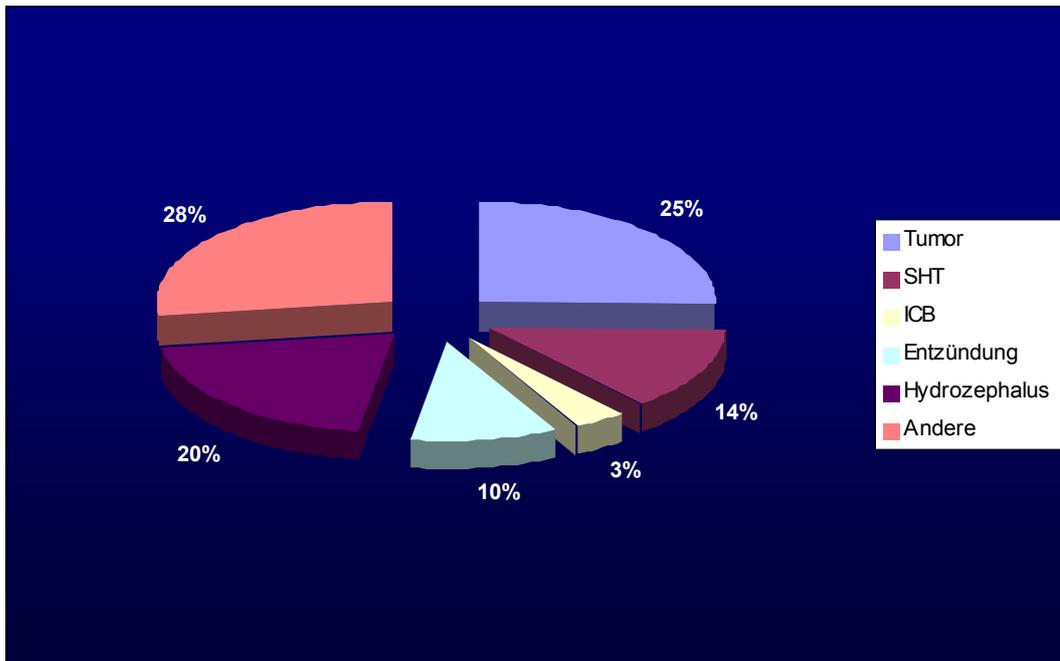


Abb. 2.2:  
Gesamtverteilung der mittels MRT erhobenen Hauptdiagnosen mit und ohne Druckzeichen (n=59)

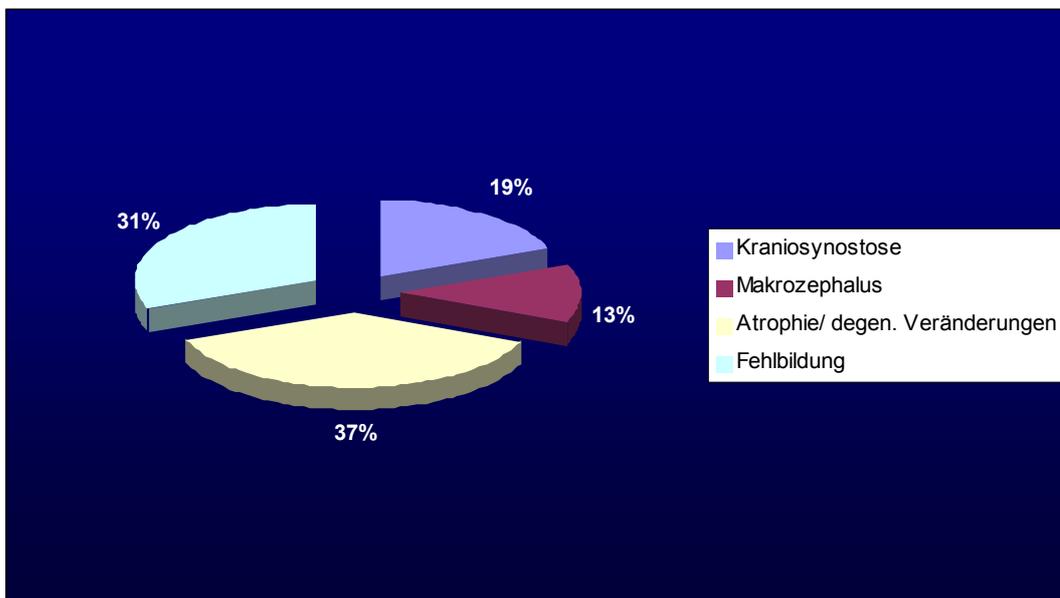


Abb. 2.3:  
Mittels MRT erhobene Diagnosen: Verteilung der übrigen Befunde (n=16)

Tab. 2.1. zeigt die wichtigsten pathologischen Befunde, unterteilt nach dem Vorhandensein bzw. Fehlen von Hirndruckzeichen.

	Druckzeichen	keine Druckzeichen	Gesamt
Tumor	8	7	15
SHT	5	3	8
ICB	1	1	2
Hydrozephalus	2	10	12
Entzündung	0	6	6
Andere	0	16	16
Gesamt	16	43	59

Tab.2.1:  
Diagnosenverteilung mit und ohne Hirndruckzeichen im MRT

## 2.2 Messung des Durchmessers von N.opticus und Optikuskervenscheide in der Magnetresonanztomographie

### 2.2.1 Apparative Ausstattung, Sequenzprotokoll

Die MR-Untersuchungen wurden an einem 1,0 Tesla MRT (Phillips Gyroscan NT Intera) durchgeführt. Dabei wurde zumeist im Anschluss an die diagnostische Untersuchung eine paraaxiale, nach dem Verlauf des N.opticus gewinkelte, stark T2-gewichtete 3D-TSE-Sequenz (TE 250 msec, TR 4000 msec, FOV 130 mm<sup>2</sup>, Matrix 256, 20 überlappende Schichten mit einer Schichtdicke von 0,5mm, Messzeit 2:28 min) erstellt. Die Bilder wurden anschließend zur weiteren Bearbeitung an eine Workstation (Easy Vision, Phillips) überspielt.

Der Großteil der Untersuchungen wurden in Narkose bzw. Anästhesie Stand-by durchgeführt. Durch die Sedierung wurden gleichzeitig störende Augenbewegungen reduziert.

### 2.2.2 Anatomie und Messung des N.opticus und der ONS in der MRT

In der T2-Wichtung stellt sich der Nerv selbst hypointens dar. Vor dem Eintritt in die Netzhaut zeigt sich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Auftreibung mit zentral leicht hyperintensem Signal. Um den Nerv lässt sich der stark hyperintense Liquorsaum gut von der hypointensen Nervenscheide und dem umgebenden mäßig hyperintensiven retrobulbären Fett abgrenzen. Nach dorsal hin verschmälert sich der Liquorsaum und die umgebende Nervenscheide, so dass im Eintrittsbereich in den Canalis opticus zumeist kein Liquorsignal mehr abgegrenzt werden kann. Abb. 2.2. zeigt das normale Bild des N.opticus in der T2-Wichtung axial (a) und paracoronar im rechten Winkel auf den rechten N.opticus gekippt (b).

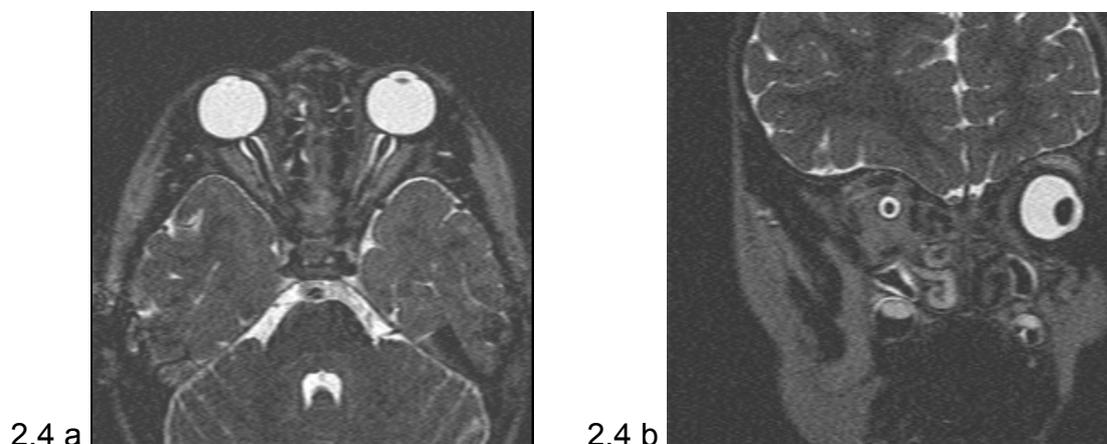


Abb.2.4:  
T2-gewichtetes axiales (a) und paracoronares (b) MRT des N.opticus

Aufgrund des etwas geschwungenen Verlaufs des N. opticus in der Orbita wird in der transversalen Schnitfführung oftmals nicht der komplette Nerv in einer Schicht erfasst. Für die Messung wurde diejenige Schicht gewählt, auf der die Optikusnervenscheide die größte Weite zeigte.

Die Messung des Durchmessers des N. opticus und der Sehnervenscheide wurde manuell an einer Workstation vorgenommen. Analog zu den Standards in der sonographischen Messung wurden die Maße 3 mm vor Eintritt des N. opticus in die Retina ermittelt. Dabei wurden die Messpunkte auf die äußere Begrenzung des N. opticus bzw. die innere Begrenzung der Sehnervenscheide gelegt.



Abb.2.5:  
Messung des Durchmessers des N.opticus (a) bzw. der Sehnervenscheide (b) im MR

### 2.2.3 Sonographische Messung des ONSD

Bei 21 Patienten (7 mit Druckzeichen im MRT, 8 mit pathologischem Befund ohne Druckzeichen und 6 mit einem Normalbefund im MRT) wurde zusätzlich eine transbulbäre Sonographie durchgeführt (Acuson 128 XP). Dabei wurde die Messung analog zur Methode von Helmke et al. vorgenommen. Ein 7,5 MHz Linearschallkopf wird auf das geschlossene Oberlid aufgesetzt und der N. opticus in einem möglichst gestreckten Verlauf dargestellt. Im Anschluss erfolgten die Messungen der Nervenscheide an zwei Messpunkten:

1. „klassische“ Messung des ONSD nach der Methode von Helmke et al. am äußeren Rand der echoreichen Begrenzung des Nerven
2. modifizierte Messung des ONSD an der äußeren Begrenzung der echoarmen Nervenscheide zum echoreichen orbitalen Fett

Die Messungen wurden jeweils 3mm hinter der Papille vorgenommen.

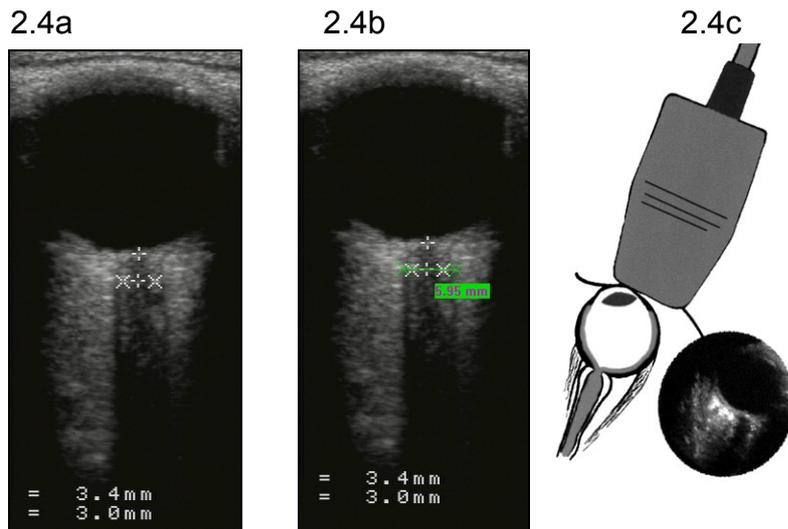


Abb.2.6:  
Sonographische Messung der inneren (a) und äußeren (b) Begrenzung der Sehnervenscheide, c Durchführung

### 2.3 Auswertemethoden

Für die Datenauswertung wurden die Patienten in drei Gruppen eingeteilt:

- A. Patienten ohne pathologischen Befund im MR des Schädels,
- B. Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen
- C. Patienten mit pathologischem Befund und Hirndruckzeichen.

Des weiteren wurden die Patienten aus den Gruppen A und B in Altersgruppen von 0 bis 2 Jahre (Gruppe 1), 2 bis 6 Jahre (Gruppe 2), 6 bis 12 Jahre (Gruppe 3) und über 12 Jahre (Gruppe 4) eingeteilt. Für die Gruppe C wurde auf eine altersbezogene Einteilung aufgrund der niedrigen Fallzahl verzichtet.

In der statistischen Auswertung mittels SPSS wurden zunächst signifikante Geschlechts- oder Altersunterschiede in den verschiedenen Gruppen ausgeschlossen und dann die Gruppen A, B und C auf signifikante Unterschiede hin untersucht. Für die Vergleiche der Altersgruppen 1-4 wurde zunächst mittels ANOVA das Vorhandensein einer Signifikanz ermittelt, und daraufhin ein Post hoc Test (Fisher LSD) durchgeführt, der die einzelnen Gruppen bzgl. signifikanter Unterschiede vergleicht. Des weiteren wurden die Daten der sonographischen Messungen mit den Messungen aus der MRT korreliert. Die Analyse wurde am Institut für medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München mit Hilfe von Frau Busch durchgeführt.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Altersabhängige Werte im Normalkollektiv (Gruppe A)

Die Gruppe der Patienten mit einem altersentsprechend unauffälligem Befund in der MRT des Schädels umfasste 46 Kinder (25 männlich, 21 weiblich) im Alter von einem Monat bis 17 Jahre (Mittelwert 6,5 Jahre; Median 5 Jahre). Darunter waren 12 Kinder bis 2 Jahre (Mittelwert 1,5 Jahre, Median 1,8 Jahre), 16 Kinder von 2 bis 6 Jahren (Mittelwert 4,1 Jahre, Median 4 Jahre), 8 Kinder von 6 bis 12 Jahren (Mittelwert 9,1 Jahre, Median 8 Jahre) und 10 Kinder über 12 Jahre (Mittelwert 14,4 Jahre, Median 14 Jahre). Die Verteilung der Messwerte für den N.opticus und den ONSD ist in Abb. 3.1 dargestellt. Bei je einem Kind aus den Altersgruppen 1 und 2 konnte kein Messwert für den N.opticus ermittelt werden.

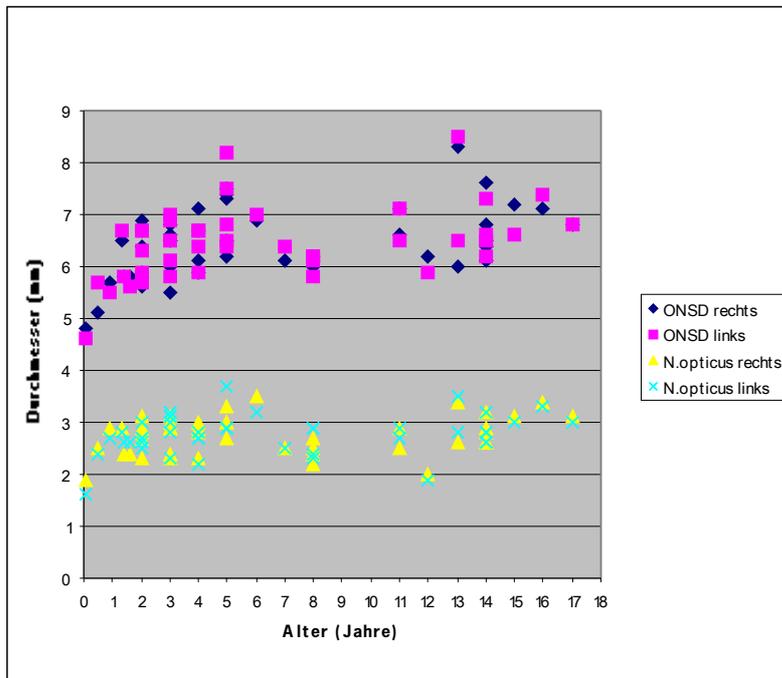


Abb. 3.1:

Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den Durchmesser des N.opticus und den ONSD bei Patienten ohne pathologischen Befund im MRT (Normalkollektiv)

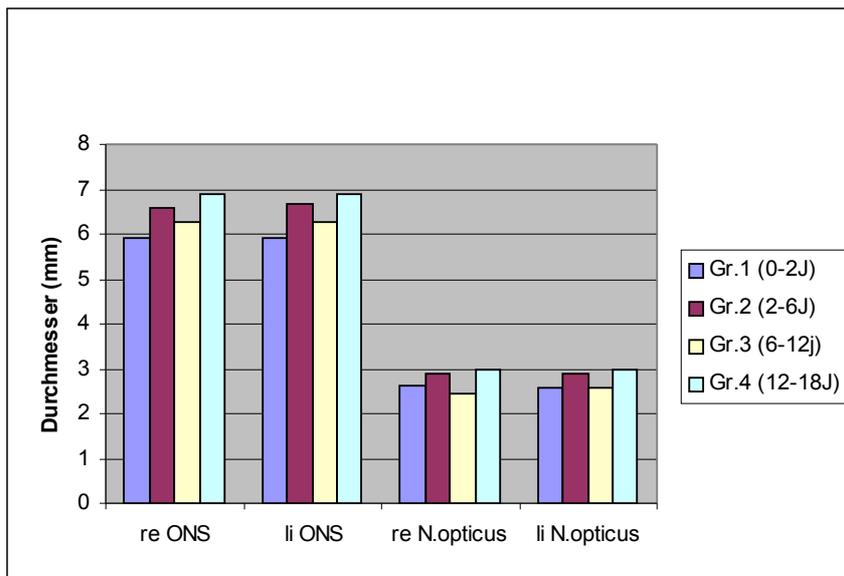


Abb. 3.2:

Mittelwerte für die Weite der Optikusnervenscheide (ONS) und den N.opticus in den einzelnen Altersgruppen im Normalkollektiv

### 3.1.1. Durchmesser des N.opticus

Für den Durchmesser des N.opticus wurde im gesamten Normalkollektiv auf der rechten Seite ein Mittelwert von 2,76 mm (1,9 – 3,5mm, Standardabweichung 0,37mm) und auf der linken Seite von 2,77 mm (1,6 – 3,7mm, Standardabweichung 0,38mm) ermittelt.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen in den einzelnen Altersgruppen sind in Tab. 3.1 aufgeführt. Abb. 3.3 zeigt die altersabhängige Verteilung aller Messwerte für den N.opticus im Normalkollektiv, die Mittelwerte der einzelnen Altersgruppen sind in Abb. 3.4 dargestellt.

	re N.opticus		li N.opticus	
	MW (mm)	SD (mm)	MW (mm)	SD (mm)
0-2J. n= 11	2,62	0,35	2,56	0,36
2-6J. n= 15	2,87	0,34	2,90	0,36
6-12J. n= 8	2,46	0,28	2,56	0,36
12-18J. n= 10	2,97	0,32	2,96	0,30
Gesamt n=44	2,76	0,37	2,77	0,38

Tab.3.1:

Altersabhängige Verteilung der Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) des N.opticus in mm für das Normalkollektiv

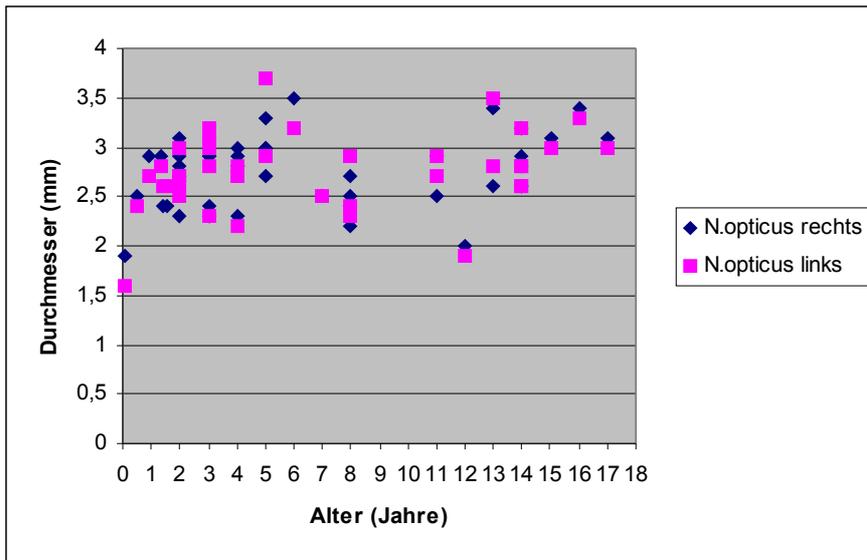


Abb. 3.3:  
Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den Durchmesser des N. opticus im Normalkollektiv

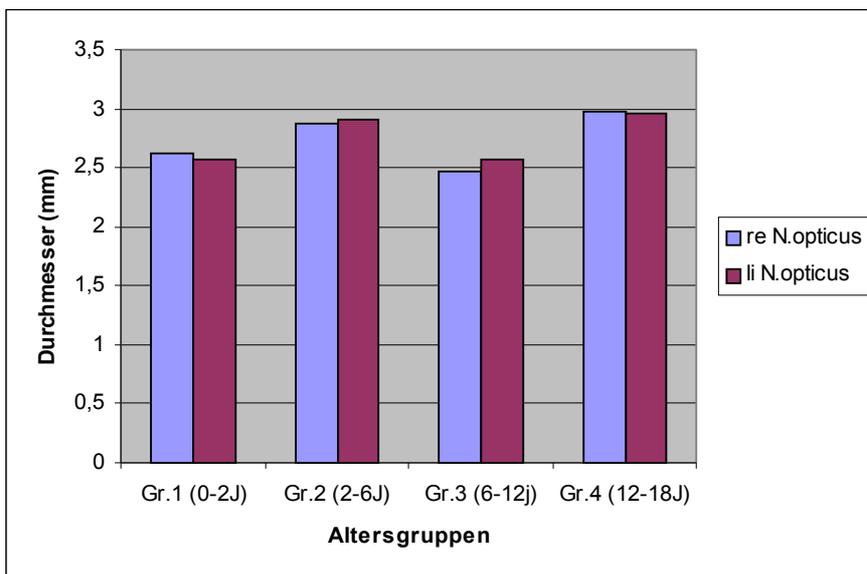


Abb. 3.4:  
Mittelwerte des N. opticus nach Altersgruppen im Normalkollektiv

Die statistische Analyse mittels Post Hoc Tests ergab für den rechten N. opticus im Normalkollektiv signifikante Unterschiede zwischen den Altersgruppen 1 und 4 ( $p=0,18$ ), 2 und 3 ( $p=0,007$ ) sowie 3 und 4 ( $p=0,002$ ).

Für den linken N.opticus konnten signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe 1 und den Gruppen 2 ( $p= 0,019$ ) und 4 ( $p=0,013$ ), zwischen den Gruppen 2 und 3 ( $p= 0,032$ ) und zwischen den Gruppen 3 und 4 ( $0,021$ ) ermittelt werden.

### 3.1.2. Der Optikusnervenscheidendurchmesser (ONSD)

Für den Durchmesser der Optikusnervenscheide wurde auf der rechten Seite im gesamten Normalkollektiv (Gruppe A) ein Mittelwert von 6,43mm (4,8 – 7,5mm, Standardabweichung 0,67mm) und auf der linken Seite von 6,46 mm (4,6 – 8,2mm, Standardabweichung 0,68mm) ermittelt.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen in den einzelnen Altersgruppen sind in Tab. 3.2 aufgeführt. Abb. 3.5 zeigt die altersabhängige Verteilung aller Messwerte für den ONSD im Normalkollektiv, die Mittelwerte der einzelnen Altersgruppen sind in Abb. 3.6 dargestellt.

	ONSD rechts		ONSD links	
	MW (mm)	SD (mm)	MW (mm)	SD (mm)
0-2J. N= 12	5,92	0,62	5,91	0,61
2-6J. n= 16	6,59	0,57	6,68	0,59
6-12J. n= 8	6,29	0,38	6,28	0,41
12-18J. n= 10	6,88	0,70	6,89	0,68
Gesamt n=46	6,43	0,67	6,46	0,68

Tab.3.2:

Altersabhängige Verteilung der Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) des ONSD in mm für das Normalkollektiv

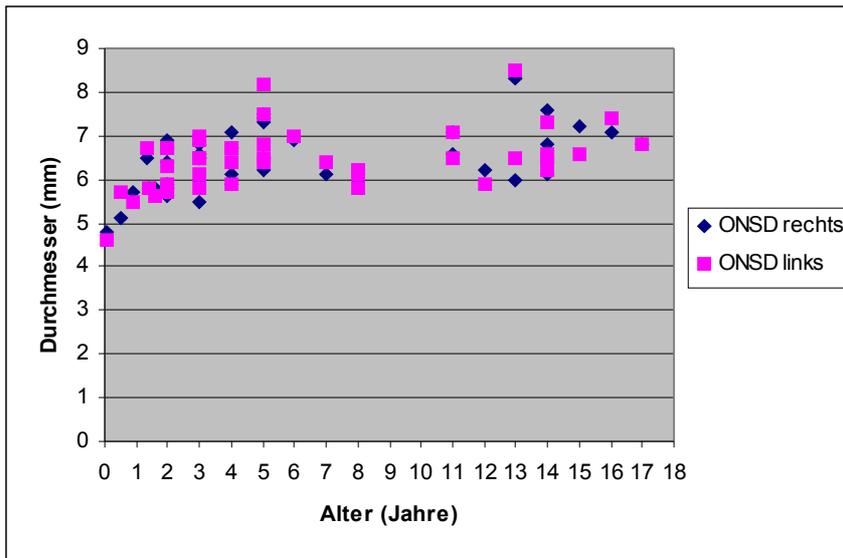


Abb. 3.5:  
 Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den  
 Optikusnervenscheidendurchmesser (ONSD) im Normalkollektiv

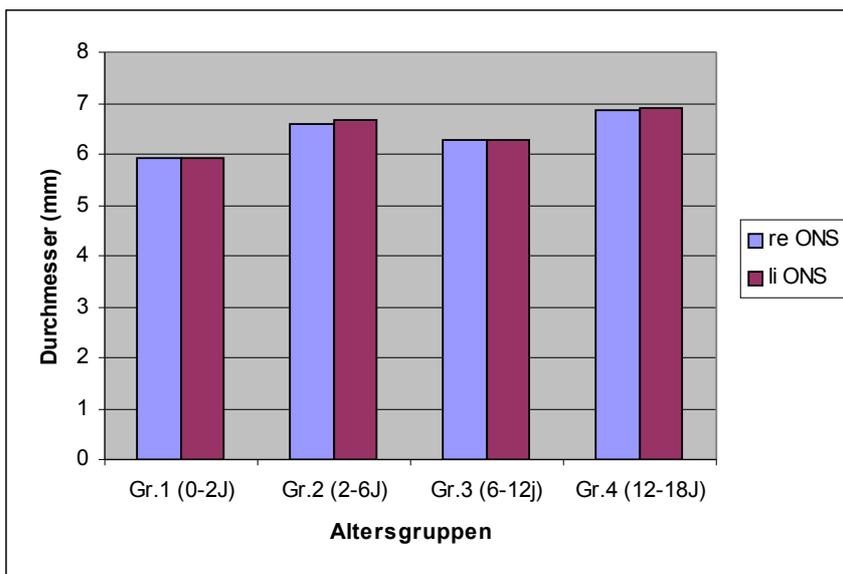


Abb. 3.6:  
 Mittelwerte des ONSD nach Altersgruppen im Normalkollektiv

Die statistische Analyse mittels Post Hoc Tests ergab für den rechten ONSD in der Gruppe A (Normalkollektiv) signifikante Unterschiede zwischen der Altersgruppe 1 und den Gruppen 2 ( $p=0,004$ ) und 4 ( $p<0,001$ ) sowie zwischen den Gruppen 3 und 4 ( $p=0,040$ ).

Für den linken ONSD konnten ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe 1 und den Gruppen 2 ( $p=0,002$ ) und 4 ( $p<0,001$ ) sowie zwischen den Gruppen 3 und 4 ( $p=0,034$ ) ermittelt werden.

Sowohl für den linken als auch für den rechten ONSD fanden sich zwischen den Gruppen 1 und 3 und zwischen den Gruppen 2 und 4 keine signifikanten Unterschiede.

### 3.2. Altersabhängige Werte bei pathologischem MRT-Befund ohne Hirndruckzeichen (Gruppe B)

Die Gruppe der Patienten mit einem pathologischen Befund ohne Hirndruckzeichen im MR des Schädels umfasste 44 Kinder (23 männlich, 21 weiblich) im Alter von einem Monat bis 18 Jahre (Mittelwert 6,2 Jahre, Median 5 Jahre). Darunter waren 14 Kinder unter 2 Jahre (Mittelwert 1 Jahr, Median 0,8 Jahre), 14 Kinder von 2 bis 6 Jahren (Mittelwert 4,8 Jahre, Median 4,5 Jahre), 10 Kinder von 6 bis 12 Jahren (Mittelwert 9,4 Jahre, Median 9,5 Jahre) und 6 Kinder über 12 Jahre (Mittelwert 16,2 Jahre, Median 16,5 Jahre). Die Verteilung der Messwerte für den N.opticus und den ONSD ist in Abb. 3.7 dargestellt. In der Gruppe 2 war bei einem Kind bei Optikusatrophie der ONSD links nicht messbar. Bei einem weiteren konnten für die linke Seite keine Messwerte erhoben werden, da der N.opticus nicht komplett erfasst war. Bei einem Kind aus der Gruppe 4 wurden keine Messwerte für den N.opticus ermittelt, da die Daten nicht verwertbar waren.

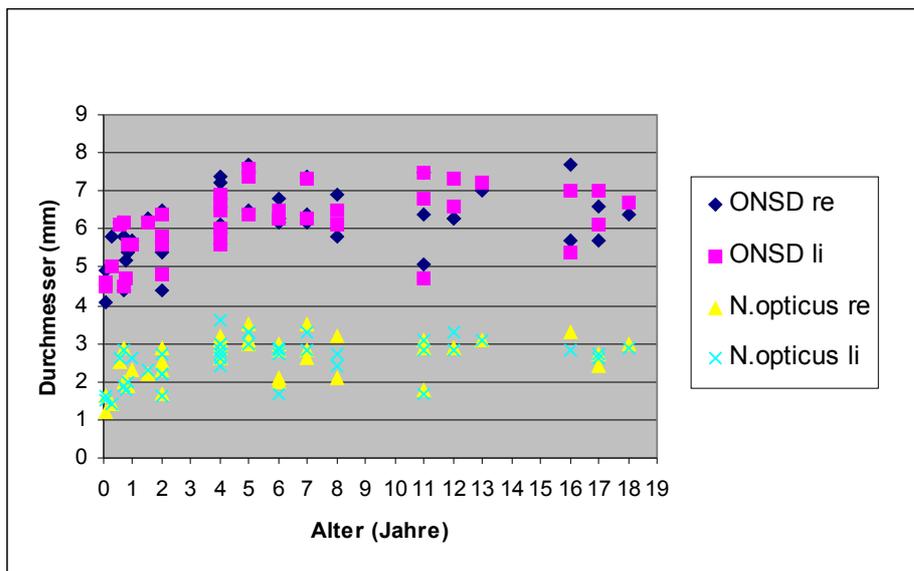


Abb. 3.7:

Altersabhängige Verteilung der Messwerte für die Weite des N.opticus und den ONSD bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen in der MRT

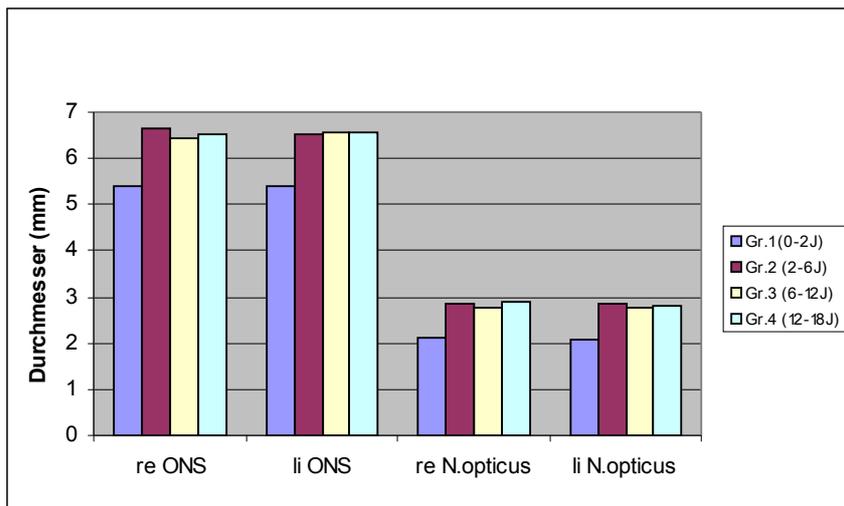


Abb. 3.8:

Mittelwerte für die Weite der Optikusnervenscheide (ONS) und den N.opticus in den einzelnen Altersgruppen bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen in der MRT (Gruppe B)

### 3.2.1. Durchmesser des N.opticus

Für den Durchmesser des N. Opticus in der Gruppe der Patienten mit pathologischem MRT-Befund ohne Hirndruckzeichen (Gruppe B) wurde rechts ein Mittelwert von 2,60mm (1,2 – 3,5mm, Standardabweichung 0,57mm) und links von 2,57mm (1,4 – 3,6mm, Standardabweichung 0,56mm) ermittelt.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen in den einzelnen Altersgruppen sind in Tab. 3.3 aufgeführt. Abb. 3.9 zeigt die altersabhängige Verteilung aller Messwerte für den N.opticus bei Patienten mit pathologischem MR-Befund ohne Hirndruckzeichen, die Mittelwerte der einzelnen Altersgruppen sind in Abb. 3.10 dargestellt.

	N.opticus rechts		N.opticus links	
	MW (mm)	SD (mm)	MW (mm)	SD (mm)
0-2J. n= 14	2,10	0,52	2,086	0,47
2-6J. n=14	2,86	0,41	2,843	0,45
6-12J. n=10	2,78	0,51	2,767	0,49
12-18J. n=5	2,90	0,35	2,820	0,10
Gesamt n=43	2,60	0,57	2,571	0,56

Tab. 3.3:

Altersabhängige Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) des N.opticus in mm bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen im MRT

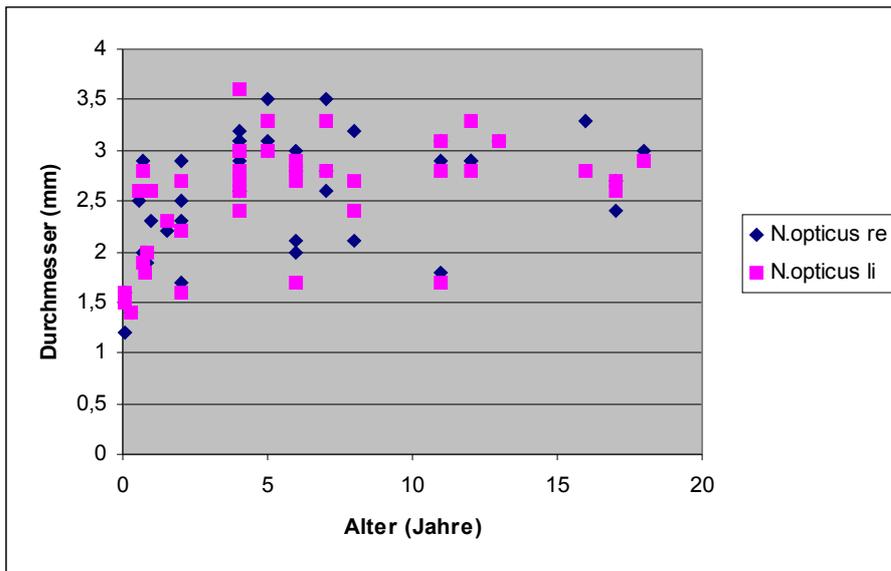


Abb. 3.9:  
 Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den N.opticus bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen im MRT

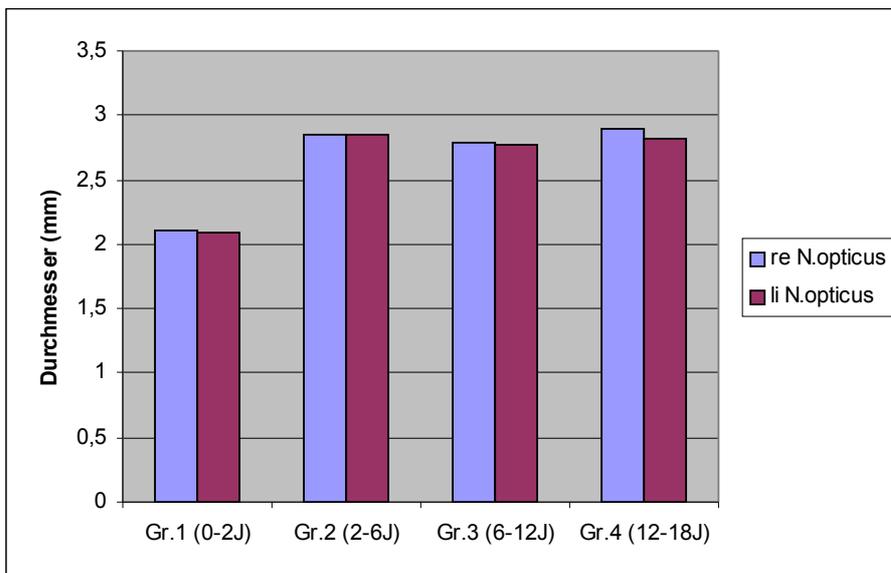


Abb. 3.10:  
 Mittelwerte des N.opticus nach Altersgruppen bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen im MRT

In der Gruppe B wurden mittels Post Hoc Test statistisch signifikante Unterschiede für den Durchmesser des N.opticus zwischen der Altersgruppe 1 und den Altersgruppen 2-4 ermittelt (p-Werte für die rechte Seite: <0,001, 0,001 und 0,002; für die linke Seite <0,001, 0,001 und 0,003). Zwischen den Gruppen 2, 3 und 4 fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

### 3.2.2. Der Optikusnervenscheidendurchmesser (ONSD)

Für den Durchmesser der Optikusnervenscheide wurde in der Gruppe der Patienten mit pathologischem MRT-Befund ohne Hirndruckzeichen (Gruppe B) ein Mittelwert von 6,18mm (4,1 – 7,7mm, Standardabweichung 0,87mm) rechts und 6,17 mm (4,5 – 7,6mm, Standardabweichung 0,68mm) links ermittelt.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen in den einzelnen Altersgruppen sind in Tab. 3.4 aufgeführt. Abb. 3.11 zeigt die altersabhängige Verteilung aller Messwerte für den ONSD bei Patienten mit pathologischem MR-Befund ohne Hirndruckzeichen, die Mittelwerte der einzelnen Altersgruppen sind in Abb. 3.12 dargestellt.

	ONSD rechts		ONSD links	
	MW (mm)	SD (mm)	MW (mm)	SD (mm)
0-2J. n= 14	5,41	0,74	5,40	0,70
2-6J. n=14	6,64	0,63	6,53	0,57
6-12J. n=10	6,43	0,71	6,57	0,85
12-18J. n=6	6,52	0,77	6,57	0,69
Gesamt n=44	6,184	0,87	6,167	0,86

Tab. 3.4:

Altersabhängige Verteilung der Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) des ONSD in mm bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen im MRT (Gruppe B)

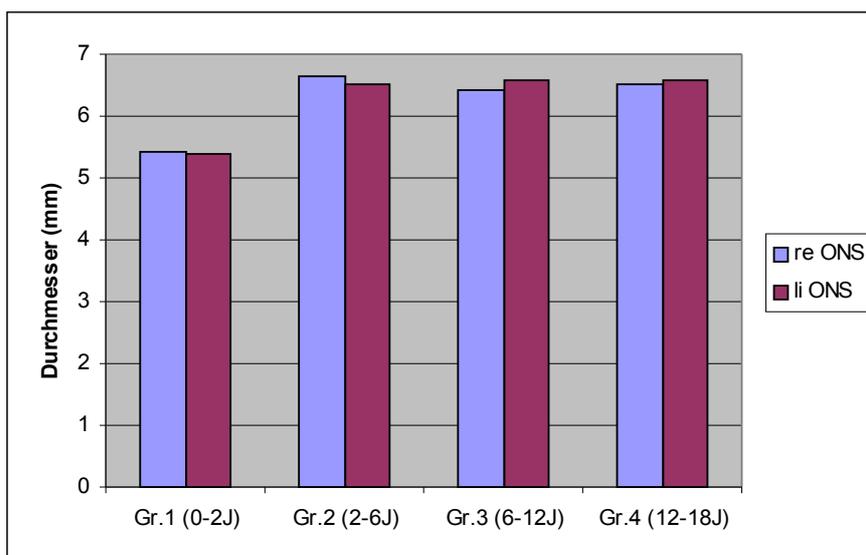


Abb. 3.11:

Mittelwerte des ONSD nach Altersgruppen bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen im MRT

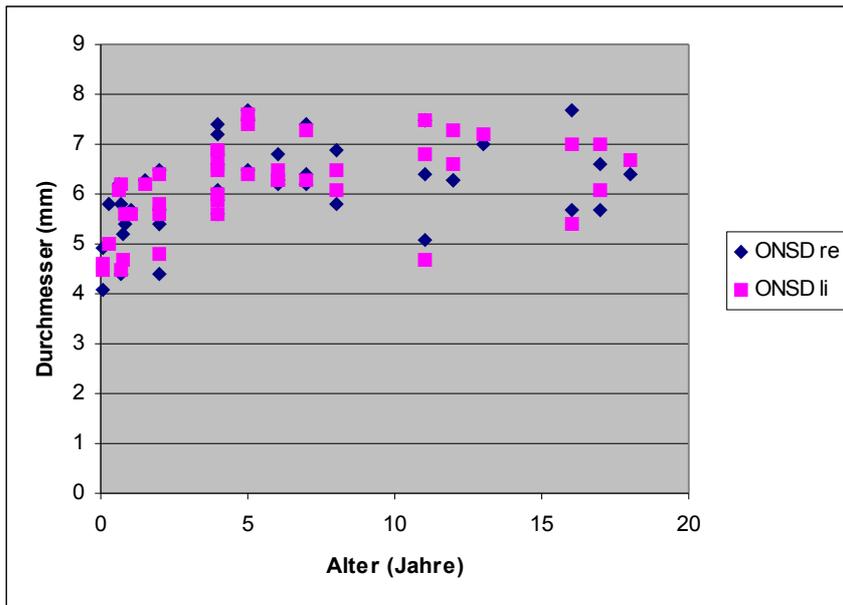


Abb. 3.12:

Verteilung der Messwerte für den ONSD bei Patienten mit pathologischem Befund ohne Hirndruckzeichen im MRT

Wie auch für den N.opticus zeigte der Post hoc Test auch für den Durchmesser der Optikusnervenscheide in der Gruppe B hochsignifikante Unterschiede zwischen der Altersgruppe 1 und den Gruppen 2-4 (p-Werte für die rechte Seite: <0,001, 0,001 und 0,003; für die linke Seite <0,001, <0,001 und 0,001). Für den ONSD ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen 2, 3 und 4.

### 3.3. Werte bei pathologischem MRT-Befund mit Hirndruckzeichen (Gruppe C)

Die Gruppe der Patienten, die im MR des Schädels Hirndruckzeichen aufwiesen, umfasste 16 Patienten (5 weiblich, 11 männlich) im Alter von 2 Monaten bis 15 Jahren (Mittelwert 5,95, Median 5). Darunter waren 4 Kinder unter 2 Jahre, 5 Kinder zwischen 2 und 6 Jahre, 3 Kinder zwischen 6 und 12 Jahre und 4 Kinder über 12 Jahre. Bei einem 4 Monate alten Kind konnte der N.opticus nicht gemessen werden. Die Verteilung der Messwerte ist in Abb. 3.13 dargestellt.

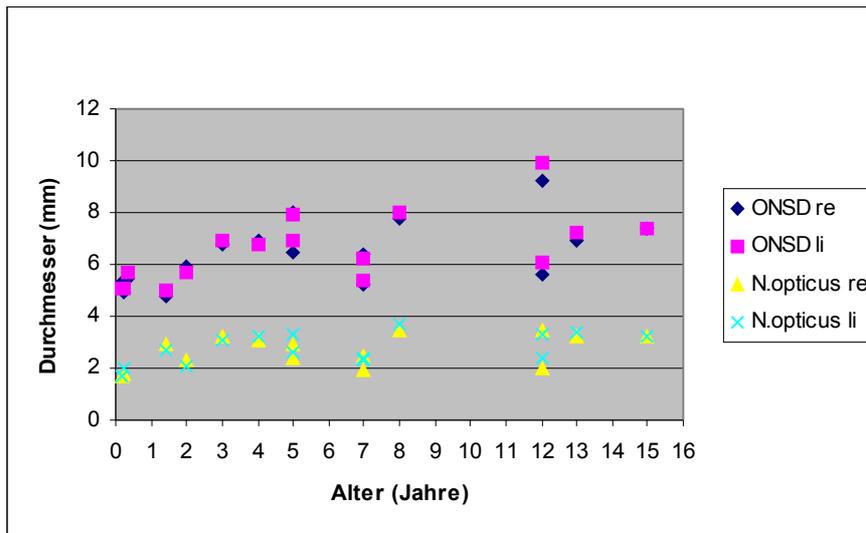


Abb. 3.13:

Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den Durchmesser des N.opticus und den Optikusnervenscheidendurchmesser (ONSD) bei Patienten mit Hirndruckzeichen im MRT

### 3.3.1 Fallbeispiele

#### 1. GS, w, 2 Monate

Anamnese:

In der Routine-Sonographie erweiterte Ventrikel, im Rahmen der MR-Diagnostik zeigte sich ein Hydrozephalus infolge einer Aquäduktstenose

Befund:

In der postoperativen Kontrolle nach dritter Ventrikulostomie noch Druckzeichen:

ONSD rechts 5,3 mm links 5,1 mm; N.opticus rechts 1,7 mm links 1,7 mm

Bei der Verlaufskontrolle nach 3 Monaten rückläufige Druckzeichen:

ONSD rechts 5mm links 4,7 mm; N.opticus rechts 2,2 mm links 2,3 mm

#### 2. MF, w, 3 Monate

Anamnese: Z.n. OP bei Aortenisthmusstenose, im Rahmen der Routine-Sonographie fanden sich erweiterte Ventrikel. Im MRT Nachweis einer komplexen Fehlbildung mit Hydrozephalus.

Befund: In der Verlaufskontrolle nach Ventilimplantation zunehmende Liquorzirkulationsstörung mit Druckzeichen (Ursache wohl Dislokation des Ventrikelkatheters)

ONSD rechts 4,9 mm links 5,1mm; N.opticus rechts 1,8 mm links 2 mm

#### 3. SM, m, 4 Monate

Anamnese: In der Routine-Sonographie erweiterte Ventrikel, im Rahmen der MR-Diagnostik zeigte sich ein Hydrozephalus bei Raumforderung im Bereich der Vierhügelplatte

Befund: Tumor tectal mit Hydrozephalus, persistierende Druckzeichen nach Biopsie und dritter Ventrikulostomie

ONSD rechts 5,5 mm links 5,7 mm; N.opticus keine Messung

Verlaufskontrolle nach 3 Monaten: rückläufige Ventrikelweite, Hygrom rechts

ONSD rechts 5,3 mm links 4,9 mm; N.opticus rechts 1,9 mm links 1,8 mm

#### 4. BL, m, 1Jahr 5 Monate

Anamnese: Bereits intrauterin in der 38. Schwangerschaftswoche nachgewiesene große Arachnoidalzyste links. Anlage eines subduroperitonealen Shunts im 4. Lebensmonat zur Entlastung der Zyste. Postoperativ V.a. Krampfanfall, Erbrechen, Müdigkeit

Befund: Im CT und MRT Nachweis der Arachnoidalzyste links mit raumfordernder Wirkung und Shift nach rechts

ONSD rechts 4,8 mm links 5 mm; N.opticus rechts 2,9 mm links 2,7 mm

#### 5. KA, w, 2 Jahre

Anamnese: Ehemaliges Frühgeborenes mit Lungenschädigung. Aktuell Polytrauma mit Milzläsion und schwerem Schädelhirntrauma (multiple Frakturen, Ventrikeleinblutung, cerebelläre Kontusion, Pneumatozephalus)

Befund: Im MRT generalisiertes Ödem und Epiduralhämatom in der hinteren Schädelgrube

ONSD rechts 5,9 mm links 5,7 mm; N.opticus rechts 2,3 mm links 2,1 mm

6. HL, w, 3 Jahre

Anamnese: Unklares rezidivierendes Erbrechen

Befund: Hydrozephalus bei Tumor in der hinteren Schädelgrube (Medulloblastom)

ONSD rechts 6,8 mm links 6,9 mm; N.opticus rechts 3,2 mm links 3,1 mm

Verlaufskontrolle postoperativ:

ONSD rechts 6,4 mm links 6,4 mm; N.opticus rechts 2,9 mm links 2,9 mm

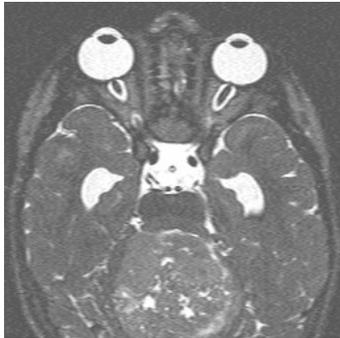


Abb. 3.14:

Axiale T2 mit Darstellung des N.opticus bds. und des infratentoriellen Tumors sowie der erweiterten Temporalhörnern bei Liquoraufstau

7. SL, m, 4 Jahre

Anamnese: 3 Wochen nach Sturz (aus stehendem Auto mit Kopf auf Pflaster)

Kopfschmerzen, Blickdeviation nach links und Krampfanfall

Befund: Subdurales Hämatom links mit Shift nach rechts

ONSD rechts 6,9 mm links 6,8 mm; N.opticus rechts 3,1 mm links 3,2 mm

8. GB, m, 5 Jahre

Anamnese: Bei der Diagnostik im Rahmen eines Schädelhirntraumas Nachweis

eines Papillenödems. Im CCT fand sich eine Raumforderung im Bereich des rechten Marklagers mit Einblutung, deutlichem Ödem und Shift nach links um 2cm

Befund: Rezidivierendes Plexuspapillom rechts mit Zysten, Hydrozephalus nach Einblutung, Hirndruckzeichen

ONSD rechts 8 mm links 6,9 mm; N.opticus rechts 2,4 mm links 2,6 mm

9. BL, m, 5 Jahre

Anamnese: Schädelhirntrauma III° nach Sturz in Baugrube:

Kalottenimpressionsfraktur, Ventrikeleinblutung. Im Verlauf

Dekompressionskraniektomie beidseits.

Befund: Ausgedehnte Kontusionen insbesondere zentral, Einblutung mesenzephal, betonte Ventrikel, Epiduralhämatom bds. okzipital mit raumfordernder Wirkung

ONSD rechts 6,5 mm links 7,9 mm; N.opticus rechts 2,9 mm links 3,3 mm

10. KD, m, 7 Jahre

Anamnese: Schädelhirntrauma (Ast auf Kopf)

Befund: SDH rechts, Ödem und Kontusionen, Shift nach links

ONSD rechts 6,4 mm links 6,2 mm; N.opticus rechts 2,5 mm links 2,4 mm

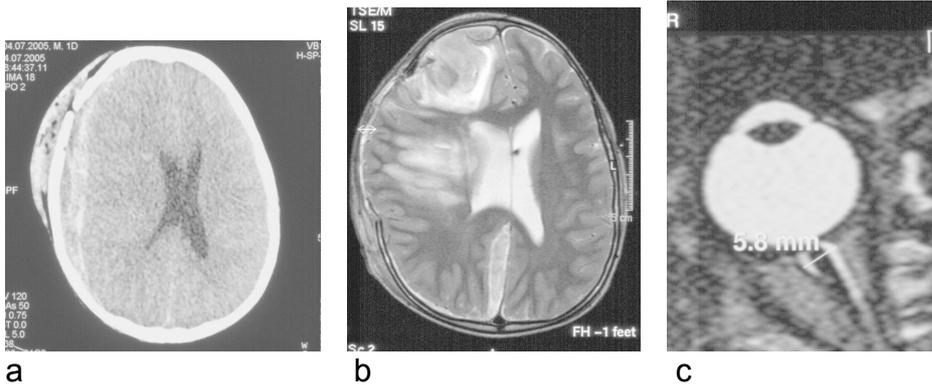


Abb. 3.15:

CT mit Nachweis eines ausgedehnten subduralen Hämatoms rechts und Mittellinienverlagerung nach links, außerdem Kalottenfraktur rechts frontal und ausgeprägte Weichteilschwellung (a); axiale T2 bei Z.n. Dekompressionskraniektomie rechts frontal, Nachweis eines rechtshemisphärischen Ödems und einer Kontusionszone rechts frontal (b); Messung des rechten ONSD (c)

11. DJ, w, 7 Jahre

Anamnese: Patientin mit bekannter tuberöser Sklerose. Z.n. Entfernung eines Riesenzellastrozytoms

Befund: postoperative Einblutung mit posthämorrhagischem Hydrozephalus  
ONSD rechts 5,2 mm links 5,4 mm; N.opticus rechts 1,9 mm links 2,3 mm

12. AE, m, 8 Jahre

Anamnese: Beim Fahrradfahren (kein Trauma) plötzlich Schwindel, Kopfschmerzen und Übelkeit, zunehmende Eintrübung.

Befund: Z.n. Kleinhirnblutung mit Tamponade des 4.Ventrikels bei Angiom, Liquoraufstau

ONSD rechts 7,8 mm links 8 mm; N.opticus rechts 3,5 mm links 3,7 mm

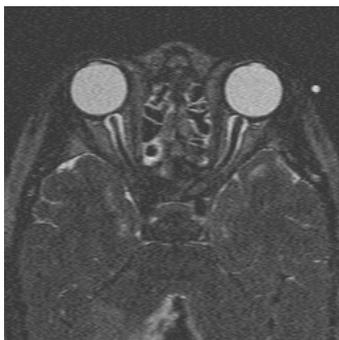


Abb. 3.16:

Axiale T2 mit Darstellung des N.opticus bds., am unteren Bildrand teilweise miterfasste Blutung cerebellär

13. GA, m, 12 Jahre

Anamnese: Kopfschmerzen und V.a. Krampfanfall

Befund: Arachnoidalzyste links mit raumfordernder Wirkung und Shift nach rechts  
ONSD rechts 5,6 mm links 6,1 mm; N.opticus rechts 2 mm links 2,4 mm

14. SJ, m, 12 Jahre

Anamnese: Adynamie, Wesensveränderung, unsicheres Gangbild, intermittierend Kopfschmerzen, Erbrechen. Fundoskopisch deutliche Stauungspapille bds.

Befund: Medulloblastom mit Liquoraufstau

ONSD rechts 9,2 mm links 9,9 mm; N.opticus rechts 3,5 mm links 3,3 mm

Verlaufskontrolle postoperativ:

ONSD rechts 8,6 mm links 9 mm; N.opticus rechts 3,5 mm links 4 mm



Abb. 3.17:

Axiale T2 mit Darstellung des N.opticus bds.

15. WK, m, 13 Jahre

Anamnese: Als Fußgänger von Pkw erfasst, Schädelhirntrauma mit Kalottenfraktur links parietal, Ventrikeleinblutung, Kontusionsblutungen

Befund: Disseminierte Kontusionen, diffuses Ödem mit verstrichenem Hirnwindungsrelief

ONSD rechts 6,9 mm links 7,2 mm; N.opticus rechts 3,2 mm links 3,3 mm

16. SD, m, 15 Jahre

Anamnese: Rezidivierendes pilozytisches Astrozytom

Befund: Z.n. OP eines pilozytischen Astrozytoms mit raumfordernder Zyste, Kleinhirntonsillientiefstand und zunehmender Ventrikelweite

ONSD rechts 7,4 mm links 7,4 mm; N.opticus rechts 3,2 mm links 3,2 mm

3.4. Vergleich der Messwerte von N.opticus und ONSD im Normalkollektiv und bei Patienten mit pathologischen MRT-Befunden ohne und mit Hirndruckzeichen

Der Vergleich der gesamten Gruppen A (Normalkollektiv), B (pathologischer Befund ohne Hirndruckzeichen) und C (Hirndruckzeichen) ergab sowohl für die Optikusnervenscheide als auch für den N.opticus keine signifikanten Unterschiede (siehe Tab. 3.5 und 3.6 sowie Abb. 3.18 - 3.20).

	ONSD rechts			ONSD links	
	MW (mm)	SD (mm)		MW (mm)	SD (mm)
Gruppe A n=46	6,43	0,67	Gruppe A n=46	6,46	0,68
Gruppe B n=44	6,18	0,87	Gruppe B n=42	6,17	0,86
Gruppe C n=16	6,44	1,24	Gruppe C n=16	6,58	1,32
Gesamt n=106	6,33	0,86	Gesamt n=104	6,36	0,89

Tab. 3.5:

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (SD) des ONSD in mm

	N.opticus rechts			N.opticus links	
	MW (mm)	SD (mm)		MW (mm)	SD (mm)
Gruppe A n=44	2,76	0,37	Gruppe A n=44	2,77	0,38
Gruppe B n=43	2,60	0,57	Gruppe B n=42	2,57	0,56
Gruppe C n=15	2,67	0,63	Gruppe C n=15	2,76	0,60
Gesamt n=102	2,67	0,50	Gesamt n=101	2,69	0,50

Tab. 3.6:

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (SD) des N.opticus in mm

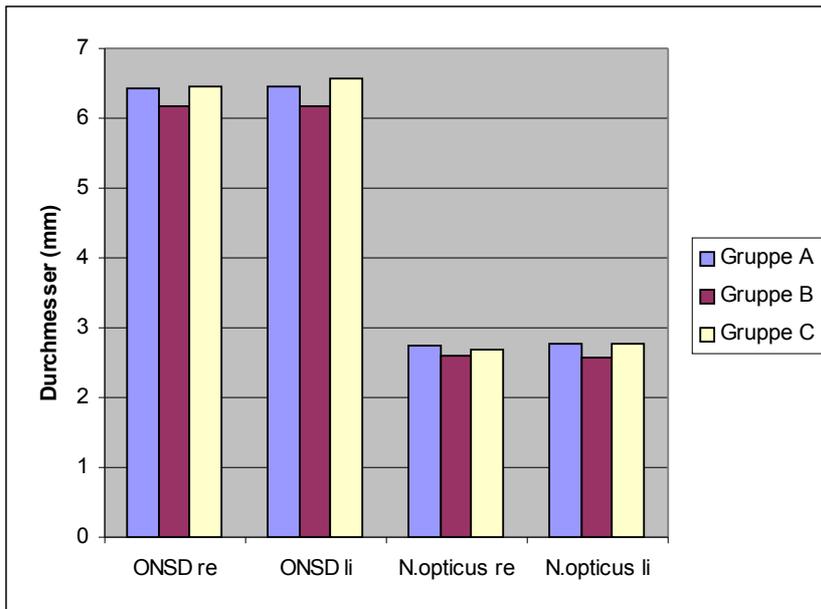


Abb. 3.18:

Mittelwerte für den Durchmesser der Optikusnervenscheide (ONSD) und des N.opticus in mm in den Gruppen A (Normalkollektiv), B (pathologischer MR-Befund ohne Hirndruckzeichen) und C (pathologischer MR-Befund mit Hirndruckzeichen)

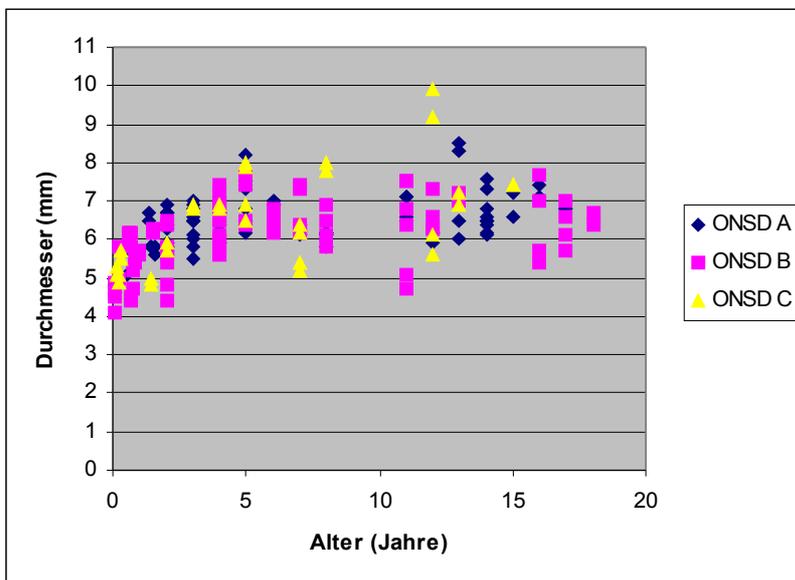


Abb. 3.19:

Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den Optikusnervenscheidendurchmesser in mm in den Gruppen A (Normalkollektiv, ONSD A), B (pathologischer MR-Befund ohne Hirndruckzeichen; ONSD B) und C (pathologischer MR-Befund mit Hirndruckzeichen, ONSD C)

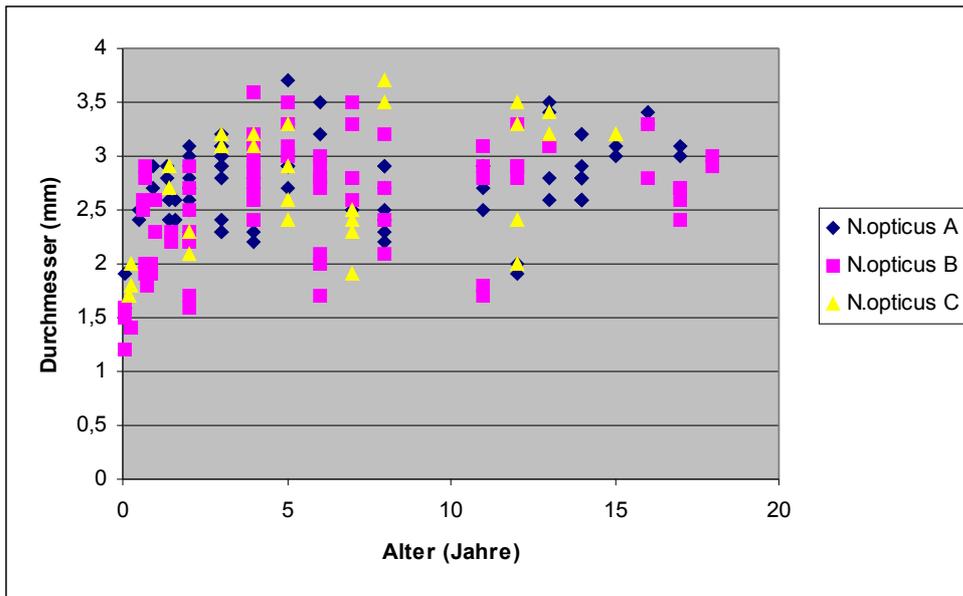


Abb. 3.20:

Altersabhängige Verteilung der Messwerte für den N.opticus in mm in den Gruppen A (Normalkollektiv, N.opticus A), B (pathologischer MR-Befund ohne Hirndruckzeichen, N.opticus B) und C (pathologischer MR-Befund mit Hirndruckzeichen, N.opticus C)

### 3.5 Korrelation der MR-Messungen mit sonographischen Messungen

Bei 21 Kindern wurde die Messung des ONSD sowohl im MRT als auch mittels Ultraschall vorgenommen. Die im MR ermittelten Werte für den ONSD wurden mit jeweils mit 2 sonographisch gesetzten Messwerten korreliert. Bei der „klassischen“ sonographischen Messung wurden die Messpunkte auf den äußeren Rand der echoreichen Begrenzung des N.opticus gesetzt, bei der modifizierten Messung auf die äußere Begrenzung der echoarmen Nervenscheide zum echoreichen orbitalen Fett. Tabelle 3.7 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der MRT-Messungen, der „klassischen“ sonographischen Messung und der modifizierten sonographischen Messung.

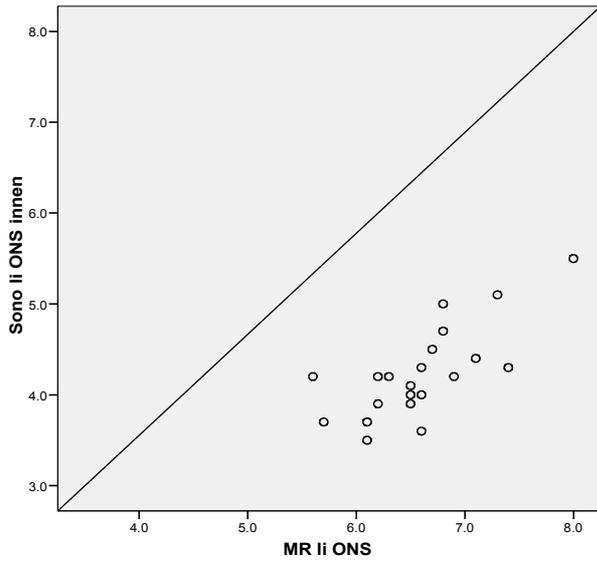
	ONSD MRT		ONSD Sono „klassisch“		ONSD Sono modifiziert	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
MW (mm)	6,59	6,60	4,25	4,24	6,21	6,22
SD (mm)	0,63	0,59	0,67	0,51	0,85	0,79

Tab. 3.7:

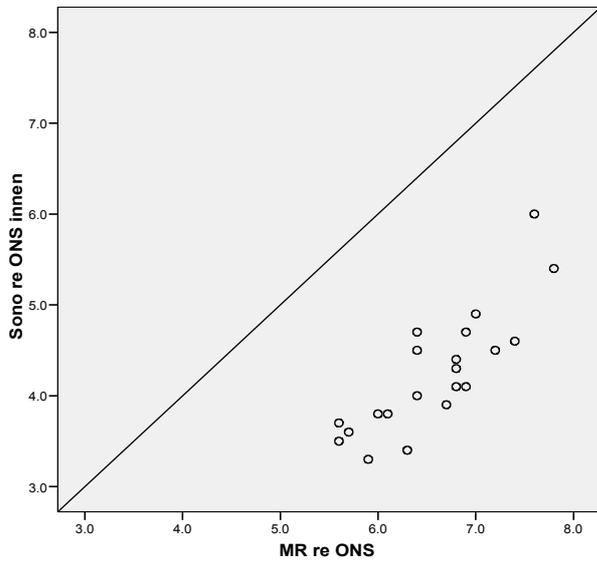
Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) in mm für den Durchmesser der Optikusnervenscheide (ONSD), gemessen im MRT und in der „klassischen“ sowie modifizierten Methode im Ultraschall

#### 3.5.1. Korrelation der „klassischen“ sonographischen Messung nach Helmke et al. mit dem in der MRT ermittelten ONSD

Im Vergleich der Daten von 21 Kindern zeigte sich eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der MRT-Messung und der sonographischen Messung am äußeren Rand der echoreichen Begrenzung des N.opticus. Der ermittelte Korrelationskoeffizient nach Pearson beträgt 0,83 für die Werte links und 0,73 für die Werte rechts.



a)



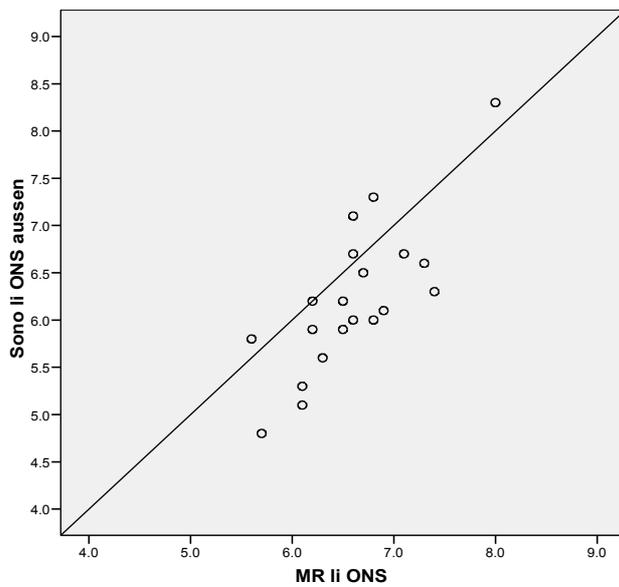
b)

Abb. 3.21:  
Korrelation der Messwerte für den ONSD („klassische“ sonographische Messung), a) links, b) rechts

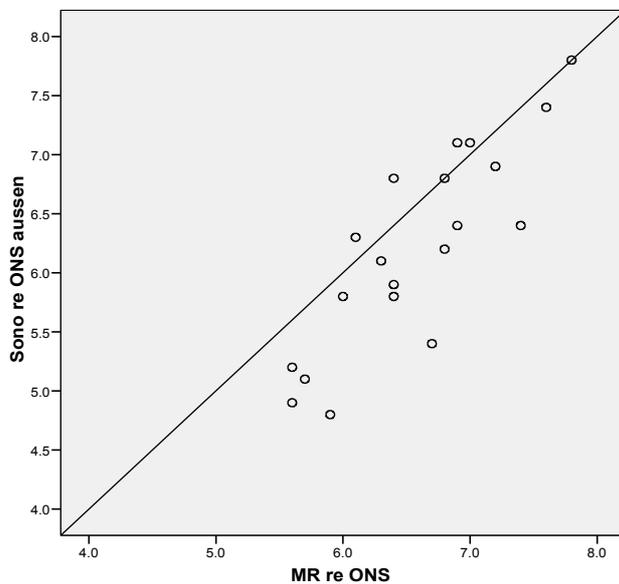
Wie Abb. 3.21 zeigt, liegen die Werte für den ONSD im MR deutlich über den sonographisch ermittelten Werten nach der klassischen Messmethode.

### 3.5.1.2. Korrelation der modifizierten Messung des ONSD an der äußeren Begrenzung der echoarmen Nervenscheide zum echoreichen orbitalen Fett mit dem in der MRT ermittelten ONSD

Auch zwischen der modifizierten sonographischen Messung und den Daten aus der MRT konnte eine statistisch signifikante Korrelation ermittelt werden mit einem Korrelationskoeffizienten nach Pearson von 0,78 links und 0,85 rechts.



a)



b)

Abb. 3.22:

Korrelation der Messwerte für den ONSD („modifizierte“ sonographische Messung), a) links, b) rechts

Im Unterschied zu der „klassischen“ Messung liegen die Werte nach der modifizierten Messmethode deutlich näher an den MR-tomographisch ermittelten Messwerten (siehe auch Tab. 3.7), wie in Abb.3.22 und 3.23 sowie im Bildbeispiel Abb. 3.24 dargestellt.

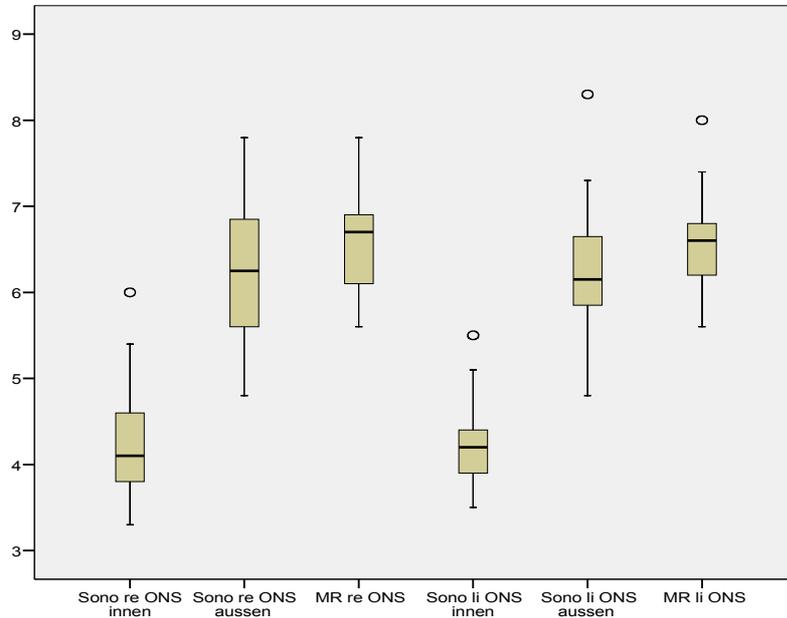


Abb. 3.23:  
Vergleich der Gruppen: „klassische“ Messung (ONS innen), modifizierte Messung (ONS außen) und MRT-Messung der Optikusnervenscheide (MR) jeweils rechts und links in mm



Abb. 3.24:  
Beispiel für Korrelation der modifizierten sonographischen Messung mit dem MRT bei einem 14 Jahre alten Patienten. Gute Korrelation der Messwerte aus MRT und Sonographie (Sono 6,6 mm; MRT 7 mm)

#### 4. Diskussion

Die Verbindung des N.opticus und seiner Hüllen mit dem intrakraniellen Raum bildet die Grundlage für die Entstehung einer Stauungspapille bei einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks. Schon 1869 wurde von Schwalbe durch Injektionsversuche die freie Kommunikation zwischen dem intrakraniellen Subarachnoidalraum und dem Subarachnoidalraum um den N.opticus nachgewiesen (Schwalbe, 1869, S.465-467). Hayreh zeigte 1968 in einer Übersichtsarbeit, dass diese freie Kommunikation Voraussetzung für die Entstehung einer Stauungspapille ist (Hayreh, 1969, S. 394). Inzwischen geht man bei der Pathogenese der Stauungspapille davon aus, dass der erhöhte Druck in der Optikusnervenscheide zu einer partiellen Blockierung des axoplasmalen Transports im Nerven führt und es durch die vermehrte Ansammlung von Axoplasma und Organellen in den Axonen zu einer Gewebsvermehrung im Bereich der Papille kommt (Anderson DR, 1979, S.184; Tso MOM, 1977, S.1448 bzw. 1458; Tso MOM1976; 424).

Die Beurteilung des Augenhintergrundes ist daher eine etablierte Methode in der Akutdiagnostik eines erhöhten Hirndrucks. Hier können jedoch anderweitige Veränderungen wie die Drusenpapille oder eine ischämisch bzw. entzündlich bedingte Schwellung der Papille falsch positive Ergebnisse liefern. Zudem kommt es bei erhöhtem Hirndruck nicht immer oder erst mit deutlicher Verzögerung zur Entstehung einer Stauungspapille (Steffen, 1996, S.1231).

Die einzige quantitative Methode zur Bestimmung des intrakraniellen Drucks ist die invasive, meist parenchymale oder intraventrikuläre Hirnruckmessung, die jedoch aufgrund der Invasivität und der damit verbundenen Komplikationsgefahren wie Blutungen oder Infektionen einer strengen Indikationsstellung bedarf. So wurde gezeigt, dass das Infektionsrisiko von 8 % bei einer Liegedauer des intraventrikulären Katheters von 5 Tagen auf 40 % bei 12 Tagen Liegedauer ansteigt (Ropper, 1993, S.58).

Eine relativ neue, nicht invasive Methode zur Hirndruckdiagnostik stellt die sonographische Messung des Optikusnervenscheidendurchmessers dar. Diese indirekte Beurteilung einer Hirndruckerhöhung mittels transbulbärer Sonographie des N.opticus und seiner Hüllen wurde von Hansen und Helmke eingeführt (Hansen, 1994, S.345-354, Helmke, 1996, S. 701-710). Dabei wird davon ausgegangen, dass sich der erhöhte Hirndruck in den Subarachnoidalraum des N.opticus fortsetzt und es so zu einer Aufweitung der Nervenscheide kommt. In einer experimentellen Studie, in der die Erweiterung der Optikusnervenscheide nach Injektion von Gelatine in postmortem entnommene Präparate des N.opticus gemessen wurde, konnten die Autoren zeigen, dass die maximalen druckabhängigen Änderungen des Optikusnervenscheidendurchmessers 3 mm hinter dem Nervenaustritt aus dem Bulbus auftreten (Helmke, 1996, S. 701-705).

Anhand anschließend durchgeführter klinischer Studien mit sonographischer Messung des ONSD bei Patienten mit Hirndruck und einem gesunden Vergleichskollektiv konnte gezeigt werden, dass der Grenzwert für den Durchmesser

der Optikusnervenscheide für Erwachsene und Kinder über 4 Jahren bei etwa 5 mm und für Kinder unter 4 Jahre bei etwa 4 mm liegt (Hansen, 1994, S.345-354; Helmke, 1996, S.710). Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen ergaben vergleichbare Ergebnisse. In einer Studie von Brzezinska et al. (Brzezinska, 2002, S.328), in der 102 Kinder mit Hydrozephalus (52 davon mit Hirndrucksymptomatik) und 60 Kinder als Kontrollgruppe untersucht wurden, betrug der Mittelwert des ONSD im Normalkollektiv 3,5 mm, während bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck ein mittlerer ONSD von 5,4 mm gemessen wurde. Ähnliche Werte fanden auch Körber et al. (Körber, 2007, S.229-235), allerdings konnte der von Brzezinska et al. angegebene Grenzwert von 4,1 mm nicht bestätigt werden. Vielmehr fand sich hier zwischen 3,5 und 4,5 mm eine Überlappung zwischen normalen und pathologischen Befunden, die auf einstellungsbedingte Messungenauigkeiten zurückgeführt wurde. Ein ONSD über 4,5 mm wurde jedoch als pathologisch eingestuft. Auch in der Studie von Ballantyne et al. (Ballantyne, 1999, S.742), wurde ein Grenzwert von 4,5 mm bei Kindern über 1 Jahr (4mm bei Kindern unter 1 Jahr) angegeben. In dieser Arbeit wurden bei 102 untersuchten gesunden Kindern ONSD-Werte von 2,1 bis 4,3 mm mit einem Mittelwert von 3,08 mm gefunden. Auf der Grundlage dieser Daten untersuchte Newman 2002 23 Kinder mit ventilversorgtem Hydrozephalus. Dabei fand sich bei Patienten mit einem funktionierenden Shunt ein mittlerer ONSD von 2,9 mm, während Kinder mit Hirndruckzeichen und Verdacht auf Shunt Dysfunktion einen mittleren ONSD von 5,6 mm aufwiesen (Newman, 2002, S.1109-1113).

Auch für erwachsene Patienten liegen eine Reihe von Untersuchungsdaten zur Wertigkeit der sonographischen ONSD-Messung bei Patienten mit Hirndrucksymptomatik vor. In der Arbeit von Ballantyne et al. (Ballantyne, 2002, S. 147), in der die Inter- und Intraobservervariabilität der sonographischen ONSD-Messung untersucht wurde, ergaben sich Mittelwerte zwischen 3,2 und 3,6 mm im gesunden Normalkollektiv. Dabei lag die Inter- und Intraobservervariabilität mit 0,2 mm im Bereich der geräteeigenen Auflösung des Ultraschallgerätes.

In einer Studie mit 16 erwachsenen Patienten, die eine schwere akute Hirnschädigung (vaskulär oder traumatisch bedingt) erlitten hatten, wurde ein ONSD von durchschnittlich 5,5 mm als signifikant verbreitert beschrieben bei einem Durchschnittswert von 3,6 mm in der gesunden Vergleichsgruppe (Hansen, 1994, S. 345-354). Blaivas et al. untersuchten 35 erwachsene Patienten mit Verdacht auf erhöhten intrakraniellen Druck aufgrund unterschiedlicher Ursachen. Alle 14 Patienten, die im CCT Zeichen einer Hirndruckerhöhung aufwiesen, hatten einen ONSD-Wert über 5 mm (Mittelwert 6,27 mm), die ONSD-Messungen der Patienten mit einem in Bezug auf Hirndruckzeichen unauffälligen CCT ergaben dagegen einen Mittelwert von 4,42 mm (Blaivas, 2003, S.367-381). Auch Tayal et al. gingen in ihrer Studie zum Einsatz der ONSD-Messung bei erwachsenen Schädel-Hirn-Trauma-Patienten von einem Grenzwert von 5 mm aus und fanden bei Patienten mit einem ONSD von über 5 mm im CCT Befunde, die auf einen erhöhten intrakraniellen Druck

hinwiesen. Daraus wurde eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 63 % für die sonographische Messung des ONSD zur Erkennung eines erhöhten intrakraniellen Drucks ermittelt (Tayal, 2007, S.508-514).

Bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma und erhöhten intrakraniellen Druckwerten in der invasiven Hirndruckmessung fanden auch Geeraerts et al. einen signifikant höheren ONSD (rechts  $6,2 \pm 0,4$  mm, links  $6,3 \pm 0,6$  mm) im Vergleich zu Patienten mit normalen Druckwerten (rechts  $5,1 \pm 0,7$  mm, links  $5,0 \pm 0,7$ ) und einem gesunden Vergleichskollektiv (rechts  $4,9 \pm 0,3$  mm, links  $4,8 \pm 0,5$ ) (Geeraerts, 2007, S.1707).

In einer kürzlich veröffentlichten Studie wurden bei 15 Patienten mit intraventrikulärer Hirndruckmessung die sonographisch ermittelten ONSD-Werte mit den Hirndruckwerten verglichen (Kimberly, 2008, S.201-204). Dabei wurde bestätigt, dass der gebräuchliche Grenzwert von 5 mm auf einen Hirndruck von mehr als 20 cmH<sub>2</sub>O hinweist.

In einer Studie von Garcia et al. über den Einsatz des 3D-Ultraschalls zur Messung des ONSD wurde ein Mittelwert von 4,8 mm bei gesunden Erwachsenen angegeben. Dabei lagen die einzelnen Werte mit bis zu 5,9 mm zum Teil deutlich über dem sonst üblichen Grenzwert (Garcia, 2003, S.1240). Auch in der Arbeit von Geeraerts et al. wurden bei Patienten mit normalem Hirndruck ONSD-Werte über 5 mm gefunden (Geeraerts, 2007, S.1707).

Fasst man die bisher publizierten Daten zusammen, so wird zwar von einigen Autoren eine definitive Abgrenzung zwischen normalen und pathologischen Werten vorgenommen, diese erscheint allerdings in Anbetracht der zum Teil recht unterschiedlichen Grenz- und Normwerte und der an die Auflösungsgrenze der Methode heranreichenden geringen Unterschiede im Submillimeterbereich fragwürdig. Methodisch fällt zudem auf, dass zum Teil unterschiedliche Messpunkte für die Begrenzung der Optikusnervenscheide definiert werden. Dabei werden in einigen Arbeiten der Nerv einschließlich seiner echoreichen Hüllen vermessen (Brzezinska, 2002, S.327; Körber, 2007, S.229-235), andere Autoren ziehen dagegen die daran angrenzende echoarme Trennschicht in die Messung mit ein (Geeraerts, 2007, S. 1706; Garcia, 2003, S.1240), wodurch sich die differierenden Norm- und Grenzwerte in diesen Studien erklären lassen. Unter Berücksichtigung des anatomischen Aufbaus des N. opticus scheint dabei eher die letztere Methode den Subarachnoidalraum um den Nerven mit zu erfassen. Die sich echoreich darstellenden Hüllen um den Nerven müssten demnach in erster Linie der dem Nerven unmittelbar aufliegenden Pia mater und dem inneren Blatt der Arachnoidea entsprechen, während der innerhalb des äußeren Blattes der Arachnoidea und der Dura mater mit Liquor gefüllte Subarachnoidalraum als flüssigkeitsgefüllte Struktur echoarm zur Darstellung kommen sollte (Lüdemann, 2005, S. 96-103). Zusätzlich erschwert der Schallwinkel von 180° bei der transbulbären Sonographie, der im Vergleich zur senkrechten Schallrichtung eine höhere Messgenauigkeit aufweist

(Helmke, 1996, S.704), die präzise Darstellung der Anatomie und damit auch die Festlegung der Messpunkte.

In Anbetracht dieser potentiellen Ungenauigkeiten bei der Festlegung der Messpunkte und der daraus resultierenden Varianz der Grenzwerte für den ONSD in der Literatur stellt sich die Frage, ob die Methode tatsächlich verlässliche Hinweise auf eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks liefern kann. Als erster Schritt ist hierzu eine Überprüfung der sonographischen Messergebnisse durch andere bildgebende Verfahren erforderlich.

Dass die Magnetresonanztomographie den N.opticus und seine Pathologien mit großer Genauigkeit darstellen kann, haben in den letzten Jahren mehrere Studien gezeigt (Miller, 1988, S.175; Mashima 1996, S.1197). Insbesondere in T2-gewichteten Sequenzen lassen sich Nerv und liquorgefüllte Nervenscheide gut vom umgebenden retrobulbären Fett abgrenzen. So zeigten Gass et al. bei Patienten mit Pseudotumor cerebri mittels einer coronaren fettunterdrückten T2-Sequenz eine Zunahme des Liquorraumes um den N.opticus, allerdings ohne Angabe von Messwerten (Gass, 1996, S.772). Eine neuere MR-Studie zu diesem Thema beschreibt bei Patienten mit Pseudotumor cerebri eine (allerdings inkonsistent auftretende) Erweiterung der Sehnervenscheide mit einem mehr als 2mm breiten Liquorsaum um den N.opticus (Agid, 2006, 521-523), wobei jedoch der genaue Messpunkt nicht angegeben wurde.

Quantitative Messungen des N.opticus und der Optikusnervenscheide, die mit denen der transbulbären Sonographie vergleichbar sind, wurden bisher lediglich bei Erwachsenen durchgeführt. Eine Studie zur MR-Diagnostik bei Patienten mit Stauungspapille ergab eine Zunahme des ONSD an dem betreffenden Auge mit Mittelwerten von 7,54 mm im Vergleich zu 5,52 mm bei normalem Augenhintergrund (Seitz, 2002, S.168). Dabei wurde unmittelbar hinter dem Bulbus gemessen, ohne den genauen Abstand vom Bulbus anzugeben. Mashima et al. führten Messungen des N.opticus und der äußeren Begrenzung des umgebenden Subarachnoidalraums bei Patienten mit Stauungspapille und solchen mit Optikusatrophie sowie bei gesunden Probanden durch (Mashima 1996, S.1197). Die Messungen wurden in einer coronaren T2-gewichteten Sequenz 4mm hinter dem Bulbus vorgenommen. Dabei ergaben sich Mittelwerte für den ONSD von 5,1 mm (N.opticus 3,1 mm) bei den Kontrollpersonen, 5,5 mm (N.opticus 2,6 mm) bei Patienten mit Stauungspapille und 4,5 mm (N.opticus 2,0 mm) bei Patienten mit Optikusatrophie. 2006 wurde eine Untersuchung von Weigel et al. veröffentlicht, in der der N.opticus und die Optikusnervenscheide gesunder Erwachsener in drei Lokalisationen mittels coronarer T2-gewichteter HASTE Sequenzen im 3T-MRT dargestellt und vermessen wurde. Für die retrobulbäre Region ergaben sich Werte von  $3,2 \pm 0,3$  mm für den N.opticus und  $5,7 \pm 0,6$  mm für den ONSD (Weigel, 2006, S.85). Auch hier wurde allerdings die genaue Entfernung des Messortes vom Bulbus nicht genannt. Die gleiche Arbeitsgruppe verglich in einer anderen Untersuchung MR-tomographische Messungen des ONSD und des N. opticus mit sonographische Messungen (Lagrèze,

2007, S.1913-1917). Es ergaben sich Werte von 3,23 mm für den Durchmesser des N.opticus und 5,72 mm für den ONSD, gemessen in einer coronaren HASTE Sequenz 5 mm hinter dem Bulbus. Dem gegenüber zeigte die B-mode-Ultraschallmessung niedrigere Werte von 2,6 bzw. 4,16 mm.

Vergleicht man also die bisher durchgeführten Normwertbestimmungen in MRT mit der transbulbären Sonographie, so stellt man fest, dass die MRT-Werte deutlich über denen der Sonographie liegen.

Auch bei unseren Patienten konnten wir altersabhängige Mittelwerte für den ONSD bei Kindern ohne Hirndruckzeichen erheben, die deutlich über den in der Literatur beschriebenen, für die sonographische Messung empfohlenen Grenzwerten liegen. Für Kinder bis 2 Jahren legen die gemessenen Werte einen oberen Normwert von 6 mm nahe, bei älteren Kindern von 7 mm. In der Gruppe C (Kinder mit Hirndruckzeichen) konnten im Durchschnitt keine signifikant über den Werten bei den Gruppen A (Normalbefund) und B (pathologische MRT ohne Hirndruckzeichen) liegenden Werte ermittelt werden. 6 der 11 Kinder in dieser Gruppe zeigten einen ONSD von über 7mm, alle 5 Kinder bis 2 Jahre hatten Messwerte unter 6mm. Andererseits gab es in allen Altersgruppen der Gruppen A und B auch deutlich über den Mittelwerten liegende Messungen (max. 8,5mm).

Auch der Durchmesser des N.opticus weist eine Altersabhängigkeit auf mit Werten bis 2,6mm in der Altergruppe bis 2 Jahre und bis 3mm bei den älteren Kindern. Eine Veränderung bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck konnte auch hier nicht nachgewiesen werden.

Vergleicht man unsere MR-tomographischen Messwerte für den N.opticus mit den bisher publizierten Daten, so stimmen diese unter der Berücksichtigung, dass in unserem Normalkollektiv Kinder untersucht wurden, die zum Großteil jünger als 6 Jahre sind, mit 2,76 – 2,77 mm gut mit den von Weigel und Lagrèze veröffentlichten Zahlen überein. Dagegen liegen die Werte für den ONSD in unserem Normalkollektiv mit 6,43 bis 6,46 mm deutlich über den bisher publizierten Werten für MR-Messungen. Eine Ursache für diese Diskrepanz liegt wohl in der unterschiedlichen Positionierung des Messortes hinter dem Bulbus. Während unsere Messungen, wie für die transbulbäre Sonographie empfohlen, 3 mm hinter dem Bulbus durchgeführt wurden, wurde in den anderen Studien unmittelbar hinter dem Bulbus (Seitz, 2002, S.166), retrobulbär ohne exakte Angabe des Messortes (Weigel, 2006, S.83), 4 mm (Mashima 1996, S.1200) oder 5 mm (Lagrèze, 2007, S.1914) hinter dem Bulbus gemessen. Die MR-tomographischen Bilder belegen die kolbige Auftreibung der Optikusnervenscheide, die in der Tat etwa 3 mm hinter dem Bulbus gelegen ist. Die in anderen Studien verwendeten Messpunkte vor oder hinter dieser Position lassen somit die diskrepanten Messwerte erklären. Die z.T. angewandte coronare Schichtführung erschwert zudem eine exakte Positionierung der Messung auf den maximalen Durchmesser der Nervenscheide.

Eine weitere Ursache für die Diskrepanz der Messwerte könnte in sequenztechnisch und apparativ bedingten Unterschieden liegen. Unsere Untersuchungen wurden an einem 1 T MRT durchgeführt, während den oben erwähnten Arbeitsgruppen 1,5 bzw. 3 T Geräte mit entsprechend besserer Ortsauflösung zur Verfügung standen.

Dadurch und durch unterschiedliche Voxelgrößen bedingte Partialvolumeneffekte wird eine klare Abgrenzbarkeit zwischen Liquor und Nervenscheide erschwert, was möglicherweise die höheren Messwerte erklärt.

In jedem Fall liegen sowohl unsere als auch andere bisher veröffentlichte Messwerte des ONSD im MR deutlich über den sonographisch ermittelten Werten. Dies weist darauf hin, dass die sonographische Messung in der bisher durchgeführten Form nicht die komplette Breite der Optikusnervenscheide erfasst, sondern wahrscheinlich nur den N.opticus selbst mit seinen unmittelbar anliegenden weichen Hirnhäuten.

Erste, von uns durchgeführte Vergleichsuntersuchungen zwischen MRT und transbulbärer Sonographie scheinen diese Vermutung zu bestätigen. Demnach zeigt sich, dass sonographische Messungen, die im Unterschied zur gängigen Methode an der äußeren Grenze zwischen echoarmer Nervenscheide und echoreichem retrobulbärem Fettgewebe erfolgten, deutlich besser mit den Werten aus der MRT korrelieren als Messungen in der klassischen Position.

In Anbetracht dieser Ergebnisse stellt sich somit die Frage, ob die transbulbäre Sonographie in der bislang durchgeführten Form tatsächlich als zuverlässige Methode in der Hirndruckdiagnostik eingesetzt werden kann. Hierzu wäre es zunächst erforderlich, nochmals altersabhängige Normwerte an einem größeren Kollektiv unter exakter und standardisierter Positionierung der Messpunkte zu bestimmen und auf der Grundlage dieser Untersuchungen entsprechende Messungen bei Patienten mit Hirndruck durchzuführen. Idealerweise sollten auch diese Messungen möglichst mit der MRT korreliert werden.

Weitgehend außer Frage steht die Tatsache, dass die Optikusnervenscheide bei einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks mit einer Erweiterung reagieren kann. Voraussetzung dafür ist allerdings eine funktionierende Kommunikation zwischen den intrakraniellen Liquorräumen und der Nervenscheide des intraorbitalen Anteils des N.opticus. Wenn diese, z.B. durch Verklebungen, gestört ist, wird keine Erweiterung der Sehnervenscheide stattfinden. Daraus können falsch negative Resultate entstehen. Hinweise auf eine solche Kompartimentierung des Subarachnoidalraums um den N.opticus wurden von Killer et al. (Killer, 2007, S. 514-520) beschrieben. Andererseits gibt es Berichte über eine Erweiterung der Optikusnervenscheide in Form einer „duralen Ektasie“, die nicht in Zusammenhang mit einer Hirndruckerhöhung stehen (Jungkim, 2005, S.266).

Unsere Ergebnisse zeigen, dass der ONSD auch bei Kindern ohne Hirndruckzeichen in der MRT eine große Streuung (bis zu 8 mm) aufweisen kann. Zwar konnten bei den untersuchten Kindern mit Hirndruckzeichen in der MRT zum Teil auch über diesem Wert liegende Messwerte für den ONSD ermittelt werden, jedoch trat eine Erweiterung der Optikusnervenscheide nicht in allen Fällen auf. Durch die hohe

Streuung der Messwerte im Vergleichskollektiv und die teilweise fehlende Erweiterung der ONS bei Patienten mit Hirndruckzeichen kann ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Hirndruck und Weite der Sehnervenscheide durch unsere Daten derzeit nicht belegt werden. Einschränkend ist jedoch zum einen die relativ kleine Patientenzahl festzuhalten, zum anderen, dass in keinem der Fälle eine objektivierbare intrakranielle Druckmessung vorgenommen wurde und die Einordnung in die Gruppe mit Hirndruckzeichen nur anhand bildmorphologischer Kriterien erfolgte. Dennoch ist derzeit davon auszugehen, dass die Sensitivität der ONSD-Bestimmung, sowohl sonographisch als auch MR-tomographisch nicht ausreicht, um sie als zuverlässige Untersuchungstechnik beziehungsweise Screeningmethode zur Hirndruckdiagnostik einzusetzen. Ob sich darüber hinaus Anwendungsmöglichkeiten bei der Verlaufsbeurteilung eines Hirndrucks ergeben, müssen zukünftige Untersuchungen zeigen.

## 5. Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, MR-tomographische Messungen des ONSD und des N.opticus bei Kindern mit und ohne Hirndruckzeichen den bisher vorliegenden Ergebnissen für die transbulbäre Sonographie gegenüberzustellen. Dabei zeigte sich, dass die ermittelten Normwerte für den ONSD sowohl bei gesunden Kindern als auch bei Kindern mit pathologischen Befunden ohne Hirndruckzeichen in der MRT deutlich über den bisher publizierten Normwerten liegen. Zusätzlich durchgeführte Vergleiche mit sonographischen Messungen weisen darauf hin, dass diese Unterschiede offensichtlich aus einer fehlerhaften Positionierung der Messpunkte in der Sonographie resultieren. Dies wiederum bedeutet, dass die sonographische Messtechnik in ihrer bisherigen Form nicht die tatsächliche Weite der liquorgefüllten Nervenscheide erfasst.

Unter dieser Voraussetzung muss die Wertigkeit der transbulbären Sonographie des Optikusnervenscheidendurchmessers zur Beurteilung des intrakraniellen Drucks kritisch hinterfragt werden. Unter Berücksichtigung anatomisch korrekt gesetzter Messpunkte und in Korrelation mit der MRT sind weitere Studien erforderlich, um die diagnostische Aussagekraft der ONSD-Messung zur Hirndruckbestimmung erneut zu evaluieren.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Aaslid R., Markwalder T.M., Nornes H.  
Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries.  
J Neurosurg 57 (1982) 769-774
2. Agid R., Farb R.I., Willinsky R.A., Mikulis D.J., Tomlinson G.  
Idiopathic intracranial Hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs.  
Neuroradiology 48 (2006) 521-527
3. Anderson D.R.  
Papilledema and axonal Transport.  
In: "Neuro- ophthalmology", Thompson H.S., (Ed.) Wilkins and Wilkins, Baltimore, 1979, 3rd Ed., 184
4. Ashwal S., Holshouser B.A., Tong K.A.  
Use of advanced neuroimaging techniques in the evaluation of pediatric traumatic brain injury.  
Dev Neurosci 28 (2006) 309-326
5. Ballantyne J., Hollman A.S., Hamilton R., Bradnam M.S., Carachi R., Young D.G., Dutton G.N.:  
Transorbital optic nerve sheath ultrasonography in normal children.  
Clin Radiol 54 (1999) 740-742
6. Ballantyne S.A., O'Neill G., Hamilton R., Hollman A.S.  
Observer variations in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults.  
Eur J Ultrasound 15 (2002) 145-149
7. Blaivas M., Theodoro D., Sierzenski P.R.  
Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve.  
Acad Emerg Med 10 (2003) 367-381
8. Bradly K.C.  
Cerebrospinal fluid pressure.  
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 33 (1970) 387-397
9. Brzezinska R., Schumacher R.  
Diagnosis of elevated intracranial pressure in children with shunt under special consideration of transglobe sonography of the optic nerve.  
Ultraschall Med 23 (2002) 325-332

10. Cennamo G., Gangemi M., Stella L.  
The comparison between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonographic study.  
Doc Ophthalmol Proc Ser 48 (1987) 603-606
11. Davson H., Welch K., Segal M.B.  
The Physiology and Pathophysiology of the cerebrospinal Fluid.  
Churchill Livingstone, Philadelphia, 1987
12. Galetta S., Byrne SF., Lawton Smith J.  
Echographic correlation of optic nerve sheath size and cerebrospinal fluid pressure.  
J Clin Neuroophthalmol 9 (1989) 79-82
13. Gangemi M., Cennamo G., Maiuri F., D'Andrea F.  
Echographic measurement of the optic nerve in patients with intracranial hypertension.  
Neurochirurgia 30 (1987) 53-55
14. Garcia J.P.S., Garcia P.T., Rosen R.B., Finger P.T.  
A 3-dimensional Ultrasound C-Scan Imaging Technique for Optic Nerve Measurements.  
Ophthalmology 111 (2004) 1238-1243
15. Gass A., Barker G.J., Moseley I.F., et al  
High-resolution MRI of optic neuropathies.  
Neurology 44 (Suppl 2) (1994) A267 (Abstract)
16. Gass A., Barker G.J., Riordan-Eva P., MacManus D., Sanders M., Tofts P.S., McDonald W.I., Moseley I.F., Miller D.H.  
MRI of the optic Nerve in benign intracranial hypertension.  
Neuroradiology 38 (1996) 769-773
17. Geeraerts T., Launey T., Martin L., Pottecher J., Vigue B., Duranteau J., Benhamou D.  
Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury.  
Intensive Care Med 33 (2007)1704-1711
18. Guthoff R., Triebel G., Schroeder W., Onken C., Abramao F.  
Evaluation of the subarachnoidal space – comparisons between ultrasound and high-resolution NMR-techniques.  
Doc Ophthalmol Proc Ser 53 (1990) 55-62
19. Guyton & Hall  
Textbook of Physiology, 10th Ed  
W.B.Saunders Company, Philadelphia, 2000

20. Hansen H.C., Helmke K.  
The subarachnoidal space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath.  
Surg Radiol Anat 18 (1996) 323-328
21. Hansen H.C., Helmke K.  
Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests.  
J Neurosurg 87 (1997) 24-40
22. Hansen H.C., Helmke K.  
Optic nerve sheath enlargement in acute intracranial hypertension.  
Neuro-ophthalmology 14 (1994) 345-354
23. Hayreh S.S.  
Pathogenesis of oedema of the optic disc.  
Doc Ophthalmol 24 (1968) 289-411
24. Hayreh S.S.  
The sheath of the optic nerve.  
Ophthalmologica 189 (1984) 54-63
25. Helmke K., Hansen H.C.  
Fundamentals of transorbital sonographic evaluation optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. I. Experimental study.  
Pediatr Radiol 26 (1996) 701-705
26. Helmke K., Hansen H.C.  
Fundamentals of transorbital sonographic evaluation optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. II. Patient study.  
Pediatr Radiol 26 (1996) 706-710
27. Hedges T.R., Zaren H.A.  
The relationship of optic nerve tissue pressure to intracranial and systemic arterial pressure.  
Am J Ophthalmol 75 (1973) 90-98
28. Hofmann, Deeg, Hoyer  
Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie  
Thieme; Stuttgart, New York, 2005
29. Jungkim S., Khurshid S.G., Fenton S.  
Dural ectasia of the optic nerve sheath  
Acta Ophthalmol Scand 83 (2005) 266-267
30. Kellie  
An account of the appearances observed in the dissection... with some reflection on the physiology of the brain.  
Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh 1 (1824) 84-122

31. Killer H.E., Jaggi G.P., Flammer J., Miller N.R., Huber A.R., Mironov A.  
Cerebrospinal fluid dynamics between the intracranial and the subarachnoidal space of the optic nerve. Is it always bidirectional?  
Brain 130 (2007) 514-520
32. Kimberly H.H., Shah S., Marill K., Noble V.  
Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure  
Acad Emerg Med 15 (2008) 201-204
33. Körber F., Scharf M., Moritz J., Dralle D., Alzen G.  
Sonography of the optic nerve – experience in 483 children.  
RöFo 177 (2005) 229-235
34. Lagrèze W.A., Lazarro A., Weigel M., Hansen H.C., Hennig J., Bley T.A.  
Morphometry of the retrobulbar human optic nerve: comparison between conventional sonography and ultrafast magnetic resonance sequences.  
Invest Ophthalmol Vis Sci 48 (2007) 1913-1917
35. Lanz, Wachsmuth  
Praktische Anatomie. Kopf, Teil B: Gehirn- und Augenschädel  
Springer; Berlin, Heidelberg, New York (1979), 641-645
36. Liu D., Michon J.  
Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects.  
Am J Ophthalmol 119 (1995) 81-8
37. Lüdemann W., Berens von Rautenfeld D., Samii M., Brinker T.  
Ultrastructure of the cerebrospinal fluid outflow along the optic nerve into the lymphatic system.  
Childs Nerv Syst 21 (2005) 96-103
38. Mandelstam S., Moon A.  
MRI of optic disc edema in childhood idiopathic intracranial hypertension.  
Pediatr Radiol 34 (2004) 362
39. Mashima Y., Oshitari K., Imamura Y., Momoshima S., Shiga H., Oguchi Y.  
High-resolution magnetic resonance imaging of the intraorbital optic nerve and subarachnoidal space in patients with papilledema and optic atrophy.  
Arch Ophthalmol 114 (1996) 1197-1203
40. Monro A.  
Observations on the structure and function of the nervous system.  
Creech, Edinburgh, 1783
41. Newman W.D., Hollman A.S., Dutton G.N., Carachi R.  
Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus.  
British J Ophthalmology 68 (2002) 1109-1113

42. [Radanović B.](#), [Muzević D.](#), [Has B.](#), [Janculjak D.](#), [Kristek J.](#), [Jukić D.](#)  
Assessment of intra-cranial pressure after severe traumatic brain injury by transcranial Doppler ultrasonography.  
Brain Inj 2006 Nov;20(12):1265-70
43. Rauber, Kopsch:  
Anatomie des Menschen. Band III: Nervensystem, Sinnesorgane  
Thieme; Stuttgart, New York (1987), 556
44. Ropper A.H. (Ed.)  
Neurological and neurosurgical intensive Care. 3rd Ed.  
Raven Press (1993) 12-17
45. Seitz J, Held P, Strotzer M, Müller M, Völk M, Lenhart M, Djavidani B, Feuerbach S.  
Magnetic resonance imaging in patients diagnosed with papilledema: a comparison of 6 different high-resolution T1- and T2(\*)-weighted 3-dimensional and 2-dimensional sequences.  
J Neuroimaging 12 (2002) 164-171
46. Schieck F.  
Das Wesen der Stauungspapille.  
Bücherei des Augenarztes 12 (1942)
47. Schirmer M.  
Neurochirurgie: eine Einführung.  
Urban und Schwarzenberg; München, Wien, Baltimore 1998
48. Schwalbe G.A.  
Der Arachnoidalraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem Perichoroidalraum  
Cbl Med Wiss 7 (1869) 465-467
49. Shuper A., Snir M., Barash D., Yassur Y., Mimouni M.  
Ultrasonography of the optic nerves: Clinical application in children with pseudotumor cerebri  
J Pediatr 131 (1997) 734-740
50. Steffen H., Eifert B., Aschoff A. et al.:  
The diagnostic value of optic disc evaluation in acute elevated intracranial pressure.  
Ophtalmology 103 (1996) 1229-1232
51. Tayal V.S., Neulander M., Norton H.J., Norton H.J., Foster T., Saunders T., Blaivas M.  
Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients.  
Ann Emerg Med 49 (2007) 508-514

52. Tilney F.  
The Supraoptic Canal, its Morphology and Anatomical Relation to Choked Disk  
Anat Rec 10 (1916) 250-253
53. Tso M.O.M., Fine B.S.  
Electron microscopy study of papilledema in man.  
Am J Ophthalmol 82 (1976) 424-434
54. Tso M.O.M., Hayreh S.S.  
Optic disc edema in raised intracranial pressure. III: a pathologic study of experimental Papilledema und IV: axoplasmic transport in experimental papilledema.  
Arch Ophthalmology 95 (1977) 1448-1462
55. Weigel M., Lagreze W.A., Lazzaro A., Hennig J. Bley T.A.  
Fast and Quantitative High-Resolution Magnetic Resonance-Imaging of the Optic Nerve at 3.0 Tesla.  
Investigative Radiology 41 (2006) 83-86
56. Welch K.  
The intracranial pressure in infants.  
Journal of Neurosurgery 52 (1980) 693-699