

5. Ergebnisse

5.1. Modell der intrakranialen Liquorzirkulation

5.1.1. Geometrische Genauigkeit magnetresonanztomographischer Messungen am Modell

Die Darstellung des Spindelkopfes und Aquäduktes zeigte keine visuell erfassbaren geometrischen Verzerrungen und Artefakte, die zur gekrümmten Darstellung von originär gerade verlaufenden Linien oder Begrenzungen, Entrundung kreisförmiger Strukturen (Aquädukt), nichtorthogonaler Abbildung von rechten Winkeln oder suszeptibilitätsbedingten Auslöschungen an den diesbezüglich potentiell kritischen Übergängen zwischen den festen Modellbestandteilen und der eingebrachten Natriumchlorid-Lösung führten.

Die Vermessung der definierten kritischen Strukturen ergab folgende Ergebnisse (Tabelle 4):

Sequenz	Aquädukt A [mm ²] <i>Original</i>	Aquädukt A [mm ²] <i>MRT</i>	Fehler	Aquädukt l [mm] <i>Original</i>	Aquädukt l [mm] <i>MRT</i>	Fehler
T2-TSE	3,08	3,01	2,3%	18,0	17,5	2,8%
T2-GRGE	3,08	3,66	18,8%	18,0	17,6	2,2%
PC	3,08	3,20	3,9%	18,0	17,6	2,2%

Tabelle 4:

Ergebnisse der geometrischen Messungen am Aquädukt und Spindelkopf des hydrodynamischen Modelles; A: Fläche; l: Länge

Die intraaquäduktale Lage der Messbereiche zur Bestimmung der Querschnittsfläche bzw. die Aquäduktlänge im Spindelkopf ist in Abbildung 28 wiedergegeben. Die aufgrund geringerer Bildmatrix reduzierte räumliche Auflösung der T2-GRGE-Sequenz erschwert die präzise Einstellung des Messbereiches bei Unschärfen der Aquäduktkontur, die mit der PC-Sequenz wesentlich besser abgrenzbar ist.

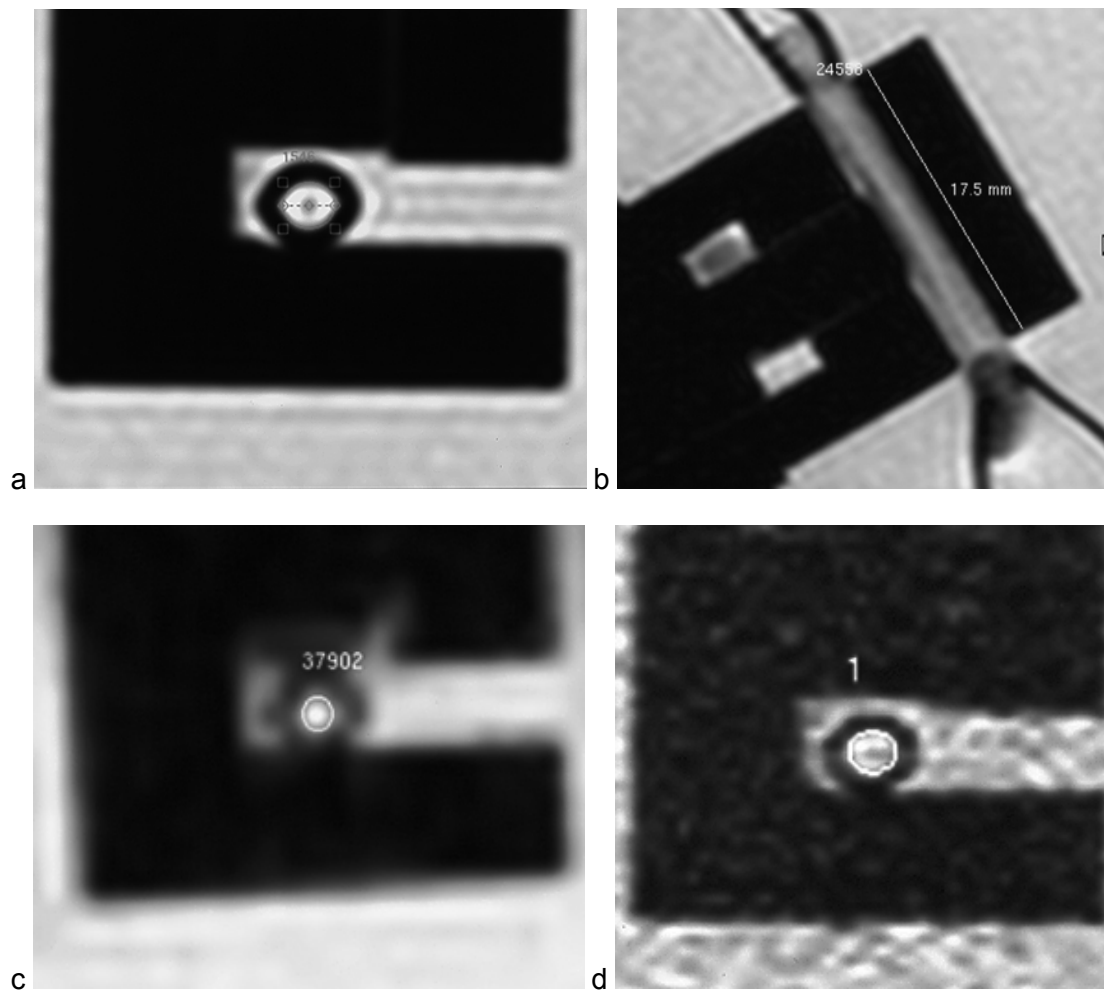


Abbildung 28:

Messbereichs- bzw. Linienlagen zur Ermittlung der aquäduktalen Querschnittsfläche in T2-TSE-Technik (a), T2-GRGE-Technik (c) und PC-Technik (d) sowie der freien Aquäduktlänge im Spindelkopf in T2-TSE-Technik (b), die zu den in Tabelle 4 aufgeführten Werten führen.

Die durchschnittliche Anzahl intraaquäduktaler Bildelemente (*pixel*) in PC-Technik beträgt $n=14$.

5.1.2. Darstellung und Quantifizierung kontinuierlichen Flusses

T2-GRGE-Technik

Die im Messbereich erhobenen Signalintensitäten für die applizierten kontinuierlichen transaquäduktalen Flüsse und die jeweilige relative intraaquäduktale Signalintensität sind in Tabelle 5 und den Abbildungen 29 und 30 wiedergegeben.

Fluß [ml/h]	SI _A	SD _{SI_A}	SI _{Ref}	SD _{SI_{Ref}}	rSI _A
0	1020,3	148,6	1729,0	32,0	0,59
2,5	858,6	163,1	1712,3	39,6	0,501
5	615,5	112,9	1725,2	48,4	0,357
10	412,14	96,8	1703,2	40,6	0,242
20	276,1	93,4	1759,3	23,2	0,157
30	184,4	100,0	1704,8	36,0	0,108
40	156,8	100,0	1721,2	37,0	0,091
50	166,9	84,7	1714,3	43,6	0,097
60	199,5	108,5	1705,0	35,0	0,117
70	152,0	104,0	1731,0	73,0	0,088
80	122,3	88,6	1724,8	49,4	0,071
90	154,3	115,9	1754,5	30,7	0,088
100	120,9	88,7	1738,0	30,9	0,069

Tabelle 5:

Intraaquäduktale Signalintensitäten bei kontinuierlichem transaquäduktalem Fluß, T2-GRGE-Technik; SI_{A/Ref}: Signalintensität im Aquädukt/im Referenzbereich; SD_{SI_{A/SI_{Ref}}: einfache Standardabweichung der Signalintensität im Aquädukt/im Referenzbereich; rSI_A: relative Signalintensität im Aquädukt ($rSI_A = SI_A / SI_{Ref}$)}

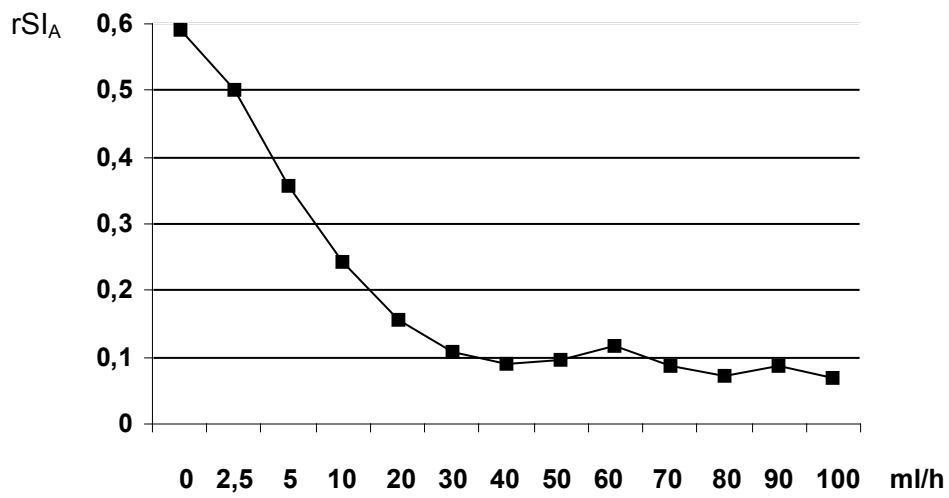


Abbildung 29:

Verlauf der intraaquäduktalen relativen Signalintensität in Abhängigkeit vom kontinuierlichen transaquäduktalen Fluß (T2-GRGE)

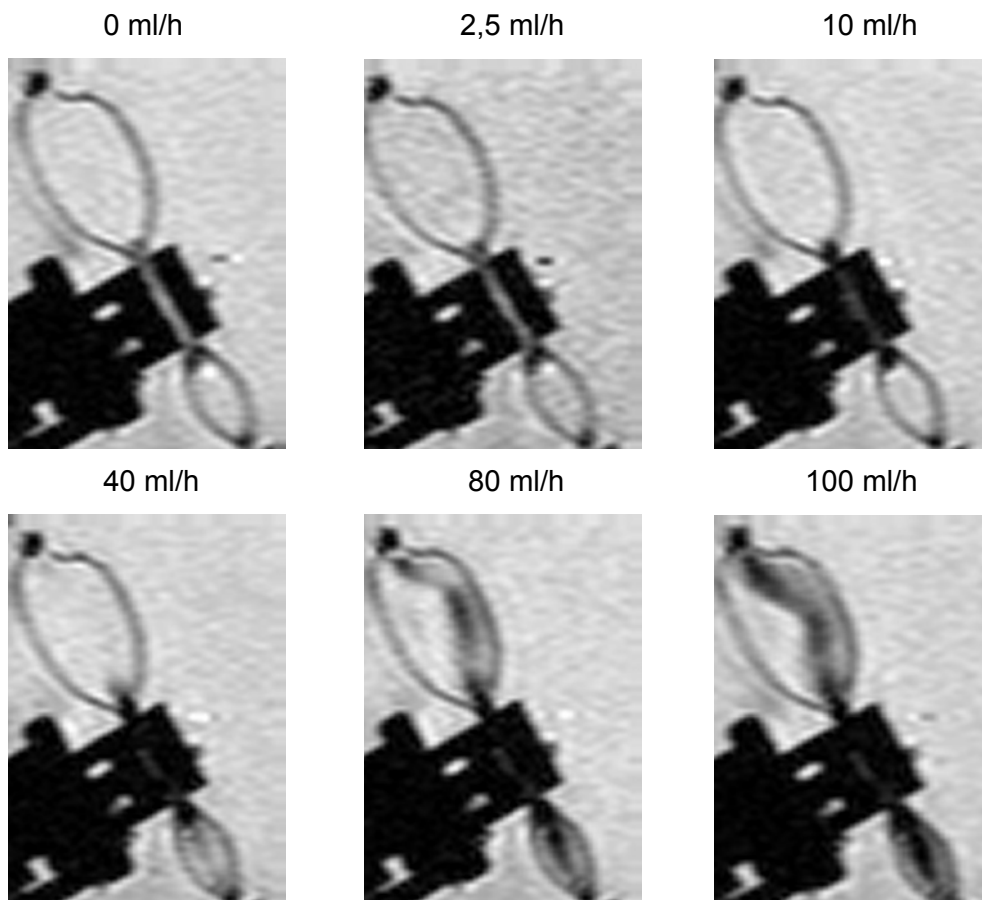


Abbildung 30: (Legende s. folgende Seite)

Sagittale T2-GRGE-Aufnahmen der Modellventrikel und des Aquäduktes bei unterschiedlichen kontinuierlichen transaquäduktalen Flussgeschwindigkeiten. Die intraventrikulären flussbedingten Signaländerungen erscheinen im Papierdruck deutlicher hervorgehoben als die quantifizierten intraaquäduktalen Signalveränderungen.

Die Auswirkungen der Orientierung von Phasen- und Frequenzkodierung (Auslesegradient) auf die Flußdarstellung zeigt Abbildung 31. Für die durchgeführten Messungen wurde der Auslesegradient in apikobasaler Richtung geschaltet, um entlang dieser zur Aquäduktororientierung am wenigsten gewinkelten Achse die höchstmögliche Flussempfindlichkeit zu gewährleisten.

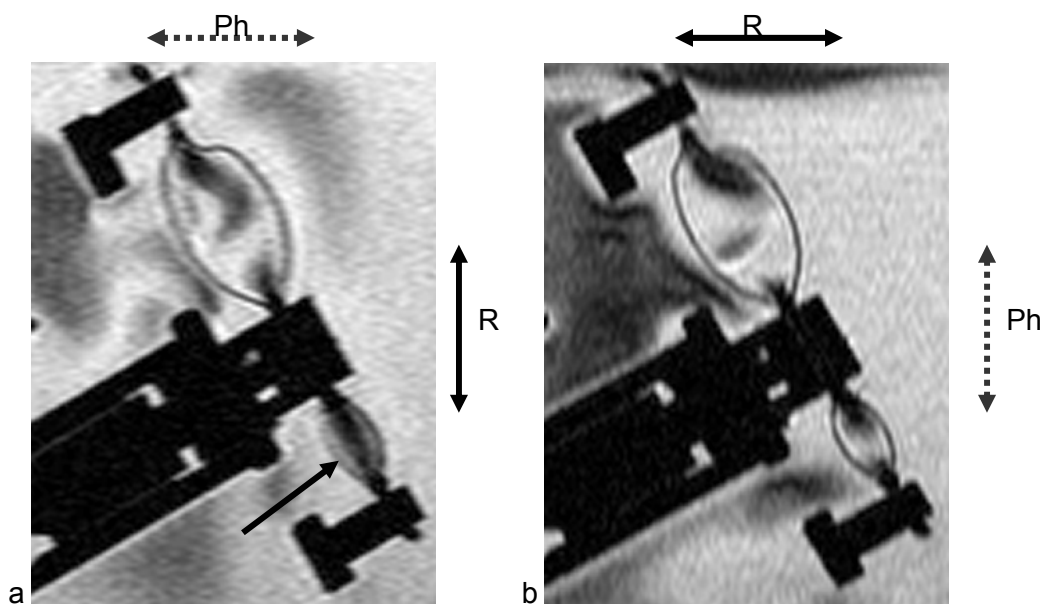


Abbildung 31:

Kontinuierliche transaquäduktale Flussapplikation von 80 ml/h ohne zusätzlich aufgelagerte Pulsationen. Bei apikobasaler Orientierung des Auslesegradienten R (a) ist die im Vergleich zur um 90° rotierten Gradientenlage (b) höhere Flußsensitivierung insbesondere an der kontinuierlichen Schwärzung entlang der Längsachse des unteren Modellventrikels zu erkennen (a, weißer Pfeil). Differente periventrikuläre Signalverteilung aufgrund der Erfassung langsamer gerichteter Flüssigkeitsbewegungen bei ungtriggerter Messung.

Doppelpfeile: Richtung der Frequenzkodierung (R) / Richtung der Phasenkodierung (Ph)

PC-Technik

Die mit der Phasenkontrast-Technik gemessenen transaquädunktalen Flüsse bzw. Flussgeschwindigkeiten und die eingebrachten Flüsse sind in Tabelle 6 wiedergegeben.

applizierter Fluß [ml/s]	gemessener Fluß* [ml/s]	gemessene Flußgeschwindigkeit [cm/s]
0,005 (20 ml/h)	-nicht anzeigbar-	-nicht anzeigbar-
0,016 (60 ml/h)	0,01	1,18
0,027 (100 ml/h)	0,03	1,18
0,25 (900 ml/h)	0,26	10,78
0,5 (1800 ml/h)	0,52	17,80
1,0 (3600 ml/h)	1,07	36,83

Tabelle 6:

In PC-Technik gemessene transaquädunktale Geschwindigkeiten in Abhängigkeit vom applizierten Fluß; *die Korrelation zwischen applizierten und gemessenen Werten ist signifikant (Korrelation nach Pearson, 2-seitig; Signifikanzniveau 0,01)

T2-TSE-Technik

Die im Messbereich erhobenen Signalintensitäten für die applizierten kontinuierlichen transaquädunktalen Flüsse und die jeweilige relative intraaquädunktale Signalintensität sind in Tabelle 7 und Abbildung 32 wiedergegeben.

Fluß [ml/h]	SI _A	SD _{SIA}	SI _{REF}	SD _{SIREf}	rSI _A
0	1256,9	181,9	1737,6	31,6	0,723
100	1473,5	264,3	1709,4	19,6	0,862

Tabelle 7 (Fortsetzung der Legende auf folgender Seite):

Intraaquädunktale Signalintensitäten bei kontinuierlichem transaquädunktalem Fluß, T2-TSE-Technik; SI_{A/Ref}: Signalintensität im Aquädunkt/im Referenzbereich; SD_{SIA/SIREf}: einfache

Standardabweichung der Signalintensität im Aquädukt/im Referenzbereich; rSI_A : relative Signalintensität im Aquädukt ($rSI_A = SI_A / SI_{Ref}$).

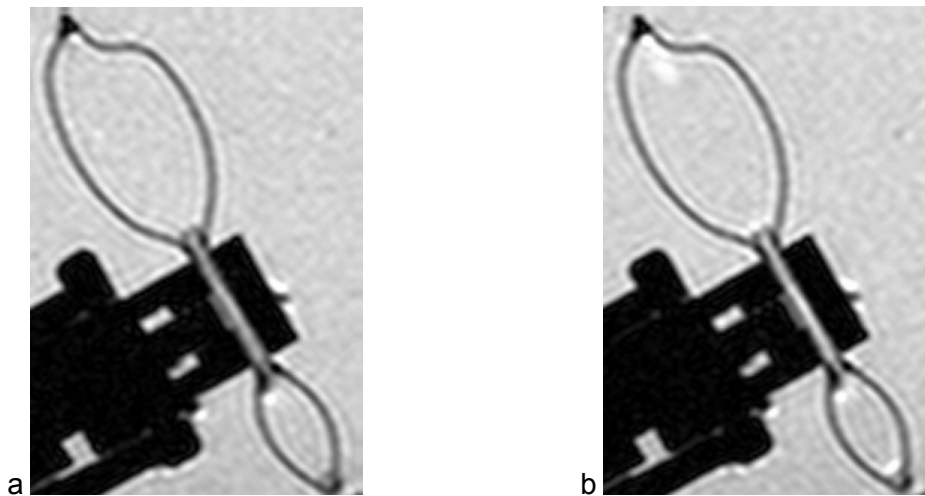


Abbildung 32:

T2-TSE Aufnahmen ohne (a) und bei kontinuierlicher, nichtpulsatiler transaquäduktalem Flussapplikation von 100 ml/h (b).

5.1.3. Darstellung und Quantifizierung pulsatilen Flusses

T2-GRGE-Technik

Die unter den im Abschnitt 4.1.4. aufgeführten Voraussetzungen erhobenen Signalintensitäten in den Modellventrikeln werden im folgenden dargelegt.

In Tabelle 8 sind die intraventrikulären Signalintensitätsverläufe bei unterschiedlichen systolischen Druckeinbringungen und Herzfrequenzen aufgeführt. Die Angabe der Phasen bezieht sich auf die repräsentative Auswahl jeder 4. Phase zur Gewinnung einer relativen mittleren intraventrikulären Signalintensität für jede simulierte Kreislaufsituation. Tabelle 9 legt die daraus resultierenden relativen mittleren Signalintensitäten und Standardabweichungen in den Modellventrikeln als Ausdruck der pulsationsbedingten Signalinhomogenitäten dar.

P_{sys} f	Ph Nr.	t [ms]	SI_{K1}	SD_{K1}	SI_{K2}	SD_{K1}	SI_{Ref} SD_{Ref}
75 mmHg 70 min ⁻¹	0	0 (857)	584,7	422,2	322,2	273,6	1125,8 161,5
	4	171,4	511,6	369,4	327,8	285,4	
	8	342,8	518,9	381,1	320,6	285,8	
	12	514,3	541,2	393,8	325,8	284,7	
	16	685,7	564,4	414,3	327,6	277,9	
	mittl. $SI_{K1/2}$:		<u>544,2</u>	30,7	<u>324,8</u>	32,5	
100 mmHg 70 min ⁻¹	0	0 (857)	406,2	382,2	299,6	199,1	1129,3 158,2
	4	171,4	295,5	298,5	254,5	192,2	
	8	342,8	325,9	313,4	235,9	198,3	
	12	514,3	376,3	349,2	218,5	191,2	
	16	685,7	406,8	368,3	201,4	196,5	
	mittl. $SI_{K1/2}$:		<u>362,1</u>	49,7	<u>242,0</u>	37,8	
125 mmHg 70 min ⁻¹	0	0 (857)	268,2	230,8	210,2	209,4	1115,0 177,9
	4	171,4	229,5	210,2	191,8	188,7	
	8	342,8	231,4	211,6	179,0	188,9	
	12	514,3	245,4	216,9	190,6	194,3	
	16	685,7	265,1	218,1	206,5	207,3	
	mittl. $SI_{K1/2}$:		<u>247,9</u>	18,2	<u>195,6</u>	12,7	
75 mmHg 100 min ⁻¹	0	0 (600)	621,3	441,1	494,6	318,7	1120,5 187,0
	4	120,0	562,1	397,9	503,0	333,6	
	8	240,0	577,5	400,4	507,9	333,8	
	12	360,0	588,3	404,6	482,1	319,0	
	16	480,0	606,7	418,1	481,4	313,1	
	mittl. $SI_{K1/2}$:		<u>591,8</u>	23,4	<u>493,8</u>	12,0	

Tabelle 8:

Signalintensitäten der Modellventrikel bei kontinuierlichem transventrikulären Fluß und pulsatilem Überlagerung in T2-GRGE-Technik; P_{sys} : systolischer Treibdruck f: Pulsfrequenz; Ph Nr.: Phase; t: Phasenbeginn im Pulszyklus; SI_K : Signalintensität im Modellventrikel; SI_{Ref} : Signalintensität im Referenzbereich; SD: einfache Standardabweichung; mittl. $SI_{K1/2}$: mittlere Signalintensität im Modellventrikel 1 bzw. 2, gebildet aus den jeweils 5 vorstehenden Phasen

P_{syst} f	$\overline{rSI_{K1}}$	$\overline{rSD_{K1}}$	$\overline{rSI_{K2}}$	$\overline{rSD_{K1}}$
75 mmHg 70 min ⁻¹	0,483	0,352	0,288	0,250
100 mmHg 70 min ⁻¹	0,321	0,303	0,214	0,173
125 mmHg 70 min ⁻¹	0,222	0,195	0,175	0,177
75 mmHg 100 min ⁻¹	0,528	0,368	0,441	0,289

Tabelle 9:

Mittlere relative Signalintensitäten rSI und Standardabweichungen rSD in den Modellventrikeln bei verschiedenen Druck- und Frequenzapplikationen in T2-GRGE-Technik.

Der Verlauf der intraventrikulären Signalintensität über alle Phasen eines simulierten Pulszyklus ist beispielhaft in Abbildung 33 wiedergegeben, die vollständigen T2-GRGE-Bildsätze der durchgeführten retrospektiv getriggerten Messungen mit allen Phasen zeigt Abbildung 34.

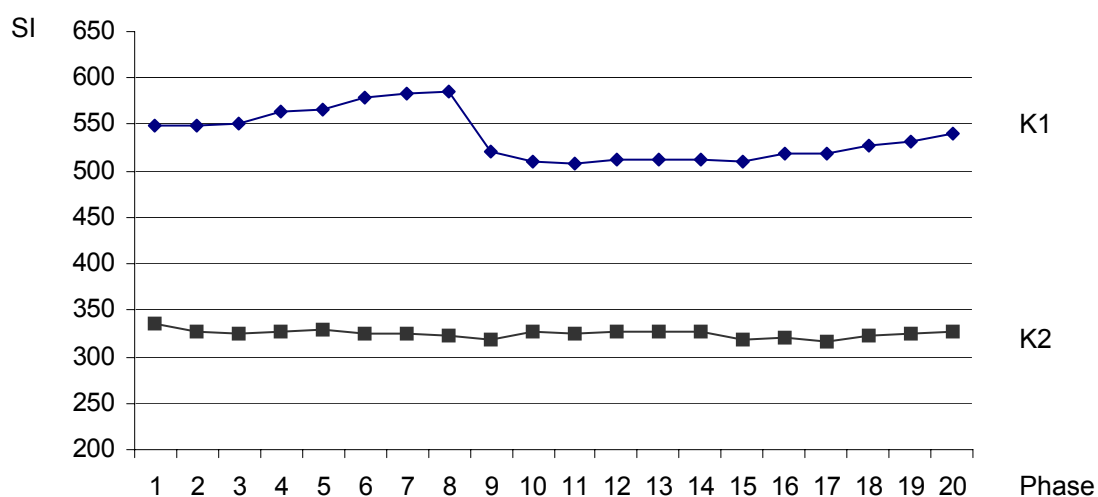


Abbildung 33:

Signalintensitätsverlauf in den Modellventrikeln (K1 , K2) als Funktion der Phase innerhalb eines simulierten RR-Zyklus ($P_{\text{syst}}=75$ mmHg; $P_{\text{diast}}=40$ mmHg; $f=70$ min⁻¹; $t_{\text{syst}}=38\%$) in T2-GRGE-Technik.

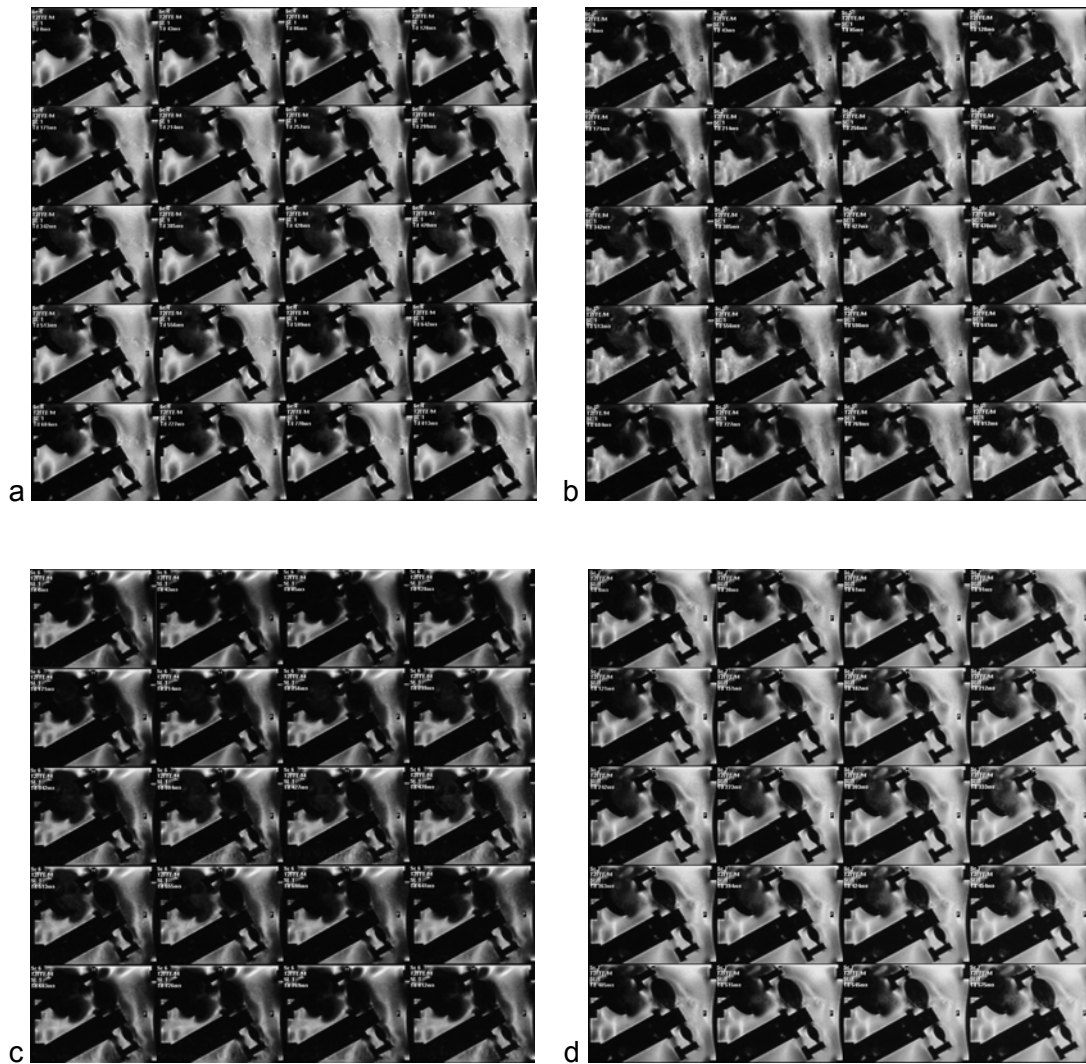


Abbildung 34:

Übersichtsdarstellung der T2-GRGE-Bilddatensätze des liquordynamischen Modelles mit durch retrospektive Triggerung gewonnenen jeweils 20 aufeinanderfolgenden Phasen eines simulierten RR-Zyklus. Bei kinematographischer Visualisierung der dynamischen Phasen entsteht ein dynamisches Bild der erfassten Flüssigkeitsbewegungen. Steigende systolische Treibdrücke bei gleichbleibendem diastolischem Saugdruck und konstanter Pulsfrequenz ergeben auch visuell zunehmende pulsatorische Signalabschwächungen (a-c), wohingegen bei identischen Saug- und Treibdrücken (a,d) eine höhere Pulsfrequenz (d) zu insgesamt geringeren pulsatorischen Signalabschwächungen führt.

a: $P_{\text{syst}}/P_{\text{diast}} = 75/40 \text{ mmHg}$; $f=70 \text{ min}^{-1}$

b: $P_{\text{syst}}/P_{\text{diast}} = 100/40 \text{ mmHg}$; $f=70 \text{ min}^{-1}$

c: $P_{\text{syst}}/P_{\text{diast}} = 125/40 \text{ mmHg}$; $f=70 \text{ min}^{-1}$

d: $P_{\text{syst}}/P_{\text{diast}} = 75/40 \text{ mmHg}$; $f=100 \text{ min}^{-1}$

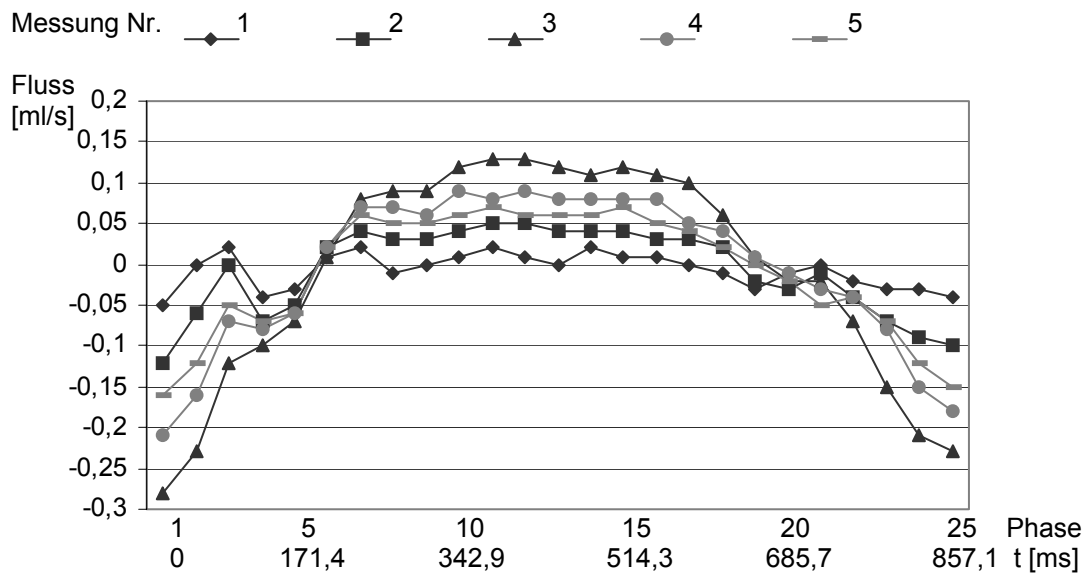
PC-Technik

Die mit den im Abschnitt 4.1.4. angegebenen systolischen Treib-, diastolischen Saugdrucken, relativen Systolendauern und Geschwindigkeitskodierungen quantifizierten transaquaduktalen Flüsse sind unter der jeweiligen Messungs-Nummer in Tabelle 10 und der Abbildung 35 wiedergegeben.

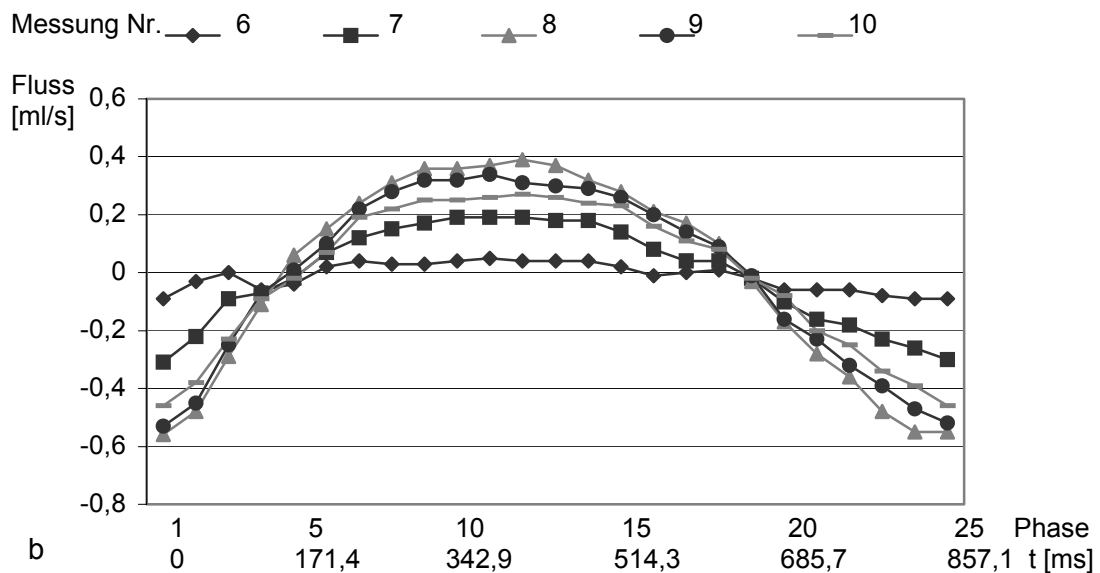
Messung Nr. Phase Nr. / ms	1 [ml/s]	2 [ml/s]	3 [ml/s]	4 [ml/s]	5 [ml/s]	6 [ml/s]	7 [ml/s]	8 [ml/s]	9 [ml/s]	10 [ml/s]
1 / 34,3	-0,05	-0,12	-0,28	-0,21	-0,16	-0,09	-0,31	-0,56	-0,53	-0,46
2 / 68,6	0	-0,06	-0,23	-0,16	-0,12	-0,03	-0,22	-0,48	-0,45	-0,38
3 / 102,9	0,02	0	-0,12	-0,07	-0,05	0	-0,09	-0,29	-0,25	-0,23
4 / 137,1	-0,04	-0,07	-0,10	-0,08	-0,07	-0,06	-0,07	-0,11	-0,07	-0,09
5 / 171,4	-0,03	-0,05	-0,07	-0,06	-0,06	-0,04	-0,02	0,06	0,01	-0,02
6 / 205,7	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,02	0,07	0,15	0,10	0,07
7 / 240,0	0,02	0,04	0,08	0,07	0,06	0,04	0,12	0,24	0,22	0,19
8 / 274,3	-0,01	0,03	0,09	0,07	0,05	0,03	0,15	0,31	0,28	0,22
9 / 308,6	0	0,03	0,09	0,06	0,05	0,03	0,17	0,36	0,32	0,25
10 / 342,9	0,01	0,04	0,12	0,09	0,06	0,04	0,19	0,36	0,32	0,25
11 / 377,1	0,02	0,05	0,13	0,08	0,07	0,05	0,19	0,37	0,34	0,26
12 / 411,4	0,01	0,05	0,13	0,09	0,06	0,04	0,19	0,39	0,31	0,27
13 / 445,7	0	0,04	0,12	0,08	0,06	0,04	0,18	0,37	0,30	0,26
14 / 480,0	0,02	0,04	0,11	0,08	0,06	0,04	0,18	0,32	0,29	0,24
15 / 514,3	0,01	0,04	0,12	0,08	0,07	0,02	0,14	0,28	0,26	0,23
16 / 548,6	0,01	0,03	0,11	0,08	0,05	-0,01	0,08	0,21	0,20	0,16
17 / 582,9	0	0,03	0,10	0,05	0,04	0	0,04	0,17	0,14	0,11
18 / 617,1	-0,01	0,02	0,06	0,04	0,02	0,01	0,04	0,10	0,09	0,08
19 / 651,4	-0,03	-0,02	0,01	0,01	0	-0,02	-0,02	-0,03	-0,01	-0,02
20 / 685,7	-0,01	-0,03	-0,02	-0,01	-0,02	-0,06	-0,10	-0,17	-0,16	-0,08
21 / 720,0	0	-0,01	-0,02	-0,03	-0,05	-0,06	-0,16	-0,28	-0,23	-0,20
22 / 754,3	-0,02	-0,04	-0,07	-0,04	-0,04	-0,06	-0,18	-0,36	-0,32	-0,25
23 / 788,6	-0,03	-0,07	-0,15	-0,08	-0,07	-0,08	-0,23	-0,48	-0,39	-0,34
24 / 822,9	-0,03	-0,09	-0,21	-0,15	-0,12	-0,09	-0,26	-0,55	-0,47	-0,39
25 / 857,1	-0,04	-0,10	-0,23	-0,18	-0,15	-0,09	-0,30	-0,55	-0,52	-0,46

Tabelle 10: (Legende auf nachfolgender Seite)

Transaquäduktale Flüsse in jeweils 25 durch retrospektive Triggerung gewonnenen Phasen der simulierten RR-Zyklen entsprechend den unter 4.1.4. angegebenen Werten für Drucke und relative Systolendauer, in Phasenkontrast-Technik. Neben der Phasen-Nr. ist die Anfangszeit [ms] der jeweiligen Phase im RR-Zyklus angegeben, bei einer zugrundegelegten konstanten Pulsfrequenz von $f=70 \text{ min}^{-1}$.



a



b

Abbildung 35:

Transaquäduktaler pulsatiler Fluß während simulierter Pulszyklen (Herzfrequenz $f=70 \text{ min}^{-1}$; relative Systolendauer: 38% (a) bzw. 50% (b) des Pulszyklus), moduliert durch die

unterschiedlichen systolischen und diastolischen Drucke der Messungen Nr. 1-5 (a) bzw. 6-10 (b), quantifiziert in retrospektiv getriggelter Phasenkontrast-Technik.

Für die in GRGE-Technik ermittelten Signalintensitäten getrennt nach den Modellventrikeln 1 und 2 ergaben sich bei einem Konfidenzintervall von jeweils 95% bei allen möglichen Paarungen (n=12) der verschiedenen simulierten Pulsationen jeweils signifikante Unterschiede des Pulsationsmusters ($p < 0,05$).

Für die mit der PC-Technik ermittelten intraaquäduktalen Flüsse, die sich aus einem mit negativem Vorzeichen versehenen systolisch-kaudealen und mit positivem Vorzeichen versehenen diastolisch-kraniellen Anteil zusammensetzen, stellte sich ein differenzierteres Bild dar.

Bei Berücksichtigung aller simulierten RR-Phasen (n=25) ergeben sich aufgrund der systolisch-diastolisch bidirektionalen Flüsse für keine mögliche Paarung (n=45) der verschiedenen simulierten Pulsationen signifikante Unterschiede des Pulsationsmusters ($p > 0,1$), es besteht jedoch eine signifikante Korrelation der Kurvenverläufe ($0,99 > k > 0,66$; $p < 0,05$).

Bei Betrachtung jeweils nur unidirektionaler Flüsse (Messwertbeträge) ergaben sich weitestgehend übereinstimmend mit der GRGE-Technik bei allen möglichen Paarungen (n=45) der verschiedenen simulierten Pulsationen signifikante Unterschiede der ermittelten Flüsse ($p < 0,05$). Eine Ausnahme bildete der Vergleich der Messreihen Nr.2 und 6 (100/40 mmHg bei 38% relativer Systolendauer vs. 75/40 mmHg bei 50% relativer Systolendauer; $p = 0,442$).

5.1.4. Simulation der Aquäduktstenose

Die ermittelten Signalintensitäten in den Modellventrikeln und der Referenz für die approximierten Stenosegrade des Aquäduktes sind in Tabelle 11 wiedergegeben.

approx. Stenosegrad	Ph Nr.	t [ms]	SI _{K1}	SD _{K1}	SI _{K2}	SD _{K1}	SI _{Ref} SD _{Ref}
75%	0	0 (857)	583,0	427,5	425,6	304,4	1126,9 173,3
	4	171,4	500,9	378,3	443,9	319,6	
	8	342,8	513,5	387,0	439,7	317,2	
	12	514,3	535,3	397,4	445,9	314,4	
	16	685,7	565,5	420,9	446,9	320,7	
	<u>mittl. SI_{K1/2}:</u>		<u>539,6</u>	<u>34,5</u>	<u>440,4</u>	<u>8,7</u>	
>90%	0	0 (857)	515,8	415,9	784,3	415,4	1117,2 185,5
	4	171,4	442,3	345,5	761,2	401,1	
	8	342,8	461,5	371,1	756,0	432,9	
	12	514,3	486,8	388,3	767,7	435,2	
	16	685,7	503,0	403,6	792,5	445,4	
	<u>mittl. SI_{K1/2}:</u>		<u>481,9</u>	<u>30,0</u>	<u>772,7</u>	<u>15,9</u>	
100% (Okklusion)	0	0 (857)	519,2	379,9	921,1	482,3	1134,0 176,0
	4	171,4	447,3	337,4	909,9	454,9	
	8	342,8	454,6	349,7	899,5	492,8	
	12	514,3	478,3	362,1	906,3	494,2	
	16	685,7	498,4	371,1	931,2	521,4	
	<u>mittl. SI_{K1/2}:</u>		<u>479,6</u>	<u>30,0</u>	<u>913,6</u>	<u>12,6</u>	

Tabelle 11:

Signalintensitäten der Modellventrikel bei kontinuierlichem transventrikulärem Fluß und pulsatilem Überlagerung in T2-GRGE-Technik; $P_{\text{sys}}=75$ mmHg; $P_{\text{diast}}=40$ mmHg; Pulsfrequenz 70 min^{-1} ; Ph Nr.: Phase; t: Phasenbeginn im Pulszyklus; SI_{K1/2}: Signalintensität im Modellventrikel; SI_{Ref}: Signalintensität im Referenzbereich; SD: einfache Standardabweichung; mittl. SI_{K1/2}: mittlere Signalintensität im Modellventrikel 1 bzw. 2, gebildet aus den jeweils 5 vorstehenden Phasen

Die Werte der Betriebsparameter des Modelles sind im Abschnitt 4.1.5 dargelegt.

Die Angabe der Phasen bezieht sich wiederum auf die repräsentative Auswahl jeder 4. Phase zur Gewinnung einer relativen mittleren intraventrikulären Signalintensität für jeden simulierten Stenosegrad. Tabelle 12 enthält die daraus resultierenden relativen mittleren Signalintensitäten und Standardabweichungen in den Modellventrikeln. Die

mittleren relativen Signalintensitäten aus den jeweils isolierten 5 Phasen eines Pulszyklus sind in Abbildung 39 als Funktion des aquäduktaalen Stenosegrades dargestellt.

approx. Stenosegrad	\overline{rSI}_{K1}	\overline{rSD}_{K1}	\overline{rSI}_{K2}	\overline{rSD}_{K1}
0 % (offen)	0,483	0,352	0,288	0,250
75%	0,479	0,357	0,391	0,280
>90%	0,431	0,344	0,692	0,381
100% (Okklusion)	0,422	0,317	0,806	0,431

Tabelle 12:

Mittlere relative Signalintensitäten rSI und Standardabweichungen SD in den Modellventrikeln bei verschiedenen Stenosegraden des Aquäduktes in T2-GRGE-Technik. Zum direkten Vergleich sind die bereits im Abschnitt 5.1.3. aufgeführten Werte für den offenen Aquädukt bei ansonsten identischen Werten für Druck und Frequenz vorangestellt.

Die Unterschiede zwischen den relativen Signalintensitäten in den Modellventrikeln K1 bzw. K2 sind für die unterschiedlichen simulierten approximierten Stenosegrade mit einer Ausnahme jeweils signifikant different ($p < 0,05$). Bei Simulation eines Stenosegrades von 75% ergibt sich bezogen auf den 1. Modellventrikel (K1) und im Vergleich zum offenen Aquädukt kein signifikanter Unterschied des Pulsationsmusters ($p = 0,066$).

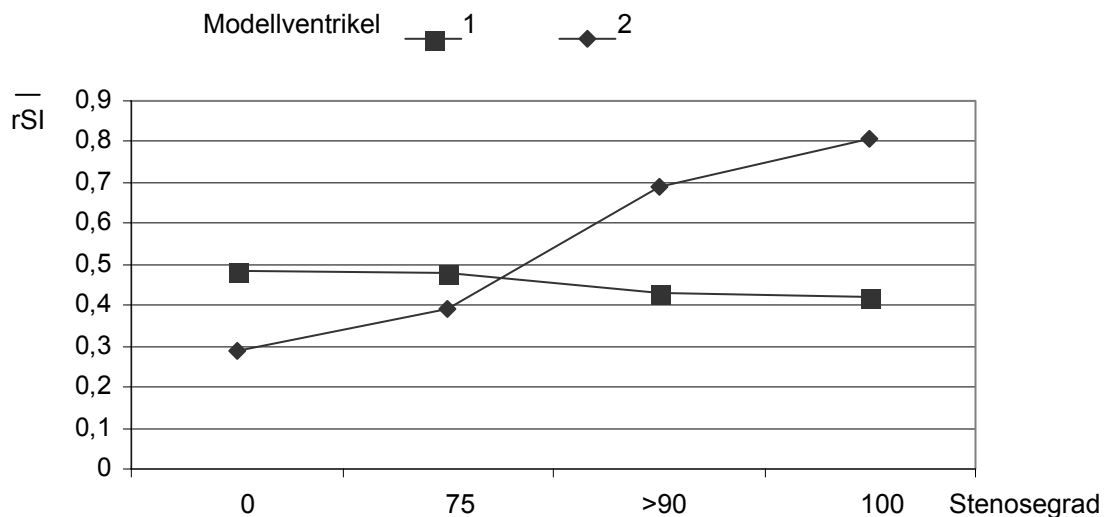


Abbildung 39:

Mittlere relative Signalintensität in den Modellventrikeln als Funktion der Aquäduktstenose bei $P_{\text{sys}}=75$ mmHg; $P_{\text{diast}}=40$ mmHg; Pulsfrequenz 70 min^{-1} . Deutliche Signalzunahme innerhalb des postaquäduktalen Modellventrikels als Ausdruck einer abnehmenden pulsatorischen Flüssigkeitsbewegung; Modellventrikel 1: 15 ml; Modellventrikel 2: 2 ml

Für die graphische Darstellung des pulsatilen intraventrikulären Signalverlaufes bei offenem, zu mehr als 90% stenosiertem und bei okkludiertem Aquädukt als Funktion der Phase (Abbildung 40) erfolgte für die genannten Stenosegrade eine Aufzeichnung der intraventrikulären Signalintensitäten in allen 20 Phasen (Einzelwerte nicht tabellarisch wiedergegeben), der Signalverlauf bei offenem Aquädukt entspricht dabei dem in Abbildung 33 wiedergegebenen Graphen. Die applizierten Drucke, Pulsfrequenz und sonstigen Parameter entsprechen wiederum den in 4.1.5. vorgegebenen Werten. Da in diesem Falle keine relativen Signalintensitäten unter Berücksichtigung der Referenzregion ermittelt wurden, ist der orientierende Charakter der graphischen Darstellung hervorzuheben, wenngleich aufgrund der starken Ähnlichkeit der Referenz-Signalintensitäten (vgl. Tabelle 8, 11) nicht von wesentlichen Verzerrungen auszugehen ist.

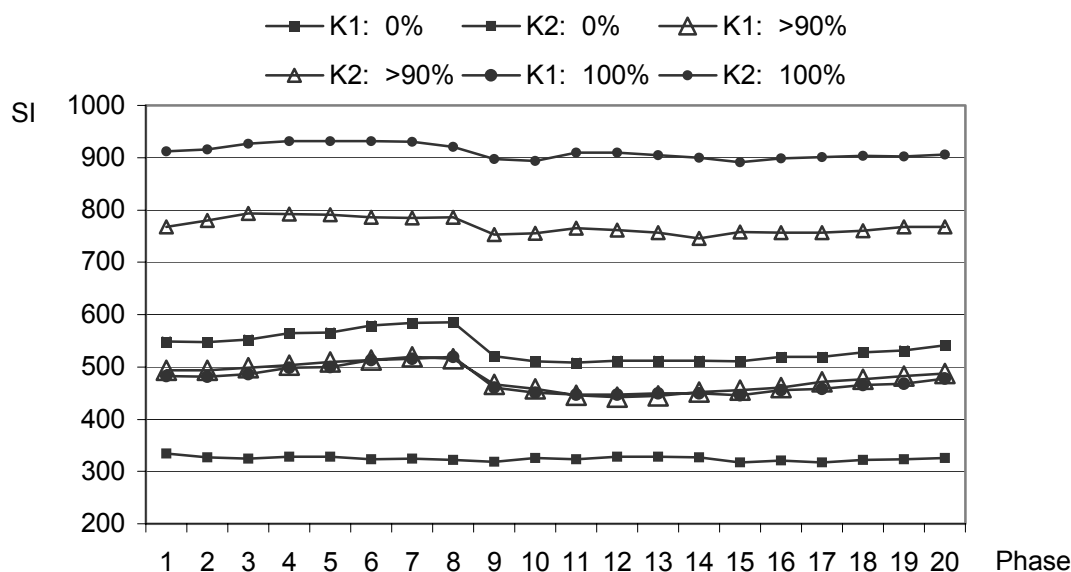


Abbildung 40:

Signalintensitätsverlauf in den Modellventrikeln als Funktion der Phase bei unterschiedlichen Stenosegraden/Okklusion des Aquäduktes bei ansonsten identischen Parametern (s. 4.1.5.)

K1: Modellventrikel 1 (15 ml); K2: Modellventrikel 2 (2 ml)

5.1.5. Simulation veränderlicher Elastizität und Nachgiebigkeit der intrakraniellen Kompartimente

T2-GRGE-Technik

Die unter den im Abschnitt 4.1.6. aufgeführten Voraussetzungen mit einer Membranstärke von 2,5 mm erhobenen Signalintensitäten in den Modellventrikeln sind in Tabelle 13 aufgeführt, wobei in Analogie zu den bei einer Membranstärke von 1,5 mm erhobenen Werten (s. Tabelle 8) jede 4. Phase zur Ermittlung einer relativen mittleren intraventrikulären Signalintensität für die jeweils applizierten Drucke und Pulsfrequenzen herangezogen wurde. Tabelle 14 enthält die daraus resultierenden relativen mittleren Signalintensitäten und Standardabweichungen in den Modellventrikeln als Ausdruck der pulsationsbedingten Signalinhomogenitäten.

P_{sys} f	Ph Nr.	t [ms]	SI_{K1}	SD_{K1}	SI_{K2}	SD_{K1}	SI_{Ref} SD_{Ref}
75 mmHg 70 min ⁻¹	0	0 (857)	133,6	120,5	141,3	184,3	1259,9 256,7
	4	171,4	91,9	97,6	123,4	163,0	
	8	342,8	105,9	100,8	163,8	156,9	
	12	514,3	104,0	110,0	152,1	175,5	
	16	685,7	120,7	111,3	139,4	174,1	
	<u>mittl. $SI_{K1/2}$:</u>		<u>111,2</u>	<u>16,2</u>	<u>144,0</u>	<u>15,1</u>	
100 mmHg 70 min ⁻¹	0	0 (857)	95,6	67,4	182,6	242,0	1251,4 253,6
	4	171,4	68,0	62,5	163,0	229,5	
	8	342,8	85,0	57,6	173,0	222,0	
	12	514,3	85,5	66,6	181,1	223,0	
	16	685,7	88,7	65,9	176,4	237,1	
	<u>mittl. $SI_{K1/2}$:</u>		<u>84,6</u>	<u>10,2</u>	<u>175,2</u>	<u>7,8</u>	
125 mmHg 70 min ⁻¹	0	0 (857)	76,8	58,4	110,3	134,7	1175,7 237,2
	4	171,4	57,8	51,4	84,2	111,2	
	8	342,8	72,5	47,8	92,8	113,1	
	12	514,3	73,5	51,4	87,1	112,9	
	16	685,7	75,3	53,0	102,5	121,5	
	<u>mittl. $SI_{K1/2}$:</u>		<u>71,0</u>	<u>7,7</u>	<u>95,4</u>	<u>10,9</u>	
75 mmHg 100 min ⁻¹	0	0 (600)	142,8	128,2	105,3	159,1	1243,7 241,4
	4	120,0	134,9	130,7	99,6	139,7	
	8	240,0	121,2	132,8	98,6	141,4	
	12	360,0	130,1	136,5	98,6	141,0	
	16	480,0	135,4	138,5	105,0	143,5	
	<u>mittl. $SI_{K1/2}$:</u>		<u>132,9</u>	<u>7,9</u>	<u>101,4</u>	<u>144,9</u>	

Tabelle 13:

Signalintensitäten der Modellventrikel bei kontinuierlichem transventrikulärem Fluß und pulsatilem Überlagerung, Membranstärke 2,5 mm; P_{sys} : systolischer Treibdruck; f: Pulsfrequenz; Ph Nr.: Phase; t: Phasenbeginn im Pulszyklus; $SI_{K1/2}$: Signalintensität im Modellventrikel; SI_{Ref} : Signalintensität im Referenzbereich; SD: einfache Standardabweichung; mittl. $SI_{K1/2}$: mittlere Signalintensität im Modellventrikel 1 bzw. 2, gebildet aus den jeweils 5 vorstehenden Phasen

P_{sys} f	\overline{rSI}_{K1}	\overline{rSD}_{K1}	\overline{rSI}_{K2}	\overline{rSD}_{K1}
75 mmHg 70 min ⁻¹	0,088	0,086	0,114	0,135
100 mmHg 70 min ⁻¹	0,068	0,051	0,140	0,184
125 mmHg 70 min ⁻¹	0,061	0,045	0,081	0,101
75 mmHg 100 min ⁻¹	0,107	0,107	0,081	0,116

Tabelle 14:

Mittlere relative Signalintensitäten rSI und Standardabweichungen rSD in den Modellventrikeln bei verschiedenen Druck- und Frequenzapplikationen bei einer Membranstärke von 2,5 mm

Eine vergleichende Gegenüberstellung der intraventrikulären Signalverhältnisse bei Membranstärken von 1,5 mm und 2,5 mm erfolgt in Abbildung 41.

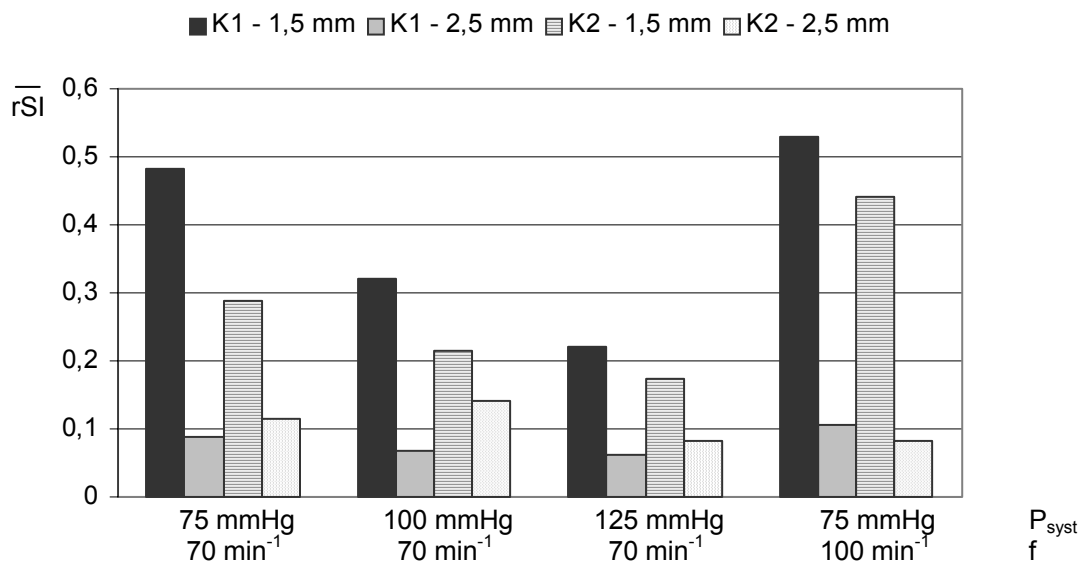


Abbildung 41:

Mittlere relative Signalintensitäten in den Modellventrikeln (K1, K2) bei mit unterschiedlichen Membranstärken simulierter differenter Elastizität bzw. Nachgiebigkeit (*Compliance*) des Hirnkompartimentes und unterschiedlichen simulierten Drucken und Pulsfrequenzen

PC-Technik

Die mit den im Abschnitt 4.1.4. angegebenen systolischen Treib-, diastolischen Saugdrucken, relativen Systolendauern und Geschwindigkeitskodierungen quantifizierten transaquaduktalen Flüsse sind unter der jeweiligen Messungs-Nummer in Tabelle 15 und Abbildung 42 wiedergegeben.

Messung Nr. Phase Nr. / ms	1 [ml/s]	2 [ml/s]	3 [ml/s]	4 [ml/s]	5 [ml/s]	6 [ml/s]
1 / 34,3	-1,26	-1,28	-1,24	-0,96	-1,16	-1,17
2 / 68,6	-1,04	-1,08	-1,09	-0,76	-0,85	-0,83
3 / 102,9	0,01	0,04	0	0,19	0,26	0,42
4 / 137,1	1,41	1,41	1,33	1,52	1,79	1,96
5 / 171,4	1,40	1,35	1,31	1,75	2,03	1,97
6 / 205,7	1,21	1,17	1,17	1,54	1,73	1,74
7 / 240,0	1,13	1,14	1,15	1,53	1,58	1,57
8 / 274,3	1,06	1,01	1,12	1,46	1,43	1,43
9 / 308,6	0,94	0,87	0,87	1,35	1,23	1,23
10 / 342,9	0,68	0,73	0,66	1,17	1,12	0,96
11 / 377,1	0,51	0,48	0,48	1,05	0,84	0,77
12 / 411,4	0,34	0,35	0,37	0,85	0,64	0,58
13 / 445,7	0,33	0,29	0,32	0,75	0,56	0,51
14 / 480,0	0,34	0,35	0,28	0,69	0,53	0,49
15 / 514,3	0,31	0,32	0,30	0,37	0,40	0,40
16 / 548,6	0,35	0,34	0,28	-0,42	-0,25	-0,08
17 / 582,9	0,36	0,31	0,31	-1,29	-1,14	-0,85
18 / 617,1	0,15	0,16	0,17	-1,44	-1,49	-1,39
19 / 651,4	-0,38	-0,27	-0,16	-1,34	-1,39	-1,42
20 / 685,7	-1,15	-0,86	-0,65	-1,32	-1,39	-1,37
21 / 720,0	-1,36	-1,35	-1,26	-1,36	-1,37	-1,35
22 / 754,3	-1,35	-1,35	-1,38	-1,28	-1,37	-1,29
23 / 788,6	-1,29	-1,30	-1,39	-1,22	-1,33	-1,34
24 / 822,9	-1,28	-1,24	-1,29	-1,16	-1,26	-1,33
25 / 857,1	-1,30	-1,28	-1,32	-1,07	-1,16	-1,23

Tabelle 15: (Legende auf nachfolgender Seite)

Transaquaduktale Flüsse in jeweils 25 durch retrospektive Triggerung gewonnenen Phasen der simulierten RR-Zyklen entsprechend den unter 4.1.6. angegebenen Werten für Drucke und relative Systolendauer, Membranstärke von 2,5 mm. Neben der Phasen-Nr. ist die Anfangszeit [ms] der jeweiligen Phase im RR-Zyklus angegeben, bei einer zugrundegelegten konstanten Pulsfrequenz von $f=70 \text{ min}^{-1}$.

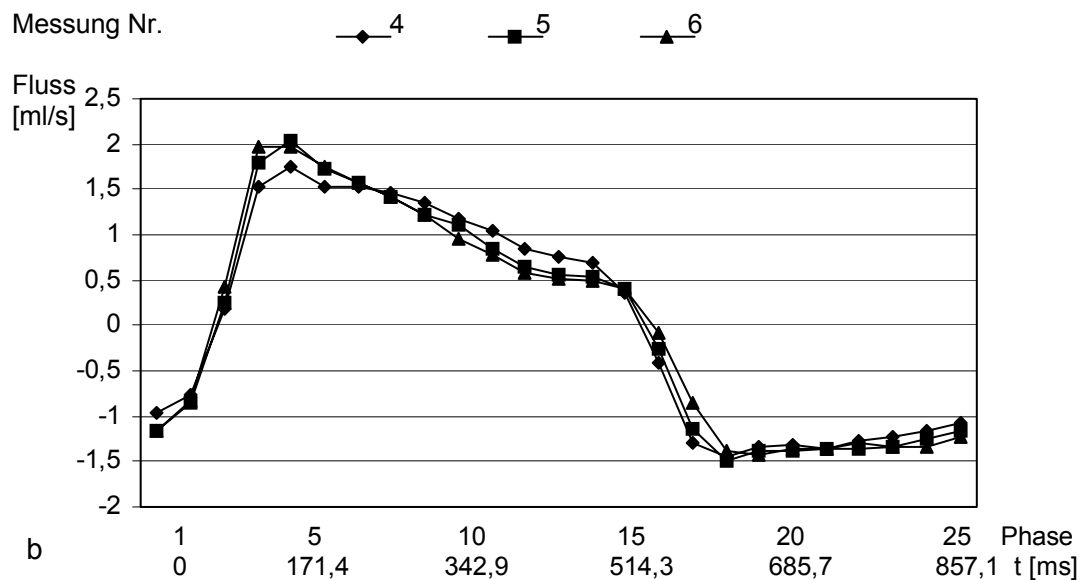
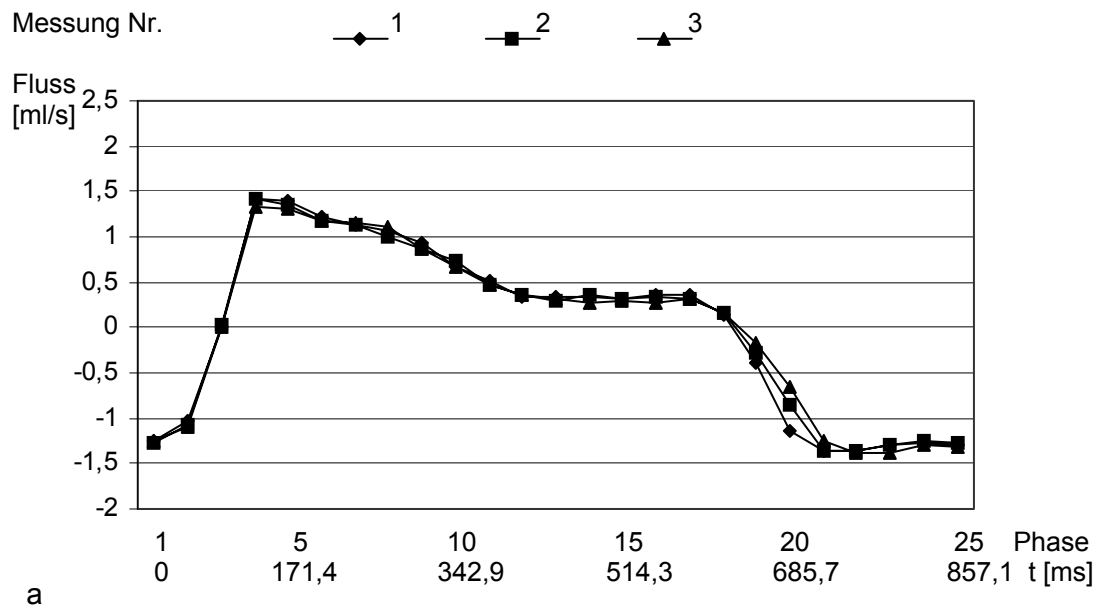


Abbildung 42:

Transaquaduktaler pulsatiler Fluß während simulierter Pulszyklen (Herzfrequenz $f=70 \text{ min}^{-1}$; relative Systolendauer: 38% (a) bzw. 50% (b) des Pulszyklus), moduliert durch die

unterschiedlichen systolischen und diastolischen Drucke der Messungen Nr. 1-3 (a) bzw. 4-6 (b), jeweils mit einer Membranstärke von 2,5 mm gemessen.

Die Auswirkung unterschiedlicher Größen der simulierten Gewebecompliance auf die Spitzenwerte und den Anstieg des transaquaduktalen Flusses bei äquivalenten Kreislaufparametern zeigt anhand der vergleichenden graphischen Gegenüberstellung Abbildung 43 auf.

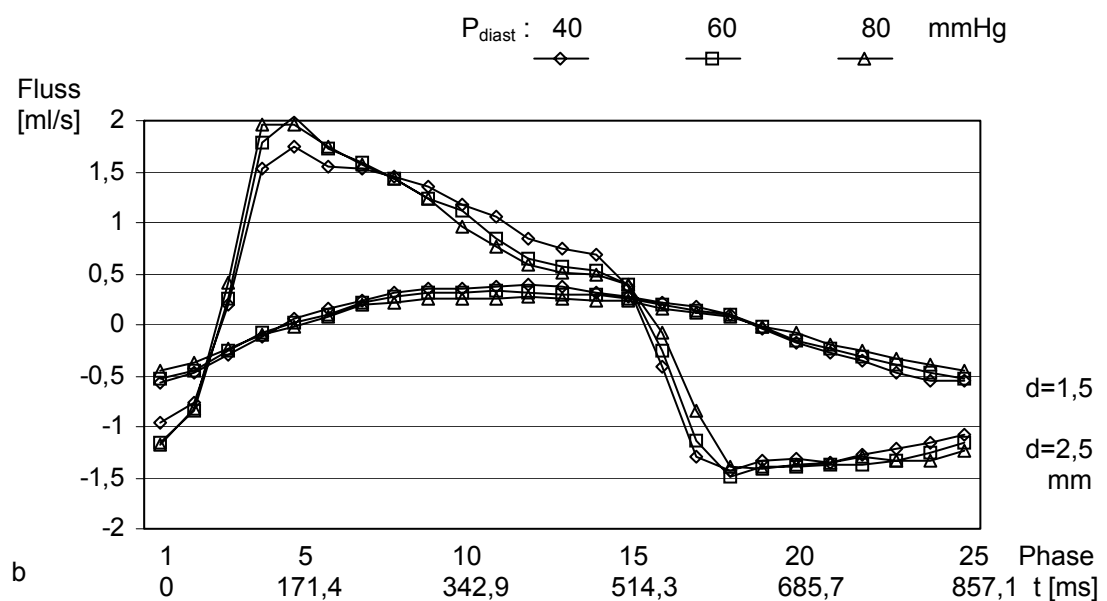
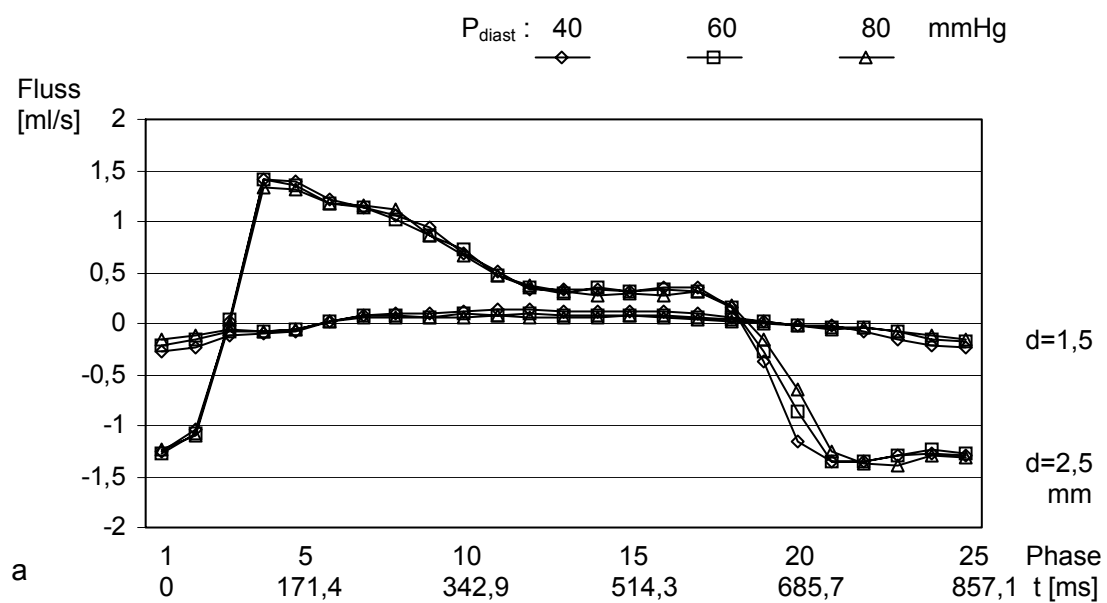


Abbildung 43 (vorhergehende Seite):

Transaquaduktaler pulsatiler Fluß während simulierter Pulszyklen (Herzfrequenz $f=70 \text{ min}^{-1}$; relative Systolendauer: 38% (a) bzw. 50% (b) des Pulszyklus), moduliert durch konstante systolische Treibdrücke (125 mmHg) und diastolische Saugdrücke von 40/60/80 mmHg mit einer Membranstärke d von jeweils 1,5 mm und 2,5 mm zur Simulation variabler *Compliance* gemessen.

Die Unterschiede zwischen den anhand der relativen Signalintensitäten in den Modellventrikeln K1 bzw. K2 ermittelten Pulsationsmustern in GRGE-Technik sind für die simulierten unterschiedlichen Elastizitäten des Hüllkompartimentes jeweils signifikant ($p<0,05$).

Für die mit der PC-Technik ermittelten transaquaduktalen Flüsse ergeben sich bei Berücksichtigung jeweils aller simulierten RR-Phasen ($n=25$) aufgrund der systolisch-diastolisch bidirektionalen Flüsse für keine der verglichenen Messreihen ($n=6$) mit jeweils differenter Elastizität bzw. *Compliance* statistisch signifikante Unterschiede des Pulsationsmusters.

Bei Betrachtung der unidirektionalen Flüsse (Messwertbeträge) ergaben sich bei allen vergleichenden Kombinationen ($n=6$) der simulierten Pulsationen mit unterschiedlicher Membranstärke bei jeweils konstanten Drucken/Frequenzen signifikante Unterschiede der ermittelten Flüsse ($p<0,05$).

5.1.6. Simulation eines veränderlichen Abflußwiderstandes

T2-GRGE-Technik

Die unter den im Abschnitt 4.1.7. aufgeführten Voraussetzungen ermittelten Signalintensitäten in den Modellventrikeln bei variablem Abflußwiderstand sind in Tabelle 16 aufgeführt, mit Darstellung jeder 4. Phase zur Ermittlung einer relativen mittleren intraventrikulären Signalintensität für den jeweils vorliegenden Abflußwiderstand.

R	Ph Nr.	t [ms]	SI _{K1}	SD _{K1}	SI _{K2}	SD _{K1}	SI _{Ref} SD _{Ref}
R ₁ 1,00 kPa s ml ⁻¹	0	0 (857)	1344,9	376,4	540,0	333,9	1761,9 42,7
	4	171,4	1343,7	367,3	532,4	331,5	
	8	342,8	1339,9	365,0	536,8	321,8	
	12	514,3	1335,8	369,6	528,3	324,1	
	16	685,7	1337,7	375,9	540,4	326,2	
	mittl. SI _{K1/2:}		<u>1340,4</u>	3,9	<u>535,6</u>	5,2	
R ₂ 2,65 kPa s ml ⁻¹	0	0 (857)	1463,9	284,3	817,0	350,3	1753,3 73,9
	4	171,4	1461,9	276,3	783,7	339,3	
	8	342,8	1464,6	281,2	792,8	324,9	
	12	514,3	1458,9	281,6	792,8	322,0	
	16	685,7	1461,0	289,9	816,1	340,6	
	mittl. SI _{K1/2:}		<u>1462,1</u>	2,3	<u>800,0</u>	15,1	

Tabelle 16:

Signalintensitäten der Modellventrikel bei kontinuierlichem transventrikulärem Fluß und pulsatilem Überlagerung bei unterschiedlichen Abflusswiderständen R₁ und R₂

(Membranstärke 2,5 mm; P_{sys}= 25 mmHg, P_{diast}=0 mmHg; f=70 min⁻¹; Ph Nr.: Phase; t: Phasenbeginn im Pulszyklus; SI_{K1/2}: Signalintensität im Modellventrikel; SI_{Ref}: Signalintensität im Referenzbereich; SD: einfache Standardabweichung; mittl. SI_{K1/2}: mittlere Signalintensität im Modellventrikel 1 bzw. 2, gebildet aus den jeweils 5 vorstehenden Phasen)

Tabelle 17 enthält die daraus resultierenden relativen mittleren Signalintensitäten und Standardabweichungen in den Modellventrikeln als Ausdruck der pulsationsbedingten Signalinhomogenitäten.

Die relativen mittleren Signalintensitäten in den Modellventrikeln sind in Abbildung 44 vergleichend gegenübergestellt.

R	\overline{rSI}_{K1}	\overline{rSD}_{K1}	\overline{rSI}_{K2}	\overline{rSD}_{K1}
R ₁ 1,00 kPa s ml ⁻¹	0,761	0,210	0,304	0,186
R ₂ 2,65 kPa s ml ⁻¹	0,834	0,161	0,456	0,191

Tabelle 17:

Mittlere relative Signalintensitäten rSI und Standardabweichungen rSD in den Modellventrikeln bei Abflusswiderständen R₁ und R₂ (sonstige Parameter s. Tabelle 16)

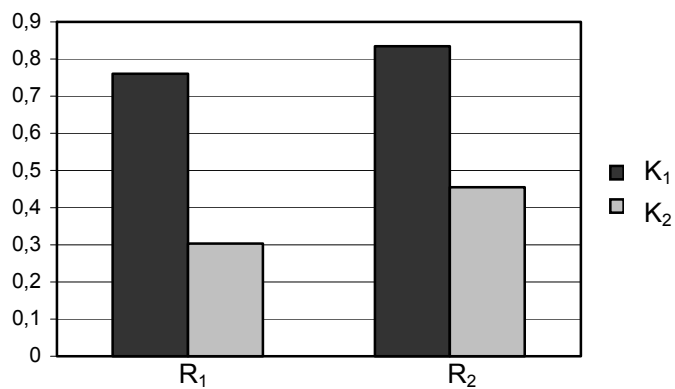


Abbildung 44:

Mittlere relative Signalintensitäten in den Modellventrikeln (K₁, K₂) bei unterschiedlichen simulierten Abflusswiderständen R₁ und R₂

PC-Technik

Die mit den im Abschnitt 4.1.7. angegebenen systolischen Treibdrücken, diastolischen Saugdrücken, relativen Systolendauern und Geschwindigkeitskodierungen quantifizierten transaquaduktalen Flüsse bei unterschiedlichen Abflusswiderständen sind in Tabelle 18 und Abbildung 45 wiedergegeben.

Messung Nr. Phase Nr. / ms	1 (R ₁) [ml/s]	2 (R ₁) [ml/s]	3 (R ₁) [ml/s]	m / SD (R ₁) [ml/s]	1 (R ₂) [ml/s]	2 (R ₂) [ml/s]	3 (R ₂) [ml/s]	m / SD (R ₂) [ml/s]
1 / 34,3	-0,71	-0,59	-0,68	-0,66 / 0,06	-0,34	-0,29	-0,37	-0,33 / 0,04
2 / 68,6	-0,48	-0,38	-0,48	-0,45 / 0,06	-0,12	-0,13	-0,09	-0,11 / 0,02
3 / 102,9	0,92	0,96	1,00	0,96 / 0,04	1,45	1,55	1,51	1,50 / 0,05
4 / 137,1	1,96	1,60	1,84	1,80 / 0,18	2,16	1,91	2,17	2,08 / 0,15
5 / 171,4	1,04	0,86	1,01	0,97 / 0,09	1,00	1,06	1,10	1,05 / 0,05
6 / 205,7	0,60	0,54	0,61	0,58 / 0,04	0,66	0,62	0,65	0,64 / 0,02
7 / 240,0	0,68	0,54	0,64	0,62 / 0,07	0,53	0,50	0,48	0,50 / 0,02
8 / 274,3	0,48	0,27	0,39	0,38 / 0,10	0,19	0,22	0,26	0,22 / 0,03
9 / 308,6	0,30	0,20	0,32	0,27 / 0,06	0,12	0,11	0,09	0,11 / 0,01
10 / 342,9	0,35	0,18	0,31	0,28 / 0,09	0,17	0,13	0,23	0,18 / 0,05
11 / 377,1	0,39	0,23	0,33	0,32 / 0,08	0,24	0,22	0,22	0,23 / 0,01
12 / 411,4	0,53	0,45	0,39	0,46 / 0,07	0,28	0,26	0,30	0,28 / 0,02
13 / 445,7	0,68	0,55	0,56	0,59 / 0,07	0,33	0,44	0,37	0,38 / 0,06
14 / 480,0	0,64	0,62	0,67	0,64 / 0,02	0,41	0,49	0,44	0,45 / 0,04
15 / 514,3	0,65	0,60	0,67	0,64 / 0,04	0,33	0,39	0,40	0,37 / 0,04
16 / 548,6	-0,42	-0,09	-0,10	-0,20 / 0,19	-0,51	-0,48	-0,50	0,50 / 0,01
17 / 582,9	-1,72	-1,43	-1,65	-1,6 / 0,15	-2,12	-2,02	-2,07	-2,07 / 0,05
18 / 617,1	-1,46	-1,43	-1,58	-1,49 / 0,08	-1,91	-1,84	-1,76	-1,84 / 0,07
19 / 651,4	-1,02	-0,91	-1,02	-0,98 / 0,06	-1,06	-1,06	-1,18	-1,1 / 0,07
20 / 685,7	-0,87	-0,77	-0,85	-0,83 / 0,05	-0,79	-0,77	-0,78	-0,78 / 0,01
21 / 720,0	-0,69	-0,62	-0,65	-0,65 / 0,03	-0,54	-0,54	-0,53	-0,54 / 0,006
22 / 754,3	-0,49	-0,43	-0,50	-0,47 / 0,04	-0,24	-0,23	-0,24	-0,24 / 0,006
23 / 788,6	-0,49	-0,40	-0,47	-0,45 / 0,05	-0,25	-0,19	-0,17	-0,20 / 0,04
24 / 822,9	-0,54	-0,41	-0,58	-0,51 / 0,09	-0,24	-0,24	-0,23	-0,24 / 0,006
25 / 857,1	-0,70	-0,48	-0,60	-0,59 / 0,1	-0,21	-0,25	-0,22	-0,23 / 0,02

Tabelle 18:

Transaquaduktales Flüsse in jeweils 25 durch retrospektive Triggerung gewonnenen Phasen der simulierten RR-Zyklen in Phasenkontrast-Technik unter den Abflusswiderständen

$$R_1 = 1,00 \text{ kPa s ml}^{-1}$$

$$R_2 = 2,65 \text{ kPa s ml}^{-1}$$

($P_{\text{sys}} = 50 \text{ mmHg}$, $P_{\text{diast}} = 10 \text{ mmHg}$, $t_{\text{sys}} = 38\%$, $f = 70 \text{ min}^{-1}$). Nach den Ergebnissen der Messungen 1-3 für R_x ist jeweils der Mittelwert m der Messwerte mit einfacher Standardabweichung SD angegeben.

Neben der Phasen-Nr. ist die Anfangszeit [ms] der jeweiligen Phase im RR-Zyklus bei gegebener Pulsfrequenz angegeben.

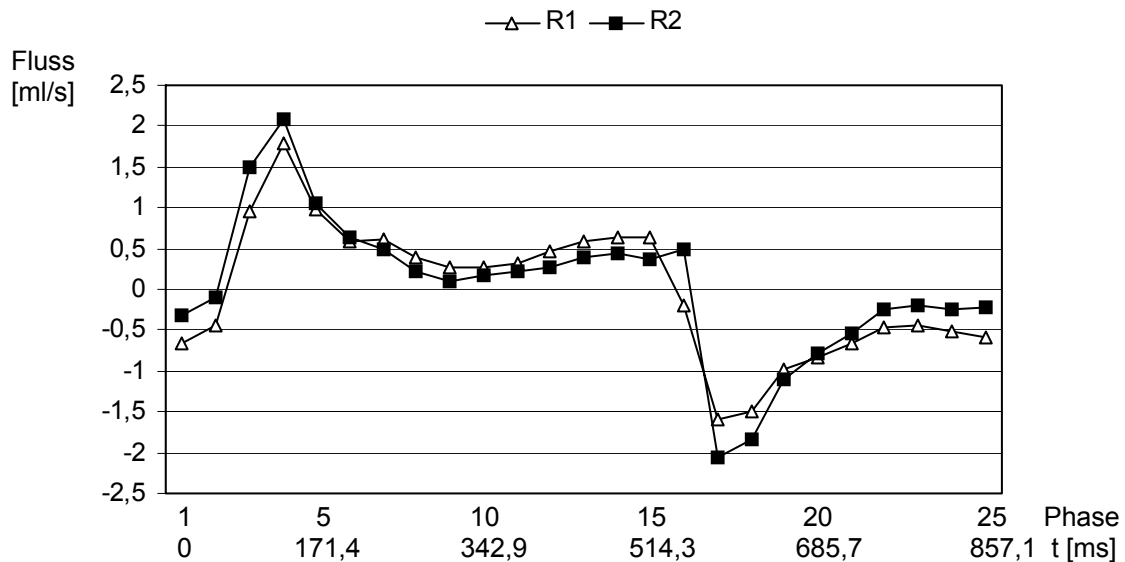


Abbildung 45:

Transaquaduktaler pulsatiler Fluß während simulierter Pulszyklen (Herzfrequenz $f=70 \text{ min}^{-1}$; relative Systolendauer 38%; $P_{\text{syst/diast}} 50/10 \text{ mmHg}$; Membranstärke 2,5 mm) und den Abflusswiderständen R1 bzw. R2, Mittelung aus jeweils drei Messungen.

Der statistische Vergleich der relativen Signalintensitäten (GRGE-Technik) weist auf signifikant unterschiedliche Pulsationsamplituden hin ($p<0,05$), wenngleich dieses Ergebnis bei wenig differierenden Werten der absoluten und relativen Signalintensitäten maßgeblich der geringen pulsatorischen Modulation geschuldet ist und kaum das visuelle Ergebnis repräsentiert.

Der statistische Vergleich der in PC-Technik gemessenen transaquaduktalen Flüsse ergibt bei Berücksichtigung bidirektionalen Flusses im Verlauf der gesamten Messreihe eine Korrelation von 0,95 ($p<0,01$) der bei R1 und R2 gewonnenen Datenreihen.

Bei unidirektionaler Flussbetrachtung (Messwertbeträge) besteht bei visuell adäquatem Pulskurvenverlauf kein signifikanter Unterschied zwischen den unter R1 und R2 gewonnenen Messreihen ($p=0,353$).

5.2. Patientenuntersuchungen

5.2.1. Patienten mit Arachnoidalzysten

Anhand der T1- und T2-gewichteten strukturellen Aufnahmen lagen 20 intrakranielle Zysten oder zystenähnliche Läsionen bei den untersuchten 15 Patienten vor.

Unter Berücksichtigung der liquordynamischen Untersuchungen wurden 19 Läsionen als Arachnoidalzysten und eine Läsion als vergrößerte Cisterna magna (Megacisterna magna) klassifiziert.

Folgende Lokalisationen der Arachnoidalzysten lagen vor:

- frontal (n=1)
- frontotemporal (n=2)
- temporal (n=5)
- suprasellär (n=2)
- präpontin-suprasellär (n=1)
- pontozerebellär (n=5)
- paramedullär (n=1)
- parazerebellär (n=2)

Es handelte sich in sieben Fällen (vier pontozerebelläre und zwei temporale Arachnoidalzysten, eine vergrößerte Cisterna magna) um Befunde in Verbindung mit klinischen Beschwerden, die nicht in einem sicheren Zusammenhang mit Lokalisation und Größe der Zysten bzw. Läsionen standen.

Sechs der zystischen Läsionen (3 Patienten) waren mit entwicklungsbedingten Fehlbildungen und in einem Fall mit einer tumorähnlichen Läsion assoziiert (Chiari II-Komplex, kongenitale Aquäduktstenose in Verbindung mit einem hypothalamischen Hamartom, Aquäduktstenose in Verbindung mit einer Dysplasie des Corpus callosum).

Differenzierung zwischen Zysten und erweiterten physiologischen Liquorräumen

Die Differenzierung zwischen intrakraniellen Zysten und erweiterten, physiologisch präformierten Liquorräumen wurde durch die Einbeziehung ungetriggelter GRGE-

Aufnahmen bei n=5 Zysten (5 Patienten) im Äquivalent von +5 Punkten der numerischen Skalierung erleichtert.

Die zusätzliche Einbeziehung retrospektiv getriggelter GRGE-Aufnahmen führte zu keiner weiteren Änderung der Sicherheit der diagnostischen Zuordnung. Die Akquisition und diagnostische Verwendung ungetriggelter wie auch getriggelter GRGE-Aufnahmen führte demnach bei diesen Patienten zu einer anhand konventioneller Spinecho-Aufnahmen nicht möglichen definitiven MR-diagnostischen Klassifizierung von Läsionen.

Kommunikation zwischen liquorführenden Kompartimenten (Zysten und Sub-arachnoidalraum)

Die diagnostische Sicherheit innerhalb der bildgebenden Modalität und im Hinblick auf die Identifikation einer Kommunikation zwischen aneinandergrenzenden liquorführenden Kompartimenten erhöhte sich bei n=18 Läsionen von 13 Patienten unter Berücksichtigung der ungetriggerten GRGE-Technik mit einem Äquivalent von insgesamt +25 Punkten der numerischen Skalierung im Vergleich zur Spinecho-Technik.

Bei zusätzlicher Bewertung der retrospektiv getriggerten GRGE-Aufnahmen ergab sich eine Zunahme der diagnostischen Sicherheit um +32 Punkte verglichen mit der konventionellen Spinecho-Bildgebung sowie um +34 Punkte bei Berücksichtigung der postoperativ wiederholten Bildgebung (Patient 3). Davon betroffen waren n=19 Läsionen von 14 Patienten.

Die Betrachtung retrospektiv getriggelter GRGE-Akquisitionen führte im Vergleich zu den ungetriggerten GRGE-Aufnahmen zu einem Zuwachs an diagnostischer Sicherheit bei n=8 Läsionen bei 6 Patienten und entsprechend einem Äquivalent von +9 Punkten, bei Einbeziehung der postoperativ erhobenen Befunde (Pat. Nr. 3) von +11 Punkten.

Bei anhand ausschließlich konventioneller, spinecho-gestützter Bildgebung nicht bestimmbar Kommunikationverhalten (numerische Skalierung: 2) konnte mit Hilfe der GRGE-Techniken bei n=17, d.h. allen untersuchten Läsionen eine Entscheidung zugunsten einer oder gegen eine Kommunikation getroffen werden.

Eine invasive Bestätigung der Diagnosen erfolgte bei n=10 Läsionen, davon in fünf Fällen operativ im Rahmen einer Zystostomie, in einem Fall indirekt durch eine Shuntanlage, und in sechs Fällen mittels CT-Zisternographie. Eine Bestätigung der nichtinvasiv erhobenen Diagnosen erfolgte bei einer frontal und einer temporal gelegenen Arachnoidalzyste (Patient 6) sowohl im CT-Zisternogramm als auch operativ. Nach intrathekaler Kontrastmittelgabe zeigte sich in den CT-Zisternogrammen eine intrazystische Dichteanhebung auf mehr als 40 HE (Hounsfield-Einheiten) bei einer temporalen Arachnoidalzyste (Patient 14), in jeweils einer frontotemporalen und temporalen Arachnoidalzyste (Patient 6), einer weiteren frontotemporalen Arachnoidalzyste (Patient 15) und im System einer suprasellären und parazerebellären Zyste (Patient 1). Eine Sichtbarmachung von intrazystischen Verteilungswegen durch Differenzierung von Kontrastmittelpfaden in den Zysten konnte nicht erfolgen.

Inkongruente Ergebnisse von MR-Bildgebung und CT-Zisternographie traten im Fall einer temporalen Arachnoidalzyste (Patient 1) auf, wo eine Kommunikation von Zyste und suprasellärer Zisterne in der GRGE-Bildgebung als unwahrscheinlich eingestuft wurde, das CT-Zisternogramm bei Überlagerung durch Bildartefakte jedoch Hinweise auf das Vorliegen einer Kommunikation ergab.

Die operativ gesicherten Befunde korrespondierten gut mit den in der GRGE-Bildgebung erhobenen Befunden. Zu den operativ explorierten Läsionen gehörten eine supraselläre, eine paramedulläre, eine parazerebelläre, eine ausgedehnte frontotemporale und eine temporale Arachnoidalzyste. Die erfolgreiche Anlage eines zystoperitonealen Shunts erfolgte bei einer frontalen Arachnoidalzyste, die in der GRGE-Bildgebung als nichtkommunizierend eingestuft wurde und klinische Raumforderungszeichen zeigte.

Eine Übersicht der untersuchten Patienten zeigt Tabelle 19 (folgende Seite). Eine tabellarische Zusammenfassung der Patienten und Läsionen, bei denen unter Berücksichtigung der GRGE-Bildgebung Zusatzinformationen über Artdiagnose und Kommunikation gewonnen wurden, gibt Tabelle 20 wieder. Abbildung 46 zeigt die graphische Verteilung der diagnostischen Sicherheit und deren Änderung unter Berücksichtigung der angewandten Modalitäten Spinecho-, ungetriggerte und retrospektiv getriggerte GRGE-Technik. Die Abbildungen 47-52 geben magnetresonanztomographische Befunde der untersuchten Läsionen wieder.

Pat. Nr.	Alter / Geschlecht	Diagnose (MRT)	Zyste vs. sonstiger Liquorraum (skaliert)*			Kommunikation (skaliert)*			Klinische Befunde	invasive Diagnose-Sicherung
			SE	GRGE	cGRGE	SE	GRGE	cGRGE		
1	06 / w	supraselläre temporale zerebelläre A.-Zyste	3 4 4	4 4 4	4 4 4	2 2 2	3 1 3	4 1 4	Pubertas praecox, Kopfschmerzen	CTC (CTC)** CTC
2	68 / w	pontozerebelläre Arachnoidalzyste	3	4	4	2	1	0	Trigeminusneuralgie, spontan sistierend	
3	44 / m	paramedulläre Arachnoidalzyste	3	4	4	2 2	1 2	0*** 4	Tinnitus, Parästhesien (obere /untere Extremität)	operativ operativ
4	08 / w	Megacisterna magna	1	0	0	3	4	4	Zufallsbefund bei Epilepsie	
5	07 / m	frontale Arachnoidalzyste	4	4	4	1	1	0	Kopfschmerzen	operativ (Shunt)
6	31 / w	frontotemporale temporale A.-Zyste	4 4	4 4	4 4	2 2	4 4	4 4	Kopfschmerzen	operativ
7	19 / w	pontozerebelläre Arachnoidalzysten	4 4	4 4	4 4	2 2	0 0	0 0	Myoklonie-Syndrom, Dysarthrie	
8	10 / m	parazerebelläre Arachnoidalzyste	3	4	4	2	4	4	Zufallsbefund	
9	12 / m	supraselläre Arachnoidalzyste	4	4	4	2	1	0	Kopfschmerzen, Retardierung	operativ
10	80 / w	pontozerebelläre Arachnoidalzysten	4 4	4 4	4 4	2 2	0 0	0 0	Myasthenia gravis	
11	28 / m	präpont./supraselläre Arachnoidalzyste	4	4	4	2	1	0	Kopfschmerzen, (ventrikuloperitonealer Shunt)	
12	18 / w	temporale Arachnoidalzyste	4	4	4	1	1	1	Zufallsbefund, V.a. psychogene Anfälle	
13	07 / m	temporale Arachnoidalzyste	4	4	4	1	0	0	Zufallsbefund bei ipsilateralem post-traumat. subduralem Hämatom	
14	23 / m	temporale Arachnoidalzyste	4	4	4	2	3	3	Kopfschmerzen	CTC
15	19 / m	temporale Arachnoidalzyste	4	4	4	2	3	3	Kopfschmerzen	CTC

Tabelle 19: (Legende auf nachfolgender Seite)

Übersicht der in GRGE-Technik untersuchten Patienten mit intrakranialen Zysten und zystenähnlichen Läsionen.

w: weiblich; m: männlich

SE: Spinecho-Technik; GRGE/cGRGE: ungetriggerte/retrospektiv getriggerte GRGE-Technik;

CTC: CT-Zisternographie;

*anhand Bildgebung ermittelte Äquivalente nach numerischer Skalierung (s. 4.2.1.) für artdiagnostische Zuordnung und Kommunikationsverhalten von Arachnoidalzysten bzw. erweiterten physiologisch präformierten Liquorräumen;

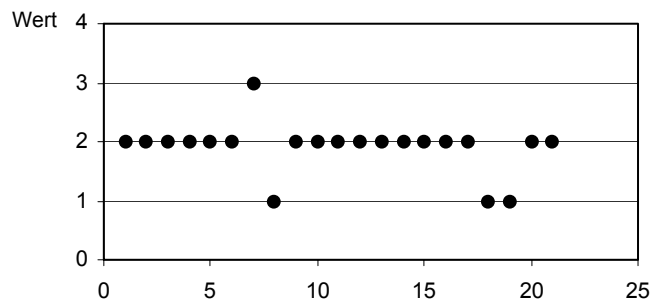
**CT-zisternographisch inkongruenter Befund;

***Befunde der präoperativen Bildgebung von Patient 3, in der nachfolgenden Zeile der postoperative Befund

	GRGE ungetriggert			GRGE retrospektiv getriggert		
	n Patienten	n Läsionen	Wert	n Patienten	n Läsionen	Wert
artdiagnostische Zuordnung	5	5	+5	5	5	+5
Kommunikation	13	18	+25	14	19	+34

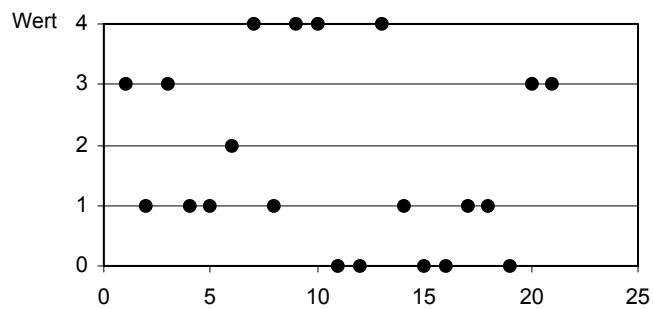
Tabelle 20:

Veränderungen in der artdiagnostischen Bewertung und in der Bewertung des Kommunikationsverhaltens der betrachteten 19 Läsionen unter Hinzuziehung ungetriggelter und retrospektiv getriggelter flusssensitiver GRGE-Aufnahmen. Unter *Wert* sind die Änderungen innerhalb der festgelegten numerischen Skalierung kumulativ aufgeführt, in der jeweiligen Zeile vorangestellt sind Anzahl der Patienten und Läsionen, für die sich Änderungen ergaben.



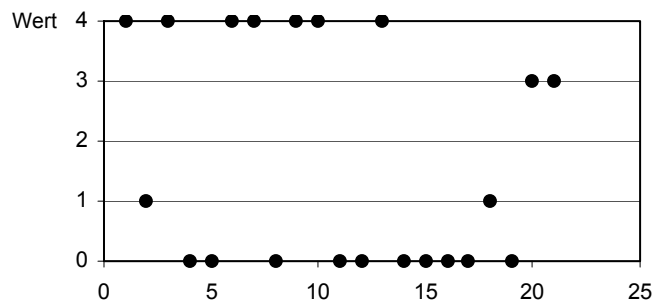
a

SE



b

T2 GRGE ungetriggert



c

T2-GRGE retrospektiv getriggert

Abbildung 46:

Verteilung der diagnostischen Zuordnung des Kommunikationsverhaltens der betrachteten Arachnoidalzysten bzw. zystischen Läsionen (n=21 bei sowohl prä- und postoperativer Aufführung einer perimedullären Arachnoidalzyste) unter Berücksichtigung der zur Bildgebung verwendeten Techniken (a: Spinecho-Technik, b: ungetriggerte GRGE-Technik, c: retrospektiv getriggerte GRGE-Technik) anhand einer numerischen Skalierung (Wert) mit deutlicher Abnahme der nicht zuzuordnenden Läsionen (Wert=2) bereits bei Bewertung der ungetriggert erzeugten GRGE-Aufnahmen (b) und nochmaliger Zunahme von als sicher kommunizierend (Wert=4) bzw. nichtkommunizierend (Wert=0) eingeschätzten Läsionen bei Betrachtung der kinematographischen Bildsequenzen der retrospektiv getriggerten GRGE-Aufnahmen (c).

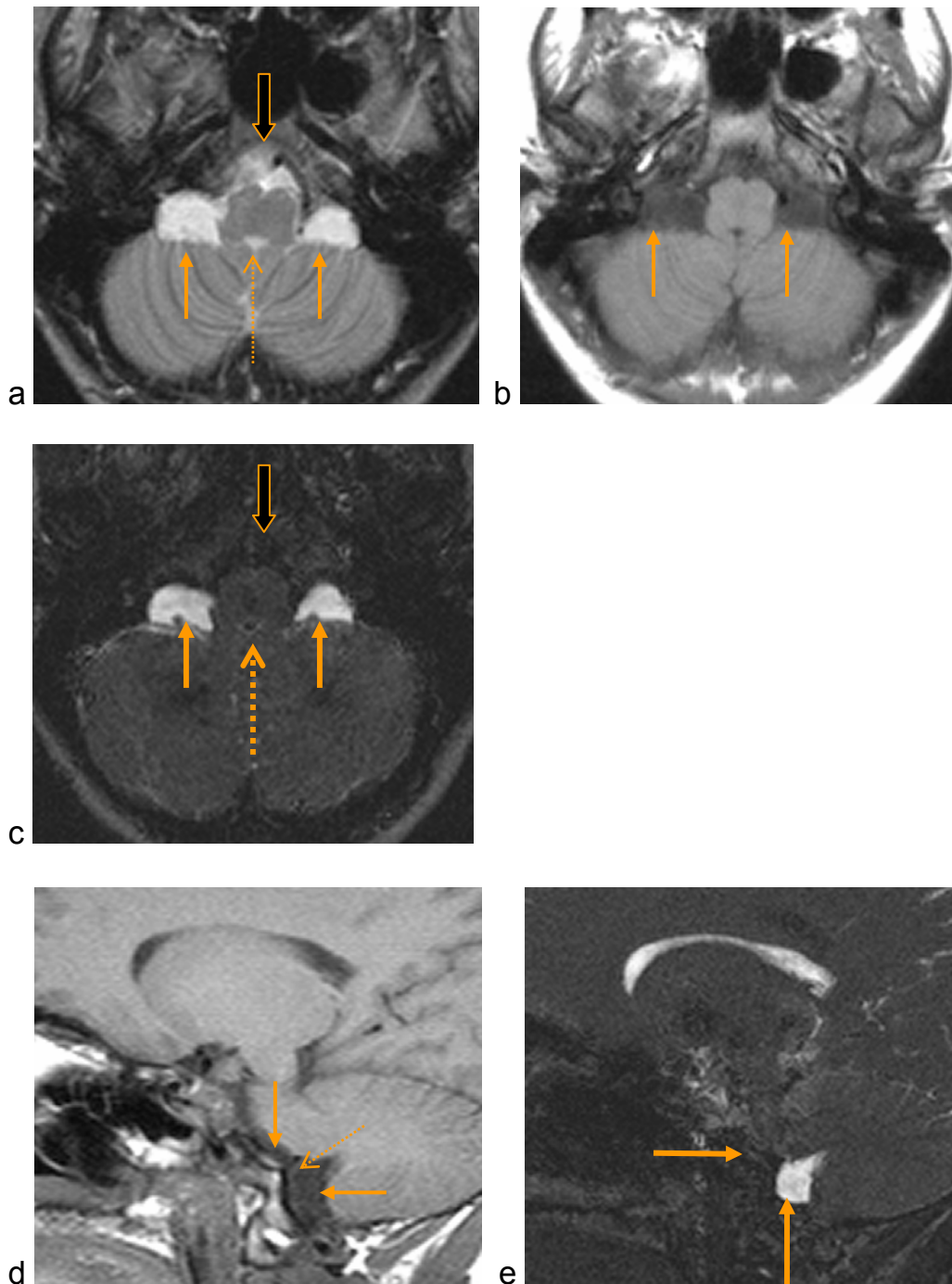


Abbildung 47:

Bildgebung bilateraler Arachnoidalzysten im Kleinhirnbrückenwinkel (Pat. Nr. 7)

a: Transversale T2-gewichtete Spinecho-Aufnahme mit liquorräquintenser Raumforderung im vergrößerten Kleinhirnbrückenwinkel beidseits (schmale Pfeile), daneben liquorräquivalente Signalintensitäten im präpontinen bzw. perimedullären Liquorraum (breiter Pfeil) und vierten Ventrikel (unterbrochener Pfeil)

- b: Transversale T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme in (a) entsprechender Schichtlage, mit signalgeminderter Darstellung der Kleinhirnbrückenwinkel (Pfeile)
- c: Transversale ungetriggerte T2-GRGE-Aufnahme mit liquorflussbedingter erheblicher Signalminderung im präpontinen und perimedullären Liquorraum sowie vierten Ventrikel verglichen mit (a) und aufgrund stationären Liquors persistierend hoher Signalintensität innerhalb der zerebellopontinen Arachnoidalzysten; Bezeichnungen wie in (a)
- d: Sagittale T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme mit zu vermutender membranöser Trennstruktur (unterbrochener Pfeil) zwischen jeweils liquorisointensem subpedunkulärem Raum und der linken zerebellopontinen Raumforderung (oberer und unterer Pfeil)
- e: Sagittale ungetriggerte T2-GRGE-Aufnahme in gleicher Schichtlage wie (d) mit deutlicher Darstellung der funktionellen Separation des jetzt pulsationsbedingt signalarmen, subpedunkulären Liquorraumes einerseits und andererseits der aufgrund des stationären Liquorvolumens signalreichen, angrenzenden Arachnoidalzyste (oberer und unterer Pfeil)

Abbildung 48 (nachfolgende Seite):

Bildgebung einer paramedullären Arachnoidalzyste (Pat. Nr. 3)

- a: Transversale T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme der hinteren Schädelgrube mit Darstellung einer paramedullären Raumforderung (Pfeil), liquorisointens und die ventrolaterale Medulla oblongata von links komprimierend
- b: T2-gewichtete Spinecho-Aufnahme in gleicher Schichtlage mit annähernd homogener Signalintensität im perimedullären Liquorraum mit Kleinhirnbrückenwinkel (Pfeile); kontrastreichere Darstellung des ebenfalls verlagerten A. vertebralis/basilaris-Komplexes im Vergleich zum T1-Bild
- c: Korrespondierende T2-GRGE-Aufnahme aus einem retrospektiv getriggerten Bilddatensatz, präoperativ, mit ausgeprägtem pulsationsbedingtem Signalverlust im kommunizierenden rechten Kleinhirnbrückenwinkel (unterbrochener Pfeil), deutlichem Signalabfall im ebenfalls wahrscheinlich kommunizierenden linken perimedullären Liquorraum (schmaler Pfeil) und einer inhomogenen Signalverteilung im prämedullären Raum (leerer Pfeil), die durch einen signalreichen Randbereich gekennzeichnet ist und übertragenen Pulsationen innerhalb eines funktionell isolierten Kompartimentes in der Nähe eines arteriellen Hirnbasisgefäßes entspricht

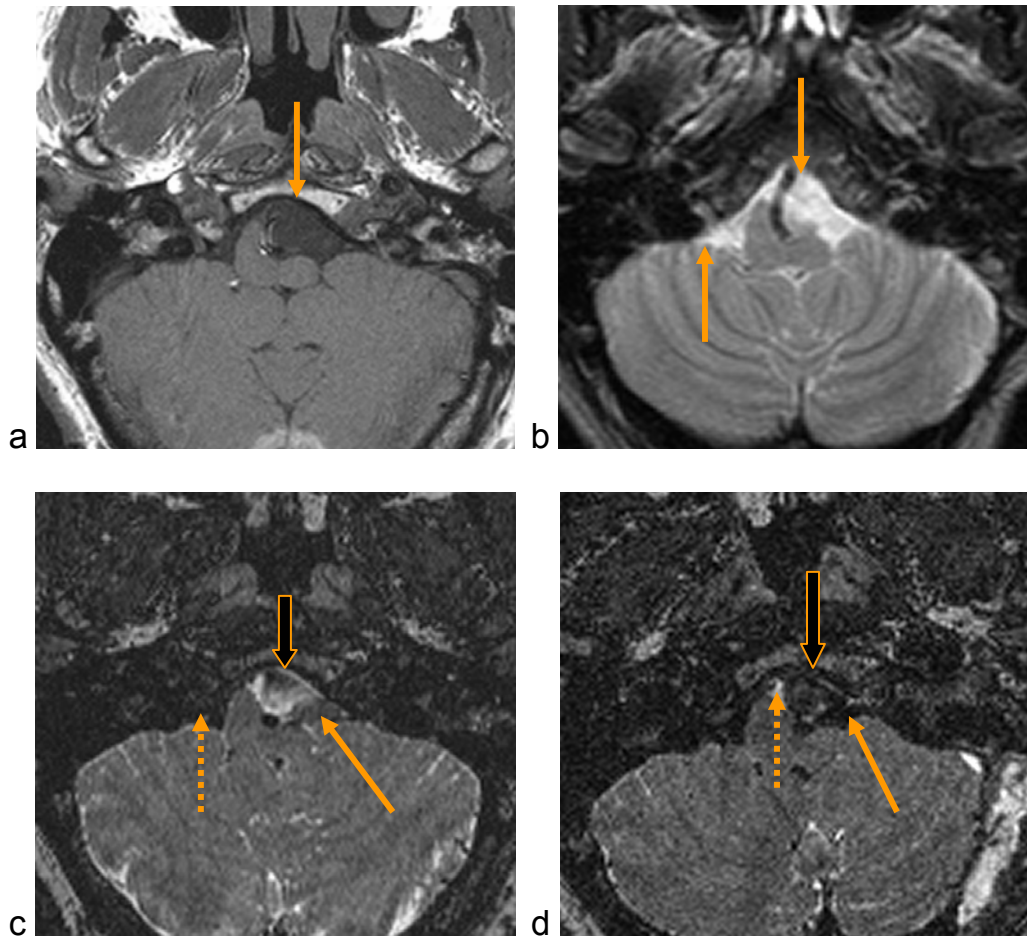


Abbildung 48 (Fortsetzung der Bildlegende):

d: T2-GRGE-Aufnahme aus einem mit a-c korrespondierenden, retrospektiv getriggerten Bilddatensatz nach Zystostomie mit deutlichem Signalwandel im perimedullären Raum. Links perimedullär (schmaler Pfeil) liegen jetzt ausgeprägte Signalverluste (vergleichbar mit dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel) vor, ebenso prämedullär (leerer Pfeil), dort mit dem Aspekt eines direkten Einstromes von links, einer geschaffenen Kommunikation des perimedullären Raumes mit den übrigen basalen Zisternen entsprechend.

Anhaltend hohe Signalqualitäten werden nahezu unverändert noch in einem kleinen rechts prämedullär gelegenen und offensichtlich funktionell isolierten Kompartiment (unterbrochener Pfeil) ohne raumfordernden Effekt registriert. Signalanhebungen bei noch postoperativer Flüssigkeitseinlagerung links parazerebellär.

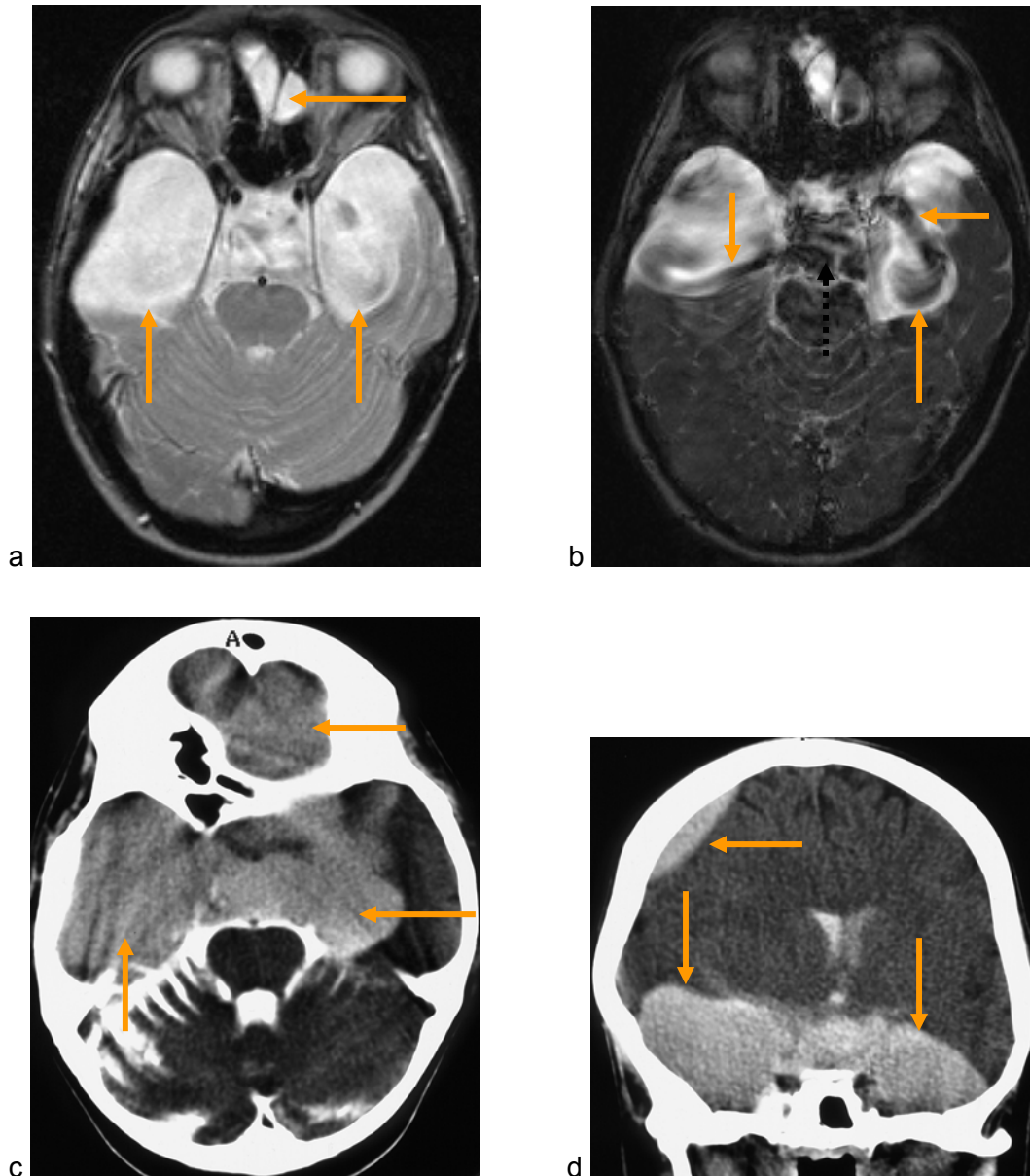


Abbildung 49:

Bildgebung einer rechts frontotemporal gelegenen und einer links temporal gelegenen raumfordernden Arachnoidalzyste nach beidseitiger temporaler Zystostomie (Pat. Nr. 6)

a: Transversale T2-gewichtete Spinecho-Aufnahme mit wenig signalinhomogener Darstellung der temporalen Anteile und eines frontalen Anteiles der rechten Arachnoidalzyste und der linken temporalen Arachnoidalzyste (Pfeile)

b: Korrespondierende ungetriggerte T2-GRGE-Aufnahme mit kontrastreicher Darstellung der gut lokalisierbaren beidseitigen Einstromphänomene (Pfeile) in die temporalen Zystenanteile als Zeichen der Kommunikation mit dem präpontinen und perimesenzephalen Liquorraum, wo

erhebliche Signalminderungen und -inhomogenitäten (unterbrochener Pfeil) bei turbulentem Liquorpulsationsmuster registriert werden.

c, d: Transversales und koronales computertomographisches Zisternogramm mit kräftiger und homogener Dichteanhebung innerhalb der temporalen und der frontotemporalen Arachnoidalzyste (Pfeile) 30-60 Minuten nach intrathekaler Kontrastmittelapplikation als Ausdruck erfolgreicher Kommunikation neben minder stark ausgeprägten Aufhärungsartefakten (c); die Lokalisationen des Kontrastmittelübertrittes sind im Gegensatz zur T2-GRGE-Aufnahme nicht abzugrenzen. Der raumfordernde Charakter insbesondere der rechten Arachnoidalzyste kommt vor allem im koronalen Bild zur Darstellung.

Abbildung 50 (nachfolgende Seite):

Bildgebung einer links frontotemporal gelegenen Arachnoidalzyste (Pat. Nr. 15)

a, b: Transversale und koronale T2-gewichtete Spinecho-Aufnahmen mit Darstellung einer links temporal und frontal gelegenen Arachnoidalzyste mit im Verhältnis zur Größe der Zyste relativ gering ausgeprägtem raumfordernden Effekt (Pfeile); Aussagen zu Liquorfluß und Kommunikationsverhalten der Zyste sind anhand dieser Aufnahmen nicht zu treffen

c: Koronale ungetriggerte T2-GRGE-Aufnahme in gleicher Schichtlage wie (b); innerhalb der Arachnoidalzyste ist neben amorphen pulsationsbedingten Signalminderungen eine gerichtete flussäquivalente Komponente mit kontinuierlichem Bezug zur suprasellären Zisterne erkennbar, hinweisend auf das Vorliegen einer Kommunikation

d: Transversales CT-Zisternogramm in Höhe des Mittelhirnes mit physiologischer Dichteanhebung perimesenzephal, in den zerebellären Fissuren, der normal konfigurierten rechten und der dysmorphen linken Inselzisterne angrenzend an die Arachnoidalzyste (Pfeil), 30 Minuten nach Kontrastmitteleinbringung; innerhalb der Zyste ist ein nach okzipital gerichteter Dichtegradient bei beginnender Kontrastmittel-Sedimentation nachweisbar (Pfeilspitze)

d: Transversalschnitt in Höhe der suprasellären Zisterne mit hier sicherem Nachweis einer Kontrastmittel-Sedimentation innerhalb der Zyste neben einer intrazystischen allgemeinen Dichteanhebung (Pfeil) als Beleg der Kommunikation der Arachnoidalzyste mit den angrenzenden Liquorräumen

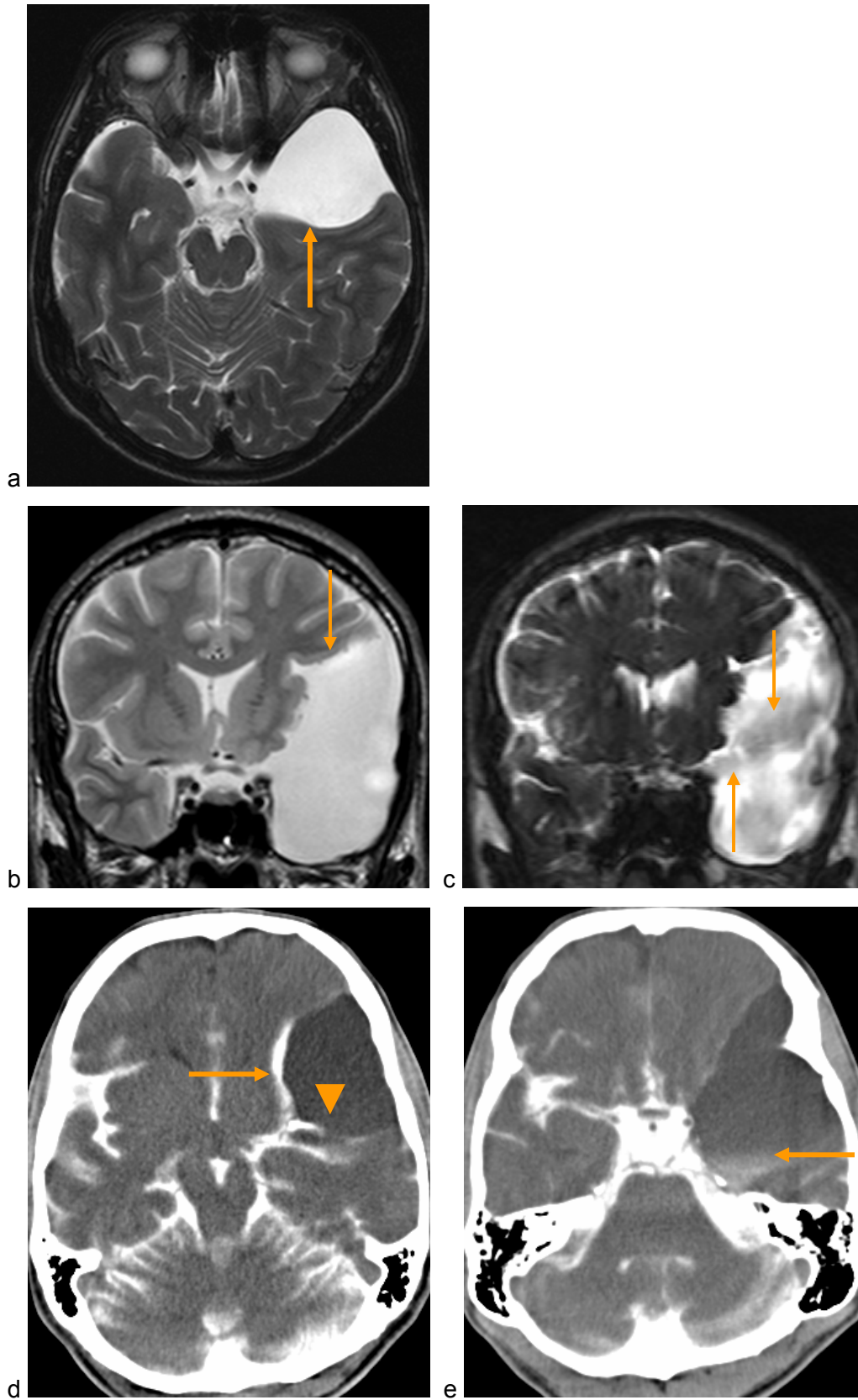


Abbildung 50 (Bildlegende s. vorherige Seite)

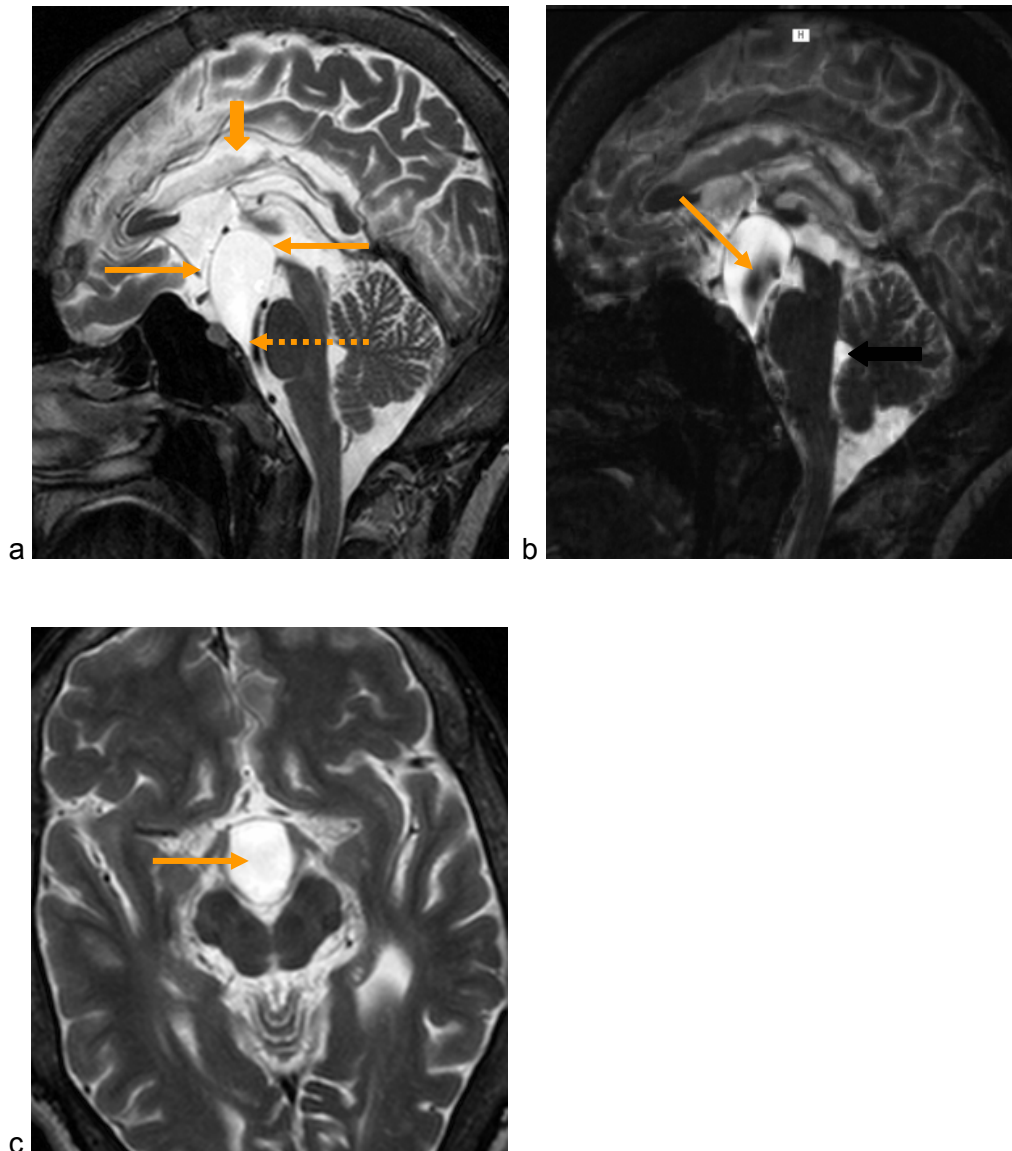


Abbildung 51:

Bildgebung einer suprasellär und präpontin gelegenen Arachnoidalzyste (Pat. Nr. 11)

a: Mediosagittale T2-gewichtete Spinecho-Aufnahme mit guter Abgrenzbarkeit der Zystenwand (schmale Pfeile) mit Ausnahme der Engführung zwischen A. basilaris und Clivus (unterbrochener Pfeil); begleitend sind eine Dysplasie der knöchernen Frontobasis und der Sella turcica mit kleiner Hypophyse, eine Dysmorphie der Vierhügelplatte und des Aquäduktes, sowie eine Balkendysplasie (breiter Pfeil) und Kompression des dritten Ventrikels

b: Mit (a) korrespondierende T2-GRGE-Aufnahme aus einem retrospektiv getriggerten Bilddatensatz; innerhalb der Zyste Darstellung einer breitbasig der kaudal-okzipitalen Zystenbegrenzung angelagerten Signalmindering (schmaler Pfeil) infolge auf die Zystenwand und in das Zysteninnere übertragener Pulsationen der A. basilaris, ein kontinuierliches

transmembranales Flusssignal wird nicht registriert. Im vierten Ventrikel (breiter Pfeil) werden hohe Signalintensitäten aufgrund weitestgehend fehlenden transaquäduktalen und -ventrikulären Liquorflusses registriert, ursächlich dafür sind neben einer Aquäduktstenose die Flussbeeinträchtigung im dritten Ventrikel und die Beeinflussung des intrakranialen Liquorflusses durch eine ventrikuloperitoneale Liquorableitung.

c: Transversale T2-gewichtete Spinecho-Aufnahme mit Darstellung der Distension von Crura cerebri und Chiasma opticum infolge der interponierten raumfordernden Zyste (Pfeil)

5.2.2. Patienten mit Aquäduktstenose und Ventrikulostomie

Anhand der konventionellen präoperativen Spinecho-Aufnahmen wurde der Boden des dritten Ventrikels in n=12 Fällen als kontinuierlich und somit geschlossen, in n=5 Fällen als ohne sichere Zuordnung eingestuft. In keinem dieser 17 intraoperativ kontrollierbaren Fälle lag vor therapeutisch initiiertem Einlegen einer Ventrikulostomie eine Diskontinuität im Sinne einer spontanen Drittventrikulostomie vor.

Die Bewertung der präoperativ durchgeführten ungetriggerten und retrospektiv getriggerten GRGE-Akquisitionen ergab, dass keine Kommunikation zwischen drittem Ventrikel und präpontiner Zisterne bei n=16 der betrachteten 17 Patienten (94%) vorlag, wobei beide Techniken zu einheitlichen Ergebnissen führten. In einem Fall wurde das Vorliegen einer Kommunikation bei fraglich diskontinuierlicher interkompartimentaler Signalverluststrecke als unsicher (Wert=1) bewertet.

In einem Fall mit erforderlicher Re-Ventrikulostomie zeigte die im Intervall zwischen den Eingriffen durchgeführte GRGE-Bildgebung eine fehlende Flusskontinuität im Sinne eines insuffizienten Ventrikulostomas, was im Rahmen der zweiten endoskopischen Ventrikulostomie-Operation mit der Darstellung relevant flusskompromittierender Membranen am Ort des Ventrikulostomas bestätigt wurde.

Entsprechend den für die Bewertung der funktionellen Offenheit des Aquäduktes aufgestellten Kriterien wurde dort eine funktionell relevante Flussbeeinträchtigung bei n=17 der 17 präoperativ untersuchten Patienten erfasst.

Die Bewertung der postoperativ durchgeführten Untersuchungen ergab unter ausschließlicher Berücksichtigung der konventionellen Spinecho-Bildgebung den Befund einer strukturell suffizienten Ventrikulostomie in n=9 von 19 Fällen, einer insuffizienten Ventrikulostomie in n=3 Fällen und einen nicht zuzuordnenden Befund in n=7 Fällen.

Die Bewertung der GRGE-Aufnahmen erbrachte den Befund einer funktionell suffizienten Ventrikulostomie in n=16 von 19 Fällen (ein Patient nach wiederholter Ventrikulostomie), wobei darin enthalten n=6 Fälle waren, bei denen in konventioneller Technik keine Zuordnung getroffen werden konnte und ein Fall, bei dem die konventionelle Bildgebung eine membranöse Struktur als Kommunikationshindernis und damit eine strukturell insuffiziente Ventrikulostomie suggerierte. Der klinische Verlauf ohne Notwendigkeit einer Re-Intervention korrespondierte in allen Fällen positiv mit dem Ergebnis der GRGE-Aufnahmen, nicht jedoch mit dem Ergebnis der einen konventionellen Untersuchung mit gegenteiligem Resultat.

Die Kriterien einer funktionell suffizienten Ventrikulostomie wurden in der postoperativen GRGE-Bildgebung bei n=3 Patienten verfehlt und damit von einer insuffizienten Verbindung ausgegangen. Die korrespondierenden T1- und T2-gewichteten konventionellen Aufnahmen zeigten in einem dieser Fälle einen nicht zuzuordnenden Befund bei Übereinstimmung in den anderen beiden Fällen. Bei einem dieser Patienten wurde die Ventrikulostomie klinisch und bildgebend erfolgreich wiederholt, bei zwei weiteren Patienten erfolgte aufgrund der rezidierten intrakranialen Druckanstiege die Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts.

Im Falle eines schnell progredienten Medulloblastomes entstand eine Beeinträchtigung der Liquorzirkulation im vierten Ventrikel und darüber hinaus raumforderungsbedingt präpontin, was zur sekundären funktionellen Insuffizienz der Ventrikulostomie beitrug. Eine Übersicht der Ergebnisse gibt Tabelle 21 wieder.

In keinem Fall konnte ein Unterschied in der Bewertung der ungetriggerten und der retrospektiv getriggerten GRGE-Aufnahmen ermittelt werden.

Die anhand einer Vierfeldertafel ermittelten Sensitivitäten, Spezifitäten und Genauigkeiten der in GRGE-Technik und in konventioneller Untersuchungstechnik ermittelten und kontrollierten Ergebnisse sind in Tabelle 22 wiedergegeben.

Pat. Nr.	Alter	Präoperativ			Postoperativ			primäres klinisches Ergebnis
		SE	GRGE	cGRGE	SE	GRGE	cGRGE	
1	75	1*	0	0				+**
2	0,5	1	0	0				+
3	18				2	2	2	+
4	13	1	0	0	2	2	2	+
5	9	0	1	1				+
6	51	0	0	0	2	2	2	+
7	5	1	0	0	0	0	0	-
8	1,5	0	0	0	1	2	2	+
9	13	1	0	0	2	2	2	+
10	9				1	0	0	-
11	22	0	0	0	2	2	2	(Shunt) +
12	32	0	0	0	0	2	2	+
13	24	0	0	0	2	2	2	(sekundär insuffizient) +
14	39	0	0	0	2	2	2	+
15	55				1	2	2	+
16	69	0	0	0				+
17	37				1	2	2	+
18	17	0	0	0	1	2	2	+
19	57	0	0	0	2	2	2	+
20	23	0	0	0	1	2	2	+
21	0,2				0	0	0	-
22	37	0	0	0	1	2	2	(Shunt) +
23	10				2	2	2	+

Tabelle 21 (Fortsetzung der Legende auf nachfolgender Seite):

Ergebnisse der liquorflußsensitiven Untersuchungen in GRGE-Technik vor und nach endoskopischer Ventrikulostomie (dritter Ventrikel)

SE: Spinecho- bzw. Turbo-Spinecho-Technik

GRGE / cGRGE: ungetriggerte GRGE- / retrospektiv getriggerte GRGE-Technik

*: 0 – keine Kommunikation vorliegend; 1 – keine Zuordnung möglich; 2 – Kommunikation vorliegend

** : + : Verbesserung hinsichtlich der Hydrozephalus-assoziierten klinischen Beschwerden

- : keine Verbesserung oder Verschlechterung hinsichtlich der Hydrozephalus-assoziierten klinischen Beschwerden, ggf. mit Angabe weiteren Vorgehens

	SE/TSE- Technik	GRGE-
Sensitivität	44 %	100 %
Spezifität	100 %	94 %
Genauigkeit	73 %	97 %

Tabelle 22:

Sensitivitäten, Spezifitäten und Genauigkeiten der in liquorflußsensitiver GRGE-Technik und in konventioneller Untersuchungstechnik ermittelten und kontrollierten Ergebnisse vor und nach Drittventrikulostomie

Die Abbildungen 51 und 52 geben charakteristische magnetresonanztomographische Befunde von Liquorpulsationsmustern bei Aquäduktstenosen und im Zusammenhang mit Ventrikulostomien des dritten Ventrikels wieder.

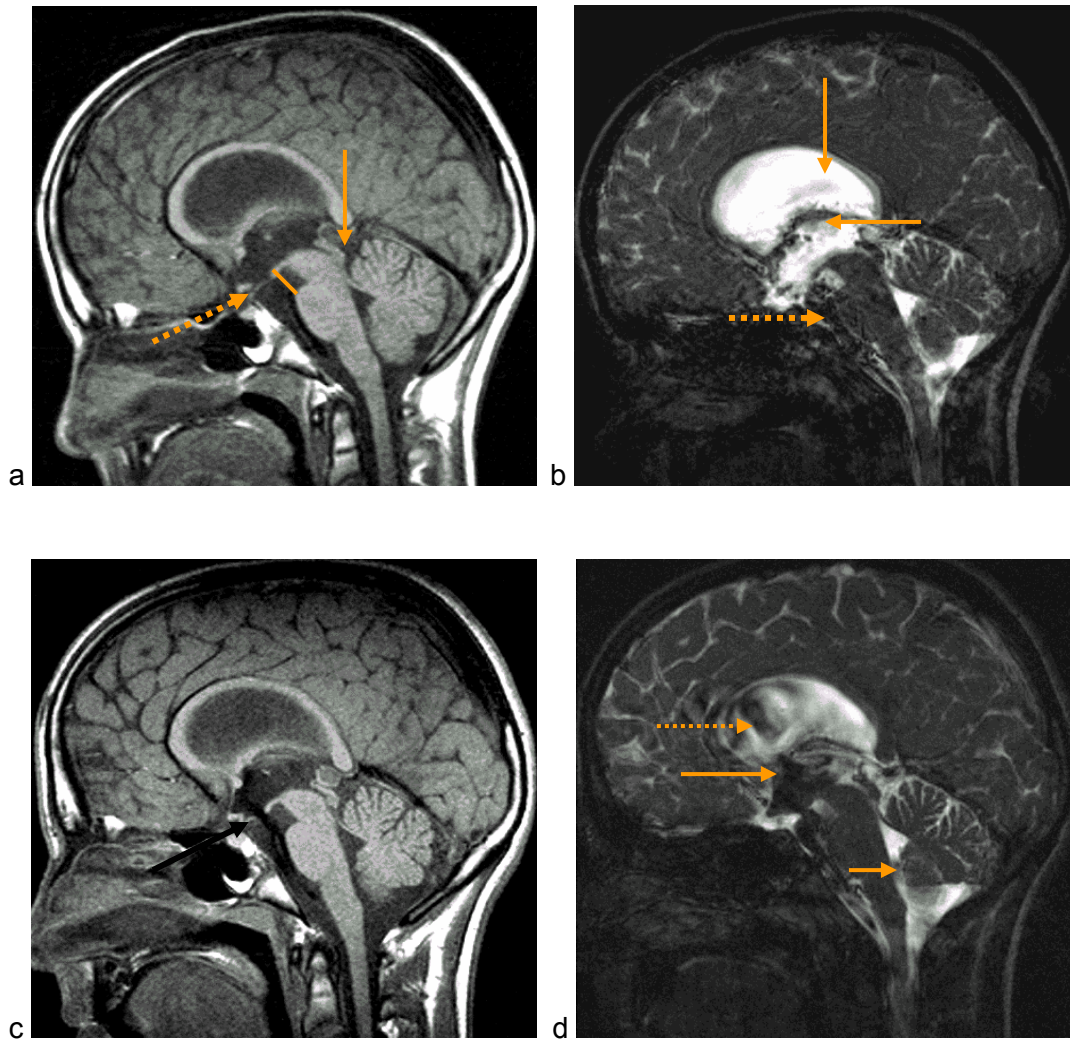


Abbildung 51:

Bildgebung des Liquorpulsationsmusters bei Aquäduktstenose sowie vor und nach Drittventrikulostomie (Pat. Nr. 4)

a: Mediosagittale T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme vor Ventrikulostomie mit Darstellung zu vermutender Adhäsionen im kaudalen Abschnitt des Aquäduktes (Pfeil); geringgradige Anhebung des rostralen Anteiles der Vierhügelplatte und Ausspannung des Balkens bei noch normaler pontomamillärer Distanz (Linie) und normaler Größe des vierten Ventrikels als indirekte Zeichen einer Aquäduktstenose; nebenbefundlich kleine Pinealiszyste. Der Boden des dritten Ventrikels (unterbrochener Pfeil) erscheint kontinuierlich abgrenzbar.

b: Anatomisch mit (a) korrespondierende ungetriggerte T2-GRGE-Aufnahme vor Ventrikulostomie, die überwiegend anhand indirekter Zeichen im Spinecho-Bild erhobene Verdachtsdiagnose bestätigend: hohe Signalstärken im Aquädukt und vierten Ventrikel als Folge eines wesentlich reduzierten oder fehlenden transaquäduktalen Liquorflusses, geringe

pulsationsbedingte Signalminderungen im Seiten- und dritten Ventrikel (Pfeile) ohne funktionellen Bezug zu den erheblichen prämesenzephalen und -pontinen Liquorpulsationen (unterbrochener Pfeil) im Umfeld der A. basilaris

c: Mediosagittale T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme nach endoskopischer Ventrikulostomie mit Darstellung der geschaffenen Diskontinuität des Bodens des dritten Ventrikels (Pfeil) und einer angedeuteten flussbedingten Signalminderung zwischen prämesenzephaler Zisterne und drittem Ventrikel

d: Anatomisch mit (c) korrespondierende ungetriggerte T2-GRGE-Aufnahme nach endoskopischer Ventrikulostomie, die ausgedehnte Veränderungen des intrakranialen Liquorpulsationsmusters belegt und darin wesentliche Unterschiede zur präoperativen Untersuchung (b) aufweist. Infolge der funktionell suffizienten Verbindung zwischen drittem Ventrikel und basalen Zisternen kommt es zur Registrierung ausgeprägter kontinuierlicher Signalabfälle zwischen drittem Ventrikel und präpontiner Zisterne mit Taillierung des Flußprofiles am Ort des Ventrikulostomas. Von den Signalminderungen infolge Zunahme der Liquorbewegung sind insbesondere die rostralen zwei Drittel des dritten Ventrikels betroffen (langer Pfeil), die spitzwinklige Konfiguration des Recessus infundibularis ist deutlich gegen die darunter befindliche, funktionell separierte und weitgehend signalreich weil relativ pulsationsarm erscheinende supraselläre Zisterne kontrastiert. Eine Zunahme der Liquorbewegung wird auch in den Seitenventrikeln (unterbrochener Pfeil) registriert, in die sich die nach Ventrikulostomie erhöhte Pulsatilität durch die Foramina Monroi fortsetzt. Weiterhin signalreich erscheinen der vierte Ventrikel (Ausnahme: kaudaler Abschnitt), der rostrale Abschnitt des Aquäduktes und der präaquäduktale dritte Ventrikel, die von der gerichteten pulsatorischen Liquorbewegung weitgehend ausgenommen sind. Pulsationen im kaudalen Abschnitt des vierten Ventrikels (kurzer Pfeil) werden retrograd aus der zerebellomedullären Zisterne durch das Foramen Magendie und die Foramina Luschkae vermittelt.

Abbildung 52 (nachfolgende Seite):

Bildgebung des Liquorpulsationsmusters bei Aquäduktstenose nach Drittventrikulostomie (Pat. Nr. 6)

a: Mediosagittale T1-gewichtete Spinecho-Aufnahme mit Darstellung der verplumpten Vierhügelplatte und normaler Größenverhältnisse bzw. Morphologie von drittem und viertem Ventrikel und Balken. Eine Verbindung zwischen drittem Ventrikel und präpontiner Zisterne ist anzunehmen, jedoch nicht funktionell definiert.

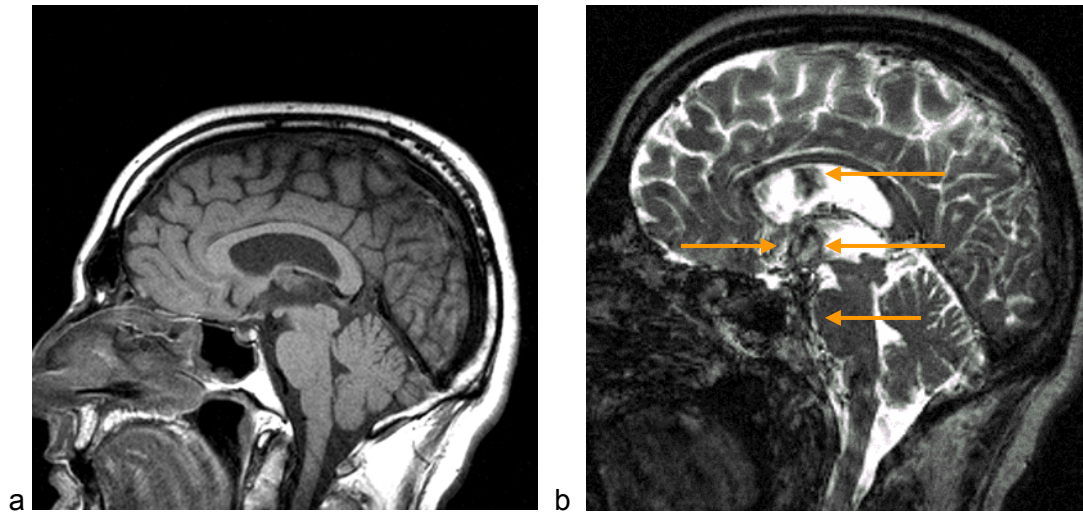


Abbildung 52 (Fortsetzung der Bildlegende):

b: T2-GRGE-Aufnahme (ungetriggert) in gleicher Schichtlage wie (a), mit unzweideutiger Darstellung einer kontinuierlichen funktionellen Verbindung zwischen prämesenzephal-präpontinem Kompartiment und drittem Ventrikel mit einer säulenförmig konfigurierten signalarmen Pulsationsstraße vom Seitenventrikel durch den rostralen Abschnitt des dritten Ventrikels bis in die basalen Zisternen (Pfeile).