

Magnetresonanztomografische Auffälligkeiten der Hirnsinus bei idiopathischer intrakranieller Hypertension

Bedeutung Arachnoidaler Granulationen?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

Pia Wägele, geb. Fornefeld

aus Lippstadt

2022

Angefertigt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachterin: Prof. Dr. med. Elke Hattingen
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Rainer Surges

Tag der Mündlichen Prüfung: 17.12.2021

Aus der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie
Direktor: Prof. Dr. med. Ass. jur. Alexander Radbruch

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	6
1. Einleitung.....	8
1.1 Bisherige Kenntnisse	8
1.1.1 Historie und Äthiologie	8
1.1.2 Symptome	11
1.1.3 Therapie.....	13
1.2 bekannte Zeichen im MRT bei Patienten mit IIH	15
1.2.1 Evans-Index.....	15
1.2.2 Ventrikelräume und die Weite des 3. Ventrikels.....	15
1.2.3 Hypophysenabflachung.....	15
1.2.4 Optikuscheiden und posteriore Sklera.....	16
1.2.4.1 Optikuscheiden und die Vermessung des Nervus opticus.....	16
1.2.4.2 Abflachung der posterioren Sklera	16
1.2.5 Sinusflächen und dominante Sinus	16
1.2.5.1 Sinusflächen.....	16
1.2.5.2 Hypoplastische Sinus.....	17
1.2.6 Stenosen in den venösen Sinus.....	18
1.2.6.1 Anatomische Engstellen der Sinus.....	18
1.2.6.2 Verengung der Sinus durch AG	21
1.3 Veränderung der Parameter im Alter	23
1.4 Veränderung der Parameter bei erneuter Bildgebung nach LP und im zeitlichen Verlauf ohne LP	24
1.5 Hypothesen und Zusammenfassung.....	24

2. Material und Methoden	25
2.1. Probandenrekrutierung	25
2.1.1 Patienten	25
2.1.2 Kontrollgruppe	25
2.2. Vorstellung der vermessenen Parameter	26
2.2.1 Vermessung der Ventrikelweite.....	26
2.2.2 Weite des 3. Ventrikels	27
2.2.3 Vermessung der Hypophysenabflachung	27
2.2.4 Vermessung der Optikusscheidendurchmesser	28
2.2.5 Evaluation der Sinusflächen und Engstellen in den Sinus durae matris.....	29
2.2.5.1 Evaluation der Sinusflächen.....	29
2.2.5.2 Hypoplastische Sinus	31
2.2.6 Evaluation von AG	32
2.2.7 Einteilung der AG in Kategorien	33
2.2.8 Mehrfachmessungen im zeitlichen Verlauf.....	36
2.3 Auswertung und Software	36
2.3.1 Literaturrecherche	36
2.3.2 cMRT-Technik.....	36
2.3.3 Statistische Programme und statistische Methode.....	37
3. Ergebnisse	38
3.1 bekannte Zeichen bei IIH	40
3.1.1 Weite der Seitenventrikel	40
3.1.2 Weite des 3. Ventrikels	41
3.1.3 Hypophysenabflachung.....	43
3.1.4 Optikusscheidenquerschnitte	45

3.2 Sinusflächen und Engstellen in den Sinus durae matris	50
3.2.1 Sinusflächen.....	50
3.2.2 Hypoplastische Sinus	58
3.3 AG.....	63
3.3.1 Verlegungen durch AG.....	63
3.3.2 Kategorien für Verlegungen durch AG	71
3.3.3 Sinusflächen bei Personen mit AG: lokal vermessene Stelle vs. standardisierte Messstelle.....	74
3.3.4 Vergleich der Sinusflächen bei Personen mit vs. ohne AG	75
3.4 Mehrfachmessungen im zeitlichen Verlauf.....	78
4. Diskussion	87
5. Zusammenfassung	98
6. Abbildungsverzeichnis	100
7. Tabellenverzeichnis	102
8. Literaturverzeichnis	104
9. Danksagung.....	109
10. Lebenslauf	110

Abkürzungsverzeichnis

AG	Arachnoidale Granulation
Ctr.	Kontrollen
EEG	Elektroenzephalografie
EI	Evans-Index
ICP	intracranial pressure, intrakranieller Druck
IIH	idiopathische intrakranielle Hypertension
Kat.	Kategorie
KM	Kontrastmittel
LP	Liquorpunktion
MRT	Magnetresonanztomografie
MRV	Magnetresonanz-Venografie, Magnetresonanz-Angiografie
ONSF	optic nerve sheath fenestration, Optikusscheidenfenesterung
PCA	Phasenkontrast-Angiografie
PTC	Pseudotumor cerebri
Sr.	Sinus rectus
Ssi.	Sinus sagittalis inferior
Sss.	Sinus sagittalis superior
St.	Sinus transversus
Stl.	Sinus transversus links
Str.	Sinus transversus rechts
vs.	versus, gegenüber

Legende für Tabellen bei der Vermessung der Parameter:

\bar{x}_1	Mittelwert für Variable 1 (z.B. Patientengruppe)
\bar{x}_2	Mittelwert für Variable 2 (z.B. Kontrollgruppe)
↑	Zunahme des Parameters
↓	Abnahme des Parameters
↗	leichte Zunahme des Parameters
↘	leichte Abnahme des Parameters
↔	keine Änderung des Parameters

1. Einleitung

Idiopathische intrakranielle Hypertension (IIH) ist eine Erkrankung mit erhöhtem intrakraniellen Druck und Kopfschmerzsymptomatik, sowie Sehstörungen, ohne eine intrakranielle Raumforderung oder einen Hydrozephalus. Prädisponiert sind Patienten mit einem Body-Mass-Index (BMI) $> 30 \text{ kg/m}^2$, meist junge Frauen (Chen und Wall, 2014; Daniels et al., 2007).

1.1 Bisherige Kenntnisse

1.1.1 Historie und Äthiologie

Die Inzidenz der IIH liegt bei 0,5 - 2 /100.000 (Markey et al., 2016), bei Frauen liegt diese höher, bei 12 - 20 /100.000 (Markey et al., 2016). Durch einen erhöhten BMI steigt das Erkrankungsrisiko signifikant an (Daniels et al., 2007; Fraser und Plant, 2011; Spitze et al., 2014; Thurtell et al., 2010).

Geschlechtsspezifische Verteilungen zeigen, dass häufig junge Frauen in gebärfähigem Alter betroffen sind (Degnan und Levy, 2011; Thurtell et al., 2010). Einige Medikamente (z.B. Tetrazykline, Cyclosporine, Lithium, Nitrofurantoin, Indometacin, Vitamin A-Mangel oder -Überdosierung) und endokrine Faktoren werden ebenfalls als Ursachen diskutiert (Thurtell et al., 2010).

Quincke beschrieb erstmals das Krankheitsbild des IIH im späten 19. Jahrhundert. Seitdem hat sich das Verständnis der IIH weiterentwickelt. 1937 hat Walter Dandy spezifische Kriterien zur Diagnose dieser Krankheit aufgestellt, welche später Pseudotumor cerebri genannt wurde.

Die klinische Diagnose wird durch klassische Zeichen und Symptome gestellt (s.u. Kap. 1.1.3), unter dem Ausschluss anderer Ursachen für einen erhöhten Hirndruck in der intrakraniellen Bildgebung (Friedman und Jacobsen 2002; Friedman et al. 2013; Giridharan et al., 2018).

Die Pathophysiologie und Ätiologie der IHH ist bis heute nicht hinreichend geklärt (Degnan und Levy, 2011; Giridharan et al., 2018).

Rohr et al. (2007) nimmt als Grund für einen erhöhten intrakraniellen Druck durale venöse Fisteln, venöse Sinusthrombosen oder venöse Sinuskompressionen an. Hoffmann und May (2017) vermuten eine intrakranielle Druckzunahme durch die Zunahme des zerebralen Venendrucks und Abnahme der Liquorresorption, welche durch Übergewicht bedingt sein könnten; des Weiteren diskutieren sie Stenosen im Sinus transversus (St.), welche den Abfluss behindern können, wodurch es zu einem Anstieg des Liquordrucks komme. Dadurch würden erneut Stenosen in den St. entstehen, die wiederum ein Abflusshindernis darstellen können. Somit komme es erneut zu einer Abnahme der Liquorresorption und der Liquordruck steige erneut.

Auch Giridharan et al., 2018, beschreibt als mögliche Ursachen der Entstehung der IHH eine erhöhte Liquorproduktion oder geringere Liquorabsorption, welche zu Druckänderungen im venösen Sinussystem führen können.

Die Liquorabsorption über einer Arachnoidalen Granulationen (AG) (vgl. Abb. 4). ist proportional zum Druckgradienten zwischen dem venösen Sinus und dem subarachnoidalen Raum, und die Liquorabsorption ist invers proportional zu Fließhindernissen (Giridharan et al., 2018). Daraus folgt, dass bei einem erhöhten venösen Druck mehr intrakranieller Druck erzeugt wird und weniger Liquor absorbiert wird. Der erhöhte venöse Druck kann durch Stenosen verursacht werden, z.B. auch durch große AG selbst (vgl. Abb. 1).

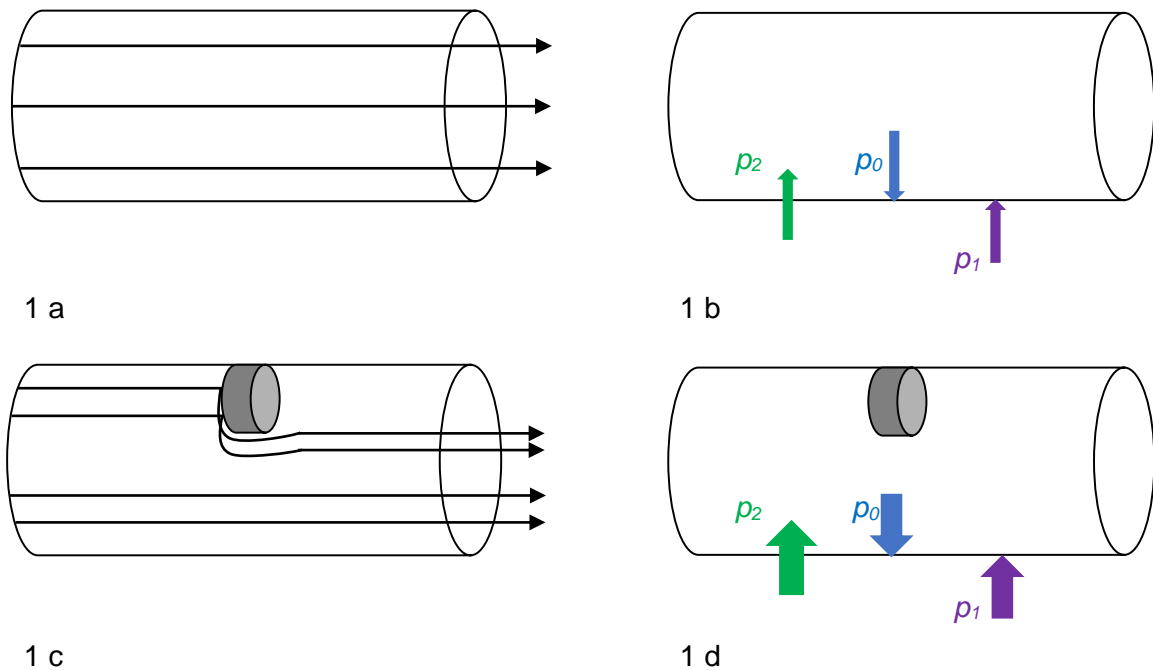


Abb. 1: Darstellung der Druckverhältnisse und Strömungen in einem Gefäß.

1 a: Beispielhafte Darstellung der Strömung (horizontale Pfeile) in einem Gefäß ohne Stenose.

1 b: Physiologische Druckverhältnisse in einem Gefäß. p_0 = intravenöser Druck, p_2 = Druck im subarachnoidalen Raum, p_1 = intrakranieller Druck.

1 c: Beispielhafte Darstellung der Strömung in einem Gefäß mit Stenose.

1 d: Änderung des intravenösen Drucks in einem Gefäß mit einer Stenose. p_0 steigt, p_1 steigt daraufhin an, p_2 steigt an. Je dicker der Pfeil, desto größer der Druck.

Illustration der Promovendin.

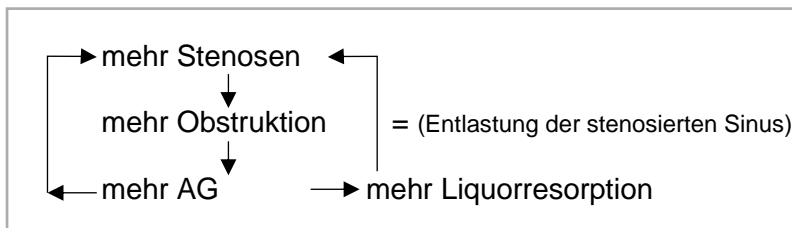


Abb. 2: Ursachen und Folge intrakranieller Druckerhöhung.

Mehr Stenosen führen zu mehr AG. Diese resorbieren mehr Liquor, was als Kompensation zu einer Abnahme des intrakraniellen Drucks führen könnte. Mehr AG verursachen jedoch mehr Stenosen in den betroffenen Sinus.

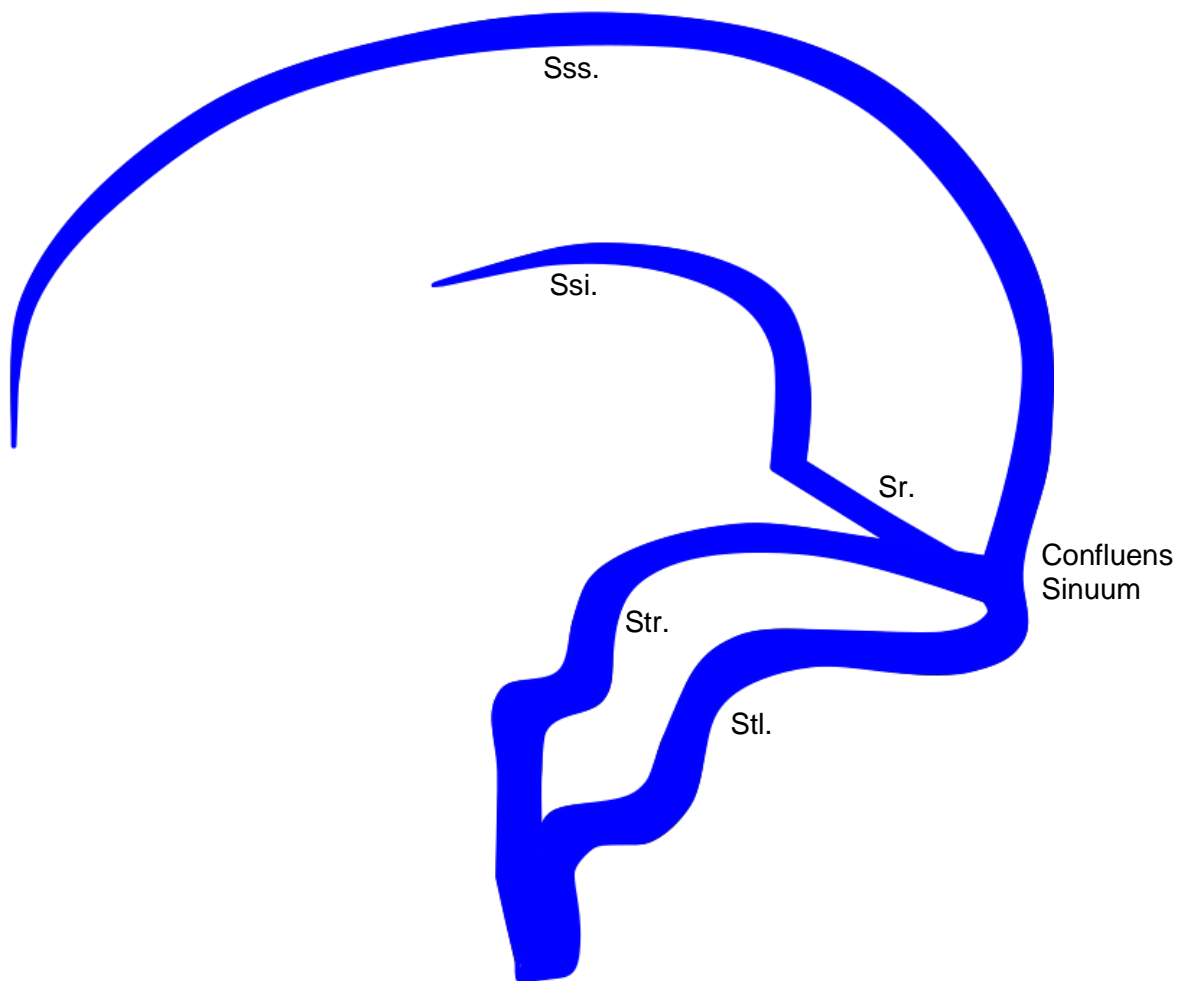


Abb. 3: Sinus durae matris im sagittalen Anschnitt des Gehirns.

Darstellung des intrakraniellen venösen Gefäßsystems und im Einzelnen der in dieser Arbeit untersuchten Sinus: Sinus sagittalis superior (Sss.), Sinus sagittalis inferior (Ssi.), Sinus rectus (Sr.), Confluens sinuum, Sinus transversus rechts (Str.), Sinus transversus links (Stl.).

Illustration der Promovendin, Programm: Inkscape 0.92.4. Frei nach Georg Thieme Verlag KG nach Rauber/Kopsch (2019)

1.1.2 Symptome

Typische Symptome der Patienten mit IHH sind Kopfschmerzen (bei 90 - 94 % der Patienten), Sehstörungen und Visusverluste (68 - 85 % der Patienten), pulsatiler Tinnitus (52 - 60 % der Patienten). Weniger häufig treten Fazialislähmungen auf (bei 10 - 20 % der Patienten) (Degnan und Levy, 2011; Giridharan et al., 2018; Thurtell et al., 2010).

Die früheren Diagnosekriterien nach Dandy wurden durch Friedman und Jacobsen im Jahre 2002 modifiziert (Degnan und Levy, 2011; Friedman und Jacobson, 2002; Giridharan et al., 2018; Hoffmann und May, 2017):

- 1.) bei den Patienten bestehen die Symptome eines erhöhten Liquordrucks, meist mit Stauungspapille, der Liquordruck in Seitenlage beträgt $> 25 \text{ cm H}_2\text{O}$,
- 2.) es finden sich keine Auffälligkeiten in der neurologischen Untersuchung, der Liquorbefund zeigt keine biochemischen oder zellulären Veränderungen,
- 3.) strukturelle und vaskuläre Läsionen in der Magnetresonanztomografie (MRT) und Magnetresonanzvenografie (MRV) müssen ausgeschlossen werden, in der Bildgebung finden sich keine Auffälligkeiten außer einer abgeflachten Hypophyse („empty sella“ s.u. Kap. 1.2.3),
- 4.) der Patient ist wach und bei Bewusstsein,
- 5.) es bestehen keine anderen Ursachen für einen erhöhten Hirndruck; die Symptome sind nicht durch Medikamente oder durch eine endokrine oder metabolische Ursache begründet, ausgenommen ist die Adipositas.

Die Diagnosestellung kann erweitert werden, wenn der Liquoreröffnungsdruck normwertig ist ($20 - 25 \text{ cm H}_2\text{O}$). Dann müssen ein pulssynchroner Tinnitus, eine Parese des Nervus abducens, ein Frisen Grad II Papillenödem oder eine uni- oder bilaterale Abduzenzparese vorliegen. Andere Ursachen für ophthalmologische Anomalien müssen durch eine Sonografie ausgeschlossen werden. Auch eine Sinusstenose in der MRV gehört zu den erweiterten Kriterien.

Bei 95 % der Patienten mit IIH zeigen sich in der augenärztlichen Untersuchung ein Papillenödem und erweiterte Optikuscheiden (Degnan und Levy, 2011; Giridharan et al., 2018; Thurell et al. 2010). In der MRT des Kopfes zeigen sich eine abgeflachte Hypophyse, enge Subarachnoidalräume, erweiterte Liquorräume und verbreiterte Optikuscheiden (Thurtell et al., 2010).

1.1.3 Therapie

Es bestehen verschiedene Therapieansätze zur symptomatischen Behandlung der IIH. First-line Therapie ist eine Gewichtsabnahme (Daniels et al., 2007; Friedman et al., 2013; Giridharan et al., 2018) bei erhöhtem BMI. Eine Abnahme von 5 - 10 % des Körpergewichts zeigt eine Besserung der Symptome (Ko et al., 2011; Spitze et al., 2014; Thurtell et al., 2010).

Medikamentös werden Carboanhydrasehemmer eingesetzt (beispielsweise Acetazolamid 1-2 mg täglich) (Celebisoy et al., 2007; Giridharan et al., 2018; Thurtell et al., 2010; Wall 2010). Acetazolamide und Topiramate wirken auf die Kopfschmerzsymptomatik positiv ein (Thurtell et al., 2010). Acetazolamide zeigen eine Besserung der Sehstörungen und einen Rückgang des Papillenödems, sie führen zu erhöhter Lebensqualität bei den Patienten und zu einer Besserung des erhöhten Liquordrucks (Giridharan et al., 2018). Steroide als Hochdosistherapie werden bei Patienten mit fortschreitenden Sehverlusten eingesetzt (Thurtell et al., 2010). Unerwünschte Wirkungen und Nebenwirkungen der Anhydrasehemmer sind Elektrolytstörungen, Nephrolithiasis, Parästhesien, Geschmacksstörungen, Unwohlsein / Erbrechen, Diarrhoe, und ein Schwächegefühl. Jedoch profitieren 18 – 22 % der Patienten mit IIH nicht von einer Gewichtsabnahme oder einer medikamentösen Therapie mit Acetazolamiden (Kanagalingam und Subramanian, 2015).

Als Alternative zu Acetazolamiden kommen verschiedene chirurgische Eingriffe zum Einsatz wie die Liquordrainage, Optikuscheidenfenestrierung (ONSF), bariatrische chirurgische Eingriffe oder venöse Sinus-Stents (Biousse und Newman, 2012; Giridharan et al., 2018; Owler et al., 2003; Satti et al., 2015).

Bei Patienten mit einem bilateralem Papillenödem, die eine Medikamentenunverträglichkeit oder eine erfolglose Wirkung der Medikamente aufweisen, wird eine Spaltung des Nervus opticus (ONSF) erwogen (Kelman et al., 1992; Giridharan et al., 2018; Thurtell et al., 2010). Mit dieser Methode können die Symptome gebessert werden (59 % Besserung der Sehstörungen, Besserung eines Papillenödems bei 80 %) (Giridharan et al., 2018). Jedoch gibt es hohe Komplikationsraten: In 18 % der Fälle kommt es zu Hämatomen, Strabismus, Diplopie, 15 % der Patienten müssen nachbehandelt werden.

Eine weitere Therapieoption ist die Liquorpunktion (LP). Vorteile hierbei sind eine schnelle Senkung des intrakraniellen Drucks (Giridharan et al., 2018). LP werden nur bei

Therapieresistenz eingesetzt und können kurzfristig den Hirndruck senken (Hoffmann und May, 2017).

Bei Patienten mit beidseitigen Stenosen in den St. zeigt sich nach einer LP eine Entfaltung der komprimierten Sinus (Ahmed et al., 2011; Arac et al., 2009; Rohr et al., 2012). Auch Hoffmann und May berichten, dass eine LP den Liquordruck senkt und dadurch die Stenosen abnehmen und es dann zu einer Besserung des venösen Abflusses und einer verbesserten Liquorresorption kommt. Bono et al. (2005) berichtete jedoch, dass bei 9 von 14 Patienten mit IIH bei einer bilateralen St. - Stenose, diese Stenose auch nach einer LP weiterhin vorhanden ist.

Eine weitergehende chirurgische Therapie sind Shunt-Systeme: ventrikuloperitoneal oder lumboperitoneal. Diese Langzeit-Therapie zeigte in einigen Arbeiten gute Erfolge: bei 86 % besserten sich die Kopfschmerzen, bei 70 % verbesserte sich ein Papillenödem. Komplikationen traten bei 7,6 % auf (Infektionen, subdurale Hämatome, Fisteln, Shuntverschluss, Shuntwanderung) (Spitze et al., 2014; Thurtell et al., 2010). Ein Drittel zeigte „geringere“ Komplikationen (143/435) (= ca. 32,87 %) (abdominale Schmerzen, Shunt-Diskonnektion / Malposition, Liquor-Leck, Kopfschmerzen). Bei 43 % der Patienten mussten weitere Eingriffe erfolgen (Revision des Shunts) (Giridharan et al., 2018; Sinclair et al., 2011; Starke et al., 2015).

Ein weiterer therapeutischer Ansatz die Stenosen mittels Ballondilatation aufzuweiten, brachte nur kurzzeitig eine Symptombesserung und zeigte eine hohe Rückfallquote. Diese Therapie setzte laut Giridharan et al. (2018) nicht an der Ursache der Obstruktion an.

Des Weiteren werden zur Therapie Stents in die Gefäße gebracht (Owler et al., 2003); endovaskuläre Stents zeigen heute Erfolge bei den Patienten, die von einer medikamentösen Therapie und anderen Therapieansätzen nicht profitieren können (Higgins et al., 2003). Um einer Stentthrombose vorzubeugen, wurden die Patienten mit einer dualen thrombozyten-aggregationshemmenden Therapie versorgt (Giridharan et al., 2018; Kanagalingam und Subramanian, 2015). Bei den mit Stents behandelten Patienten traten nach Giriharan et al. (2018) im Anschluss dennoch vermehrt Stenosen außerhalb der Stents auf. Durch diese Stenosen außerhalb der Stents beobachtete er, dass es zu einem

erhöhten Druck in den Sinus kam. Diese Beobachtung warf ihm die Frage auf, ob die Stenosen im venösen Sinus die Folge oder die Ursache von erhöhtem intrakraniellm Druck sind (Giridharan et al., 2018).

1.2 bekannte Zeichen im MRT bei Patienten mit IIH

1.2.1 Evans-Index

Der Evans-Index (EI) ist im axialen Schnittbild die lineare Abmessung zwischen dem maximalen Abstand der Frontalhörner zum maximalen interparietalen Abstand auf derselben Höhe. Patienten mit IIH zeigten Werte $> 0,3$ (Durchschnittswerte bei gesunden Probanden liegen bei $0,281, \pm 0,027$), die dann als ventrikuläre Dilatation beschrieben wurden (Ambarki et al., 2010).

1.2.2 Ventrikelräume und die Weite des 3. Ventrikels

Degnan und Levy (2011) berichten, wie mehrere andere Autoren, von kleineren Ventrikeln in der Venografie.

1.2.3 Hypophysenabflachung

Bei Patienten mit IIH zeigt sich in der Bildgebung eine stärkere Abflachung der Hypophyse. Eine abgeflachte Hypophyse, die so ausgeprägt sein kann, dass die Hypophyse nur noch als schmales Band zu erkennen ist, wird auch „empty sella“ genannt.

Der Begriff „empty sella“ wurde nach Mc Donald et al. 1994 definiert (Brodsky und Vaphiades, 1998). Die „empty sella turcica“ (Saindane et al., 2013) ist eine Vorwölbung des arachnoidalen und subarachnoidalen Liquorraums in den Hypophysenraum. Eine Abflachung der Hypophyse ist mit einem Auftreten von 70 % ein häufiges Zeichen in der Bildgebung der IIH (Brodsky und Vaphiades, 1998; Saindane et al., 2013), wurde aber auch bei 12 % der symptomfreien Untersuchten gefunden (Brodsky und Vaphiades, 1998).

Die Einteilung der Hypophysenabflachung (Saindane et al., 2013) wurde von Yuh et al in 5 Kategorien eingeteilt: I: normale Hypophysengröße, II: milde obere Wölbung, die

weniger als ein Drittel der Höhe der Hypophyse betrifft, III: moderate Abflachung, zwischen einem Drittel und zwei Dritteln der Höhe der Hypophyse sind abgeflacht, IV: schwere Auswulzung mit mehr als zwei Dritteln der Höhe der Hypophyse, die abgeflacht wird, V: keine sichtbare Hypophyse.

1.2.4 Optikusscheiden und posteriore Sklera

1.2.4.1 Optikusscheiden und die Vermessung des Nervus opticus

Erweiterte Optikusscheiden zeigten sich bei der Vermessung des Nervus opticus in T1-gewichteten Bildern in koronarer Ebene an der kleinsten Stelle des Durchmessers (Amboss GmbH, 2018; Saindane et al., 2013).

1.2.4.2 Abflachung der posterioren Sklera

Die Abflachung der posterioren Sklera wird als das häufigste Zeichen bei Patienten mit IIH beobachtet (Brodsky und Vaphiades, 1998). Diese fand sich sonografisch bei 80 % und im MRT bei 50 % der Patienten mit IIH (Brodsky und Vaphiades, 1998).

1.2.5 Sinusflächen und dominante Sinus

1.2.5.1 Sinusflächen

Bateman und Siddique (2014) untersuchten die Sinusflächen bei gesunden Probanden im MRT und MRV. Hierbei wurden mittlere Flächen von 43 mm² für den rechten Sinus transversus (Str.) und 29 mm² für den linken Sinus transversus (Stl.) ermittelt.

Lublinsky et al. (2016) rekonstruierten aus den MRT-Daten mittels Volumetrie die Fläche der St., des Sinus sagittalis superior (Sss.) und des Sinus rectus (Sr.) bei vier Probanden vor und nach einer LP.

Es zeigen sich ähnliche Ergebnisse in den Flächen der Sinus.

Tab. 1: Flächen der untersuchten Sinus in der Literatur.

Literatur	Sinus (in mm ²)			
	Str.	Stl.	Sss.	Sr.
Bateman und Siddique (2014)	43	29		
Lublinsky et al. (2016) vor LP	40	45	52	23
Lublinsky et al. (2016) nach LP	52	52	54	30

1.2.5.2 Hypoplastische Sinus

Es zeigte sich in einigen Studien, dass einer der St. dominanter auftrat. In einer Studie (Goyal et al., 2016) wurden hypoplastische Sinus bei gesunden Männern und Frauen untersucht, welche eine MRV aufgrund von Kopfschmerzen, Schwindel oder Vergesslichkeit erhielten (ausgeschlossen wurden Patienten mit strukturellen Auffälligkeiten im Gehirn oder Sinusvenenthrombosen) (Goyal et al., 2016): Es zeigte sich signifikant häufiger ein hypoplastischer linker St. bei den Probanden (21,3 %) als ein hypoplastischer rechter St. (in 5,5 %). Bei Männern war der linke St. signifikant häufiger hypoplastisch (24,9%, bei Frauen: 19,3%, $p = 0,009$); insgesamt zeigten sich die linkslateralen Sinus kleiner.

Im Vergleich der Geschlechter zeigte sich, dass Männer kleinere Sinus aufwiesen als Frauen. Der Sinus sagittalis superior zeigte in 97,7 % keine Variationen (Goyal et al., 2016).

Bateman und Siddique (2014) beschrieben eine leichte rechts > links – Dominanz, Manara et al. (2010) bestätigte dies, zu 21 % war der rechte St. größer.

Tab. 2: Hypoplastische Sinus in der Literatur.

Literatur	Hypoplastische Sinus transversi
Bateman und Siddique (2014)	rechts > links
Goyal et al. (2016)	rechts > links
Manara et al. (2010)	rechts > links

In der MRT wurden bei Patienten mit IIH im Vergleich zu gesunden Probanden insgesamt erweiterte Sinus durae matris gefunden, und es traten vermehrt Stenosen in den Sinus auf (Degnan und Levy, 2011), u.a. auch sogenannte AG (Fraser und Plant, 2011).

1.2.6 Stenosen in den venösen Sinus

1.2.6.1 Anatomische Engstellen der Sinus

Stenosen in den duralen Sinus

In der Bildgebung wurden fokale Füllungsdefekte im venösen System zu 24 % in der Computertomografie (CT) und zu 13 % im MRT diagnostiziert (Leach et al., 1996).

Vielfach wurde von Stenosen in den St. berichtet (Hoffmann et al., 2017). Die Ursache und Funktion der Stenosen ist noch unbekannt (Thurtell et al, 2010). Ursachen könnten Trabekel, Septen oder große AG in den Sinus sein (Thurtell et al, 2010).

Giridharan et al. (2018), fand bei Patienten mit IIH in den St. mehr Stenosen (10 % - 90 %) als bei Kontrollen (6,8 %). Es zeigten sich auch häufiger beidseitige Stenosen bei Patienten mit IIH (93 %) als in der Kontrollgruppe (7 %).

In einer anderen Studie (Farb et al., 2003) fanden sich bei Patienten mit IIH zu 93 % der Stenosen in den St., in der Kontrollgruppe fanden sich Stenosen in den St. nur bei 7 %. Saindane et al. (2016) kam zu einem ähnlichen Ergebnis (90 % der Stenosen in den St. treten bei den Patienten mit IIH auf). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Leach et al. (1996) und Lublinsky et al. (2016).

Farb et al. berichtete 2003 von beidseitigen Sinusstenosen bei 27 von 29 Patienten im Gegensatz zu 4 von 59 Kontrollprobanden.

Leach et al. (1996) berichtete, dass die Füllungsdefekte im Stl. häufiger vorkamen als im Str. (vgl. Tab. 3).

Tab. 3: Lokalisation von Sinusstenosen beschrieben in der Literatur.

Literatur	untersuchte Sinus	Stenosen bei Patienten	Stenosen bei Kontrollen
Farb et al. (2003) und Saindane et al. (2013)	Sinus transversus	93 %	7 %
Giridharan et al. (2018)	Sinus transversus beidseitige Stenosen	10 % - 90 % 93 %	6,8 % 7 %
Leach et al. (1996)	rechter Sinus transversus linker Sinus transversus Sinus sigmoideus distaler Sinus sagittalis superior Sinus rectus insgesamt in beiden Sinus transversi	39 %, 52 %, 2 %, 0,6 %, 1%, 92 %	
Lublinsky et al. (2016)	Sinus transversus	> 90 %	

Es wird diskutiert, ob die Stenosen Ursache oder Effekt der Erkrankung sind (Saindane et al., 2013).

Zheng et al. (2010) nahm an, dass venöse Abflussbehinderungen Ursache von intraluminalem Prozessen seien: diese könnten prominente AG sein, oder thrombotische Prozesse in der Nähe von AG oder venöse Thrombosen. Auch Roche und Warner (1996) gingen davon aus, dass große AG in einem dominanten Sinus eine Obstruktion im venösen Gefäß verursachen können. Roche und Warner (1996) berichteten, dass Druckunterschiede in den St. jedoch auch beobachtet wurden, wenn keine AG in den Sinus bei Patienten mit IIH vorkamen.

Leach et al. (1996) postulierte, dass 66 % der gefundenen Füllungsdefekte in den duralen Sinus durch AG verursacht sind; er nahm an, dass andere Ursachen dafür Septen in den Sinus, Duplikationen in den Sinus oder normale Variationen der Sinus sein können. Er berichtete auch, dass große AG eine luminale Kompression auslösen können und es somit zu einem Druckgradienten oder Flusshinderniss kommen kann, was zu venöser Hypertension führe.

Thurtell et al. (2010) nahm an, dass Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck aufgrund der externen Kompression Stenosen in den Sinus entwickeln. Er beschrieb bei den Stenosen einen Druckgradienten. Proximal der Stenose zeigte sich eine venöse Hypertension. Patienten mit hohem intrakraniellen Druck können in den St. aufgrund von äußerer Kompression (= intrakranieller Druck) eine Stenose entwickeln. Auch wenn die Stenosen in den Sinus aufgrund des intrakraniellen Drucks entstehe, werde wegen der Stenose weniger Liquor absorbiert. Dies führe zu einer noch weiteren Erhöhung des intrakraniellen Druckes (Roche und Warner, 1996; Thurtell et al, 2010). Da venöse Sinusstenosen auch bei den von ihm untersuchten Probanden ohne IIH vorkamen, könne diskutiert werden, ob die Stenosen keine Auswirkungen auf die Druckverhältnisse haben. Er beobachtete, dass durch eine LP oder durch Shunting der Druck normalisiert werden konnte. Weiterhin berichtete er, dass durch den erhöhten Liquordruck eine Stenose entstehen kann, woraufhin weniger Liquor absorbiert werde und der intrakranielle Druck ansteige.

Rohr et al. (2007) beschrieb, dass die intrakranielle Druckerhöhung und die venösen Stenosen durch eine LP verringert werden konnten. Er postulierte, dass der erhöhte Liquordruck nicht durch venöse Stenosen begründet wird, sondern, dass durch den erhöhten Druck eine Kompression der Sinus verursacht werde.

Giridharan et al. (2018) stellte zwei Theorien als Ursache des erhöhten intrakraniellen Drucks auf: Erstens nahm er an, dass der Plexus choroideus vermehrt Liquor produziert. Zweitens diskutiert er eine verminderte Liquorabsorption durch die AG, was einen erhöhten venösen Druck und daraufhin einen erhöhten intrakraniellen Druck erzeugt. Giridharan et al. (2018) berichtete, dass das Vorkommen venöser Sinusstenosen nicht ursächlich, sondern symptomatisch ist: sie könnten durch eine venöse Hypertension oder als Konsequenz der externen Kompression auf das Gefäß entstehen. Giridharan et al. (2018)

beobachtete, dass gerade bilaterale Stenosen eine venöse Abflussbehinderung und somit eine venöse Hypertension hervorrufen, im Folgenden werde weniger Liquor absorbiert und der Liquordruck steigt. Dies könne zu weiteren venösen Sinuskompressionen und einem noch höheren transstenotischen Gradienten führen. Für ihn bestand jedoch weiterhin die Frage, ob die venösen Sinusstenosen Folge oder Ursache des erhöhten Hirndrucks sind.

Im Hinblick auf die Hypothesen von Druckveränderungen bei Stenosen werden die AG von mehreren Autoren diskutiert (King et al., 2002; Zheng et al., 2010). Die Bedeutung und ihre Auswirkungen werden im folgenden Kapitel erläutert (Kap. 1.2.6.2).

1.2.6.2 Verengung der Sinus durch AG

AG

AG wurden erstmals von Antonio Pacchioni 1705 beschrieben und werden nach ihm auch heute noch als Pacchioni oder Pacchionische Granulationen benannt (Chan et al., 2011; Choi et al., 2008). AG leiten den Liquor vom Subarachnoidalraum in das venöse Gefäßsystem. In ihrer runden bis ovalen Form variieren sie in ihrer Größe von einigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern (Battal et al., 2016; Choi et al., 2008; Roche und Warner, 1996), wobei sehr große AG den betroffenen Sinus ausfüllen können (Lu et al., 2012; Roche und Warner, 1996).

Tab. 4: Größe der AG.

Literatur	Minimum	Maximum
Battal et al. (2016)	3 mm x 2,5 mm	17 mm x 12 mm
Roche und Warner (1996)	3 mm	14 mm

Battal et al. (2016), untersuchte 20 gesunde Probanden mit Herniationen. Dabei fanden sich in den St. Herniationen von 7,5 mm² bis 20,4 mm². Roche und Warner (1996) untersuchten 22 Probanden mit AG. In den CT fanden sich mehrere AG, auch multiple AG, welche im Querdurchmesser vermessen wurden.

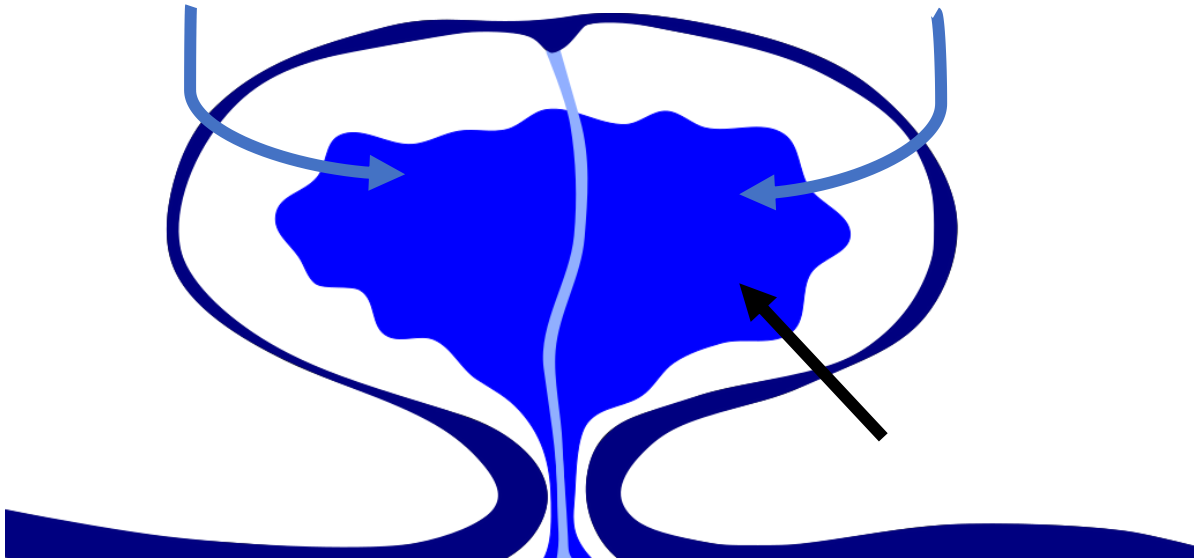


Abb. 4: Skizze einer AG.

Dargestellt ist eine AG im Gehirn im koronaren Anschnitt. Sie entfaltet sich an der Wand eines Sinus. Durch Liquorkanäle wird Liquor in das Liquorsystem drainiert (blaue Pfeile), schwarze Pfeile stellen Liquorabsorption durch Trabekel in der Wand der Pacchioni dar.

Illustration der Promovendin, Programm: Inkscape 0.92.4. Frei nach Trimble et al. (2010).

Durch anatomische Untersuchungen wurden die AG schon im 18. Jahrhundert beschrieben. Ende des 20. Jahrhunderts konnten sie durch radiologische Bildgebung sichtbar gemacht werden und wurden bei Patienten mit IIH vermehrt gefunden (Giridharan et al., 2018), sodass sie nun auch zu den typischen morphologischen Zeichen bei Patienten mit IIH gezählt werden.

AG haben auch bei gesunden Menschen ein physiologisches Vorkommen und fallen meist zufällig in der radiologischen Bildgebung auf. Sie verursachen meist keine Symptome, erst bei höhergradiger Stenosierung des Sinus und hoher Anzahl werden sie symptomatisch (Chan et al., 2011; Roche und Warner, 1996). Zheng et al. (2010) untersuchte Granulationen bei Patienten mit IIH und fand heraus, dass diese jedoch selten sehr groß waren.

Eine Größenvariabilität im zeitlichen Verlauf wird von Wolpov und Schaumburgh bei gleichen Patienten an verschiedenen Stellen der Sinus beschrieben (Roche und Warner 1996).

Lokalisation

Die meisten AG sind in den St. und im Confluens sinuum lokalisiert; auch im Sss. fanden sich AG (Roche und Warner, 1996). In Seitenästen wurden Granulationen gefunden (Leach et al., 1996; Roche und Warner, 1996). Zudem werden multiple Granulationen beschrieben (Roche und Warner, 1996).

Aufgabe der AG und Pathophysiologie des Hirndrucks

Da die Pathophysiologie des Krankheitsbildes noch ungeklärt ist, sind sowohl eine vermehrte Liquorproduktion des Plexus choroideus als auch eine verminderte Liquorresorption ausgehend von den AG in der Diskussion (Giridharan et al., 2018).

Laut Zheng et al. (2010) entstehen große AG durch erhöhten intrakraniellen Druck. King et al. (2002) postulierte, dass es einen präklinischen Status gibt, in welchem der erhöhte intrakranielle Druck ohne oder mit nur milden Symptomen einhergeht (Zheng et al., 2010). Diese intraluminale Verlegung oder extraluminale Kompression führe sekundär zu einer Abflusslimitierung. Infolgedessen komme es zu einem hohen venösen Druck vor der Stenose, welcher für den hohen Druckgradienten verantwortlich ist (Zheng et al., 2010) (vgl. Abb. 1 c).

Bei der Ursache von verminderter Liquorresorption können die AG eine Rolle spielen, welche in dieser Arbeit genauer betrachtet werden.

1.3 Veränderung der Parameter im Alter

Choi et al. (2008) und Roche und Warner (1996) berichten, dass AG im Alter an Anzahl und Größe zunehmen, so, wie auch der intrakranielle Druck im Alter ansteigt.

1.4 Veränderung der Parameter bei erneuter Bildgebung nach LP und im zeitlichen Verlauf ohne LP

Durch eine LP kann sich ein komprimierter Sinus wieder entfalten (Ahmed et al., 2011; Arac et al., 2009; Rohr et al., 2012). Lublinsky et al. (2016) beobachtete bei 4 Patienten, die eine LP erhielten, eine Entfaltung der St., des Sss. und des Sr. Rohr et al. (2007) berichtete, dass es nach einer LP zur Veränderung der Hypophysenabflachung und der Optikusscheidenabflachung, sowie zur Änderung des intrakraniellen Drucks kommt.

1.5 Hypothesen und Zusammenfassung

Diese Arbeit soll die Frage beantworten, ob die AG in den Sinus durae matris im Sinne einer venösen Abflussstörung für einen erhöhten Liquordruck verantwortlich sein könnten.

In der Literatur besteht aktuell die Frage, ob die Stenosen Ursache oder Konsequenz des erhöhten Hirndrucks sein können (Hoffmann und May, 2017; Rohr et al., 2007).

Wir postulieren, dass erstens bei Patienten mit IIH die Sinusflächen kleiner sind als in der Kontrollgruppe und dass zweitens eine stärkere Verlegung durch AG zu finden ist.

Zudem sollen in dieser Arbeit die typischen radiologischen Zeichen bei Patienten mit IIH im MRT reevaluiert werden. Im Einzelnen sind dies: der EI, die Breite des 3. Ventrikels, die Hypophysenabflachung, die Optikusscheidenquerschnitte, die Sinusflächenquerschnitte, Stenosen in den venösen Sinus (Sss., Sr., Str., Stl.). Weiterhin wurden die St. rechts und links verglichen für die Aussage über eine einseitige Hypoplasie oder eine Seitendominanz. Bei einigen Patienten konnten zudem Veränderungen der aufgeführten Parameter vor und nach einer LP untersucht werden.

2. Material und Methoden

2.1. Probandenrekrutierung

2.1.1 Patienten

Die Volltextrecherche erfolgte über das Programm medRIS mit folgenden Stichpunkten: „idiopathisch intrakranielle Hypertension, MR“, „intrakranielle Hypertension, MR“, „Pseudotumor cerebri, MR“ und „PTC, MR“.

Es wurden 43 Patienten (34 weiblich, 9 männlich) mit der klinischen Diagnose einer IIH in die Arbeit eingeschlossen. Das Alter in der Patientengruppe bei Bildgebung befand sich zwischen 20 bis 66 Jahren, mittleres Alter bei Bildgebung war 32 Jahre.

Folgende Morphologien und Krankheitsbilder wurden von der Untersuchung ausgeschlossen: Sinusthrombosen, Hirntumoren, vorherige Operationen am Gehirn, vorherige Shunt-Anlagen. Des Weiteren wurden Patienten mit Multipler Sklerose ausgeschlossen und Patienten mit einer diagnostisch gesicherten Migräne.

2.1.2 Kontrollgruppe

Als Kontrollgruppe dienten die MRT-Untersuchungen von Patienten mit kryptogener Epilepsie, die zur Navigation vor Anlage von Tiefenelektroden angefertigt wurden und bei denen keine morphologischen Auffälligkeiten nachgewiesen wurden oder weiteren Krankheitsbilder bekannt waren. Dem Alter entsprechende Marklagerläsionen wurden toleriert. Die Volltextrecherche erfolgte mit folgenden Stichpunkten: „MR, Navigation, (Elektroden oder Tiefenelektroden)“.

Aufgrund der erforderlichen Kontrastmittelgabe musste aus ethischen Gründen auf diese Kontrollgruppe zurückgegriffen werden, um keine MRT-Untersuchung mit Kontrastmittel (KM) ohne medizinische Indikation durchführen zu müssen.

Es wurden 43 Kontrollpatienten (21 weiblich, 22 männlich) mit in die Arbeit eingeschlossen. Das Alter in der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung befand sich zwischen 8 und 62 Jahren, das mittlere Alter bei Bildgebung betrug 33 Jahre.

Die Daten wurden im Rahmen der klinischen Untersuchungen retrospektiv ausgewertet, eingeschlossen wurden Bildgebungen von November 2011 bis April 2016. Die letzte Aktualisierung für eine Aufnahme in die Arbeit erfolgte am 11.04.2016.

2.2. Vorstellung der vermessenen Parameter

Es wurde untersucht, ob bei den Patienten mit IIH die bekannten radiologischen Zeichen einer IIH vorliegen. Evaluiert wurden hierfür die Weite der Seitenventrikel, die Breite des 3. Ventrikels, das Vorliegen einer Abflachung der Hypophyse und das Vorliegen erweiterter Optikuscheiden.

2.2.1 Vermessung der Ventrikelweite

Die Weite der Seitenventrikel wurde mithilfe des EI bestimmt. Hierzu wurden die Frontalhörner der Seitenventrikel und der innere Durchmesser des Schädels in axialer Ebene vermessen. Der EI berechnet sich nach folgender Formel:

$$EI = \frac{\text{maximaler Abstand der Frontalhörner der Seitenventrikel}}{\text{maximaler innerer Durchmesser des Schädels}} \quad [\text{in mm}]$$

(Ambarki et al, 2010; Deutsche Gesellschaft für Neurologie. 2019)

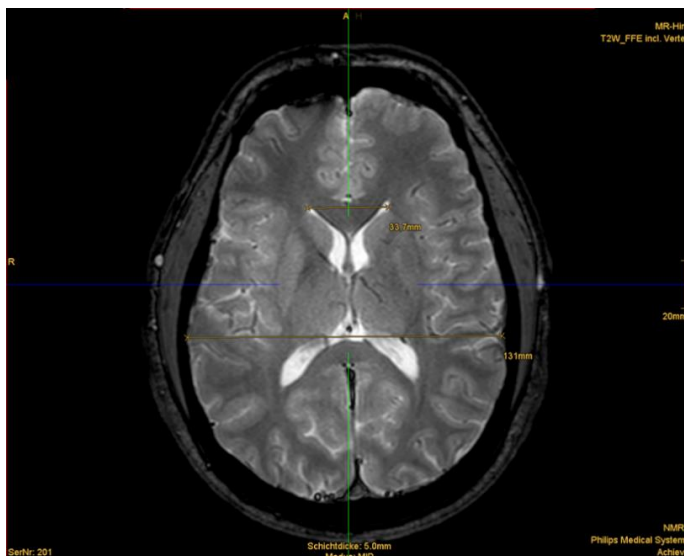


Abb. 5: Bestimmung des EI.

In axialer Ebene in einem T1-TFE 3D-Datensatz mit KM oder in axialer T2-TSE wurden die Frontalhörner der Seitenventrikel und der Schädel Durchmesser vermessen.

2.2.2 Weite des 3. Ventrikels

Der 3. Ventrikel wurde im koronaren Schnittbild aufgesucht. Vermessen wurde die maximale Weite im Querdurchmesser.

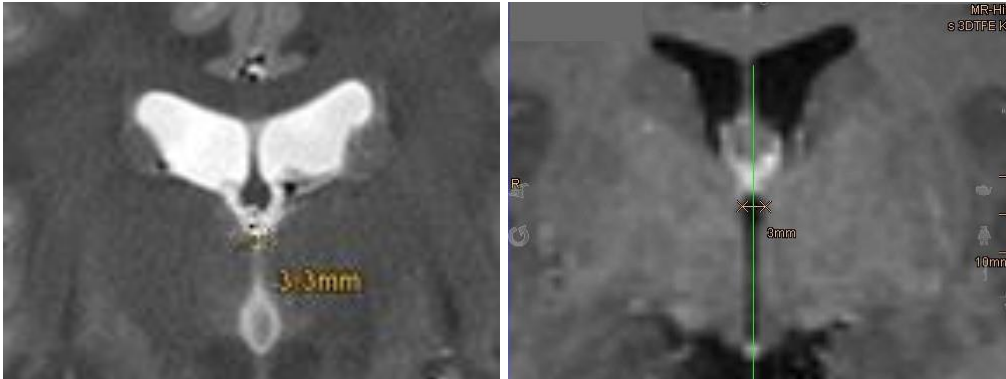
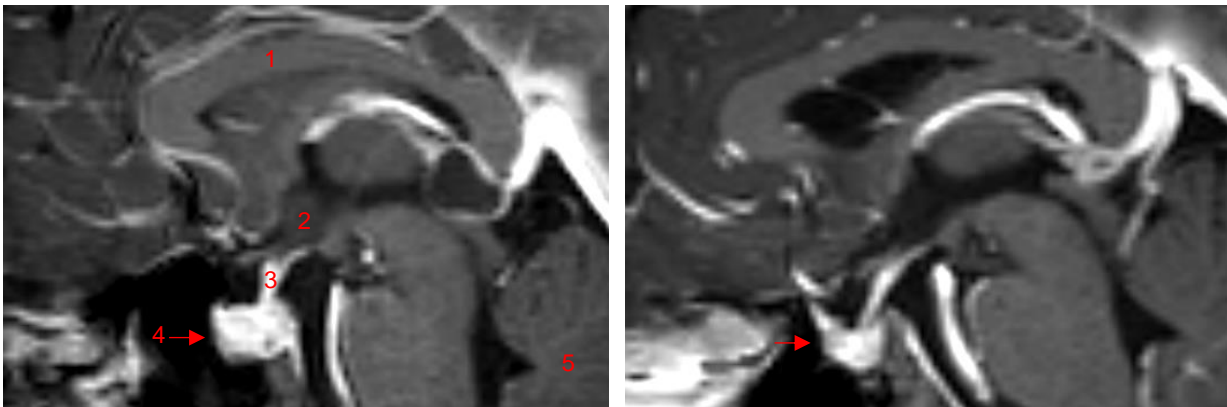


Abb. 6: Vermessung der Weite des 3. Ventrikels im koronaren Schnittbild.

Die Weite des 3. Ventrikels wurde in einer T1-TFE 3D-gewichteten Sequenz mit KM oder in einer koronaren T2-TSE gewichteten Sequenz im koronaren Anschnitt vermessen.

2.2.3 Vermessung der Hypophysenabflachung

Die Hypophyse wurde im sagittalen Anschnitt aufgesucht. Eine vorliegende Abflachung wurde in 5 % Schritten abgeschätzt, wobei eine fehlende Abflachung 0 % und eine vollständige Abflachung 100 % entsprechen.



0 %

20 %

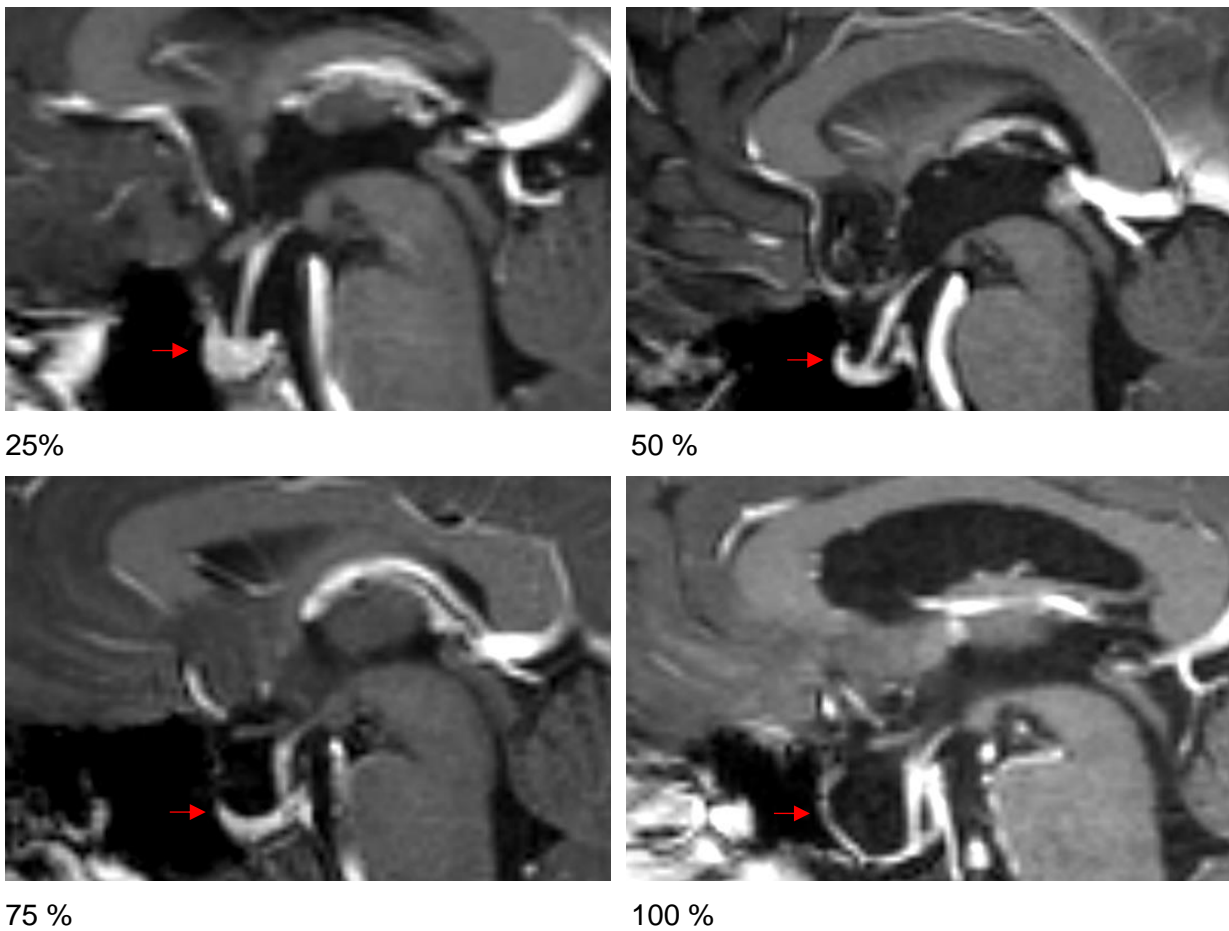


Abb. 7: Abflachung der Hypophyse.

Zu sehen sind verschiedene Stärken der Hypophysenabflachung im sagittalen Anschnitt einer T1-TFE 3D-Sequenz mit KM. 1 Corpus callosum, 2 dritter Ventrikel, 3 Infundibulum hypophysis, 4 → Hypophyse (mit Pfeil gekennzeichnet), 5 Cerebellum.

2.2.4 Vermessung der Optikusscheidendurchmesser



Abb. 8: Vermessung der Optikusscheiden.

Dies erfolgte im axialen T2-gewichteten cMRT. Die Optikusscheiden wurden bei 3 mm und 10 mm hinter dem Bulbus im Querschnitt vermessen. Hierzu wurden zunächst Hilfslinien gezeichnet, später erfolgte die Vermessung der Optikusscheidendurchmesser.

Die Evaluation einer eventuell vorliegenden Erweiterung der Optikusscheidendurchmesser erfolgte im axialen T2-gewichteten Bild mit Angulation auf den Nervus opticus. Die Messung wurde jeweils rechts und links 3 mm und 10 mm hinter dem Bulbus oculi vorgenommen (gemäß Rohr et al, 2008). Zur Bestimmung der Durchmesser der Optikusscheide wurde zunächst die Summe aus Optikusscheide und Optikuskerv gemessen, anschließend wurde der Optikuskerv subtrahiert.

2.2.5 Evaluation der Sinusflächen und Engstellen in den Sinus durae matris

2.2.5.1 Evaluation der Sinusflächen

Mittels Rekonstruktion erfolgte eine standardisierte Ausrichtung des kontrastmittelverstärkten T1 3D-Datensatzes, um jeweils die gleiche Ausgangsposition für die Bilder zu erhalten. Die Angulation der axialen Ebene erfolgte am Corpus callosum. Die Angulation der hierzu jeweils orthogonal stehenden sagittalen und koronaren Ebene erfolgte jeweils parallel zur Mittellinie.



Abb. 9: Angulierung mit dem Fadenkreuz zur Ausrichtung der Schnittbilder.

Zur Vermessung der Sinusquerschnittsflächen wurden die T1 3D-Datensätze axial, sagittal und koronar einheitlich ausgerichtet.

In dieser Angulation wurden die Querschnitte der Sinus durae matris wie folgt standardisiert vermessen:

Der Sss. wurde im axialen Bild von kranial nach kaudal aufgesucht, bis dieser im axialen Bild erschien. Somit wurde der höchste Punkt des Sss. angeschnitten. Die Vermessung der Querschnittsfläche des Sss. erfolgte im koronaren Schnittbild.

Der Sinus sagittalis inferior (Ssi.) wurde im axialen Bild vom Sss. nach caudal bis zum Eintreffen des Ssi. aufgesucht. Vermessen wurde im koronaren Schnittbild.

Die Messung der Fläche des Sss. kurz über dem Confluens sinuum wurde im koronaren Schnittbild von dorsal nach ventral aufgesucht, bis dieser Sinus auftauchte. Die Vermessung erfolgte im axialen Bildanschnitt.

Die Flächen der St. rechts und links wurden am nasalen Rand des Bulbus oculus als Leitstruktur orientiert und im sagittalen Schnittbild vermessen.

Das Sinusknie rechts und links wurde jeweils im sagittalen Schnittbild von außen nach innen anvisiert. Die Vermessung fand im koronaren Schnittbild statt.

Für die Vermessung der Fläche des Sr. wurde das Fadenkreuz im Ausgangsbild neu anguliert, sodass der Sr. in sagittaler Ebene in seinem Verlauf angeschnitten ist. Somit konnte der Sr. im gekippten sagittalen Bildanschnitt mittig angetroffen und vermessen werden.

Die Sinus wurden an den in Abb. 10 dargestellten Stellen im Querschnitt vermessen.

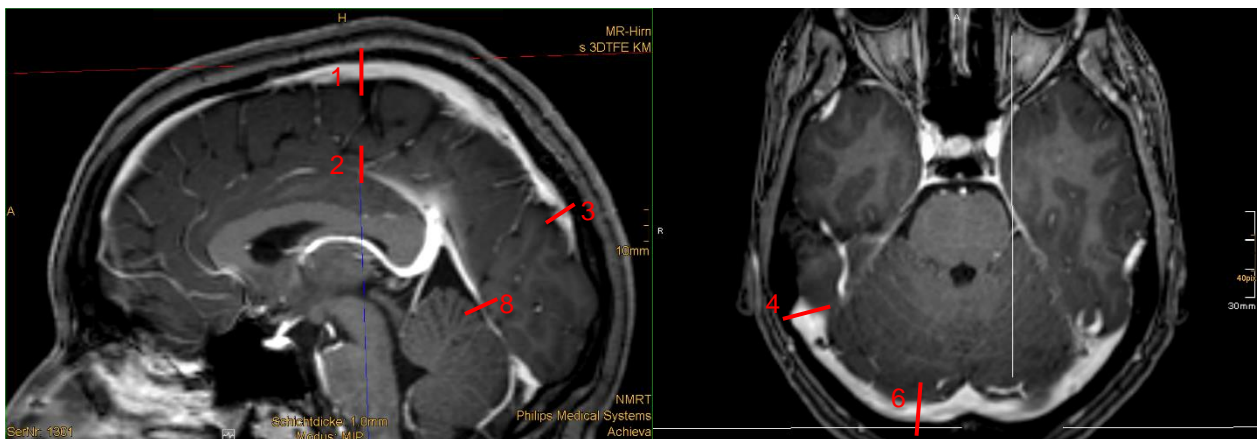


Abb. 10: Darstellung der Vermessungsstellen für die Sinus.

Die Sinusflächen wurden einheitlich an den eingetragenen Stellen aufgesucht und im Querschnitt vermessen. 1 Sss., 2 Ssi., 3 Sss. kurz über dem Confluens sinuum, 4 Str., 5 Stl. (nicht dargestellt, spiegelbildlich zum Str.), 6 Sinusknie rechts, 7 Sinusknie links (nicht dargestellt, spiegelbildlich zum Sinusknie rechts), 8 Sr.

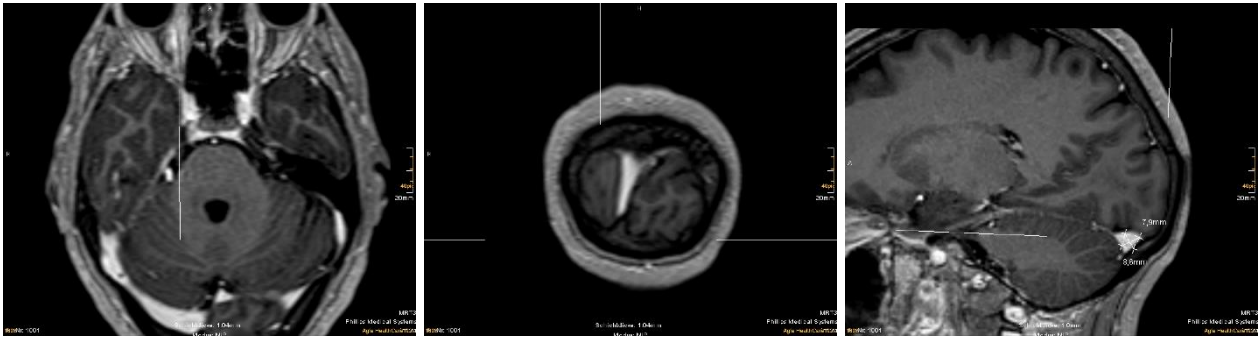


Abb. 11: Vermessung eines Str.
Ausrichtung auf den nasal en Rand des Bulbus opticus in axialer Ebene, Aufsuchen des St. im sagittalen Bild von distal nach proximal. Vermessung des St. im Querschnitt.

2.2.5.2 Hypoplastische Sinus

Für den Vergleich der minimalen Sinusdurchmesser zwischen der Patienten- und Kontrollgruppe und zur Beurteilung einer von uns vermuteten Seitendifferenz (hypoplastische vs. dominante Sinus) wurde aus dem T1 3D-Datensatz eine EMPR-Kurve im Programm Philips-Portal erstellt. Diese Spline-Curve wurde per Hand mittig durch den zu untersuchenden Sinus gelegt. Das Programm Philips-Portal erstellte daraus eine erweiterte multiplanare Rekonstruktion. In diesem gestreckten zweidimensionalen Bild konnten die minimalen Querschnitte der Sinus zuverlässiger aufgesucht und vermessen werden als in der 3D-Darstellung. Die Vermessung der engsten Stelle der St. erfolgte somit nicht an einer standardisierten Stelle.

Die planare Reformation diente der Beurteilung des hypoplastischen und des dominanten Sinus, sowie dem Vergleich der minimalen Sinusdurchmesser zwischen den Gruppen.

Die Sekundärrekonstruktionen dienten ebenso einer Übersicht und Orientierung für das Auffinden von AG in den St. und im Sss.

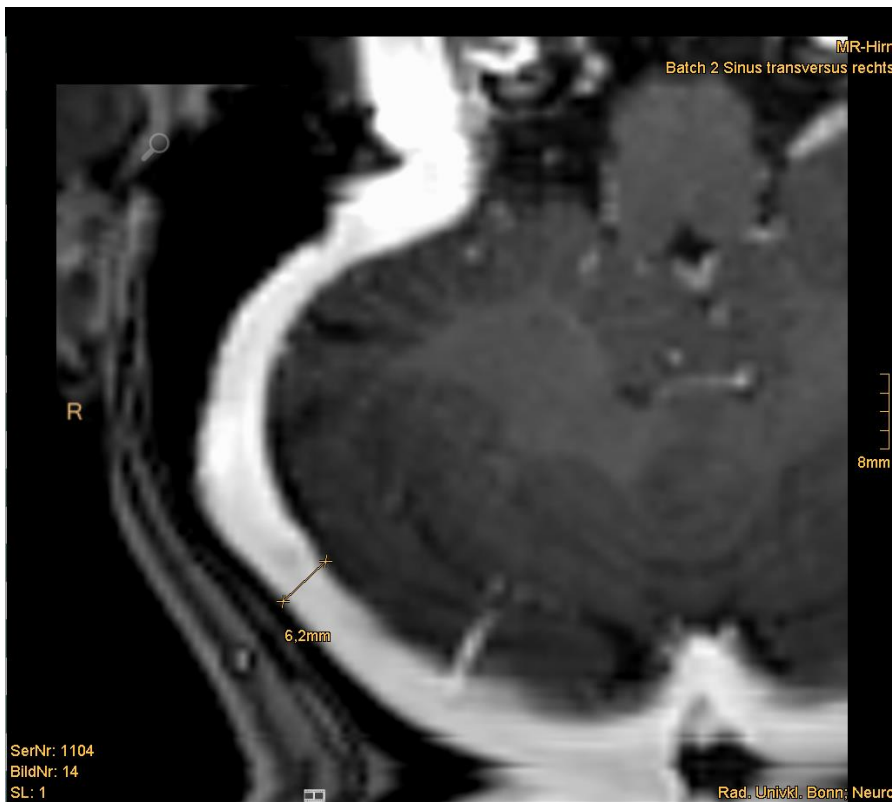


Abb. 12: Darstellung einer planaren Rekonstruktion des St. Messung des Str. an der minimalen Stelle.

2.2.6 Evaluation von AG

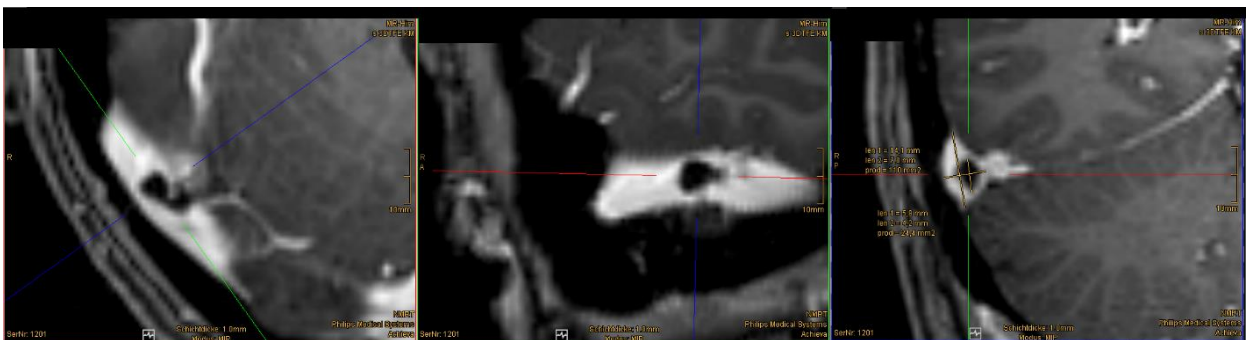


Abb. 13: Darstellung der Vermessung einer AG.

Hier zeigt sich eine AG im Str. Zunächst wurde der Sinus in seinem Verlauf anguliert, der Sinusquerschnitt wurde vermessen. Die AG wurde in ihrem maximalen Querschnitt vermessen.

Für die Vermessung der AG wurden alle untersuchten Sinus (Sss., Ssi., Sr., Str., Stl.) im T1-TFE 3D-Datensatz mit KM auf AG untersucht. Die Sinus wurden im Einzelnen aufgesucht und spezifisch auf AG durchsucht. Die AG wurden im Gefäßverlauf mit dem

jeweiligen Sinus an der Stelle der Granulation im größten Querdurchmesser orthogonal vermessen und die Fläche wurde berechnet.

Ab einem Querdurchmesser von 0,1 mm konnten AG erfasst und beurteilt werden.

Aufgrund der individuellen Größen der Sinus durae matris wurde der Anteil der relativen Verlegung der Sinus durch die AG bestimmt.

Der relative Anteil der Verlegung berechnet sich nach folgender Formel:

$$\text{relativer Anteil der AG} = \frac{\text{AG-Querschnittsfläche [in mm}^2\text{]}}{\text{gesamte Sinusquerschnittsfläche [in mm}^2\text{]}}$$

Bei multiplen nebeneinanderliegenden Stenosen durch AG wurden diese einzeln ausgemessen, und anschließend für die Auswertung der Verlegung addiert.

2.2.7 Einteilung der AG in Kategorien

Um die Ausprägung der Verlegungen durch AG zu beurteilen, wurde zusätzlich eine Einteilung der Parameter „relative Verlegung“ und „absolute AG-Fläche“ in Kategorien vorgenommen. Die Einteilung berücksichtigt sowohl die Größe des Parameters (größte relative Verlegung, größte AG-Fläche), als auch die Anzahl der Pacchioni in dem untersuchten Sinus.

Zunächst erfolgte eine Einteilung für die relative Verlegung (Tab. 5.1) in 15 Kategorien: die Einteilung bei den relativen Verlegungen erfolgt in 5 %-Intervallen.

Die Einteilung bei der absoluten AG-Fläche (Tab. 5.2) erfolgt für 13 gleiche Intervallskalen in 5 mm²-Schritten.

Zur Einteilung wurde ein Schema nach Tab. 5 gewählt. Personen ohne AG wurden in die niedrigste Kategorie 1 eingeteilt, Personen mit AG in höhere Kategorien. Bei Personen mit AG wurde zunächst die größte relative Verlegung bzw. die größte absolute AG-Fläche betrachtet. Anschließend wurde, je nach Anzahl der AG in dem betrachteten Sinus, in eine höhere oder niedrigere Kategorie eingeteilt.

Tab. 5: Darstellung der Kategorie-Einteilung.

Tab. 5.1: Kategorie-Einteilung für die relative Verlegung.

relative Verlegung durch AG				
	Sss.	Sr.	Str.	Stl.
maximale Anzahl der AG pro Probanden	7	1	2	4
größter Wert	34,9 %			

Kategorie-Einteilung	relative Verlegung durch AG	Anzahl der AG im			
		Sss.	Sr.	Str.	Stl.
1	keine AG	0	0	0	0
2	bis 5 %	1,2,3	-	1	1,2
3	bis 5 %	4,5,6,7	1	2	3,4
4	bis 10 %	1,2,3	-	1	1,2
5	bis 10 %	4,5,6,7	1	2	3,4
6	bis 15 %	1,2,3	-	1	1,2
7	bis 15 %	4,5,6,7	1	2	3,4
8	bis 20 %	1,2,3	-	1	1,2
9	bis 20 %	4,5,6,7	1	2	3,4
10	bis 25 %	1,2,3	-	1	1,2
11	bis 25 %	4,5,6,7	1	2	3,4
12	bis 30 %	1,2,3	-	1	1,2
13	bis 30 %	4,5,6,7	1	2	3,4
14	bis 35 %	1,2,3	-	1	1,2
15	bis 35 %	4,5,6,7	1	2	3,4

Tab. 5.2: Kategorie-Einteilung für die absolute Fläche der AG

absolute Fläche de AG				
	Sss.	Sr.	Str.	Stl.
maximale Anzahl der AG pro Probanden	7	1	2	4
größter Wert	29,44 mm ²			

Kategorie-Einteilung	absolute Fläche der AG	Anzahl der AG im			
		Sss.	Sr.	Str.	Stl.
1	keine AG	0	0	0	0
2	bis 5 mm ²	1,2,3	-	1	1,2
3	bis 5 mm ²	4,5,6,7	1	2	3,4
4	bis 10 mm ²	1,2,3	-	1	1,2
5	bis 10 mm ²	4,5,6,7	1	2	3,4
6	bis 15 mm ²	1,2,3	-	1	1,2
7	bis 15 mm ²	4,5,6,7	1	2	3,4
8	bis 20 mm ²	1,2,3	-	1	1,2
9	bis 20 mm ²	4,5,6,7	1	2	3,4
10	bis 25 mm ²	1,2,3	-	1	1,2
11	bis 25 mm ²	4,5,6,7	1	2	3,4
12	bis 30 mm ²	1,2,3	-	1	1,2
13	bis 30 mm ²	4,5,6,7	1	2	3,4

Die Ergebnisse der Kategorien wurden zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe verglichen und mit dem Student-t-Test ausgewertet.

2.2.8 Mehrfachmessungen im zeitlichen Verlauf

Die untersuchten Parameter konnten durch mehrfache Bildgebungen in 8 Patientenfällen im zeitlichen Verlauf verglichen werden. Somit konnten Unterschiede vor und nach einer LP sowie über einen Zeitraum von 1 bis 2 Jahren ausgewertet werden.

Die Patienten wurden durchnummeriert (Patient 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Waren durch mehrfache Untersuchungen mehrere Vergleichspaare vorhanden, wurden diese mit einer zweiten Ziffer benannt (z.B. Patient 6.2: Patient 6, Vergleich 2). Einige Patienten erhielten eine LP im Verlauf (Patient 1, 2, 4.2, 5.2, 7), andere wurden ohne eine LP erneut im MRT vermessen (Patient 5.1, 6.1, 6.2). Patienten 3 und 4.1 wurden aus dieser Untersuchung ausgeschlossen, da nur Bilder nach einer LP vorlagen und kein Vergleich mit vorherigen Werten gezogen werden konnte.

Die Folgen einer LP auf AG konnten bei 4 Patienten untersucht werden. Beim Verlauf ohne LP konnte bei einem Patienten eine AG vermessen werden.

2.3 Auswertung und Software

2.3.1 Literaturrecherche

Die Literaturrecherche erfolgte über die MEDLINE (PubMed) Database mit den Stichworten „idiopathic intracranial hypertension“, „pseudotumor cerebri“, „benign intracranial hypertension“, „arachnoidal granulation“, „evans index“, „MRI+pseudotumor cerebri“, „dural venous sinuses“, „ONSF“.

2.3.2 cMRT-Technik

Alle Untersuchungen erfolgten am 3 Tesla Magneten (Philips Achieva) der Abteilung für Neuroradiologie der Radiologischen Universitätsklinik Bonn. Für die Auswertung der Bilder wurde das Programm Agfa IMPAX, Philips Medical Systems Achieva der Firma Agfa HealthCare GmbH, Firmensitz: Bonn, 2008 - 2019, Impax EE R20, und das Philips IntelliSpace der Firma: Philips GmbH, Firmensitz: Hamburg, 2017, Intellispace Pacs 4.4, Version 10.1 genutzt. Die Vermessung der minimalen Stelle der St. mittels einer 2D-Kurve erfolgte für beide Gruppen mit dem Programm Philips Intellispace Portal, Firma: Philips

GmbH, Firmensitz: Hamburg, 2017, Intellispace Portal 10.1. Die Befundung in der Patientengruppe erfolgte in den Sequenzen T2-TSE und in einem T1-TFE 3D-Datensatz mit KM. Die Sequenzen für die Kontrollgruppe waren die T2-TSE und die räumlich hoch aufgelöste T1-gewichtete 3D-Sequenz zur Navigator mit KM.

2.3.3 Statistische Programme und statistische Methode

Statistisch ausgearbeitet und aufbereitet wurden die Daten in dem Programm Excel 2016 von Microsoft Office, Microsoft Corporation, Redmond, USA; und IBM SPSS Statistics Version 23, Armonk, United States, 2015, Version 23.

Die einzelnen Parameter wurden zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe verglichen, sowie die Parameter innerhalb der Gruppen in drei Altersklassen (Gruppe 1: < 20-Jährige, Gruppe 2: 20 - 40-Jährige, Gruppe 3: > 40-Jährige), sowie innerhalb der Gruppen zwischen Männern und Frauen. Aufgrund der geringen Stichprobe in den Subgruppen für das Alter der Männer und Frauen wurden die Daten nicht durch einen statistischen Test, sondern nur deskriptiv und anhand der erstellten Grafiken ausgewertet.

Für die statistische Auswertung der Parameter zwischen den Gruppen wurde der Student-t-Test ausgewählt. Dieser Zweistichproben-t-Test ist ein Signifikanztest für zwei unabhängige Stichproben mit gleicher Standardabweichung σ in den beiden Grundgesamtheiten. Für diesen Vergleich wurde eine Normalverteilung der Gruppen mit gleicher Standardabweichung angenommen. Das Signifikanzniveau wurde für alle Tests mit $\alpha = 0,05$ angegeben. Die Nullhypothese (H_0) wurde nicht abgelehnt, wenn $p \geq \alpha$ ($p =$ Signifikanzwert), d.h. es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die Nullhypothese wurde abgelehnt, wenn p kleiner als das Signifikanzniveau war ($p < \alpha$), d.h. es wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt. Je kleiner der p-Wert, desto geringer die Wahrscheinlichkeit, dass die Nullhypothese noch zutrifft; dann wurde die Alternativhypothese angenommen (H_1).

Bildillustration:

Illustrationen der Bilder erfolgten mit dem Vektorgrafikprogramm Inkscape (Inkscape Open Source Scalable Vector Graphics Editor: Boston, USA, 2019, Inkscape 0.92.4).

3. Ergebnisse

Die Annahme der Nullhypothese bedeutet in dem jeweiligen Test, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den getesteten Variablen, z.B. Patienten vs. Kontrollen, gibt. Bei Annahme der Alternativhypothese zeigt sich im Student-t-Test ein signifikanter Unterschied zwischen den getesteten Variablen.

In den nachfolgenden Tabellen für die Ergebnisse des Student-t-Tests sind signifikante Ergebnisse **hervorgehoben**.

In den Tabellen sind folgende Parameter dargestellt:

Die jeweils untersuchten Gruppen und die Subgruppe (1 vs. 2), die Mittelwerte (\bar{x}_1, \bar{x}_2) und Standardabweichungen (σ_1, σ_2) der Subgruppen, sowie der p-Wert des Student-t-Tests. Die Aussage stellt dar, ob sich die Gruppen in ihren Mittelwerten untereinander größer (>), stark größer (>>), minimal größer (\geq), oder kleiner (<), stark kleiner (<<), minimal kleiner (\leq) verhalten.

In den Boxplot-Diagrammen werden folgende Parameter dargestellt:

Median: x

Quantile: — (Mittelwert), \top (oberes Quantil), \perp (unteres Quantil)

Extreme: •

Probanden

Tab. 6: Darstellung der Anzahl der Probanden in den Gruppen und Untergruppen.

IIH		Ctr.	
Untergruppe	Anzahl	Untergruppe	Anzahl
gesamt	43	gesamt	43
< 20 Jahre	8	< 20 Jahre	4
20 - 40 Jahre	26	20 - 40 Jahre	25
> 40 Jahre	9	> 40 Jahre	14
m _{gesamt}	9	m _{gesamt}	22
< 20 Jahre	1	< 20 Jahre	3
20 - 40 Jahre	6	20 - 40 Jahre	11
> 40 Jahre	2	> 40 Jahre	8
w _{gesamt}	34	w _{gesamt}	21
< 20 Jahre	7	< 20 Jahre	1
20 - 40 Jahre	20	20 - 40 Jahre	14
> 40 Jahre	7	> 40 Jahre	6

Tab. 6 stellt die Anzahl der Probanden in den Gruppen dar. In der Patientengruppe sind mehr als 2/3 Frauen. In der Kontrollgruppe ist der Anteil von Männern und Frauen ungefähr gleich verteilt. Die Anzahl der 20 - 40-Jährigen ist in beiden Gruppen am höchsten.

Parameter

3.1 bekannte Zeichen bei IIH

3.1.1 Weite der Seitenventrikel

Tab. 7: Ergebnisse des Student-t-Tests beim EI.

Parameter: EI							
untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
gesamt	IIH vs. Ctr.	0,2477	0,2534	0,0005420	0,0004268	0,2338	IIH < Ctr.
< 20	IIH vs. Ctr.	0,2491	0,2695	0,0005756	8,9679 ⁻⁰⁵	0,06274	IIH < Ctr.
20 - 40	IIH vs. Ctr.	0,2463	0,2540	0,0005536	0,0004829	0,2382	IIH < Ctr.
> 40	IIH vs. Ctr.	0,2503	0,2478	0,0005962	0,0003524	0,7953	IIH > Ctr.
IIH	< 20 vs. > 40	0,2491	0,2503	0,0005756	0,0005962	0,9227	< 20 < > 40
Ctr	< 20 vs. > 40	0,2695	0,2478	8,9679 ⁻⁰⁵	0,0003524	0,01039	< 20 > > 40
IIH	m vs. w	0,2540	0,2460	0,2540	0,2460	0,4614	m > w
Ctr.	m vs. w	0,2566	0,2501	0,0004213	0,0004311	0,3080	m ≥ w

Es finden sich signifikante Unterschiede in der Kontrollgruppe bei < 20-Jährigen vs. > 40-Jährigen ($p \approx 0,01039$). Unter 20-jährige Kontrollen weisen einen größeren EI auf als über 40-Jährige. In der Kontrollgruppe zeigt sich im zunehmenden Alter eine Tendenz zu kleineren EI. Die Patientengruppe zeigt eine solche Tendenz nicht.

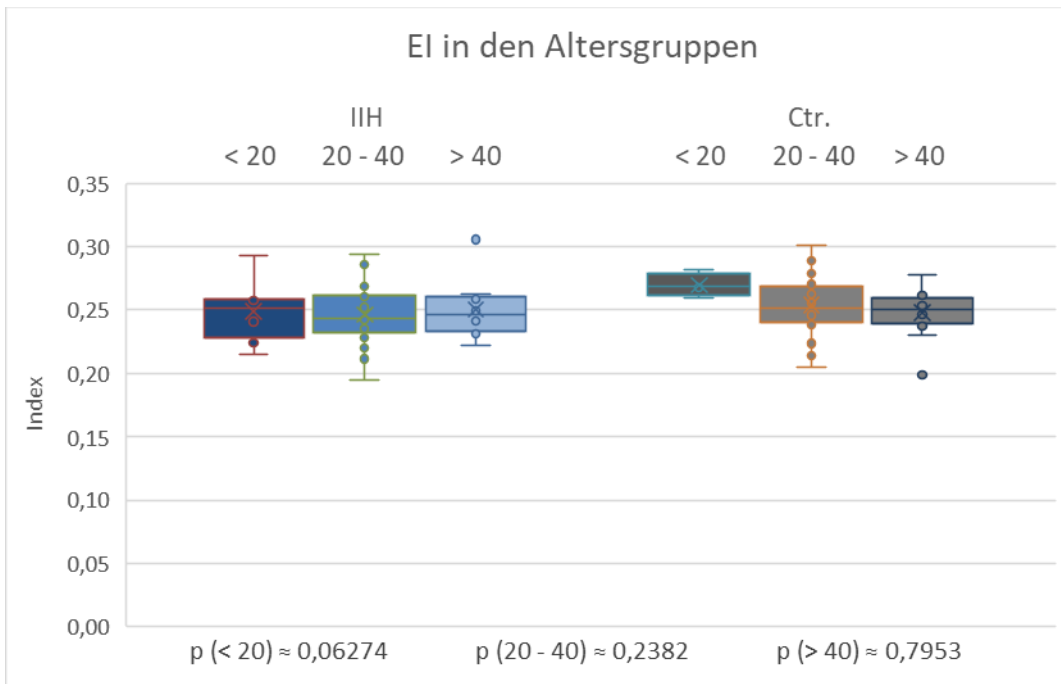


Abb. 14: EI in den Altersgruppen. Dargestellt sind die beiden untersuchten Gruppen IIH und Ctr. in Altersgruppen unterteilt.

3.1.2 Weite des 3. Ventrikels

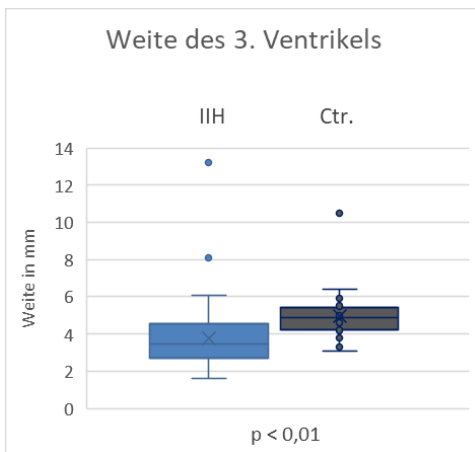
Tab. 8: Ergebnisse des Student-t-Tests für die Weite des 3. Ventrikels.

Parameter: Weite des 3. Ventrikels							
untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
gesamt	IIH vs. Ctr.	3,77	4,98	4,03	1,41	0,001186	IIH << Ctr.
< 20	IIH vs. Ctr.	2,91	4,85	1,25	0,6967	0,009748	IIH << Ctr.
20 - 40	IIH vs. Ctr.	3,44	4,68	1,59	0,5225	0,00009702	IIH << Ctr.
> 40	IIH vs. Ctr.	5,50	5,54	10,65	2,92	0,9717	IIH \leq Ctr.
IIH	< 20 vs. > 40	2,91	5,50	1,25	10,65	0,04931	< 20 << > 40
Ctr.	< 20 vs. > 40	4,85	5,54	0,6967	2,92	0,2866	< 20 < > 40
IIH	m vs. w	4,84	3,49	11,47	1,96	0,2701	m >> w
Ctr.	m vs. w	5,12	4,83	2,12	0,6941	0,4265	m > w

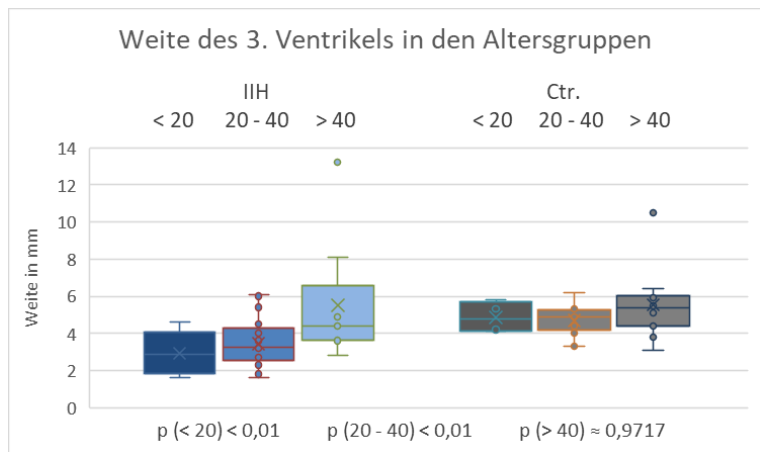
Es finden sich signifikante Unterschiede zwischen der Gesamtgruppe IIH und Ctr. ($p \approx 0,001186$), insgesamt haben Kontrollen eine größere Weite als die Patienten; weiterhin zeigen sich Unterschiede zwischen den Gruppen in den Altersgruppen < 20- und 20 - 40-Jähriger, wobei die Kontrollen größere 3. Ventrikel aufweisen als die Patienten.

Innerhalb der Patientengruppe zeigen sich signifikante Unterschiede der < 20-Jährigen zu > 40-Jährigen, so haben über 40-jährige Patienten größere Weiten als unter 20-jährige Patienten.

Im Vergleich Männer zu Frauen zeigen sich bei Patienten und Kontrollen keine signifikanten Unterschiede.



15 a



15 b

Abb. 15: Weite des 3. Ventrikels.

15 a: IIH vs. Ctr.

15 b: Vergleich in den Altersgruppen.

3.1.3 Hypophysenabflachung

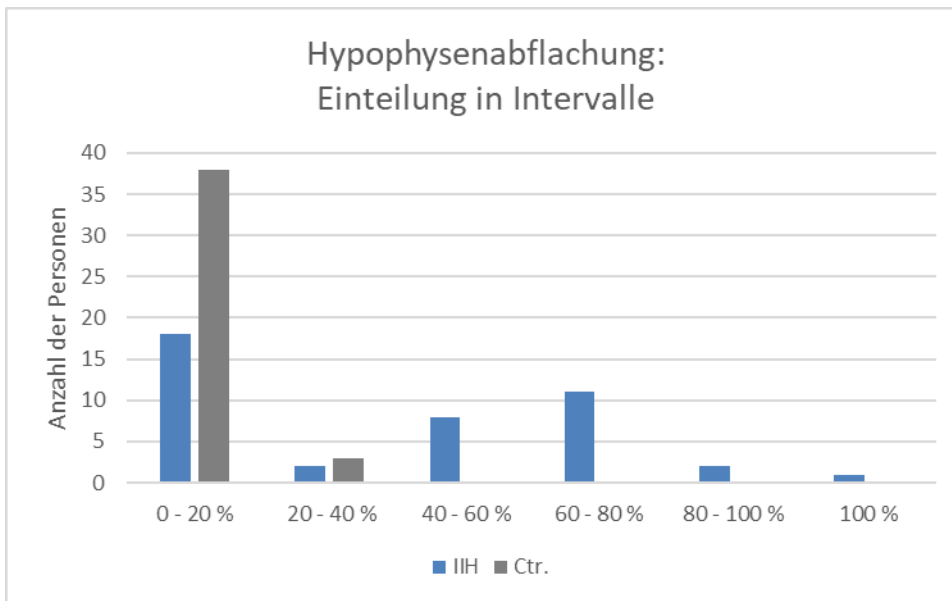
Tab. 9: Ergebnisse zur Hypophysenabflachung.

Parameter: Hypophysenabflachung							
untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
gesamt	IIH vs. Ctr.	0,4002	0,04878	0,1133	0,009561	4,4219^{-0,8}	IIH >> Ctr.
< 20	IIH vs. Ctr.	0,2063	0,00	0,1075	0,00	0,1184	IIH >> Ctr.
20 - 40	IIH vs. Ctr.	0,4124	0,03913	0,09630	0,006126	3,4366⁻⁰⁶	IIH >> Ctr.
> 40	IIH vs. Ctr.	0,5389	0,07857	0,1380	0,01720	0,005958	IIH >> Ctr.
IIH	< 20 vs. > 40	0,2063	0,5389	0,1075	0,1380	0,0687	< 20 << > 40
Ctr	< 20 vs. > 40	0,00	0,07857	0,00	0,01720	0,04306	< 20 ≤ > 40
IIH	m vs. w	0,5688	0,3606	0,1278	0,1051	0,1626	m > w
Ctr.	m vs. w	0,05238	0,04500	0,007619	0,01208	0,8137	m ≥ w

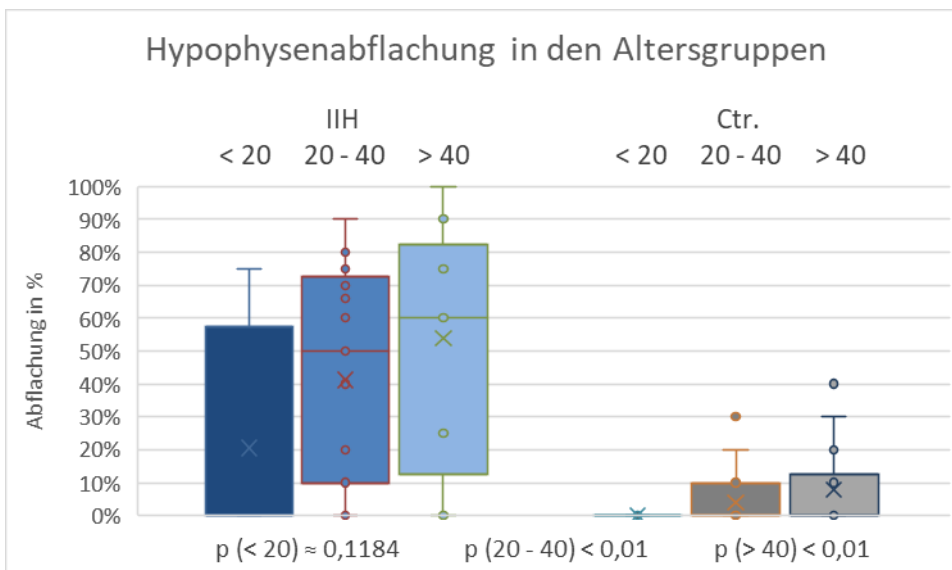
In der Hypophysenabflachung haben Patienten signifikant eine stärker abgeflachte Hypophyse ($\bar{x}_1 \approx 0,4002$, $\bar{x}_2 \approx 0,04878$, $p \approx 4,4219^{-0,8}$) und häufiger eine „empty sella“. Kontrollen unter 20 Jahre zeigten keine Hypophysenabflachung. In der Untergruppe der 20 - 40-Jährigen finden sich zwischen IIH und Ctr. hoch signifikante Unterschiede; so haben die Patienten eine stärkere Abflachung als die Kontrollen. Innerhalb der Gruppen finden sich zudem Unterschiede zwischen < 20-Jährigen zu > 40-Jährigen, die über 40-Jährigen zeigen stärkere Abflachungen. Zwischen Männern und Frauen gibt es in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

Tab. 10: Häufigkeit der Hypophysenabflachung in Intervallen von 20%.

Häufigkeit der Hypophysenabflachung							
Gruppe	Anzahl						Summe aller Personen
	0-20 %	20 - 40 %	40-60 %	60-80%	80-100%	100%	
IIH	18	2	8	11	2	1	42
Ctr.	38	3	0	0	0	0	41



16 a



16 b

Abb. 16: Darstellung der Hypophysenabflachung.

16 a: Häufigkeit der Abflachungen der Hypophysen (in 20 %-Schritten) in den Gruppen. In der Patientengruppe zeigen sich häufiger stärkere Abflachungen als in der Kontrollgruppe.

16 b: Hypophysenabflachung in den Altersgruppen. In beiden Gruppen nimmt die Abflachung der Hypophyse im Alter zu, in der Patientengruppe finden sich allerdings stärkere Abflachungen schon in der jungen Altersgruppe.

3.1.4 Optikusscheidenquerschnitte

Tab. 11: Ergebnisse der Vermessung der Optikusscheidenquerschnitte.

Parameter: Optikusscheiden								
Parameter	unter- suchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
Mittelwerte (3 mm rechts, 10 mm rechts, 3 mm links, 10 mm links)	gesamt	IIH vs. Ctr.	2,64	2,27	0,3041	0,3212	0,004331	IIH >> Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	2,48	1,96	0,03984	0,09474	0,03056	IIH >> Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	2,68	2,33	0,3858	0,3374	0,05135	IIH >> Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	2,63	2,26	0,2861	0,3627	0,1387	IIH >> Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	2,48	2,63	0,03984	0,2861	0,4403	< 20 < > 40
	Ctr.	< 20 vs. > 40	1,96	2,26	0,09474	0,3627	0,2141	< 20 << > 40
Mittelwerte (3 mm rechts, 10 mm rechts, 3 mm links, 10 mm links)	IIH	m vs. w	2,57	2,65	0,1737	0,3431	0,6465	m < w
	Ctr.	m vs. w	2,24	2,30	0,2663	0,4063	0,7745	m < w
	m	IIH vs. Ctr.	2,57	2,24	0,1737	0,2663	0,09591	IIH > Ctr.
	w	IIH vs. Ctr.	2,65	2,30	0,3431	0,4063	0,05970	IIH > Ctr.
Mittelwerte (3 mm und 10 mm)	IIH	re vs. li	2,61	2,66	0,4221	0,3361	0,6937	re ≤ li
Mittelwerte (3 mm und 10 mm)	Ctr.	re vs. li	2,30	2,24	0,3745	0,4726	0,6953	re > li
Mittelwerte rechts (3 mm und 10 mm)	rechts	IIH vs. Ctr.	2,61	2,30	0,4221	0,3745	0,03675	IIH >> Ctr.
Mittelwerte links (3 mm und 10 mm)	links	IIH vs. Ctr.	2,66	2,24	0,3361	0,4726	0,004703	IIH >> Ctr.
3 mm rechts	gesamt	IIH vs. Ctr.	2,89	2,36	0,8263	0,5724	0,007714	IIH >> Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	2,76	2,23	0,04800	0,2533	0,2280	IIH >> Ctr.

20 - 40	IIH vs. Ctr.	2,97	2,40	1,08	0,4995	0,03857	IIH >> Ctr.
> 40	IIH vs. Ctr.	2,78	2,32	0,6869	0,8453	0,2421	IIH >> Ctr.
IIH	m vs. w	3,06	2,84	1,08	0,7826	0,6000	m > w
Ctr.	m vs. w	2,33	2,49	0,4506	0,7105	0,5345	m < w
m	IIH vs. Ctr.	3,06	2,33	1,08	0,4506	0,09477	IIH >> Ctr.
w	IIH vs. Ctr.	2,84	2,41	0,7826	0,7636	0,1155	IIH >> Ctr.

10 mm rechts	gesamt	IIH vs. Ctr.	2,37	2,23	0,4088	0,4077	0,3390	IIH > Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	2,27	1,67	0,1067	0,1633	0,1117	IIH >> Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	2,34	2,27	0,3564	0,4687	0,7188	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	2,53	2,30	0,8100	0,3217	0,5040	IIH > Ctr.
	IIH	m vs. w	2,30	2,39	0,1057	0,4913	0,5880	m ≤ w
	Ctr.	m vs. w	2,17	2,32	0,2663	0,5965	0,4956	m < w
	m	IIH vs. Ctr.	2,30	2,17	0,1057	0,2663	0,4171	IIH > Ctr.
	w	IIH vs. Ctr.	2,39	2,32	0,4913	0,5965	0,7390	IIH ≥ Ctr.

3 mm links	gesamt	IIH vs. Ctr.	2,93	2,31	0,6742	0,6211	0,001054	IIH >> Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	2,60	2,38	0,2840	0,3825	0,5735	IIH >> Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	3,02	2,34	0,8300	0,4962	0,007277	IIH >> Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	2,93	2,24	0,5525	1,00	0,07674	IIH >> Ctr.
	IIH	m vs. w	2,85	2,96	0,6771	0,6943	0,7514	m < w
	Ctr.	m vs. w	2,32	2,30	0,6456	0,6271	0,9290	m ≥ w
	m	IIH vs. Ctr.	2,85	2,32	0,6771	0,6456	0,1443	IIH >> Ctr.
	w	IIH vs. Ctr.	2,96	2,30	0,6943	0,6271	0,009709	IIH >> Ctr.

10 mm links	gesamt	IIH vs. Ctr.	2,40	2,16	0,3718	0,5861	0,1285	IIH >> Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	2,38	1,63	0,09367	0,3225	0,07086	IIH >> Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	2,45	2,26	0,5400	0,7492	0,4267	IIH > Ctr.

> 40	IIH vs. Ctr.	2,29	2,16	0,1336	0,3509	0,5406	IIH > Ctr.
IIH	m vs. w	2,06	2,49	0,1570	0,3956	0,02943	IIH << Ctr.
Ctr.	m vs. w	2,11	2,22	0,4223	0,8074	0,6908	m < w
m	IIH vs. Ctr.	2,06	2,11	0,1570	0,4223	0,7975	IIH < Ctr.
w	IIH vs. Ctr.	2,49	2,22	0,3956	0,8074	0,2643	IIH > Ctr.

Bei der Testung der Optikusscheidenquerschnitte zwischen der Patientengruppe und Kontrollgruppe zeigt sich ein signifikanter Unterschied in den Mittelwerten (3mm und 10 mm rechts und links) zwischen den Gruppen ($p \approx 0,004331$). In der Patientengruppe sind die Optikusscheidenquerschnitte breiter.

a) Mittelwerte der Optikusscheidenquerschnitte

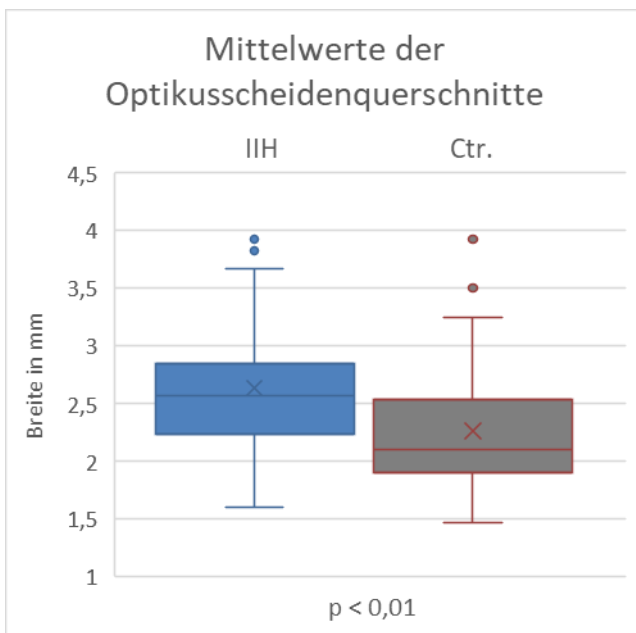


Abb. 17: Querschnitte der Optikusscheiden.

Dargestellt sind die Mittelwerte der Optikusscheidenquerschnitte (bei 3 und 10 mm rechts und links) pro Person. In der Patientengruppe sind die Sehnervenscheiden signifikant breiter.

Auch im Vergleich der Mittelwerte der Querschnitte (3 mm und 10 mm) rechts zwischen IIH und Ctr. zeigt sich ein signifikanter Unterschied ($p \approx 0,03675$). Dieser ist auch links

signifikant ($p \approx 0,004703$). Patienten haben in den Mittelwerten rechts und links größere Optikusscheidenquerschnitte.

In den einzelnen Testungen zeigt sich nur bei 3 mm rechts zwischen IIH und Ctr. ein signifikanter Unterschied ($p \approx 0,007714$) und bei 3 mm links zwischen IIH und Ctr. ($p \approx 0,00105$). Patienten zeigen deutlich breitere Optikusscheidenquerschnitte bei 3 mm. Bei 10 mm rechts und 10 mm links zeigt sich kein signifikanter Unterschied (p (10 mm rechts) $\approx 0,3390$), p (10 mm links) $\approx 0,1285$).

b) Optikusscheidenquerschnitte in den einzelnen Altersgruppen

In den Altersgruppen der Mittelwerte aller Optikusscheidenquerschnitte zeigt sich bei den < 20-Jährigen, dass die Patienten größere Mittelwerte der Optikusscheidenquerschnitte haben als die Kontrollen ($p \approx 0,03056$), auch in der Gruppe der 20 - 40-Jährigen haben die Patienten tendenziell größere Mittelwerte der Optikusscheidenquerschnitte ($p \approx 0,05135$). In der Gruppe der > 40-Jährigen zeigt sich kein signifikanter Unterschied der Mittelwerte der Optikusscheidenquerschnitte zwischen IIH und Ctr. ($p \approx 0,1387$).

Hier zeigt sich, dass im Vergleich der Altersgruppe in den jüngeren Altersklassen ein hoch signifikanter Unterschied besteht, der sich in der mittleren Altersklasse angleicht und in der höheren Altersklasse der > 40-Jährigen nicht mehr besteht, jedoch haben Patienten tendenziell breitere Optikusscheiden bei 10 mm.

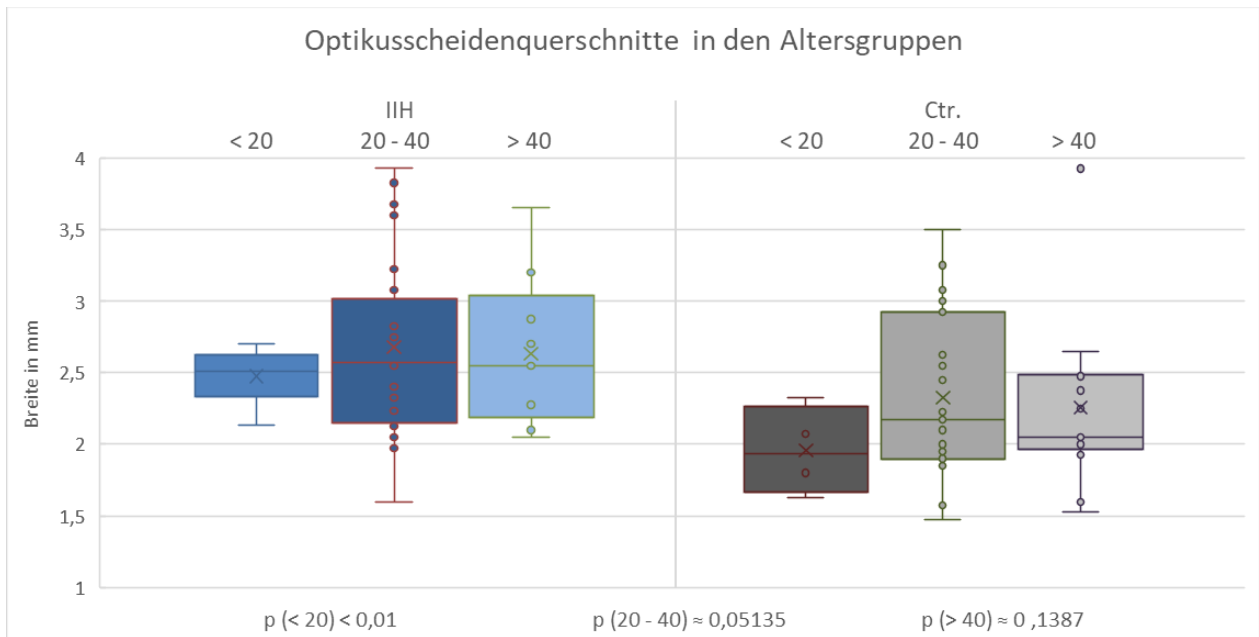


Abb. 18: Optikusscheidenquerschnitte im Altersvergleich.

In beiden Gruppen zeigt sich eine Zunahme in der Breite der Optikusscheiden zwischen der jüngsten und der mittleren Altersgruppe. Patienten zeigen allgemein breitere Optikusscheiden als die Kontrollen.

c) Vergleich der Geschlechter

Im Vergleich der männlichen Patienten zu den weiblichen Patienten zeigt sich kein signifikanter Unterschied in den Mittelwerten aller Optikusscheidenquerschnitte. Auch bei den Kontrollen gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen bei den Mittelwerten der Optikusscheidenquerschnitte. In beiden Gruppen haben Männer tendenziell etwas schmalere Optikusscheidenquerschnitte.

Auch im Vergleich der Mittelwerte der Optikusscheidenquerschnitte der männlichen Patienten zu männlichen Kontrollen zeigt sich kein Unterschied. Bei den weiblichen Patienten zu den weiblichen Kontrollen haben die Patienten tendenziell breitere Optikusscheidenquerschnitte ($p \approx 0,05970$). Diese Tendenz zeigt sich auch in den einzelnen Testungen.

In den jeweiligen Tests der Geschlechter zeigen sich nur bei 3 mm links für weibliche Patienten zu weiblichen Kontrollen ein signifikanter Unterschied ($p \approx 0,009709$), bei welchen die weiblichen Patienten größere Optikusscheidenquerschnitte haben.

3.2 Sinusflächen und Engstellen in den Sinus durae matrix

3.2.1 Sinusflächen

Tab. 12: Ergebnisse zur Vermessung der Sinusflächen.

Parameter: Sinusflächen								
Parameter	untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
Summe aller Sinusflächen	gesamt	IIH vs. Ctr.	382,83	391,56	11378,11	7053,36	0,6747	IIH < Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	401,33	386,58	4017,85	1228,58	0,6153	IIH > Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	390,82	384,87	16165,61	5188,17	0,8374	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	343,34	404,92	3397,73	12639,98	0,1007	IIH << Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	401,33	343,34	4017,85	3397,73	0,07081	< 20 >> > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	386,58	404,92	1228,58	12639,98	0,6051	< 20 < > 40
	IIH	m vs. w	393,60	379,98	10805,07	11821,81	0,7348	m > w
	Ctr.	m vs. w	426,51	354,94	5032,94	6775,87	0,004074	m >> w
Sss.	gesamt	IIH vs. Ctr.	75,15	71,18	910,96	614,24	0,5076	IIH > Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	91,07	69,89	403,06	86,63	0,03172	IIH >> Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	76,22	70,67	1040,97	478,48	0,4751	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	57,91	72,47	585,38	1078,36	0,2363	IIH << Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	91,07	57,91	403,06	585,38	0,007525	< 20 >> > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	69,89	72,47	86,63	1078,36	0,7990	< 20 < > 40
	IIH	m vs. w	78,43	74,28	903,14	936,74	0,7194	m > w
	Ctr.	m vs. w	81,95	59,91	558,51	442,60	0,002422	m >> w
Ssi.	gesamt	IIH vs. Ctr.	5,84	5,80	7,78	5,85	0,9409	IIH ≥ Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	5,56	5,58	2,47	1,04	0,9816	IIH ≤ Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	5,66	5,74	10,75	5,20	0,9203	IIH < Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	6,66	5,97	3,43	9,02	0,5135	IIH > Ctr.

IIH	< 20 vs. > 40	5,56	6,66	2,47	3,43	0,2373	< 20 < > 40
Ctr	< 20 vs. > 40	5,58	5,97	1,04	9,02	0,6896	< 20 < > 40
IIH	m vs. w	5,47	5,92	6,41	8,25	0,6875	m < w
Ctr.	m vs. w	5,92	5,68	8,83	2,99	0,7429	m > w

Sss. kurz über dem Confluens	gesamt	IIH vs. Ctr.	62,53	59,16	554,38	299,04	0,4522	IIH > Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	60,27	58,86	732,95	111,46	0,9002	IIH > Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	65,72	58,99	8,00	4,00	0,2717	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	55,31	59,56	159,40	395,14	0,5378	IIH < Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	60,27	55,31	732,95	159,40	0,6457	< 20 > > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	58,86	59,56	111,46	395,14	0,9277	< 20 ≤ > 40
	IIH	m vs. w	66,51	61,48	525,07	572,82	0,5714	m > w
	Ctr.	m vs. w	62,78	55,37	347,70	233,42	0,1610	m >> w

Sr.	gesamt	IIH vs. Ctr.	22,58	23,62	172,54	85,69	0,6725	IIH < Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	19,76	19,67	81,55	93,77	0,9878	IIH ≥ Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	23,94	22,08	245,89	88,50	0,6082	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	21,17	27,51	49,91	66,10	0,06249	IIH < Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	19,76	21,17	81,55	49,91	0,7280	< 20 < > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	19,67	27,51	93,77	66,10	0,2135	< 20 < > 40
	IIH	m vs. w	20,42	23,16	41,36	207,95	0,4090	m < w
	Ctr.	m vs. w	26,57	20,53	99,33	56,04	0,02986	m > w

Str.	gesamt	IIH vs. Ctr.	46,92	53,52	1142,39	452,22	0,2823	IIH < Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	53,19	48,19	2316,04	444,35	0,8076	IIH > Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	47,47	56,61	1157,57	512,88	0,2629	IIH < Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	39,76	49,51	255,63	367,17	0,2028	IIH << Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	53,19	39,76	2316,04	255,63	0,4729	< 20 >> > 40

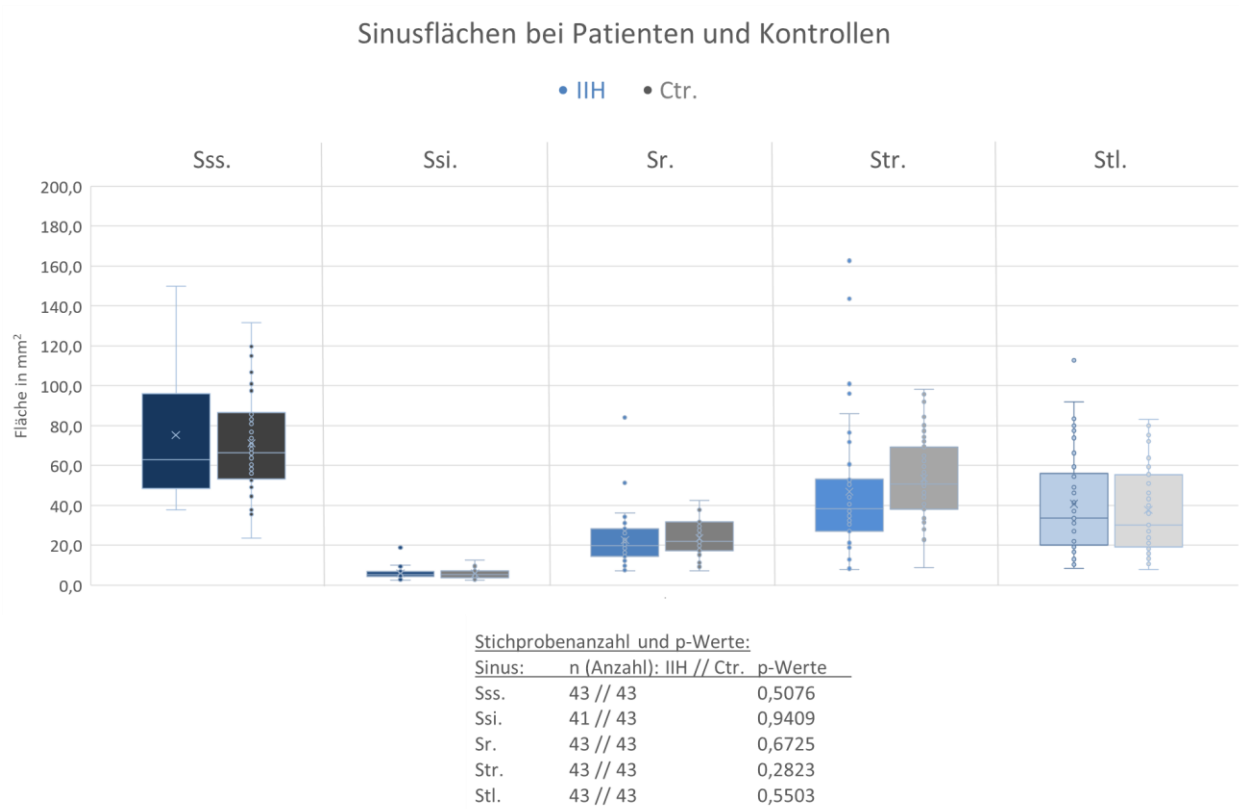
	Ctr	< 20 vs. > 40	48,19	49,51	444,35	367,17	0,9143	< 20 ≤ > 40
	IIH	m vs. w	47,26	46,83	898,65	1236,05	0,9710	m ≥ w
	Ctr.	m vs. w	60,24	46,47	435,88	390,08	0,03178	m >> w

Sinusknie rechts	gesamt	IIH vs. Ctr.	67,51	78,42	994,18	1119,16	0,1234	IIH < Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	74,66	83,64	1123,20	1020,94	0,6678	IIH < Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	67,59	76,11	1116,94	1040,23	0,3586	IIH < Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	60,92	81,06	646,23	1433,62	0,1421	IIH << Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	74,66	60,92	1123,20	646,23	0,3628	< 20 > > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	83,64	81,06	1020,94	1433,62	0,8959	< 20 > > 40
	IIH	m vs. w	70,74	66,65	1824,98	819,29	0,7915	m > w
	Ctr.	m vs. w	85,17	71,35	480,20	1743,47	0,1873	m > w

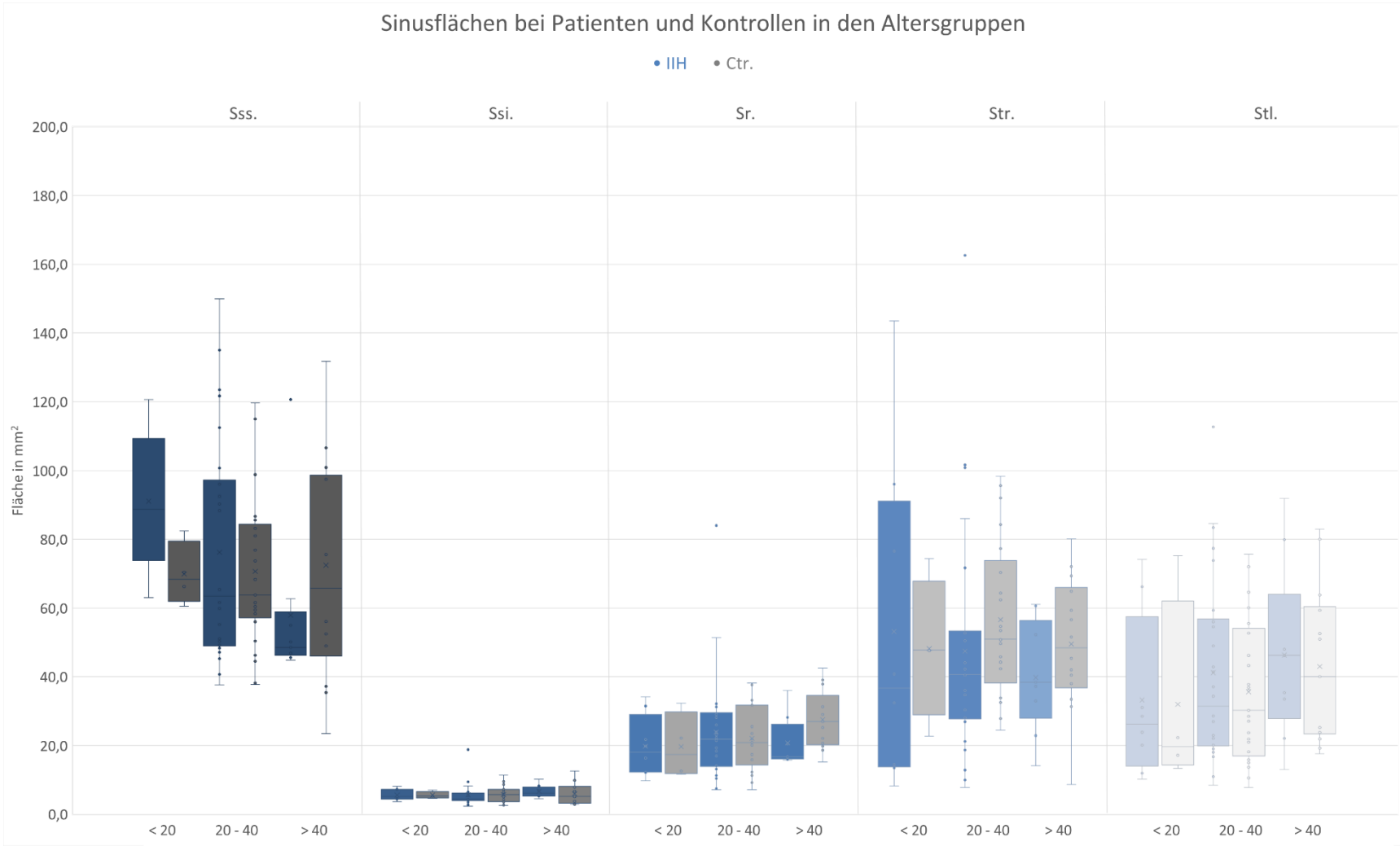
Stl.	gesamt	IIH vs. Ctr.	40,76	37,66	667,94	478,77	0,5503	IIH > Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	33,25	32,00	575,56	845,03	0,9438	IIH > Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	41,16	35,61	724,33	433,94	0,4129	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	46,29	42,96	648,18	502,47	0,7526	IIH > Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	33,25	46,29	575,56	648,18	0,2942	< 20 < > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	32,00	42,96	845,03	502,47	0,5242	< 20 < > 40
	IIH	m vs. w	41,46	40,58	852,33	643,31	0,9357	m ≥ w
	Ctr.	m vs. w	35,54	39,90	538,58	429,70	0,5190	m < w

Sinusknie links	gesamt	IIH vs. Ctr.	61,95	62,18	819,78	563,31	0,9671	IIH ≤ Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	64,27	68,75	1272,60	385,69	0,7848	IIH < Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	63,28	59,05	824,81	600,00	0,5742	IIH > Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	56,05	65,90	562,56	576,27	0,3471	IIH < Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	64,27	56,05	1272,60	562,56	0,5911	< 20 > > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	68,75	65,90	385,69	576,27	0,8158	< 20 > > 40

IIH	m vs. w	64,53	61,26	1102,01	773,90	0,7915	m > w
Ctr.	m vs. w	68,34	55,73	608,71	458,43	0,0805	m >> w



19 a



Stichprobenanzahl und p-Werte:

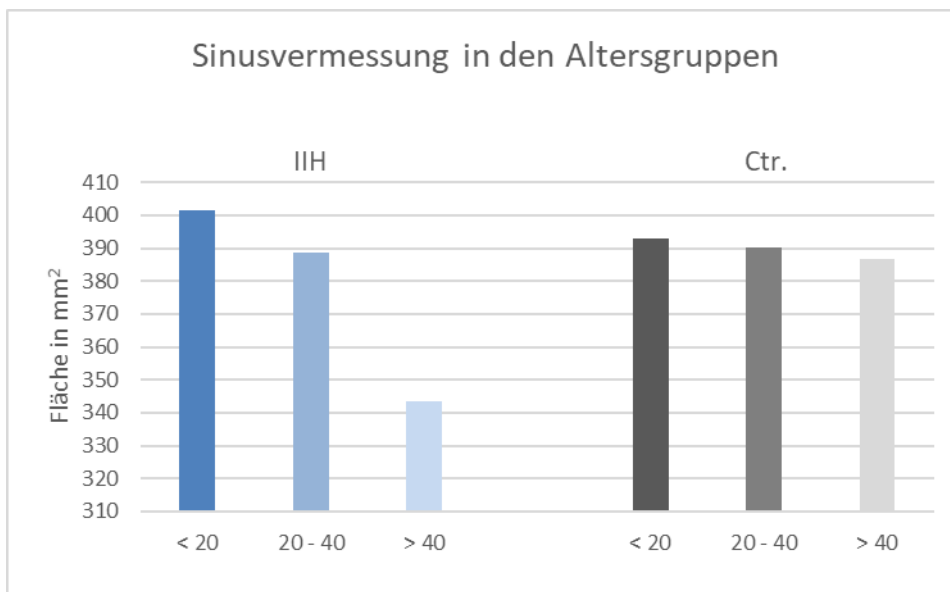
Sinus:	n (Anzahl): IIH // Ctr.			p-Werte		
	< 20	20 - 40	> 40	< 20	20 - 40	> 40
Sss.	8 // 4	26 // 25	9 // 14	0,003172	0,4751	0,2363
Ssi.	7 // 4	26 // 25	8 // 14	0,9816	0,9203	0,5135
Sr.	8 // 4	26 // 25	9 // 14	0,9878	0,6082	0,06249
Str.	8 // 4	26 // 25	9 // 14	0,8076	0,2629	0,2028
Stl.	8 // 4	26 // 25	9 // 14	0,9438	0,4129	0,7526

Abb. 19: Vermessung der Sinusflächen.

19 a: Darstellung der Sinusflächenmessung.

19 b: Darstellung der Sinusflächenmessung in den einzelnen Altersgruppen.

In der Gesamtsinusfläche (= Summe aller vermessenen Sinusflächen pro Probanden) zeigt sich kein signifikanter Unterschied ($p \approx 0,6747$) zwischen Patienten und Kontrollen. Die Mittelwerte aller Sinusflächen sind in den Gruppen annähernd gleich groß. Im Vergleich Männer zu Frauen in der Kontrollgruppe zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der Gesamtsinusfläche ($p \approx 0,004074$), Männer haben deutlich größere Sinusflächen ($\bar{x}_1 \approx 426,51 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 354,94 \text{ mm}^2$). Insgesamt haben Patienten größere Sinusflächen als Kontrollen; dies zeigt sich in der Gruppe der < 20-Jährigen und 20 - 40-Jährigen. In der Gruppe der > 40-Jährigen sind die Sinusflächen in der Kontrollgruppe deutlich größer als in der Patientengruppe ($\bar{x}_1 \approx 57,91 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 72,47 \text{ mm}^2$).

**Abb. 20:** Flächen aller vermessenen Sinus in den Altersgruppen.

(= Gesamtsinusflächen = Summe der vermessenen Sinusflächen) in den jeweiligen Altersgruppen.

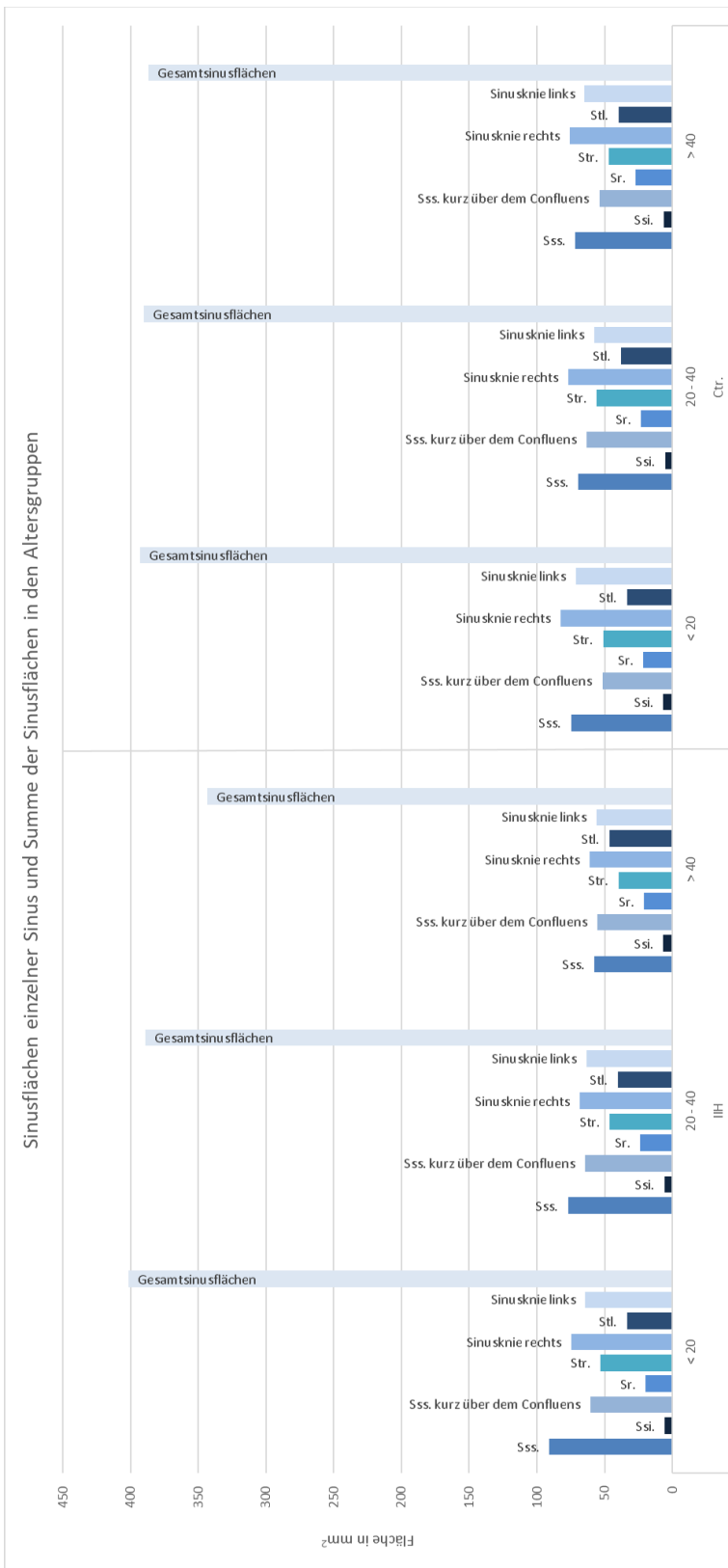


Abb. 21: Einzelne Sinusflächen und Summe der Sinusflächen in den Altersgruppen. Sinusflächen der einzelnen Sinus und die Gesamtsumme der Sinusflächen in der Patienten- und Kontrollgruppe in den Altersgruppen.

In den einzelnen Sinusflächen zeigt sich beim Sss. kein signifikanter Unterschied IIH vs. Ctr. In der Gruppe < 20-Jähriger gibt es einen signifikanten Unterschied ($p \approx 0,03172$), die Patientengruppe hat größere Sinusflächen. Dies zeigt sich auch im Vergleich der < 20-Jährigen zu den > 40-Jährigen innerhalb der Patientengruppe ($p \approx 0,007525$): jüngere Patienten haben größere Sinusflächen. Im Vergleich der jüngeren zu den älteren Kontrollen zeigt sich kein signifikanter Unterschied. In der Kontrollgruppe kann beobachtet werden, dass Männer signifikant größere Sinusflächen haben als Frauen ($p \approx 0,002422$).

Im Ssi. und im Sss. kurz über dem Confluens zeigen sich in allen Tests keine signifikanten Unterschiede.

Im Sr. zeigen sich keine signifikanten Unterschiede, außer innerhalb der Kontrollgruppe zwischen Männern und Frauen ($p \approx 0,02986$; $\bar{x}_1 \approx 26,57 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 20,53 \text{ mm}^2$).

Im Str. zeigen sich keine signifikanten Unterschiede, nur im Vergleich Männer zu Frauen in der Kontrollgruppe haben Männer größere Sinusflächen ($p \approx 0,03178$). Die Kontrollgruppe hat durchschnittlich größere Sinusflächen, nur in der Gruppe der > 40-Jährigen hat die Patientengruppe größere Sinusflächen ($\bar{x}_1 \approx 53,19 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 48,19 \text{ mm}^2$). Innerhalb der Patientengruppe zeigt sich, dass die < 20-Jährigen größere Flächen des Str. haben als die > 40-Jährigen; in der Kontrollgruppe sind die Mittelwerte der Sinusflächen annähernd gleich.

Im Sinusknie rechts zeigt sich in allen Tests kein signifikanter Unterschied. Patienten haben durchschnittlich kleinere Sinusflächen als die Kontrollen. In der Patientengruppe haben die < 20-Jährigen größere Flächen als die > 40-Jährigen, dies zeigt sich auch in der Kontrollgruppe. In beiden Gruppen haben Männer größere Sinusflächen als die Frauen.

Im Stl. zeigen sich zwischen und innerhalb der Gruppen bei allen Tests keine signifikanten Unterschiede. Die Patientengruppe hat in den Tests größere Sinusflächen; innerhalb der Patientengruppe haben die älteren Patienten größere Sinusflächen als die jüngeren Patienten. Auch innerhalb der Kontrollgruppe haben jüngere Probanden kleinere Sinusflächen als die älteren Probanden.

Im Sinusknie links gibt es keine signifikanten Unterschiede. Hier haben die Kontrollen durchschnittlich größere Sinusflächen. In der Gruppe der 20 - 40-Jährigen haben die Patienten größere Sinusflächen ($\bar{x}_1 \approx 63,28 \text{ m}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 59,05 \text{ mm}^2$).

3.2.2 Hypoplastische Sinus

Tab. 13: Ergebnisse der minimalen Sinusbreiten mittels EMPR-Kurve.

Parameter: Hypoplastische Sinus								
Parameter	untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
EMPR	IIH	rechts vs. links	4,78	4,87	2,50	2,44	0,7951	rechts \leq links
	Ctr.	rechts vs. links	6,07	5,18	2,55	2,09	0,008252	rechts > links
	rechts	IIH vs. Ctr.	4,78	6,07	2,50	2,55	0,0003137	IIH << Ctr.
	links	IIH vs. Ctr.	4,87	5,18	2,44	2,09	0,3398	IIH < Ctr.
EMPR rechts	< 20	IIH vs. Ctr.	4,85	4,93	4,38	3,14	0,9500	IIH < Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	4,72	6,10	2,31	2,03	0,001656	IIH << Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	4,89	6,35	2,06	3,27	0,04414	IIH << Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	4,85	4,89	4,38	2,06	0,9655	< 20 \leq > 40
	Ctr.	< 20 vs. > 40	4,93	6,35	3,14	3,27	0,2171	< 20 < > 40
	IIH	m vs. w	4,52	4,85	2,27	2,61	0,5778	m < w
	Ctr.	m vs. w	6,24	5,89	3,11	2,01	0,4760	m > w
	m	IIH vs. Ctr.	4,52	6,24	2,27	3,11	0,01404	IIH << Ctr.
	w	IIH vs. Ctr.	4,85	5,89	2,61	2,01	0,01577	IIH << Ctr.
EMPR links	< 20	IIH vs. Ctr.	4,79	5,93	1,49	0,7492	0,09988	IIH << Ctr.
	20 - 40	IIH vs. Ctr.	4,80	4,84	2,54	1,64	0,9062	IIH < Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	5,16	5,57	3,46	3,00	0,5983	IIH < Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	4,79	5,16	1,49	3,46	0,6337	< 20 < > 40

	Ctr.	< 20 vs. > 40	5,93	5,57	0,7492	3,00	0,5881	< 20 > < 40
	IIH	m vs. w	4,77	4,90	3,09	2,36	0,8428	m < w
	Ctr.	m vs. w	5,26	5,10	2,53	1,72	0,7217	m > w
	m	IIH vs. Ctr.	4,77	5,26	3,09	2,53	0,4787	IIH < Ctr.
	w	IIH vs. Ctr.	4,90	5,10	2,36	1,72	0,6039	IIH < Ctr.

Innerhalb der Patientengruppe zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen der engsten Stelle im Str. zum Stl.

Innerhalb der Kontrollgruppe zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den engsten Stellen rechts und links, die in der EMPR-Kurve im St. vermessen wurden ($p \approx 0,008252$). Rechts ist der Querschnitt des St. größer ($\bar{x}_1 \approx 6,07$ mm vs. $\bar{x}_2 \approx 5,18$ mm).

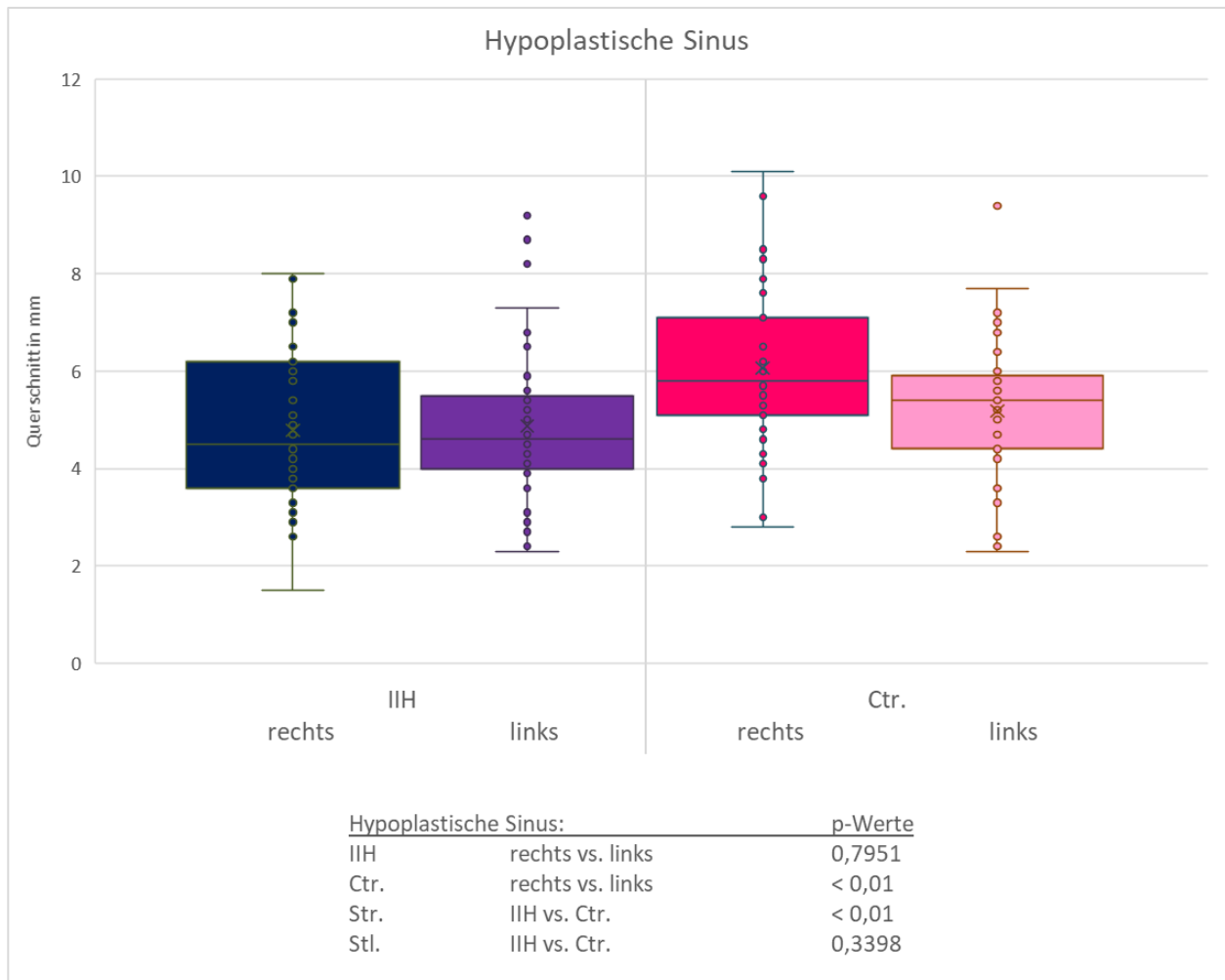


Abb. 22: Hypoplastische St.

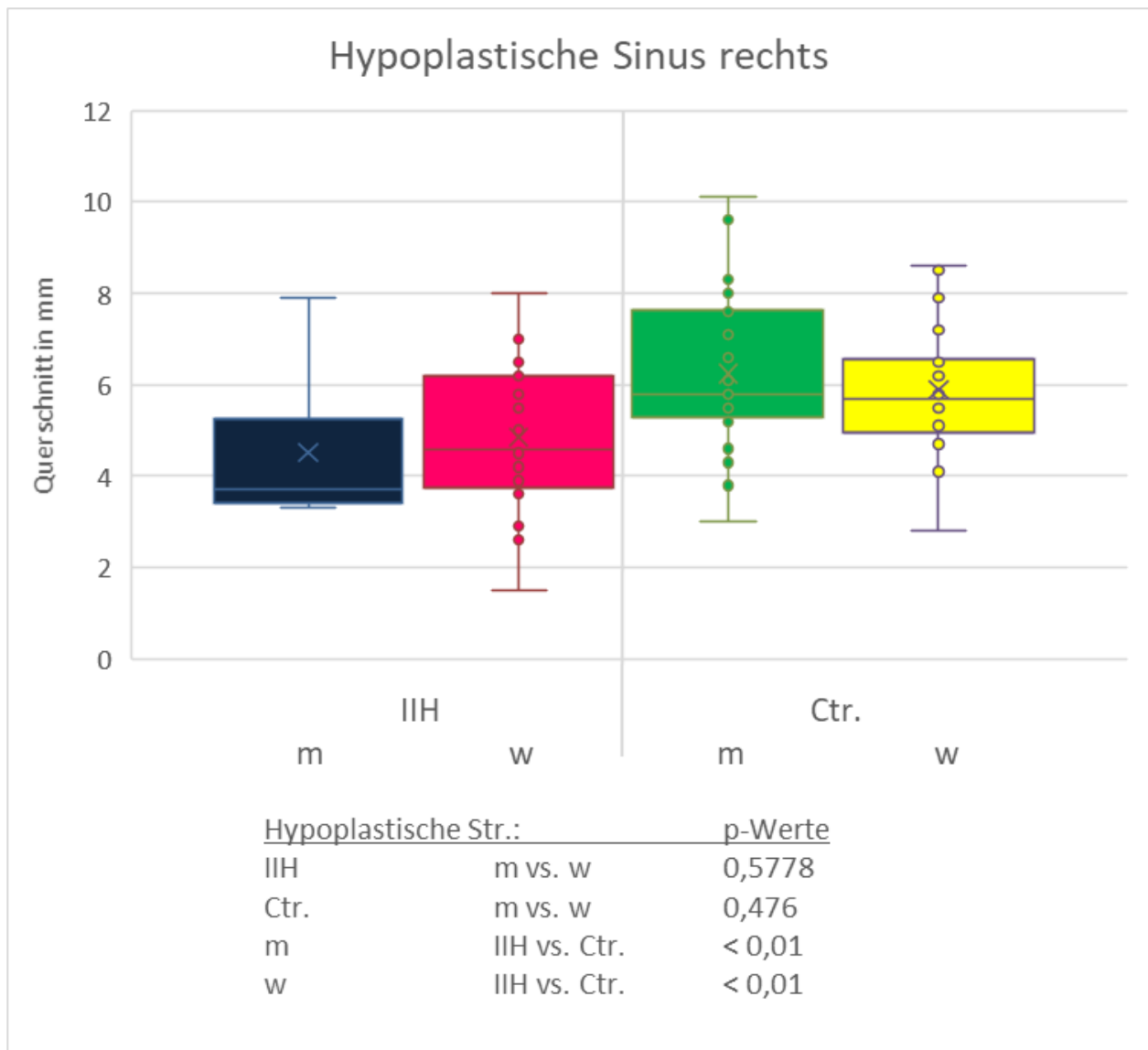
Vergleich der St. rechts zu links in der Patienten- und Kontrollgruppe. In der Kontrollgruppe zeigt sich ein hypoplastischer Stl., der rechte St. ist in der Kontrollgruppe signifikant größer.

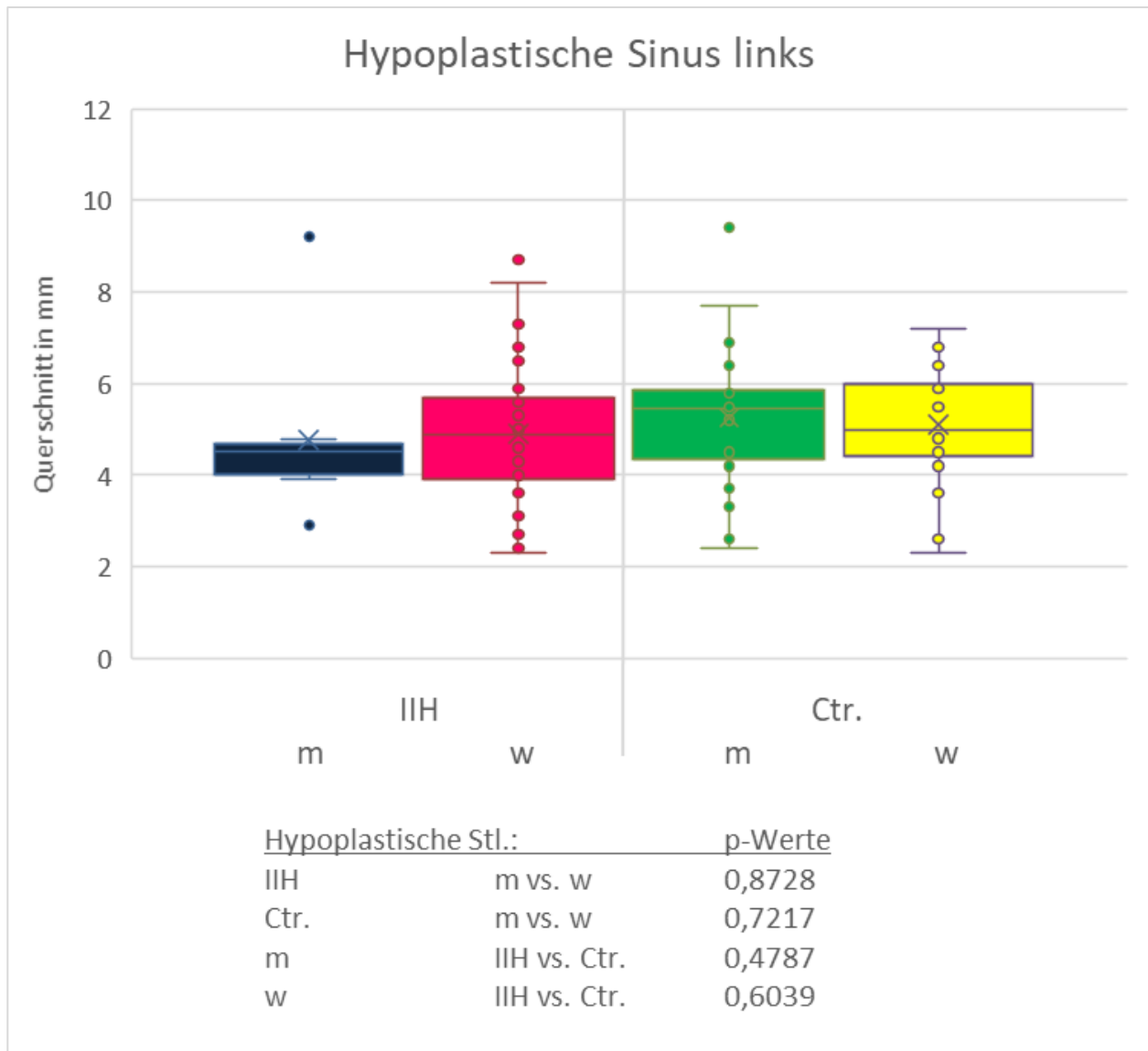
Zwischen der Patienten- und Kontrollgruppe zeigt sich ein signifikanter Unterschied in den Str.: Die Kontrollgruppe hat deutlich größere Querschnitte im Str. ($p \approx 0,0003137$; $\bar{x}_1 \approx 4,78$ mm vs. $\bar{x}_2 \approx 6,07$ mm). Im Vergleich der linken St. zeigt sich kein Unterschied zwischen Patienten- und Kontrollgruppe.

Im Vergleich der 20 – 40-Jährigen im Str. haben Patienten einen signifikant kleineren Str. als Kontrollen ($p \approx 0,001656$). Auch bei den > 40-Jährigen haben Kontrollen einen größeren Str. als die Patienten ($p \approx 0,04414$). Im Stl. zeigen sich in beiden Gruppen für die Unterkategorien der Altersklassen keine signifikanten Unterschiede oder Tendenzen in der Größe der Querschnitte.

In der Patientengruppe zeigen sich tendenziell größere Str. bei den Frauen gegenüber den Str. bei den Männern, in der Kontrollgruppe haben Männer tendenziell größere Str. als die Frauen.

Im Stl. in der Patientengruppe zeigen Frauen tendenziell etwas größere Querschnitte als die Männer; im Stl. in der Kontrollgruppe zeigen Männer leicht größere Querschnitte als die Frauen.





23 b

Abb. 23: Querschnitte der St. in der Patienten- und Kontrollgruppe bei Männern und Frauen. St. rechts (a) und links (b). In der Kontrollgruppe zeigen Männer und Frauen einen signifikant größeren Str. als in der Patientengruppe (b). Innerhalb der Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen im Str. sowie im Stl. gefunden werden.

Im rechten St. weisen sowohl Männer als auch Frauen bei Kontrollen deutlich größere Querschnitte an der engsten Stelle auf als Patienten. Im linken St. zeigt sich dies nur als Tendenz.

3.3 AG

3.3.1 Verlegungen durch AG

In der Verlegung durch AG finden sich in den Untergruppen teilweise Unterschiede.

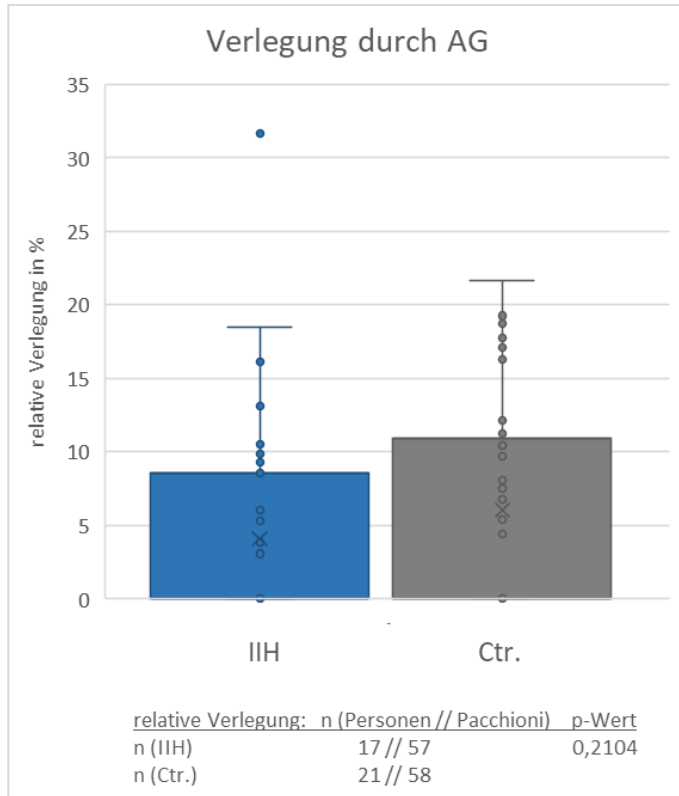


Abb. 24: Verlegungen durch AG.

Relative Verlegungen in Prozent bei Patienten und Kontrollen. In der gesamten relativen Verlegung zeigt sich zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied.

Tab. 14: Ergebnisse des Student-t-Tests bei Verlegungen durch AG

Parameter: Verlegungen durch AG								
Parameter	unter-suchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
rel. Verl. in allen Sinus	gesamt	IIH vs. Ctr.	4,06	5,92	43,65	49,94	0,2104	IIH << Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	2,78	3,82	33,53	19,58	0,7384	IIH < Ctr.
	20 – 40	IIH vs. Ctr.	3,72	5,68	27,56	51,07	0,2710	IIH << Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	6,19	6,95	106,58	59,93	0,8518	IIH < Ctr.

IIH	< 20 vs. > 40	0,76	6,19	4,67	106,58	0,1584	< 20 << > 40
Ctr.	< 20 vs. > 40	3,82	6,95	19,58	59,93	0,3281	< 20 << > 40

Sss.	gesamt	IIH vs. Ctr.	0,9338	3,70	3,61	32,96	0,004135	IIH << Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	0,3928	1,79	1,23	12,86	0,5011	IIH << Ctr.
	20 – 40	IIH vs. Ctr.	1,18	4,84	4,18	44,58	0,01392	IIH << Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	0,6897	2,21	4,28	15,21	0,2367	IIH << Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	0,3928	0,6897	1,23	4,28	0,7144	< 20 < > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	1,79	2,21	12,86	15,21	0,8469	< 20 < > 40

Sr.	gesamt	IIH vs. Ctr.	0,2734	1,69	2,01	30,08	0,1086	IIH << Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	1,11	0,00	9,94	0,00	0,3506	keine Vergleichsvariable aus Ctr.-Gruppe
	20 – 40	IIH vs. Ctr.	0,1092	1,44	0,3101	27,51	0,2178	IIH << Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	0,00	2,60	0,00	44,52	0,1682	keine Vergleichsvariable aus IIH-Gruppe
	IIH	< 20 vs. > 40	1,11	0,00	9,94	0,00	0,3506	keine Vergleichswerte in der Altersgruppe > 40
	Ctr	< 20 vs. > 40	0,00	2,60	0,00	44,52	0,1682	keine Vergleichswerte in der Altersgruppe < 20

Str.	gesamt	IIH vs. Ctr.	3,57	2,09	56,15	26,83	0,2907	IIH >> Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	0,00	0,00	0,00	0,00		in beiden Altersgruppen keine Verlegungen in diesem Sinus
	20 – 40	IIH vs. Ctr.	4,19	1,10	50,37	10,50	0,05150	IIH >> Ctr.

	> 40	IIH vs. Ctr.	4,93	4,45	121,29	58,04	0,9120	IIH > Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	0,00	4,93	0,00	121,29	0,2163	keine Vergleichswerte in der Altersgruppe < 20
	Ctr	< 20 vs. > 40	0,00	4,45	0,00	58,04	0,04755	keine Vergleichswerte in der Altersgruppe < 20

Stl.	gesamt	IIH vs. Ctr.	3,37	2,43	64,09	46,21	0,5589	IIH > Ctr.
	< 20	IIH vs. Ctr.	0,00	2,03	0,00	16,41	0,3910	keine Vergleichswerte in der IIH-Gruppe
	20 – 40	IIH vs. Ctr.	3,34	1,06	66,03	15,23	0,2075	IIH >> Ctr.
	> 40	IIH vs. Ctr.	6,47	5,00	107,95	106,61	0,7435	IIH > Ctr.
	IIH	< 20 vs. > 40	0,00	6,47	0,00	107,95	0,09853	keine Vergleichswerte in der Altersgruppe < 20
	Ctr	< 20 vs. > 40	2,03	5,00	16,41	106,61	0,3994	< 20 << > 40

gesamt	IIH	m vs. w	6,78	3,64	107,29	31,31	0,4042	m >> w
gesamt	Ctr.	m vs. w	4,78	7,39	38,69	66,95	0,2496	m << w

gesamt	m	IIH vs. Ctr.	6,78	4,78	107,29	38,69	0,6012	IIH >> Ctr.
gesamt	w	IIH vs. Ctr.	3,64	7,39	31,31	66,95	0,07414	IIH << Ctr.

Im Vergleich der relativen Verlegungen aller Sinus (= Gesamtverlegung) zeigt sich zwischen der Patienten- und Kontrollgruppe kein signifikanter Unterschied ($p \approx 0,2104$; $\bar{x}_1 \approx 4,06\%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 5,92\%$). Patienten zeigen tendenziell kleinere relative Verlegungen als Kontrollen.

Im Altersvergleich zeigt sich in der Patientengruppe, dass die relative Verlegung von den < 20-Jährigen über die 20 – 40-Jährigen zu den > 40-Jährigen zunahm. In der Kontrollgruppe zeigt sich ebenfalls eine Zunahme der relativen Verlegung im Alter.

Tab. 15: Anzahl der AG in den Sinus.

Parameter: Anzahl der AG in den einzelnen Sinus				
Sinus	IIH n (Personen)	IIH n (AG)	Ctr. n (Personen)	Ctr. n (AG)
gesamt	17	57	21	58
Sss.	9	27	15	34
Sr.	2	2	4	4
Str.	11	12	8	11
Stl.	8	16	6	9

Anzahl der Personen mit AG und Anzahl der AG in den einzelnen Sinus in der Patienten- und Kontrollgruppe.

Tab. 16: Anzahl der AG in den Altersgruppen.

Parameter: Anzahl der AG in den Altersgruppen				
Altersgruppe	IIH n (Personen)	IIH n (AG)	Ctr. n (Personen)	Ctr. n (AG)
gesamt	17	57	21	58
< 20	1	3	2	3
20 – 40	12	39	11	33
> 40	4	15	8	22

Anzahl der Personen mit AG in den Altersgruppen < 20, 20 – 40, > 40 in der Patienten- und Kontrollgruppe und Anzahl der AG in den Altersgruppen.

Bei Patienten treten tendenziell mehr AG pro Person auf: im Sss. durchschnittlich 3 AG, im Stl. 2 AG pro Person. Bei Kontrollen sind es im Sss. lediglich durchschnittlich 2 AG, im Stl. 1,5 AG pro Person.

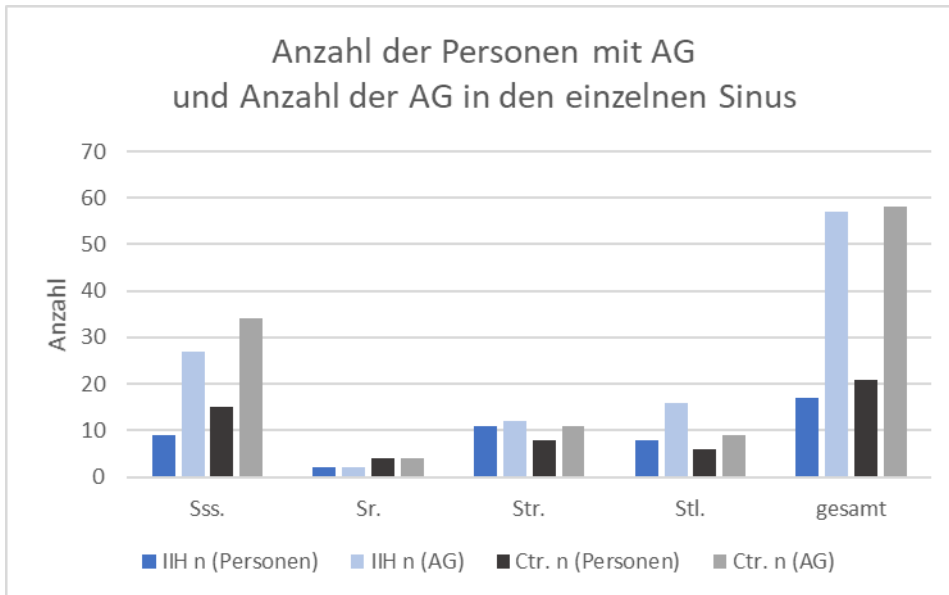


Abb. 25: Anzahl der Personen mit AG und Anzahl der AG in den einzelnen Sinus (vgl. Tab.15).

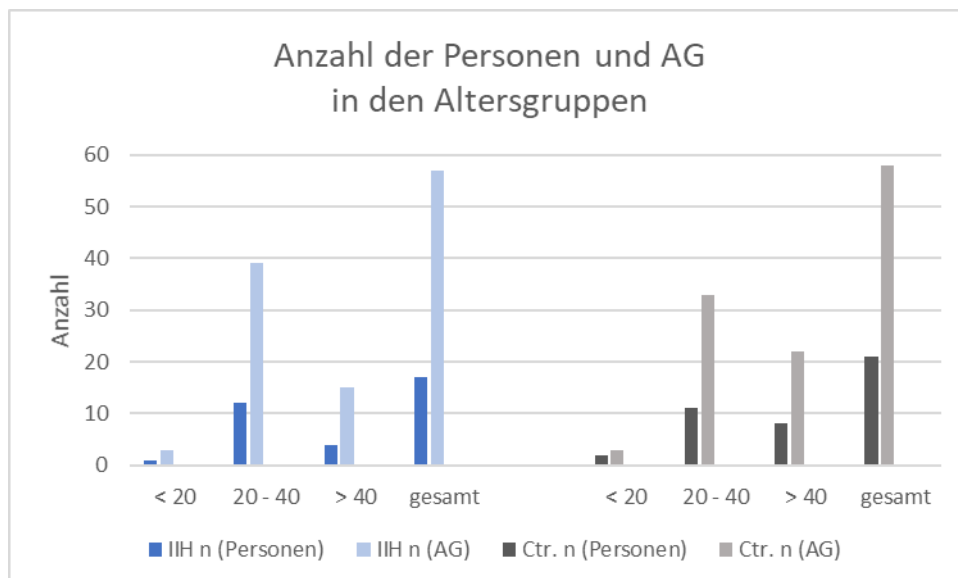


Abb. 26: Anzahl der Personen mit AG und Anzahl der AG in den Altersgruppen. In der Gesamtanzahl von Personen und AG fällt auf, dass in der Patientengruppe eine höhere Anzahl an AG pro Person gezählt wurden als in der Kontrollgruppe (vgl. Tab.16).

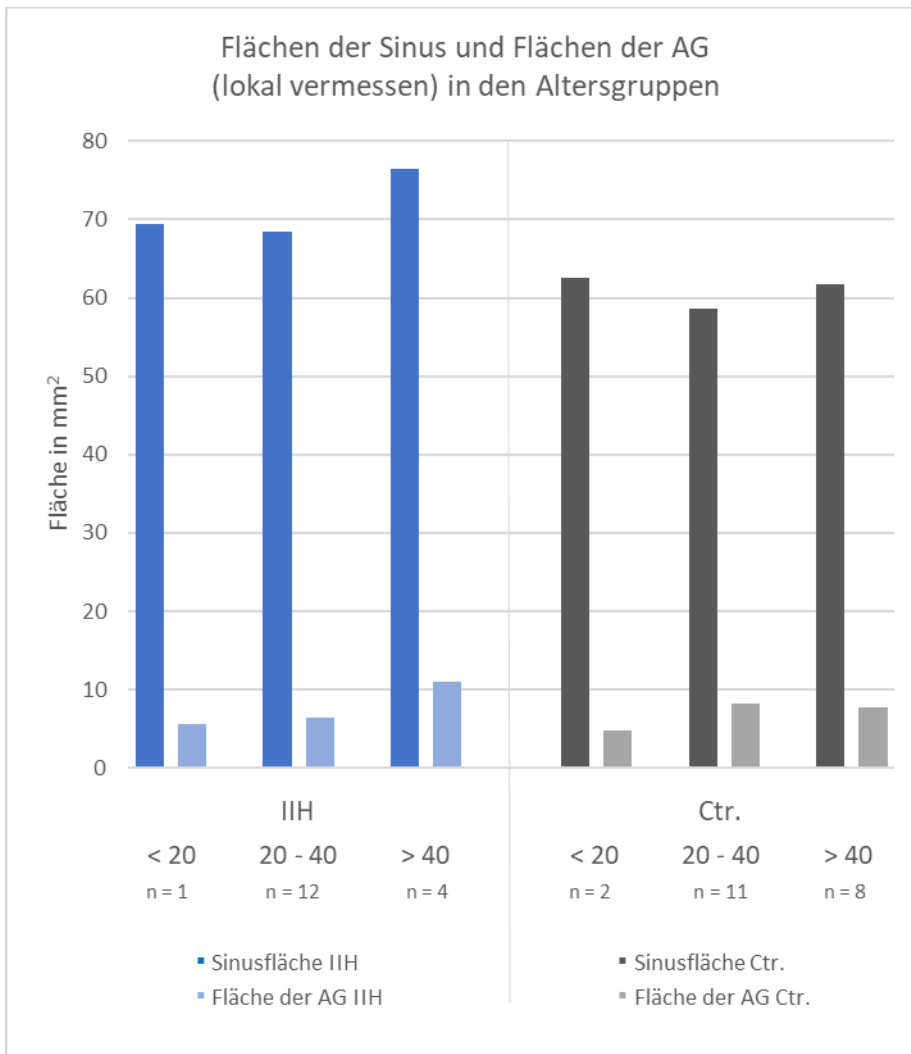


Abb. 27: Flächen der Sinus und AG in den einzelnen Altersgruppen. Die Fläche der Sinus und AG nimmt in der Patientengruppe im Alter zu.

Im Altersvergleich zeigt sich, dass die AG-Fläche in beiden Gruppen im Alter zunimmt. Im Patientenkollektiv nimmt auch die Sinusfläche von der Gruppe der < 20-Jährigen zu den > 40-Jährigen deutlich zu. In der Gruppe der Kontrollen zeigt sich prozentual betrachtet eine größere relative AG-Fläche bei den 20 – 40-Jährigen im Vergleich zu den > 40-Jährigen. Insgesamt ist zu sehen, dass die mittlere Sinusfläche in der Patientengruppe deutlich größer ist, wenn auch die AG-Fläche nur leicht größer ist als in der Kontrollgruppe.

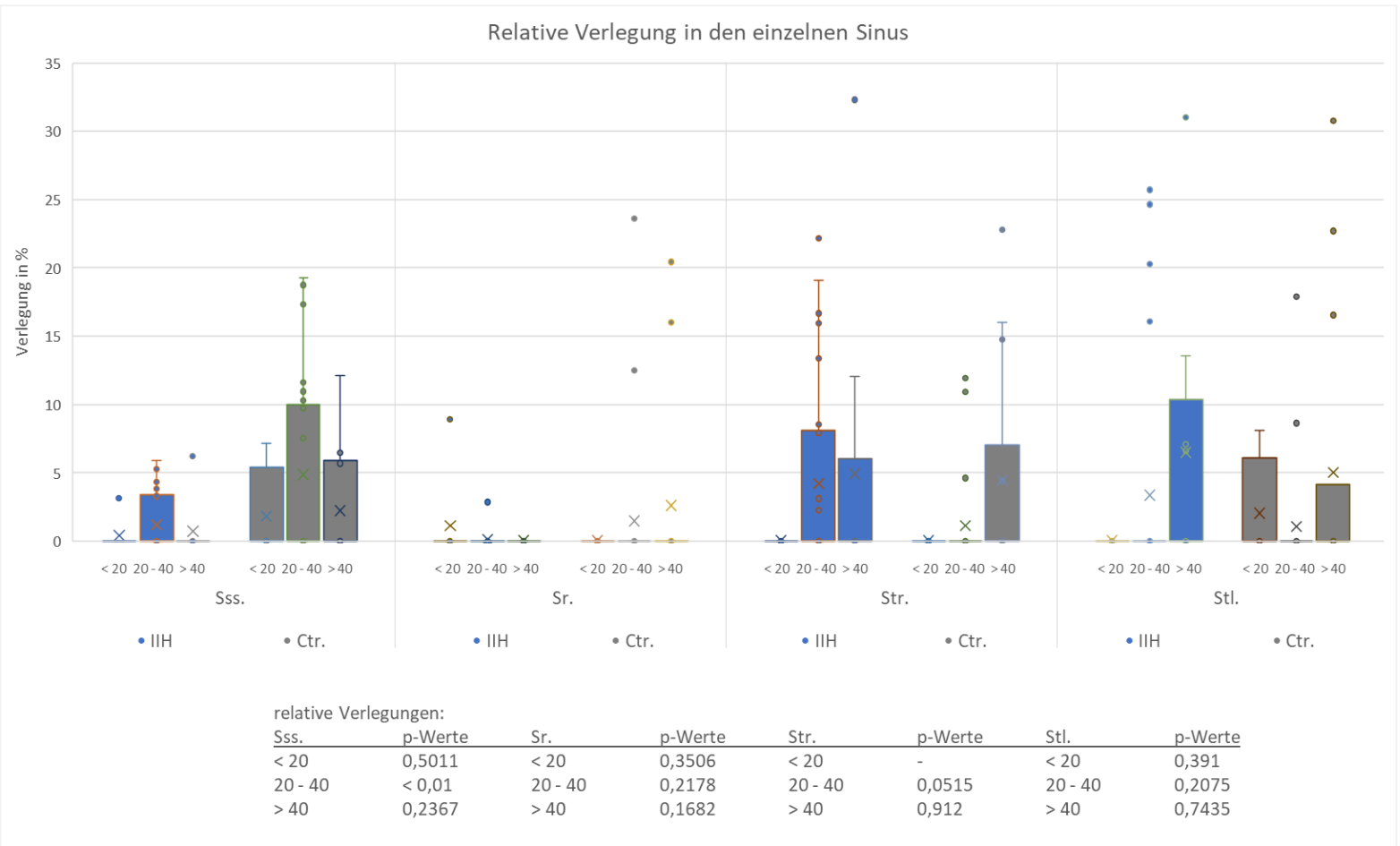


Abb. 28: Relative Verlegung in den einzelnen Sinus. Dargestellt sind die relativen Verlegungen in den einzelnen Sinus in der Patienten- und Kontrollgruppe nach Altersgruppen. Die relativen Verlegungen in den Sss. und Sr. sind in der Kontrollgruppe größer. In den St. zeigen Patienten größere Verlegungen. Einzelne Werte stechen extrem heraus, wie bspw. im Stl. in der Gruppe der 20 – 40-jährigen Patienten.

Im Sss. haben Patienten signifikant kleinere relative Verlegungen. Dies zeigt sich besonders in der Gruppe der 20 – 40-Jährigen ($p \approx 0,01392$; $\bar{x}_1 \approx 1,18 \%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 4,84 \%$). Die relativen Verlegungen im Sss. bei den 20 – 40-jährigen Patienten und Kontrollen sind in Zusammenschau mit den anderen Altersgruppen am größten.

Im Sr. zeigen sich keine signifikanten Unterschiede. In der Kontrollgruppe gibt es tendenziell größere relative Verlegungen.

Im Str. zeigen sich zwischen IIH und Ctr. keine signifikanten Unterschiede. Hier sind in der Patientengruppe tendenziell größere relative Verlegungen ($p \approx 0,2907$; $\bar{x}_1 \approx 3,57 \%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 2,09 \%$). Dies zeigt sich maßgeblich in der Gruppe der 20 – 40-Jährigen ($p \approx 0,05150$; $\bar{x}_1 \approx 4,19 \%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 1,10 \%$).

Im Stl. zeigen sich zwischen IIH und Ctr. keine signifikanten Unterschiede. Auch hier haben die Patienten tendenziell größere relative Verlegungen ($p \approx 0,5589$; $\bar{x}_1 \approx 3,37 \%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 2,43 \%$). Es zeigt sich, dass die relativen Verlegungen in der Patientengruppe und auch in der Kontrollgruppe im Alter zunehmen.

Die Tests für die Sr., Str. und Stl. zwischen < 20-Jährigen und > 40-Jährigen innerhalb der Patienten- und Kontrollgruppe konnten nicht verwertet werden, da nicht genügend Daten vorlagen.

In den Sr., Str. und Stl. finden sich in beiden Gruppen bei den > 40-Jährigen im Vergleich zu den 20 – 40-Jährigen tendenziell größere Verlegungen. Im Sss. haben in beiden Gruppen 20 – 40-Jährige größere Verlegungen als > 40-Jährige.

Im Vergleich der Geschlechter zeigten sich bei Männern tendenziell größere Verlegungen als bei Frauen in der Patientengruppe ($p \approx 0,4042$; $\bar{x}_1 \approx 6,78 \%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 3,64 \%$). In der Kontrollgruppe haben Frauen größere Verlegungen.

Im Vergleich der männlichen Patienten zu männlichen Kontrollen haben die Patienten tendenziell größere Verlegungen, beim Vergleich der Frauen haben die Kontrollen deutlich größere relative Verlegungen ($p \approx 0,7414$; $\bar{x}_1 \approx 3,64 \%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 7,39 \%$).

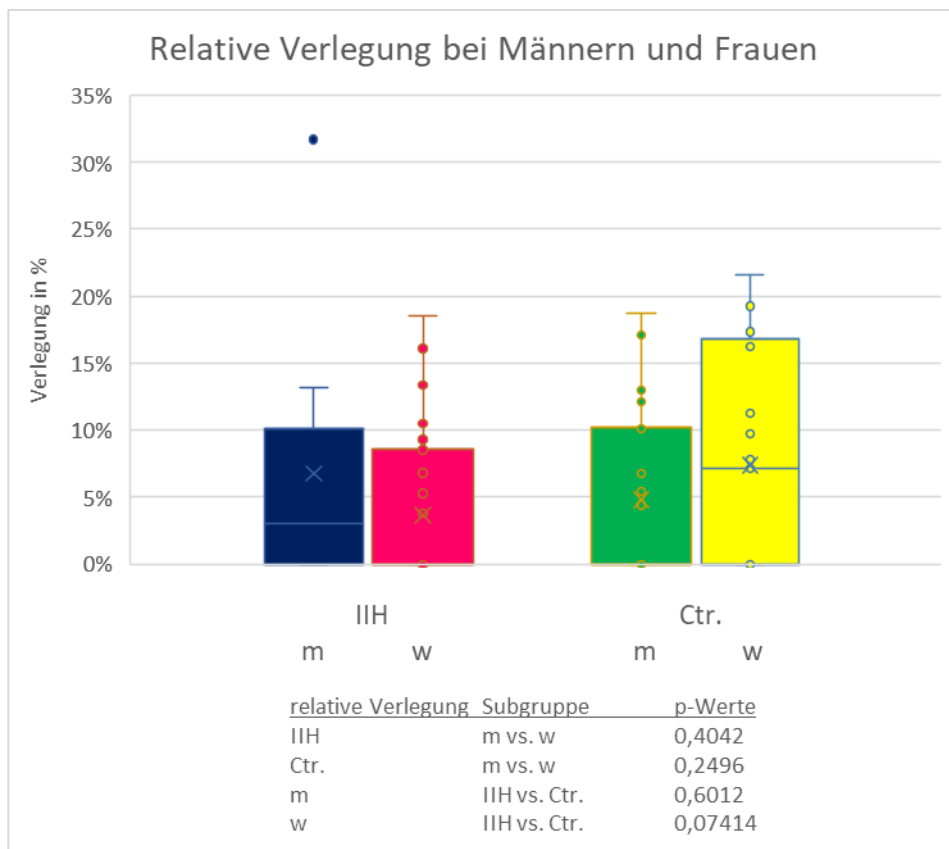


Abb. 29: Relative Verlegung bei Männern und Frauen in der Patienten- und Kontrollgruppe. Frauen mit IIH zeigen kleinere relative Verlegungen als Frauen in der Kontrollgruppe.

3.3.2 Kategorien für Verlegungen durch AG

Tab. 17: Ergebnisse der Tests für die AG-Kategorien.

Parameter: Kategorien für Verlegungen durch AG								
Parameter:	untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
relative Verlegung	Sss.	IIH vs. Ctr.	1,49	2,79	1,26	7,41	0,005301	IIH << Ctr.
	Sr.	IIH vs. Ctr.	1,09	1,79	0,2292	6,31	0,08039	IIH < Ctr.
	Str.	IIH vs. Ctr.	2,44	2,00	9,25	6,43	0,4665	IIH > Ctr.
	Stl.	IIH vs. Ctr.	2,70	2,05	15,26	8,81	0,3868	IIH > Ctr.

absolute AG-Fläche	Sss.	IIH vs. Ctr.	1,40	2,23	0,8638	4,37	0,01968	IIH < Ctr.
	Sr.	IIH vs. Ctr.	1,09	1,37	0,2292	1,48	0,1669	IIH < Ctr.
	Str.	IIH vs. Ctr.	2,02	1,53	6,21	1,92	0,2656	IIH > Ctr.
	Stl.	IIH vs. Ctr.	2,09	1,67	6,71	4,32	0,4109	IIH > Ctr.

Auffällig ist eine hohe Streuung in beiden Gruppen bei der Einteilung der relativen Verlegungen in Kategorien.

In den Tests für die Kategorien zeigen sich signifikante Unterschiede in der relativen Verlegung im Sss. für IIH vs. Ctr. ($p \approx 0,005301$; $\bar{x}_1 \approx 1,49\%$ vs. $\bar{x}_2 \approx 2,79\%$). Im Sss. wurden die Patienten häufiger in tiefere Kategorien eingeteilt.

Im Sr. zeigen sich keine signifikanten Unterschiede, Patienten liegen in tieferen Kategorien.

Im Str. und Stl. zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in den Kategorie-Einteilungen zwischen IIH und Ctr. Die Patientengruppe wurde jedoch in höhere Kategorien eingeteilt.

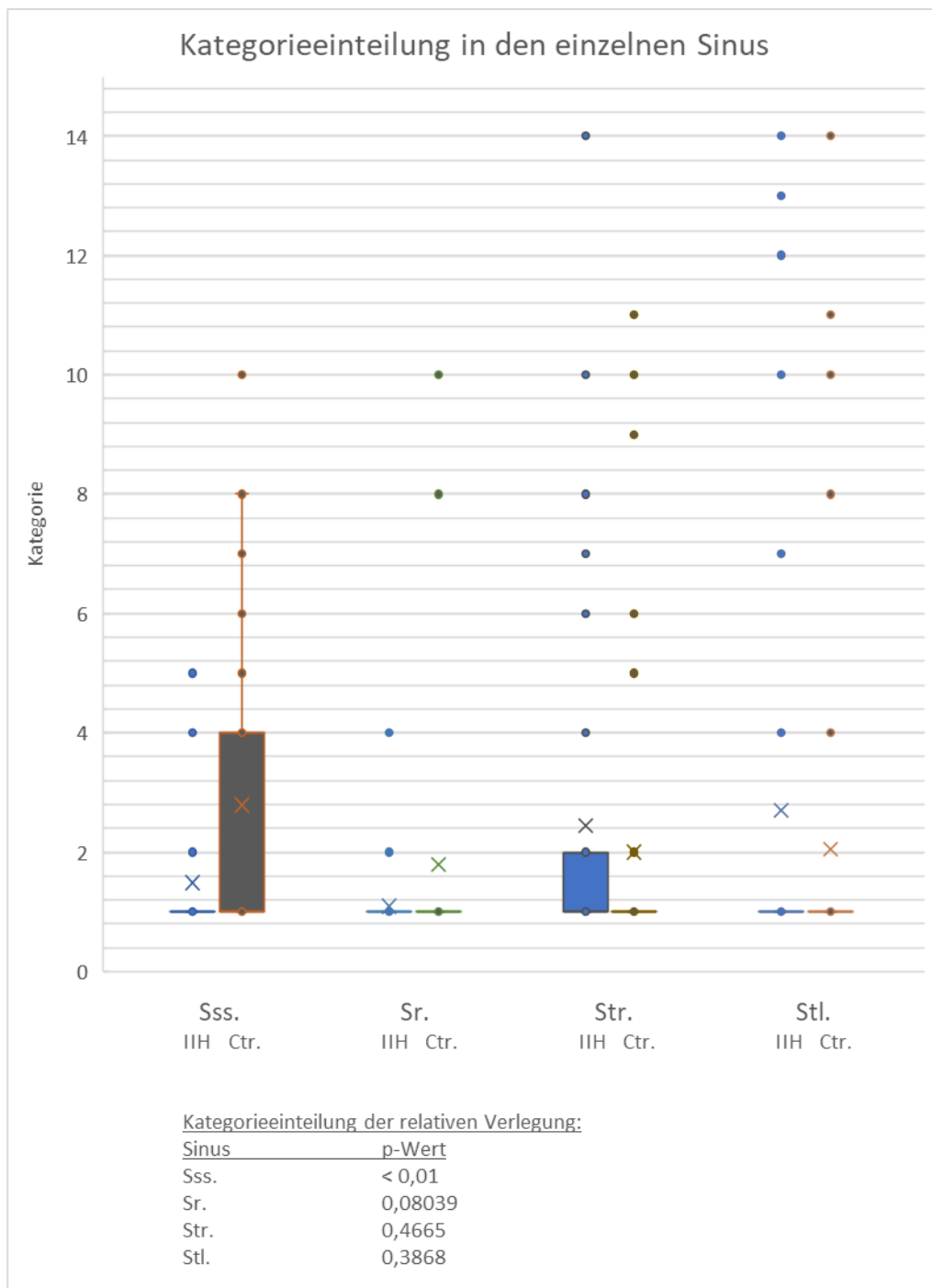


Abb. 30: Einteilung der relativen Verlegungen in Kategorien.

Die Mittelwerte (\bar{x}) liegen in den Str. und Stl. für die Patientengruppe vermehrt in höheren Kategorien. Im Sss. hat die Kontrollgruppe signifikant höhere Kategorien als die Patientengruppe. Dies zeigt sich auch in der Auswertung der ursprünglichen relativen Verlegungen.

3.3.3 Sinusflächen bei Personen mit AG:

lokal vermessene Stelle vs. standardisierte Messstelle

Tab. 18: Ergebnisse der Tests der Sinusfläche bei Personen mit AG.

Parameter: Sinusfläche bei Personen mit AG								
Parameter	untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
Mittelwert der Sinusflächen	IIH	lokal vs. stand.	69,95	47,53	628,87	507,99	0,009932	lokal >> stand.
	Ctr.	lokal vs. stand.	61,21	57,12	217,22	671,37	0,5341	lokal > stand.
Gesamtsumme der Sinusflächen	IIH	lokal vs. stand.	124,10	90,01	5253,78	4416,21	0,1625	lokal >> stand.
	Ctr.	lokal vs. stand.	98,49	87,21	4058,62	2884,37	0,5386	lokal > stand.
Sss.	IIH	lokal vs. stand.	94,47	72,35	1073,89	1092,45	0,1732	lokal >> stand.
	Ctr.	lokal vs. stand.	62,17	75,62	139,64	475,12	0,04738	lokal < stand.
Sr.	IIH	lokal vs. stand.	31,79	27,83	37,28	81,15	0,6582	lokal > stand.
	Ctr.	lokal vs. stand.	58,54	26,08	1276,51	95,21	0,1779	lokal >> stand.
Str.	IIH	lokal vs. stand.	61,62	44,60	800,98	983,32	0,1965	lokal >> stand.
	Ctr.	lokal vs. stand.	59,51	51,90	560,09	579,29	0,5339	lokal > stand.
Stl.	IIH	lokal vs. stand.	64,78	41,59	641,51	873,60	0,1142	lokal >> stand.
	Ctr.	lokal vs. stand.	70,91	29,60	1011,59	60,37	0,02137	lokal >> stand.

Die Sinusflächen wurden lokal an der Stelle einer AG vermessen vs. an der standardisierter Messstelle vermessen.

Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der Gruppe der Patienten zwischen lokaler Sinusfläche und standardisiert vermessener Sinusfläche, lokal ist der Sinus weitaus größer. Tendenziell ist in allen Tests die lokale Sinusfläche bei einer AG breiter als die standardisiert vermessene Stelle. Nur bei den Kontrollen im Sss. zeigt sich eine signifikant größere Sinusfläche an der standardisierten Messstelle.

3.3.4 Vergleich der Sinusflächen bei Personen mit vs. ohne AG

Tab. 19: Sinusflächen bei Personen mit AG vs. ohne AG.

Parameter: Sinusfläche an standardisierter Stelle bei Personen mit vs. Personen ohne AG								
Parameter	untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
Summe aller Sinusflächen	IIH	mit vs. ohne AG	364,25	394,99	9851,77	12421,71	0,3507	mit << ohne
	Ctr.	mit vs. ohne AG	399,87	383,62	8502,91	5873,57	0,5343	mit > ohne
Sss.	IIH	mit vs. ohne AG	72,35	75,89	1092,45	891,85	0,7755	mit < ohne
	Ctr.	mit vs. ohne AG	75,62	68,81	475,12	692,38	0,3712	mit > ohne
Sr.	IIH	mit vs. ohne AG	27,83	22,33	81,15	177,69	0,5623	mit > ohne
	Ctr.	mit vs. ohne AG	26,08	23,37	95,21	86,49	0,6231	mit > ohne
Str.	IIH	mit vs. ohne AG	44,60	47,72	983,32	1227,98	0,7856	mit < ohne
	Ctr.	mit vs. ohne AG	51,90	53,89	579,29	438,60	0,8331	mit < ohne
Stl.	IIH	mit vs. ohne AG	41,59	40,57	873,60	645,04	0,9300	mit \geq ohne
	Ctr.	mit vs. ohne AG	29,60	22,65	60,37	84,65	0,08847	mit > ohne

Parameter: Sinusfläche an standardisierter Stelle	untersuchte Gruppen	Subgruppe (1 vs. 2)	\bar{x}_1	\bar{x}_2	σ_1	σ_2	p-Wert	Aussage
Summe aller Sinusflächen	Personen mit AG	IIH vs. Ctr.	364,25	399,87	9851,77	8502,91	0,2644	IIH << Ctr.
Summe aller Sinusflächen	Personen ohne AG	IIH vs. Ctr.	394,99	383,62	12421,71	5873,57	0,6791	IIH > Ctr.

In Tab. 19 aufgeführte Sinusflächen wurden an der standardisierten Messstelle vermessen.

Bei Messungen der Sinusflächen an der standardisierten Stelle findet sich zwischen Patienten mit AG im Vergleich zu Patienten ohne AG kein signifikanter Unterschied. Patienten mit AG zeigen jedoch die Tendenz von kleineren Sinusflächen ($\bar{x}_1 \approx 364,25 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 = 394,99 \text{ mm}^2$). Kontrollen mit AG zeigen dagegen tendenziell größere Sinusflächen als ohne AG ($\bar{x}_1 \approx 399,87 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 383,62 \text{ mm}^2$).

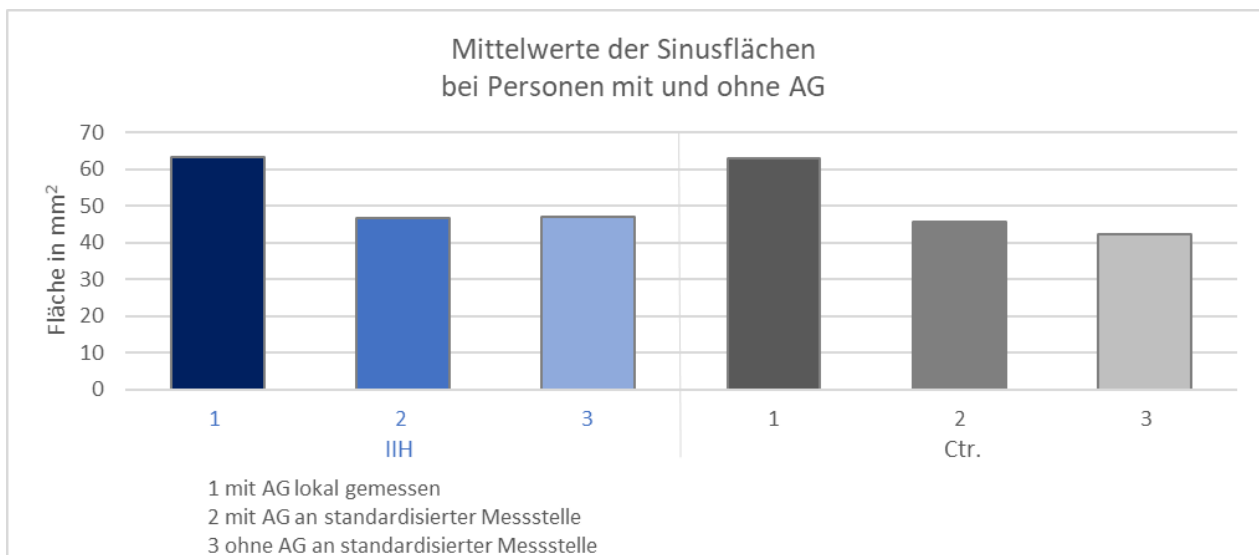


Abb. 31: Sinusflächen bei Personen mit AG vs. Sinusflächen bei Personen ohne AG. Das Säulendiagramm zeigt, dass Sinusflächen an der Stelle einer AG größer sind als an der standardisiert vermessenen Stelle.

In den einzelnen Sinusflächen zeigt sich bei Probanden (IIH sowie Ctr.) mit AG vs. ohne AG an der standardisierten Messstelle kein signifikanter Unterschied.

Innerhalb der Patientengruppe zeigt sich ein gemischtes Bild: im Sss und Str. weisen Patienten mit AG kleinere Sinusflächen als Patienten ohne AG auf, im Stl. und Sr. haben Patienten mit AG tendenziell etwas größere Sinusflächen als Patienten ohne AG. Es fällt auf, dass in der Kontrollgruppe die Flächen bei Probanden mit AG im Sss., Stl., und Sr. größer sind als bei Probanden ohne AG.

Bei Probanden mit AG zeigt sich bei der Messung des Mittelwerts der Sinusflächen lokal an der Stelle einer AG in der Patientengruppe ein signifikanter Unterschied zur Messung an der standardisierten Messstelle ($p \approx 0,009932$; $\bar{x}_1 \approx 69,95 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 47,53 \text{ mm}^2$). An der Stelle einer AG ist die Sinusfläche deutlich weiter als an der standardisierten Messstelle, an der keine AG ist. Dies zeigt sich auch als Tendenz bei den Messungen der einzelnen Sinusflächen.

Auch innerhalb der Kontrollgruppe zeigt sich dieselbe Tendenz ($p \approx 0,5341$; $\bar{x}_1 \approx 61,21 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 57,12 \text{ mm}^2$). Besonders im Stl. ist die lokale Sinusfläche größer als die standardisiert vermessene Sinusfläche.

Nur im Sss. zeigt sich in der Kontrollgruppe, dass die lokal vermessene Sinusfläche kleiner ist als die standardisiert vermessene ($p \approx 0,04738$; $\bar{x}_1 \approx 62,17 \text{ mm}^2$ vs. $\bar{x}_2 \approx 75,62 \text{ mm}^2$).

3.4 Mehrfachmessungen im zeitlichen Verlauf

a) Änderung der Parameter nach LP

In 5 Fällen konnte eine Änderung der Parameter nach einer LP beobachtet werden.

Tab. 20: Änderung der Parameter nach LP.

Änderung der Parameter nach LP					
Parameter	Patient 1	Patient 2	Patient 4.2	Patient 5.2	Patient 7
Seitenventrikel nach EI [mm]	-0,004984	+0,01660	+0,03978	-0,010635	-0,01802
Breite des 3. Ventrikels [mm]	-1,2	-0,3	+2,1	-1,5	-0,5
Änderung der Optikusscheidenquerschnitte im Mittel [mm]	+1,2			-0,025	
Optikusscheidenquerschnitte rechts 3 mm [mm]				-0,4	
Optikusscheidenquerschnitte rechts 10 mm [mm]				±0	
Optikusscheidenquerschnitte links 3 mm [mm]	+1,8			+0,4	
Optikusscheidenquerschnitte links 10 mm [mm]	+0,6			-0,1	
Abflachung der Hypophyse [%]	±0	±0	-0,1	-0,1	±0
Änderung der Sinusflächen im Mittel [mm ²]	+7,5713	-20,965	-6,15	-5,995	-8,9225
Sss. [mm ²]	+38,06	-39,77	+0,15	+20	-4,21
Ssi. [mm ²]	+9,86	+1,27	+0,51	-3,77	-4,37
Sss. kurz über dem Confluens [mm ²]	-11,37	-39,49	-13,68	-15,41	+15,71
Sr. [mm ²]	+4,39	-0,29	-2,26	-2,36	+18,88
Str. [mm ²]	-18,06	-21,69	-12,76	-9,62	-11,65
Sinusknie rechts [mm ²]	+29,99	-11,22	+0,34	-16,06	-48,32
Stl. [mm ²]	+2,4	-9,48	-12,05	+0,19	-5,58

Sinusknie links [mm ²]	+5,3	-47,05	-9,45	-20,93	-31,84
Gesamtsumme Sinusquerschnitte [mm ²]	+60,57	-167,72	-49,2	-47,96	-71,38
EMPR Str. [mm]	+1,1	+0,8	+0,2	+1,1	-0,8
EMPR Stl. [mm]	+1,8	-0,3	+1,4	+0,9	-1

Tab. 21: Änderung der Sinus-, AG-Flächen und relativen Verlegungen nach LP.

Änderung der Parameter nach LP						
Parameter		Patient 1	Patient 2	Patient 4.2	Patient 5.2	\bar{x} der Änderungen
Änderung im Sss.	Sinusflächen [mm ²]	+24,4005	-13,425	-133,455		-40,8265
	AG-Flächen [mm ²]	+3,9988	-2,045	-5,75		-1,2654
	relative Verlegungen [%]	+2,7357	-0,9881	-4,3088		-0,8555
Änderung im Sr.	Sinusflächen [mm ²]	+5,19				+5,19
	AG-Flächen [mm ²]	+3,5				+3,5
	relative Verlegungen [%]	+9,8140				+9,8140
Änderung im Str.	Sinusflächen [mm ²]	+2,13	-5,46	-28,42	-7,48	-9,8075
	AG-Flächen [mm ²]	-0,58	+1,06	-2,25	+2,94	+0,2925
	relative Verlegungen [%]	-0,9680	+2,1712	-7,9170	+9,4957	+0,6955
Änderung im Stl.	Sinusflächen [mm ²]	+15,91				+15,91
	AG-Flächen [mm ²]	+0,38				+0,38
	relative Verlegungen [%]	-5,9441				-5,9441
Mittelwert der Änderung der relativen Verlegungen pro Patienten [%]		+1,4094	+0,5915	-6,1129	+9,4957	+1,3453

Tab. 22: Änderung der Mittelwerte der Parameter nach LP.

Änderung der Parameter nach LP		
Parameter	\bar{x} der Änderungen	
Seitenventrikel nach EI [mm]	+0,004549	↗
Breite des 3. Ventrikels [mm]	-0,28	↓
Optikusscheidenquerschnitte rechts [mm]	-0,2	↓
Optikusscheidenquerschnitte links [mm]	+0,675	↑
Abflachung der Hypophyse [%]	-0,04	↓
Mittelwerte der Sinusflächen [mm ²]	-6,89	↓
EMPR Str. [mm]	+0,48	↑
EMPR Stl. [mm]	+0,56	↑
relative Verlegungen [%]	+1,3453	↑

Patient 1 zeigte eine Abnahme des Seitenventrikels und des 3. Ventrikels. Nach der LP kam es zu einer Zunahme der Optikusscheidenquerschnitte, der Sinusflächen und der relativen Verlegung.

Patient 2 zeigte eine geringe Zunahme des Seitenventrikels und eine Abnahme des 3. Ventrikels. Nach der LP kam es zu einer Abnahme der Sinusflächen und einer Zunahme der relativen Verlegung.

Patient 4.2 zeigte eine geringe Zunahme des Seitenventrikels und 3. Ventrikels. Die Hypophysenabflachung nahm zu. Sinusflächen und die relative Verlegung nahmen ab.

Patient 5.2 zeigte eine Abnahme des Seitenventrikels und des 3. Ventrikels. Optikusscheidenquerschnitte und die Hypophysenabflachung nahmen weiter ab. Sinusfläche nahm ab, die relative Verlegung nahm deutlich zu.

Patient 7 zeigte beim Seitenventrikel, dem 3. Ventrikel und den Sinusflächen eine Abnahme.

In der Zusammenschau zeigt sich, dass nach einer LP die Seitenventrikel gering zunehmen, die Breite der 3. Ventrikel leicht abnimmt, die Optikusscheidenquerschnitte rechts

leicht abnehmen, links leicht zunehmen. Die Abflachung der Hypophyse nimmt nach einer LP ab. Die Sinusflächen werden nach einer LP kleiner.

Nach zeitlich erneuter Bildgebung nach einer LP nehmen die relativen Verlegungen insgesamt zu.

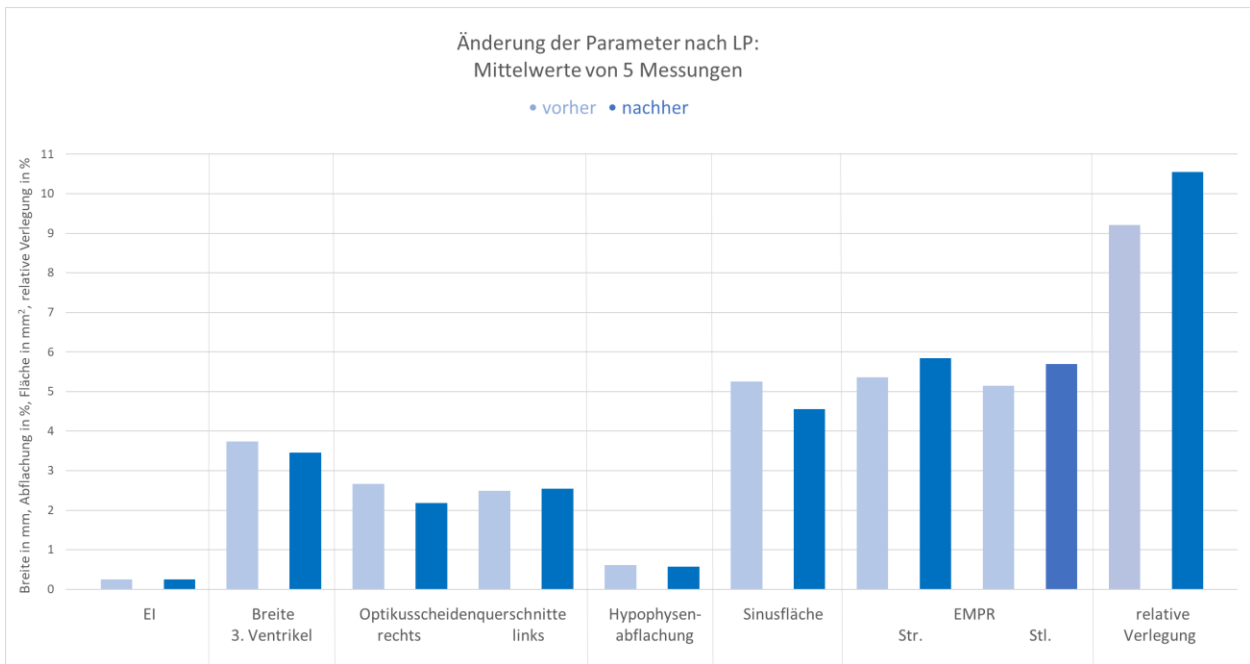


Abb. 32: Änderung der Parameter nach LP.

Die beschriebenen typischen Zeichen bei IIH wie der Seitenventrikel, der 3. Ventrikel und die Abflachung der Hypophyse nehmen nach einer LP ab. Bei unseren untersuchten Probanden nimmt die Breite der Optikuscheiden zu. Wie angenommen nimmt die Fläche der Sinus nach einer LP ab, wohingegen die Breite der Str. und Stl. (vermessen mittels EMPR-Kurve) zunimmt.

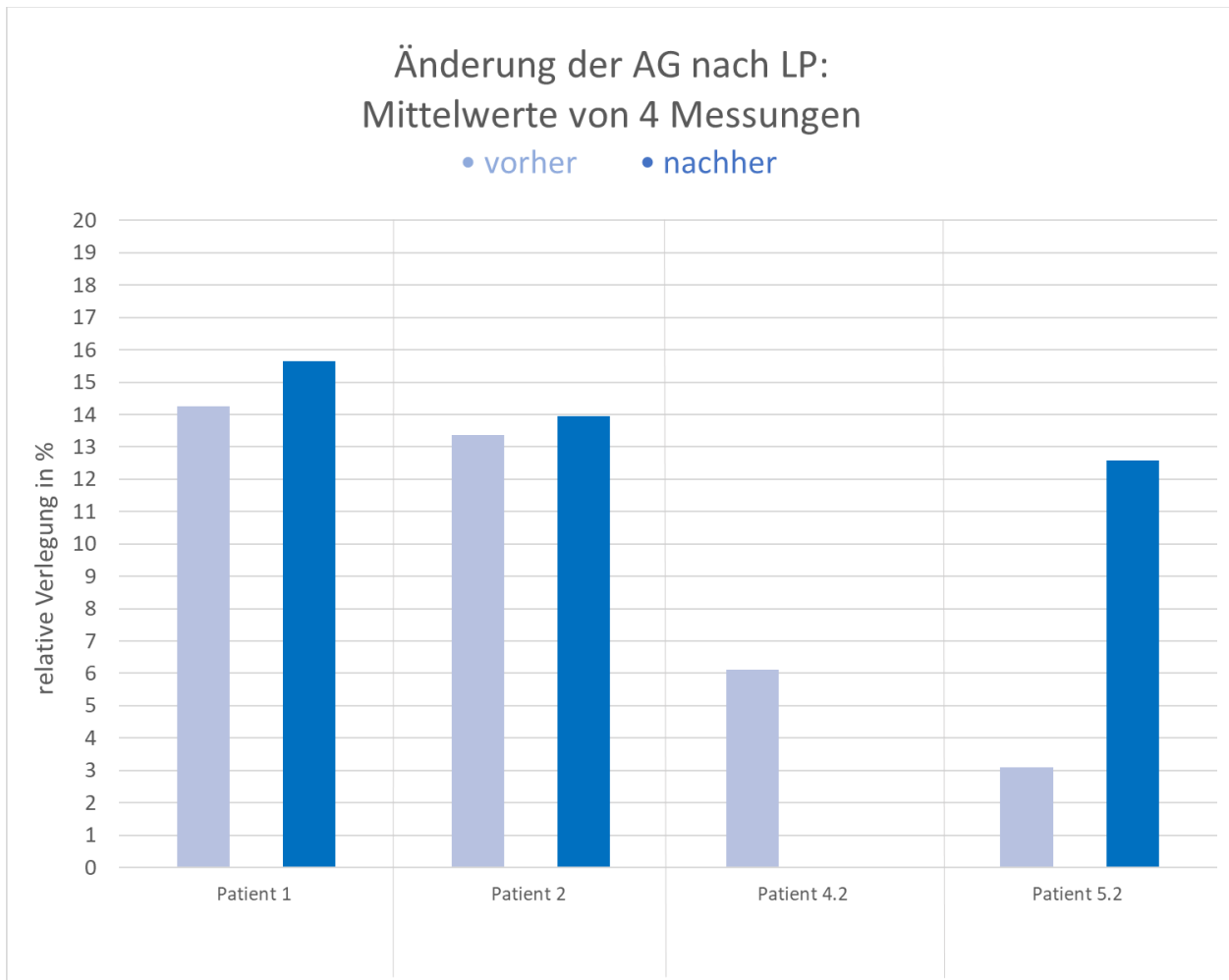


Abb. 33: Änderung der AG nach einer LP.

Nach zeitlich erneuter Bildgebung nach einer LP nehmen die relativen Verlegungen bei 3 von 4 untersuchten Patienten zu.

b) Änderung der Parameter im zeitlichen Verlauf ohne Punktion

Eine Veränderung der Parameter im zeitlichen Verlauf ohne eine LP konnte bei 3 Fällen beobachtet werden.

Tab. 23: Änderung der Parameter ohne LP.

Änderung der Parameter ohne LP			
Parameter	Patient 5.1	Patient 6.1	Patient 6.2
Seitenventrikel nach EI [mm]	+0,0004337	-0,009016	-0,006651
Breite des 3. Ventrikels [mm]	+1,8	+0,3	-0,3
Änderung der Optikusscheidenquerschnitte im Mittel [mm]	-0,175		-0,25
Optikusscheidenquerschnitte rechts 3 mm [mm]	+0,3		-0,1
Optikusscheidenquerschnitte rechts 10 mm [mm]	+0,1		-0,8
Optikusscheidenquerschnitte links 3 mm [mm]	-0,9		-0,7
Optikusscheidenquerschnitte links 10 mm [mm]	-0,2		+0,6
Abflachung der Hypophyse [%]	±0		+0,2
Änderung der Sinusflächen im Mittel [mm ²]	-3,9	-12,4813	+3,65
Sss. [mm ²]	-25,61	-64,56	+12,96
Ssi. [mm ²]	+2,73	-0,99	+3,98
Sss. kurz über dem Confluens [mm ²]	+9,14	-28,2	+1,94
Sr. [mm ²]	+3,84	+0,24	+8,95
Str. [mm ²]	-10,34	-21,82	+7
Sinusknie rechts [mm ²]	-22,62	+10,76	+6,31
Stl. [mm ²]	-1,99	-11,52	+7,27
Sinusknie links [mm ²]	+13,65	+16,24	-19,21
Gesamtsumme Sinusquerschnitte [mm ²]	-31,2	-99,85	+29,2
EMPR Str. [mm]	-1,7	±0	±0
EMPR Stl. [mm]	-0,6	+0,4	+0,2

Tab. 24: Änderung der Sinus-, AG-Flächen und relativen Verlegungen ohne LP.

Änderung der Parameter ohne LP		
Parameter		Patient 5.1.
Änderung im Str.	Sinusflächen [mm ²]	+40,87
	AG-Flächen [mm ²]	+1,26
	relative Verlegungen [%]	+3,0830

Tab. 25: Änderung der Mittelwerte der Parameter ohne LP.

Änderung der Parameter ohne LP		
Parameter	\bar{x} der Änderungen	
Seitenventrikel nach EI [mm]	-0,005078	↘
Breite des 3. Ventrikels [mm]	+0,6	↑
Optikusscheidenquerschnitte rechts [mm]	-0,125	↓
Optikusscheidenquerschnitte links [mm]	-0,3	↓
Abflachung der Hypophyse [%]	+0,1	↑
Mittelwerte der Sinusflächen [mm ²]	-4,2438	↓
EMPR Str. [mm]	-0,5667	↓
EMPR Stl. [mm]	±0	↔
relative Verlegungen [%]	+3,0830	↑

Bei Patient 5.1 kam es zu einer leichten Zunahme des 3. Ventrikels. Die Optikusscheidenquerschnitte nahmen ab. Auch die Sinusflächenquerschnitte nahmen ab. Die relative Verlegung nahm zu.

Bei Patient 6.1 hat die Breite des 3. Ventrikels leicht zugenommen. Die Sinusflächen sind deutlich kleiner geworden. Bei Patient 6.2, im weiteren zeitlichen Verlauf ohne LP, nahm der Seitenventrikel nochmals ab, der 3. Ventrikel wurde kleiner, die

Optikusscheidenquerschnitte wurden im Vergleich zur Vormessung kleiner, die Hypophysenabflachung nahm zu, die Sinusflächen nahmen zu.

In Zusammenschau der Ergebnisse zeigt sich, dass ohne eine LP nach erneuter Bildgebung im zeitlichen Verlauf die Seitenventrikel gering abnehmen, die Breite der 3. Ventrikels zunimmt, die Optikusscheidenquerschnitte im Mittel abnehmen. Die Abflachung der Hypophyse wird stärker. Die Sinusflächen werden kleiner.

Die relative Verlegung im zeitlichen Verlauf ohne eine LP konnte nur bei einem Patienten beobachtet werden. Hier gibt es eine Zunahme der relativen Verlegung im Str.

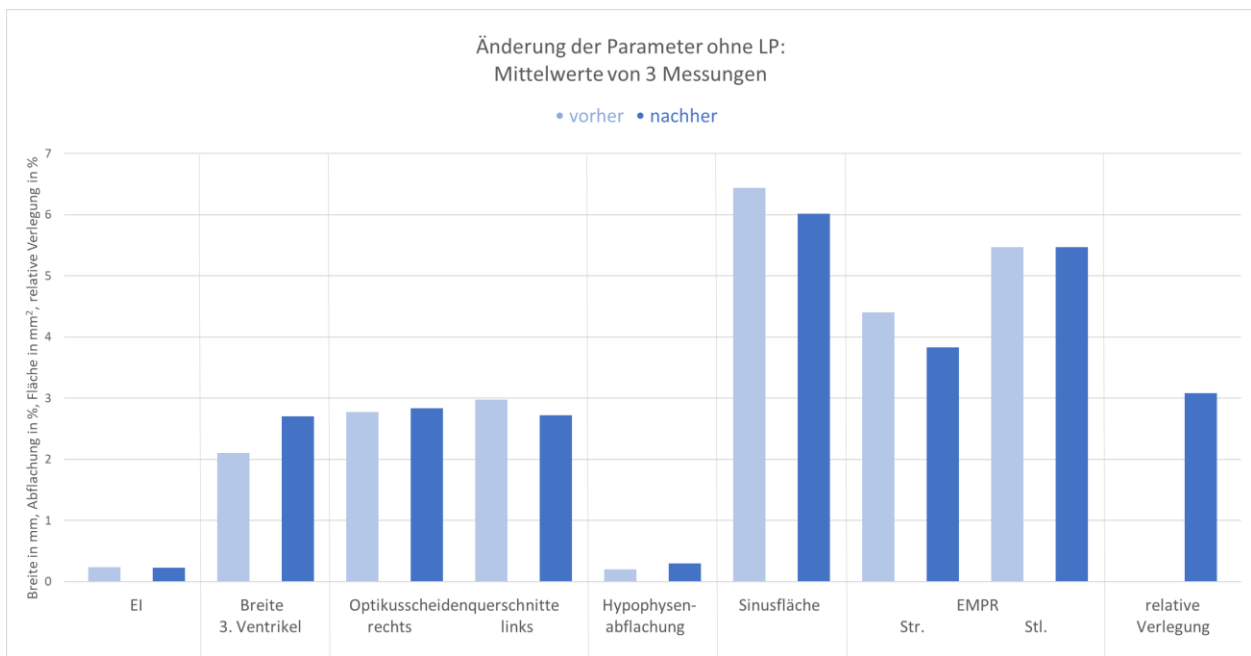


Abb. 34: Änderung der Parameter im Verlauf ohne LP.

Die bekannten typischen Zeichen bei IIH nehmen ohne eine LP im zeitlichen Verlauf zu (Seitenventrikel, 3. Ventrikel, Abflachung der Hypophyse). Nur die Optikusscheidenquerschnitte nehmen im Mittel ab. Dahingegen nimmt die Fläche der Sinus und die Breite der Str. und Stl. (mittels EMPR-Kurve vermessen) ab.

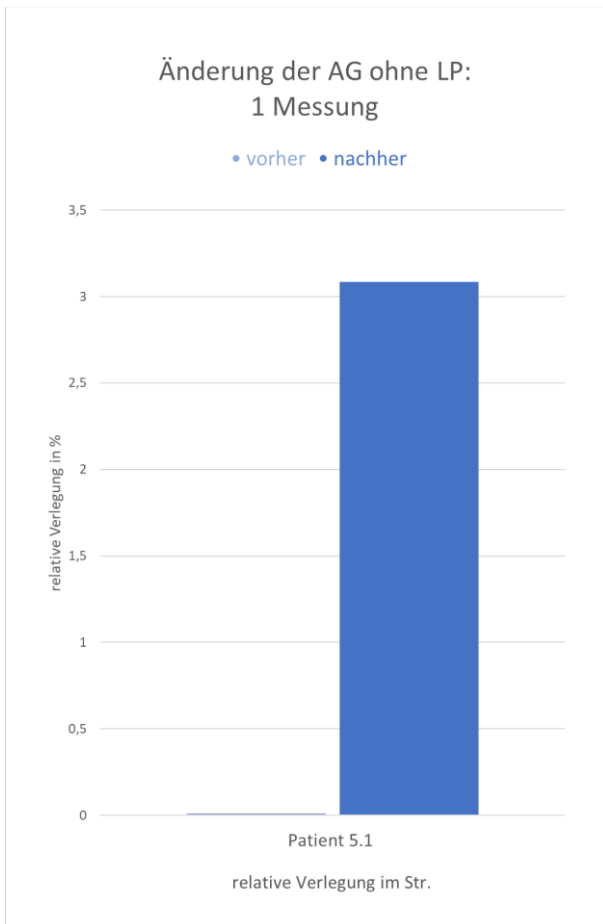


Abb. 35: Änderung der AG ohne LP.

Bei einer Person konnte die relative Verlegung im zeitlichen Verlauf ohne LP beobachtet werden. Diese nahm deutlich zu.

4. Diskussion

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob bei Patienten mit IIH eine Verlegung durch AG und engere Sinus häufiger als bei Kontrollpatienten sind, welche möglicherweise ein Hinweis auf prädisponierende Faktoren für die Entstehung eines IIH sind. Die Bedeutung der Stenosen wird dadurch hervorgehoben, dass mehrere Studien und Einzelfallberichte eine Besserung der Symptomatik nach Stent-Anlagen in den Sinus bei Patienten mit IIH berichten (Spitze et al., 2014). Bis heute bleibt jedoch ungeklärt, ob Stenosen in den Sinus durae matris Ursache oder Folge der Symptomatik bei IIH sind.

In der hier untersuchten Patientengruppe zeigte sich ein signifikant engerer Str. an der minimalen Stelle gegenüber Kontrollen. Patienten mit IIH hatten signifikant kleinere relative Verlegungen im Sss. An der Stelle einer AG hatten Patienten jedoch eine signifikant größere Sinusfläche als an der standardisiert vermessenen Sinusfläche.

Bis heute ist die Bedeutung der AG bei IIH ungeklärt. In dieser Studie gingen wir daher der Frage nach, ob sich Patienten mit IIH in Bezug auf die Anzahl der AG und den Grad der relativen Verlegung durch AG in den Sinus von den Kontrollen unterscheiden.

Die retrospektiv evaluierte Patientengruppe wurden zudem auf die bekannten typischen Zeichen des IIH getestet, um die Richtigkeit der Diagnose IIH in diesem Patientengut zu verifizieren. Diese Ergebnisse sollen hier ebenfalls diskutiert werden.

AG

In dieser Arbeit wurden erstmals AG in den Sinus durae matris einzeln vermessen und eine relative Verlegung zur Sinusfläche berechnet. In der Literatur wurden bislang keine Vergleiche der relativen Verlegungen durch AG von Patienten mit IIH und einer Kontrollgruppe durchgeführt. Es besteht somit bislang keine beschriebene Annahme, dass vermehrt oder größere AG bei Patienten mit IIH auftreten.

Die Auswertung der Sinusverlegungen durch AG erfolgte für die relative und absolute Größe. Ein Vorteil für die Auswertung der relativen Verlegung war die Vergleichbarkeit

zwischen der anteilmäßigen Verlegung zur Sinusfläche und der Auswertung der Verlegung in den Sinus untereinander. Auch die Anzahl der AG ist mit in die Auswertung eingeflossen. Insgesamt fand sich eine ähnliche Anzahl an AG pro Person bei Patienten und Kontrollen. Somit scheint das Auftreten von AG nicht spezifisch für Patienten mit IIH zu sein.

Durch die Einteilung der Verlegung durch AG in Kategorien konnte die relative Verlegung und die Anzahl der AG in einem Parameter dargestellt werden. Somit konnten Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen miteinander verglichen werden. Auch konnten dadurch die Anzahl und der Verlegungsgrad in einer Grafik vereint dargestellt werden. Als kritisch bei der Einteilung in die Kategorien kann gesehen werden, dass die Intervalle der relativen Verlegung zu groß oder zu klein gewählt worden sind, oder dass die maximale Anzahl der AG in den Sinus unterschiedlich war. Insgesamt zeigte sich die Tendenz, dass Patienten aufgrund kleinerer AG niedrigeren Kategorien zugeordnet wurden. Im Sss. war dieser Unterschied signifikant.

In Einzelfällen kamen multiple AG vor, d.h. dort befanden sich mehrere kleinere AG unmittelbar nebeneinander. Die einzelnen Flächen der AG wurden für die Berechnungen der Verlegung addiert. So wurde in der Auswertung pro Person in einem Sinus eine AG, welche 30 % in einem Sinus verlegte, als gleichwertig erachtet, wie mehrere aneinander liegende kleinere AG, die in Summe ebenfalls in einem Sinus eine Verlegung von 30 % ergaben. Hierfür wurde angenommen, dass multiple AG ein gleiches Ausmaß an Verlegung bewirken wie eine große AG und sich wie eine zusammenhängende Stenose auswirken.

AG in den einzelnen Sinus

Im Sss. hatten Patienten signifikant kleinere relative Verlegungen.

Im Str. zeigten sich keine Unterschiede in der Anzahl der AG zwischen Patienten und Kontrollen. Im Stl. wurde dagegen eine höhere Anzahl an AG in der Patientengruppe gezählt.

In beiden St. hatten Patienten tendenziell größere relative Verlegungen. Zudem wurden starke Ausreißer in der Patientengruppe gemessen, welche diese Tendenz beeinflusst haben könnten.

Die größeren Verlegungen in den St. könnten in einer stärkeren Kompression durch den erhöhten intrakraniellen Druck bei Patienten mit IIH begründet sein.

Die kleineren Verlegungen im Sss. könnten sich dadurch erklären lassen, dass große Verlegungen in den St. möglicherweise eine vermehrte Liquorabsorption zur Folge haben, für die ein physiologischer Ausgleich geschaffen werden soll.

Die Autoren Bateman und Siddique (2014) diskutieren hingegen in ihrer Arbeit, dass die Liquorabsorption der AG durch die ungünstigen Druckgradienten um die AG gestört sein könnte. Patienten mit Hydrozephalus zeigten gegenüber gesunden Kontrollen kleinere Sinus und eine Abnahme der venösen Durchblutung in den zerebralen venösen Gefäßen. Da in dieser Arbeit die Patienten ebenfalls kleinere Sinusflächen aufweisen, könnte diese Vermutung von Bateman und Siddique (2014) auch bei IIH zutreffen.

Die Flussgeschwindigkeit in den Sinus über eine venöse PCA zu messen, wäre eine weitere Überlegung in der Frage, ob Patienten mit IIH durch die Stenosierung durch AG oder durch engere Sinus eine Druckerhöhung in den Gefäßen zeigen. Hierfür wären Folgestudien mit dynamischer PCA interessant. Insbesondere würden sich die St. und der Sss. für eine solche Arbeit eignen, da in diesen die meisten AG gefunden wurden. Letztendlich bleibt die Ursache für das Auftreten größerer AG im Str. und Stl. in der Patientengruppe ungeklärt. Hier könnte als dritte Hypothese verfolgt werden, dass Patienten mit IIH eine Bindegewebsschwäche haben könnten, und den erhöhten Druck im Liquorsystem nicht kompensieren können.

Lokale Sinusflächen versus standardisierte Sinusflächen

Die Sinusflächen an der standardisierten Messstelle bei Personen mit AG im Vergleich der Personen ohne AG zeigten in den Tests keine signifikanten Unterschiede.

Interessanterweise zeigten Patienten mit AG insgesamt kleinere Sinusflächen an der standardisierten Messstelle als Kontrollen und signifikant größere Sinusflächen an den lokal vermessenen Stellen bei AG. In der Betrachtung einzelner Sinus zeigten sich maßgeblich in den Sss. signifikant größere Sinusflächen bei AG in der Patientengruppe, insbesondere hatten diese auch signifikant kleinere relative Verlegungen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Nur in den Stl. hatten Patienten lokal signifikant kleinere Sinusflächen als an der standardisierten Messstelle.

Das Phänomen, dass lokal an der Stelle einer AG die Sinusfläche größer war als an der standardisierten Messstelle war sowohl bei Patienten als auch bei Kontrollen zu beobachten. Dies könnte einerseits damit erklärt werden, dass ein Sinus ursächlich aufgeweitet ist und dadurch eine AG entsteht oder andererseits sich ein Sinus erst durch das Vorkommen einer AG aufweitet, da diese Raum benötigt. Dennoch war dieses Phänomen bei Patienten deutlicher ausgeprägt.

Hier könnte eine weiterführende Untersuchung angeschlossen werden, in welcher die Sinusflächen vor, an und nach einer AG gemessen werden, an Stelle eines Vergleichs mit der standardisierten Messstelle, um die direkte Auswirkung der AG auf die Sinusfläche aufzuzeigen.

Auch von den Sss. wurden Sekundärrekonstruktionen erstellt, welche in der Arbeit jedoch nicht mehr ausgewertet wurden. Diese verhalfen letztendlich zur Verifizierung und zum Auffinden der AG. Insbesondere bei multiplen AG in den Sss. und kleinen AG konnten diese durch die planare Darstellung anschließend im 3D-Bild zuverlässiger aufgesucht, abgeglichen (zwischen 2D- und 3D-Bild) und vermessen werden.

Sinusflächen

Schwierigkeiten bei der Vermessung der Sinusflächen lagen vor allem in den nicht vermeidbaren Partialvolumeneffekten, besonders bei älteren Aufnahmen, die eine schlechtere räumliche Auflösung hatten, und in Unschärfen durch Bewegungsartefakte. Eine weitere Fehlerquelle konnte bei der Vermessung des Ssi. ein schwächtiger Sinus sein. Auch das Auffinden des Ssi. wurde durch den oft schmalen Sinus erschwert.

Einige Arbeiten (Bateman und Siddique, 2014; Lublinsky et al., 2016) hatten Sinusflächen mittels Volumetrie bestimmt. In dieser Arbeit wurden die Sinusflächen im Querschnitt vermessen. So konnte im Anschluss auch eine Relation zu den Sinusflächen der AG gesetzt werden. Auf eine Volumetrie der Sinus und AG wurde verzichtet, da diese manuell durchgeführt worden wäre und dies eine weitere Quelle für Fehler bilden kann.

In den Messungen der Sinusflächen gab es zwischen Patienten und Kontrollen keine signifikanten Unterschiede. Obwohl es in der Patientengruppe vermehrt Ausreißer nach oben gab, zeigten Patienten insgesamt tendenziell kleinere Sinusflächen als Kontrollen. Patienten zeigten rechts signifikant kleinere Sinusknie und tendenziell kleinere St. Im linken Sinussystem waren die Sinusknie ebenfalls tendenziell kleiner, die St. jedoch tendenziell größer. Auch im Sss. und Ssi. sind in der Patientengruppe tendenziell größere Sinusflächen gemessen worden.

Die Ursache für tendenziell größere Flächen des Sss. und Ssi. sowie des Stl. in der Patientengruppe bleibt ungeklärt.

Eine mögliche Begründung für das Ergebnis von tendenziell größeren Sinusflächen im rechten Stromgebiet bei den Kontrollen im Vergleich zu Patienten mit IIH könnte eine signifikante Dominanz der Str., gemessen in der Sekundärrekonstruktion für die St., in der Kontrollgruppe sein.

Die in der Literatur beschriebenen Flächen der Sinus bei Patienten mit IIH (Lublinsky et al., 2016), decken sich annähernd mit den Ergebnissen dieser Arbeit für den Sr. und die St., jedoch nicht für den Sss., welcher größere Flächen in dieser Arbeit hatte.

Bateman und Siddique (2014) zeigten bei gesunden Probanden eine Dominanz des Str. (vgl. Tab. 1). Goyal et al (2016) konnte bei Patienten mit einer Sinusvenenthrombose zeigen, dass die Sinusflächen rechts größer waren als links. Auch Manara et al (2010) kam bei Patienten mit Sinusvenenthrombose zu diesem Ergebnis. Ein eher dominantes rechtes Stromgebiet in der Kontrollgruppe zeigte sich auch in dieser Arbeit. Hier war der Str. signifikant größer als der linke (im Mittel um 1 mm). Diese Dominanz fehlt in der Patientengruppe, dies könnte auf eine sekundäre Kompression der Sinus bei Patienten mit IIH hindeuten.

Sekundäre Zeichen des IIH

Die sekundären Zeichen eines IIH wurden in dieser Studie ebenfalls evaluiert, um die Güte des retrospektiv selektierten Patientenguts zu testen. Zudem wurde die Weite des 3. Ventrikels als zusätzliches potenzielles Zeichen evaluiert.

Im Gesamtergebnis konnten die in der Literatur beschriebenen Zeichen des IIH auch im vorliegenden Patientenkollektiv nachgewiesen werden. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit IIH eine signifikant stärkere Abflachung der Hypophyse haben und signifikant größere Optikusscheidenquerschnitte aufweisen. Die Weite der 3. Ventrikel war bei Patienten mit IIH signifikant enger.

Die sekundären Zeichen werden nun im Einzelnen diskutiert.

Weite der Seitenventrikel

Kontrollen von < 20-Jährigen zeigten signifikant größere Seitenventrikel als von > 40-Jährigen. Dieses Ergebnis ist aufgrund der geringen Personenzahl kritisch zu betrachten. In der Subgruppe der Kontrollen der < 20-Jährigen waren nur 4 Probanden.

In der Literatur wird von Ambarki et al. (2010) beschrieben, dass bei Patienten mit IIH ein $EI > 0,3$ vorliegt. In der Betrachtung der Mittelwerte der Ergebnisse dieser Arbeit ließ sich dies nicht bestätigen. In der Patienten- und in der Kontrollgruppe zeigten sich Mittelwerte um 0,25, auch die Standardabweichungen in den Gruppen waren annähernd gleich. Trotz vereinzelter Ausreißer gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Weite des 3. Ventrikels

Kontrollen hatten signifikant größere Weiten der 3. Ventrikel verglichen mit den IIH Patienten. Auch Saindane et al. (2013) beschrieb bei Patienten mit IIH breitere 3. Ventrikel im Vergleich zu Kontrollpatienten mit Sinusvenenthrombose (IIH $\bar{x} = 6$ mm, Patienten mit Sinusvenenthrombose $\bar{x} = 2$ mm).

Bei der Vermessung der 3. Ventrikel wurde auf eine Volumetrie verzichtet, da in dieser Arbeit nur Zeichen evaluiert werden sollten, die potenziell einfach und schnell im klinischen Alltag einsetzbar wären. Zudem scheint eine Vermessung des Querschnitts des 3. Ventrikels gleichwertig zur Volumetrie zu sein (Degnan und Levy, 2011).

Hypophysenabflachung

Die Hypophyse wurde im sagittalen Bildanschnitt vermessen, und die Einteilung der Abflachung der Hypophyse erfolgte in 5 % - Schritten. Die Schwierigkeit war die genaue Einteilung, da aufgrund von Partialvolumeneffekten und der prozentualen Einteilung Fehler auftreten konnten.

In der Patientengruppe zeigten sich signifikant stärkere Auswülbungen der Hypophyse als in der Kontrollgruppe. Auch zeigte sich bei den Patienten häufiger eine Abflachung von 100%. Diese „empty sella“, wie von McDonald et al. (1994) definiert, wurde in dieser Arbeit bei einem Patienten mit einer 100%igen Abflachung und bei 2 Patienten mit einer Abflachung von 80-100% gefunden. In der Kontrollgruppe lag die stärkste Abflachung mit 20 - 40 % bei 3 Personen vor. Damit ist eine Abflachung der Hypophyse als eines der bildmorphologischen Zeichen bei IIH zu werten.

Optikusscheidenquerschnitte

Fehlerquellen bei der Vermessung der Optikusscheidenquerschnitte waren einerseits unscharfe Aufnahmen, andererseits die höhere Schichtdicke der T2-gewichteten Aufnahmen, des Weiteren die Verläufe des Optikusnervs. So konnte durch eine starke Krümmung des Nervs die Breite im exakten Abstand von 3 mm und 10 mm hinter dem Bulbus nicht bei jeder Person korrekt vermessen werden.

In der Literatur wurden bei Patienten mit IIH im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von Patienten mit einer Sinusvenenthrombose größere Durchmesser der Optikusscheiden beschrieben (Saindane et al., 2013). In dieser Arbeit zeigten sich in der Patientengruppe signifikant weitere Optikusscheidenquerschnitte bei 3 mm rechts und 3 mm links.

Die Streuung war in der Kontrollgruppe weiter. Die Ergebnisse spiegeln die in der Literatur erfassten Ergebnisse, dass Patienten mit IIH größere Optikusscheidenquerschnitte aufweisen.

Untersuchungen im zeitlichen Verlauf

Zu diskutieren bleibt, ob aufgrund der geringen Datenmenge ein Vergleich der Zu- oder Abnahme der untersuchten Parameter im zeitlichen Verlauf aussagekräftig ist. Daher konnte auch nur eine deskriptive Aussage getroffen werden, es erfolgte keine statistische Testung. Oftmals waren die Änderungen nur gering. Für einzelne Personen gab es keine Änderungen, in einigen Fällen große Änderungen.

Der Vergleich vor und nach einer LP wurde in 5 Fällen untersucht.

Die Hypothese einer Entlastung durch eine LP und somit Abnahme der sekundären Zeichen konnte nicht bestätigt werden, da die für Patienten mit IIH auftretenden typischen Zeichen nach einer LP zunahm (EI, Weite der 3. Ventrikel, Breite der Optikusscheiden). Bei der Vermessung der Optikusscheiden war jedoch nur ein Fall vollständig in der Auswertung. In einem anderen Fall konnte nur der Optikusscheidenquerschnitt links ausgemessen werden, welcher eine Zunahme verzeichnete. Dieses Ergebnis kann auch auf

einen Messfehler (s.o. Schwierigkeiten bei der Vermessung der Optikusscheidenquerschnitte) zurückzuführen sein, und ist somit kritisch zu betrachten. In diesem Fall (Patient 1) zeigte sich im Mittel auch eine weitere Zunahme der Sinusflächen. Es scheint, dass sich in diesem Fall eine LP nicht positiv auf die vermessenen Parameter ausgewirkt hat. Auch hatte sich die relative Verlegung bei 3 der 4 Fälle nach einer LP nicht reduziert, sondern zugenommen.

Der Effekt einer LP auf AG bleibt also zu diskutieren. Es zeigte sich, dass sich die Flächen der AG äquivalent zu den Sinusflächen verändert haben. Mit Ausnahme des Str. nahmen in allen Sinus die AG-Flächen stets gemeinsam mit den Sinusflächen ab oder zu. Die Ursache für eine Zunahme der Fläche der relativen Verlegung einer AG könnte auf die Druckentlastung im venösen Liquorsystem zurückzuführen sein, sodass sich eine AG nach einer LP entfaltet haben und daraufhin funktionsfähiger sein könnte.

Eine Änderung der gemessenen Parameter ohne eine LP wurde in 3 Fällen untersucht.

Wie angenommen, nahmen die bekannten typischen Zeichen bei Patienten mit IIH ohne eine LP im zeitlichen Verlauf zu. Die Optikusscheidenquerschnitte nahmen im Mittel jedoch ab, die Weite der 3. Ventrikel nahm zu. Dies kann auf die Schwierigkeiten der Vermessung des Optikusnervs zurückzuführen sein. Zu diskutieren bleibt auch die Abnahme der Sinusflächen. Bei 2 der 3 Patientenfälle zeigte sich eine deutliche Abnahme der Sinusflächen. Dies stützt die Annahme, dass bei Patienten mit IIH durch den intrakraniellen Druck die Gefäße komprimiert werden. Die geringere Sinusfläche zeigt sich somit als ein nachteiliges Merkmal bei Patienten mit IIH im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. So kann diskutiert werden, dass die Pathologie enger Sinusflächen bei Patienten mit IIH ohne eine LP im zeitlichen Verlauf weiter zunimmt.

Die relative Verlegung konnte nur in einem Patientenfall verfolgt werden. Diese nahm ohne eine LP zu. Im Vergleich zu Patienten mit LP nahmen in beiden Gruppen die Flächen der AG eher zu. Da in dieser Gruppe ohne LP nur ein Fall untersucht werden konnte, bleibt weiterhin offen, wie sich die AG-Flächen in einer größeren Stichprobe verändern würden.

Ein weiterer Punkt zu diskutieren ist, ob die Patienten ohne eine LP andere Interventionen zur Behandlung der Erkrankung erfahren haben (medikamentöse Behandlung), welche auf die untersuchten Parameter einen Einfluss haben können.

Limitation der Studie

Es handelt sich um eine retrospektive Studie. Der prospektive Ansatz wurde aufgrund der niedrigen Inzidenz der Erkrankung verworfen. Stattdessen lag die Entscheidung darin die bereits über mehrere Jahre gesammelten Daten für die Analyse zu nutzen.

Die Größe der Gruppen ($n_{\text{IIH}} = 43$, $n_{\text{Ctr.}} = 43$) lässt sich kritisch hinterfragen. Wesentlicher Grund für die eingeschränkte Patientenzahl ist die niedrige Prävalenz der Erkrankung (0,5 – 2 auf 100.000 (Giridharan et al., 2018)).

Zudem war die Verteilung der Männer zu Frauen zwischen Patienten- und Kontrollgruppe nicht gleichverteilt. In der Kontrollgruppe gab es eine annähernd gleiche Verteilung zwischen Männern und Frauen (22 m : 21 w), während in der Patientengruppe deutlich mehr weibliche Personen waren (9 m : 34 w). Diese ungleiche Geschlechtsverteilung ist für den IIH typisch (Giridharan et al., 2018).

In beiden Gruppen war hingegen die Altersverteilung vergleichbar ($\bar{x}_{\text{IIH}} = 32$, $\sigma_{\text{IIH}} = 13,18$; $\bar{x}_{\text{Ctr.}} = 33$, $\sigma_{\text{Ctr.}} = 12,78$). Wegen der annähernd gleichmäßigen Verteilung in den Altersklassen konnte eine alterskorrelierte Subgruppenanalyse erfolgen.

Ausgeschlossen wurden Personen mit strukturellen oder iatrogen verursachten Veränderungen des Gehirns (z.B. einer Sinusvenenthrombose, Hirntumoren, vorherige Operationen am Gehirn, vorherige Shuntanlagen, einer Multiplen Sklerose und einer diagnostisch gesicherten Migräne). In die Literaturrecherche wurden Ergebnisse miteingeschlossen, welche sich auf Probanden mit einer Sinusvenenthrombose bezogen, da Arbeiten, welche sich ausschließlich mit Patienten mit IIH beschäftigen, selten waren.

Als Kontrollgruppe dienten Personen mit einer kryptogenen Epilepsie. Das Krankheitsbild der Epilepsie unbekannter Ursache könnte als ein Problem in der Auswahl der Kontrollgruppe angesehen werden. Die Ursache dieser Form der Epilepsie war zum Zeitpunkt der

Bildgebung nicht geklärt, daher konnte nicht ausgeschlossen werden, dass unerkannte Auswirkungen der Epilepsie die Messwerte beeinflusst haben. Die Läsionen im Gehirn der Kontrollprobanden könnten so klein sein, dass diese durch vorausgegangene Untersuchungen nicht erfasst wurden. Zudem können auch Aufbaustörungen des Gehirns Ursache der Epilepsie sein, welche bisher nicht durch computergestützte Programme erfasst wurden. Zur weiteren Eingrenzung von Läsionen durchlaufen diese Patienten vor einem chirurgischen Eingriff zur Resektion epileptogener Areale eine Reihe von Untersuchungen, unter anderem eine MRT und eine anschließende Elektroenzephalografie (EEG) mit invasiven Elektroden. In der Kontrollgruppe wurde dennoch davon ausgegangen, dass die Sinus durae matris keine Veränderungen zur gesunden Bevölkerung zeigen.

Die statistische Auswertung erfolgte mittels IBM SPSS Statistics. Es wurde der Student-t-Test angewandt, um auf Signifikanz zu testen, da dieser auch bei unterschiedlichen Verteilungen in der Regel zuverlässige Ergebnisse liefert. Bei Kontrollen wurde bis auf wenige Ausnahmen, welche auf der geringen Stichprobenanzahl, extremen Ausreißern oder Messfehlern beruhen können, eine Normalverteilung festgestellt. Bei Patienten war öfter keine Normalverteilung gegeben. Aufgrund der geringen Messwerte konnten zusätzlich Fehler auftreten.

5. Zusammenfassung

Diese Arbeit geht der Frage nach, ob Arachnoidale Granulationen maßgeblich an der Erkrankung der idiopathischen intrakraniellen Hypertension beteiligt sind. Des Weiteren wurde untersucht, ob die Sinusflächen bei Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension kleiner sind als in der Kontrollgruppe und ob relative Verlegungen durch Arachnoidale Granulationen häufiger vorkommen. Zudem wurden die bereits in der Literatur beschriebenen sekundären bildmorphologischen Zeichen der idiopathischen intrakraniellen Hypertension wie der Evans-Index, die Breite des 3. Ventrikels, die Hypophysenabflachung, die Optikusscheidenquerschnitte und die Sinusflächen untersucht.

Es wurden T1 3D-Datensätze nach intravenöser Kontrastmittelgabe in der kranialen Magnetresonanztomografie bei 43 Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension und 43 Kontrollprobanden in den oben beschriebenen Parametern ausgewertet. Zudem wurden die Ergebnisse in Altersgruppen (< 20 Jahre, 20 – 40 Jahre, > 40 Jahre) und zwischen männlichen und weiblichen Probanden untersucht. Zur Bestimmung der relativen Verlegungen im Sinus sagittalis superior, Sinus rectus und den Sinus transversus wurden die Sinusflächen und Arachnoidalen Granulationen im Querschnitt in T1 3D-gewichteten Sequenzen mit Kontrastmittel vermessen. An daraus erstellten Sekundärrekonstruktionen erfolgte die Erhebung von Hypoplasien der Sinus transversus. Die Optikusscheidenquerschnitte wurden mittels T2-gewichteten Bildern ausgemessen. Die Teststatistik beruhte auf dem zweiseitigem Student-t-Test.

Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension hatten kleinere Sinusflächen an der standardisiert vermessenen Messstelle. Im Alter zeigte sich eine Zunahme der Sinusflächen in beiden Gruppen. In der Kontrollgruppe, nicht aber in der Gruppe der Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension, war der Sinus transversus rechts signifikant größer als der linke.

In Bezug auf bereits untersuchte Parameter in der Literatur sind die Ergebnisse der genauen Vermessung der Arachnoidalen Granulationen neu. Im Sinus sagittalis superior wiesen Patienten signifikant kleinere relative Verlegungen auf, die durch tendenziell weitere Sinus erklärt werden können. Die lokalen Sinusabschnitte über einer Arachnoidalen Granulation waren bezogen auf die standardisiert vermessenen Sinusflächen bei

Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension gegenüber Kontrollen signifikant stärker aufgeweitet. Im Übrigen fanden sich zwischen Patienten- und Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede der Summe aller Sinusflächen und ihrer relativen Verlegungen. Allerdings zeigte sich in den Sinus transversi der Patientengruppe eine Tendenz zu größeren relativen Verlegungen. Es kann diskutiert werden, ob der intrakranielle Druck hier die Gefäße komprimiert, wodurch die Verlegung durch die Arachnoidalen Granulationen stärker ausgeprägt ist.

Bezüglich der sekundären bildmorphologischen Zeichen der idiopathischen intrakraniellen Hypertension konnten die Ergebnisse der Literatur nur teilweise repliziert werden. Die geringere Breite der Seitenventrikel bei Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension erreichte nicht das Signifikanzniveau. Hingegen waren die Abflachung der Hypophysen und die Aufweitung der Optikuscheidenquerschnitte bei Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension signifikant größer, die 3. Ventrikel waren bei Patienten mit IIH signifikant enger. In der Untersuchung der Parameter nach einer Liquorpunktion bei ausgewählten Patienten zeigte sich eine Abnahme einiger sekundären Zeichen von idiopathischer intrakranieller Hypertension, jedoch auch eine Reduktion der Sinusflächen und damit eine Zunahme der relativen Verlegung.

Die Frage, ob Arachnoidale Granulationen Ursache oder Folge der Symptomatik von idiopathischer intrakranieller Hypertension sind, konnte nicht abschließend geklärt werden. Letztendlich werden die Symptome für das Krankheitsbild idiopathischer intrakranieller Hypertension durch engere Sinus und vermehrte Arachnoidale Granulationen begleitet. Es wären jedoch weitere Untersuchungen zur Ursachenklärung nötig, eventuell mit einer größeren Stichprobenanzahl.

6. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Darstellung der Druckverhältnisse und Strömungen in einem Gefäß.	10
Abb. 2: Ursachen und Folge intrakranieller Druckerhöhung.	10
Abb. 3: Sinus durae matris im saggitalen Anschnitt des Gehirns.	11
Abb. 4: Skizze einer AG.	22
Abb. 5: Bestimmung des EI.	26
Abb. 6: Vermessung der Weite des 3. Ventrikels im koronaren Schnittbild.	27
Abb. 7: Abflachung der Hypophyse.	28
Abb. 8: Vermessung der Optikusscheiden.	28
Abb. 9: Angulierung mit dem Fadenkreuz zur Ausrichtung der Schnittbilder.	29
Abb. 10: Darstellung der Vermessungsstellen für die Sinus.	30
Abb. 11: Vermessung eines Str.	31
Abb. 12: Darstellung einer planaren Rekonstruktion des St.	32
Abb. 13: Darstellung der Vermessung einer AG.	32
Abb. 14: EI in den Altersgruppen.	41
Abb. 15: Weite des 3. Ventrikels.	42
Abb. 16: Darstellung der Hypophysenabflachung.	44
Abb. 17: Querschnitte der Optikusscheiden.	47
Abb. 18: Optikusscheidenquerschnitte im Altersvergleich.	49
Abb. 19: Vermessung der Sinusflächen.	55
Abb. 20: Flächen aller vermessenen Sinus in den Altersgruppen.	55
Abb. 21: Einzelne Sinusflächen und Summe der Sinusflächen in den Altersgruppen. ...	56
Abb. 22: Hypoplastische St.	60
Abb. 23: Querschnitte der St. in der Patienten- und Kontrollgruppe bei Männern und Frauen.	62

Abb. 24: Verlegungen durch AG.....	63
Abb. 25: Anzahl der Personen mit AG und Anzahl der AG in den einzelnen Sinus	67
Abb. 26: Anzahl der Personen mit AG und Anzahl der AG in den Altersgruppen.	67
Abb. 27: Flächen der Sinus und AG in den einzelnen Altersgruppen.....	68
Abb. 28: Relative Verlegung in den einzelnen Sinus.....	69
Abb. 29: Relative Verlegung bei Männern und Frauen in der Patienten- und Kontrollgruppe.....	71
Abb. 30: Einteilung der relativen Verlegungen in Kategorien.	73
Abb. 31: Sinusflächen bei Personen mit AG vs. Sinusflächen bei Personen ohne AG.	76
Abb. 32: Änderung der Parameter nach LP.	81
Abb. 33: Änderung der AG nach einer LP.	82
Abb. 34: Änderung der Parameter im Verlauf ohne LP.	85
Abb. 35: Änderung der AG ohne LP.....	86

7. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Fläche der untersuchten Sinus in der Literatur.	17
Tab. 2: Hypoplastische Sinus in der Literatur.	18
Tab. 3: Lokalisation von Sinusstenosen beschrieben in der Literatur.	19
Tab. 4: Größe der AG.	21
Tab. 5: Darstellung der Kategorie-Einteilung.	34
Tab. 6: Darstellung der Anzahl der Probanden in den Gruppen und Untergruppen.	39
Tab. 7: Ergebnisse des Student-t-Tests beim EI.	40
Tab. 8: Ergebnisse des Student-t-Tests für die Weite des 3. Ventrikels.	41
Tab. 9: Ergebnisse zur Hypophysenabflachung.	43
Tab. 10: Häufigkeit der Hypophysenabflachung in Intervallen von 20%.	43
Tab. 11: Ergebnisse der Vermessung der Optikusscheidenquerschnitte.	45
Tab. 12: Ergebnisse zur Vermessung der Sinusflächen.	50
Tab. 13: Ergebnisse der minimalen Sinusbreiten mittels EMPR-Kurve.	58
Tab. 14: Ergebnisse des Student-t-Tests bei Verlegungen durch AG.	63
Tab. 15: Anzahl der AG in den Sinus.	66
Tab. 16: Anzahl der AG in den Altersgruppen.	66
Tab. 17: Ergebnisse der Tests für die AG-Kategorien.	71
Tab. 18: Ergebnisse der Tests der Sinusfläche bei Personen mit AG.	74
Tab. 19: Sinusflächen bei Personen mit AG vs. ohne AG.	75
Tab. 20: Änderung der Parameter nach LP.	78
Tab. 21: Änderung der Sinus-, AG-Flächen und relativen Verlegungen nach LP.	79
Tab. 22: Änderung der Mittelwerte der Parameter nach LP.	80
Tab. 23: Änderung der Parameter ohne LP.	83
Tab. 24: Änderung der Sinus-, AG-Flächen und relativen Verlegungen ohne LP.	84

Tab. 25: Änderung der Mittelwerte der Parameter ohne LP.	84
--	----

8. Literaturverzeichnis

- Addinsoft. 2018: Differentielle Expression, Excel Statistik Software. <https://www.xlstat.com/de/loesungen/eigenschaften/differentielle-expression> (09.01.2018)
- Ambarki K, Israelsson H, Wåhlin A, Birgander R, Eklund A, Malm J. Brain Ventricular Size in Healthy Elderly: Comparison Between Evan Index and Volume Measurement. *Neurosurgery* 2010; 67: 94 – 99
- Amboss GmbH. 2018: Idiopathische intrakranielle Hypertension - Wissen für Mediziner. https://www.amboss.com/de/wissen/Idiopathische_intrakranielle_Hypertension (04.08.2018)
- Bateman GA, Siddique SH. Cerebrospinal fluid absorption block at the vertex in chronic hydrocephalus: obstructed arachnoid granulations of elevated venous pressure? *Fluids Barriers CNS* 2014; 11: 11
- Battal B, Ilamcan S, Akgun V, Sari S, Oz O, Tasar M, Castillo M. Brain herniations into the dural venous sinus or calvarium: MRI findings, possible causes and clinical significance. *Eur Radiol* 2016; 26: 1723 – 1731
- Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 488 – 494
- Bono F, Giliberto C, Mastrandrea C, Cristiano D, Lavano A, Fera F, Quattrone A. Transverse sinus stenoses persist after normalization of the CSF pressure in IIH. *Neurology* 2005; 65: 1090 – 1093
- Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic Resonance Imaging in Pseudotumor Cerebri. *Ophthalmology*. 1998;105: 1686 – 1693
- Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 322 – 327
- Chan WC, Lai V, Wong YC, Poon WL. Focal brain herniation into giant arachnoid granulation: A rare occurrence. *Eur J Radiol*. 2011; 78: 111 – 113

- Choi HJ, Cho CW, Kim YS, Cha JH. Giant Arachnoid Granulation Misdiagnosed as Transverse Sinus Thrombosis. *J Korean Neurosurg Soc.* 2008; 43: 48 – 50
- Dandy WE. Intracranial Pressure without Brain Tumor: Diagnosis and Treatment. *Ann Surg* 1937; 106: 492 – 513
- Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol.* 2007; 143: 635 – 641
- Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor Cerebri: Brief Review of Clinical Syndrome and Imaging Findings. *AJNR Am Neuroradiol*, 2011. 32: 1986 – 1993
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie. 2017: Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter, S1-Leitlinie. https://dgn.org/wp-content/uploads/2017/04/030041_LL_Erster-epileptischer-Anfall_2017.pdf (06.12.2020)
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie. 2019: Idiopathische intrakranielle Hypertension (IIH), S1-Leitlinie. https://www.dgn.org/images/030093_LL_IIH_2019.pdf (30.12.2019)
- Farb RI, Vanek I, Scott JN, Mikulis DJ, Willinsky RA, Tomlinson G, terBrugge KG. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003; 60: 1418 – 1424
- Fraser C, Plant GT. The syndrome of pseudotumor cerebri and idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol* 2011; 24: 12 – 17
- Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59: 1492 – 1495
- Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159 – 1165
- Georg Thieme Verlag KG, 2019: Sinus durae matris: Zuflüsse zu den Sinus durae matris aus den Vv. cerebri (nach Rauber/Kopsch). <https://eref.thieme.de/cockpits/clNeuro0001/0/coNeuro00203/4-14033> (07.12.2019)
- Giridharan N, Patel SK, Ojugbeli A, Nouri A, Shirani P, Grossman AW, Cheng J, Zucarello M, Prestigiacomo CJ. Understanding the complex pathophysiology of idiopathic

intracranial hypertension and the evolving role of venous sinus stenting: a comprehensive review of the literature, *Neurosurg focus* 2018; 45: E10

Goyal G, MD, Singh R, MD, Bansal N, MD, Paliwal VK, MD. Anatomical Variations of Cerebral MR Venography: Is Gender Matter? *Neurointervention* 2016; 11: 92 – 98

Higgins JN, Cousins C, Owler BK, Sarkies N, Pickard JD. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1662 – 1666

Hoffmann J, May A. Neues beim Pseudotumor cerebri (Idiopathische intrakranielle Hypertension). *Akt Neurol* 2017; 44: 466 – 475

Kanagalingam S, Subraminian PS. Cerebral venous sinus stenting for pseudotumor cerebri: A review. *Saudi J Ophthalmol.* 2015; 29: 3 – 8

Kelman SE, Heaps R, Wolf A, et al. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurgery* 1992; 30: 391 – 395

King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 58: 26 – 30

Ko MW, Chang SC, Ridha MA, et al. Weight gain and recurrence in idiopathic intracranial hypertension: a case-control study. *Neurology* 2011; 76: 1564 – 1567

Leach JL, Jones BV, Tomsick TA, Stewart CA, Balko MG. Normal Appearance of Arachnoid Granulations on Contrast-Enhanced CT and MR of the Brain: Differentiation from Dural Sinus Disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1523 – 1532

Lu CX, Du Y, Xu XX, Li Y, Yang HF, Deng SQ, Xiao DM, Li B, Tian YH. Multiple occipital defects caused by arachnoid granulations: Emphasis on T2 mapping. *World J Radiol* 2012; 4: 341 – 344

Lublinsky S, Friedman A, Kesler A, Zur D, Anconina R, Shelef I. Automated Cross-Sectional Measurement Method of Intracranial Dural Venous Sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37: 468 – 474

Manara R, Mardari R, Ermani M, Severino MS, Santelli L, Carollo C. Transverse dural sinuses: incidence of anatomical variants and flow artefacts with 2D time-of-flight MR venography at 1 Tesla. *Radiol Med.* 2010; 115: 326 – 338

McDonald F, Digre K, Yuh WTC, et al. The incidence of empty sella and Chiari 1 malformation pseudotumor cerebri. In: North American Neuro-Ophthalmology Society Meeting, Durango, CO; February 1994

Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016; 15:78 – 91

Owler BK, Parker G, Halmagyi GM, et al. Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement. *J Neurosurg* 2003; 98: 1045 – 1055

Roche J, Warner, D. Arachnoid Granulations in the Transverse and Sigmoid Sinuses: CT, MR and MR Angiographic Appearance of a Normal Anatomic Variation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 677 – 683

Rohr A, Bindeballe J, Riedel C, van Baalen A, Bartsch T, Doerner L, Jansen O. The entire dural sinus tree is compressed in patients with idiopathic intracranial hypertension: a longitudinal, volumetric magnetic resonance imaging study. *Neuroradiology* 2012; 54: 25 - 33

Rohr A, Dörner L, Stingele R, Buhl R, Alfke K, Jansen O. Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 656 – 659

Rohr A, Riedel C, Reimann G, Alfke K, Hedderich J, Jansen O. Pseudotumor cerebri: quantitative in-vivo measurements of markers of intracranial hypertension. *Rofo*. 2008; 180: 884 – 890

Saindane AM, Bruce BB, Riggeal BD, Newman NJ, Biousse V. Association of MRI Findings and Visual Outcome in Idiopathic Intracranial Hypertension. *AJR* 2013; 201: 412 – 418

Satti SR Sr, Leishangthem L, Chaudry MI. Meta-analysis of CSF diversion procedures and dural venous sinus stenting in the setting of medically refractory idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1899 – 1904

Sinclair AJ, Kuruvath S, Sen D, Nightingale PG, Burdon MA, Flint G. Is cerebrospinal fluid shunting in idiopathic intracranial hypertension worthwhile? A 10-year review. *Cephalalgia* 2011; 31: 1627 – 1633

Spitze A, Malik A, Lee A. Surgical and endovascular interventions in idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol* 2014; 27: 69 – 74

Starke RM, Wang T, Ding D, Durst CR, Crowley RW, Chalouhi N, et al. Endovascular treatment of venous sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension: complications, neurological outcomes, and radiographic results. *Sci World J*, 2015; 140408

Thurtell MJ, MBBS, FRACP, Bruce BB, MD, Newman NJ, MD, Bioussee V, MD. An Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Rev Neurol Dis* 2010; 7: e56 – 68

Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010; 28: 593 – 617

Trimble CR, Harnsberger HR, Castillo M, Brant-Zawadzki M, Osborn AG. „Giant” Arachnoid Granulations Just Like CSF?: NOT!!. *AJNR* 2010; 31: 1724 – 1728

Zheng H, MD, Zhou m, MD, Zhao B, MD, Zhou D, MD, He L, MD. Pseudotumor Cerebri Syndrome and Giant Arachnoid Granulation: Treatment with Venous Sinus Stenting. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21: 927 – 929

9. Danksagung

Besonderer Dank geht an meine Doktormutter Frau Universitätsprofessorin Dr. med. Elke Hattingen für die freundliche Überlassung des Themas und die Möglichkeit diese Arbeit in ihrer Abteilung anzufertigen. Vielen Dank für die Unterstützung durch Anregungen und Ratschläge während der Erstellung der Dissertation.

Meinem direkten Betreuer Herrn Dr. med. Arndt-Hendrik Schievelkamp für die stets freundliche und hilfreiche Betreuung meiner Arbeit. Besonders für die Anleitung und praktische Ausführung, sowie Denkanstöße die durch seine Unterstützung zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Herzlichen Dank an meine Familie, vor allem an meine Eltern, die mich während des ganzen Studiums zu jeder Zeit sehr unterstützt und motiviert haben. Insbesondere Dank an meinen Mann, für die seelische Unterstützung und Diskussion meiner Fragen. Dank auch an meinen Freundeskreis für die Unterstützung in dieser Zeit.

10. Lebenslauf

Im Sinne des Datenschutzes wurde auf eine Veröffentlichung des Lebenslaufs verzichtet.

Vorabveröffentlichungen von Ergebnissen

- 12.10. 2017 Vorabveröffentlichung der Ergebnisse als Powerpoint-Vortrag in Köln auf dem 52. Kongress des DGNR von Schievelkamp, A.-H. unter dem Titel: „Pseudotumor cerebri. Spielen die Pacchioni’schen Granulationen eine Rolle?“