

Diplomarbeit

**Zur diagnostischen Zuverlässigkeit der kranialen  
Sonographie beim Neugeborenen**

eingereicht von

**Zita Kaltenberger**

Mat.Nr.: 0311155

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde**

**Klinische Abteilung für Neonatologie**

unter der Anleitung von

**Univ. Prof. Dr. Bernhard Resch**

Ort, Datum .....

Zita Kaltenberger

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am .....*

*Zita Kaltenberger*



## **Vorwort**

Mein Interesse für das Fach Kinder- und Jugendheilkunde wurde während meiner ersten Famulatur an einer pädiatrischen Abteilung im Rahmen des Medizinstudiums geweckt. Durch sehr engagierte und entgegenkommende Kollegen wurde mir dieses überaus interessante Fach näher gebracht.

Im Rahmen des Moduls 19 absolvierte ich mein Praktikum an der Abteilung für Neonatologie und musste somit nicht lange überlegen, in welchem Bereich ich meine Diplomarbeit gerne verfassen würde. Prof. Berndt Urlsberger bot mir diese Ultraschall-Studie unter der Betreuung von Prof. Bernhard Resch an, nachdem das von mir anfangs gewählte Thema schon vergeben war. Nun könnte ich mir kein spannenderes Thema vorstellen und bin froh, Prof. Resch meinen Betreuer nennen zu dürfen.

Zita Kaltenberger

## Danksagung

Mein besonderer Dank gebührt Herrn Univ. Prof. Bernhard Resch vom Universitätsklinikum Graz, unter dessen hervorragender Betreuung diese Arbeit zu Stande gekommen ist.

Weiters danke ich Frau Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr.techn. Andrea Berghold vom Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation der Medizinischen Universität Graz für die Zweitbetreuung dieser Arbeit.

Bei Herrn Mag. Alexander Avian bedanke ich mich für die statistische Auswertung, welche ich ohne seine Hilfe nicht geschafft hätte.

Auch danke ich meiner Familie für ihre finanzielle und moralische Unterstützung während meines gesamten Studiums.

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob die transfontanelle kraniale Sonographie im diagnostischen Befundvergleich zuverlässig ist, und ob von allen Untersuchern prognostisch ungünstige Befunde nach internationaler Klassifizierung diagnostiziert wurden, oder Unschärfen in der Diagnostik zu finden waren.

**Patienten und Methodik:** In dieser Studie wurden die Ultraschallbilder von 28 Neugeborenen, die vor 10 Jahren erstbefundet worden waren, von sechs Neonatologen, zwei davon noch in Ausbildung, neuerlich befundet.

Das durchschnittliche Geburtsgewicht betrug 1910 Gramm und das durchschnittliche Geburtsalter der 28 Patienten lag bei 32 Wochen.

Um eine einheitliche Befundung gewährleisten zu können, mussten mindestens vier Koronarschnittbilder und drei Sagittalschnittbilder von jedem Patienten vorliegen.

Mit Hilfe der Kappa  $\kappa$  Statistik wurde die „*intraobserver und interobserver reliability*“ in Bezug auf Blutungen, Ventrikulomegalie und White Matter Diseases (WMD) untersucht. Die Blutungen wurden in "keine Blutung", Grad I-II IVH-Plexusblutung und Grad III-IV IVH (intraventricular haemorrhage) unterteilt; die *white matter diseases* in "keine WMD", periventrikuläre Echodensitäten (PVE) und periventrikuläre Leukenzephalomalazie (PVL) mit Zystenbildung.

### **Ergebnisse:**

Im Intraobserver Bereich zeigte die Kappa Statistik in jeder Befundungskategorie eine signifikante Übereinstimmung. Die größte Übereinstimmung wurde bei den WMD mit einem Kappa von  $\kappa = 0,780$  gefunden. In Bezug auf Ventrikulomegalien ergab sich eine Kappa von  $\kappa = 0,632$  und bei Blutungen ein Kappa von  $\kappa = 0,624$ .

In der Interobserver Übereinstimmung zeigte sich die besten Ergebnisse in der Kategorie der WMD. Der höchste Kappa Wert war  $\kappa = 0,929$ . Die anderen Werte lagen zwischen  $\kappa = 0,419$  und  $\kappa = 0,780$ . Bei der Ventrikulomegalien erreichte ein Observer eine hundertprozentige Übereinstimmung mit dem Goldstandard. Vier Observer stimmten signifikant mit dem Goldstandard überein, nämlich  $\kappa = 0,780$ , zweimal  $\kappa = 0,632$ ,  $\kappa = 0,523$ . Observer 4 erreichte nur eine Übereinstimmung von  $\kappa = 0,263$ . In Bezug auf Blutung erreichten drei der Observer gute Übereinstimmungen mit einen Kappa von  $\kappa = 0,623$ ,  $\kappa = 0,468$  und  $\kappa = 0,388$ . Die

anderen drei Observer stimmten nicht signifikant mit dem Goldstandard überein ( $\kappa=0,113$ ,  $\kappa=0,165$ ,  $\kappa=0,201$ ).

**Schlussfolgerung:** Diese Studie zeigte sehr gute Übereinstimmungen im *intraobserver* und eine gute im *interobserver* Bereich. Die Ergebnisse machten deutlich, dass der kraniale Ultraschall im Befundvergleich für schwerwiegende Diagnosen zuverlässig ist und eine gewisse Sicherheit für die zukünftige Verwendung bietet.

## Abstract

**Background:** The aim of the study was to investigate the intra- and interobserver reliability of cranial ultrasonography of the newborn regarding significant pathological findings according to the internationally used classifications.

**Patients and Methods:** This study was based on the investigation of ultrasound images of 28 neonates examined 10 years ago that had now been interpreted by six blinded observers. All observers belonged to the same institution but had a different degree of education and different levels of experience.

The average birth-weight of the 28 patients was 1910 grams and the average birth-age was 32 weeks.

In order to ensure consistent findings, four images of the coronal plane and three images of the sagittal plane were required.

With the use of the multiple rater kappa  $\kappa$  statistics the intraobserver and interobserver reliability was determined with respect to bleeding, ventricular dilatation, and white matter diseases (WMD). Bleeding was further divided into “no bleeding”, grade I-II IVH - plexus hemorrhage, and grade III-IV IVH (intraventricular haemorrhage); white matter diseases in “no WMD”, PVE (periventricular echodensities), and PVL (periventricular leukomalacia) with residual cyst.

**Results:** The kappa statistics of intraobserver results showed a significance in any single case. The greatest agreement was found concerning WMD with a kappa value of  $\kappa = 0,780$ ; in case of ventricular dilatation a kappa value of  $\kappa = 0,632$  was found. Bleeding reached a kappa value of  $\kappa = 0,624$ .

The interobserver results were significant with respect to WMD. The highest observed kappa value was  $\kappa = 0,929$ . Other values were between 0,419 and 0,780. In the case of ventricular dilatation one observer agreed in 100% ( $\kappa = 1,000$ ). Four observers also achieved significant results, namely  $\kappa = 0,780$ , 0,632, 0,523. Only observer 4 reached a very low kappa value of 0,263. With regard to bleeding three observers achieved satisfactory results with a kappa value of 0,623, 0,468, and 0,388. The results of the other 3 observers were considered to be not significant ( $\kappa = 0,113$ ,  $\kappa = 0,165$  and  $\kappa = 0,201$ ).

**Conclusion:** This study revealed an excellent agreement in the intraobserver and a good agreement in interobserver reliability of cranial ultrasonography of the

newborn. Thus, results support cranial ultrasound being a reliable tool in the diagnosis of unfavorable findings in the newborn.

# Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	iii
Danksagung.....	iv
Zusammenfassung.....	v
Abstract.....	vii
Inhaltsverzeichnis.....	ix
Glossar und Abkürzungen.....	xii
Abbildungsverzeichnis.....	xiii
Tabellenverzeichnis.....	xiv
1 Einleitung.....	1
1.1 Physikalische und technische Grundlagen zur Ultraschalldiagnostik.....	1
1.2 Echogenitäten in unterschiedlichen Medien.....	1
1.3 Sonographie in Gehirn und Rückenmark.....	5
1.3.1 Untersuchungsindikationen.....	5
1.3.2 Technische und patientenbedingte Voraussetzungen.....	5
1.3.3 Untersuchungstechnik.....	6
1.3.4 Fehlermöglichkeiten.....	7
1.4 Normale sonographische Anatomie.....	8
1.4.1 Seitenventrikel:.....	8
1.4.2 Balken oder Corpus callosum.....	9
1.5 Normvarianten der Anatomie.....	9
1.5.1 Plexus chorioideus.....	9
1.5.2 Cavum septi pellucidi.....	10
1.6 Hirnblutungen.....	10
1.6.1 Intrazerebrale Blutungen.....	10
1.6.2 Extrazerebrale Blutungen.....	14
1.7 Hydrozephalus.....	15
1.7.1 Hydrozephalus internus.....	15
1.7.2 Hydrozephalus externus.....	17
1.8 Hypoxisch-ischämische Hirnschäden.....	17
1.8.1 PVL: Periventrikuläre Leukenzephalomalazie.....	17
1.8.2 Hypoxische Gehirnläsionen beim Reifgeborenen.....	18
1.9 Fehlbildungen.....	19
1.9.1 Zysten.....	19
1.9.2 Dandy-Walker-Malformation.....	20
1.9.3 Arnold Chiari Fehlbildung.....	21

1.9.4	Intrakranielle Infektionen .....	23
1.9.5	Hirntumore .....	23
1.10	Fragestellung und Ziel der Studie .....	24
2	Patienten und Methodik .....	25
2.1	Studiendesign .....	25
2.1.1	Befundungsblatt .....	26
2.2	Major und Minor Findings .....	27
2.2.1	Major Findings .....	27
2.2.2	Minor Findings .....	27
2.3	Auswertung .....	28
2.4	Goldstandard .....	28
3	Ergebnisse – Resultate .....	29
3.1	Studienpopulation .....	29
3.2	Intraobserver Ergebnisse .....	29
3.2.1	Major Findings .....	30
3.2.2	Minor Findings .....	30
3.3	Interobserver Ergebnisse .....	31
3.3.1	Major Findings .....	31
3.3.2	Minor Findings .....	33
3.4	Ausbildungsgrad der Observer .....	33
3.5	Geschlecht der Observer .....	34
	Diskussion .....	35
	Literaturverzeichnis .....	38
4	Anhang Statistik .....	41
4.1	Major .....	41
4.1.1	Observer 1 .....	41
4.1.2	Observer 2 .....	41
4.1.3	Observer 3 .....	42
4.1.4	Observer 4 .....	42
4.1.5	Observer 5 .....	42
4.1.6	Observer 6 .....	43
4.2	Major Ventrikulomegalie .....	43
4.2.1	Observer 1 .....	43
4.2.2	Observer 2 .....	44
4.2.3	Observer 3 .....	44
4.2.4	Observer 4 .....	45
4.2.5	Observer 5 .....	45

4.2.6	Observer 6 .....	45
4.3	WMD .....	46
4.3.1	Observer 1 .....	46
4.3.2	Observer 2 .....	46
4.3.3	Observer 3 .....	47
4.3.4	Observer 4 .....	47
4.3.5	Observer 5 .....	48
4.3.6	Observer 6 .....	48
4.4	Minor .....	49
4.4.1	Observer 1 .....	49
4.4.2	Observer 2 .....	49
4.4.3	Observer 3 .....	49
4.4.4	Observer 4 .....	50
4.4.5	Observer 5 .....	50
4.4.6	Observer 6 .....	51

## **Glossar und Abkürzungen**

GA = Gestationsalter

SEB = subependymale Blutung

IVH = intraventricular haemorrhage (intraventrikuläre Blutung)

PVH = periventricular haemorrhage (periventrikuläre Blutung)

WMD = white matter diseases

PVE = periventricular echodensities (periventrikuläre Echodensitäten)

PVL = Periventrikuläre Leukenzephalomalazie

SSW = Schwangerschaftswoche

P = Patient

Obs. = Observer (Observer)

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Bildebenen im koronaren Bildebenensektor. [1].....	6
Abbildung 2: Bildebenen im sagittalen Bildebenensektor [1].....	7
Abbildung 3: a, b. Hirnblutung Grad I bei einem Frühgeborenen mit perinataler Asphyxie. ....	11
Abbildung 4: a-d Hirnblutung Grad III. Ventrikuläre Massenblutung (B) mit Erweiterung der ersten 3 Ventrikel. ....	12
Abbildung 5: c: Rechter Parasagittalschnitt. Die Blutung liegt in Form eines C an der Innenseite des Seitenventrikels. ....	13
Abbildung 6: a Periventrikuläre Leukomalazie sowie schwere Hirnblutung Grad IV (Parasagittalschnitt durch den Seitenventrikel).....	13
Abbildung 7: Schematische Darstellung des Gehirns mit der fokalen und diffusen Komponenten der PVL einer Hemisphäre. Auf der Gegenseite die zerebrale vaskuläre Versorgung. Der Schwerpunkt (fokale Komponente) der PVL ist durch schwarze Punkte dargestellt, und die diffuse PVL Komponente durch die graue Schattierung. ....	18
Abbildung 8: Befundungsblatt der Schädelsonographie.....	26

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Echogenitäten der einzelnen Hirnstrukturen im Ultraschall [1] .....	8
Tabelle 2: Physiologische Engstellen im Ventrikelsystem und die sonographischen Zeichen bei Behinderung des Liquorabflusses .....	15
Tabelle 3: Klinische Merkmale der Dandy-Walker-Malformation [1] .....	21
Tabelle 4: Sonographische Zeichen des Chiari-Syndroms [1] .....	22
Tabelle 5: Perinatale Daten der Studienpopulation .....	29
Tabelle 6: Kappa Werte der Intraobserver Übereinstimmungen von Observer "1" vs. Observer "0" .....	30
Tabelle 7: Auflistung der statistischen Kappa Werte jedes Observers in Bezug auf Blutungen .....	31
Tabelle 8: Auflistung der Kappa Werte jedes Observers in Bezug auf Ventrikulomegalie.....	32
Tabelle 9: Auflistung der Kappa Werte jedes Observers in Bezug auf Echodensitäten .....	32
Tabelle 10: Werte der Kappa Statistik in Bezug auf Minor Findings .....	33

# 1 Einleitung

Seit der Einführung der zerebralen Ultraschalldiagnostik Ende der 70er Jahre hat sich das Auflösungsvermögen der Sonographie durch den zunehmenden Einsatz hochfrequenter Schallköpfe (routinemäßig 7,5 und zukünftig 10 MHz) sowie durch computergestützten Bildaufbau und -analyse derart verbessert, dass die zerebrale Sonographie heute das bildgebende Verfahren der Wahl in der Neonatologie darstellt. [9]

Die Vorteile dieser Untersuchung sind, dass es eine "bedside" Untersuchungsmöglichkeit ist und diese beliebig oft wiederholt werden kann, ohne das Neugeborene dabei sonderlich zu stören [2]. Zur Qualitätsvalidierung liegen Standards und Empfehlungen von radiologischen Gesellschaften und Standardlehrbüchern vor, jedoch existieren nur wenige Studien zur vergleichenden Untersuchung der kranialen Sonographie.

## **1.1 Physikalische und technische Grundlagen zur Ultraschalldiagnostik**

Die Erzeugung hochfrequenten Ultraschalls basiert auf dem 1880 von Pierre Curie beschriebenen „reziprok-piezoelektrischen-Effekt“. Das heißt: wirkt auf einen piezoelektrischen Körper ein elektrisches Feld, so verformt er sich, bzw. übt eine Kraft aus. Diese Umkehrung des Piezoeffektes wird als indirekter oder auch reziproker Piezoeffekt bezeichnet. In der Praxis wird der indirekte Piezoeffekt sowohl im statischen als auch im dynamischen Betrieb genutzt. So kann man sowohl Gleichspannung als auch Wechselspannungen verschiedener Art anlegen. Der Piezoeffekt wird also zum einen zur Erzeugung von Ultraschallwellen genutzt, zum anderen zum Empfang der aus dem Körper zurückkehrenden Reflexionen. [1]

## **1.2 Echogenitäten in unterschiedlichen Medien**

Die Schalleigenschaften der verschiedenen biologischen Medien sind abhängig von ihrer Dichte höchst unterschiedlich. Im Folgenden werden die wichtigsten davon beschrieben:

### *Flüssigkeiten:*

Der Ultraschall wird in Flüssigkeiten, wie zum Beispiel dem Inhalt von Gallen- oder Harnblase, ideal weitergeleitet, d.h. er wird nicht gedämpft. Es kommen in flüssigkeitsgefüllten Räumen keine Signale zum Schallkopf zurück. Diese sind am Bildschirm als schwarze, echofreie Gebiete zu erkennen.

Dies gilt auch für Blutgefäße, jedoch wird der Ultraschall von den korpuskulären Blutbestandteilen in geringem Ausmaß reflektiert, so dass diese nicht mehr völlig echofrei anzusehen sind.

### *Knochen:*

Da der Knochen eine besonders ausgeprägte akustische Impedanz darstellt, werden etwa 50% des Ultraschalls an der Knochenoberfläche reflektiert. Am Bildschirm ist lediglich die Oberfläche des Knochens in Form einer strahlend hellen Konturlinie zu sehen. Dahinter entsteht eine schallfreie Zone, der sogenannte Schallschatten, welcher auf dem Bildschirm tiefschwarz erscheint.

### *Gase:*

Bei Gasen werden über 99% des eingestrahnten Schalls bereits an der Oberfläche eines gasgefüllten Hohlraumes reflektiert. Die dem Schallkopf zugewandte Oberfläche wird als helles Konturfragment dargestellt und das dahinterliegende Gebiet ist durch die Schattenbildung nicht einsehbar [1].

### *Weichteilgewebe:*

Die Reflexion bei Weichteilgewebe erfolgt durch den gesamten Querschnitt des Organs. Sie werden in Form grauer Flächen am Bildschirm dargestellt, wobei die Gewebisdichte und die hiermit zusammenhängende Echostärke zur jeweiligen Helligkeit (oder Graustufen) führt. Somit sind die einzelnen Organe gut voneinander abgrenzbar.

### *Artefakte:*

Auch wenn gute Untersuchungsbedingungen vorliegen lassen sich Artefakte nicht vermeiden. Diese sind entweder auf verfahrensbedingte artifizielle Bildphänomene

oder auf die technischen Eigenschaften des Untersuchungsgerätes selbst zurückzuführen.

Zu den verfahrensbedingten Artefakten gehören:

- Distale Echoverstärkung

Im Gegensatz zu Weichteilen leiten Flüssigkeiten den Ultraschall ohne Absorptionsverluste weiter [1]. Durch die tiefenabhängige Verstärkung erscheinen somit distale Strukturen hinter flüssigkeitsgefüllten Strukturen heller als jene der Umgebung.

- Randschatten:

Das spitzwinkelige, tangentielle Auftreffen von Schallstrahlen an den lateralen Rändern von flüssigkeitsgefüllten Körpern, wie z.B. bei Zysten oder der Gallenblase, führt zu sogenannten Randschatten[1].

- Reverbationsartefakt:

Befindet sich in geringer Entfernung vom Schallkopf ein Reflektor, oder weist ein Medium nur eine geringe Dämpfung auf, kann es zu solchen Reverberations- oder Wiederholungsechos kommen, wobei ein 2. Mal - quasi passiv - ein Ultraschallimpuls abgestrahlt wird [1].

- Schallschatten distal von Knochen und Gasen:

Die distal von Knochen oder gasgefüllten Räumen gelegenen Areale können auf Grund der hohen inneren Dämpfung nicht erfasst werden und es können von dort auch keine Echosignale zurückkehren. Darum sind diese Gebiete am Bildschirm schwarz (echofrei) oder von Artefakten durchsetzt.

- Akustische Spiegelbilder:

Leberschrägschnitte zeigen aus einer subkostalen Platzierung des Schallkopfes manchmal artifizielle Bildphänomene jenseits des Zwerchfells. Dies sind echodichte Strukturen innerhalb der Leber, deren Spiegelbild auf dem Bildschirm erscheint [1].

#### Zu den technisch bedingten Artefakten zählen:

- Rauschen:

Auch sogenanntes Schneegestöber. Dieses ist durch das Aufblitzen kleiner, multipler Lichtpunkte zu erklären, da bei der Sonographie Echos ab der Tiefe von 15-20 cm aufgrund der Absorptions- und Reflexionsverluste erheblich verstärkt werden müssen. Unterhalb dieser Tiefe ist die Sonographie nicht mehr möglich, da das Gerät seine maximale Eindringtiefe erreicht hat und durch das Rauschen keine Diagnostik mehr durchgeführt werden kann.

- Nebenkeulenartefakt:

„Nebenkeulen oder *Side-Lobes*“ sind Schallfelder geringer Intensität, welche sich während des Sendens kreisförmig um den Hauptstrahl herum aufbauen. Trifft solch ein Side-lobe auf Knochen oder Gas, so kommen die Reflexe dieses Objekts zur Darstellung und es kommt zu sogenannten „Geisterechos“.

- Schichtdickenartefakt:

Das zweidimensionale Schallfeld besitzt auch eine Ausdehnung rechtwinkelig zur Schnittebene – die sogenannte Schichtdicke, welche auch heute noch zu unvermeidbaren Artefakten führt [1].

## **1.3 Sonographie in Gehirn und Rückenmark**

### **1.3.1 Untersuchungsindikationen**

Die kraniale Sonographie ist eine Standard-Routineuntersuchung bei:

- Verdacht auf Hirnblutungen / Hydrozephalus
  - Komplizierter Geburt
  - Neurologischer Auffälligkeit
  - Unklarem Hämoglobinabfall
  - Unklarer klinischer Verschlechterung
  - Respiratorischen Problemen
  - Kopfumfangszunahme
  - Gespannter Fontanelle
  - Weiten Schädelnähten
- Fehlbildungen
- Verdacht auf Kindesmisshandlung
- Unfälle und Stürze
- Meningitis und Sepsis
- Onkologische Erkrankungen [1]

### **1.3.2 Technische und patientenbedingte Voraussetzungen**

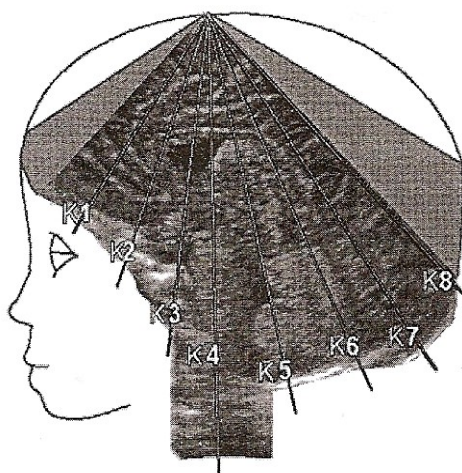
Die Schädelsonographie erfolgt bevorzugt durch die große Fontanelle, da der transkranielle Zugang deutlich schlechtere Ultraschallbilder liefert. Dies ist darauf zurückzuführen, dass der Schall durch die Schädelkalotte ziemlich abgeschwächt wird. Da sich die große Fontanelle mit zunehmendem Alter verkleinert und bis zum Alter von 1½ Jahren ganz verschließt, sind deshalb mit fortschreitendem Alter nur mehr die zentralen Gehirnstrukturen darstellbar. Dies gilt genauso für die transkranielle Sonographie, da auch die Verknöcherung der Schädelkalotte fortschreitet.

### 1.3.3 Untersuchungstechnik

Eine spezielle Vorbereitung ist nicht notwendig, jedoch sollte für günstige Rahmenbedingungen gesorgt werden. Damit der zu untersuchende Säugling ruhig ist, ist es empfehlenswert die Sonographie im Beisein der Eltern durchzuführen. Weiters ist ein vorgewärmtes Untersuchungsgel von Vorteil [1].

Zu Beginn der Untersuchung wird der Schallkopf an der großen Fontanelle parallel zur Kranznaht (Sutura coronalis) und senkrecht zur Einstellung der mittleren Koronarebene aufgesetzt. Danach wird der Schallkopf nach rostral und anschließend nach okzipital gekippt. Durch diese Einstellungen sind die einzelnen koronaren Schnittebenen gut zu beurteilen:

- K1: vorderer Koronarschnitt durch die Orbitadächer.
- K2: vorderer Koronarschnitt auf Höhe der Keilbeinflügel
- K3: mittlerer Koronarschnitt auf Höhe der Foramen Monroi
- K4: mittlerer Koronarschnitt durch die Pedunculi cerebri
- K5: hinterer Koronarschnitt durch den IV Ventrikel
- K6: hinterer Koronarschnitt durch das Kleinhirn
- K7: hinterer Koronarschnitt durch die Hinterhörner der Seitenventrikel
- K8: hinterer Koronarschnitt durch den Okzipitalpol [1]

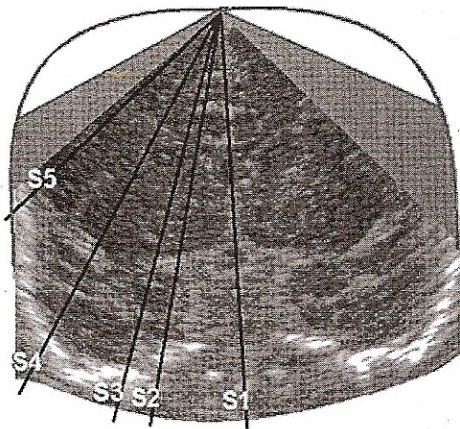


**Abbildung 1:** Bildebenen im koronaren Bildebenensektor. [1]

Danach wird der Schallkopf in senkrechter Position um 90° gedreht, sodass die Bildebene parallel zur Pfeilnaht (Sutura sagittalis) liegt.

Auch hier gibt es Standardebenen, welche durch Seitkippung des Schallkopfes die Einsicht in die Gehirnhemisphären möglich macht.

- S1: Medianschnittebene
- S2: Parasagittalebene durch den Hippocampus
- S3: Parasagittalebene durch den Seitenventrikel
- S4: Parasagittalebene durch die Insula
- S5: Parasagittalebene durch den parietalen und temporalen Kortex [1]



**Abbildung 2:** Bildebenen im sagittalen Bildebenensektor [1]

Im Vergleich zur großen Fontanelle, hat man bei der kleinen Fontanelle einen besseren Überblick über die okzipitale Region des Gehirns [2].

### 1.3.4 Fehlermöglichkeiten

Bei allen pathologischen oder verdächtigen Befunden, insbesondere wenn es sich um Kinder mit fehlenden klinischen Auffälligkeiten handelt, sollte noch einmal sorgfältig überprüft werden, ob Untersuchung und Dokumentation technisch fehlerfrei sind. [1]

Dabei ist vornehmlich auf eine korrekte Einstellung der Schnittebene und die richtige Regelung des Bildaufbaus am Gerät zu achten. Häufig sind die Bilder überstrahlt und in den tieferen Regionen nicht ausreichend echogen. [1]

## 1.4 Normale sonographische Anatomie

Fast alle Strukturen besitzen eine homogene Schalltextur, sodass eine inhomogene Schalltextur auf eine pathologische Veränderung hinweisen kann.

Die Echogenitäten der verschiedenen Hirnstrukturen sind in Tabelle 1 aufgelistet:

**Tabelle 1:** Echogenitäten der einzelnen Hirnstrukturen im Ultraschall [1]

<b>Echogenität</b>	<b>Hirnstruktur</b>
Echofrei	Liquorräume
Mittlere Echogenität	Thalamus Nucleus caudatus Capsula interna Corpus callosum Hirnstamm Kleinhirnhemisphären Hirnparenchym
Hohe Echogenität	Plexus chorioideus Fissura Sylvii und Sulci cerebri Vermis cerebelli
Sehr hohe Echogenität	Schädelbasis ( vordere, mittlere, hintere Schädelgrube, Clivus ) Falx cerebri Tentorium cerebelli

In den folgenden Unterpunkten wird nun auf die Liquorräume und das Corpus callosum, welche in Tabelle 1 erwähnt wurden, etwas genauer eingegangen.

### 1.4.1 Seitenventrikel:

Die Seitenventrikel sind als echofreie Areale in allen Bildebenen darstellbar, jedoch muss ein ausreichendes Lumen für einen Befund vorhanden sein. Die Seitenventrikel können einerseits sehr schmal (dann handelt es sich um sogenannte Schlitzventrikel), andererseits können sie erweitert sein. Die

Ventrikelvorderhörner befinden sich unterhalb des Corpus callosum und sind im Koronarschnitt sichel bis bogenförmig darstellbar. Lateral werden sie vom Nucleus caudatus und medial vom Septum pellucidum und Plexus chorioideus begrenzt.

In der Längsdarstellung besitzt der Seitenventrikel eine c-förmige Gestalt, wobei sich die Sichel um den Nucleus caudatus und die Capsula interna windet.

#### **1.4.2 Balken oder Corpus callosum**

Der Balken ist eine große Kommissur, die die beiden Hemisphären verbindet. Er ist durch mittlere bis niedrige Echogenität gut abgrenzbar, welche im Sagittalschnitt als Sichel unterhalb des Gyrus cinguli und oberhalb des III. Ventrikels erkennbar ist. Obwohl es bei Frühgeborenen oft vorkommt, dass dieser aufgrund der noch nicht vollständigen Myelinisierung verschmälert ist, ist bei Nichtdarstellbarkeit im Ultraschall auf jeden Fall eine Pathologie vorhanden [1].

### **1.5 Normvarianten der Anatomie**

Das Gehirn von Frühgeborenen zeigt aufgrund seiner physiologischen Unreife zahlreiche morphologische Besonderheiten. Diese sind im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass das Gehirn in Form und Masse noch nicht ausdifferenziert ist.

Zum Beispiel könne Asymmetrien der Ventrikelweite beobachtet werden, ohne dass gleichzeitig pathologische Befunde vorliegen. Um diese Asymmetrien der Ventrikelweite von echten Liquorabflussstörungen abzugrenzen, sollten in Zweifelsfällen Verlaufskontrollen vorgenommen werden.

Auch der Plexus chorioideus der beiden Seitenventrikel kann asymmetrisch sein.  
[1]

#### **1.5.1 Plexus chorioideus**

Der Plexus chorioideus ist am Besten im Parasagittalschnitt im Ultraschall zu beurteilen, da er hier als hoher echogener Bogen gut erkennbar ist. Er verläuft am Boden des Seitenventrikels um den Nucleus caudatus und die Capsula interna

herum und verjüngt sich rostral Richtung Foramen Monroi. Durch den Vorteil seiner hohen Echogenität ist er dem Hirnparenchym gegenüber gut abgrenzbar [1].

#### Plexuszysten:

Sie werden als harmlose Struktur ohne Krankheitswert angesehen, die in ovaler oder runder Form einseitig oder beidseitig sichtbar sind, welche sowohl unilokulär als auch multilokulär vorkommen können.

### **1.5.2 Cavum septi pellucidi**

Bei Früh- und Neugeborenen ist in allen Schnittebenen ein Cavum septi pellucidi nachweisbar. Dies ist ein zusätzlicher Liquorraum, der unterhalb des Corpus callosum und oberhalb des III. Ventrikels, zwischen den Laminae des Septum pellucidum, liegt. Während der nächsten Lebensmonate bildet es sich in unterschiedlichem Ausmaß von rostral nach kaudal zurück. Es besitzt keinerlei pathologische Bedeutung und kann allenfalls als Zeichen einer morphologischen Unreife – mit großem Vorbehalt – betrachtet werden. Es ist beim Neugeborenen so häufig, dass es schon nicht mehr als Normvariante, sondern als anatomischer Regelbefund bezeichnet werden soll. [1]

## **1.6 Hirnblutungen**

Für Früh- und Neugeborene stellen geburtstraumatische Hirnblutungen ein wesentliches Problem dar, welches die Prognose dieser Kinder entscheidend mitbestimmt. Sie treten in der Regel innerhalb der ersten 3 Lebenstage auf. [1]

### **1.6.1 Intrazerebrale Blutungen**

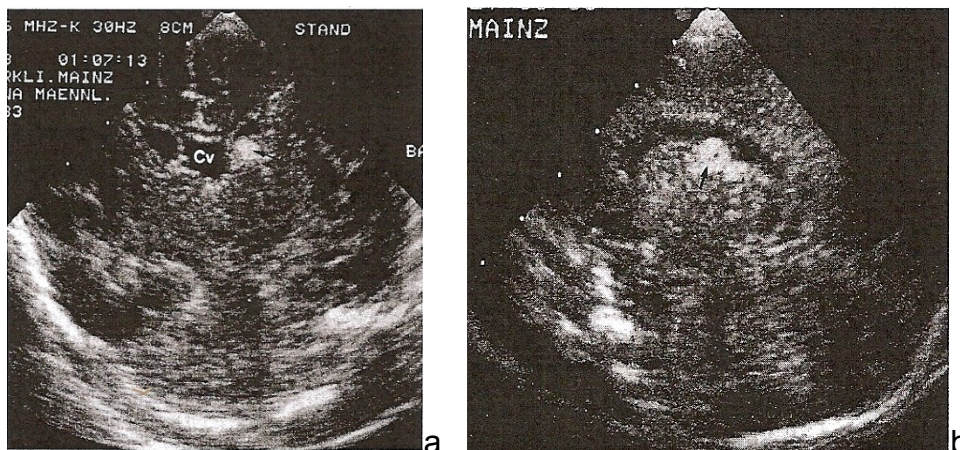
Bei Frühgeborenen ist die subependymale Zellschicht Prädilektionsstelle für Blutungen. Diese Schicht ist zwischen der 24. und 32. SSW besonders ausgeprägt, da sie die Neuronen für die Hemisphären bildet, die im Rahmen der neuronalen Migration den Kortex differenzieren. Wegen ihrer hohen

Proliferationsrate ist dieses Stratum germinativum besonders stark vaskularisiert und somit besonders anfällig für Blutungen. [1]

Um die Hirnblutungen in verschiedene Schweregrade einteilen zu können, wird hierfür die Klassifikation nach Papile genützt [13]:

#### SEB: Subependymale Blutung ( Grad-I-Blutung )

Dies ist die häufigste Blutungsform des Frühgeborenen. Die subependymale Blutung (auch germinal matrix haemorrhage - GMH oder MH I bezeichnet) ist als ovale Form am Boden der Cella media des Seitenventrikels durch sehr hohe Echogenität erkennbar. Diese homogene Echotextur kann bei schwererem Verlauf auch in den Nucleus caudatus hineinragen und sowohl solitär als auch multipel vorkommen. Nach 2 bis 3 Wochen ist am Bildschirm eine subependymale Zyste zu erkennen. Da sich die Blutung meist vollständig wieder zurückbildet, besteht kein erhöhtes Risiko für bleibende neurologische Auffälligkeiten.



**Abbildung 3: a, b.** Hirnblutung Grad I bei einem Frühgeborenen mit perinataler Asphyxie.

**a** Mittlerer Koronarschnitt.

**b** Linker Parasagittalschnitt.

Die Blutung befindet sich in Höhe des Foramen Monroi (als rundes Areal erkennbar). [1]

#### MH II: Leichte Ventrikeleinblutung II. Grades

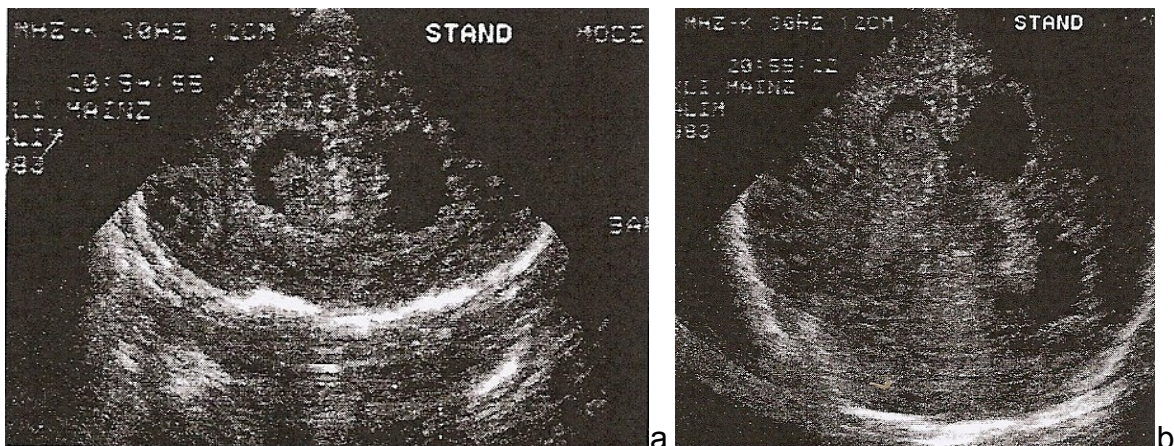
So wie die subependymale Blutung, hat auch die leichte Ventrikeleinblutung eine gute Genesungsprognose. Da die Grad-II-Blutung meist aus einer subependymalen Blutung oder aus dem Plexus chorioideus entsteht, benötigt man hier keine weitere Differenzierung zwischen den jeweiligen Befunden. Durch die Echogenität des Plexus chorioideus ist ein echogenes Blutkoagel nicht leicht zu differenzieren, jedoch wenn sich eine echogene Struktur im Vorderhornbereich

befindet, handelt es sich zweifelsfrei um ein Blutkoagel, da sich im vorderen Bereich des Seitenventrikels, rostral der Foramen Monroi, kein Plexus befindet. Bei schwieriger Beurteilung im hinteren Bereich der Ventrikel, ist auf eine unregelmäßige Plexuskontur und Plexusasymmetrie im Seitenvergleich zu achten.

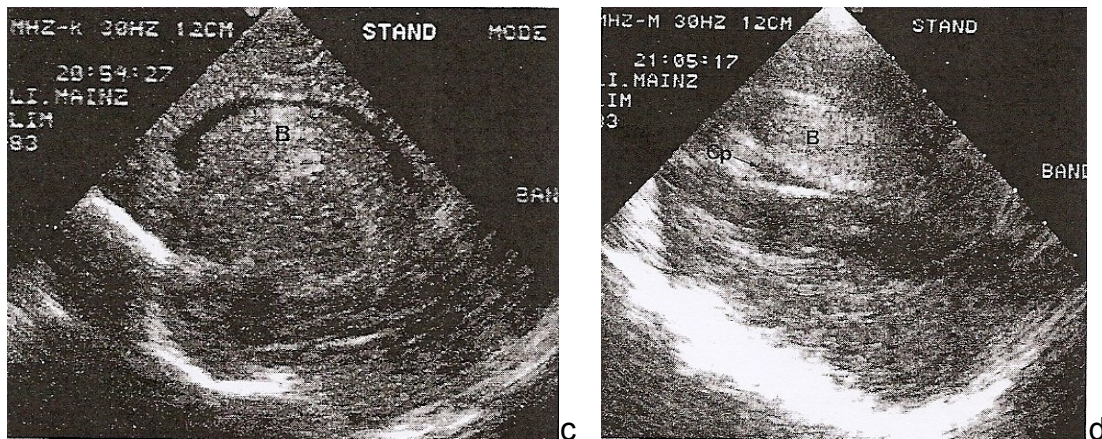
### MH III: Schwere Ventrikeleinblutung III. Grades

Im Ultraschall ist bei einer Grad-III-Blutung mit einem erweiterten Ventrikelsystem zu rechnen, da die Blutung oftmals mehr als die Hälfte des Ventrikels ausfüllt. Das heißt, dass in den Ventrikeln hohe Echogenitäten zu sehen sind und der echofreie Liquor oft nur als schmale Sichel erscheint.

Bei schwerem Verlauf ist es möglich, dass überhaupt kein echofreier Liquor mehr zu sehen ist, was heißt, dass das gesamte Ventrikelsystem mit Blutkoagel tamponiert ist. Bei klinischen Auffälligkeiten, wie Anfallsleiden, Bewegungsstörungen, psychomotorischen Entwicklungsstörungen, Seh- und Hörstörungen oder Hyperexzitabilität (Übererregbarkeit des Gehirns), sind klinische Verlaufskontrollen unerlässlich, da bei zirka 30% der Patienten neurologische Defizite zurück bleiben.



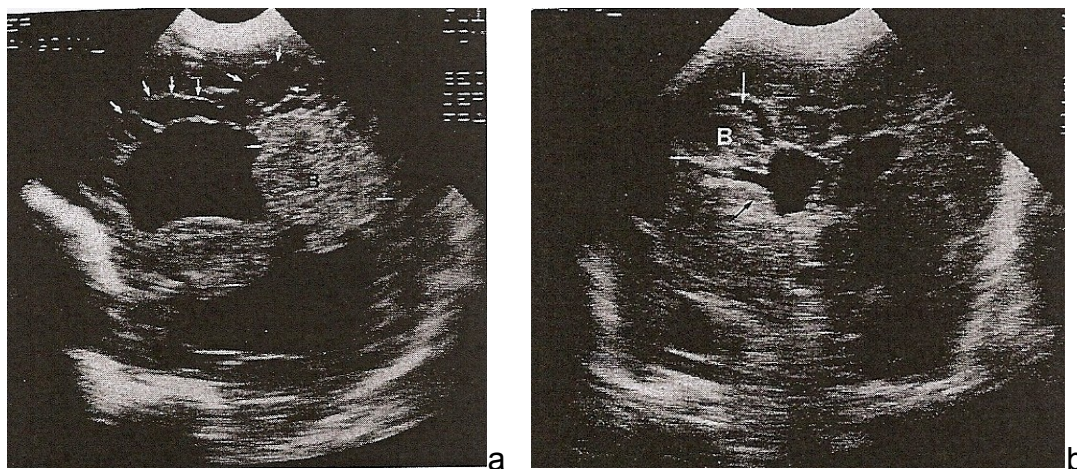
**Abbildung 4:** a-d Hirnblutung Grad III. Ventrikuläre Massenblutung (B) mit Erweiterung der ersten 3 Ventrikel. .  
a: Vorderer Koronarschnitt.  
b: Hinterer Koronarschnitt [1]



**Abbildung 5:** c: Rechter Parasagittalschnitt. Die Blutung liegt in Form eines C an der Innenseite des Seitenventrikels. d: Axialschnitt von rechts parietal. Beide Seitenventrikel sind erweitert, der rechte durch Blutung ausgefüllt. [1]

### PVH: Hirnparenchymlutung Grad IV

Die Hirnparenchymlutung kann auf verschiedene Arten entstehen: Einerseits durch eine subependymale oder ventrikuläre Blutung, welche den Ventrikel durchbricht und sich in die Hirnhemisphären ausbreitet, oder durch eine hämorrhagisch bedingte Infarktblutung, welche durch venöse Gefäßverschlüsse verursacht werden kann. Diese massive Hirnblutung führt zur Einengung des Ventrikelsystems und somit zur Verlagerung der Mittellinie, so dass am Bildschirm die Falx cerebri zur der Seite verschoben ist, in welche es nicht eingeblutet hat. Die hohen echogenen Areale nehmen mit der Zeit an Echogenität ab und bilden porenzephal Zysten aus. Die Grad-IV-Blutung ist sehr ernst zu nehmen, da leider bei 3 von 4 Kindern erhebliche neurologische Auffälligkeiten zurückbleiben.



**Abbildung 6:** a Periventriculäre Leukomalazie sowie schwere Hirnblutung Grad IV (Parasagittalschnitt durch den Seitenventrikel). b: Hirnblutung Grad IV mit Parenchymeinblutung (B), mittlerer Koronarschnitt.[1]

### Kleinhirnblutung

Bei Reifgeborenen tritt die Kleinhirnblutung meist in den ersten 24 Lebensstunden auf [7]. Eine wichtige Ursache für Kleinhirnblutungen sind mechanische Traumen und sie sind potentiell als ein Zeichen schwerer Schädigung anzusehen.

## **1.6.2 Extrazerebrale Blutungen**

### Subduralblutung

Sie tritt besonders bei Reifgeborenen und Säuglingen posttraumatisch auf. Wichtig ist es eine Gerinnungsstörung auszuschließen, da diese als Ursache in Frage kommen kann. Weiters können intrakranielle Druckschwankungen, z.B. nach akuter Druckentlastung infolge einer Shuntoperation dafür verantwortlich sein.

Bei Säuglingen ist neben Sturzereignissen vor allem auch die Kindesmisshandlung differentialdiagnostisch auszuschließen.

Der sonographische Nachweis dieser Blutung stellt sich als besonders schwierig dar, da die betroffene Parietalregion mit dem Schallkopf sehr schwer erreichbar ist. Großflächige Blutungen sind wiederum gut darstellbar, insbesondere wenn sie zur Mittellinienverlagerung und Kompression des ipsilateralen Seitenventrikels geführt haben. [1]

### Subarachnoidalblutung

Die Subarachnoidalblutung kommt beim Reifgeborenen bevorzugt durch traumatische Ereignisse und beim Frühgeborenen bevorzugt durch hypoxisch-ischämische Ereignisse vor. Sie ist bedingt durch eine Rhexisblutung der feinkalibrigen Gefäße in der Arachnoidea. Der echogene Blutsaum ist im Ultraschall nur schwer von den ebenfalls echogenen Strukturen der Arachnoidea zu unterscheiden. Der Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung ist dann zu stellen, wenn bei einer asymmetrisch vorhandenen Blutung die Gyrierung einer Hemisphäre sich weniger konturiert darstellt. Sofern weiterer Klärungsbedarf besteht, lässt ein Computertomogramm aufgrund des Eisengehaltes die Differenzierung der Blutung von leptomeningealen Strukturen zu. [1]

## Epiduralblutung

Hierbei handelt es sich um eine traumatisch entstandene Blutung mit deutlicher Bevorzugung des Reifgeborenen, welche durch einen Gefäßriss, meist durch die A. meningea media, entsteht. Diese hebt die Dura konvex ab und ist in der Sonographie als echofreies Areal direkt unter der Schädelkalotte sichtbar.

## **1.7 Hydrozephalus**

### **1.7.1 Hydrozephalus internus**

Grundsätzlich ist der Hydrozephalus die Folge eines Ungleichgewichtes zwischen der interventrikulären Liquorbildung und dem Liquorabfluss. Die erweiterten Liquorräume sind als echofreie Areale sehr gut erkennbar. Häufig beginnt der Hydrozephalus mit einer Erweiterung der Hinter- und Unterhörner, da hier das Parenchym einer Ausdehnung den geringsten Widerstand entgegensetzt.

Die physiologischen Engstellen im Ventrikelsystem sind die Schwachstellen der Liquorpassage. Diese bedeuten Abflussbehinderungen durch Verstopfen oder Verkleben nach Blutungen, Infektionen oder durch Druck von Raumforderungen [1].

In Tabelle 2 sind die Lokalisationen der Abflussbehinderungen, und die sonographischen Zeichen im transfontanellen Ultraschall, welche es möglich machen den Hydrozephalus zu diagnostizieren, aufgelistet.

**Tabelle 2:** Physiologische Engstellen im Ventrikelsystem und die sonographischen Zeichen bei Behinderung des Liquorabflusses

<b>Lokalisation der Abflussbehinderung</b>	<b>Sonographische Zeichen</b>
Foramen Monroi	Betroffene(r) Seitenventrikel erweitert
Aquaeductus cerebri	Seitenventrikel und III. Ventrikel erweitert
Foramina Luschkae et Magendii	Alle Ventrikel und Aquaeduct erweitert
Aquaeductus cerebri plus Foramina Luschkae et Magendii	IV. Ventrikel erweitert (isolated fourth ventricle ), welcher separat drainiert werden muss

Da besonders Frühgeborene ein sehr großes Blutungsrisiko besitzen, ist in den ersten Wochen nach Auftreten einer Blutung eine Ausbildung eines *posthämorrhagischen Hydrozephalus* zu befürchten. Aufgrund der Obstruktionen an den Engstellen kommt es zur Abflussbehinderung und Resorptionsstörung. Der daraus resultierende Hirndruck führt zu einer unterschiedlich stark ausgeprägten Progredienz der Ventrikelweite, welche in 4 Stadien eingeteilt wird:

- Stadium 1: beginnende Dilatation im Hinterhornbereich
- Stadium 2: zusätzliche Dilatation im Vorderhornbereich
- Stadium 3 : zusätzliche Dilatation im Unterhornbereich
- Stadium 4: zusätzliche Dilatation des III. und IV. Ventrikel

Da die Stadien 3 und 4 des posthämorrhagischen Hydrozephalus hoch mit den höhergradigen Hirnblutungen korrelieren, sind engmaschige sonographische Verlaufskontrollen erforderlich, um abzuklären, ob eine Shuntoperation notwendig ist. [1]

Beim *postinfektiösen Hydrozephalus* liegen entzündungsbedingte Verkalkungen teilweise mit sich anschließenden Schallschatten vor. Sie liegen vornehmlich periventrikulär, aber auch interparenchymatös in Form von Zonen erhöhter Echogenität vor. [1]

Bei einem *Hydrozephalus occlusivus* lässt sich in der Regel die Liquorabflussbehinderung sonographisch nicht direkt lokalisieren, sondern kann allenfalls über indirekte Zeichen vermutet werden (siehe Tabelle 2) [1].

Nach erfolgter Shuntimplantation lässt sich die Lage und Funktion des Ventils und die rückläufige Größe der Seitenventrikel sonographisch gut erfassen. Komplikationen, wie beispielsweise die Entstehung von subduralen Ergüssen, die allzu schnelle Rückbildung des Hydrozephalus infolge Überdrainage sowie das Auftreten von Shuntinfektionen, sind immer zu berücksichtigen [1].

### **1.7.2 Hydrozephalus externus**

Diese Form des Hydrozephalus ist fast immer durch eine kortikale Hirnatrophie verursacht und meist mit einem atrophischen Hydrozephalus internus verbunden. Sonographisch sind die atrophiebedingten erweiterten äußeren Liquorräume als echofreie, bandförmige Areale bereits ab einer Breite von wenigen Millimetern sicher erkennbar. [1]

## **1.8 Hypoxisch-ischämische Hirnschäden**

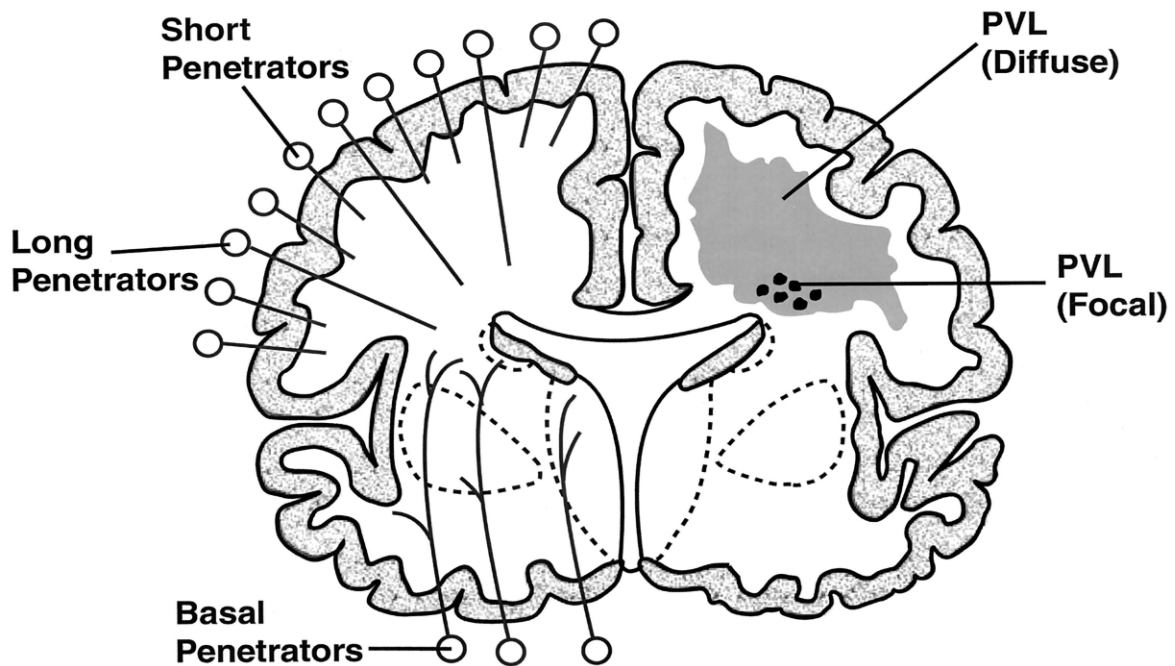
Die Diagnose der PVE/PVL ist eine klassische Domäne der transfontanellen kranialen Sonographie. Bereits in den ersten 48 Lebensstunden können periventrikuläre Echodensitäten (PVE), definiert als echofreie Bezirke vergleichbar der Echogenität des Plexus chorioideus, sichtbar sein. [11]

### **1.8.1 PVL: Periventrikuläre Leukenzephalomalazie**

Die periventrikuläre Leukenzephalomalazie ist eine Nekrose der weißen Substanz, siehe Abbildung 7, mit charakteristischer Lokalisation dorsal und lateral der Seitenventrikel [11] und entsteht meistens im Rahmen einer perinatalen Asphyxie. Je nach Gestationsalter werden in davon abhängiger Vaskularisationssituation unterschiedliche Regionen bevorzugt geschädigt. Beim Frühgeborenen ist es die periventrikuläre Region, beim Reifgeborenen verlagert sich das kritische Versorgungsgebiet in den parasagittalen Kortex [1].

Durch die Hypoxie kommt es im Gewebe zu einer hämorrhagischen Infarzierung, deren Echogenität vergleichbar mit der des Plexus chorioideus ist. Wie auch bei den anderen Blutungen kommt es nach Monaten zu einer Zystenbildung, die durch die Organisation des nekrotischen Gewebes zu erklären ist. Diese Zysten sind echofrei und je nach Häufigkeit beschreiben sie die Größe der Ausprägung des Gewebeunterganges und sind auch Marker für die neurologischen Auffälligkeiten.

Da die periventrikuläre Leukenzephalomalazie meist mit Hirnblutungen kombiniert ist, sind bei diesen Kindern sonographische Verlaufskontrollen besonders wichtig, da sich ein posthämorrhagischer Hydrozephalus daraus entwickeln kann [1].



**Abbildung 7:** Schematische Darstellung des Gehirns mit der fokalen und diffusen Komponente der PVL einer Hemisphäre. Auf der Gegenseite die zerebrale vaskuläre Versorgung. Der Schwerpunkt (fokale Komponente) der PVL ist durch schwarze Punkte dargestellt, und die diffuse PVL Komponente durch die graue Schattierung.

Die langen und kurzen eindringende Arterien zeigen die vaskuläre Versorgung [14].

### 1.8.2 Hypoxische Gehirnläsionen beim Reifgeborenen

Beim Reifgeborenen liegen die kritischen vaskulären Versorgungsgebiete im parasagittalen Subkortex. Diese sind bei Hypoxien zuerst betroffen. Hypoxische Gehirnläsionen erfahren beim Reifgeborenen im Vergleich zum Frühgeborenen im weiteren Verlauf eine differente Organisation. Die Läsionen transformieren nicht zu porencephalen Zysten, sondern vernarben oder verkalken mit entsprechend persistierenden Echogenitätserhöhungen. [1]

Bei sehr ausgeprägten Ischämien, die zu ausgedehnten hypoxischen Schäden führen, sind nicht nur die kritischen Versorgungsregionen, sondern auch andere Regionen zusätzlich betroffen. Es entsteht das Bild einer multizentrischen Enzephalomalazie. [1]

## **Hirnödem**

Das Hirnödem erzeugt sonographisch eine meist recht homogene Erhöhung der Echogenität. Das Ventrikelsystem ist druckbedingt meist sehr englumig bzw. schlitzförmig. Hirnödeme werden sonographisch überwiegend in der Neugeborenenperiode meist im Zusammenhang mit perinataler Hypoxie beobachtet. Sie können aber auch durch infektbedingte Vaskulitiden und posttraumatisch entstehen. [1]

## **Hirninfarkt**

Ein Hirninfarkt ist meist auf eine arterielle Minderperfusion unterschiedlicher Genese – bevorzugt im Versorgungsgebiet der A. media – zurückzuführen. Diese Ischämie führt sonographisch zu einer meist keilförmigen Echogenitätserhöhung oberhalb der Fissura Sylvii. Im weiteren Verlauf kann sich der Infarkt zu einem porenzephalen, also echofreien Defekt, entwickeln. [1]

## **1.9 Fehlbildungen**

Im Folgenden noch die Vervollständigung der Pathologien, welche als Befunde in dieser Arbeit keine Rolle spielen.

Im Vergleich zur Häufigkeit der Diagnose Hirnblutungen sind ZNS-Fehlbildungen selten. Sie können isoliert, aber auch im Rahmen von Fehlbildungssyndromen auftreten.

### **1.9.1 Zysten**

#### Porencephale Zyste:

Diese Zysten sind echofrei und besitzen meist Anschluss zum Ventrikelsystem. Sie beruhen beim Neugeborenen auf einem pränatalen, während der Hirnentwicklung stattfindenden Untergang von Hirnparenchym, der durch Liquor ersetzt wird. Als Ursache werden intrauterine Hirnblutungen oder pränatale Infektionen (Zytomegalie, Herpes, Röteln etc.) diskutiert [1].

### Neonatale subependymale Zysten:

Diese zeigen sich sonographisch als echofreie, runde Areale mit einer Größe meist unter 1cm. Sie liegen bevorzugt unilateral am Boden des Seitenventrikels auf Höhe der Foramen Monroi. Wenn das Ventrikellumen sehr zart ist, ist die Unterscheidung zwischen einer kleineren porenzephalen Zyste und einer subependymalen Zyste problematisch. Der sonographische Nachweis einer subependymalen Zyste ist als morphologischer Marker für eine potentielle psychomotorische Entwicklungsstörung zu bewerten und sollte eine entsprechende Entwicklungsdiagnostik indizieren. [1]

### Arachnoidalzyste:

Arachnoidalzysten sind als liquorgefüllte Räume in Form von echofreien Arealen, teilweise mit echogener Kontur, an der Grenze zwischen Hirnparenchym und der Schädelkalotte sichtbar.

Die echten *kongenitalen Arachnoidalzysten* liegen intraarachnoidal und werden ausschließlich von liquorsezernierenden Arachnoidalzellen gebildet. Die Hälfte der Arachnoidalzysten liegt in der Fissura Sylvii. Auch die Zisternen, die supraselläre Region und der zerebellopontine Winkel sind als Prädilektionsstellen anzusehen sind.[1] Bei besonders großen Zysten kann es durch das Imprimieren des benachbarten Gewebes sogar zu einem Hydrozephalus internus kommen, was besonders bei Zysten in der hinteren Schädelgrube der Fall ist. [1]

Die zentral gelegenen *suprasellären Arachnoidalzysten* dehnen sich nach oben in die Region des III. Ventrikels, zur Seite in die mittlere Schädelgrube, nach hinten in die Cisterna interpeduncularis, nach unten in die Sella turcica aus. [1] Entsprechend der Vielfältigkeit der Lokalisationen, können sich die Zysten durch verschiedenste Symptome bemerkbar machen. Darum ist eine kernspintomographische Untersuchung indiziert.

## **1.9.2 Dandy-Walker-Malformation**

Bei der Dandy-Walker Malformation kommt es zu einer zystischen Erweiterung im Bereich der Cisterna magna und einer Hypo- bzw. Dysplasie des Vermis cerebellis und der Kleinhirnhemisphären. Der IV. Ventrikel ist ebenfalls zystisch aufgetrieben, wobei als Ursache dieser Auftreibung eine Atresie der Foraminae

Luschkae et Magendii oder eine persistierende Membran diskutiert wird. Die Folge ist ein Hydrozephalus internus. Zusätzlich kann es zu weiteren Hirnfehlbildungen kommen, welche kernspintomographisch abgeklärt werden müssen. [1]

Wenn die Zystenbildung nicht so ausgeprägt ist, der IV. Ventrikel nicht sehr erweitert ist und über eine schmalbasige Verbindung mit der Zyste kommuniziert, wird diese als *Dandy-Walker-Variante* bezeichnet. [1]

Die Symptomatik der Dandy-Walker-Malformation zeichnet sich vor allem durch Makrozephalie und eine Entwicklungsverzögerung aus. Weitere Symptome sind in Tabelle 3 aufgelistet.

**Tabelle 3:** Klinische Merkmale der Dandy-Walker-Malformation [1]

<b>Klinische Zeichen der Dandy-Walker-Malformation</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Makrozephalie</li><li>• Entwicklungsverzögerung</li><li>• Zerebelläre Dysfunktionszeichen wie Ataxie, Gleichgewichtsstörungen etc.</li><li>• Assoziierte Fehlbildungen ( Herz, Niere, Poly-/ Syndaktylie )</li></ul>

### 1.9.3 Arnold Chiari Fehlbildung

Die Chiari-Fehlbildung besteht in einer komplexen Fehlbildung von Hirnstamm und Kleinhirn.

Es lassen sich 3 Typen unterscheiden, welchen alle eine Kaudalverlagerung des Kleinhirns in das Foramen occipitale magnum gemeinsam haben:

- **Typ I:** Herniation von Kleinhirnwurm und Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum, keine spinalen Dysraphien, deswegen können Patienten beschwerdefrei sein.
- **TypII:** Herniation von Kleinhirnwurm und Kleinhirntonsillen zusammen mit dem Hirnstamm und Medulla oblongata in das Foramen magnum, kombiniert mit dem Vorliegen einer spinalen Dysraphie und weiteren

Fehlbildungen im Sinne einer Myelodysplasie. Typ II ist der häufigste Typ der Chiari Fehlbildung [1].

- **Typ III:** Herniation von Kleinhirn und ggf. Stammhirn in eine okzipitozervikale Enzephalozele.

Um die Diagnose Chiari-Syndrom stellen zu können, müssen einige sonographische Voraussetzungen gegeben sein. Diese sind in Tabelle 4 genau aufgelistet.

**Tabelle 4:** Sonographische Zeichen des Chiari-Syndroms [1]

Schmale hintere Schädelgrube
Kaudalverlagerung des Kleinhirnwurmes ins Foramen magnum
Kaudalverlagerung von Medulla und Pons
Erweitertes Ventrikelsystem <ul style="list-style-type: none"> <li>○ massive Erweiterung der Hinterhörner</li> <li>○ mäßige bis starke Erweiterung der Vorderhörner (Fledermausflügelkonfiguration )</li> <li>○ normal weite oder leicht dilatierte Temporalhörner</li> <li>○ dysplastischer III. Ventrikel mit prominentem Recessus spinalis</li> <li>○ Aquädukt im proximalen Anteil erweitert und abgeplattet bzw. nicht darstellbar</li> </ul>
Verdickte Massa intermedia
Fehlendes Septum pellucidum
Prominenter Plexus chorioideus
Hypoplastische Falx cerebri
Agenesie des corpus callosum

„Des Weiteren sind folgende sonographische Zeichen von Relevanz:

Holoprosenzephalie, Agenesie des Corpus callosum, Migrationsstörungen, Unilaterale Hemimegalenzephalie, Schizenzephalie, Septooptikale Dysplasie, Septum pellucidum Agenesie und Kleinhirnhypoplasie.“

#### **1.9.4 Intrakranielle Infektionen**

ZNS-Infektionen haben je nach Erkrankungszeitpunkt unterschiedliche Erreger.

Pränatale Infektionen werden bevorzugt durch Zytomegalieviren, Toxoplasmose, Herpes-Simplex-Typ II-, HIV- und Rötelviren hervorgerufen.

Perinatale Infektionen erfolgen bevorzugt durch Bakterien wie E.coli, Streptokokken, Hämophilus oder Meningokokken [1].

#### **1.9.5 Hirntumore**

Hirntumore sind im Säuglingsalter selten. Sie werden überwiegend jenseits des 2. Lebensjahres diagnostiziert. Deshalb hat die sonographische Methode in dieser Diagnostik keine Bedeutung.

Hirntumore sind sonographisch meist echogen und deshalb gut vom umgebenden Hirnparenchym abgrenzbar.

Differentialdiagnostisch kann die Abgrenzbarkeit eines Tumors von Hirnblutungen, fokalen Ödemen, Infarkten und insbesondere Abszessen sowie Granulomen sehr schwierig sein [1].

Zu den Tumoren im Säuglingsalter gehören:

- Astrozytome
- Ependymome
- Medulloblastome
- Plexuspapillome
- Teratome
- Kraniopharyngeome
- Balkenlipome
- PNET (Primitive neuroektodermale Tumore )
- Hirnmetastasen [1]

## **1.10 Fragestellung und Ziel der Studie**

In den Datenbanken handelte es sich zumeist um Vergleichsstudien von Ultraschall versus MRI und damit um eine Festsetzung der Limitation der kranialen Sonographie in der diagnostischen Bedeutung.

Daher war es das Ziel dieser Arbeit, die *intraobserver* und *interobserver reliability* für die Detektion von Blutungen, Ventrikulomegalie und Echodensitäten mittels der transfontanelen Sonographie beim Neugeborenen zu analysieren.

Die Frage war, ob signifikante Befunde nach internationaler Klassifizierung von allen Untersuchern diagnostiziert wurden und wo Unschärfen in der Diagnostik lagen.

## 2 Patienten und Methodik

### 2.1 Studiendesign

1999 wurden 30 Neugeborene bei ihrem ersten stationären Aufenthalt auf der Intensivstation von drei Fachärzten (einem Neonatologen, einem pädiatrischen Radiologen und einem in Ultraschalldiagnostik erfahrenem Kinderfacharzt) innerhalb von 24 Stunden an der Abteilung für Neonatologie an der Medizinischen Universitätsklinik Graz transfontanell sonographisch untersucht.

2009 wurden die Ultraschallbilder dieser 30 Neugeborenen sechs Neonatologen (zwei davon noch in Ausbildung) erneut zur Befundung vorgelegt.

Die Bilder wurden von den patientenbezogenen Daten von früher getrennt und jedem Observer blind zur Befundung vorgelegt.

Um eine einheitliche Befundung gewährleisten zu können, mussten mindestens vier Koronarschnittbilder und drei Sagittalschnittbilder von jedem Patienten vorliegen.

Ausschlusskriterien eines Neugeborenen waren ungenügendes Bildmaterial und kein primärer Aufenthalt auf der Intensivstation.

Die Einteilung der Befunde erfolgte in *Major* und *Minor Findings*.

Die *Major Findings* wurden definiert durch Blutungen, Ventrikulomegalie und White Matter Diseases.

Die Blutungen wurden in "keine Blutung", Grad I-II IVH-Plexusblutung und Grad III-IV IVH gegliedert; die *White Matter Diseases* in "keine WMD", periventrikuläre Echodensitäten ohne Zystenbildung und periventrikuläre Leukenzephalomalazie mit Zystenbildung.

In der Liste der Minor Findings wurden einige Nebendiagnosen zusammengefasst behandelt, siehe Punkt 2.2.2.

## 2.1.1 Befundungsblatt

Die Ultraschallbilder wurden anhand dieses Befundungsblattes (siehe Abbildung 8) beurteilt.

Abbildung 8: Befundungsblatt der Schädelsonographie

**Department für Neonatologie**  
Leiter: Univ.-Prof. Dr. W. Müller

---

**Schädelsonographie Nr. \_\_\_\_\_**

NAME: \_\_\_\_\_ Diagnose: \_\_\_\_\_  
geboren am: \_\_\_\_\_ Zuweisung von: \_\_\_\_\_

**Seitenventrikel:**

rechts	links		SV-Durchmesser:
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	schlitzförmig	rechts: _____
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	normal weit	links: _____
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	erweitert	

occip. Hirnmantel:  
rechts: \_\_\_\_\_  
links: \_\_\_\_\_

asymmetrisch:     rechts > links     links > rechts

**Plexus:**     unauff.     Plexusblutung     Plexuszyste     rechts     links

**Blutung:**

rechts	links			
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	keine		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	SEB		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	IVH II	PVH <input type="checkbox"/> rechts <input type="checkbox"/> links	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	IVH III		

frisch     in Resorption     pseudozystische Umwandlung

**Balken:**     vorhanden     hypoplastisch     Agenesie

**Parenchym:**     unauff.     periventr. Echodensitäten

PVL:     rechts     links    Größe: \_\_\_\_\_

Porencephale Zyste     rechts     links    Größe: \_\_\_\_\_

Generalisierte Erhöhung der Echogenität (bright brain)

Sonstiger Befund: \_\_\_\_\_

**Doppler d. Art.:** \_\_\_\_\_     RI: \_\_\_\_\_  
**Art.:** \_\_\_\_\_     RI: \_\_\_\_\_

---

**Befundbeschreibung und Diagnose:** \_\_\_\_\_

*Bildokumentation:*

ausreichend

nicht ausreichend  
nicht zufriedenstellend

Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_

Styria Printshop - 98638/4-41141 9850619

## **2.2 Major und Minor Findings**

### **2.2.1 Major Findings**

- Blutungen:
  - gering- und mäßiggradige Blutungen: IVH I-II und Plexusblutung
  - schwergradige Blutungen: Grad III-IV IVH (PVH)
  
- Periventriculäre Echodensitäten (PVE): Echogenitäten wie der Plexus ohne Zystenbildung
  
- Periventriculäre Leukenzephalomalazie (PVL): Echogenitäten wie der Plexus mit Zystenbildung
  
- Ventrikulomegalie = Ventrikeltiefe im Koronarschnitt parallel zum Sektorrand gemessen > 0,5 cm
  
- Hydrozephalus mit entrundeten Ventrikeln

### **2.2.2 Minor Findings**

- Cavum septi pellucidi
- Cavum vergae
- Auffallend große Cisterna cerebellomedullaris
- Plexuszyste
- Balkenhypoplasie, -Agenesie
- Ventrikelasymmetrie

## **2.3 Auswertung**

Die statistische Auswertung der Befundungsblätter erfolgte mittels Kappa-Statistik. Der  $\kappa$ -Koeffizient nach Cohen fand Verwendung, um den Grad der Übereinstimmung zwischen zwei verschiedenen Beobachtern (interindividuelle Variabilität) und um den Grad der Übereinstimmung der Beurteilung desselben Beobachters zu verschiedenen Zeitpunkten (intraindividuelle Variabilität) zu messen. [12]

Wenn zwei Beobachter in allen Urteilen übereinstimmen, ist  $\kappa = 1$ .

Falls die Anzahl der Übereinstimmungen der Zufallserwartung entspricht, ist  $\kappa = 0$ .

$\kappa > 0,40$  gibt eine ausreichende,  $\kappa > 0,60$  eine gute,  $\kappa > 0,80$  eine exzellente Übereinstimmung jenseits des Zufalls an. [12]

Die Signifikanz wurde mit 5% festgelegt.

## **2.4 Goldstandard**

Bei der statistischen Auswertung wurden die Ergebnisse der einzelnen Observer mit jenen des Goldstandards verglichen.

Der Goldstandard oder Observer "0" untersuchte die Patienten bereits 1999.

2009 befundete er die Bilder als Observer 1 erneut.

So konnte sowohl die *intraobserver* (Observer 1 vs. Observer 0) als auch die *interobserver reliability* (Observer 1-6 vs. Observer 0) errechnet werden.

## 3 Ergebnisse – Resultate

### 3.1 Studienpopulation

1999 wurden 30 Neugeborene an der neonatologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Graz innerhalb von 24 Stunden sonographisch untersucht.

Bei einem Neugeborenen handelte es sich um keinen primären Aufenthalt auf der Intensivstation, ein weiteres musste wegen unzureichender Bildqualität ausgeschlossen werden.

Zum Patientenkollektiv dieser Studie zählten somit 28 Neugeborene mit einem medianen Gestationsalter von 32 Wochen und einem medianen Geburtsgewicht von 1910 Gramm. Davon waren 7 reif und 21 früh geboren. Die perinatalen Daten sind in Tabelle 5 aufgelistet.

**Tabelle 5:** Perinatale Daten der Studienpopulation

Gesamte Studienpopulation	28
Geburtsgewicht in Gramm	1910 (530-3880)
Gestationsalter in Wochen	32 (25-42)
Frühgeborene	21 (75)
Reifgeborene	7 (25)
Geschlecht (männlich:weiblich)	17:11 (61:39)

Die Daten sind angegeben als Median (Minimum-Maximum) oder als Anzahl (%).

### 3.2 Intraobserver Ergebnisse

Die Intraobserver Ergebnisse zeigten die Übereinstimmung von Observer 0 (= Goldstandard) mit Observer 1 gegliedert in Major und Minor Findings.

**Tabelle 6:** Kappa Werte der Intraobserver Übereinstimmungen von Observer "1" vs. Observer "0"

<b>Major Findings</b>	<b>Observer „0“</b>	<b>Observer „1“</b>	<b>Kappa</b>	<b>Signifikanz</b>
<i>Blutungen</i>			0,624	< 0,001**
Keine IVH	20 (71%)	17 (61%)		
Grad I-II IVH-Plexusblutung	8 (29%)	9 (32%)		
Grad III-IV IVH	0 (0%)	2 (7%)		
<i>Ventrikulomegalie</i>			0,632	< 0,001**
Ja	2 (7%)	4 (14%)		
<i>WMD</i>			0,780	< 0,001**
Keine WMD	18 (64%)	20 (71%)		
PVE	6 (21%)	5 (18%)		
PVL	4 (14%)	3 (11%)		
<b>Minor Findings</b>	19 (68%)	25 (89%)	0,007	n.s.

Zahlen wurden angegeben in Kommastellen  
Abkürzungen: WMD: White matter diseases

### 3.2.1 Major Findings

#### Blutungen

In Bezug auf Blutungen ergab sich ein Kappa von 0,624 ( $p < 0,001$ ), das einer guten Übereinstimmung entspricht. Während Observer „0“ nur zwischen keine IVH und Grad I-II IVH Plexusblutung unterschied, gab Observer „1“ auch zwei Grad III-IV IVH an.

#### Ventrikulomegalie

Bei den Ventrikulomegalie ergab sich ein Kappa Wert von  $\kappa = 0,632$  ( $p < 0,001$ ).

#### Echodensitäten (WMD)

Bei den WMD ergab sich ein Kappa Wert von  $\kappa = 0,780$  ( $p < 0,001$ ). Dies entspricht wiederum einer guten Übereinstimmung.

### 3.2.2 Minor Findings

Bei Minor Findings ergab sich ein Kappa Wert von 0,007 ( $p = 0,963$ ), dies bedeutete keine Übereinstimmung.

### 3.3 Interobserver Ergebnisse

#### 3.3.1 Major Findings

##### Blutungen

In Bezug auf die Blutungen zeigten sich bei drei Observer keine signifikante Übereinstimmung mit dem Goldstandard Observer 0 (Observer 3  $\kappa = 0,113$ ; Observer 4  $\kappa = 0,165$ ; Observer 5  $\kappa = 0,201$ ). Bei den verbleibenden 3 Observern war die Übereinstimmung ausreichend bis gut. Bei Observer 1 ergab sich ein Kappa Wert von  $\kappa = 0,623$  ( $p < 0,001$ ), bei Observer 2 ein Kappa Wert von  $\kappa = 0,468$  ( $p = ,007$ ) bzw. bei Observer 6 ein Kappa Wert von  $\kappa = 0,388$  ( $p = 0,005$ ).

**Tabelle 7:** Auflistung der statistischen Kappa Werte jedes Observers in Bezug auf Blutungen

Blutungen	0	1	2	3	4	5	6
<b>Kappa</b>		,624 <.001**	,468 0,007**	,113 n.s.	,165 n.s.	,201 n.s.	,388 0,005**
Keine IVH	20 (71%)	17 (61%)	21 (75%)	25 (89%)	15 (54%)	19 (70%)	22 (79%)
Grad I-II IVH- Plexusblutung	8 (29%)	9 (32%)	6 (21%)	0 (0%)	6 (21%)	6 (22%)	3 (11%)
Grad III-IV IVH	0 (0%)	2 (7%)	1 (4%)	3 (11%)	7 (25%)	2 (7%)	3 (11%)

Ziffern 0- 6 stehen für die Observer. Zahlen sind als Kommastellen angegeben, in der Zeile darunter die Signifikanz. In den untersten drei Zeilen sind die Anzahl der Nennungen dieser Kategorie jedes Observers aufgelistet

n.s.: nicht signifikantes Ergebnis

\*\*.:  $p < 0,01$

\*.:  $p < 0,05$

##### Ventrikulomegalie

Observer 3 stimmte in 100% mit dem Goldstandard Observer 0 überein. Dies entspricht einem Kappa Wert von  $\kappa = 1,000$ . Die übrigen Werte lagen zwischen 0,780 und 0,523.

Nur bei Observer 4 war das Ergebnis mit einem Kappa von  $\kappa = 0,263$  nicht signifikant.

**Tabelle 8:** Auflistung der Kappa Werte jedes Observers in Bezug auf Ventrikulomegalie

	0	1	2	3	4	5	6
<b>Kappa</b>		,632	,523	1,000	,263	,780	,632
		<.001**	0,002**	<.001**	n.s.	<.001**	<.001**
Ventrikulomegalie - Ja	2 (7%)	4 (14%)	5 (18%)	2 (7%)	4 (14%)	3 (19%)	4 (14%)

Ziffern 0- 6 stehen für die Observer. Zahlen sind als Kommastellen angegeben, in der Zeile darunter die Signifikanz. In der untersten Zeile sind die Anzahl der Nennungen dieser Kategorie jedes Observers aufgelistet

n.s.: nicht signifikantes Ergebnis

\*\*.: p < 0,01

\*.: p < 0,05

## Echodensitäten (WMD)

In Bezug auf die WMD wurde bei allen Observern eine signifikante Übereinstimmung mit dem Goldstandard Observer 0 gefunden. Der Observer 6 hatte eine exzellente Übereinstimmung ( $\kappa = 0,929$ ,  $p < 0,001$ ) und die Observer 1, 3, 4 und 5 eine gute Übereinstimmung mit folgenden Kappa Werten: Observer 1  $\kappa = 0,780$ , Observer 3  $\kappa = 0,689$ , Observer 4  $\kappa = 0,707$ , Observer 5  $\kappa = 0,705$  (alle  $p < 0,001$ ). Bei Observer 2 wurde eine ausreichende Übereinstimmung gefunden ( $\kappa = 0,419$   $p = 0,003$ ).

**Tabelle 9:** Auflistung der Kappa Werte jedes Observers in Bezug auf Echodensitäten

	0	1	2	3	4	5	6
<b>Kappa</b>		,780	,419	,689	,707	,705	,929
		<.001**	.003	<.001**	<.001**	<.001**	<.001**
Keine WMD	18 (64%)	20 (71%)	16 (57%)	22 (79%)	20 (71%)	19 (70%)	19 (68%)
PVE	6 (21%)	5 (18%)	7 (25%)	2 (7%)	5 (18%)	4 (15%)	5 (18%)
PVL	4 (14%)	3 (11%)	5 (18%)	4 (14%)	3 (11%)	4 (15%)	4 (14%)

Ziffern 0- 6 stehen für die Observer. Zahlen sind als Kommastellen angegeben, in der Zeile darunter die Signifikanz. In den untersten drei Zeilen sind die Anzahl der Nennungen dieser Kategorie jedes Observers aufgelistet

n.s.: nicht signifikantes Ergebnis

\*\*.: p < 0,01

\*.: p < 0,05

### 3.3.2 Minor Findings

Bei den Minor Findings fand sich keine Übereinstimmung (Kappa Werte siehe Tabelle 10).

**Tabelle 10:** Werte der Kappa Statistik in Bezug auf Minor Findings

	0	1	2	3	4	5	6
<b>Kappa</b>		,007 n.s.	,303 n.s.	,195 n.s.	,117 n.s.	-,193 n.s.	,028 n.s.
Minor - Ja	19 (68%)	25 (89%)	13 (46%)	5 (18%)	12 (43%)	24 (89%)	10 (36%)

Ziffern 0- 6 stehen für die Observer. Zahlen sind als Kommastellen angegeben, in der Zeile darunter die Signifikanz. In der untersten Zeile sind die Anzahl der Nennungen dieser Kategorie jedes Observers aufgelistet

n.s.: nicht signifikantes Ergebnis

\*\*.:  $p < 0,01$

\*.:  $p < 0,05$

### 3.4 Ausbildungsgrad der Observer

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen gab es in Bezug auf den Ausbildungsgrad der Observer keine Unterschiede in der Übereinstimmung mit dem Goldstandard. Es handelte sich hier um vier Neonatologen mit langer Berufserfahrung (Observer 1 – 4) und Observer 5 und 6 waren noch in Ausbildung.

Bei den Blutungen ergab sich bei Observer 1 und 2 eine signifikante Übereinstimmung, bei Observer 3 und 4 jedoch nicht. Im Falle der Observer in Ausbildung war der Kappa Wert von Observer 5 gering, bei Observer 6 zeigte sich jedoch eine gute Übereinstimmung.

Somit zeigte sich in Bezug auf Blutungen in jeweils der Hälfte ein signifikantes Ergebnis (Werte aufgelistet in Tabelle 7).

Im Falle der Ventrikulomegalie war nur das Ergebnis von Observer 4 mit einem Kappa Wert von  $\kappa = 0,263$  nicht signifikant (siehe Tabelle 8).

In Bezug auf WMD erzielten alle Observer, in allen Kategorien eine signifikante Übereinstimmung mit dem Goldstandard.

### **3.5 Geschlecht der Observer**

Bei Observer 3 und 5 handelte es sich um weibliche Observer. Davon war Observer 3 eine voll ausgebildete Neonatologin und Observer 5 noch in Ausbildung.

Hier zeigte sich im Vergleich zu den männlichen Observern bei den WMD und den Minor Findings keine Unterschiede in der Übereinstimmung mit dem Goldstandard.

Während die Frauen bei den Blutungen mit dem Goldstandard nicht übereinstimmten, fand sich bei drei der vier Männer eine ausreichende bis gute Übereinstimmung.

In Bezug auf Ventrikulomegalie erreichten alle, außer Observer 4, signifikante Resultate. Hierbei handelte es sich um einen männlichen Kollegen. Observer 3 erzielte sogar einen Kappa Wert von  $\kappa = 1,000$  (siehe Tabelle 8).

## Diskussion

In dieser Analyse fanden wir eine gute *intraobserver reliability* in den Major Findings. Die *interobserver reliability* war sehr unterschiedlich. Während in den WMD alle Observer mit dem Goldstandard übereinstimmten, stimmten in Bezug auf Ventrikulomegalie fünf der sechs Observer und in Bezug auf die Blutungen drei der sechs Observer mit dem Goldstandard überein.

Bei den *Minor Findings* fand sich keine Übereinstimmung mit dem Goldstandard, da in dieser Kategorie eine große Anzahl an verschiedenen Diagnosen zusammengefasst wurde. Das nicht-signifikante Ergebnis, lag daran, dass für jeden Observer die Normvarianten eine subjektive Relevanz hatten. Bei diesen Normvarianten gab es kein einheitliches Befundungsschema.

Hintz et al. [4] untersuchten ebenfalls die *interobserver reliability* des kranialen Ultraschalls. Die Entdeckung von Grad III-IV Blutungen und Ventrikulomegalie war signifikant, jedoch schlecht für PVL alleine und geringgradige Blutungen.

326 Neugeborenen wurden am 28. Lebenstag (+/- 3 Tage) von 2 unterschiedlichen Observern (Radiologen) sonographisch untersucht, wobei die Definitionen der Blutungen strikt vorgegeben wurden (Klassifikation der Hirnblutungen nach Lou Ann Papile [13]). Weiters wurden die Neugeborenen noch auf Periventrikuläre Leukenzephalomalazie (PVL) und Ventrikulomegalie untersucht. Mit Hilfe der Kappa Statistik wurden die Ergebnisse ausgewertet, wobei ein Prozentsatz größer 75%, als "sehr gut" gewertet wurde.

Diese retrospektive Studie zeigte, dass die Kappa Werte bei der "Grad III oder IV IVH" , der "Grad III oder IV IVH oder PVL" und der Ventrikulomegalie über der 75% Grenze lagen und somit ein signifikantes Ergebnis bedeuteten. Die Grad I-II IVH zeigte mit einem Wert von 0,40 keine Signifikanz und die PVL alleine erreichte nur einen Kappa Wert von 0,09. Deshalb würden Hintz et al. hier erweiterte bildgebende Verfahren empfehlen, wie z. B. die Magnetresonanztomographie, um das Ausmaß der Hirnschädigung besser einschätzen zu können.

Bei Pinto et al. [6] wurde ebenfalls die Reproduzierbarkeit und Zuverlässigkeit sonographischer Befunde bei Neugeborenen von mehreren unabhängigen Observern untersucht.

60 Neugeborene wurden von Ultraschallspezialisten transfontanell sonographisch untersucht. Die Untersucher erhielten vor und während der Studie extra Schulungen in Bezug auf die Neuroanatomie und die Ultraschalldiagnostik beim Neugeborenen.

Danach wurden die Bilder von 2 Befundungsgruppen, bestehend aus Radiologen und Neonatologen, auf Anwesenheit oder Abwesenheit von abnormen echodensen Arealen, auf Anwesenheit oder Abwesenheit von Blutungen und auf Ventrikelerweiterung untersucht.

Die mittels Kappa Statistik ausgewerteten Ergebnisse ergaben eine gute Übereinstimmung in Bezug auf Blutungen und Ventrikelveränderungen, jedoch eine schlechte bei Echodensitäten.

Wie auch in unserer Studie erhielten die Untersucher bei Corbett et al.[10] keine besonderen Trainingseinheiten und daher ließen sich diese beiden Studien gut vergleichen.

Sie beschrieben in ihrer Arbeit ebenfalls sowohl die *intraobserver* als auch die *interobserver reliability* des kranialen Ultraschalls beim Neugeborenen.

Für die *intraobserver* Zuverlässigkeit wurden 180 Ultraschallbilder nach dem Zufallsprinzip ausgewählt und von einem Radiologen auf Grad I, II, III oder IV Blutung und Ventrikulomegalie zweimal untersucht. Zu 98% waren die Ergebnisse identisch.

Für die *interobserver* Zuverlässigkeit wurden 20 Sonogramme von acht unabhängigen Beobachtern interpretiert und mittels Kappa Statistik wurde der Gesamteindruck (normal vs abnormal), das Vorhandensein und das Ausmaß der VH, das Vorhandensein von Residualzysten und Ventrikeldilatation berechnet.

Außer bei der Grad I-II Blutung und der Ventrikeldilatation, fand sich in allen Kategorien eine signifikante Übereinstimmung.

Nachdem die Befundung abgeschlossen war, teilten Corbett et al. die Ergebnisse in zwei prognostische Kategorien ein: günstig (keine Blutung und Grad I und II Blutung) und ungünstig (Grad III und IV Blutung).

Hier gab es eine exzellente Übereinstimmung unter allen Beobachtern.

Frühere Studien zeigten den Zusammenhang zwischen pathologischen sonographischen Befunden und neurokognitiven Defiziten von Frühgeborenen [14,18].

Obwohl manche Studien publizierten, dass eine Grad I oder II Blutung mit keinem späteren neurologischen Defizit in Verbindung stehe [15,16], zeigten Patra et al. wiederum andere Ergebnisse. Die Studie ergab, dass Frühgeborene mit einer Grad I-II MH mit extrem niedrigem Geburtsgewicht (ca. 800 Gramm) im Alter von 20 Monaten (korrigiertes Alter), im Gegensatz zu Neugeborenen mit normalen kranialen Ultraschall, Entwicklungsstörungen aufwiesen [19].

Die Frage bleibt nun, ob eine Grad I oder II Blutung, auch wenn sie genauer diagnostiziert würde, einen Risikofaktor für die spätere motorische Entwicklung darstellt.

In unserer Studie wurden die geringgradigen Blutungen zwar in der *intraobserver reliability* bei einem Großteil der Grad I oder II Blutungen erneut diagnostiziert, jedoch maximal in der Hälfte der Fälle im *interobserver* Vergleich.

Ein Grund für das schlechtere Ergebnis bei der Grad I-II Blutung könnten auch die statischen Bilder der Patienten sein.

Es ist wahrscheinlich eine größere Herausforderung eine einheitliche Diagnose basierend auf statischen Bilder zu stellen, da die Qualität der Bilder die Befundung beeinflussen kann.

Darum wäre die dynamische Untersuchung am Patienten eventuell eine bessere Variante um einen sichere Aussage über Verlauf und Prognose treffen zu können.

Zusammenfassend zeigte unsere Studie in Major Findings eine sehr gute Übereinstimmungen im *intraobserver* und eine gute im *interobserver* Bereich.

Die Ergebnisse machten deutlich, dass der kraniale Ultraschall für schwerwiegende Diagnosen im Befundvergleich zuverlässig ist und eine gewisse Sicherheit für die zukünftige Verwendung bietet.

## **Literaturverzeichnis**

- [1] Deeg, K.-H./ Staudt F./ Rohden L.v.: Die Ultraschalluntersuchung des Kindes, Springer, 2. Auflage: 1-92
- [2] Steggarda, S.J. et al: Neonatal cranial ultrasonography: How to optimize its performance. Early Human Development 2009, 85:93-99
- [3] Yilkimaz,A./Taylor, G.A: Cranial Sonography in term and near-term infants. Pediatric Radiology 2008, 38:605-616
- [4] Hintz, S.R./ Slovis, T./ Bulas, D./ Perritt, R, et al.: Interobserver reliability and accuracy of cranial ultrasound scanning interpretation in premature infants. The Journal of Pediatrics 2007, 150:592-596
- [5] Leijser, L.M./ Srinivasan, L./ Rutherford, M.A./ Counsell,S.J./ Allsop, J.M./ Cowan,F.M.: Structural linear measurement in the newborn brain: accuracy of cranial ultrasound compared to MR. Pediatric Radiology 2007, 37: 640-648
- [6] Pinto, J./ Paneth, N./ Kazam, E./ Kairam,R./ Wallenstein,S. et al.: Interobserver variability in neonatal cranial ultrasonography. Paediatric and Perinatal Epidemiology 1988, 2:43-58
- [7] Resch, B./ Riccabona, M./ Müller, W.: Parenchymatöse Hirnblutungen bei reifen Neugeborenen. Pädiatr. Prax 2006, 68:539-551
- [8] Leijser, L.M./de Vries L.S./Cowan F.M.: Using cerebral ultrasound effectively in the newborn infant. Early Human Development 2006, 82:827-835
- [9] K. H. Deeg/ F. Staudt/ v.Rohden L.: Klassifikation der intrakraniellen Blutungen des Frühgeborenen. Ultraschall in Med. 1999. 20:165–170

[10] Corbett, S.S./ Rosenfeld, C.R./ Laptook, A.R./ Risser, R. et al.: intraobserver and interobserver reliability in assessment of neonatal cranial ultrasounds. Early Human Development 1991, 27:9-17

[11] Resch, B./Vollaard, E.: Die zystische periventrikuläre Leukenzephalomalazie. WMW 2002, 152:27-30

[12] Weiß, C.: Basiswissen Medizinische Statistik. Springer, 4. Auflage

[13] Papile, L/ Burnstein, J./ Koffler, H.: Incidence and evaluation of subependymal hemorrhage: a study of children with birthweight less than 1500g. J Pediatr 1978, 92:529-34

[14] Vohr, B.R./ Wright, L.L./ Poole, W.M./ McDonald, S.A.: Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants <32 week gestationm between 1993 and 1998. Pediatrics 2005, 116:635-43

[15] Vaucher, Y. E./ Perritt R./ Finer, N.N./ Higgins, R.D.: Uncomplicated grades 1 and 2 intraventricular hemorrhage are not associated with early childhood neurodevelopment disability in EBLW infants. Society for Pediatric Research, Washington DC, May14-17 2005.

[16] Shankaran, S./ Slovis, T.L./ Bedard, M.P./ Poland, R.L...: Sonographic classification of intracranial hemorrhage: a prognostic indicator of mortality, morbidity, and short-term neurologic outcome. Pediatrics 1982, 100:469-75

[17] Mirmiran, M./ Barnes, P.D./ Keller, K./ Constantinou J.C./ Fleisher, B.E./ Hintz,S.R./ Ariagno, R.L.: Neonatal brain magnetic resonance imaging before discharge is better than serial cranial ultrasound in predicting cerebral palsy in very low birth weight preterm infants. Pediatrics 2004, 114:992-998

[18] Hintz, S.R./ Kendrick D.E./ Vohr, B.R./ Poole, W.K./ Higgins, R.D.: Changes in neurodevelopment outcomes at 18-22 months`corrected age among infants of less than 25 weeks gestational age born 1993-1999. Pediatrics 2005, 115:1645-51

[19] Patra K./ Wilson-Costello, D./ Taylor, H.G./ Mercuri-Minich, N./ Hack, M.:  
Grades I-II intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants:  
effects on neurodevelopment. J Pediatr. 2006, 149:169-73

## 4 Anhang Statistik

### 4.1 Major

#### 4.1.1 Observer 1

		Observer 1			Summe
		Keine IVH	Grad I-II IVH- Plexusblutung	Grad III-IV IVH	
<b>Goldstandard</b>	Keine IVH	17 60.7%	3 10.7%	0 0.0%	20 71.4%
	Grad I-II IVH- Plexusblutung	0 0.0%	6 21.4%	2 7.1%	8 28.6%
	Grad III-IV IVH	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%
	<b>Summe</b>	17 60.7%	9 32.1%	2 7.1%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
<b>Kappa</b>	0.6237
<b>ASE</b>	0.1337
<b>95% Untere Konf.grenze</b>	0.3616
<b>95% Obere Konf.grenze</b>	0.8858

Test von H0: Kappa = 0	
<b>ASE unter H0</b>	0.1656
<b>Z</b>	3.7664
<b>Einseitige Pr &gt; Z</b>	<.0001
<b>Zweiseitige Pr &gt;  Z </b>	0.0002

#### 4.1.2 Observer 2

		Observer 2			Summe
		Keine IVH	Grad I-II IVH- Plexusblutung	Grad III-IV IVH	
<b>Goldstandard</b>	Keine IVH	18 64.3%	2 7.1%	0 0.0%	20 71.4%
	Grad I-II IVH- Plexusblutung	3 10.7%	4 14.3%	1 3.6%	8 28.6%
	Grad III-IV IVH	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%
	<b>Summe</b>	21 75.0%	6 21.4%	1 3.6%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
<b>Kappa</b>	0.4684
<b>ASE</b>	0.1716
<b>95% Untere Konf.grenze</b>	0.1320
<b>95% Obere Konf.grenze</b>	0.8047

Test von H0: Kappa = 0	
<b>ASE unter H0</b>	0.1743
<b>Z</b>	2.6868
<b>Einseitige Pr &gt; Z</b>	0.0036
<b>Zweiseitige Pr &gt;  Z </b>	0.0072

### 4.1.3 Observer 3

		Observer 3			Summe
		Keine IVH	Grad I-II IVH- Plexusblutung	Grad III-IV IVH	
<b>Goldstandard</b>	Keine IVH	19 67.9%	0 0.0%	1 3.6%	20 71.4%
	Grad I-II IVH- Plexusblutung	6 21.4%	0 0.0%	2 7.1%	8 28.6%
	Grad III-IV IVH	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%
	<b>Summe</b>	25 89.3%	0 0.0%	3 10.7%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
<b>Kappa</b>	0.1127
<b>ASE</b>	0.0845
<b>95% Untere Konf.grenze</b>	-0.0530
<b>95% Obere Konf.grenze</b>	0.2784

Test von H0: Kappa = 0	
<b>ASE unter H0</b>	0.0729
<b>Z</b>	1.5457
<b>Einseitige Pr &gt; Z</b>	0.0611
<b>Zweiseitige Pr &gt;  Z </b>	0.1222

### 4.1.4 Observer 4

		Observer 4			Summe
		Keine IVH	Grad I-II IVH- Plexusblutung	Grad III-IV IVH	
<b>Goldstandard</b>	Keine IVH	13 46.4%	4 14.3%	3 10.7%	20 71.4%
	Grad I-II IVH- Plexusblutung	2 7.1%	2 7.1%	4 14.3%	8 28.6%
	Grad III-IV IVH	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%
	<b>Summe</b>	15 53.6%	6 21.4%	7 25.0%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
<b>Kappa</b>	0.1651
<b>ASE</b>	0.1172
<b>95% Untere Konf.grenze</b>	-0.0647
<b>95% Obere Konf.grenze</b>	0.3949

Test von H0: Kappa = 0	
<b>ASE unter H0</b>	0.1235
<b>Z</b>	1.3377
<b>Einseitige Pr &gt; Z</b>	0.0905
<b>Zweiseitige Pr &gt;  Z </b>	0.1810

### 4.1.5 Observer 5

		Observer 5			Summe
		Keine IVH	Grad I-II IVH- Plexusblutung	Grad III-IV IVH	
Goldstandard	Keine IVH	16 59.3%	4 14.8%	0 0.0%	20 74.1%
	Grad I-II IVH- Plexusblutung	3 11.1%	2 7.4%	2 7.4%	7 25.9%
	Grad III-IV IVH	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%
	<b>Summe</b>	19 70.4%	6 22.2%	2 7.4%	27 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.2085
ASE	0.1655
95% Untere Konf.grenze	-0.1158
95% Obere Konf.grenze	0.5328

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1668
Z	1.2495
Einseitige Pr > Z	0.1057
Zweiseitige Pr >  Z	0.2115

#### 4.1.6 Observer 6

		Observer 6			Summe
		Keine IVH	Grad I-II IVH- Plexusblutung	Grad III-IV IVH	
Goldstandard	Keine IVH	18 64.29%	0 0.00%	2 7.14%	20 71.43%
	Grad I-II IVH- Plexusblutung	4 14.29%	3 10.71%	1 3.57%	8 28.57%
	Grad III-IV IVH	0 0.00%	0 0.00%	0 0.00%	0 0.00%
	<b>Summe</b>	22 78.57%	3 10.71%	3 10.71%	28 100.00%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.3875
ASE	0.1592
95% Untere Konf.grenze	0.0754
95% Obere Konf.grenze	0.6996

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1375
Z	2.8174
Einseitige Pr > Z	0.0024
Zweiseitige Pr >  Z	0.0048

## 4.2 Major Ventrikulomegalie

### 4.2.1 Observer 1

Major: Ventrikulomegalie

		Observer 1		Total
		Ja	nein	

Goldstandard	Ja	Count	2	0	2
		Expected Count	,3	1,7	2,0
	nein	Count	2	24	26
		Expected Count	3,7	22,3	26,0
Total	Count		4	24	28
	Expected Count		4,0	24,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,632	,233	3,595	,000
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

## 4.2.2 Observer 2

### Major: Ventrikulomegalie

			Observer 2		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	2	0	2
		Expected Count	,4	1,6	2,0
	nein	Count	3	23	26
		Expected Count	4,6	21,4	26,0
Total	Count		5	23	28
	Expected Count		5,0	23,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,523	,229	3,148	,002
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

## 4.2.3 Observer 3

### Major: Ventrikulomegalie

			Observer 3		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	2	0	2
		Expected Count	,1	1,9	2,0
	nein	Count	0	26	26
		Expected Count	1,9	24,1	26,0
Total	Count		2	26	28
	Expected Count		2,0	26,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	1,000	,000	5,292	,000

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

#### 4.2.4 Observer 4

##### Major: Ventrikulomegalie

			Observer 4		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	1	1	2
		Expected Count	,3	1,7	2,0
	nein	Count	3	23	26
		Expected Count	3,7	22,3	26,0
Total	Count		4	24	28
	Expected Count		4,0	24,0	28,0

##### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,263	,258	1,498	,134
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

#### 4.2.5 Observer 5

##### Major: Ventrikulomegalie

			Observer 5		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	2	0	2
		Expected Count	,2	1,8	2,0
	nein	Count	1	24	25
		Expected Count	2,8	22,2	25,0
Total	Count		3	24	27
	Expected Count		3,0	24,0	27,0

##### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,780	,210	4,157	,000
N of Valid Cases		27			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

#### 4.2.6 Observer 6

##### Major: Ventrikulomegalie

			Observer 6		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	2	0	2
		Expected Count	,3	1,7	2,0

	nein	Count	2	24	26
		Expected Count	3,7	22,3	26,0
Total		Count	4	24	28
		Expected Count	4,0	24,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,632	,233	3,595	,000
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

## 4.3 WMD

### 4.3.1 Observer 1

		Observer 1			
		Keine WMD	PVE	PVL	Summe
<b>Goldstandard</b>	Keine WMD	18 64.3%	0 0.0%	0 0.0%	18 64.3%
	PVE	2 7.1%	4 14.3%	0 0.0%	6 21.4%
	PVL	0 0.0%	1 3.6%	3 10.7%	4 14.3%
	<b>Summe</b>	20 71.4%	5 17.9%	3 10.7%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.7801
ASE	0.1154
95% Untere Konf.grenze	0.5540
95% Obere Konf.grenze	1.0000

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1418
Z	5.5020
Einseitige Pr > Z	<.0001
Zweiseitige Pr >  Z	<.0001

### 4.3.2 Observer 2

		Observer 2			
		Keine WMD	PVE	PVL	Summe
<b>Goldstandard</b>	Keine WMD	13 46.4%	5 17.9%	0 0.0%	18 64.3%
	PVE	3 10.7%	2 7.1%	1 3.6%	6 21.4%
	PVL	0 0.0%	0 0.0%	4 14.3%	4 14.3%
	<b>Summe</b>	16 57.1%	7 25.0%	5 17.9%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.4194
ASE	0.1584
95% Untere Konf.grenze	0.1090
95% Obere Konf.grenze	0.7297

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1393
Z	3.0096
Einseitige Pr > Z	0.0013
Zweiseitige Pr >  Z	0.0026

### 4.3.3 Observer 3

		Observer 3			Summe
		Keine WMD	PVE	PVL	
Goldstandard	Keine WMD	18 64.3%	0 0.0%	0 0.0%	18 64.3%
	PVE	4 14.3%	2 7.1%	0 0.0%	6 21.4%
	PVL	0 0.0%	0 0.0%	4 14.3%	4 14.3%
	Summe	22 78.6%	2 7.1%	4 14.3%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.6889
ASE	0.1379
95% Untere Konf.grenze	0.4186
95% Obere Konf.grenze	0.9592

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1311
Z	5.2534
Einseitige Pr > Z	<.0001
Zweiseitige Pr >  Z	<.0001

### 4.3.4 Observer 4

		Observer 4			Summe
		Keine WMD	PVE	PVL	
Goldstandard	Keine WMD	17 60.7%	1 3.6%	0 0.0%	18 64.3%
	PVE	2 7.1%	4 14.3%	0 0.0%	6 21.4%
	PVL	1 3.6%	0 0.0%	3 10.7%	4 14.3%
	Summe	20 71.4%	5 17.9%	3 10.7%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.7068
ASE	0.1359
95% Untere Konf.grenze	0.4404
95% Obere Konf.grenze	0.9732

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1418
Z	4.9850
Einseitige Pr > Z	<.0001
Zweiseitige Pr >  Z	<.0001

#### 4.3.5 Observer 5

		Observer 5			Summe
		Keine WMD	PVE	PVL	
Goldstandard	Keine WMD	16 59.3%	0 0.0%	1 3.7%	17 63.0%
	PVE	2 7.4%	4 14.8%	0 0.0%	6 22.2%
	PVL	1 3.7%	0 0.0%	3 11.1%	4 14.8%
	<b>Summe</b>	19 70.4%	4 14.8%	4 14.8%	27 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.7049
ASE	0.1355
95% Untere Konf.grenze	0.4394
95% Obere Konf.grenze	0.9705

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1416
Z	4.9788
Einseitige Pr > Z	<.0001
Zweiseitige Pr >  Z	<.0001

#### 4.3.6 Observer 6

		Observer 6			Summe
		Keine WMD	PVE	PVL	
Goldstandard	Keine WMD	18 64.3%	0 0.0%	0 0.0%	18 64.3%
	PVE	1 3.6%	5 17.9%	0 0.0%	6 21.4%
	PVL	0 0.0%	0 0.0%	4 14.3%	4 14.3%
	<b>Summe</b>	19 67.9%	5 17.9%	4 14.3%	28 100.0%

Einfacher Kappa-Koeffizient	
Kappa	0.9293
ASE	0.0696
95% Untere Konf.grenze	0.7929
95% Obere Konf.grenze	1.0000

Test von H0: Kappa = 0	
ASE unter H0	0.1412
Z	6.5792
Einseitige Pr > Z	<.0001
Zweiseitige Pr >  Z	<.0001

## 4.4 Minor

### 4.4.1 Observer 1

			Minor		
			Observer 1		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	17	2	19
		Expected Count	17,0	2,0	19,0
	nein	Count	8	1	9
		Expected Count	8,0	1,0	9,0
Total	Count		25	3	28
	Expected Count		25,0	3,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,007	,153	,047	,963
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

### 4.4.2 Observer 2

			Minor		
			Observer 2		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	11	8	19
		Expected Count	8,8	10,2	19,0
	nein	Count	2	7	9
		Expected Count	4,2	4,8	9,0
Total	Count		13	15	28
	Expected Count		13,0	15,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,303	,162	1,768	,077
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

### 4.4.3 Observer 3

			Minor		
			Observer 3		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	7	12	19
		Expected Count	5,4	13,6	19,0
	nein	Count	1	8	9
		Expected Count	2,6	6,4	9,0
Total	Count		8	20	28

Expected Count	8,0	20,0	28,0
----------------	-----	------	------

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,195	,125	1,408	,159
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

### 4.4.4 Observer 4

#### Minor

			Observer 4		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	9	10	19
		Expected Count	8,1	10,9	19,0
	nein	Count	3	6	9
		Expected Count	3,9	5,1	9,0
Total	Count		12	16	28
	Expected Count		12,0	16,0	28,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,117	,163	,701	,483
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

### 4.4.5 Observer 5

#### Minor

			Observer 5		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	16	3	19
		Expected Count	16,9	2,1	19,0
	nein	Count	8	0	8
		Expected Count	7,1	,9	8,0
Total	Count		24	3	27
	Expected Count		24,0	3,0	27,0

#### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	-,193	,089	-1,192	,233
N of Valid Cases		27			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

#### 4.4.6 Observer 6

##### Minor

			Observer 6		
			Ja	nein	Total
Goldstandard	Ja	Count	7	12	19
		Expected Count	6,8	12,2	19,0
	nein	Count	3	6	9
		Expected Count	3,2	5,8	9,0
Total	Count		10	18	28
	Expected Count		10,0	18,0	28,0

##### Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	,028	,152	,181	,856
N of Valid Cases		28			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.