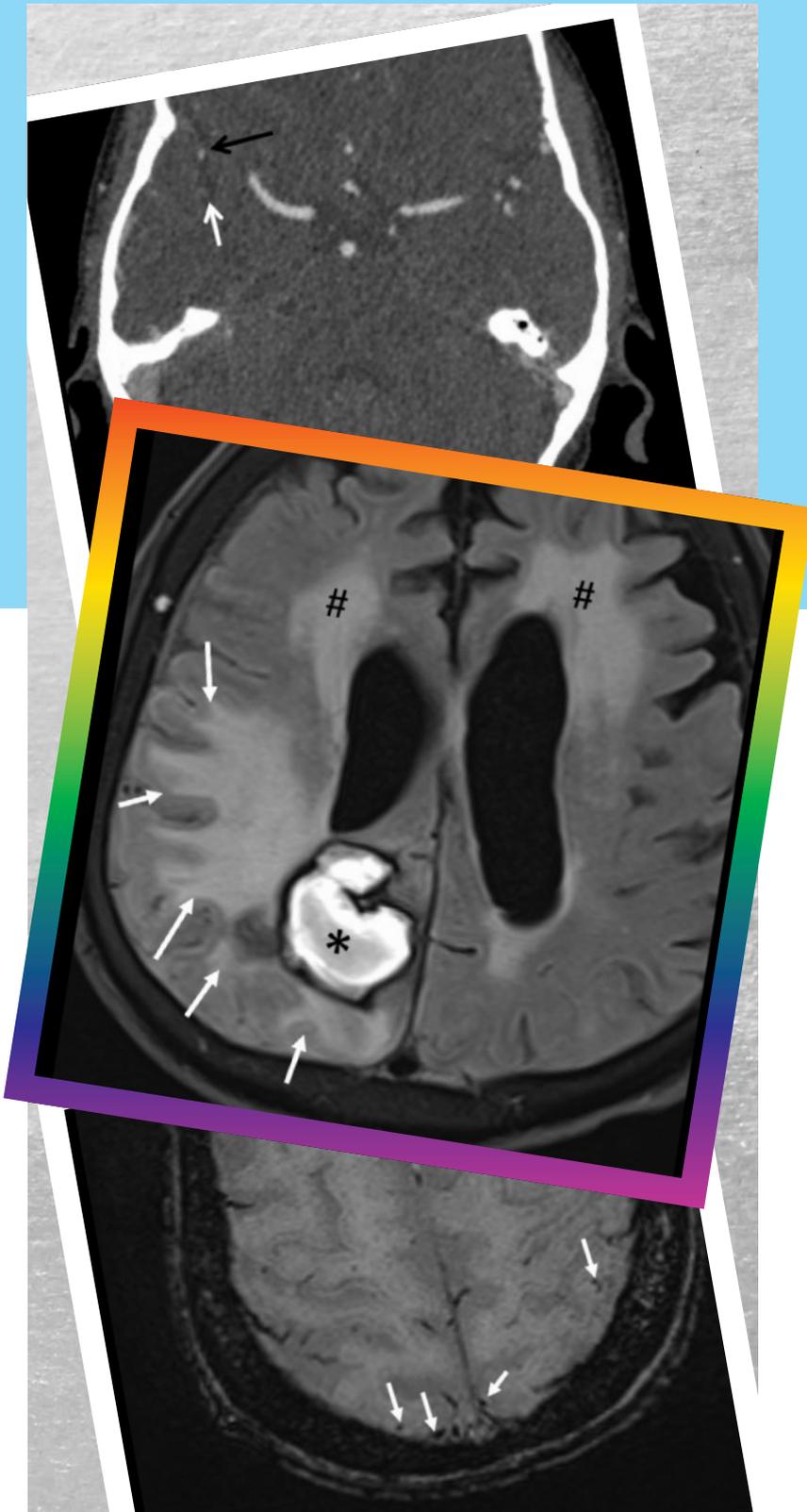


Neuroradiologie

Scan

3

Juli 2025
Seite 177-248
15. Jahrgang



Diskussion

Hängen UV-Strahlung und Ruptur von intrakraniellen Aneurysmen zusammen?

Thrombektomie bei Verschluss mittelgroßer Gefäße abhängig von ASPECTS

Fortbildung

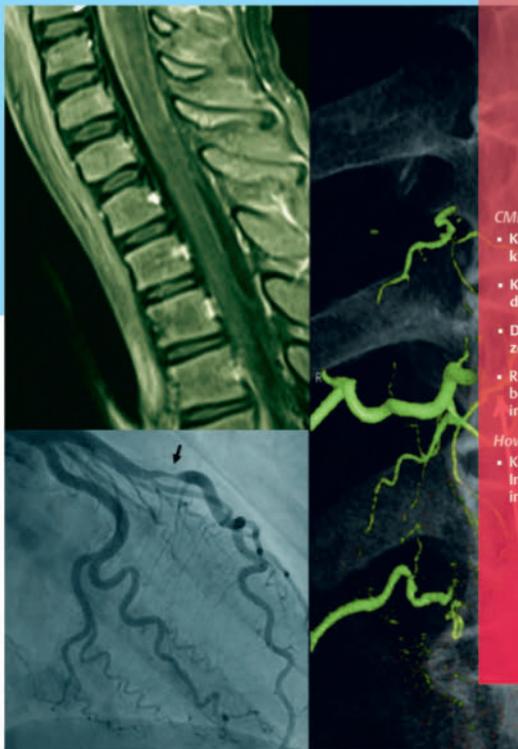
Zerebrale Amyloidangiopathie

Findet MeVO: intrakranielle Verschlüsse mittelgroßer Gefäße in der CTA erkennen

100% RADIOLOGIE. 100% FORTBILDUNG.

Radiologie

up2date



CME-Fortbildung

- Koronare CT in der klinischen Praxis
- Künstliche Intelligenz in der Radiologie
- Differenzialdiagnose der zervikalen Myelitis
- Radiologische Diagnostik bei Schwerhörigkeit im Kindesalter

How I do it

- Korrekte Bezeichnung von Implantaten und Prothesen in der Röntgendiagnostik

 Thieme

4 AUSGABEN
PRO JAHR

Einstiegspreis für
Neuabonnenten!

inkl. **DIGITALZUGANG**

aktuelle Ausgabe und Archiv

Genau das, was Sie in der Praxis brauchen: Fortbildungsbeiträge aus allen Bereichen der Radiologie. Wir aktualisieren mit System – Sie bleiben ganz automatisch dran.

Mit den eigenen Patienten vergleichen: Die konkreten Fallbeispiele in den Beiträgen machen es möglich.

Immer souverän handeln: CME-Beiträge ausgewiesener Experten, starke Bilder, Rubrik „How I do it“ als Anregung und Orientierung für Ihre Arbeitsabläufe

Entspannt weiterkommen: Die klare Sprache und Gestaltung sorgen für hohen Lesekomfort.

Und Sie sammeln nebenbei bis zu 48 CME-Punkte pro Jahr.

shop.thieme.de



 Thieme



Michael Forsting



Olav Jansen

Liebe Leserin, lieber Leser,

mit großer Freude präsentieren wir Ihnen die dritte Ausgabe von *Neuroradiologie Scan*, die erneut aktuelle und praxisrelevante Themen der neuroradiologischen Diagnostik und Therapie in den Fokus rückt. Besonders stolz sind wir, Ihnen diesmal zwei CME-Arbeiten anbieten zu können, die zentrale Herausforderungen und Entwicklungen unseres Fachgebiets beleuchten.

Die erste CME-Arbeit widmet sich der zerebralen Amyloid-Angiopathie (CAA), einer Erkrankung, die durch Ablagerungen von Beta-Amyloid in den Gefäßwänden des Gehirns gekennzeichnet ist und eine Hauptursache für lobäre Hirnblutungen im Alter darstellt. Dank moderner MRT-Techniken können charakteristische Veränderungen wie lobäre Mikroblutungen und kortikale superfizielle Siderose detektiert werden, die für die Diagnostik der CAA essenziell sind. Ein besonderer Schwerpunkt liegt diesmal auf den sogenannten Amyloid-related Imaging Abnormalities (ARIA), die vor allem im Kontext neuer Anti-Amyloid-Therapien bei Alzheimer-Patienten auftreten. ARIA manifestieren sich als vasogene Ödeme (ARIA-E) oder Mikroblutungen und superfizielle Hämosiderosen (ARIA-H) und stellen die Radiologie vor neue diagnostische und therapeutische Herausforderungen. Die CME-Arbeit gibt einen strukturierten Überblick über aktuelle Bildgebungsmerkmale, Risikofaktoren und das Management dieser Veränderungen.

Die zweite CME-Arbeit beleuchtet die Relevanz der mittelgroßen intrakraniellen Arterien. Während große Hirnarterien und Mikrogefäße häufig im Mittelpunkt der Forschung stehen, geraten die mittelgroßen Arterien oft in den Hintergrund – dabei sind sie für zahlreiche zerebrovaskuläre Erkrankungen von entscheidender Bedeutung. Die Arbeit stellt die aktuellen diagnostischen Möglichkeiten, typische Pathologien und deren klinische Implikationen vor und zeigt auf, wie eine differenzierte Bildgebung zur besseren Patientenversorgung beitragen kann.

Mit diesen beiden Schwerpunktthemen möchten wir Sie einladen, Ihr Wissen auf den neuesten Stand zu bringen und die aktuellen Entwicklungen kritisch zu reflektieren. Die rasante Entwicklung neuer Therapien und Bildgebungsverfahren erfordert eine kontinuierliche Weiterbildung – *Neuroradiologie Scan* möchte Sie dabei begleiten und unterstützen.

Wir wünschen Ihnen eine anregende Lektüre und viel Erfolg bei der CME-Bearbeitung!

Ihre Herausgeber

Prof. Dr. Michael Forsting
Direktor des Instituts für Diagnostische
und Interventionelle Radiologie und
Neuroradiologie, Universitätsklinik Essen

Prof. Dr. Olav Jansen
Direktor der Klinik für Radiologie und Neuroradiologie,
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Kiel

100% Fortbildung. 100% Facharztwissen.



Gezielt fortbilden. Günstig einsteigen.

Ihre Zeit für Fortbildung ist einfach zu wertvoll – machen Sie echte Qualitätszeit daraus: up2date Fachzeitschriften bringen direkt anwendbares Wissen – evidenzbasiert und CME-zertifiziert. Am Curriculum Ihres Fachgebietes ausgerichtet und konzentriert auf das, was neu ist.

Jetzt zum Einstiegspreis plus Geschenk:



35% sparen +

25€ Wunschgutschein

thieme.com/u2d-aktion

 **Thieme**

Neuroradiologie Scan

Juli 2025 · 15. Jahrgang · Seite 177–248

177 **Editorial** | Michael Forsting, Olav Jansen

Diskussion

183 **Zerebrovaskulär** | Hängen UV-Strahlung und Ruptur von intrakraniellen Aneurysmen zusammen?

184 **Pädiatrisch** | Black-Bone-MRT vs. CT zur Beurteilung ossärer Veränderungen bei Kraniosynostose

186 **Interventionen** | Thrombektomie bei Verschluss mittelgroßer Gefäße abhängig von ASPECTS

Aktuell

188 **Zerebrovaskulär** | Perfusions-CT lässt bei lakunärem Schlaganfall die Prognose abschätzen

188 **Zerebrovaskulär** | Veränderung des Eisengehalts bei ischämischem Insult nach erfolgreicher EVT

189 **Zerebrovaskulär** | Detektion von inzidentellen intrakraniellen Aneurysmen in der TOF-MRA mittels KI

190 **Tumoren** | Unterschiedliche Expressionen bei primären ZNS-Lymphomen

191 **Tumoren** | DW-MRT ist dem T2-FLAIR-Mismatch bei der Typisierung von Gliomen überlegen

192 **Tumoren** | T1-w 3D KM-MRT: FSE-Sequenz ist GRE beim Nachweis von Hirnmetastasen überlegen

192 **Degenerativ** | MRT-gestützte Differenzialdiagnose zwischen Multisystematrophie und Spinocerebellärer Ataxie

193 **Degenerativ** | Primäre altersabhängige Tauopathien sind von Alzheimer-Demenz abzugrenzen

194 **Degenerativ** | Der dentato-rubrothalamo-corticale Trakt bei M. Parkinson und Essentiellem Tremor plus

194 **Degenerativ** | Lewy-Körperchen-Demenz und Begleiterkrankungen im limbischen System

195 **Degenerativ** | QSM und Morphometrie zur Differenzialdiagnostik bei M. Parkinson

196 **Entzündungen** | Manuelle und automatisierte Detektion des zentralen Venenzeichen in MS-Läsionen

197 **Entzündungen** | Zeitliche Abnahme von Hirnvolumina bei Patienten mit RR Multipler Sklerose

197 **Pädiatrisch** | MRT-gestütztes Grading primärer Hirntumore im Kindesalter

198 **Pädiatrisch** | FRACTURE-MRT zur Untersuchung kindlicher Wirbelsäulenomalien

199 **Pädiatrisch** | Radiogenomische Gruppierung niedriggradiger Gliome im Kindesalter

200 **Pädiatrisch** | Radiologische, genetische und klinische Merkmale der cerebellären Heterotopie

200 **Pädiatrisch** | Zentraler Tegmentaltrakt: T2/FLAIR-Mismatch prädiktiv für Myelin-Degeneration

201 **Pädiatrisch** | Interhypothalamische Adhäsionen

202 **Pädiatrisch** | Raumforderungen zwischen Confluentium und Hinterhauptschuppe bei Feten

203 **Varia** | Hochauflösende DWI: Kartierung der oberflächlichen Weißen Substanz

203 **Varia** | Prädiktoren für posttraumatische Epilepsien nach Schädel-Hirn-Trauma

204 **Varia** | Hyperintensitäten der weißen Substanz bei räumlichem Neglect nach Schlaganfall

205 **Varia** | Therapierefraktäre Epilepsie: Fehler bei der Befundung von MRT-Aufnahmen

206 **Varia** | Bern- und Mayo-Kriterien bei Patienten ohne spontane intrakranielle Hypotension

207 **Varia** | Bildgebungsmarker des chronischen Subduralhämatoms mit transienten neurologischen Defiziten

- 207 **Varia** | Algorithmus-basierte Diagnose des Normaldruckhydrozephalus
- 208 **Interventionen** | Spontane intrakranielle Hypotension aufgrund vaskulärer Malformationen
- 209 **Interventionen** | Darstellung des WEB-Device mit der kontrastmittelgestützten 3D-UTE-MRT
- 210 **Spinal** | Deep Learning: Generierung synthetischer STIR- und T1w-Bilder der Wirbelsäule

CME-Fortbildung

- 211 **CME-Fortbildung** | **Zerebrale Amyloidangiopathie**
Robin Jansen, Solveig Henneicke, Sven G. Meuth, Stefanie Schreiber
- 227 **CME-Fortbildung** | **Findet MeVO: intrakranielle Verschlüsse mittelgroßer Gefäße in der CTA erkennen**
Daniel R. Wayer, Zack Nigogosyan, Victoria Xie, Ali Y. Mian, Derek L. Holder, Thomas A. Kim, Katie D. Vo, Arindam Rano Chatterjee, Manu S. Goyal

Impressum auf der letzten Seite

Covergestaltung: © Thieme

Bildnachweis Cover: © Covergestaltung: © Thieme

Bildnachweis Cover: © Forsting M, Jansen O, Hrsg. Referenz Radiologie – Gehirn. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2022.

DOI: 10.1055/b000000039

PREISANPASSUNG

Die Bezugspreise für die Neuroradiologie *Scan* werden zum 1. Januar 2026 wie folgt angepasst: Der persönliche Jahresbezugspreis mit € 369,00, der institutionelle Jahresbezugspreis mit € 2086,00, jeweils inklusive Versandkosten, das Einzelheft mit € 109,00.

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos!
<https://eref.thieme.de/1EYQ2>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:
www.thieme.de/eref-registrierung.

Neuroradiologie Scan

Herausgegeben von

Prof. Dr. Michael Forsting
Direktor des Instituts
für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie
und Neuroradiologie,
Universitätsklinikum Essen

Prof. Dr. Olav Jansen
Direktor der Klinik für Radiologie
und Neuroradiologie am Universitäts-
klinikum Schleswig-Holstein (UKSH)
Campus Kiel

Wissenschaftlicher Beirat

Prof. Dr. Arnd Dörfler
Direktor
Neuroradiologisches Institut
Universitätsklinikum Erlangen

Prof. Dr. Jens Fiehler
Direktor der Klinik und Poliklinik
für Neuroradiologie,
Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

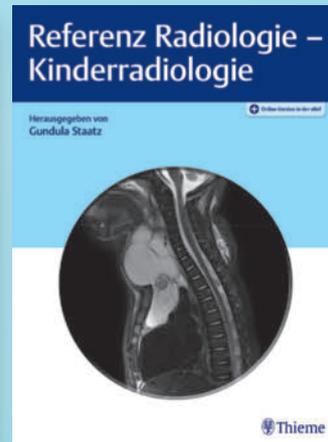
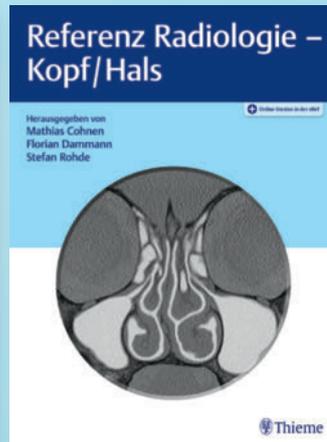
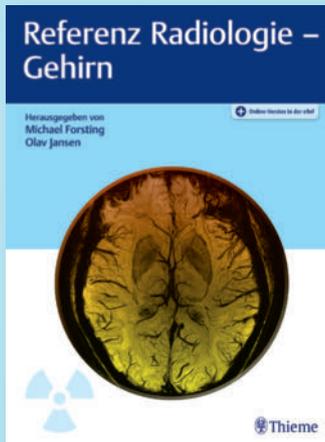
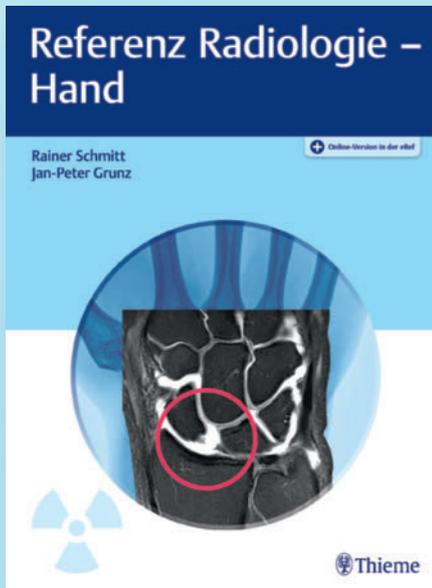
Univ.-Prof. Dr. Elke R. Gizewski, MHBA
Direktorin der Univ. Klinik
für Neuroradiologie,
Medizinische Universität Innsbruck
tirol kliniken Innsbruck

Prof. Dr. Heinrich Lanfermann
Direktor des Instituts für Diagnostische und
Interventionelle Neuroradiologie,
Medizinische Hochschule Hannover

Verlag

Georg Thieme Verlag KG
Oswald-Hesse-Straße 50
70469 Stuttgart
www.thieme.de/neuroradiologie-scan
www.thieme-connect.de/products

Fachwissen präzise auf den Punkt.



Gut verständlich und klar strukturiert liefert die Referenz Reihe verlässliche Antworten auf alle Fragestellungen zu Krankheitsbildern, Leitsymptomen und Methoden Ihres Fachgebietes.

- Qualitätsgesicherte Informationen von renommierten Fachautoren
- Konkrete und präzise Handlungs- und Vorgehensanweisungen für Ihren klinischen Alltag
- Klare und konsequente Strukturierung; schnell nachschlagen und einprägen

Inklusive Code für digitale Version



Jetzt Referenz-Reihe kennenlernen!
shop.thieme.de/referenzen

Zerebrovaskulär

Hängen UV-Strahlung und Ruptur von intrakraniellen Aneurysmen zusammen?

Mirbagheri A et al. Association of Global Ultraviolet Radiation with the Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 2025; 96: 396–401 doi: 10.1227/neu.0000000000003091

Intrakranielle Aneurysmen entstehen aufgrund einer abweichenden Hämodynamik, zu der sich weitere Risikofaktoren für eine Ruptur gesellen können, etwa ein Hypertonus oder ein Nikotinkonsum. Insgesamt kommt es dadurch zu einer entzündlichen -Reaktion in der Aneurysmawand, die weiter bis zur Ruptur und einer Subarachnoidalblutung fortschreiten kann.

Nun ist die Inzidenz dieser Blutungen im Winter höher als im Sommer, und eine Gruppe aus Mannheim hat populationsbasiert untersucht, ob Unterschiede bei der UV-Strahlung geografische Variationen in der Häufigkeit von Subarachnoidalblutungen erklären kann.

Die Mediziner suchten in den einschlägigen elektronischen Datenbanken nach prospektiven Studien, die die Häufigkeit von Subarachnoidalblutungen angaben und bis März 2017 veröffentlicht worden waren. Um sie mit dem Ausmaß der UV-Strahlung in Verbindung bringen zu können, verwendeten sie den UV-Index des Tropospheric Emission Monitoring Internet Service (TEMIS), der zur besseren Einschätzung der gesundheitlichen Risiken in den jeweils interessierenden Bereichen berechnet wird.

Die Arbeitsgruppe fand für den Zeitraum 1955–2014 75 passende Studien aus 32 Ländern, für 27 davon waren UV-Indices laut TEMIS verfügbar. Die unkorrigierte Inzidenz von Subarachnoidalblutungen umfasste einen breiten Bereich von 1,3–27,9 pro 100 000 Patientenjahre. Der UV-Index lag zwischen 1,76 und 11,27.

Bei ihrer weiteren Berechnung fanden die Wissenschaftler eine signifikante Korrelation zwischen der Inzidenz von Subarachnoidalblutungen und dem UV-Index (Spearman's ρ $-0,48$). UV-Indices unterhalb des Medianwerts erwiesen sich als Prädiktoren für eine höhere Inzidenz von Subarachnoidalblutung (Odds Ratio [OR] 5,13).

In 9 der 27 Studienpopulationen befanden sich Wetterstationen zur Beurteilung des UV-Index exakt in dem Bereich, für den die Häufigkeit von Subarachnoidalblutungen bekannt war, und in dieser Gruppe lag der Korrelationskoeffizient wesentlich höher als im Durchschnitt (ρ $-0,93$). Eine Regressionsanalyse ließ einen linearen Trend erkennen. Im Zeitraum von 1972–2014 zeigten die Inzidenzen der Subarachnoidalblutungen Mitte des Jahres eine nahezu exakt umgekehrte Koinzidenz mit den Veränderungen des UV-Index.

Insgesamt war die Inzidenz von Subarachnoidalblutungen am höchsten in Japan, mit 13,7–29,9 Subarachnoidalblutungen pro 100 000 Patientenjahre, bei einem UV-Index von 6,28. Der höchste UV-Index fand sich in Chile, mit 11,27; hier kam es zu 3,8–4,8 Blutungen/100 000 Patientenjahre. Umgekehrt lag der geringste UV-Index in Island (1,76), mit der größten relativen Häufigkeit von Subarachnoidalblutungen (9,8 pro 100 000 Patientenjahre).

Ähnliche Muster ließen sich auch innerhalb von Europa erkennen, mit einem geringen UV-Index und höheren Blutungszahlen im Nordwesten und umgekehrt höheren UV-Indices in Süd- und Osteuropa, mit entsprechend geringeren Zahlen an Subarachnoidalblutungen.

FAZIT

Offensichtlich ist also zumindest nach ihren Daten das Ausmaß der UV-Strahlung invers korreliert mit der Anzahl von neu auftretenden Subarachnoidalblutungen nach Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas, fassen die Autoren zusammen. Allerdings ist eine solche Ruptur ein multifaktorieller Prozess, sodass weitere Untersuchungen angesagt sind, die auch die biologischen Grundlagen eines solchen Zusammenhangs berücksichtigen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Kommentar

Die Inzidenz der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung (SAB) unterliegt starken regionalen Schwankungen, mit den Spitzenreitern Japan und Finnland und einer vergleichsweise niedrigen Inzidenz in den Ländern Zentral- und Südamerikas [1]. Dies bestätigt die Studie von Mirbagheri et al., in der die Inzidenz in den 32 untersuchten Ländern von 1.3 bis 27 pro 100 000 Patienten pro Jahr schwankte. Populationsbasierte Studien konnten außerdem zeigen, dass die Inzidenz der aneurysmatischen SAB in Ländern mit niedrigem und mittlerem Pro-Kopf-Einkommen fast doppelt so hoch ist wie in Ländern mit hohem Pro-Kopf-Einkommen [2]. Rein statistisch konnte in Japan, Finnland sowie Süd- und Zentralamerika zwischen 1950 und 2005 eine leichte Abnahme der Inzidenz beobachtet werden [3]. Die Pathomechanismen, die zur Entstehung, Größenzunahme und Ruptur von Hirnbasisaneurysmen führen, sind hinlänglich bekannt: insbesondere inflammatorische Reaktionen der Gefäßwand in Kombination mit hohen Scherkräften führen zur Ausdünnung der Tunica media und damit zur Ausbildung von Gefäßaussackungen [4]. Neben der Aneurysmalokalisation, -größe und -multiplizität sind v. a. weibliches Geschlecht, höheres Alter, aktiver Nikotikabusus, Alkoholabusus und ein unkontrollierter Hypertonus klassische Risikofaktoren für die Entstehung von Aneu-

rysmen [5]. Wichtig ist hier anzumerken, dass die Aneurysmaentstehung zwar genetischen Grundlagen unterliegt (das Risiko steigt bei Vorliegen einer familiären Häufung und bestimmten genetischen Syndromen wie der polyzystischen Nierenerkrankung und dem Ehlers-Danlos-Syndrom), es jedoch keine Assoziation zwischen Ethnizität und Aneurysmaentstehung oder -ruptur zu geben scheint. Insgesamt bestehen in Bezug auf die Risikofaktoren für die Aneurysmaentstehung starke Überschneidungen mit anderen kardiovaskulären Erkrankungen. Kontraintuitiv hierzu konnte jedoch in einer Studie von Kang et al. gezeigt werden, dass bei Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung das Risiko für das Vorliegen eines unrupturierten Hirnbasisaneurysmas sinkt [6]. Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Inzidenz der aneurysmatischen SAB und UV-Strahlung, die vor dem Hintergrund der bereits bekannten globalen Differenzen im Auftreten der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung naheliegender erscheint, ist aufgrund dieser teilweise überraschenden Zusammenhänge also berechtigt. Aus der vorgelegten Korrelationsanalyse schlussfolgern die Autoren, dass es einen inversen Zusammenhang zwischen UV-Index und Inzidenz der aneurysmatischen SAB gibt. Während für die bekannten populationsbasierten und inflammationsbasierten Parameter ein guter Kausalzusammenhang herstellbar ist, fällt dies in Bezug auf den UV-Index jedoch schwer, auch wenn ein durch weniger UV-Strahlung verursachter Vitamin-D-Mangel eine Teilursache darstellen könnte. Viel wahrscheinlicher ist meiner Ansicht nach, dass kein direkter Ursachenzusammenhang besteht und das Ergebnis der Studie auf zugrundeliegende Sekundäreffekte, wie z. B. bessere Detektionsraten der SAB bei verbesserter medizinischer Infrastruktur, gefäßprotektive Ernährungsgewohnheiten in mediterranen Ländern, Unterschiede in der Lebenserwartung und differierende Obduktionsrate bei Tod nach aneurysmatischer SAB, zurückzuführen ist. Die Ableitung von präventiven Maßnahmen aus der Studie ist daher aus meiner Sicht nicht möglich und sollte, nicht nur aufgrund der bereits bekannten teils negati-

ven Gesundheitseffekte einer UV-Exposition, unterlassen werden.

Literatur

- [1] Ingall T, Asplund K, Mahonen M et al. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000; 31: 1054–1061
- [2] Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA et al. World-wide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009; 8: 355–369
- [3] de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA et al. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78: 1365–1372
- [4] Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006; 355:928–939. doi: 10.1056/NEJMra052760
- [5] Kang HG, Kim BJ, Lee J et al. Risk Factors Associated With the Presence of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2015; 46: 3093–3098. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011351
- [6] Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43: 1711–1737. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



PD Dr. med. Charlotte Flüh, Oberärztin an der Klinik für Neurochirurgie, Universitätsmedizin Göttingen.

Pädiatrisch

Black-Bone-MRT vs. CT zur Beurteilung ossärer Veränderungen bei Kraniosynostose

Valeggia S et al. Black Bone MRI vs. CT in temporal bone assessment in craniosynostosis: a radiation-free alternative. *Neuroradiology* 2025; 67: 257–267 doi: 10.1007/s00234-024-03525-6

Bei einer Kraniosynostose schließen sich die kraniofazialen Schädelnähe vorzeitig, sodass eine weiteres adäquates Schädelwachstum nicht möglich ist. Oftmals sind sie auch mit Hörstörungen verbunden. Bei den Kindern sind häufige CT-Untersuchungen des Os temporale notwendig, um den Verlauf der Erkrankung und Auffälligkeiten zu dokumentieren.

Die Erkrankung tritt insgesamt selten auf, mit 4,3–7,2 Fällen auf 10 000 Lebendgeburten. Dabei lassen sich sporadische Fälle von solchen unterschieden, die im Rahmen verschiedener Syndrome vorkommen. Diese syndromalen Kraniosynostosen werden dann ihrerseits weiter untergliedert in solche mit einer Mutation des FGR2 (fibroblastic growth factor receptor), in der anderen Gruppe fehlt diese Mutation.

Zur Beurteilung einer Kraniosynostose gilt die CT als Standard. Allerdings muss man bedenken, dass diese Kinder mehrfach untersucht werden müssen und dabei jedes Mal (wenn auch geringen) Strahlendosen ausgesetzt sind – die sich im Laufe des Lebens addieren und so zu weiteren, strahleninduzierten Schäden führen können. Nach dem „ALARA“-Prinzip (as low as reasonable achievable) werden diese Untersuchungen durch „Low-Dose“-Techniken ersetzt, die v. a. den Knochen darstellen. Weitere Bemühungen laufen darauf hinaus, auf die Notwendigkeit von CT-Aufnahmen weitgehend zu verzichten und stattdessen sog. „Black-Bone-Sequenzen“ mithilfe der MRT einzusetzen. Die vorhandene (oder fehlende) Vergleichbarkeit der beiden Untersuchungsmethoden beschreiben Valeggia et al.

Die Gruppe hat an einer Kohorte von 48 Kindern mit Kraniosynostose (62% Jungen, Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der CT/MRT: 32 Monate; 73% mit syndromaler Erkrankung), bei denen zwischen 2016 und 2021 in ihrer Klinik in Rotterdam sowohl eine Black-Bone-MRT als auch eine CT durchgeführt worden waren, retrospektiv die Aufnahmen der beiden Techniken ausgewertet. Dabei beurteilten 3 Untersucher verblindet und unabhängig voneinander

- die Sichtbarkeit der knöchernen Strukturen des Os temporale auf einer Skala von 0–3 (0: keine Visualisierung möglich) bis 3 (ausgezeichnete Visualisierung)
- das Vorhandensein oder Fehlen pathologischer Auffälligkeiten

Bei der Auswertung zeigte sich, dass die CT insgesamt eine bessere Sichtbarkeit des Os temporale, v. a. der knöchernen Strukturen, erlaubte als die Black-Bone-Sequenzen, beide Methoden waren aber für die Beurteilung der Anatomie und Pathologie des Temporale zwischen den Untersuchern etwa vergleichbar. Bei der Befundung der CT-Aufnahmen stimmten die Untersucher besser überein als bei den Black-Bone-Sequenzen.

Im Hinblick auf die Sichtbarkeit einer Struktur erwies sich die CT als überlegen, bei der Beurteilung als normal oder abnormal waren sich die Untersucher allerdings relativ einig (Übereinstimmung 0,88–1,0 [CT] bzw. 0,75–1,0 [Black Bone]). Die Übereinstimmung der 3 Untersucher zeigte im Hinblick auf die Visualisierung eine akzeptable Heterogenität, allerdings fiel sie global bei den Black-Bone-Sequenzen schlechter aus in den CT-Aufnahmen.

FAZIT

Demnach scheint bei Kraniosynostosen die CT der Black-Bone-MRT überlegen, was die Visualisierung der Darstellung des Os temporale angeht, so die Autoren. Dennoch sollte man die Technik weiterverfolgen, um gerade bei chronisch kranken Kindern die vielen Untersuchungen mit ionisierenden Strahlen zu vermeiden. Als Einschränkung gilt die relativ geringe Zahl der Patienten – allerdings sind auch Kraniosynostosen selten, sodass eine multizentrische Studie eindeutiger Ergebnisse erbringen könnte.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Kommentar

In den letzten Jahren hat die sog. Black-Bone-Bildgebung zunehmend Eingang in die MR-Diagnostik gefunden. Durch extrem kurze Echozeiten gelingt es, einen hohen Kontrast zwischen knöchernen Strukturen und Weichteilstrukturen zu erzeugen, der für die Beurteilung sonst schwer darstellbarer Knochenanteile genutzt werden kann. Mittels nachträglicher Kontrastinversion lässt sich ein CT-ähnlicher Bildeindruck generieren. Besonders in der pädiatrischen (neuro-)radiologischen Diagnostik findet diese Methode vermehrt Anwendung, v. a. in der Traumatologie sowie bei der Abklärung von Kraniosynostosen.

In der hier vorgestellten Arbeit analysierten die Autorinnen und Autoren retrospektiv Black-Bone-MR-Datensätze, die im Rahmen der Kraniosynostosendiagnostik erhoben wurden, hinsichtlich der Beurteilbarkeit der Felsenbeinstrukturen und verglichen diese mit der Computertomografie. Das Interrater-Übereinstimmungsmaß zeigt, dass die diagnostische Aussagekraft in Bezug auf einzelne knöchernen Strukturen der CT unterlegen ist. Eine Verbesserung der Bildqualität in der Black-Bone-MRT wäre jedoch durch eine auf das Felsenbein abgestimmte, hochaufgelöste Bildakquisition möglich – eine Optimierung, die im Rahmen der retrospektiven Analyse lediglich durch In-

terpolation und damit nur eingeschränkt umsetzbar war.

Die vorliegende Studie macht jedoch deutlich, dass das Felsenbein prinzipiell auch in Black-Bone-Sequenzen beurteilbar ist und bei der Befundung nicht vernachlässigt werden sollte. Insbesondere eine frühzeitige Detektion felsenbeinassoziierter Fehlbildungen, die mit Funktionsstörungen des vestibulocochleären Systems und potenziell mit Entwicklungsverzögerungen einhergehen können, hat erhebliche therapeutische Relevanz.

Nichtsdestotrotz sind die nicht knöchernen Anteile des Felsenbeins in stark T2-gewichteten, hochaufgelösten MRT-Sequenzen weiterhin deutlich besser darstellbar und gelten als Goldstandard in der MRT-Diagnostik des Felsenbeins [1]. Die Black-Bone-Bildgebung in der hier eingesetzten Qualität wird die CT somit nicht ersetzen können. Allerdings existieren bereits Studien, die zeigen, dass der Einsatz von UTE-(ultra-short TE)-Sequenzen in Kombination mit gezielter Bildnachverarbeitung eine knöchernen Darstellung ermöglicht, die CT-ähnliche Bildqualität erreicht [2, 3].

Durch eine weiterführende Automatisierung dieser Methoden könnte die kontrastreiche Darstellung sowohl knöcherner Strukturen als auch der Weichteile in einem Untersuchungsgang ermöglicht werden. Das diagnostische Potenzial der MRT in der Felsenbeindiagnostik ist damit bislang noch nicht vollständig ausgeschöpft.

Literatur

- [1] Touska P, Connor SEJ. Imaging of the temporal bone. *Clinical Radiology* 2020; 75: 658–674. doi: 10.1016/j.crad.2020.06.013
- [2] You SH, Cho Y, Kim B et al. Synthetic temporal bone CT generation from UTE-MRI using a cycleGAN-based deep learning model: advancing beyond CT-MR imaging fusion. *Eur Radiol* 2025; 35: 38–48. doi: 10.1007/s00330-024-10967-2
- [3] Kaufman AC, Fu F, Martinez MC et al. Use of Ultra-Short Echo Time MRI to Improve Temporal Bone Imaging. *Laryngoscope* 2024; 134: 4691–4696. doi: 10.1002/lary.31707

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Dr. Monika Huhndorf,
Fachärztin für Radiologie,
Schwerpunkt Neuroradiologie
und Funktionsoberärztin für
Pädiatrische Neuroradiologie,
Klinik für Radiologie und
Neuroradiologie, Universitätsklinikum
Schleswig-Holstein, Campus Kiel.

Interventionen

Thrombektomie bei Verschluss mittelgroßer Gefäße abhängig von ASPECTS

Musmar B et al. Outcomes of mechanical thrombectomy for medium vessel occlusion in acute ischemic stroke patients with ASPECTS 4-5 vs. 6-7: a retrospective, multicenter, and multinational study. *Neuroradiology* 2025; 67: 201-211 doi: 10.1007/s00234-024-03500-1

Die mechanische Thrombektomie hat bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall durch Verschluss der großen Gefäße nahezu revolutionäre Verbesserungen erbracht. Daher stellt sich jetzt die Frage: Ist die Methode auch bei mittelgroßen Gefäßen –den Abschnitten 2 und 3 der A. cerebri media sowie den Ästen der A. communicans anterior und der A. communicans posterior – ebenfalls durchführbar? Eine internationale Gruppe hat versucht, das herauszufinden.

Basel Musmar und Kollegen haben dazu 443 Patienten (Durchschnittsalter 65 Jahre) mit akutem ischämischem Schlaganfall in ihre retrospektive Auswertung aufgenommen. Die Betroffenen teilten sie dann in 2 Gruppe ein

- ASPECTS 6–7 (Gruppe 1, n = 392)
- ASPECTS 4–5 (Gruppe 2, n = 51)

ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) bezieht sich auf die Darstellung und die Ausdehnung des Infarkts in der Schädel-CT; je höher der Wert, desto weniger schwerwiegend der Infarkt und desto besser die Prognose.

Bislang galt allerdings ein ASPECTS von <6 als relative Kontraindikation für eine mechanische Thrombektomie, da das Outcome der Patienten schon von Vorneherein als ungünstig angenommen wurde. Das hat die Wissenschaftlergruppe nun direkt bei Patienten verglichen, die zwischen September 2017 und Juli 2021 mit einer mechanischen Thrombektomie behandelt worden waren.

Als primären Endpunkt definierten die Forscher einen Punktwert von 0–1 (exzellentes Ergebnis) bzw. von 0–2 (gutes Ergebnis) auf der modifizierten Ranking-Skala (mRS): Hier stehen 0 Punkte für „keinerlei neurologische Ausfälle“ und 2 für „leichte Beeinträchtigung, kann sich aber selbständig versorgen“.

Bei der Auswertung fanden die Mediziner, dass die Okklusion am häufigsten

- im Bereich des M2-Abschnitts der A. cerebri media (92% in Gruppe 2, 85% in Gruppe 1),
- im Bereich des M3-Abschnitts (3,9% in Gruppe 2 und 8,7% in Gruppe 1) und
- im Bereich P1 der A. communicans posterior (2,0% in Gruppe 2 und 1,8% in Gruppe 1)

gelegen hatte.

In Gruppe 2

- wurde seltener ein TIC1-Fluss 2c–3 erreicht (32% vs. 5%),
- und die funktionellen Ergebnisse waren an Tag 90 ungünstiger: 12% der Patienten erreichten 0–1 mRS-Punkte (vs. 29% in Gruppe 1).

Intrakranielle hämorrhagische Komplikationen aller Arten traten in Gruppe 2 mehr als doppelt so häufig auf wie in Gruppe 1 (69% vs. 47% in Gruppe 1).

In der multivariaten Analyse errechneten sich nach Adjustierung im Hinblick auf Begleiterkrankungen, Begleitmedikatio-

nen und Schweregrad des Schlaganfalls laut NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) zu Beginn

- für Patienten mit ASPECTS 6–7 eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine Durchblutung TIC1 2c/3 (Odds Ratio [OR] 2,5) und
- eine geringere Gefahr für Blutungskomplikationen (OR 0,4).

FAZIT

Nach einem Ischämischen Schlaganfall führt eine mechanische Thrombektomie bei höheren ASPECTS (6–7) zu bessern funktionellen Ergebnissen, fassen die Autoren zusammen. Allerdings fehlt eine Kontrollgruppe, sodass man die besseren Ergebnisse nicht unbedingt der Thrombektomie zuschreiben kann. Ein ASPECTS von 4–5 sollte aber keine grundsätzliche Kontraindikation für die Behandlung darstellen, sondern eher weitere Anstrengungen mobilisieren, um auch in dieser Gruppe gute Ergebnisse zu erreichen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Kommentar

Die mechanische Thrombektomie ist heute Standardtherapie bei intrakraniellen Großgefäßverschlüssen („large vessel occlusions“ – LVOs). Nicht nur Patient*innen mit geringer, sondern auch mit bereits fortgeschrittener Infarktde-markation können profitieren, wie etwa die TENSION-Studie zeigte [1]. Für Verschlüsse mittlerer Gefäßabschnitte („medium vessel occlusions“ – MeVOs) ist die Evidenzlage unschlüssig. Diesbezüglich kürzlich erschienen sind die randomisierten kontrollierten Studien ESCAPE-MeVO [2] und DISTAL [3]. In diesen Studien zeigte sich kein Vorteil (bezogen auf den mRS nach 90 Tagen) für die Thrombektomie von MeVOs gegenüber der i.v. Thrombolyse allein. Allerdings zeigte sich in DISTAL in einer Subgruppenanalyse ein Hinweis darauf, dass für Patienten mit höherem NIHSS (>9) die Thrombektomie vorteilhaft sein könnte. Die Ergebnisse dieser Studien stehen einigen überwiegend retrospektiven Stu-

dien gegenüber, die für die vordere und die hintere Zirkulation einen Nutzen der mechanischen Thrombektomie auch für MeVOs berichteten [4,5].

Bei der Thrombektomie von MeVO-Patient*innen gilt es, das im Vergleich zu den LVO-Patient*innen höhere Komplikationsrisiko und die durchschnittlich geringere klinische Beeinträchtigung zu beachten, sodass bei MeVO-Patient*innen eine verschobene Nutzen-Risiko-Abwägung einer Thrombektomie voranzustellen ist. Gilt mittlerweile bei den LVOs, dass eine Gefäßwiedereröffnung auch mit multiplen Thrombektomiemanövern oder intrakranieller Stentimplantation versucht werden sollte, da bei verbleibendem Gefäßverschluss das klinische Ergebnis meist fatal ist, so wird bei MeVO-Patient*innen auch in Zukunft eine forcierte Gefäßwiedereröffnung wahrscheinlich nicht das Ziel sein.

Die hier vorgestellte retrospektive, multizentrische Studie mit internationaler Beteiligung von Musmar et al. vergleicht MeVO-Patient*innen mit ausgedehnten Infarktfrühzeichen (ASPECTS 4–5) mit MeVO-Patient*innen mit geringer ausgedehnten Infarktfrühzeichen (ASPECTS 6–7). Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass auch MeVO-Patient*innen mit ausgedehnten Infarktfrühzeichen von einer Thrombektomie profitieren können. So erreichten knapp ein Drittel der Patient*innen mit ASPECTS 4–5 und knapp die Hälfte der Patient*innen mit ASPECTS 6–7 ein gutes funktionelles Outcome ($mRS \leq 2$) nach 90 Tagen. Positiv hervorzuheben ist die gezielte Analyse einer Patientengruppe mit niedrigem ASPECTS, die in vielen Studien bisher nicht im Fokus stand. Für die Studie von Musmar et al. stellt sich allerdings die Frage, welche MeVOs einen so niedrigen ASPECTS von 4–5 überhaupt erzeugen können. Dabei dürfte es sich insbesondere um proximale dominante M2-Gefäßäste der Arteria cerebri media handeln. Tatsächlich waren ein Großteil der eingeschlossenen MeVOs M2-Gefäßastverschlüsse (92% in der ASPECTS 4–5-Gruppe vs. 85% in der ASPECTS 6–7-Gruppe). In den randomisierten Studien wurden dominante M2-Verschlüsse teilweise überhaupt nicht betrachtet; in

DISTAL wurden diese ausgeschlossen. Dominante M2-Gefäßastverschlüsse stellen sich klinisch häufig wie ein distaler Mediahauptstammverschluss dar, sind vergleichsweise einfach zu rekanalisieren und werden vielerorts wie Mediahauptstammverschlüsse konsequent einer Thrombektomie zugeführt. Der Einschluss der (wahrscheinlich überwiegend proximalen) M2-Astverschlüsse in der vorliegenden Studie zu einem so hohen Prozentsatz könnte damit die Aussagekraft hinsichtlich distalerer MeVOs einschränken. Darüber hinaus konnte in der Studie von Musmar et al. gezeigt werden, dass die Patient*innen mit ASPECTS 6–7 eine signifikant höhere Rate an guter Reperfusion (eTICI 2c-3) und eine geringere Blutungsrate zeigen als die Patient*innen mit ASPECTS 4–5. Auch angesichts dessen unterstreichen die Ergebnisse der Studie von Musmar et al., dass einfache Schwellenwerte wie der ASPECTS allein keine ausreichende Grundlage für Therapieentscheidungen bei MeVO-Patient*innen bieten. Vielmehr sollte die Indikation zur Thrombektomie für MeVOs individualisiert getroffen werden. In die Risiko-Nutzen-Abwägung einer Thrombektomie bei MeVO-Patient*innen sollten unter anderem die Lokalisation des Gefäßverschlusses und das assoziierte Interventionsrisiko bei z. B. intrakraniell tortuösen Gefäßen sowie die aktuelle und prognostizierte Klinik der Patient:innen und die Beurteilung von gefährdetem, aber potenziell rettbarem Hirngewebe eingehen.

Literatur

- [1] Bendszus M, Fiehler J, Subtil F et al. Endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke with established large infarct: multicentre, open-label, randomised trial. *Lancet* 2023; 402: 1753–1763. doi: 10.1016/s0140-6736(23)02032-9
- [2] Goyal M, Ospel JM, Ganesh A et al. Endovascular Treatment of Stroke Due to Medium-Vessel Occlusion. *N Engl J Med* 2025; 392: 1385–1395. doi: 10.1056/NEJMoa2411668
- [3] Psychogios M, Brehm A, Ribo M et al. Endovascular Treatment for Stroke Due to Occlusion of Medium or Distal Vessels. *N Engl J Med* 2025; 392: 1374–1384. doi: 10.1056/NEJMoa2408954

- [4] Ospel JM, Goyal M. A review of endovascular treatment for medium vessel occlusion stroke. *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2021; 13: 623–630. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017321
- [5] Nguyen TN, Qureshi MM, Strambo D, et al. Endovascular Versus Medical Management of Posterior Cerebral Artery Occlusion Stroke: The PLATO Study. *Stroke* 2023; 54: 1708–1717. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.042674

Interessenkonflikt

Jessica Jesser war Teil des MAD-MT Consortium.

Autorinnen/Autoren



PD Dr. med. Jessica Jesser, Leitende Oberärztin, Institut für Radiologie, Neuroradiologie & Nuklearmedizin, Klinikum Darmstadt.



Prof. Dr. med. Marius Hartmann, Klinikdirektor, Institut für Radiologie, Neuroradiologie & Nuklearmedizin, Klinikum Darmstadt.

Zerebrovaskulär

Perfusions-CT lässt bei lakunärem Schlaganfall die Prognose abschätzen

Mausbach S et al. CT Perfusion imaging as prognostic factor for outcome of lacunar stroke. *Neuroradiology* 2024; 66: 2223–2231 doi:10.1007/s00234-024-03480-2

Lakunäre Schlaganfälle entstehen im Allgemeinen bei Ischämien kleiner Hirngefäße. Das STRIVE-Konsortium (STRIVE: STAndards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging) definiert sie anhand der Bildgebung als runde oder ovoide subkortikale Hohlräume, meist mit einer Größe zwischen 3 und 15 mm, maximal 20 mm. Sie sollen etwa 20–30% aller Schlaganfälle ausmachen, und bei ca. jedem 5. von ihnen kommt es zu einem Rezidiv.

Wissenschaftler schätzen, dass bei der Hälfte aller älteren Erwachsenen stumme lakunäre Infarkte vorliegen, umgekehrt kommt es bei einem knappen Drittel bis zu einem Viertel der Betroffenen zu einer frühzeitigen neurologischen Verschlechterung (END: early neurological deterioration), oft definiert als Zunahme um ≥ 2 Punkte auf der NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale).

Als Risikofaktoren dieser lakunären Insulte gelten Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämien. Bislang sind jedoch nur wenige Faktoren bekannt, anhand derer sich die Prognose nach einem solchen lakunären Infarkt abschätzen lassen. Häufig wird dazu die Konzentration des C-reaktiven Proteins verwendet, dazu kommen weitere inflammatorische Marker. Außerdem zählen Forscher das Auftreten von lakunären transitorisch-ischämischen Attacken dazu, auch als Capsular Warning Sign bezeichnet. Die Perfusion-CT schließlich, die eine mehr oder weniger verminderte Durchblutung im Bereich der Läsion nachweist, kann ebenfalls als Marker für das Outcome dienen. Das haben nun Stefan Mausbach und Kollegen überprüft.

Die Gruppe schloss 162 Patienten, die zwischen Juli 2019 und Dezember 2023 wegen eines erstmaligen lakunären Infarkts in ihrer Klinik behandelt worden waren, in ihre retrospektive Auswertung ein. Bei den Teilnehmern musste innerhalb von 2 h nach stationärer Aufnahme und innerhalb von 8 h nach Beginn der Symptomatik ein Perfusions-CT durchgeführt worden sein, außerdem eine MRT innerhalb der ersten 24 h.

In den Aufnahmen der Perfusions-CT beurteilten Mausbach und Kollegen den Blutfluss in beiden zerebralen und zerebellären Hemisphären sowie im Hirnstamm und fassten die Werte als globalen zerebralen Blutfluss (gCBF) zusammen. In der beurteilten Kohorte lag dieser Wert im Mittel bei 37,7 ml/100 mg und Minute – als normal gelten etwa 47,3 ml/100 mg und Minute. Als primären Endpunkt definierten die Autoren das Auftreten einer END innerhalb von 48 h nach Symptombeginn, definiert wie oben.

Für die Auswertung dichotomisierten die Wissenschaftler den gemessenen gCBF als

- > 40 ml/mg und Minute (Gruppe 1, $n = 64$) oder
- < 40 ml/mg und Minute (Gruppe 2, $n = 98$)

Beide Gruppen glichen sich im Hinblick auf die Alters- und Geschlechtsverteilung, KHK und Diabetes als Vorerkrankungen fanden sich allerdings bei den Teilnehmern in Gruppe 2 häufiger.

Der anfängliche durchschnittliche Wert auf der NIHSS betrug in beiden Gruppen 4,2 Punkte. Allerdings nahm er im Verlauf der ersten 48 h in Gruppe 1 um 2,9 Punkte ab, während er sich in Gruppe 2 im Schnitt auf 5,3 Punkte erhöhte.

Eine END trat

- bei 2 Patienten der Gruppe 1 (3,1%) auf und
- bei 37 Patienten der Gruppe 2 (37,8%).

Zu einer klinischen Verbesserung um ≥ 2 NIHSS-Punkte kam es dagegen bei

- 46,8% der Patienten in Gruppe 1 vs.

- 6,1% der Patienten in Gruppe 2

Die Lokalisation des Infarkts wurde in den DW-MRT-Aufnahmen beurteilt und betraf in beiden Gruppen

- v.a. die Corona radiata (35,9% in Gruppe 1 bzw. 35,7% in Gruppe 2), gefolgt von
- der Pons (26,6% in Gruppe 1 bzw. 20,4% in Gruppe 2) und
- den Basalganglien (25% in Gruppe 1 bzw. 16,3% in Gruppe 2).

In der univariaten Analyse waren klinische Marker wie Blutdruck, Kreatininkonzentration, Glukosekonzentration und Laktatkonzentration ohne Aussagekraft für eine Progression des Infarkts, das Gleiche galt für die Lokalisation des Infarkts in den DW-MRT-Sequenzen. Als einziger signifikanter Prädiktor für eine END erwies sich der gCBF.

FAZIT

Der globale zerebrale Blutfluss in der Perfusions-CT kann als Prädiktor für das Outcome eines lakunären Infarktes herangezogen werden, fassen die Autoren zusammen. Dieses frühe Warnzeichen eines verminderten Blutflusses könnte helfen, Patienten mit schlechter Prognose frühzeitig zu erkennen und nach Möglichkeit besonders intensiv und individualisiert zu behandeln.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Zerebrovaskulär

Veränderung des Eisengehalts bei ischämischem Insult nach erfolgreicher EVT

Kataike VM et al. Iron changes within infarct tissue in ischemic stroke patients after successful reperfusion quantified using QSM. *Neuroradiology* 2024; 66: 2233–2242 doi:10.1007/s00234-024-03444-6

Die endovaskuläre Therapie/Thrombektomie (EVT) gilt derzeit bei geeigneten Patienten als Methode der 1.

Wahl zur Behandlung eines ischämischen Schlaganfalls. Dennoch kommt es langfristig, trotz angiografisch wiederhergestellter Perfusion, nicht bei allen Patienten zu einer neurologischen Erholung. Allerdings lässt sich vorab kaum klären, welche Betroffenen profitieren und welche nicht. Ein Team aus Australien hat nun eine Möglichkeit untersucht.

Der Eisenstoffwechsel im Gehirn ist bei einer Reihe von neurodegenerativen Erkrankungen in bestimmten Hirnregionen verändert, etwa bei einem Morbus Parkinson oder einer Alzheimer-Erkrankung. Diese Eisenakkumulation schädigt das betroffene Gewebe – theoretisch könnte also der Eisenstoffwechsel auch bei ischämischen Schlaganfällen unabhängig von der Reperfusion eine Rolle spielen.

Das haben Victoria Kataike und ihre Kollegen bei 87, letztlich aber nur 64 Patienten der prospektiven Observationsstudie PRAISE (Post Reperfusion Pathophysiology in Acute Ischemic Stroke) näher untersucht und wollten dabei auch den zeitlichen Verlauf einer eventuellen Veränderung des Eisengehalts aufzeigen.

Bei den Patienten waren MRT-Aufnahmen zu 4 verschiedenen Zeitpunkten erfolgt (wenn auch nicht bei allen Patienten zu allen Zeitpunkten):

- unmittelbar nach der EVT (1)
- 24–72 h nach der EVT (2)
- 3 Monate nach der EVT (3) und
- 12 Monate nach der EVT

Dabei wurden diffusionsgewichtete (DW), T2-gewichtete FLAIR- und 3-dimensionale Gradientenecho-(GRE-)Sequenzen angefertigt; die DW- und T2-FLAIR-gewichteten Aufnahmen erfolgten zum Zeitpunkt (2), die FLAIR- und GRE-Sequenzen zu den Zeitpunkten (3) und/oder (4).

Außerdem wurde der die Schweregrad des Schlaganfalls mithilfe des Punktwerts auf der NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) bei Aufnahme und unmittelbar nach der EVT beurteilt, das funktionell-neurologische Ergebnis bewerteten die Wissenschaftler anhand

der modifizierten Rankin-Skala (mRS) nach 3 und nach 12 Monaten.

Zur Darstellung des Eisens erfolgte anhand der GRE-Sequenzen eine quantitative Suszeptibilitätskartierung (QSM), die die räumliche Verteilung des Elements im Hirngewebe darstellt. Ein erfahrener Neuroradiologe beurteilte die Infarkt- ausdehnung auf den DW- und den T2-FLAIR-Aufnahmen im Vergleich zur nicht betroffenen kontralateralen Hemisphäre. Hypointense Regionen wurden als Einblutungen gewertet und ebenso wie die Liquorräume aus der Beurteilung herausgerechnet.

Eine erfolgreiche Reperfusion nach EVT, definiert als eTICI-Fluss 2b, 2c und 3, und auswertbare QSM-Daten waren bei 64 Patienten zum Zeitpunkt (2) verfügbar. Bei 43 Patienten waren Daten zum Zeitpunkt (3) vorhanden, und bei 39 lagen vollständige Messdaten für beide Zeitpunkte vor. Dabei zeigten sich 24–72 h nach der EVT keine Unterschiede der QSM zwischen der infarzierten und der gesunden Hemisphäre. Nach 3 Monaten hatte sich das Bild geändert: Bei den 39 Patienten, für die Aufnahmen sowohl zu den Zeitpunkten (2) als auch (3) vorlagen, hatten die QSM-Werte signifikant zugenommen. Die kontralaterale Hemisphäre stellte sich dagegen im Verlauf unverändert dar.

Die mRS-Punktwerte nach 3 Monaten zeigten allerdings keinen Zusammenhang mit dem Eisengehalt gemäß QSM zum Zeitpunkt (2) und (3). Alter, Geschlecht, Infarktvolumen und NIHSS-Punktwert zum Zeitpunkt der stationären Ausnahme wiesen ebenfalls keine Assoziationen mit den QSM-Werten im Infarktgewebe auf.

FAZIT

Bei Patienten mit ischämischem Insult nimmt nach erfolgreicher Reperfusion durch eine EVT der Eisengehalt im Infarktbereich, gemessen mittels QSM, im Verlauf zu, wenn man die betroffenen Regionen mit den entsprechenden kontralateralen Bezirken vergleicht, so die Autoren. Inwieweit diese Zunahme allerdings relevant ist – positiv oder negativ –, sollte weiter erforscht werden. Eine Fragestellung wäre etwa der Zusammenhang zwischen Eisengehalt und Perfusionsparametern.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Zerebrovaskulär

Detektion von inzidental- en intrakraniellen Aneurysmen in der TOF-MRA mittels KI

Adamchic I et al. Artificial intelligence can help detecting incidental intracranial aneurysm on routine brain MRI using TOF MRA data sets and improve the time required for analysis of these images. *Neuroradiology* 2024; 66: 2195–2204 doi:10.1007/s00234-024-03460-6

Die Time-of-Flight MR-Angiografie (TOF-MRA) ist ein Verfahren zur nicht invasiven Detektion von intrakraniellen Aneurysmen. Sie liefert ohne Kontrastmittel hochauflösende Bilder des arteriellen Blutflusses. Maschinelles Lernen erlangt eine zunehmende Bedeutung bei der Erkennung und Charakterisierung von Aneurysmen. In dieser Arbeit wurde die diagnostische Treffsicherheit einer kommerziell erhältlichen KI-Software beim Aneurysmanachweis überprüft.

Die Untersuchungen der TOF-MRA des Krianiums wurden retrospektiv von einem erfahrenen Neuroradiologen (Befunder) und einer KI-Software auf das Vorhandensein von intrakraniellen Aneurysmen analysiert. Eingeschlossen wurden TOF-MRA-Untersuchungen, die zwischen Januar 2017 und August 2023 bei

Erwachsenen mit einem Durchschnittsalter von 54 ± 14 Jahren an einem Gerät mit einer Feldstärke von 3 Tesla (232 Patienten) bzw. 1,5 Tesla (268 Patienten) durchgeführt wurden. Mdbrain (mediaire GmbH, Berlin, Deutschland) ist eine kommerziell erhältliche Software mit CE-Kennzeichnung. Sie wurde entwickelt, um Radiologen bei Auswertung von kranialen MR-Aufnahmen zu unterstützen. Intrakranielle Aneurysmen in der TOF-MRA werden mit dieser Software automatisch erkannt und mit einem farbigen Kästchen markiert. Die Beurteilung der TOF-MRA durch den Befunder erfolgte mit und ohne Einsatz der KI-Software. Diskrepanzen zwischen radiologischem Befund und Ergebnissen der KI-Software wurden durch einen zweiten erfahrenen Neuroradiologen im Konsensusverfahren abschließend klassifiziert. Die Ergebnisse von Befunder, KI-Software, primärem radiologischem Befund und einem zweiten sehr erfahrenen Neuroradiologen wurden kombiniert und dienten als Referenzstandard. Hieraus ermittelten die Wissenschaftler die Sensitivität und Spezifität des Befunders und der KI-Software. Darüber hinaus bestimmten die Autoren die Zeit, die der Befunder benötigt, um den TOF-MRA-Datensatz sowohl mit, als auch ohne Einsatz der KI-Software zu analysieren.

Ergebnisse

In 500 TOF-MRT-Angiografien wurden insgesamt 106 Aneurysmen in 85 Untersuchungen durch die Kombination von finaler neuroradiologischer Befundung und KI-Software nachgewiesen. Die durchschnittliche Größe der Aneurysmen lag bei $4,5 \pm 5,3$ mm (Spanne: 1–33 mm). Durch den Befunder konnten 98 Aneurysmen identifiziert werden (Sensitivität: 92,5%), während mittels KI-Software 77 Aneurysmen (Sensitivität: 72,6%) erkannt wurden. Die Größe der durch den Befunder nicht erkannten Aneurysmen betrug $2,7 \pm 1,7$ mm, die der KI-Software $6,4 \pm 9,3$ mm. 3 sehr große, partiell thrombosierte Aneurysmen mit einer Ausdehnung von 30, 32 bzw. 33 mm wurden von der KI-Software nicht erkannt. Ursächlich für falsch positive Befunde der KI-Software waren zum Beispiel infundibuläre Gefäßerweiterungen,

arteriosklerotisch bedingte Gefäßwandveränderungen und Gefäßschlingen. Zudem wurden 27 Befunde außerhalb des Gefäßsystems, wie zystische Befunde in den Nasennebenhöhlen oder den Weichteilen von der Software fälschlicherweise als Aneurysma gekennzeichnet. Diese Befunde konnten vom Neuroradiologen rasch, ohne signifikante Verlängerung der Befundungszeit erkannt werden. Die Kombination von KI-Software und neuroradiologischer Expertise verbesserte die Treffsicherheit der Aneurysmadetektion signifikant. Darüber hinaus reduzierte die Integration der KI-Software in die Befundung die MRA-Analysezeit signifikant von durchschnittlich $83,8 \pm 27,7$ auf $63,9 \pm 23,9$ s. Die Interobserver-Übereinstimmung zwischen Befunder und primärem radiologischem Befund war hoch (Cohens Kappa: 0,94).

FAZIT

Eine kombinierte Auswertung von Maschinellem Lernen und radiologischer Befundung zeigte eine höhere Treffsicherheit bei der Erkennung von inzidentellen intrakraniellen Aneurysmen in der TOF-MRA. Nach Meinung der Autoren deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die KI-basierte Software einen erfahrenen Radiologen bei der Interpretation der kranialen TOF-MRA nicht ersetzt, sondern unterstützen kann. Gleichzeitig konnte die Befundungszeit durch die Integration der KI um 23 % reduziert werden.

PD Dr. Petra Wunderlich, Dresden

Tumoren

Unterschiedliche Expressionen bei primären ZNS-Lymphomen

Sasaki G et al. Dynamic susceptibility contrast perfusion MRI helps in differentiating double-expressor from non-double-expressor subtypes in primary central nervous system lymphoma. *Neuroradiology* 2025; 67: 541–551 doi:10.1007/s00234-024-03511-y

Die Klassifikation der Weltgesundheitsorganisation aus dem Jahr 2016 beschreibt primäre ZNS-Lymphome mit einer Expression sowohl von MYC als auch von BCL2 erstmals als Lymphome mit doppelter Expression. Bei den betroffenen Patienten soll das Rezidivrisiko besonders hoch sein, und die Prognose ist insgesamt schlechter als bei Lymphomen ohne diese Doppelexpression. Japanische Mediziner haben das nun überprüft.

Die Mediziner nahmen insgesamt 36 Patienten (Durchschnittsalter 68 Jahre, 17 Männer) mit normaler Immunfunktion in ihre retrospektive Studie auf. Die Patienten ließen sich in 2 Gruppen einteilen:

- Patienten mit Doppelexpression von MYC und BCL2 (n = 16, Gruppe 1),
- Patienten ohne diese doppelte Expression (n = 20, Gruppe 2)

Bei den Teilnehmern erfolgte ein Reihe verschiedener MRT-Untersuchungen, darunter konventionelle T1- bzw. T2-gewichtete Aufnahmen, diffusionsgewichtete (DW) Aufnahmen und FLAIR-Sequenzen (FLAIR: fluid attenuated inversion recovery). Anschließend wurde den Studienteilnehmern Kontrastmittel verabreicht, um dessen Passage durch die Kapillaren mit schnellen repetitiven Pulssequenzen zu beurteilen (DSC Perfusion MRI). Nach den Aufnahmen wurden diese zunächst mit einer handelsüblichen Software nachbearbeitet.

Auf den bearbeiteten MRTs prüften die Wissenschaftler dann das Anreicherungsmuster des Kontrastmittels, den Wert des Apparent Diffusion Coefficient (ADC) in den DW-gewichteten Aufnahmen vor Kontrastmittelgabe, das rCBV, das relative, Leakage-korrigierte rCBV und K2 im Bereich von Kontrastmittelanreichernden Läsionen. Diese Parameter wurden dann zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2 verglichen.

Die Auswertung ergab bei Doppelexpression von MYC und BCL2, immer im Vergleich zu Patienten ohne diese Doppelexpression,

- keine Unterschiede bei der Kontrastmittelanreicherung,

- signifikant geringere Werte der rCBV-Ratio und der Leakage-korrigierten-rCBV-Ratio.

Der Schwellenwert, Sensitivität, Spezifität bzw. die Fläche unter der Kurve betragen dabei

- 0,013, 0,56, 0,90 und 0,738 für das rCBF sowie
- 1,054, 0,50, 1,0 und 0,716 für das Leakage-korrigierte rCBV.

Mittlerer und minimaler AUC-Wert unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen.

Bei 31 daraufhin auswertbaren Patienten fand sich kein demografischer Unterschied (Alter, Geschlecht) und/oder der Vorbehandlung. Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte tendenziell eine kürzere mediane progressionsfreie Überlebenszeit in Gruppe 1, die Signifikanz wurde jedoch verfehlt.

FAZIT

Das relative zerebrale Blutvolumen sowie das Leakage-korrigierte rCBV, aus den dynamischen Suszeptibilitäts-MRTs errechnet, könnten zukünftig helfen, Tumoren mit doppelter Expression von MYC und BCL2 von Tumoren ohne diese Expression schon präoperativ zu unterscheiden. Diese Differenzierung ist insofern relevant, als Patienten mit Doppelexpression in Zukunft von einer anderen Therapie profitieren könnten als Nicht-Doppel-expressions-Patienten.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Tumoren

DW-MRT ist dem T2-FLAIR-Mismatch bei der Typisierung von Gliomen überlegen

Cho NS et al. Diffusion MRI is superior to quantitative T2-FLAIR mismatch in predicting molecular subtypes of human non-enhancing gliomas. *Neuroradiology* 2024; 66: 2153–2162 doi:10.1007/s00234-024-03475-z

Das T2-FLAIR-Mismatch-Zeichen kann mit nahezu 100%iger Spezifität verschiedene Gliome qualitativ voneinander abgrenzen. Das Problem dabei ist allerdings die geringe Sensitivität bei der Identifizierung von Astrozytomen mit Mutationen der Isocitratdehydrogenase. Eine Arbeitsgruppe aus Kalifornien hat verschiedene andere bildgebende Parameter zur Differenzierung heranzuziehen versucht.

Die Wissenschaftler untersuchten den ADC (apparent diffusion coefficient, scheinbarer Diffusionskoeffizient) auf seine Leistungsfähigkeit als Klassifikator. Für die jetzige Untersuchung normalisierten die Forscher den ADC, indem sie ihn Voxel für Voxel durch den ADC-Mittelwert von 3 kugelförmigen VOIs (Voxel of Interest) in der normal erscheinenden weißen Substanz des kontralateralen Centrum semiovale dividierten. Diesen nADC verglichen sie dann mit dem prozentualen Volumen des T2-FLAIR-Mismatch.

Unter dem T2-FLAIR-Mismatch versteht man auf T2-gewichteten MRT-Aufnahmen von Astrozytomen mit IDH-Mutation das Vorhandensein oder Fehlen eines (nahezu) vollständigen hyperintensiven Signals und eines relativ hypointensen Signals auf den FLAIR-Sequenzen, mit Ausnahme eines hyperintensiven peripheren Randsaums. Dieses T2-FLAIR-Mismatch soll mit nahezu 100%iger Spezifität Astrozytome mit Mutationen der Isocitratdehydrogenase (IDH) von Oligodendrogliomen mit IDH-Mutation plus 1 p/q19-Kodeletion und IDH-Wildtyp-Tumoren unterscheiden

Cho et al. nahmen insgesamt 104 erwachsene Patienten mit 105 diffusen Gliomen in ihre Studie auf. Es galten folgende Einschlusskriterien.

- keine Kontrastmittelaufnahme der Tumoren
- supratentorielle Lokalisation
- keine Vorbehandlung (mit Ausnahme von Biopsien)
- bekannter molekularer Status der IDH (Mutation oder Wildtyp, Kodeletion ja/nein)

Dann erstellten die Forscher T2-FLAIR-Subtraktionskartierungen (voxelweise Subtraktion der normalisierten T2-gewichteten Aufnahmen von den T2-FLAIR-Aufnahmen). Damit identifizierten sie innerhalb des Tumolvolumens ein T2-FLAIR-Mismatch (T2FM) bzw. ein T2-FLAIR-Non-Mismatch (T2FNM)

Darüber hinaus berechneten sie den medianen nADC des gesamten Tumors sowie in den T2FM- bzw. T2FNM-Bereichen und den prozentualen Anteil der Regionen mit einem T2FM.

Die Auswertung ergab in Astrozytombereichen mit $\geq 25\%$ T2FM-Volumen signifikant höhere Werte des nADC im Vergleich zu den Regionen ohne Mismatch. Berücksichtigte man alle Tumoren mit IDH-Mutation, so fanden sich in Astrozytomen mit IDH-Mutation mit einem Mismatch-Volumen $\geq 25\%$ signifikant höheren nADC-Werte des Gesamttumors im Vergleich zu Tumoren mit einem Mismatch-Volumen $< 25\%$ (Non-Mismatch). Beide Tumorgruppen ($\geq 25\%$ Mismatch vs. $< 25\%$ -Mismatch) wiesen signifikant höher nADC-Werte auf als Oligodendrogliome mit IDH-Mutation bzw. Gliome mit IDH-Wildtyp.

Ging es um die Abgrenzung von Astrozytomen mit IDH-Mutationen gegenüber anderen Gliomen, war die Fläche unter der ROC-Kurve (ROC: receiver operating characteristic) für den nADC-Wert signifikant größer als die Fläche unter der ROC-Kurve für den prozentualen Anteil des T2FM, ebenso wie Ersterer eine höhere Sensitivität auf.

Eine exploratorische Analyse innerhalb der Tumoren mit IDH-Mutation ergab keinen Zusammenhang des prozentualen Volumens des T2FM mit dem Gesamtüberleben. Tendenzuell ließ sich aber eine Assoziation der nADC-Werten mit dem Tumolvolumen zeigen.

FAZIT

Die diffusionsgewichtete MRT unterscheidet innerhalb von nicht anreichernden Tumoren besser zwischen Astrozytomen mit IDH-Mutationen als der prozentuale Anteil eines T2-FLAIR-Mismatches, fassen die Autoren zusammen. Der Anteil dieses Mismatch scheint auch nicht mit dem Überleben in Zusammenhang zu stehen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Tumoren

T1-w 3D KM-MRT: FSE-Sequenz ist GRE beim Nachweis von Hirnmetastasen überlegen

Gule-Monroe M et al. Diagnostic Confidence of Contrast-Enhanced T1-Weighted MRI for the Detection of Brain Metastases: 3D FSE- vs. 3D GRE-Based Sequences. AJNR 2024; doi:10.3174/ajnr.A8590

Die frühzeitige Erkennung von zerebralen Metastasen ist entscheidend, da ein direkter Zusammenhang zwischen Tumorgöße und Behandlungserfolg besteht. Die kontrastverstärkte T1-gewichtete MRT ist hierbei die wichtigste bildgebende Modalität. Die vorliegende Studie untersuchte den Stellenwert einer 3D-Fast-Spin-echo-basierten SPACE-Sequenz (SPACE) im Vergleich zur Gradienten-Recalled-Echo-basierten 3D-Fast-Low-Angle-Shot-Sequenz (FLASH) bei 3 Tesla.

In dieser monozentrischen Studie identifizierten die Autoren anhand der Krankenakten retrospektiv alle Patienten, die sich im Rahmen eines Projekts zur Qualitätsverbesserung zwischen Mai 2021 bis Juli 2021 einer kranialen MRT-Untersuchung mit einer SPACE- und 3D-FLASH-Sequenz unterzogen haben. Die MRT-Untersuchungen wurden an einem Gerät mit einer Feldstärke von 3 Tesla mit einer 20-Kanal-Kopfspule und einer Gabe von

0,1 mmol/kg Gadubutrol durchgeführt. 5 zertifizierte Neuroradiologen haben zu einem Zeitpunkt jeweils nur eine der beiden Sequenzen in einem Abstand von mindestens 2 Wochen ausgewertet. Zwanzig Studien wurden von 2 Radiologen bewertet, die nach dem Zufallsprinzip den 5 Radiologen zugeordnet wurden. Folgende Parameter wurden evaluiert: Anzahl der Metastasen, Anzahl unklarer Läsionen, Kontur der Läsionen, Kontrast-Rausch-Verhältnis (CNR), Ausmaß der Bildartefakte und die Bildqualität insgesamt. Als unklare Läsionen wurden punktförmige oder lineare Kontrastmittelanreicherungen bezeichnet, die von den Befundern nicht sicher als zerebrale Metastasen eingeordnet wurden. Das CNR wurde für solide, Kontrastmittel anreichernde Läsionen >1 cm quantifiziert.

Ergebnisse

Die Wissenschaftler ermittelten 220 Patienten, die mit einer SPACE- und einer 3D-FLASH-Sequenz untersucht wurden. Die Reihenfolge der Sequenzen war hierbei gleichmäßig verteilt. Insgesamt wiesen 79/220 Patienten Hirnmetastasen in der MRT-Bildgebung auf. Nach dem Ausschluss von 7 Patienten konnten bei 72 Patienten (43 Frauen und 29 Männer mit einem Durchschnittsalter von $63,9 \pm 13,0$ Jahren) beiden Sequenzen beurteilt werden. Durch die Doppelbefundung von 20 Patienten resultieren 92 Datensätze. In der SPACE-Sequenz wurden bei 35 Untersuchungen mehr Läsionen als in der 3D-FLASH nachgewiesen, während mittels 3D-FLASH in 10 Fällen mehr Läsionen entdeckt wurden. In der 3D-FLASH (n=27) waren signifikant mehr unklare Läsionen zu sehen als in der SPACE-Sequenz (n=9). Hierbei waren die unklaren Befunde in der 3D-FLASH-Messung meist durch eine Kontrastmittelanreicherung kleiner Gefäße v.a. in den Basalganglien und oberflächlich entlang der Gyri bedingt. In Hinblick auf die Begrenzung der Läsionen, des CNR und der Gesamtbildqualität schnitt die SPACE-Sequenz im Vergleich zur 3D-FLASH-Sequenz auf einer 5-Punkte Likert-Skala signifikant besser ab. Auf den SPACE-Aufnahmen wurde quantitativ ein höheres CNR als auf den 3D-FLASH-Bildern nach-

gewiesen, obwohl dieses Ergebnis statistisch nicht signifikant war (median: 22,9 vs. 15,5, $p=0,134$). Es zeigte sich eine hohe Konkordanz beim Nachweis von Läsionen zwischen den Befundern mit einem Krippendorfs Alpha-Koeffizienten von 0,962 für die SPACE- und 0,870 für 3D-FLASH-Sequenz sowie von 0,918 für beide Sequenzen zusammen.

FAZIT

Als Fazit der Studie wurden in der kontrastverstärkten MRT bei 3 Tesla mit der SPACE-Sequenz mehr Hirnmetastasen im Vergleich zu einer 3D-FLASH-Sequenz, insbesondere <5 mm bei insgesamt besserer Bildqualität nachgewiesen. Durch eine Unterdrückung der Gefäßanreicherung in der SPACE-Messung kann die Anzahl unklarer Befunde reduziert und die diagnostische Treffsicherheit erhöht werden. Signifikante Unterschiede in der Befundungszeit für die beiden Sequenzen bestanden nicht.

PD Dr. Petra Wunderlich, Dresden

Degenerativ

MRT-gestützte Differenzialdiagnose zwischen Multisystematrophie und Spinocerebellärer Ataxie

Lim CY et al. The Inferior Cerebellar Peduncle Sign: A Novel Imaging Marker for Differentiating Multiple System Atrophy Cerebellar Type from Spinocerebellar Ataxia. AJNR 2024; doi:10.3174/ajnr.A8623

Das sog. Hot-Cross-Bun-Zeichen (HCB) ist ein wichtiges radiologisches Diagnosekriterium der Multisystematrophie (MSA). Die kreuzförmigen, hyperintensiven Linien im Pons, die dieses Zeichen ausmachen, sind allerdings meist erst in späten Stadien der Erkrankung zu sehen und können auch bei der spinocerebellären Ataxie (SCA) vorkommen, einer der wichtigsten Differenzialdiagnosen des Cerebellum-Typs der MSA (MSA-C).

Deutlich spezifischer für die MSA-C und damit für die Differenzialdiagnostik besser geeignet ist das Pedunculus-cerebellaris-inferior-Zeichen (PCI). So das Ergebnis einer südkoreanischen Studie, für die verschiedene Bildgebungsmarker miteinander verglichen worden sind.

Bei fast 2 Drittel der 153 dafür untersuchten MSA-C-Patienten (65%) war das PCI-Zeichen positiv, d. h. die Signalintensität des unteren Kleinhirnstiels in den axialen FLAIR-Aufnahmen war höher als die der Medulla oblongata. Bei der Vergleichsgruppe, bestehend aus 72 Patienten mit genetisch bestätigter SCA, war dies hingegen nur in 6,9% der Fälle zu beobachten, darunter ausschließlich Patienten mit dem SCA-Subtyp 2 mit tendenziell langer Krankheitsdauer und stärkerer Hirnstammatrophie. Die Spezifität des PCI-Zeichens lag bei 95%, die Sensitivität bei 69%.

Das Hot-Cross-Bun-Zeichen kam in der MSA-C-Gruppe zwar noch häufiger vor als das PCI-Zeichen (72%), allerdings fand es sich auch bei mehr als einem Viertel der SCA-Patienten (26%). Sensitivität und Spezifität lagen bei 69% und 71%. Vertikale linienförmige Signalanhebungen, die die Vorstufe des HCB-Zeichens darstellen und sich typischerweise in den Anfangsstadien der MSA-C zeigen, ließen sich bei 86% der MSA-C-Patienten und 67% der SCA-Patienten feststellen.

Insgesamt am häufigsten war das Pedunculus-cerebellaris-medius-Zeichen (PCM), das sich durch eine Hyperintensität des mittleren Kleinhirnstiels in T2- bzw. FLAIR-Aufnahmen auszeichnet. Es war bei 88% der MSA-C-Patienten zu finden und hatte von allen Bildgebungsmarkern die höchste Sensitivität (87%), war aber auch am wenigsten spezifisch (48%) und auch bei 42% der SCA-Patienten positiv.

Beide Kleinhirnstiel-Zeichen erwiesen sich als signifikante Prädiktoren der MSA-C, ebenso wie das Alter der Patienten und die Krankheitsdauer. In den frühen Krankheitsstadien (<3 Jahre) erreichten das Pedunculus-cerebellaris-inferior- und das Pedunculus-cerebella-

ris-medius-Zeichen zusammen eine signifikant bessere diagnostische Leistung (Sensitivität 94%, Spezifität 74%), als beide Bildgebungsmarker für sich genommen (<3 Jahre, PCI: 66% bzw. 100%, PCM: 87% und 48%; ≥3 Jahre, PCI: 64% und 91%, PCM: 87% und 49%).

FAZIT

Besonders spezifisch ist das Pedunculus-cerebellaris-inferior-Zeichen im Anfangsstadium der Multisystematrophie, letztlich erreicht es aber sowohl in den frühen als auch den späten Krankheitsphasen eine gute diagnostische Leistung bei der Differenzierung der MSA-C von der Spinocerebellären Ataxie. Die biologischen Grundlagen des PCI-Zeichens sind noch unklar, ebenso wie dessen Häufigkeit bei anderen Formen der progressiven cerebellären Ataxie, die deutlich seltener sind als die SCA.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Degenerativ

Primäre altersabhängige Tauopathien sind von Alzheimer-Demenz abzugrenzen

Quintas-Neves M et al. Fazekas scale magnetic resonance imaging assessment in Alzheimer's disease and primary age-related tauopathy. *Neuroradiology* 2024; 66: 2185–2193
doi:10.1007/s00234-024-03464-2

Primäre altersabhängige Tauopathien (PART) stellen neurologische Erkrankungen dar, die v. a. postmortal bei Autopsien nachweisbar sind. Sie sind gekennzeichnet durch die Ablagerung von Tau-positive neurofibrillären Bündel im Gehirn, ohne dass sich Amyloid-β-Ablagerungen nachweisen ließen.

Die neuropathologische Klassifikation stützt sich auf das Staging nach Braak, während Alzheimer-Demenzen nach dem CERAD (Consortium to Establish a

Registry for Alzheimer's Disease) eingeteilt werden.

Dabei fand eine neuropathologische Studie bei PART Assoziationen zwischen dem Ausmaß einer kognitiven Einschränkung und zerebrovaskulären Erkrankungen. Obwohl pathologische Gefäßveränderungen im Gehirn als Begleiterkrankungen einer Alzheimer-Demenz bekannt sind, ist immer noch nicht vollständig geklärt, mit welchen Unterschieden diese vaskulären Läsionen PART bzw. eine Alzheimer-Erkrankung im Hinblick auf Kognition und Hirnatrophie beeinflussen.

Portugiesische Wissenschaftler haben nun in einer retrospektiven Studie Daten von 167 Patienten, bei denen eine MRT nicht länger als 4 Jahre vor dem Tod angefertigt worden war und für die neuropathologische Daten verfügbar waren. Dabei zeigten

- 29 Patienten definitiv eine PART auf (CERAD=0)
- 17 Patienten eine leichte PART (CERAD=1)
- 54 Patienten eine moderate PART (CERAD=2)
- 67 Patienten eine schwere PART (CERAD=3)

Die CERAD-Klassifikation soll dabei den Unterschied zu einer Alzheimer-Demenz verdeutlichen.

Im Rahmen der Bildgebung fertigten die Forscher 3-dimensionale T1-gewichtete Sequenzen und 2-dimensionale T2-gewichtet FLAIR-Sequenzen an (FLAIR: fluid attenuated inversion recovery). Auf den Aufnahmen beurteilten sie anhand einer visuellen Analogskala (VAS) das Ausmaß eien Hirnatrophie in 6 Bereichen:

- Gyrus cinguli anterior
- orbito-frontale Region
- fronto-insuläre Region
- medial-temporale Region und
- posteriore Region

Eine Leukoaraiose wurde mithilfe der Fazekas-Skala beurteilt, mit separater Betrachtung von periventrikulär und tief gelegener weißer Substanz (0: keine Anzeichen; 3: schwere Erkrankung). 2 er

fahrene Neurologen befundeten die Aufnahmen unabhängig voneinander.

Darüber hinaus unterzogen sich die Patienten einer neuropsychologischen Einschätzung, die 6 kognitive Kategorien umfasste: Orientierung, Gedächtnis, Urteilsfähigkeit und Problemlöseverhalten, Teilnahme an Gemeindeaktivitäten, Haushalt und Hobbys sowie Körperpflege. Jede Kategorie wurde auf einer 5-Punkte-Skala bewertet, mit 0 Punkten = keine Störungen nachweisbar, 3 Punkte = schwerste Störungen nachweisbar.

Die Fazekas-Scores zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit CERAD0 bis CERAD3. Eine signifikante Korrelation von Fazekas-Score (periventriculär und tief gelegene weiße Substanz) zwischen Patienten mit sicherer PART und denjenigen mit einem CERAD-Score von 1–3 verschwand nach Korrektur im Hinblick auf Alter und Braak-Stadium, das die neurofibrilläre Degeneration einteilt, von leicht (Stadium I) bis sehr schwer (Stadium 6).

Darüber hinaus fanden sich bei den PART-Patienten signifikante positive Korrelationen von Fazekas-Score (periventriculäre und tiefe weiße Substanz) und einer Hirnatrophie in den medial-temporalen Bereichen und in den frontal-insulären Regionen.

FAZIT

Ihre Studie unterstützt einmal mehr die Ansicht, dass primäre altersabhängige Tauopathien nicht zur Gruppe der Alzheimer-Demenzen gehören, sondern eine eigenständige pathologische Entität darstellen, fassen die Autoren zusammen. Weitere Studien sollten dieses Konzept überprüfen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Degenerativ

Der dentato-rubro-thalamo-corticale Trakt bei M. Parkinson und Essentiellem Tremor plus

Prasad S et al. Microstructural abnormalities of the dentato-rubro-thalamo-cortical tract in tremor dominant Parkinson's disease and essential tremor plus syndrome. *Neuroradiology* 2025; doi:10.1007/s00234-025-03542-z

Der tremordominante Typ der Parkinson-Krankheit und der Essentielle Tremor plus (ET+) sind zwar 2 verschiedene Krankheitsbilder. Doch sie ähneln sich in ihrer Symptomatik und zeigen in der Bildgebung häufig keine ausgeprägten pathologischen Veränderungen, die eine sichere radiologische Differenzialdiagnose ermöglichen würden.

Da bei der Tremorgenese und der Behandlung beider Erkrankungen der dentato-rubro-thalamo-corticale Trakt (DRTC) eine wichtige Rolle spielt, wurden am National Institute of Mental Health & Neurosciences in Indien dessen mikrostrukturelle Merkmale untersucht. Für die prospektive Studie unterzogen sich 25 Patienten mit tremordominantem M. Parkinson, 25 Patienten mit ET+ und 22 gesunde Probanden einer MRT-Untersuchung (DTI, Neurite Orientation Dispersion and Density Imaging/NOODI, Free-Water-Analyse/FW). Die ET+-Patienten litten im Schnitt seit 14,52 Jahren unter ihrer Erkrankung, deutlich länger als die Parkinsonpatienten (4,14 Jahre). Zudem waren sie bei Krankheitsbeginn jünger (37,16 vs. 47,22 Jahre).

Die beiden Patientengruppen unterschieden sich nicht signifikant in ihrem FTMRS-Wert (Fahn-Tolosa-Marin Clinical Rating Scale for Tremor, 29,96 vs. 30,08). Allerdings war der Ruhetremor bei den Parkinsonpatienten stärker ausgeprägt als bei Patienten mit ET+ (5,36 vs. 2,56). Beim Aktionstremor hingegen war es umgekehrt (5,52 vs. 7).

Im DRTC ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Essentiel-

lem Tremor plus und M. Parkinson bzw. zwischen Patienten mit ET+ und der Kontrollgruppe feststellen. Patienten mit tremordominanter Parkinson-Krankheit wiesen zwar im Vergleich zu den gesunden Probanden im oberen Anteil des linken DRTC, d. h. zwischen Nucleus ventralis intermedius im Thalamus und dem motorischen Cortex, Cluster mit signifikant höherer axialer, mittlerer und free-water-korrigierter mittlerer Diffusivität (AD, MD, FW-MD) bzw. einem geringeren Neuritendichteindex (NDI) auf. In der quantitativen Analyse des gesamten DRTC ergaben sich allerdings keine signifikanten Unterschiede, vermutlich weil die Cluster nicht groß genug waren, um den gesamten DRTC signifikant zu verändern.

FAZIT

Dass sich die beiden Erkrankungen in den mikrostrukturellen Veränderungen des DRTC nicht nennenswert unterscheiden, ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass der Tremor bei den Parkinson- und ET+-Patienten gleich stark ausgeprägt war und beide Gruppen sowohl unter einem Ruhe- als auch einem Aktionstremor litten. Offenbar unterscheiden sich die beiden Krankheitsbilder nicht in der Pathogenese des Tremors. Dies könnte auch erklären, warum der Tremor sowohl beim M. Parkinson als auch beim Essentiellen Tremor Plus durch die tiefe Hirnstimulation des Nucleus ventralis intermedius reduziert werden kann.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Degenerativ

Lewy-Körperchen-Demenz und Begleit-erkrankungen im limbischen System

Sakurai K et al. Medial temporal atrophy predicts the limbic comorbidities in lewy body disease. *Neuroradiology* 2025; 67: 65–77 doi:10.1007/s00234-024-03502-z

Eine Lewy-Körperchen-Demenz kann isoliert auftreten, aber auch in Kombination mit weiteren neuropathologischen Veränderungen, darunter eine Alzheimer Demenz oder auch die erst vor kurzem beschriebene LATE (limbisch prädominante altersassoziierte TDP-43 [Transactivation Response [TAR]-DNA-binding protein 43]-Enzephalopathie).

Bei dieser letzteren Erkrankung wurde die pathogenetische Bedeutung des TDP-43 als begleitende Ursache einer klinischen AD-ähnlichen Veränderung betrachtet. Mittlerweile sind immer mehr Experten der Meinung, dass es sich dabei um eine eingeständige Entität handelt.

Beide Manifestationen können ebenso wie die Lewy-Körperchen-Demenz (LBD) mit charakteristischen Anzeichen in der MRT einhergehen. Ob aber umgekehrt spezielle MR-Muster eindeutig auf eine Lewy-Demenz hinweisen, ist unklar. Eine japanisch-US-amerikanische Gruppe hat nun genauer untersucht, inwieweit eine Atrophie des medialen Temporallappens Begleiterscheinungen der Lewy-Demenz abschätzen kann.

Die Wissenschaftler zogen die Gehirne von insgesamt 40 autopsierten Patienten für ihre Analyse heran. Darunter waren

- 16 Patienten mit ausschließlicher Lewy-Demenz (pure LBD; 9 mit Veränderungen im limbischen System, 5 mit diffus neokortikalen Befunden und 2 mit Läsionen im Hirnstamm)
- 24 Patienten mit pathologisch gesicherten Begleiterscheinungen (mixed LBD; mit 11 limbischen, 12 diffus neokortikalen und 1 Hirnstamm-Läsionen)

Die 40 Hemisphären der 20 Gehirne wurden geschnitten, angefärbt und mithilfe von spezifischen Antikörpern weiter charakterisiert. Darauf folgte eine T1-gewichtete MRT, die dann mit relativ einfachen Indices ausgewertet wurde, sodass sie auch in kleine und mittleren Häusern möglich und nicht ausschließlich auf neurologischen Zentren beschränkt ist.

Für die (semi)quantitativen Berechnungen wurden mithilfe einer speziellen Software u. a. die Querschnitte der Köpfe beider Hippokampi (ABHH) oder der bilateralen entorhinalen Cortices beider parahippokampalen Gyri (ABEP) auf den rekonstruierten koronalen, 3-dimensionalen T1-gewichteten Aufnahmen herangezogen.

Nach Adjustierung im Hinblick auf das Alter korrelierten Geschlecht, verschiedene MRT-Parameter, das Ausmaß der agyrophilen Anfärbung und der ERICA-Punktwert (ERICA: entorhinal-cortikale Atrophie) signifikant mit einer neuropathologisch gesicherten Alzheimer-Demenz und tendenziell, wenn auch nicht signifikant, mit den neuropathologischen Veränderungen einer LATE.

Für die Unterscheidung zwischen pLBD und allen mLBD zeigten der ERICA-Punktwert und die ABEP (Querschnittsfläche beider entorhinaler Cortices/pyrahippokampale Gyri) die beste Abgrenzung (Fläche unter der Kurve Fläche 0,80 bzw. 0,87). Die beste Abgrenzung von pLBD und mLBD mit 2 Begleiterkrankungen (Alzheimer-Demenz sowie LATE mit jeweils pathologisch gesicherten Veränderungen) zeigte die ABEP die beste Leistungsfähigkeit, mit einer Fläche unter der Kurve von 0,94, einer Sensitivität von 100%, einer Spezifität von 88,9% und einer Genauigkeit von 0,96%.

FAZIT

Eine Atrophie im Bereich des medialen Temporallappens korreliert nach diesen Daten signifikant mit einer neurologisch gesicherten Alzheimer-Demenz und tendenziell mit einer neurologisch gesicherten LATE. Die MRT könnte darüber hinaus durch die Differenzierung von pLBD und mLBD helfen, die beiden Erkrankungen zukünftig individuell zu behandeln.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Degenerativ

QSM und Morphometrie zur Differenzialdiagnostik bei M. Parkinson

Li Y et al. The value of quantitative susceptibility mapping and morphometry in the differential diagnosis of Parkinsonism. AJNR 2025; doi:10.3174/ajnr.A8665

Bei Patienten mit Morbus Parkinson finden sich Eisenablagerungen in der Substantia nigra, die mit der quantitativen Suszeptibilitätskartierung (QSM) dargestellt und quantifiziert werden können. Aber auch bei der Multisystematrophie und der Progressiven supranukleären Blickparese spielt der Eisenstoffwechsel im Hirn eine wichtige Rolle, was die Differenzialdiagnose erschwert.

Wenn die QSM allerdings mit der Morphometrie kombiniert wird, lässt sich die Parkinson-Krankheit von den atypischen Parkinsonsyndromen (APS) unterscheiden, wie eine Studie aus China nun zeigen konnte. Die Studienkohorte bestand aus 55 Patienten mit M. Parkinson (MP), 32 Patienten mit Multisystematrophie vom Parkinsonstyp (MSA-P, 17) bzw. vom Cerebellum-Typ (MSA-C, 15), 14 Patienten mit Progressiver supranukleärer Blickparese (PSP) sowie 33 gesunden Probanden (Kontrollgruppe). Darunter waren auch 68 Patienten mit einer Krankheitsdauer von maximal 3 Jahren (36 MP, 13 MSA-P, 10 MSA-C, 9 PSP).

In Substantia nigra, Nucleus caudatus, Thalamus und Nucleus dentatus fanden sich keine signifikanten Suszeptibilitätsunterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen. Mit der QSM des Putamen und des Globus pallidus ließen sich die Parkinsonpatienten hingegen mit einer Sensitivität von 70,6% und einer Spezifität von 85,5% von den MSA-P-Patienten differenzieren (Cut-off-Wert 0,28). Denn die Suszeptibilitätswerte dieser beiden Strukturen waren bei der MSA-P signifikant höher, nicht nur im Vergleich zum M. Parkinson, sondern auch im Vergleich zu den gesunden Probanden (Putamen und Globus pallidus) sowie den PSP-Patienten (nur Putamen). Signifikan-

te Unterschiede gab es auch bei den Suszeptibilitätswerten des Nucleus ruber: Patienten mit PSP wiesen signifikant höhere Werte auf als die Kontrollgruppe und die Parkinsonpatienten.

Die Patientengruppen unterschieden sich außerdem signifikant in ihren morphometrischen Werten, d.h. dem Magnetresonanz-Parkinson-Index (MRPI), dem Verhältnis der Fläche von Mittelhirn und Pons (M/P-Flächenverhältnis) und dem Verhältnis der Kurzachsen von Mittelhirn und Pons. Den höchsten MRPI und das geringste M/P-Flächen- und -Kurzachsenverhältnis hatten PSP-Patienten, bei der MSA-C war es umgekehrt. Bei M. Parkinson war der MRPI höher und das M/P-Flächenverhältnis niedriger als bei der MSA-C. Patienten mit PSP hatten wiederum höhere MRPI-Werte als die gesunden Kontrollprobanden und die MSA-C-Patienten, während Flächen- und Kurzachsenverhältnis geringer waren als in der Kontrollgruppe bzw. bei der MSA-C- und MSA-P (M/P-Flächen- und -Kurzachsenverhältnis) bzw. den Parkinsonpatienten (nur Kurzachsenverhältnis).

Mit dem Kurzachsenverhältnis von Pons und Mittelhirn ließen sich Parkinson- und PSP-Patienten mit einer Sensitivität von 94,5% und einer Spezifität von 64,3% unterscheiden (Cut-off-Wert 0,57). Mit dem MRPI und dem M/P-Flächenverhältnis wiederum konnten Parkinson und MSA-C mit einer Sensitivität von 73,3% und einer Spezifität von 85% (Cut-off-Wert 0,26) differenziert werden.

Die quantitative Suszeptibilitätskartierung von Putamen, Nucleus ruber und Globus pallidus und das M/P-Flächenverhältnis zusammengenommen waren bei der Unterscheidung zwischen M. Parkinson und den atypischen Parkinsonsyndromen (Cut-off-Wert 0,65) zwar wenig sensitiv (41,3%), dafür aber sehr spezifisch (98,2%). Am besten schnitt die Kombination aus den beiden Methoden ab bei der Differenzierung zwischen MSA-P und PSP sowie zwischen M. Parkinson und den atypischen Parkinsonsyndromen allgemein. Auch in frühen Krankheitsstadien können sich QSM und Morphometrie als nützlich erweisen.

Denn bei den Patienten mit einer Krankheitsdauer von maximal 3 Jahren erbrachte die Diagnostik ebenfalls eine robuste Leistung und die Ergebnisse waren vergleichbar mit der Gesamtkohorte.

FAZIT

Die Eisenablagerungen in der Substantia nigra eignen sich wenig für die Differenzialdiagnostik, da sich die Suszeptibilitätswerte dieser Struktur bei den verschiedenen Erkrankungen nicht signifikant voneinander unterscheiden. Anders verhält es sich mit Eisenablagerungen in den Basalganglien, diese waren bei den Parkinsonpatienten am geringsten und bei Patienten mit MSA am stärksten. Der Eisenstoffwechsel könnte also auch bei den atypischen Parkinsonsyndromen ein möglicher therapeutischer Ansatzpunkt sein.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Entzündungen

Manuelle und automatisierte Detektion des zentralen Venenzeichen in MS-Läsionen

Manning AR et al. Multicenter Automated Central Vein Sign Detection Performs as Well as Manual Assessment for the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *AJNR* 2025; 46: 620–626

Die Multiple Sklerose (MS) zeichnet sich radiologisch durch Läsionen in der weißen Substanz (White Matter Lesions – WML) aus. Allerdings können solche auch im Rahmen vaskulärer Erkrankungen auftreten. Für die Differenzialdiagnose eignet sich bspw. das zentrale Venenzeichen (Central Vein Sign – CVS), denn vaskuläre Läsionen der weißen Substanz haben im Gegensatz zu den MS-typischen Veränderungen meist keine Vene im Zentrum.

Da das manuelle Auszählen CVS-positiver WML sehr zeitaufwändig und unter-

sucherabhängig ist, wurden inzwischen Algorithmen entwickelt, die die Läsionen mit einer zentralen Vene automatisch auszählen. Eine multizentrische Studie, an der 9 nordamerikanische Kliniken teilgenommen haben, ergab nun, dass beide Methoden vergleichbare Ergebnisse liefern.

Bei den 79 Patienten, die wegen Verdacht auf eine MS im MRT untersucht worden waren, wurden manuell insgesamt 5.250 Läsionen der weißen Substanz gezählt, 2.097 bei den Patienten, bei denen sich der MS-Verdacht letztlich bestätigte (28) und 3.153 bei den Patienten, bei denen die Beschwerden in Zusammenschau der Befunde auf ein klinisch oder radiologisch isoliertes Syndrom zurückgeführt wurden.

Für die manuelle Bestimmung des Gesamtanteils CVS-positiver Läsionen wurden Läsionsmasken erstellt und auf die dreidimensionalen post-Kontrast-T2*-EPI-Aufnahmen angewendet. Dann wurden alle WML manuell nach dem zentralen Venenzeichen abgesucht. Für eine vereinfachte manuelle Auszählung wurden in den FLAIR*-Kontrast-Aufnahmen mit select6* bis zu 6 CVS-positive Läsionen der weißen Substanz identifiziert. Die automatische CVS-Detektion erfolgte algorithmusbasiert und mithilfe von MIMoSA (Method for Intermodal Segmentation Analysis).

Im Vergleich zu den manuellen Methoden erreichte der Algorithmus keine signifikant bessere Leistung, war aber auch nicht signifikant schlechter. Mit beiden Methoden ließen sich Patienten mit und ohne MS gut voneinander unterscheiden. Die diskriminatorische Leistung der automatischen Auszählung lag bei 78%, die der manuellen Methoden bei 89% bzw. 80% (ohne bzw. mit select6*). Auch wenn die 11 Patienten ausgeschlossen wurden, deren MRT-Aufnahmen starke Artefakte aufwiesen, gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Varianten (automatisch 81%, 89% bzw. 79% ohne und mit select6*).

FAZIT

Da nicht überall und zu jeder Zeit speziell ausgebildete Neurologen bzw. Radiologen zur Verfügung stehen, die CVS-positive Läsionen der weißen Substanz in MRT-Aufnahmen zuverlässig detektieren können, könnten sich standardisierte automatische Auszählungsmethoden in der klinischen Praxis als nützlich erweisen. Von Interesse könnte künftig auch der Zusammenhang zwischen CVS-positiven WML und anderen Faktoren, wie z. B. dem EDSS-Wert oder der Läsionslast, sein. Doch hierzu sind noch weitere, größer angelegte Studien notwendig.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Entzündungen

Zeitliche Abnahme von Hirnvolumina bei Patienten mit RR Multipler Sklerose

Opfer R et al. Patients with relapsing-remitting multiple sclerosis show accelerated whole brain volume and thalamic volume loss early in disease. *Neuroradiology* 2025; 67: 99–107
doi:10.1007/s00234-024-03516-7

Auch bei gesunden Personen nimmt mit dem Alter das Hirnvolumen ab. Wie sieht es aber bei Patienten mit einer relapsing-remitting (RR) Multipler Sklerose aus? Hierzu sind die Meinungen kontrovers, sowohl was den Verlust an Gesamthirnmasse als auch den Zellverlust in Bereich des Thalamus betrifft. Opfer und Kollegen haben nun genauer hingeschaut und die Verminderung im Laufe der Zeit betrachtet.

Die Wissenschaftler zogen für ihre Auswertung heran:

- Daten von 196 gesunde Personen aus einer Längsschnitt-Datenbank, für die ≥ 2 T1-gewichtete Aufnahmen vorlagen (Altersspanne 22,8–63,7 Jahre; Gruppe 1), sowie

- eine Kohorte von 256 Multiple-Sklerose-Patienten (Durchschnittsalter 37,8 Jahre, Altersspanne 20,1–60,8 Jahre) mit schubförmig-remittierender MS, bei denen ebenfalls mindestens 2 Aufnahmen mit einem Intervall von ≥ 2 Jahren verfügbar waren (Gruppe 2).

Alle Patienten wurden pharmakologisch behandelt. Darunter befanden sich Medikamente, deren Wirksamkeit als geringer (wie Dimethyl-Fumarat, Interferon- $\beta 1a$, Azathioprin u. a.) oder als höher eingestuft wurde (Fingolimod, Natalizumab, Ofatumumab u. a.). Die Gesamtdauer der Erkrankung betrug beim 1. Studien-MRT im Mittel 7,2 Jahre. Außerdem dichotomisierten die Forscher noch nach der Erkrankungsdauer (\geq vs. >6 Jahre). Die Expanded Disability State Scale betrug im Mittel 1,9 Punkte bei der 1. MRT-Untersuchung.

Für die Auswertung maßen die Wissenschaftler in beiden Gruppen die Veränderung der Gesamthirnmasse mit zunehmendem Alter, es folgte die Messung des Thalamusvolumens ebenfalls über die Zeit.

Mithilfe einer linearen Regression gliederten die Forscher die Gehirnveränderungen in eine altersbedingte und in eine krankheitsbedingte Komponente. Dabei fanden sie heraus, dass die Gesamthirnvolumina in beiden Gruppen im Alter abnahmen. Allerdings waren unter den gesunden Probanden nur 41 jünger als 45 Jahre, sodass hier ein Verzerrungseffekt auftreten könnte. Opfer et al. gleichen diese Möglichkeit durch einen Dreifach-Gewichtung bei den jüngeren Kontrollen aus. Von der Auswertung ausgeschlossen wurden in Gruppe 1 10 bzw. 8 Kontroll-Probanden mit Werten, die stark außerhalb der sonstigen Messungen lagen (Gesamthirnvolumen bzw. Thalamus).

Bei den 135 Patienten mit einer Krankheitsdauer von ≤ 6 Jahre fand sich über die Zeit eine deutlich stärkere Volumensminderung in Gesamthirn ($-0,21\%/Jahr$ vs. $-0,06\%/Jahr$ bei den Patienten mit längerer Krankheitsdauer) Im Bereich des Thalamus fiel dieser Unterschied

noch prägnanter aus, mit $-0,39\%/Jahr$ vs. $-0,0\%/Jahr$.

FAZIT

Nach ihren Ergebnissen scheint die MS-bedingte Volumenabnahme im Gesamthirn und im Thalamus in der früheren Krankheitsphase höher auszufallen als in späteren Jahren, fassen die Autoren zusammen. Das hieße aber auch, dass man gerade bei den jüngeren Patienten schon zu Krankheitsbeginn mit hochwirksamen Therapien beginnen sollte, derzeit gilt das nur für ca. 1 Drittel der Betroffenen. Diesen Aspekt der Krankheitsdauer sollten zukünftige Studien mitberücksichtigen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Pädiatrisch

MRT-gestütztes Grading primärer Hirntumore im Kindesalter

Ho CY et al. Perfusion Showdown: Comparison of Multiple MRI Perfusion Techniques in the Grading of Pediatric Brain Tumors. *AJNR* 2025; doi:10.3174/ajnr.A8635

Um primäre Hirntumore bei Kindern optimal behandeln und die Prognose abschätzen zu können, ist es wichtig, den Tumorgrad zu kennen. Das Grading erfolgt zwar üblicherweise durch histologische Merkmale. Doch auch radiologische Biomarker können dabei helfen, denn gut und schlecht differenzierte Tumore zeigen im MRT ein unterschiedliches Erscheinungsbild.

In einer retrospektiven Studie wurde nun untersucht, welche MRT-Technik sich für die Graduierung pädiatrischer Hirntumore am besten eignet: Diffusions- oder Perfusionsbildgebungen (dynamische Suszeptibilitäts-Kontrast-MRT/DSC, dynamische Kontrastmittelgestützte MRT/DCE, Intravoxel-Incoherent-Motion/IVIM). Die Studienkohorte bestand aus 72 Kindern und Jugendlichen im Alter

zwischen 1,7 und 211 Monaten mit noch unbehandelten primären Hirntumoren.

In den kontrastmittelgestützten MRT-Aufnahmen wurden die K^{trans} -, V_e , K_{ep} - und V_p -Werte des Tumors ermittelt, in den IVIM-Aufnahmen die D-, D^* - und f-Werte und in den DSC-Aufnahmen das relative zerebrale Blutvolumen (rCBV). Diese Parameter waren jedoch nicht geeignet für die Differenzialdiagnostik. Die einzige Ausnahme bildete der D-Wert, der dabei eine Sensitivität von 80,6% bzw. 63,9% (mittlerer D bzw. 5. Perzentile des D-Werts) und eine Spezifität von 72,2% bzw. 80,6% erreichte.

Am besten ließen sich niedrig- und hochgradige Hirntumore allerdings mit der in der diffusionsgewichteten MRT bestimmten 5. Perzentile des scheinbaren Diffusionskoeffizienten (ADC) voneinander unterscheiden (Spezifität 80,6%, Sensitivität von 75%). Im Schnitt lagen die ADC-Werte bei den Tumoren vom WHO-Grad I bis II bei $987,97 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ und damit deutlich höher als bei den Grad-III- oder -IV-Tumoren ($659,47 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$). Dass neben dem ADC, nur der D-Wert als einziger Perfusionsparameter bei gut und schlecht differenzierten Tumoren signifikant unterschiedlich war, liegt vermutlich daran, dass dieser dem klinischen ADC am nächsten kommt.

Ein möglicher Grund für die Unterlegenheit der Perfusionsparameter gegenüber dem ADC könnte die Heterogenität der kindlichen Hirntumore sein. Denn anders als bei Erwachsenen, bei denen gliale und glioneurale Hirntumore dominieren, kamen bei den hier untersuchten Kindern neben den Gliomen (v. a. pilozytische Astrozytome, 21 Fälle) auch embryonale Tumore, wie Medulloblastome (13 Fälle) oder atypische teratoide/rhabdoide Tumore (7 Fälle) häufig vor.

Auch der rCBV-Wert war nicht geeignet für die Unterscheidung zwischen gut und schlecht differenzierten Hirntumoren. Möglicherweise weil einige Varianten der, in der hier untersuchten Kohorte sehr häufig vorkommenden, pilozytischen Astrozytome erhöhte rCBV-Werte aufweisen können, obwohl sie eigentlich benign sind. Dadurch können sie in der

Perfusions-MRT ein ähnliches Bild zeigen wie die hochmalignen Medulloblastome, was ein CBV-basiertes Grading erschwert.

FAZIT

Der scheinbare Diffusionskoeffizient kann den Tumorgad am besten vorhersagen und sollte deshalb primär für die radiologische Differenzierung zwischen hoch- und niedriggradigen Hirntumoren bei Kindern genutzt werden. Dennoch könnten sich auch Perfusionsparameter in der Diagnostik als nützlich erweisen, bspw. bei der Differenzierung verschiedener Subtypen oder bei der Abschätzung des Outcomes. Hier wären allerdings noch weitere Untersuchungen notwendig.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Pädiatrisch

FRACTURE-MRT zur Untersuchung kindlicher Wirbelsäulenanomalien

Manek HN et al. Comparing CT-like bone images based on FRACTURE MR with CT in pediatric congenital vertebral anomalies. AJNR 2024; doi:10.3174/ajnr.A8639

Goldstandard für die bildgebende Darstellung des Skelettsystems ist nach wie vor die CT-Untersuchung. Doch inzwischen können auch im MRT durch spezielle Techniken CT-ähnliche Aufnahmen der Knochen generiert werden. Dazu zählt bspw. die FRACTURE-MRT (Fast Field Echo Resembling A CT Using Restricted Echo Spacing), die bei der Diagnostik degenerativer Erkrankungen der Wirbelsäule gute Ergebnisse erbringt.

Eine prospektive Studie des Bai Jerbai Wadia Hospital in Mumbai, für die 11 Kinder und Jugendliche untersucht worden sind, zeigt nun, dass sich die FRACTURE-MRT auch für die Beurteilung komplexer Wirbelsäulenanomalien im Kindesalter eignet. Unter den Patienten

waren 8 Mädchen und 3 Jungen im Alter zwischen einem Monat und 13 Jahren. 6 von ihnen litten am Klippel-Feil-Syndrom, 4 an einer spinalen Dysraphie und ein Kind wies eine thorakolumbale vertebrale Formations-Segmentationsanomalie auf.

Die beiden Radiologen, die die CT- und FRACTURE-MRT-Bilder dieser Patienten ausgewertet haben, empfanden die Bildqualität der MRT-Aufnahmen in den meisten Fällen als optimal (7/11). Im Schnitt vergaben sie dafür 3,4 von 4 möglichen Punkten (nicht diagnostische Aufnahme – 1 Punkt, Artefakte mit Einfluss auf die Diagnostik – 2 Punkte, minimale Artefakte ohne Beeinträchtigung der Diagnostik – 3 Punkte, ausgezeichnete Bildqualität ohne Artefakte – 4 Punkte). Bei 4 Patienten fanden sich minimale Artefakte, die allerdings in den meisten Fällen keinen negativen Einfluss auf die Diagnosestellung hatten. Artefaktbedingt beeinträchtigt war die Diagnostik nur bei einem Patienten.

Das Signal-Rausch-Verhältnis der Knochenstrukturen war akzeptabel und variierte zwischen 70 und 150. Bei kleineren Kindern unter 3 Jahren war es geringer, aufgrund der Unreife des Skelettsystems. Der Kontrast zwischen kortikalem und spongiösem Knochen war bei allen Patienten im Alter von mehr als 5 Jahren gut (im Schnitt 19,2). Bei den jüngeren Kindern war der Kontrast zwar geringer, die Diagnostik wurde dadurch aber nicht beeinträchtigt.

Die FRACTURE-MRT lieferte Details zu Deformationen wie Kyphosen, Skoliosen, Torticollis und basilärer Impression mit perfekter Übereinstimmung zwischen den beiden Auswertern bzw. den beiden Bildgebungen (Sensitivität und Spezifität 100%, Interrater-Reliabilität 91%, CT-MRT-Übereinstimmung 100%). Auch Blockwirbelbildungen konnten damit ausgezeichnet und mit perfekter Interrater-Übereinstimmung beurteilt werden (Sensitivität 100%, Spezifität 75%, Interrater-Reliabilität und CT-MRT-Übereinstimmung 91%) beurteilt werden. Ähnlich verhielt es sich mit den Wirbelkörperanomalien (Sensitivität 80%, Spezifität

82–83%, Interrater-Reliabilität 91%, CT-MRT-Übereinstimmung 82%).

Bei den Segmentations- oder Formationsanomalien der posterioren Elemente stimmten die Auswerter bzw. die beiden Bildgebungen solide bis nahezu perfekt überein (Interrater-Reliabilität 64%, CT-MRT-Übereinstimmung 82%). Fehlinterpretationen betrafen hauptsächlich Kinder mit komplexen Fehlbildungen mit mehrsegmentalen Fusionen und Formationsanomalien und resultierten am ehesten aus der geringen Größe und der abnormen Ausrichtung der dysplastischen Elemente.

FAZIT

Zwar kann die FRACTURE-MRT die CT-Untersuchung derzeit noch nicht vollständig ersetzen. Denn da sie im Schnitt 6–8 Minuten dauert (2–3 Minuten mit Compressed Sensing), ist sie bspw. ungeeignet für Traumapatienten und anfällig für Bewegungsartefakte. Doch die FRACTURE-MRT liefert Aufnahmen in akzeptabler Bildqualität und könnte als Ergänzung zur konventionellen MRT eingesetzt werden, wenn es darum geht, Anomalien der kindlichen Wirbelsäule ohne Strahlenbelastung zu untersuchen.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Pädiatrisch

Radiogenomische Gruppierung niedriggradiger Gliome im Kindesalter

Kazerooni AF et al. Imaging Clusters of Pediatric Low-Grade Glioma are Associated with Distinct Molecular Characteristics. AJNR 2025; doi:10.3174/ajnr.A8699

Niedriggradige Gliome im Kindesalter können in zahlreiche verschiedene molekulare Subtypen unterteilt werden, die sich in Prognose und Therapieansprechen zum Teil erheblich unterscheiden. Die Radiomik bietet die Möglichkeit, die genetischen

Eigenschaften des Tumors bereits vor der Biopsie bzw. der Resektion vorherzusagen und so ggf. individuelle Therapiestrategien zu entwickeln, die das Outcome verbessern.

In den USA wurden mithilfe der Radiomik 3 Tumorsubgruppen (Cluster) identifiziert, die über die klassische WHO-Einteilung der niedriggradigen Gliome hinausgehen. Die dafür analysierten multiparametrischen MRT-Aufnahmen entstammten dem Children's Brain Tumor Network.

Insgesamt 201 Kinder und Jugendliche mit histopathologisch diagnostizierten primären Hirntumoren wurden in die Studie aufgenommen. In das erste Cluster wurden 78 Patienten eingeordnet (Durchschnittsalter 95,1 Monate). Die Tumore dieser Gruppe zeichnen sich durch Mechanismen aus, die das Tumorstromwachstum vorantreiben, wie die PDGFRB-Expression. Typisch sind oxidative Phosphorylierungen und immunregulierende Wege wie Komplementkaskaden und MHC-Klasse-1-Antigenpräsentationen. Im Vergleich zum dritten Cluster sind Rhodopsin-ähnliche Rezeptor- und FGFR1-Signalwege vermindert. Pilozytische Astrozytome mit KIAA1549-BRAF-Fusion waren hier häufig.

In Cluster 2 (52 Patienten, Durchschnittsalter 115,4 Monate) waren MAPK-Signalweg-alterierte diffuse Gliome und Gangliogliome über- und pilozytische Astrozytome unterrepräsentiert. Typisch waren ein moderates Kontrastmittelenhancement und höhere Spitzenwerte bei der FLAIR-Signalintensität innerhalb des peritumoralen Ödems sowie eine verminderte T2-Signalintensität in den nicht kontrastmittelanreichernden Tumorregionen, was auf eine dichtere Tumorzellpopulation hindeuten könnte. Cluster-2-Tumore zeigten Eigenschaften, die typisch sind für höhergradige Gliome. Potenzielle therapeutische Ansatzpunkte wären hier u.a. die Glykolyse und die Fettsäureoxidation.

Auch in Cluster 3 (71 Patienten, Durchschnittsalter 117 Monate) fanden sich v.a. MAPK-Signalweg-alterierte diffuse Gliome und auch hier waren pilozytische

Astrozytome unterrepräsentiert. Typisch für diese Subgruppe ist eine Hochregulierung von Signalwegen, die mit DNA-Methylierungen und Histonacetylierungen assoziiert sind. Tumore mit dem KIAA1549-BRAF-Fusionsgen gingen im Vergleich zu anderen Tumoren des dritten Clusters mit signifikant schlechteren ereignisfreien Überlebensraten einher. Seltene KIAA1549-BRAF-Fusionsgene fanden sich nur in dieser Tumorsubgruppe.

Insgesamt variierten die ereignisfreien Überlebensraten zwischen 38,7 (Cluster 3) und 42,1 Monaten (Cluster 2). Patienten mit Cluster-3-Tumoren ohne BRAF-Fusion hatten gegenüber Patienten, die der Subgruppe 1 zugeordnet werden konnten, signifikant bessere ereignisfreie Überlebensraten.

FAZIT

Die Eingruppierung kindlicher niedriggradiger Gliome in diese Cluster könnte sich als nützlich erweisen, um mögliche therapeutische Ansatzpunkte zu finden. Im ersten Cluster spielen Wachstumsmechanismen und Immunsuppression eine wichtige Rolle. Typisch für Tumore des zweiten Clusters sind eine metabolische Plastizität sowie Gliomstammzeleigenschaften und Cluster-3-Tumore zeigen eine Hochregulierung von DNA-Methylierungs- und Histonacetylierungsprozessen und seltene KIAA1549-BRAF-Fusionsgene, die mit einer schlechteren Prognose einhergehen.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Pädiatrisch

Radiologische, genetische und klinische Merkmale der cerebellären Heterotopie

Pasca L et al. Neuroradiologic, Clinical, and Genetic Characterization of Cerebellar Heterotopia: A Pediatric Multicentric Study. AJNR 2025; 46: 170–177

Bei der cerebellären Heterotopie (CH) gelangen Bestandteile der Kleinhirnrinde während der Hirnentwicklung in die weiße Substanz des Kleinhirns. Mikroskopische cerebelläre Zellreste finden sich häufig bei Feten und Neugeborenen, sowohl im Zusammenhang mit syndromalen Erkrankungen und Malformationen als auch bei Kindern ohne sichtbare Fehlbildungen. Wie häufig makroskopische cerebelläre Heterotopien vorkommen, ist hingegen nicht abschließend geklärt.

In Italien wurden nun die neuroradiologischen, klinischen und genetischen Merkmale dieser im MRT sichtbaren Heterotopien untersucht. Die Studienkohorte bestand aus 32 Kindern und Jugendlichen im Alter von durchschnittlich 9,2 Jahren, 18 wiesen eine isolierte CH und/oder Fehlbildungen des Kleinhirns auf (Gruppe A). Bei den übrigen 14 Patienten ging die CH mit anderen Fehlbildungen, z. B. im Großhirn oder dem Hirnstamm, einher (Gruppe B).

Die Heterotopien fanden sich meist in der peripheren, subkortikalen weißen Substanz (87,5%), typischerweise beidseitig (62,5%) und im unteren Anteil der Kleinhirnhemisphären (84%). Sie waren häufig linsenförmig oder oval und maßen wenige Millimeter.

Mehr als 3 Viertel der Patienten mit isolierter CH bzw. Fehlbildungen des Kleinhirns zeigten Entwicklungsverzögerungen (78%). Meist war die Sprachentwicklung betroffen (67%), aber auch Koordinations-, Lern- und Autismus-Spektrumstörungen und geistige Behinderungen kamen vor. Zudem zeigten viele Kinder Verhaltensstörungen (67%). Von klein-

hirntypischen Symptomen wie Apraxie, Dysmetrie oder Ataxie waren nur 2 Patienten betroffen. 8 Kinder wiesen eine oder mehrere dysmorphe Veränderungen auf, bspw. eine leichte Hypoplasie des Vermis cerebelli (28%) oder Anomalien des Corpus callosum (39%). Die Heterotopien waren teils ein-, teils beidseitig (8 bzw. 10 Patienten, 44% vs. 55%) und fanden sich ausnahmslos in der peripheren, subkortikalen weißen Substanz des unteren Anteils der Kleinhirnhemisphären.

Bei 14 Patienten der Gruppe A erfolgten genetische Untersuchungen. Diese ergaben eine de novo Deletion an Chromosom 1 und 4 heterozygote de novo Varianten autosomal-dominanter Gene (ANKRD11 (2×), KDM6B, PAK1).

Bei den Kindern und Jugendlichen der Gruppe B wurde in den genetischen Untersuchungen hauptsächlich das CHARGE-Syndrom diagnostiziert (10/14). Die übrigen 4 Patienten ohne CHARGE-Syndrom litten unter syndromalen Formen der geistigen Behinderung (2 Fälle), einer epileptischen Enzephalopathie bzw. dem Down-Syndrom. In den genetischen Untersuchungen wurden bei ihnen eine komplexe chromosomale Neuordnung bzw. eine heterozygote Variante des DYNC1H1-Gens nachgewiesen bzw. die Trisomie 21 bestätigt.

Die Bildgebung zeigte in der Gruppe B hauptsächlich beidseitige, symmetrische Heterotopien in der peripheren, subkortikalen weißen Substanz des unteren Anteils der Kleinhirnhemisphären. In 4 Fällen wurden komplexe Hirnfehlbildungen, bspw. in Form von Hypoplasien von Vermis oder Pons, einer cerebellären Dysplasie, dysmorphe Temporalhörnern oder Basalganglien oder eine Polymikrogyrie nachgewiesen. Bei diesen 4 Patienten waren die Heterotopien sowohl in der peripheren, subkortikalen weißen Substanz als auch in der tiefen weißen Substanz der unteren und oberen Anteile der Kleinhirnhemisphären lokalisiert.

FAZIT

Patienten mit isolierter CH zeigen häufig Entwicklungsverzögerungen und Verhaltensstörungen und unterscheiden sich damit von Patienten mit zerebralen Heterotopien, die auch ohne klinische Relevanz sein können. Die genetischen Untersuchungen deuten dabei auf einen möglichen Zusammenhang zwischen morphologischen und funktionellen Entwicklungsstörungen hin und unterstreichen die Bedeutsamkeit der CH-Detektion für die weitere diagnostische Planung. Für die radiologische Abklärung sollten 3D-T1- sowie T2- und FLAIR-Aufnahmen genutzt werden. Für die Differenzierung der CH von kleinen gliotischen Läsionen könnte auch die Diffusions-MRT hilfreich sein.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Pädiatrisch

Zentraler Tegmentaltrakt: T2/FLAIR-Mismatch prädiktiv für Myelin-Degeneration

Buyukceran EU et al. T2/FLAIR mismatch and diffusion restriction as novel pathophysiological markers in MRI evaluation of central tegmental tract hyperintensity in pediatric patients. Neuroradiology 2025; 67: 743–753 doi:10.1007/s00234-024-03509-6

Eine Hyperintensität des zentralen Tegmentaltrakts (CTTH) in T2-Wichtung ist ein seltener Befund in der MRT bei Kindern, dessen klinische Bedeutung unklar ist. Es kann es sich um ein transientes, altersabhängiges Phänomen während der Hirnreifung oder um eine irreversible Myelin-Degeneration handeln. In dieser Studie wurde der Zusammenhang zwischen CTTH und der FLAIR- bzw. Diffusionsbildgebung untersucht, um deren diagnostischen Wert zu ermitteln.

Die Autoren analysierten retrospektiv 3462 kraniale MRT-Aufnahmen von Kin-

dern (0–18 Jahre), die zwischen Juli 2011 und Januar 2022 durchgeführt wurden. Hierbei wurden 104 Patienten mit bilateraler T2-Hyperintensität in der Weißen Substanz des Hirnstamms identifiziert. Alle Aufnahmen der Diffusionswichtung und der FLAIR-Sequenz wurden visuell in Hinblick ein T2/FLAIR-Mismatch und eine Diffusionsrestriktion ohne Kenntnis der klinischen Informationen von 2 unabhängigen Befundern bewertet. Bei 26 Patienten lagen MRT-Kontrolluntersuchungen vor, die analog beurteilt wurden. Die Untersuchungen wurden an 3 unterschiedlichen MRT-Geräten mit einer Feldstärke von 1 bzw. 1,5 Tesla durchgeführt. Ein T2/FLAIR-Mismatch ist gekennzeichnet durch eine Hyperintensität des zentralen Tegmentaltrakts in T2-Wichtung ohne korrelierende Signalanhebung in der FLAIR-Sequenz. Die klinischen Daten entnahmen die Autoren den elektronischen Patientenakten. Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS, Version 23, wobei eine Signifikanz als $p < 0,05$ definiert war.

Ergebnisse

Insgesamt wurden 104 Kinder (72 Mädchen und 32 Jungen) mit CTTH im Alter von 1 Monat bis 16 Jahren (Durchschnittsalter: 31,34 Monate) in die Auswertung eingeschlossen. Basierend auf den Informationen zum Gestationsalter lag bei 20/78 Kindern eine Frühgeburt in der Anamnese vor. Die häufigsten klinischen Diagnosen waren eine Epilepsie ($n = 25$), Stoffwechselerkrankungen ($n = 16$) und Zerebralparese ($n = 15$). Eine Diffusionsrestriktion wurde bei 40,8% der Patienten (40/98) beobachtet. Eine Hyperintensität des zentralen Tegmentaltrakts in T2-Wichtung und der FLAIR-Sequenz wiesen 39,6% der Patienten (36/91) auf. Ein T2/FLAIR-Mismatch wurde bei 60,4% der Patienten nachgewiesen. Bei 15/26 Patienten war in den Kontrolluntersuchungen die Hyperintensität des zentralen Tegmentaltrakts in keiner Sequenz mehr nachweisbar. In der zweiten Gruppe von 11 Kindern mit persistierender CTTH wurde in keinem Fall eine Diffusionsrestriktion nachgewiesen, wohingegen in der ein T2/FLAIR-Mismatch unverändert bestand. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen T2/

FLAIR-Mismatch und der klinischen Diagnose ($p = 0,020$) sowie zwischen Diffusionsrestriktion und T2/FLAIR-Mismatch ($p = 0,017$). Eine Diffusionsrestriktion war in 58,1% der Fälle mit einer Hyperintensität in der FLAIR-Sequenz assoziiert und in 68,5% ohne Diffusionsrestriktion bestand eine T2/FLAIR-Mismatch. Es wurde eine statistisch signifikante Korrelation zwischen Patientenalter und Diffusionsrestriktion gefunden ($p = 0,01$). Das Durchschnittsalter bei Kindern mit Diffusionsrestriktion betrug 17 Monate vs. 33 Monate ohne Diffusionsrestriktion.

FAZIT

Die in der MRT-Bildgebung bei Kindern beobachtete Diffusionsrestriktion bei CTTH könnte laut den Autoren in der Frühphase auf eine potentiell reversible Beteiligung der Axone zurückzuführen sein. Bei persistierender CTTH ist ein T2/FLAIR-Mismatch vermutlich Ausdruck einer irreversiblen Myelin-Degeneration. Diese Parameter können Hinweise auf den Schweregrad und die Chronizität der CTTH liefern. Weitere Studien sind erforderlich, um diese Ergebnisse und ihre klinische Bedeutung zu validieren.

PD Dr. Petra Wunderlich, Dresden

Pädiatrisch

Interhypothalamische Adhäsionen

Oien MP et al. Interhypothalamic adhesions: prevalence, structure, and location-based classification map in pediatric patients undergoing MRI. *Neuroradiology* 2025; 67: 277–285
doi:10.1007/s00234-024-03505-w

Unter interhypothalamischen Adhäsionen fassen Mediziner Faserbündel zusammen, die den Hypothalamus horizontal oberhalb des 3. Ventrikels verbinden. In der MRT ähneln die Fasern denen von interthalamischen Adhäsionen, die lediglich als morphologische Variante gelten und keine Krankheitswert aufweisen.

Diese interhypothalamischen Verbindungen (IHA) sind bislang nur bei Kindern (bis zum 18. Lebensjahr) beschrieben. Daher sind manche Experten davon überzeugt, dass es sich um Überbleibsel des normalen Hirnwachstums und der Vergrößerung des 3. Ventrikels handelt. Wäre dies der Fall, so müsste mit zunehmendem Alter Involutionen dieser Fasern nachweisbar sein – bis jetzt wurde dies jedoch noch nicht beobachtet.

Einige Autoren sind daher der Ansicht, dass diese Faserbündel Anzeichen für Anomalien der Mittellinie darstellen und daher nach diesen gesucht werden sollte. Auf alle Fälle stellen IHA seltene Strukturen dar, zum einen, weil sie tatsächlich selten auftreten, zum anderen, weil möglicherweise die derzeitigen Modalitäten der Bildgebung noch zu grob sind, um feinste, kleine Strukturen wiederzugeben. US-amerikanische Mediziner haben sich des Problems nun systematisch angenähert und sich folgende Fragen gestellt:

1. Wie hoch ist die Prävalenz dieser IHA bei Kindern und Jugendlichen?
2. Persistieren die IHA mehr oder weniger unverändert im Laufe des Wachstums?
3. Wie stellen sich die Signalintensitäten der IHA auf T1- bzw. T2-gewichteten MRT-Sequenzen dar – ähneln sie eher denen der weißen oder denen der grauen Substanz?

Dabei kamen Oien et al. zu folgenden Ergebnissen:

Ad 1: Die Wissenschaftler durchsuchten in der die Datenbank der Kinderklinik Minnesota unter 1550 Patienten der Jahre 2012 und 2013 verschiedene T1-gewichteten Sequenzen nach entsprechenden Strukturen, die nach ihrer Definition in ≥ 2 Ebenen sichtbar sein mussten. In 33 Fällen wurden sie fündig (Durchschnittsalter 4,7 Jahre; 19 Jungen). Daraus errechnete sich eine Prävalenz von 2,13%.

Ad 2: Bei 19 dieser IHA-positiven Kinder und Jugendlichen wurden Folge-MRTs durchgeführt, mit einem durchschnittlichen Intervall von 2 Jahren. Die IHAs waren auf 92% dieser insgesamt 77 Follow-

up-Aufnahmen weiterhin nachweisbar (71/77).

Ad 3 Die IHA glichen in ihre Signalintensität eher der grauen Substanz.

Bei näherer Betrachtung wiesen die IHAs eine durchschnittliche Oberfläche von 4,4 mm² auf. Bei der weiteren Untersuchung teilten die Wissenschaftler sie anhand der verschiedenen Lokalisationen innerhalb des 3. Ventrikels in 5 verschiedene Typen ein.

Begleiterkrankungen bei den 33 Patienten mit IHA umfassten Hydrocephali (n=9). 8 der Patienten waren ehemalige Frühgeburten (26.–36. Gestationswoche). Bei 8 Kindern präsentierten sich, abgesehen von den IHA, unauffällige MRTs.

Abweichungen im Bereich des Corpus callosum umfassten eine Hypogenesie bis hin zur vollständigen Agenesie (n=7). Myelomeningozelen und Chiari-Malformationen fanden sich bei jeweils 4 Patienten. Eine anamnestisch bekannte Epilepsie wurde bei 4 Patienten beschrieben, und Hinweise auf eine hämorrhagische periventrikuläre Leukomalazie bestanden bei weiteren 4 Kindern. Eine verminderte Funktion der Hypophyse (Mangel an Wachstumshormon) war in 1 Fall gesichert, und in 2 Fällen bestand ein vollständiger Ausfall der Hypophyse. Alle Patienten mit Beteiligung der Hypophyse wiesen IHAs im posterioren Bereich auf und waren in Kontakt mit dem Boden des 3. Ventrikels.

FAZIT

Bei interhypothalamischen Adhäsionen handelt es sich um seltene Befunde (Prävalenz 2,3%), die bislang nur bei Kindern und Jugendlichen nachgewiesen wurden, fassen die Autoren zusammen. Dabei können die IHA mit einer Anzahl weiterer zerebraler Pathologien verbunden sein. Das könnte aber auf einen Verzerrungseffekt zurückgehen, da klinisch stumme IHAs nicht weiter abgeklärt werden. Nur wenn MRTs wegen auffälliger Symptome auftreten, können die IHA als Inzidentalome diagnostiziert werden.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Pädiatrisch

Raumforderungen zwischen Confluens sinuum und Hinterhauptschuppe bei Feten

Sampaio L et al. Fetal torcular pseudomass and development of the dural venous sinuses: insights from 2D TOF MR angiography. *Neuroradiology* 2025; 67: 269–276 doi:10.1007/s00234-024-03501-0

Ansammlungen von Weichteilgewebe bei pränatalen Feten bzw. bei Säuglingen kurz nach der Geburt bis hin ins Kleinkindalter scheinen keine Seltenheit. Erstmals 2017 beschrieben, findet man sie bei ca. 3% (12,7%) aller 3-Jährigen – noch größer wird der Anteil bei jüngeren Kindern und Feten.

Bislang geht man davon aus, dass es sich um gutartige Läsionen handelt, aber letztlich ist ihre genaue anatomische Beziehung zu den venösen Sinus noch ungeklärt. Portugiesische Mediziner haben sich diese Pseudo-Raumforderungen zwischen September 2018 und April 2024 in einer retrospektiven Analysen von pränatal angefertigten MRT genauer angeschaut.

Eingeschlossen wurden 45 Kinder im mittleren Gestationsalter von 31 Wochen, bei denen eine 2-dimensionale TOF-MR-Angiografie (TOF: train of flight) angefertigt worden war. Bei diesen Ungeborenen wollten die Wissenschaftler die Beziehung dieser Raumforderungen zur Anatomie bzw. anatomischen Varianten der benachbarten Venen klären.

Die Aufnahmen begutachteten 2 erfahrenen Neurologen im Hinblick auf die strukturelle Anatomie, besonders in der hinteren Schädelgrube und dort v. a. auf den im Mittelhirn gelegenen sagittalen Schichten, und suchten dabei nach diesen Raumforderungen (≥ 2 mm), im Wesentlichen zwischen dem Confluens sinuum und der Hinterhauptschuppe. Die Anatomie wurde charakterisiert als fokal, sichelförmig und/oder umfangreich („bulky“).

Bei insgesamt nahezu der Hälfte der Ungeborenen (48,9%) fand sich mindestens 1 anatomische Variante (n=18), v. a. eine überwiegend nach rechts drainierende (33%) Form, gefolgt von einer linksseitiger Drainage (7%) und einer Drainage direkt in den Sinus occipitalis (11,1%). Bei 1 Fetus wurden simultan eine Drainage nach rechts und in den Sinus occipitalis (1%) beobachtet. Eine Pseudoraumforderung zeigten ca. 2 Drittel der Kinder (n=34; 75,6%). Darunter waren jeweils 10 fokale bzw. „bulky“ Läsionen, bei den restlichen um eine sichelförmige Anatomie.

Bei 3 Feten zeigten sich assoziierte vasculäre Fehlbildungen (2-mal die V. cerebri magna, 1-mal die duralen Sinus betreffend. Bei 2 dieser Fehlbildungen bestanden jeweils ein erweiterter okzipitalen Sinus und multiple okzipitale Sinus. Eine Pseudo-Raumforderung lag nur bei der sichelförmigen und symmetrisch median gelegenen Malformation vor.

Die Forscher fanden eine signifikante Assoziation zwischen Lokalisation der Pseudo-Raumforderung und ihrer Morphologie: Alle Läsionen mit venöser Drainage lagen linksseitig, und 4 Fünftel davon präsenteren sich als „bulky“. Die medianen/symmetrischen Läsionen dage-

gen ließen sich eher als fokal oder sichel- förmig beschreiben.

FAZIT

Trotz der geringen Patientenzahl konnte eine Beziehung zwischen dem Pseudo-Raumforderungen mit der umgebenden venösen Anatomie beschrieben werden, v. a. bei Vorliegen venöser Fehlbildungen, fassen die Autoren zusammen-Nun müssten weitere, größere Studien durchgeführt werden, die diese Daten bestätigen und auch den längeren Verlauf berücksichtigen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Varia

Hochauflösende DWI: Kartierung der oberflächlichen Weißen Substanz

Zhang F et al. Assessment of the Depiction of Superficial White Matter Using Ultra-High-Resolution Diffusion MRI. *Hum Brain Map* 2024; 45: 10.1002/hbm.70041

Die oberflächliche Weiße Substanz (SWM) besteht aus zahlreichen kurzen Nervenfasern, die benachbarte Gyri verbindet. Sie spielt eine wichtige Rolle bei der Funktion, Reifung und der Alterung des Gehirns sowie verschiedenen neurologischen Erkrankungen. Die Diffusions-MRT (dMRT)-Traktografie ermöglicht eine in vivo-Kartierung der SWM. Die Abbildung der kleinen, stark gekrümmten Fasern stellt allerdings eine Herausforderung für die Bildgebung dar.

In dieser Arbeit wurde die Leistungsfähigkeit der Kartierung der SWM in vivo mittels ultrahochauflösender dMRT untersucht. Die Autoren verglichen die Leistungsfähigkeit von 2 DWI-Techniken. Zum einen wurden hochauflösende isotrope Aufnahmen unter Verwendung des generalisierten Slice-Dithered Enhanced Resolution (gSlider)-Protokolls bei 10 gesunden Erwachsenen (5 Frauen,

Durchschnittsalter: $36 \pm 7,5$ Jahre) gewonnen. Dieses Protokoll verwendet viele dicken Schichten mit unterschiedlichen Radiofrequenz-Impulsen mit einer hohen in-plane Auflösung von 0,76 mm, was im Vergleich zu einer direkten Messung mit hoher isotroper Auflösung zu einer 5-fachen Erhöhung des Signal-Rausch-Verhältnisses (SNR) führt. Ein Standard-Inversionsverfahren mit Tikhonov-Regularisierung wird dann zur Rekonstruktion von dünnen Schichten mit hoher Auflösung verwendet. Die Daten wurden dreifach erfasst, um durch eine Mittelung das SNR weiter zu erhöhen. Hiermit wird die höchstmögliche Auflösung für eine in vivo dMRI des gesamten Gehirns erreicht, die innerhalb einer Meßzeit von 1 Stunde und dem gewünschten SNR an einem MRT-Gerät mit einer Feldstärke von 3 Tesla möglich ist. Diese Ergebnisse wurden mit den dMRT-Daten mit einer niedrigeren isotropen örtlichen Auflösung von 1,25 mm verglichen. Für diesen Vergleich nutzten die Autoren die Daten von 10 gesunden Erwachsenen (5 Frauen, Durchschnittsalter: $29,3 \pm 3,9$ Jahre) aus der öffentlich zugänglichen Datenbank des Human Connectome Project Young Adults (HCP-YA). Die Wissenschaftler führten eine detaillierte Bewertung der anatomischen Plausibilität der Ergebnisse unter Berücksichtigung der Literatur zur Darstellung der axonalen Verbindungen bei Primaten (Makaken) durch.

Ergebnisse

Bei der Darstellung der kortiko-kortikalen anatomischen Konnektivität wiesen die beiden Techniken signifikante Unterschiede auf. Die SWM-Traktografien, die aus dem hochauflösenden gSlider-Datensatz abgeleitet wurden, zeigten im Vergleich zu den Daten mit niedriger Auflösung eine größere Anzahl von tatsächlichen anatomischen Verbindungen in der SWM und eine höhere kortikale Abdeckung. Der größte Vorteil der hochauflösenden dMRT-Daten war die Kartierung von kurzstreckigen SWM-Verbindungen mit einer Länge von weniger als 40 mm.

FAZIT

Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die räumliche Auflösung der dMRT-Daten ein wichtiger Faktor bei der Kartierung der oberflächlichen Weißen Substanz ist. In Anbetracht der relativ langen Meßzeit sollte bei der Anwendung der dMRT-Traktografie in künftigen Arbeiten das Verhältnis zwischen dem Aufwand der Datenerfassung und der Leistungsfähigkeit der SWM-Darstellung berücksichtigt werden. Es sind weitere Studien zur Standardisierung der hochauflösenden dMRT zur Kartierung der SWM erforderlich.

PD Dr. Petra Wunderlich, Dresden

Varia

Prädiktoren für posttraumatische Epilepsien nach Schädel-Hirn-Trauma

Akrami H et al. Prediction of Post Traumatic Epilepsy Using MR-Based Imaging Markers. *Hum Brain Mapp* 2024; 45: e70075 doi:10.1002/hbm.70075

Das Neuauftreten einer Epilepsie nach einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist keine Seltenheit, obwohl die Beziehung der beiden Entitäten noch nicht vollständig geklärt ist. Die klassische posttraumatische Epilepsie beginnt dabei frühestens 1 Woche nach dem SHT und hat wesentliche Auswirkung auf den Betroffenen: So kann er möglicherweise Alltagsaktivitäten nicht mehr wie gewohnt durchführen, auch die kognitiven Fähigkeiten können eingeschränkt sein.

Signifikante Risikofaktoren für eine solche posttraumatische Epilepsie umfassen Krampfanfälle bereits innerhalb der ersten 7 Tage nach dem Trauma, akute intrazerebrale Blutungen, v. a. subdurale Hämatome, Hirnkontusionen und höheres Alter (>65 Jahre zum Zeitpunkt des SHT). Über die tatsächliche Häufigkeit diskutieren aber die Experten und geben

Werte von 4–53% an. Nach epidemiologischen Studien machen posttraumatische Epilepsien etwa 10–20% aller symptomatischen Epilepsien aus.

Wegen der teils dramatischen Folgen dieser Krampfanfälle für den Betroffenen wäre es sinnvoll, Marker zu kennen, die schon vor Einsetzen der Krampfanfälle Patienten mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten identifizieren. So könnten Gegenmaßnahmen ergriffen werden, die dieses Risiko abschwächen, etwa mittels individuelle eingesetzter Antikonvulsiva. Eine nordamerikanische Gruppe hat nun versucht, mithilfe von Methoden des maschinellen Lernens in der MRT zuverlässige Marker herauszufinden.

Dazu wählten die Wissenschaftler zunächst 113 Patienten. Für den Vergleich der 2 Gruppen mit bzw. ohne posttraumatische Epilepsie wurden jeweils 36 Patienten herangezogen, bei denen außerdem Training und Testen eines Maschinenlern-Algorithmus erfolgten. Die hier verbliebenen 41 Betroffenen und 97 Patienten einer anderen Kohorte wurden zum Training eines künstlichen neuronalen Netzwerkes zur automatisierten Erkennung der epileptogenen Läsion eingesetzt.

3 Merkmale der MRT-Bildgebung gingen in die Lernalgorithmen ein:

- das Volumen der epileptogenen Läsion
- Maße der funktionellen Konnektivität im Ruhezustand in der funktionellen MRT (fMRT)
- die Amplitude der niederfrequenten Fluktuationen in der fMRT (amplitude of low frequency fluctuation, ALFF)

Diese wurden dann in 3 Klassifikatoren eingegeben:

- die Kernel Support Vector Machine (KSVM)
- das Random Forest Model
- ein künstliches neuronales Netzwerk

Aus all diesen Daten versuchten die Forscher, ein möglichst genaues Prädiktionsmodell zu entwickeln, beurteilt anhand der Fläche unter der ROC-Kurve (ROC: receiver operating characteristic).

Bei der Auswertung zeigte sich, dass die KSVM die beste Leistungsfähigkeit für die Prädiktion einer posttraumatischen Epilepsie zeigte (Fläche unter der Kurve: 0,78). Dabei waren signifikante Differenzen in beiden Temporallappen und im Zerebellum zwischen den beiden Patientengruppen (mit/ohne Epilepsie) für das Modell am wichtigsten, um Patienten mit erhöhtem Risiko für posttraumatische Epilepsien zu erkennen.

FAZIT

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma kann das entsprechend trainierte KSVM-Modell die mögliche Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie am genauesten abschätzen, fassen die Autoren zusammen. Dabei zeigten sowohl beide Temporallappen als auch das Kleinhirn signifikante Unterschiede beim Vergleich der Läsionen und der ALFF zwischen den Gruppen. Einschränkend gelten die relativ geringe Patientenzahl und dass die Art der Epilepsie nicht näher bestimmt werden konnte.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Varia

Hyperintensitäten der weißen Substanz bei räumlichem Neglect nach Schlaganfall

Röhrig L, Karnath HO, Structural Disconnections Caused by White Matter Hyperintensities in Post-Stroke Spatial Neglect. Hum Brain Mapp 2024; 45: e70078 doi:10.1002/hbm.70078

Nach einem ischämischen Schlaganfall können pathologischer Verhaltensmuster auftreten denen strukturelle und/oder funktionelle Konnektionsstörungen zwischen eigentlich intakten Bereichen der grauen Substanz zu Grunde liegen. Diese Diskonnektionen sind mit einer Reihe von kognitiven Störungen verbunden sein.

Derartige Diskonnektionen können auf Schädigungen der gleichen Fasertrakte der weißen Substanz in unterschiedlichen subkortikalen Bereichen zurückgehen, auch ohne dass sich die Läsion der grauen und der weißen Substanz überlappen.

Darüber hinaus können Schäden der weißen Substanz auch von einer zerebralen Mikroangiopathie herrühren, dann in Form von kleinen subkortikalen Infarkten, lakunären Infarkten, Mikroblutungen und Hyperintensitäten der weißen Substanz (White matter hyperintensities, WMH).

Derartige Hyperintensitäten, auch als Leukoaraiose bezeichnet, finden sich bei älteren Menschen häufig in der MRT auf T2-gewichteten FLAIR-Sequenzen (FLAIR: Fluid Attenuated Inversion Recovery).

Tübinger Forscher haben das Ausmaß solcher WMH bei einer ganz speziellen Folge rechtsseitiger ischämischer Hirninfarkte untersucht, dem räumlichen Neglect. Damit ist u.a. eine fehlende Aufmerksamkeit für kontralateral zur Läsion gelegenen Reize oder eine gestörte aktive kontralaterale Beweglichkeit (Augenbewegungen, Extremitäten) gemeint. Für ihre Auswertung prüften sie bei 103 Patienten nach einem erstmaligen Schlaganfall (MRT-FLAIR-Sequenzen oder Symptome maximal 16 Tage zurückliegend) zum einen konventionelle neuropsychologische Tests wie das Papier-Bleistift-Verfahren, dazu kam die Auswertung von diffusionsgewichteten (DW) MRT-Aufnahmen (n=47) oder T2-FLAIR-Sequenzen (n=56).

In den Aufnahmen suchten sie nach strukturellen Diskonnektionen, die entweder nur auf die ischämische Läsion durch den Schlaganfall, nur die WMH oder auf eine Kombination beider zurückzuführen waren. Dazu kartierten sie den Schlaganfallbereich sowie den rechtsseitigen WMH-Bereich und normalisierten sie nach den Vorlagen des Montréal Neurological Institute. Anschließend verglichen sie verschiedene Parameter einer strukturellen Diskonnektion. Dabei untersuchten sie, ob

- bestimmte Voxel
- bestimmte strukturelle Verbindungen zwischen einzelnen Hirnregionen
- bestimmte Fasertrakte der weißen Substanz
- der Gesamtschaden der grauen Substanz

für den Neglect eine besondere Rolle spielten.

Bei 27 Patienten bestand ein räumlicher Neglect, bei den restlichen 76 Patienten war kein solcher Ausfall nachweisbar. Bei der Suche nach für den Neglect verantwortlichen Voxel identifizierten sie v. a. einen Teil der ventrolateralen Region innerhalb des Gyrus frontalis medialis, dazu kamen Voxel des Corpus callosum und des rechtsseitigen kortiko-striatalen bzw. des kortiko-thalamischen Regelkreises.

Als zugrunde liegende strukturelle Verbindungen zwischen Hirnregionen fanden die Wissenschaftler v. a. die 3 Gyri des rechten Temporal- und des rechten Frontallappens, den Gyrus praecentralis, die Gyri insulae sowie die Basalganglien und den linken Gyrus temporalis medialis, jeweils mit dem Lobulus parietalis inferior.

Die wichtigsten Fasertrakte der weißen Substanz in Zusammenhang mit dem Neglect umfassten den zentralen und Teile des anterioren Corpus callosum, den rechten kortiko-striatalen und den kortiko-thalamischen Regelkreis sowie den rechten Fasciculus longitudinalis superior und U-Fasern.

Der Gesamtschaden der grauen Substanz war am stärksten in der rostralen Area 21 des Gyrus temporalis medius, der medialen Area 38 des Gyrus temporalis superior und der kaudalen ventrolateralen Area 6 des Gyrus praecentralis.

Kombinierte man die WMH mit den Läsionen durch den Schlaganfall selbst, so erwiesen sich wiederum die rostrale Area 21 des Gyrus temporalis medius und die mediale Area 38 des Gyrus temporalis superior als wichtigste Bereiche.

FAZIT

Hyperintensitäten der weißen Substanz in Kombination mit den Läsionen der grauen Substanz führen zur Unterbrechung der fronto-subkortikalen Verbindungen, die mit den räumlichem Neglect verbunden sind. Die WMH erzeugen strukturelle Diskonnektionen v. a. im Bereich des Gyrus frontalis medialis, der Basalganglien und des Thalamus, besonders wichtig scheint der Tractus frontopontinus. Möglicherweise stellen die WMH dabei aber nur ein „Hintergrundrauschen“ dar, das sollten zukünftige Studien untersuchen.

Dr. Elke Ruchalla, Bad Dürkheim

Varia

Therapierefraktäre Epilepsie: Fehler bei der Befundung von MRT-Aufnahmen

Haughey AM et al. MRI interpretation errors in adult patients with Medically Refractory Epilepsy. AJNR 2025; doi:10.3174/ajnr.A8681

Um Krampfanfälle optimal behandeln zu können, ist es wichtig, deren Ursache zu kennen. Allerdings lässt sich diese häufig nicht herausfinden, was besonders problematisch ist bei Patienten, die nicht auf die antiepileptische Therapie ansprechen. Inzwischen gibt es zwar spezielle Epilepsie-MRT-Protokolle, doch selbst damit werden hinweisende Befunde mitunter übersehen oder fehlinterpretiert, auch von erfahrenen Radiologen.

Zu diesem Ergebnis kommt eine retrospektive Untersuchung des Toronto Western Hospital, für die die MRT-Aufnahmen von 886 Patienten mit therapie-refraktärer Epilepsie ausgewertet worden waren. Ab 2019 wurde dort das MRT-Protokoll, wie von der Internationalen Liga gegen Epilepsie empfohlen, um die 3D-FLAIR- und die hochauflösende

2D-T2-Sequenz ergänzt. Die meisten hier analysierten Aufnahmen stammen allerdings aus der Zeit davor (635/886).

Die MRT-Bilder waren zunächst von Neuroradiologen befundet worden (initiale Diagnose). Anschließend wurden die Ergebnisse der MRT-Untersuchung im interdisziplinären Epilepsie-Board besprochen und in Zusammenschau mit den EEG- und MEG-Befunde die endgültige Diagnose gestellt. Dabei ergaben sich in 148 Fällen Diskrepanzen zwischen dem initialen MRT-Befund und der finalen Diagnose, was einer Fehlerrate von 16,7% entspricht; 95 Diskrepanzen entfielen auf die Zeit vor Erweiterung des MRT-Protokolls, die übrigen 53 auf die Zeit danach. Signifikante Unterschiede zwischen erfahrenen und weniger erfahrenen Radiologen ergaben sich nicht.

Bei einem Zehntel wurden in der initialen Auswertung Befunde übersehen (10,7%) und in 4,74% der Fälle wurde nur ein Teil der pathologischen Veränderungen erkannt. Fehldiagnosen waren selten (4 Fälle, 0,45%). Bei 2 Patienten ergab sich zunächst der Verdacht auf einen epileptogenen Fokus, der im interdisziplinären Konsens jedoch nicht bestätigt werden konnte (0,2%) und bei 5 Patienten (0,56%) wurde ein Befund im initialen Bericht zwar beschrieben, aber ohne dass eine konkrete Diagnose gestellt wurde. Rund ein Drittel der Patienten zeigte keine Auffälligkeiten im MRT (33,86%) und in den übrigen 438 Fällen (49,44%) erwies sich die initiale Diagnose als richtig.

Insgesamt 233 Patienten wiesen eine einseitige mesiale temporale Sklerose (MTS) auf, die jedoch in 5,6% der Fälle initial übersehen worden war. Weitere 33 Patienten hatten eine beidseitige MTS, die ebenfalls zum Teil übersehen (12%) oder als einseitige MTS fehlinterpretiert wurde (18,2%). Deshalb ist es nach Ansicht der Autoren wichtig, den Hippocampus sehr genau zu analysieren und dabei auch auf extrahippocampale Veränderungen zu achten, die auf eine MTS hindeuten können, wie eine Atrophie oder T2-hyperintense Signale der ipsilateralen Amygdala.

Der am häufigsten übersehene pathologische Befund war eine Amygdalavergrößerung (26 von insgesamt 63 Fällen, 41,3%), wahrscheinlich weil viele Radiologen damit noch nicht vertraut sind.

Ebenfalls häufig übersehen wurden kortikale Malformationen, wie die fokale kortikale Dysplasie (19/56 Patienten, 33,9%) oder die Polymikrogyrie (5/17, 29,4%). Erstere kann auch mit eher subtilen Veränderungen einhergehen; hochauflösende dreidimensionale T1- und FLAIR-Sequenzen in Zusammenschau mit den klinischen und EEG-Befunden könnten aber eine bessere Beurteilung ermöglichen. Die als hochpileptogen geltende Ulegyrie wurde nur bei 18 Patienten diagnostiziert (2%), aber in 7 Fällen zunächst übersehen (38,9%). Ähnlich verhielt es sich mit den Enzephalozelen (Häufigkeit 26/886, 2,8%, davon übersehen 30,8%), die meist ebenfalls eher mit subtilen Befunden einhergehen.

FAZIT

Die Ergebnisse der Studie unterstreichen die Bedeutung der interdisziplinären Zusammenarbeit. Wann immer möglich, sollten klinische Befunde sowie die Semiologie der Anfälle und das Ergebnis der EEG-Untersuchung, in die Befundung der MRT-Aufnahmen mit einbezogen werden, um die diagnostische Genauigkeit zu verbessern. Auch zusätzliche diagnostische Mittel wie die MR-Spektroskopie, volumetrische Analysen oder auch standardisierte Befundvorlagen sowie künstliche Intelligenz könnten sich dabei in Zukunft als nützlich erweisen.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Varia

Bern- und Mayo-Kriterien bei Patienten ohne spontane intrakranielle Hypotension

Kang CH et al. Evaluation of Spontaneous Intracranial Hypotension Probabilistic Brain MRI Scoring Systems in Normal Patients. AJNR 2025; doi:10.3174/ajnr.A8713

Die spontane intrakranielle Hypotension (SIH) wird meist durch ein spinales Liquorleck verursacht. Mithilfe des Berner SIH-Scores kann angegeben werden, wie wahrscheinlich es ist, dass ein solches Liquorleck in der Myelografie dargestellt werden kann. Ähnlich verhält es sich mit dem etwas neueren Mayo-Score nach Benson, der wiederum speziell auf Patienten ausgerichtet ist, bei denen venöse Liquorfisteln Ursache der SIH sind.

Um herauszufinden, ob die MRT-Parameter, auf denen diese beiden Scores aufbauen, auch bei Patienten ohne SIH vorkommen, wurden an der Mayo Clinic Rochester die MRT-Aufnahmen von 90 Patienten ausgewertet.

Bei 70 Patienten (78%) war die Wahrscheinlichkeit für ein spinales Liquorleck laut dem Bern-Score gering (0–2 Punkte). In den übrigen Fällen bestand eine mittlere Wahrscheinlichkeit (Bern-Score >2 Punkte), obwohl auch diese Patienten klinisch keine Zeichen einer SIH aufwiesen. Einige Bern-Kriterien waren besonders häufig (falsch) positiv, darunter die Verschmälerung der präpontinen und der suprasellären Zisternen auf ≤ 5 bzw. ≤ 4 mm (53% bzw. 28%) und der mamillopontinen Distanz von $\leq 6,5$ mm (40%). Alle Fälle mit einer mittleren Wahrscheinlichkeit für ein Liquorleck beruhten auf diesen 3 Kriterien. Die anderen Bern-Kriterien, d. h. ein pachymeningeales Enhancement, vergrößerte Sinus und subdurale Flüssigkeitskollektionen wurden bei keinem der 90 Patienten beobachtet.

Der Mayo-Score lag in allen Fällen bei maximal 2 Punkten (durchschnittlich 0 Punkte), entsprechend einer geringen

Wahrscheinlichkeit und war demnach nie falsch positiv. Die suprasellären Zisternen waren zwar in mehr als einem Viertel der Fälle auf ≤ 4 mm verschmälert, entsprechend dem Bern-Score (28%), jedoch maß keine Zisterne weniger als 2,5 mm, wie vom Mayo-Score gefordert. Die Verschmälerung der Zisternen kann also auf das für die SIH typische Absacken des Hirns („Brain Sagging“) hindeuten, spezifische Cut-off-Werte sind allerdings mit Vorsicht anzuwenden, insbesondere, wenn keins der anderen Diagnosekriterien positiv ist.

Die präpontinen und suprasellären Zisternen und die mamillopontine Distanz wurden in den MRT-Aufnahmen zweimal im Abstand von 6 Monaten gemessen, wobei die Werte zwischen der ersten und der zweiten Messung im Schnitt um 0,63 mm, 0,41 mm und 0,57 mm und zwischen den Auswertern um 0,87 mm, 1,56 mm und 0,91 mm variierten. In 30% der Fälle hätten diese Differenzen zwar den Bern-Score verändert, aber nur bei 2 Patienten hätte sich dadurch die Wahrscheinlichkeit für ein Liquorleck erhöht oder vermindert. Den Mayo-Score, der eher auf qualitativen Parametern beruht und weniger abhängig ist von genauen Messwerten, hätten die Messunterschiede in keinem Fall verändert.

FAZIT

Die Spezifität des Bern-Scores variiert, je nachdem welche Parameter positiv sind. So ist ein Liquorleck eher anzunehmen, wenn die Sinus vergrößert sind und sich ein pachymeningeales Enhancement zeigt, während eine Verschmälerung der präpontinen und suprasellären Zisternen und eine verminderte mamillopontine Distanz offenbar keine spezifischen Parameter darstellen, da sie auch bei Patienten ohne SIH häufig zu finden. Diese 3 Kriterien allein rechtfertigen eine Myelografie demnach nicht. Der Mayo-Score scheint spezifischer zu sein, letztlich sollte aber auch dieser immer zusammen mit allen anderen verfügbaren Befunden bewertet werden.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Bildgebungsmarker des chronischen Subduralhämatoms mit transienten neurologischen Defiziten

Kato T et al. Role of Sulcal Hyperintensity and Web/Net Appearance on MRI in Patients With Chronic Subdural Hematoma Presenting With Transient Neurological Deficits. *Neuroradiology* 2025; doi:10.1227/neu.0000000000003319

Patienten mit chronischem Subduralhämatom leiden teilweise an transienten neurologischen Defiziten (TND), die auch nach einer Entlastung der Blutung mittels Bohrlochtrepantation persistieren können. Eine diffuse Sulkushyperintensität (SHI) und ein netzartiges Erscheinungsbild des Subduralhämatoms im MRT (Netzzeichen) gehen dabei mit einem erhöhten TND-Risiko einher.

So das Ergebnis einer japanischen Studie, für die die präoperativen MRT-Aufnahmen von 72 Patienten mit chronischem Subduralhämatom (cSDH) ausgewertet worden sind. Darunter 13 Patienten mit und 59 Patienten ohne TND. Bei 6 Patienten der TND-Gruppe bestanden die transienten neurologischen Ausfälle seit einer vorherigen Bohrlochtrepantation 1–4 Wochen zuvor. Die daraufhin eingeleitete antikonvulsive Behandlung war jedoch erfolglos geblieben.

Bei den Patienten ohne TND waren in den meisten Fällen beide MRT-Zeichen negativ (51/59 Fälle). Im Gegensatz dazu wiesen bis auf eine Ausnahme alle TND-Patienten eine in der FLAIR-Sequenz sichtbare Hyperintensität entlang der ipsilateralen Sulci auf (92%), entsprechend dem SHI-Zeichen. Obwohl eine diffuse Sulkushyperintensität auf eine Ausbreitung des Hämatoms in den Subarachnoidalraum hindeuten kann, ließen sich in der OP in keinem dieser Fälle Schäden der inneren Membran des Hämatoms oder Subarachnoidalblutungen feststellen. Die Hämatommembran enthält allerdings zahlreiche permeable, dünnwandige Kapillaren, die das Einwan-

dern von Entzündungszellen und möglicherweise den Übertritt der Inflammation auf die Hirnrinde begünstigen. Wahrscheinlich trägt dies zum SHI-Zeichen bei.

Auch das Netzzeichen war in der TND-Gruppe sehr häufig positiv (77%), d. h. in den T2*-Aufnahmen zeigten sich innerhalb des Hämatoms mehr als zehn Kompartimente, die durch dünne hypointense Septen getrennt waren. In der OP korrespondierte das in den präoperativen MRT-Aufnahmen sichtbare netzartige Erscheinungsbild des Hämatoms mit leicht aspirierbaren avaskulären internen Septen. Bei zehn von 13 Patienten der TND-Gruppe, jedoch bei keinem der Patienten ohne TND, waren sowohl das SHI- als auch das Netzzeichen positiv.

5 Patienten mit TND unterzogen sich einer klassischen Bohrlochtrepantation. Danach waren die Defizite in 4 von 5 Fällen vollständig regredient. Nur ein Patient litt noch einen Monat lang unter einer Dysarthrie. Die übrigen 8 Patienten der TND-Gruppe wurden mittels flexibler Neuroendoskopie (FNE) behandelt, was in allen Fällen erfolgreich verlief, d. h. transiente neurologische Defizite traten danach nicht mehr auf. Die Sulkushyperintensität war bei allen spätestens einen Monat nach der FNE nicht mehr nachweisbar. Im Laufe der im Schnitt 5,9 Monate dauernden Beobachtungszeit kam es in keinem Fall zu einem Rezidiv des cSDH. 6 Patienten hatten nach der FNE keine relevanten Beeinträchtigungen mehr (mRS-Wert 1). Die 2 anderen Patienten, darunter ein Demenzpatient und ein Patient mit einem kontralateralen Hirninfarkt, wiesen leichte bis mittelgradige Beeinträchtigungen auf, entsprechend einem mRS-Grad 2–3.

3 der 59 Patienten, die vor der OP noch keine neurologischen Ausfälle hatten, entwickelten nach der Bohrlochtrepantation transiente neurologische Defizite in Form von Bewusstseinsstörungen oder einer Aphasie, die 2–4 Wochen anhielten. Alle diese Patienten zeigten in den präoperativen MRT-Aufnahmen fokale oder diffuse Sulkushyperintensitäten, die postoperativ zunahmten und für 2–3 Monate persistierten. Die Persistenz der

SHI korrespondierte dabei mit der Dauer der Symptome.

FAZIT

Möglicherweise repräsentieren die transienten neurologischen Defizite bei Patienten mit chronischem Subduralhämatom die frühen Stadien der Hämatomorganisation. Sowohl die Sulkushyperintensität als auch das Netzzeichen erwiesen sich als signifikante Prädiktoren dieser neurologischen Ausfälle. Die SHI deutet dabei auf Störungen der Blut-Hirn-Schranke und eine erhöhte vaskuläre Permeabilität hin und das Netzzeichen auf eine zunehmende Organisation der Blutung.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Algorithmus-basierte Diagnose des Normaldruckhydrozephalus

Lee J et al. Automated Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Diagnosis via Artificial Intelligence-Based 3D T1 MRI Volumetric Analysis. *AJNR* 2025; 46: 33–40

Der idiopathische Normaldruckhydrozephalus (NPH) ist eine reversible und behandelbare Form der Demenz, die allerdings von anderen neurodegenerativen Erkrankungen mitunter schwierig zu differenzieren ist. Laut der Hydrocephalus Association wird ein NPH in 80% der Fälle zunächst nicht erkannt bzw. als Alzheimer-Demenz oder Parkinsonerkrankung fehlinterpretiert.

In der Bildgebung zeichnet sich die Erkrankung durch eine disproportionale Erweiterung der äußeren Subarachnoidalräume (Disproportionately Enlarged Subarachnoid space Hydrocephalus/DESH), eine Abflachung des Corpus callosum-Winkel und einen erhöhten Evans-Index aus. In Südkorea wurde ein Algorithmus entwickelt, mit dem diese Parameter automatisiert bestimmt wer-

den können und der eine NPH-Diagnose anhand einer einzelnen dreidimensionalen T1-gewichteten MRT-Aufnahme ermöglicht.

Der Algorithmus wurde an den MRT-Aufnahmen von 452 Patienten trainiert, darunter 111 NPH-Patienten, 101 Patienten mit Alzheimer-Demenz (AD), 103 Parkinsonpatienten und 103 hirngesunden Probanden. Die Testkohorte bestand aus je 28 NPH- und AD-Patienten, 26 Parkinsonpatienten und 28 gesunden Probanden.

Als Referenzstandard für die überproportionale Erweiterung der Sylvischen Fissur und der damit einhergehenden Einengung der hochkonvexen subarachnoidalen Räume diente die Auswertung der MRT-Aufnahmen durch mindestens 2 erfahrene Radiologen, sowie die manuelle Messung des Evans-Index und des Corpus-callosum-Winkels, wobei die Auswerter keine Kenntnis der finalen Diagnose hatten.

Der Algorithmus erreichte in der Testkohorte eine gute diagnostische Leistung (AUC 0,936; manuelle Messung 0,938). Ein NPH ließ sich damit sehr effektiv von einer Parkinsonerkrankung oder einer Alzheimer-Demenz differenzieren (AUC-Werte 0,95 bzw. 0,90). Allerdings konnte in 4% der Aufnahmen mindestens einer der anvisierten Parameter nicht bestimmt werden. Am fehleranfälligsten war die Messung des Corpus-callosum-Winkels. Zudem wurde die hintere Kommissur häufig fälschlicherweise im Kleinhirn lokalisiert und bei Patienten mit einem schwergradigen NPH waren die Messungen mitunter schwierig.

FAZIT

Der hier entwickelte Algorithmus hat keinen Blackbox-Charakter wie viele andere KI-Systeme, sondern stützt sich auf bekannte radiologische Befunde, die typisch sind für einen Normaldruckhydrozephalus und die sich visuell überprüfen lassen. Er ermöglicht eine objektivere Beurteilung dieser Hirnbefunde und die automatisierte Auswertung großer Datensätze, wodurch auch ein großangelegtes NPH-Screening realisiert werden könnte, damit diese gut behandelbare Erkrankung nicht länger unterdiagnostiziert bleibt.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Interventionen

Spontane intrakranielle Hypotension aufgrund vaskulärer Malformationen

Mamlouk MD et al. Spontaneous Intracranial Hypotension Associated with Vascular Malformations. *AJNR* 2025; 46: 426–432

Die häufigsten Ursachen der spontanen intrakraniellen Hypotension (SIH) sind spinale Liquorleckagen und venöse Liquorfisteln. Die SIH kann aber auch eine Folge venöser oder lymphatischer Malformationen sein. Mamlouk und seine Kollegen haben anhand von 6 Fällen die klinischen und radiologischen Merkmale dieser seltenen Malformation-assoziierten SIH ermittelt.

Unter den Patienten war eine 23-jährige Frau, bei der bereits im Alter von 18 Monaten eine kontrastmittelanreichernde epidurale Läsion im thorakolumbalen Bereich der Wirbelsäule festgestellt worden war, die damals allerdings für ein epidurales Hämatom oder Hämangiom gehalten wurde. In der 21 Jahre später durchgeführten Bildgebung zeigten sich nun auf Höhe Th11/12 eine paraspinale venöse Malformation und eine Liquorleckage.

Initial war eine Chiari-Malformation vom Typ 1 angenommen worden.

Auch beim zweiten Fall, einem 40-jährigen Mann war die venöse Malformation, die bei ihm die SIH verursacht hatte, einige Jahre zuvor zunächst sowohl radiologisch als auch pathologisch als Hämangiom fehlgedeutet worden. Die Malformation war damals chirurgisch entfernt worden und somit in der neuen Bildgebung nicht mehr sichtbar. Stattdessen zeigte sich auf gleicher Höhe (Th1–2) eine venöse Liquorfistel, die erfolgreich mittels Fibrinkleber verschlossen werden konnte.

Fall 3 betrifft einen 33-jährigen Mann mit einer großen venösen Malformation im Kopf-Hals-Bereich, die die Calvaria erodiert hatte und sich nun in unmittelbarer Nähe zum Hirn befand. In der Bildgebung wurde eine Chiari-1-Malformation diagnostiziert. Die daraufhin durchgeführte subokzipitale Dekompression blieb erfolglos. Eine CT-gestützte Zisternografie zeigte letztlich eine Leckage in die Malformation innerhalb der Fossa retromandibularis, die auch durch eine gezielte Sklerotherapie nicht behandelt werden konnte.

Bei den übrigen 3 Fällen handelte es sich um Kinder mit syndromalen Erkrankungen. Zum einen eine 13-jährige mit generalisierter lymphatischer Anomalie, bei der eine lymphatische Malformation und eine Liquorleckage an der Spitze des Felsenbeins festgestellt wurde, die sich bis zur Halsmuskulatur auf Höhe C3 erstreckte. Weiterhin gab es ein 7-jähriges Mädchen, das am Gorham-Stout-Syndrom leidet. Bei ihr erstreckte sich die Liquorleckage von der Nervenwurzel auf Höhe L4 bis in den Wirbelkörper und zu den lymphatischen Malformationen im paraspinalen Weichgewebe. Das Mädchen musste nach Diagnosestellung wegen wiederkehrender Liquorüber- und -unterdrucksyndrome wiederholt mit Blutpatches, Medikamenten oder Shuntanlagen behandelt werden. Das dritte Kind (9 Jahre alt), das an einer kaposiformen Lymphangiomatose leidet, wies eine lymphatische Malformation und eine Liquorleckage auf Höhe Th10–11

auf, die ebenfalls nur mit mäßigem Erfolg behandelt werden konnte.

Allen Patienten war gemeinsam, dass die Diagnose SIH erst mit einiger Verzögerung gestellt werden konnte. In 5 von 6 Fällen war zunächst fälschlicherweise eine Chiari-1-Malformation angenommen worden, weshalb eine subokzipitale Dekompression durchgeführt wurde oder in Planung war, bevor letztlich die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Ein Grund dafür ist wahrscheinlich, dass bei ausnahmslos allen 6 Patienten in der Bildgebung eine Syrinx zu sehen war. Warum das so ist, ist derzeit allerdings noch unklar. Möglicherweise führt die chronische Liquorleckage in die Malformation zu einem Abfall des Liquordrucks und somit zu einem Absinken der Kleinhirntonsillen. Bei den Kindern könnte auch die noch nicht abgeschlossene Entwicklung der Calvaria der hinteren Schädelgrube eine Rolle spielen.

FAZIT

Bei Patienten mit SIH-typischen Beschwerden und epiduralen oder paraspinalen vaskulären Malformationen bzw. Gefäßfehlbildungen der Schädelbasis sollte eine Liquorleckage in Betracht gezogen und mittels CT-gestützter Myelografie und/oder Zisternografie abgeklärt werden. Dabei ist auch zu berücksichtigen, dass die SIH häufig mit einer Chiari-1-Malformation verwechselt wird, obwohl für beide Erkrankungen klare Diagnosekriterien festgelegt sind. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist die mammillopontine Distanz, die bei der SIH meist vermindert, bei der Chiari-Malformation hingegen üblicherweise normal ist.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Interventionen

Darstellung des WEB-Device mit der kontrastmittelgestützten 3D-UTE-MRT

Toth D et al. Visualization of Intracranial Aneurysms Treated with Woven EndoBridge Devices Using Ultrashort TE MR Imaging. AJNR 2025; 46: 107–112

Breitbasige Aneurysmen können durch Clipping, Coiling oder Stents behandelt werden. Seit 2011 gibt es zudem die Möglichkeit der intrasakulären Flussunterbrechung mit dem Woven-EndoBridge (WEB). Um nach der WEB-Implantation über das weitere diagnostische und therapeutische Prozedere entscheiden zu können, müssen eine Rekanalisation des Aneurysmas sowie Dislokationen, Gefäßverschlüsse und andere Komplikationen radiologisch ausgeschlossen werden.

Laut einer prospektiven Studie aus der Schweiz hat die dreidimensionale kontrastmittelgestützte Ultrashort-TE-MRT (KM-3D-UTE) gegenüber dem üblichen Standardprotokoll dabei einige Vorteile. 12 Patienten, die mit dem WEB-Device behandelt worden waren, wurden dafür innerhalb von 24 Stunden nach dem Eingriff bzw. in den darauffolgenden Monaten im MRT untersucht (18 MRT-Untersuchungen insgesamt). Das Standardprotokoll beinhaltete 3D-FLAIR-, T2-TSE-, TOF-Angiografie- sowie diffusionsgewichtete und kontrastmittelgestützte Sequenzen.

Die Patienten waren im Schnitt 65 Jahre alt, mehrheitlich weiblich (75%) und wiesen insgesamt 15 Aneurysmen auf, die hauptsächlich an der A. communicans anterior und der A. basilaris lokalisiert waren (je 6/15). In 3 Fällen wurden zusätzlich zum WEB-Device Coils bzw. ein selbstexpandierender Stent eingesetzt.

In der digitalen Subtraktionsangiografie, die als Referenz diente, zeigte sich in acht von insgesamt 18 Aufnahmen nach Implantation des WEB-Device noch eine residuelle Füllung des Aneurysmas. In

der TOF-MR-Angiografie (TOF-MRA) wurde der Okklusionsgrad fast immer korrekt klassifiziert, nur in 2 Fällen wurde die Okklusion überschätzt. Ähnlich verhielt es sich mit der TOF-MRA, die nach Gabe von Kontrastmittel (Gadobutrol) durchgeführt wurde, und mit der KM-3D-UTE, mit denen nur jeweils ein Fall falsch graduiert wurde.

Die Sichtbarkeit des WEB-Device wurde in 14 von 18 KM-3D-UTE-Aufnahmen mit 3 von 3 möglichen Punkten bewertet (gute Sichtbarkeit), d. h. sowohl die Ausrichtung als auch die Konfiguration und die Grenzen des WEB-Device waren gut zu erkennen. In den übrigen 4 Fällen trafen immerhin 2 dieser Punkte zu (mäßige Sichtbarkeit). Die TOF-Aufnahmen erhielten hingegen in der Mehrzahl der Fälle (12/18) dahingehend eine schlechte Bewertung (1 von 3 Punkten); nur in 6 Fällen wurden 2 von 3 Punkten vergeben. Als Grund für die Überlegenheit der KM-3D-UTE-MRT sehen die Autoren v. a. die starke Suszeptibilität der proximalen und distalen Marker des WEB-Device, die mit der Feldstärke zunimmt, denn dadurch entstehen in der TOF-MRA starke Artefakte. Die KM-3D-UTE-MRT ist demgegenüber weniger sensibel für solche Suszeptibilitätsartefakte.

FAZIT

Die kontrastmittelgestützte 3D-UTE-MRT ermöglicht die Darstellung des gesamten WEB-Device. Seine Ausrichtung, Konfiguration und Begrenzung sowie die angrenzenden Gefäße sind darin signifikant besser zu sehen als in der Standard-MRT mit TOF-MRA. Klinisch am relevantesten ist die bessere Beurteilbarkeit der Ursprungsarterie sowie die bessere Sichtbarkeit von Veränderungen in der Konfiguration des WEB-Device, die zu einer Rekanalisation des Aneurysmas führen könnten. Die KM-3D-UTE würde sich außerdem möglicherweise auch für die Beurteilung gecollierter Aneurysmen gut eignen, denn auch dies kann in der TOF-MRA mitunter schwierig sein.

Stephanie Gräwert, Leipzig

Spinal

Deep Learning: Generierung synthetischer STIR- und T1w-Bilder der Wirbelsäule

Graf R et al. Generating synthetic high-resolution spinal STIR and T1w images from T2 FSE and low-resolution axial Dixon. *Eur Radiol* 2025; 35: 1761–1771 doi:10.1007/s00330-024-11047-1

Die am häufigsten für die spinale MRT verwendeten Sequenzen sind T1- und T2-gewichtete Fast-Spin-Echo-Sequenzen. Zum Nachweis spezifischer Gewebeeigenschaften müssen zudem Aufnahmen akquiriert werden, um entweder Fett- oder Wassersignale hervorzuheben. Zur Verkürzung der Meßzeit wird dazu meist eine 2D-Technik mit niedriger räumlicher Auflösung eingesetzt. Eine mögliche Alternative ist die Erzeugung additiver Aufnahmen durch Maschinelles Lernen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Generierung von hochauflösenden sagittalen T1-gewichteten Fast-Spin-Echo (T1w-FSE)- und sagittalen Short-Tau-Inversion-Recovery (STIR)-Aufnahmen der Wirbelsäule aus einer sagittalen T2-gewichteten (T2w)-FSE- und einer niedrigauflösenden axialen T1w-Gradienten-Echo-Dixon-Sequenz (T1w-Dixon). Für diese retrospektive Studie wurden von Wissenschaftlern 3 bestehende Datensätze verwendet: „Study of Health in Pomerania“ (SHIP, 3142 Probanden, 1,5 Tesla), German National Cohort (NAKO, 2000 Probanden, 3 Tesla) und ein interner Datensatz (157 Patienten, 1,5 und 3 Tesla). Die Autoren generierten synthetische Bilder auf der Grundlage von 2 nacheinander angewandten 3D-Pix2Pix Deep Learning-Modellen. Das maximale Signal-Rausch-Verhältnis (PSNR) und der Index struktureller Ähnlichkeit (SSIM) wurden zur Bewertung der Bildqualität der generierten Aufnahmen in einer Ablationsstudie verwendet. Im Turing-Test wurden die Ergebnisse anhand der Fehlklassifizierungsrate und der Fleiss-Kappa-Übereinstimmung zwischen den Befundern bewertet. Hierbei klassifizierten

7 Radiologen 240 Aufnahmen entweder als primär erstellt oder generiert.

Ergebnisse

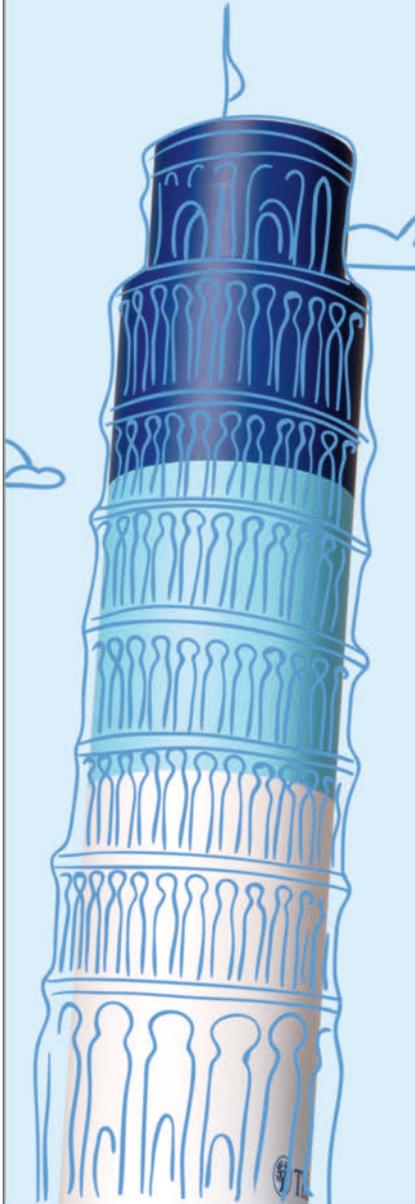
Sagittale T2w-FSE-Aufnahmen allein reichten nicht zur Differenzierung von Fett und Wasser sowie zur Generierung von T1-gewichteten Bildern aus. Nur die Einbeziehung der axialen T1w-Dixon-Technik ergab realistische sagittale T1-gewichtete Bilder. Die Einbeziehung von axialen T1w-Dixon- oder T1w-FSE-Aufnahmen führte zu einer höheren Bildqualität bei den generierten T1w-FSE- (PSNR = 26,942, SSIM = 0,965) und STIR-Bildern (PSNR = 28,86, SSIM = 0,948) im Vergleich zur alleinigen Verwendung T2w-FSE-Aufnahmen (PSNR = 23,076/24,677, SSIM = 0,952/0,928). Die Neuro-radiologen hatten Schwierigkeiten, die generierten von den primär erstellten Bildern zu unterscheiden. Die Fehlklassifizierungsrate betrug $0,39 \pm 0,09$ für T1w-FSE- und $0,43 \pm 0,18$ für STIR-Bilder. Die Befunder zeigten hierbei eine geringe Interrater-Übereinstimmung mit einem Fleiss-Kappa von jeweils 0,09 für die T1w-FSE- und STIR-Aufnahmen.

FAZIT

Nach Meinung der Autoren können sagittale STIR- und T1w-FSE-Aufnahmen aus einer sagittalen T2w-FSE- und einer axialen T1w-Dixon-Sequenz mittels Maschinellen Lernen nachträglich erstellt und zu bestehenden Datensätzen hinzugefügt werden, was Meßzeit im MRT-Gerät spart und retrospektive Analysen wie zum Beispiel die Bewertung von Knochenmarkspathologien ermöglicht. In 40 % konnten die Radiologen nicht korrekt unterscheiden, ob es sich um primär erstellte Aufnahmen oder generierte Bilder handelt.

PD Dr. Petra Wunderlich, Dresden

Lesens-
würdigkeiten



shop.thieme.de

Zerebrale Amyloidangiopathie

Robin Jansen, Solveig Henneicke, Sven G. Meuth, Stefanie Schreiber



Die zerebrale Amyloidangiopathie (CAA) ist eine Erkrankung, bei der sich beta-Amyloid in den Gefäßwänden des Gehirns abgelagert. Sie ist eine bedeutende Ursache für lobäre Hirnblutungen und Demenz. Der Beitrag beleuchtet die Epidemiologie, Pathophysiologie und klinischen Erscheinungsbilder der CAA, einschließlich ihrer inflammatorischen Variante. Zudem werden neueste Erkenntnisse zur iatrogenen CAA und zu Amyloid-assoziierten Bildgebungsabnormalitäten (ARIA) im Zusammenhang mit neuen Alzheimer-Therapien vorgestellt.

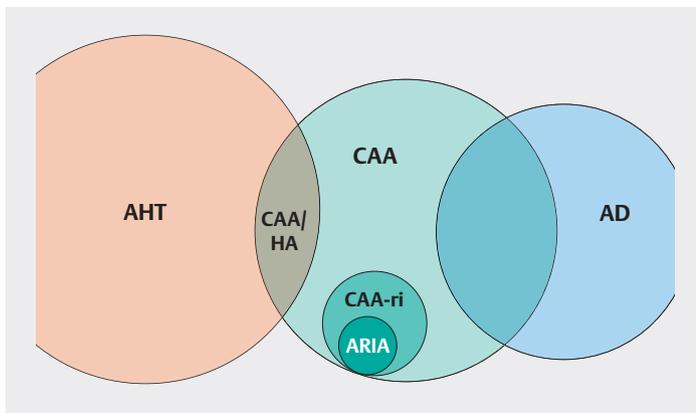
Einleitung

Die zerebrale Amyloidangiopathie (engl. Cerebral amyloid Angiopathy, CAA) ist gekennzeichnet durch eine Ablagerung von beta-Amyloid ($A\beta$) in der Gefäßwand kleiner Arterien, Arteriolen und Kapillaren des zerebralen und zerebellären Kortex sowie der Leptomeningen. Unterschieden wird zwischen sporadischen und hereditären Formen einer CAA mit und ohne hypertensiver Arteriopathie, einer inflammatorischen Form (engl. CAA-related inflammation, CAA-ri) sowie sogenannten Amyloid-assoziierten Pathologien in der zerebralen Bildgebung (engl. Amyloid-related Imaging Abnormalities, ARIA, ► **Abb. 1**). Die CAA gilt als eine der Hauptursachen für lobäre intrazerebrale Blutungen (ICB). Während sich bei Patienten mit CAA und ICB die jeweilig lokalisationsabhängige Ausfallssymptomatik zeigt, ist das klinische Erscheinungsbild von Patienten mit CAA ohne ICB heterogen. Etwa die Hälfte aller Patienten mit CAA zeigt das klinische Bild einer Demenz oder einer milden kognitiven Störung (engl. Mild cognitive Impairment, MCI) [1]. Etwa ein Drittel der CAA-Patienten zeigt Symptome lakunärer Hirninfarkte sowie transiente Episoden fokal-neurologischer Defizite (TFNE). In ihrer Gestalt sind diese Episoden häufig „Aura-ähnlich“ mit Parästhesien (häufig der Hände oder oral) mit und ohne Ausbreitung in umliegende Körperregionen, Myoklonien und visuellen Beeinträchtigungen (beschrieben werden unter anderem Flimmersehen, Blitze oder Fortifikationsstrukturen), aber auch einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) ähnelnd mit transientser Negativ-Symptomatik wie Paresen, Dysarthrie, Aphasie oder Visusverlust [2]. Die Pathophysiologie von TFNE ist nicht abschließend geklärt. Vermutet wird wegen der sich häufig ausbreitenden Symptomatik eine kortikale Streudepolarisierung (engl. Cortical spreading Depolarization) nach akuter kortikaler Subarachnoidalblutung (SAB) oder aufgrund bestehender

superfizieller Hämorrhagien [1]. SAB und Hämorrhagien gehen mit einem hohen ICB-Risiko einher und erhöhen damit die Relevanz der korrekten Diagnose einer TFNE. Patienten mit CAA-ri zeigen neben kognitiven Defiziten als häufigstes Symptom zusätzlich in der Hälfte aller Fälle Symptome einer Enzephalopathie (Verwirrtheit oder Vigilanzminderung) [3].

ABKÜRZUNGEN

Aβ	beta-Amyloid
ApoE	Apolipoprotein E
ARIA	Amyloid-related Imaging Abnormalities
ARIA-E	ARIA mit Ödembildung
ARIA-H	ARIA mit Hämorrhagie
ATTR	hereditäre Transthyretin-Amyloidose
BHS	Blut-Hirn-Schranke
CAA	Cerebral amyloid Angiopathy
CAA-ri	CAA-related inflammation
cCT	kraniale Computertomografie
cMRT	kraniale Magnetresonanztomografie
cSS	Cortical superficial Siderosis
FLAIR	Fluid attenuated Inversion Recovery
GFAP	Glial fibrillary acidic Protein
GSSS	Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom
HGH	Human Growth Hormone
ICB	intrazerebrale Blutung
MCI	Mild cognitive Impairment
MRT	Magnetresonanztomografie
NfL	Neurofilament light Chain
NOAK	neue orale Antikoagulanzen
SAB	Subarachnoidalblutung
sAβPP	Soluble A β Protein Precursor
TFNE	transiente Episoden fokal-neurologischer Defizite
TIA	transitorische ischämische Attacke
WMH	White Matter Hyperintensities



► **Abb. 1** Kontinuum der zerebralen Amyloidangiopathie – Schaubild.
 AD: Demenz vom Alzheimer-Typ
 AHT: arterielle Hypertonie
 ARIA: Amyloid-related imaging Abnormalities
 CAA: zerebrale Amyloidangiopathie
 CAA-ri: inflammatorische CAA
 HA: hypertensive Arteriopathie

FALLBEISPIEL

Inflammatorische zerebrale Amyloidangiopathie

Ein 67-jähriger Patient mit seit etwa 4 Wochen bestehenden bilateralen perioralen und akralen Parästhesien, Sehstörungen und Kopfschmerzen stellt sich in der zentralen Notaufnahme vor. Die Vitalparameter sind bis auf Blutdruckwerte von 150/95 mmHg bei bekannter arterieller Hypertonie normwertig. In der körperlichen und neurologischen Untersuchung zeigt sich bis auf eine bimalleoläre Pallhypästhesie von 6/8 ein altersentsprechender Normalbefund. Fremdanamnestic berichtet die Tochter des Patienten über eine vermehrte Vergesslichkeit sowie über ein undeutlicheres Sprechen seit einigen Wochen. Auf Nachfrage berichtet der Patient über intermittierende Parästhesien der Extremitäten sowie perioral. Eine kraniale Computertomografie (cCT) zeigt bis auf fortgeschrittene Marklagerläsionen im Stadium 3 nach Fazekas – hinweisend auf eine Mikroangiopathie – keine Pathologien im Sinne von ICB oder territorialen Infarkten. Es erfolgt die Aufnahme auf die Stroke-Unit. Bis auf die Erstdiagnose eines Diabetes mellitus Typ 2 verbleibt die gesamte Diagnostik (Langzeit-Blutdruckmessung und Langzeit-Elektrokardiografie sowie extra- und transkranielle Doppler-Sonografie, transthorakale Echokardiografie sowie eine Elektroenzephalografie) ohne Nachweis einer Ätiologie der Symptomatik. Der Blutdruck zeigt sich unter der vorbestehenden Medikation mit Ramipril und Amlodipin durchgehend normwertig bei Werten von 135/80 mmHg eingestellt.

Merke

Vor dem Hintergrund des Risikos von ICB unter gerinnungshemmenden Therapien und der Therapierbarkeit der CAA-ri hat die korrekte Diagnose einer mit der CAA assoziierten Symptomatik therapeutische Konsequenzen.

Epidemiologie

Die Prävalenz einer moderaten CAA wird in der Gruppe der 84-jährigen Normalbevölkerung auf etwa 23% geschätzt. 50–80% aller Patienten mit einer Alzheimer-Erkrankung weisen eine CAA auf [4]. Die Ergebnisse einer Metaanalyse an 78000 Probanden zeigen ein etwa 4-fach geringeres Vorkommen der CAA im Vergleich zur Normalbevölkerung bei normwertigen kognitiven Tests [4, 5]. Die Prävalenz CAA-bedingter lobärer Mikroblutungen liegt in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Erkrankung bei geschätzten 20%, in der Normalbevölkerung bei ca. 7% [4].

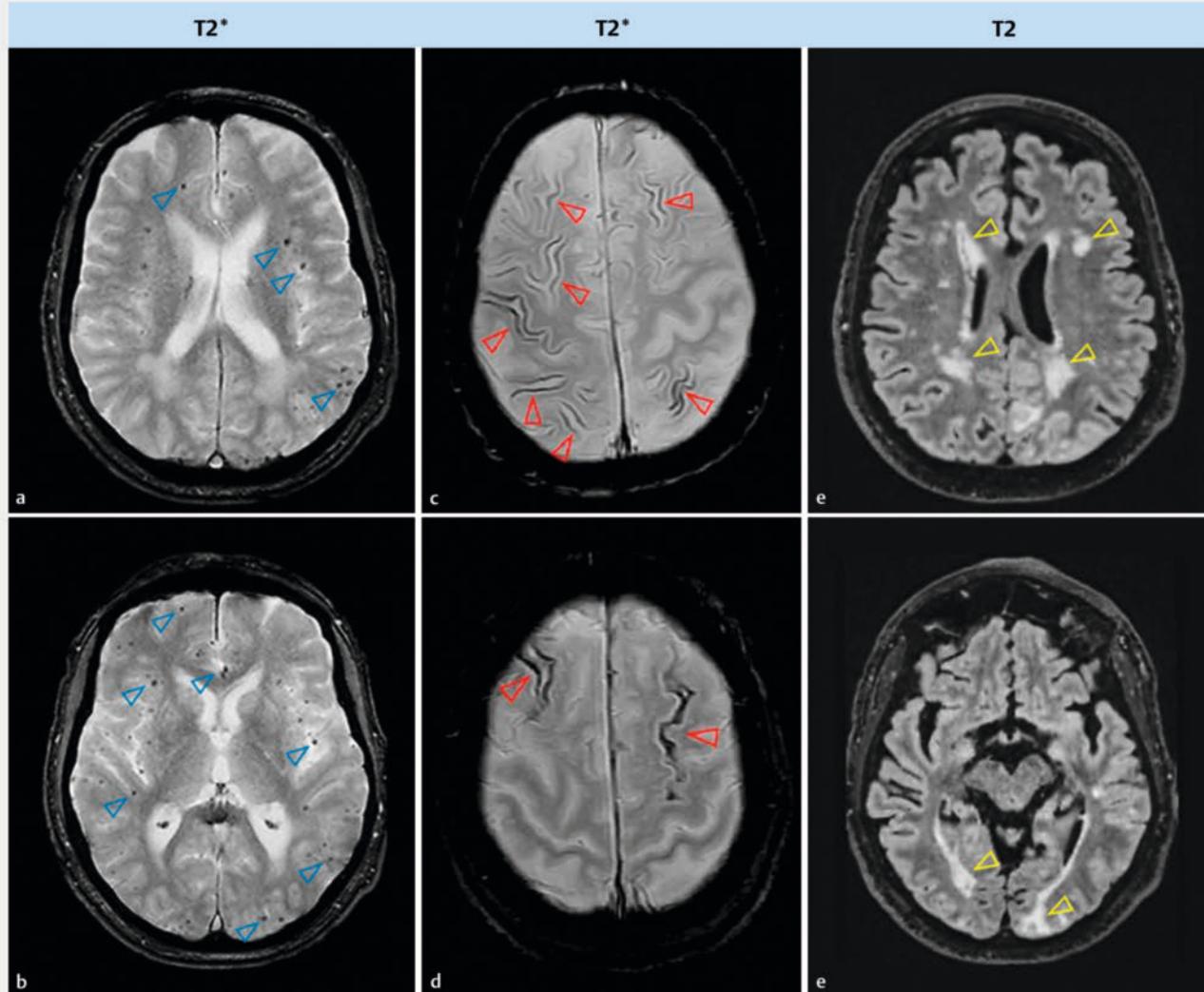
Pathophysiologie

Für die Entstehung der CAA wird ein Ablauf in 4 Stadien hypothetisiert.

- Das 1. Stadium im Pathomechanismus der CAA ist anhand von Ablagerungen von A β in der Gefäßwand zerebraler Arterien gekennzeichnet. Die Ursache und mögliche Triggerfaktoren dieser Ablagerungen sind nicht abschließend geklärt. Diskutiert wird eine vermehrte Aggregation von A β im Rahmen einer reduzierten Clearance über das glymphatische System. Eine A β -Überproduktion erscheint wenig wahrscheinlich [6].
- Im 2. Stadium kommt es zu einer Reduktion glatter Muskelzellen in den Gefäßwänden mit dem physiologischen Korrelat einer eingeschränkten Kontraktilität. Letztere trägt wahrscheinlich zu einer (fortwährend weiter) eingeschränkten A β -Clearance bei.
- Im 3. Stadium zeigt sich eine fortgeschrittene CAA schließlich mit Mikroinfarkten, lakunären Defekten sowie erweiterten perivaskulären Räumen (s. dazu Abschnitt Bildgebung).
- Im letzten Stadium treten klinisch symptomatische ICB auf.

Die Latenz zwischen Stadium I und IV liegt bei etwa 30 Jahren [6]. Daten aus Studien an hereditären CAA-Formen wie der „Dutch-Type“-CAA weisen auf eine Latenz von 10–15 Jahren zwischen ersten asymptomatischen Mikroinfarkten und symptomatischer ICB hin [6].

Das klassische Korrelat der CAA sind die in blutungsspezifischen MRT-Sequenzen (MRT: Magnetresonanztomografie) darstellbaren lobären Mikroblutungen mit einer Größe von 2–5 mm (► **Abb. 2a u. b**). Diesen runden Signalausparungen liegen fokale Ablagerungen von Hämosiderin (chronisch) oder Eisen (akut) im



► **Abb. 2** Inflammatorische CAA (CAA-ri). Dargestellt ist der Fall eines 67-jährigen Patienten, der die Auriel-Kriterien für eine CAA-ri erfüllt: kortikale Mikroblutungen (a u. b, blaue Pfeile) sowie multifokale kortikale superfizielle Siderosen (c u. d, rote Pfeile) und asymmetrische Marklagerläsionen (e u. f, gelbe Pfeile).

CAA: zerebrale Amyloidangiopathie

CAA-ri: inflammatorische CAA (engl. CAA-related Inflammation)

MRT: Magnetresonanztomografie

T2: MRT mit T2-Wichtung

T2*: MRT mit T2*-Wichtung

Parenchym zugrunde, die aus kleinen mikroangiopathisch veränderten Arterien und Arteriolen aufgrund deren Wandveränderungen, d. h. BHS-Störungen (BHS: Blut-Hirn-Schranke), ausgetreten sind. MR-tomografisch zeigen sie mit einer 5- bis 15-fachen Vergrößerung einen ausgeprägten Blooming-Effekt. Differenzialdiagnostisch können Mikroblutungen in der MRT auch vasculäre Kalzifikationen oder Mikroaneurysmen zugrunde liegen. Die kortikale superfizielle Siderose (engl. Cortical superficial Siderosis, cSS, ► **Abb. 2c u. d**) ist ein weiteres CAA-spezifisches MRT-Merkmal einer chronischen BHS-Schädigung mit Ablagerung von Blutabbauprodukten im Kortex und Ausdruck stattgehabter SAB [7].

Iatrogene zerebrale Amyloidangiopathie

Wie zuletzt im Januar 2024 von Banerjee u. Mitarb. in Nature Medicine publiziert, existiert zunehmende Evidenz für ein „prionenähnliches Verhalten“ von A β [8]. In der Literatur sind neben der Alzheimer-Krankheit insgesamt 49 Fälle von iatrogenen CAA beschrieben [9]. Die Übertragung erfolgte z. B. durch eine Therapie mit menschlichem Wachstumshormon (engl. Human Growth Hormone, HGH) bei Hypophyseninsuffizienz, welches aus der Hypophyse von verstorbenen Spen-

dem gewonnen wurde oder nach neurochirurgischen Eingriffen im Kindes- oder jungen Erwachsenenalter. Die Latenz zwischen einer möglichen Übertragung und einer ICB lag in den beschriebenen Fällen zwischen 30 und 40 Jahren [9]. Große Aufmerksamkeit erhielt im Jahr 2023 eine Auswertung schwedischer und dänischer Registerdaten. Diese zeigte ein erhöhtes Risiko für ICB bei Patienten nach Transfusion von Erythrozytenkonzentraten, deren Empfänger nach der Spende mehrere spontane ICB erlitten hatten [10]. Da hier jedoch detaillierte klinische und neuroradiologische Daten fehlen, kann über die Ursache nur spekuliert werden. Die Übertragung einer CAA über Bluttransfusionen erscheint aufgrund der BHS und der geringen Latenz von 5 Jahren zwischen Transfusion und Blutungseintritt in den ausgewerteten Registerdaten aktuell noch nicht ausreichend begründbar [9].

ARIA – Amyloid-related imaging Abnormalities

Besondere Aufmerksamkeit erhalten A β -assoziierte zerebrale Gefäßpathologien (ARIA) in der aktuellen Debatte über die kürzlich von der amerikanischen Arzneimittelbehörde zugelassenen passiven Anti-A β -Immuntherapien Aducanumab (Handelsname: Aduhelm) und Lecanemab (Handelsname: Leqembi) bei Patienten mit MCI oder beginnender Demenz, welche in 40% der Fälle eine sogenannte ARIA zeigen [11]. Eingeteilt wird die ARIA in eine ARIA-E mit Ödembildung (engl. Edema) und ARIA-H mit Hämorrhagie (engl. Hemorrhage). Pathophysiologisch stört durch die eingeleitete Immuntherapie mobilisiertes A β die Integrität der BHS mit konsekutivem Ödem und/oder Hämorrhagie. Als klinisches Korrelat treten Verschlechterungen bestehender kognitiver Defizite, Kopfschmerzen und Ischämien auf. Wesentliche Risikofaktoren für das Auftreten einer ARIA sind eine vorbestehende zerebrale Mikroangiopathie mit Mikroblutungen, eine CAA und ein positiver ApoE- ϵ 4-Status (ApoE: Apolipoprotein E). Anhand

einer Untersuchung von Patienten unter Therapie mit Aducanumab mit einer Therapiedauer von 24 Wochen und einer ARIA-Prävalenz von bis zu 21% im Falle einer Dosierung von 6 mg/kg/Tag und bis zu 35% bei 10 mg/kg/Tag ist eine Dosisabhängigkeit der ARIA-Prävalenz anzunehmen [11]. Die ARIA und CAA-ri haben die gleichen Risikofaktoren und unterscheiden sich in der Häufigkeit des Auftretens klinischer Symptome (selten bei ARIA, häufig mit etwa 75% der Fälle bei CAA-ri), in der höheren Rezidivrate der CAA-ri und in der Indikation zur antiinflammatorischen oder immunmodulatorischen Therapie (selten bei ausgeprägter ARIA-E) [11]. Eine systematische Therapieempfehlung kann aufgrund der begrenzten Datenlage zum jetzigen Zeitpunkt nicht ausgesprochen werden.

Inflammatorische zerebrale Amyloidangiopathie

Die CAA-ri ist eine Unterform der CAA. Die genaue Prävalenz ist unbekannt und liegt bei geschätzten 0,1 auf 100 000, tritt jedoch bei ungefähr 6–10% der CAA-Patienten und damit in dieser Gruppe deutlich häufiger auf [3, 12]. Gekennzeichnet ist die CAA-ri klinisch durch eine subakut progrediente Symptomatik aus Kopfschmerzen, kognitiven Defiziten als häufigste Manifestation oder enzephalopathischen Symptomen wie Verhaltensänderungen sowie fokale-neurologischen Ausfällen. Pathophysiologisch wird eine Immunantwort gegen A β -Ablagerungen der Gefäßwand angenommen [13]. Im Liquor lassen sich Anti-A β -Antikörper nachweisen [13]. Die Diagnose erfolgt auf Grundlage der Auriel-Kriterien (► **Tab. 1**). MR-tomografisch imponieren bilateral asymmetrische Hyperintensitäten der weißen Substanz (engl. White Matter Hyperintensities, WMH) welche sich bis subkortikal ausbreiten (s. ► **Abb. 2d–f**).

Bei Nachweis einer CAA-ri besteht die Indikation für eine antientzündliche Therapie. Empirisch erfolgt in den meisten Zentren eine systemische Hochdosistherapie mit Methylprednisolon 1 g/Tag über 5 Tage, die in Kombination mit anschließender abdosierender oraler Kortisontherapie mit 1 mg/kg KG/Tag regrediente klinische Verläufe und reduzierte Rezidivraten – im Vergleich zur alleinigen systemischen Methylprednisolontherapie – zeigt. Einheitliche Vorgehensweisen oder systematische Studien bezüglich anderer immunsuppressiver Therapieansätze u. a. mit Cyclophosphamid, Azathioprin oder Mycophenolatmofetil liegen bisher nicht vor. Monotherapien mit den genannten Präparaten sowie Rituximab waren mit schlechteren Verläufen verbunden. Die schlechtesten klinischen Verläufe zeigten Patienten ohne eingeleitete Therapie [15].

FALLBEISPIEL – FORTSETZUNG

Am Tag vor der Entlassung erfolgt eine kraniale MRT (cMRT). Hier zeigen sich multiple Mikroblutungen in lobärer Verteilung. Zusätzlich imponieren asymmetrische posteriore Marklagerläsionen in den T2-FLAIR (engl. Fluid attenuated Inversion Recovery) gewichteten Sequenzen (s. ► **Abb. 2**). Auf der Grundlage der Auriel-Kriterien (► **Tab. 1**) kann eine wahrscheinliche CAA-ri diagnostiziert werden. Eine 5-tägige Hochdosis-Methylprednisolontherapie (1 g/Tag, intravenös) wird initiiert. Fokal-neurologische und kognitive Defizite sowie die Marklagerläsionen sind innerhalb von etwa 3 Monaten rückläufig.

Modifizierte Boston-v2.0- und Edinburgh-Kriterien zur Diagnostik der zerebralen Amyloidangiopathie

Vor dem Hintergrund der therapeutischen Relevanz gelingt die Diagnose der CAA auf Grundlage von verschiedenen klinischen und bildgebenden Diagnosekriterien häufig auf nicht invasive Weise mit MR- oder CT-Schädelbildgebung. Damit ist die Diagnosestellung auch bereits ambulant möglich. Der nachfolgende Abschnitt gibt einen Überblick.

Die Standardmodalität zur nicht invasiven Diagnose einer CAA ist die cMRT mit T2-gewichteten, FLAIR- und T2*-gewichteten axialen Sequenzen (konventionelle T2*-Gradientenecho „GRE“-Sequenz oder susceptibilitätsgewichtete „SWI“-Sequenz). Eine Black-Blood-Sequenz kann über die verbesserte Gefäßwanddarstellung einen Zusatznutzen zeigen, ist für die Diagnose einer CAA nach den modifizierten Boston-Kriterien jedoch nicht obligat. Eine Studie aus den USA von McNally u. Mitarb. aus dem Jahre 2021 zeigte bei Patienten mit CAA und in einer Black-Blood-Sequenz nachgewiesener Kontrastmittelanreicherung der Gefäßwand ein erhöhtes Risiko für zukünftige ischämische Schlaganfälle [16]. Eine Zusammenfassung der MRT-Sequenzen findet sich in ► **Tab. 2**. Auf Grundlage klinischer und MRT-Kriterien gelingt unter Anwendung der modifizierten Boston-Kriterien v2.0 die Diagnose einer wahrscheinlichen CAA (► **Abb. 3** und ► **Tab. 3**). Diese Kriterien wurden mit einer Sensitivität von 74,5% (95%-Konfidenzintervall 65,4–82,4) und Spezifität von 95,0% (95%-Konfidenzintervall 83,1–99,4) gegenüber einer histologischen Sicherung evaluiert [17].

Die entscheidende Kategorie für den klinischen Alltag ist die wahrscheinliche CAA. Die Diagnose einer wahrscheinlichen CAA erfolgt mit typischer klinischer Symptomatik wie TFNE, MCI oder Demenz mit entweder

- mindestens 2 lobären Hämorrhagien in der cMRT in einer T2*-gewichteten Sequenz in beliebiger Kombination aus ICB, kortikalen Mikroblutungen, kortikaler SAB oder cSS

oder mit

- einer dieser lobären Hämorrhagien in Zusammenhang mit einer Pathologie der weißen Substanz, d. h. entweder prävalenten erweiterten perivaskulären Räumen im Centrum semiovale oder punktförmigen („Multispot“) Marklagerläsionen (► **Abb. 3**) [17].

Eine kortikosubkortikale Blutung gilt dann als tiefe ICB, wenn die Basalganglien, der Thalamus oder die Capsula interna betroffen sind [18]. Da zerebelläre Blutungen sowohl hypertensiver als auch amyloidangiopathischer

► **Tab. 1** Auriel-Kriterien für die Diagnose der inflammatorischen CAA. Zusammenfassung der *nicht invasiven* Diagnosekriterien für die mögliche sowie die wahrscheinliche inflammatorische CAA anhand von MRT-Bildgebung und klinischer Daten [14].

Diagnose	Diagnosekriterien (Auriel-Kriterien)
mögliche inflammatorische CAA	<p>MRT zeigt:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ WMH, die sich bis zur unmittelbar subkortikalen weißen Substanz erstrecken ▪ ≥1 der folgenden kortikosubkortikalen hämorrhagischen Läsionen: zerebrale Makroblutung, zerebrale Mikroblutung oder cSS ▪ keine neoplastischen, infektiösen oder anderen Ursachen <p>Vorliegen von ≥1 der folgenden klinischen Merkmale:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kopfschmerzen, Verhaltensänderung, fokale-neurologische Anzeichen, epileptische Anfälle ▪ klinische Präsentation ist nicht direkt auf eine akute ICB zurückzuführen <p>Alter ≥40 Jahre</p>
wahrscheinliche inflammatorische CAA	<p>MRT zeigt:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Präsentation wie in 1 ▪ asymmetrische WMH-Läsionen <p>klinische Präsentation wie in 1</p> <p>Alter ≥40 Jahre</p>

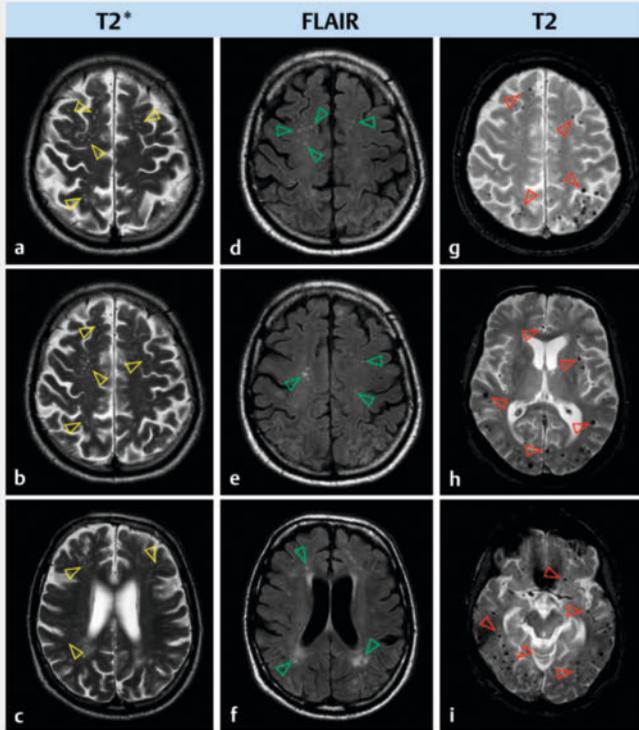
CAA: zerebrale Amyloidangiopathie, cSS: kortikale superfizielle Siderose (engl. Cortical superficial Siderosis), ICB: intrazerebrale Blutung, MRT: Magnetresonanztomografie, WMH: Hyperintensitäten der weißen Substanz in der T2-Wichtung, Marklagerläsionen (engl. White Matter Hyperintensities)

► **Tab. 2** MRT-Sequenzen zur Detektion von mikroangiopathischen Läsionen.

Läsionen im MRT	MRT-Sequenz
kürzlich stattgehabter subkortikaler Infarkt	DWI/ADC
Lakune	FLAIR
Hyperintensitäten der weißen Substanz	FLAIR
perivaskuläre Räume	T1/T2-gewichtet
zerebrale Mikroblutungen	T2*-gewichtete + SWI
kortikale superfizielle Siderose	T2*-gewichtete + SWI
kortikaler zerebraler Mikroinfarkt	T2-gewichtet
Darstellung von Gefäßwandveränderungen	Black-Blood-Sequenz

ADC: Apparent Diffusion Coefficient, DWI: diffusionsgewichtete MRT-Sequenz, FLAIR: Fluid attenuated Inversion Recovery, MRT: Magnetresonanztomografie, SWI: susceptibilitätsgewichtete MRT-Sequenz

Genese sein können, zählen diese weder als lobäre noch als tiefe Hämorrhagie [18]. Kleine Hämorrhagien in direkter Nähe zu größeren ICB werden nicht als eigenständige Läsionen gezählt (beispielsweise bei Einbruch in den Subarachnoidalraum mit dem Korrelat einer cSS) [18].



► **Abb. 3** MRT-Bildgebung mit Boston-Kriterien v2.0 zur Diagnose einer CAA. **a–c** Hohe Prävalenz an perivaskulären Räumen in der weißen Substanz (gelbe Pfeile). **d–f** Punkt förmige multiple Marklagerläsionen („Multiple Spots“, grüne Pfeile). **g–i** Lobäre Mikroblutungen (rote Pfeile). CAA: zerebrale Amyloidangiopathie
FLAIR: Fluid attenuated Inversion Recovery
MRT: Magnetresonanztomografie
T2: MRT mit T2-Wichtung
T2*: MRT mit T2*-Wichtung

In die Kategorie der möglichen CAA fallen Patienten mit nur einer Hämorrhagie wie einer ICB, kortikalen Mikroblutungen, einer cSS oder kortikalen SAB. Daten aus Validierungsstudien mit pathologischer Korrelation lassen auf deutlich geringere Sensitivität und Spezifität schließen [18].

Merke

Als häufigste Notfallbildgebung erfolgt eine native cCT mit Gefäßdarstellung zum Ausschluss zugrunde liegender möglicher Gefäßpathologien. Computertomografisch kann anhand der vereinfachten Edinburgh-Kriterien bei lobärer ICB eine wahrscheinliche CAA diagnostiziert werden (► **Abb. 4**).

Die Edinburgh-Kriterien teilen Patienten mit lobärer ICB in 3 Risikokategorien ein (► **Abb. 4**, ► **Tab. 4**):

- niedriges CAA-Risiko ohne fingerähnliche Konfiguration der Blutung sowie ohne SAB
- mittleres CAA-Risiko mit begleitender SAB
- hohes CAA-Risiko mit fingerähnlicher Konfiguration und SAB [19, 20]

Die Hochrisikokategorie hat eine Spezifität von 87,1% bei einer Sensitivität von 58,8%, validiert gegen die modifizierten Boston-Kriterien in der MRT [19]. Damit sind Sensitivität und Spezifität niedriger als bei den modifizierten Boston-Kriterien. Der Vorteil der Edinburgh-Kriterien besteht jedoch in der Anwendbarkeit bereits in der Akutphase auf Grundlage der Notfall-cCT und mit allen Vorteilen der Modalität hinsichtlich Geschwindigkeit der Aufnahme und einfacherer Anwendung bei intubierten und beatmeten Patienten.

Besteht trotz nicht erfüllter Diagnosekriterien (Patientenalter < 50 Jahre, fehlendes Merkmal der weißen Substanz oder große lobäre ICB unter Beteiligung von Thalamus, Capsula interna oder Basalganglien mit einem Merkmal der weißen Substanz) ein begründeter CAA-Verdacht, sollte eine biopsische Sicherung erfolgen, u. a. im Rahmen einer Hämatomausräumung bei ICB.

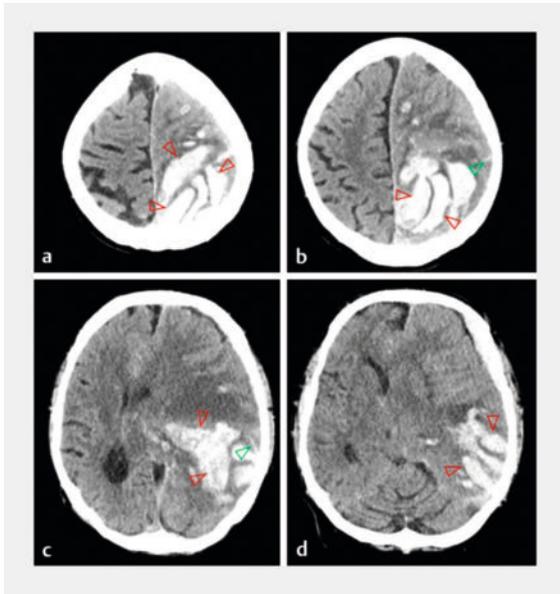
Merke

Die Diagnose der CAA erfolgt notfallmäßig auf Grundlage einer cCT anhand der vereinfachten Edinburgh-Kriterien. Goldstandard ist die MRT-Bildgebung mit Anwendung der modifizierten Boston-Kriterien v2.0. In o. g. Einzelfällen ist eine zusätzliche biopsische Sicherung indiziert.

Biomarker

Die Liquordiagnostik bei Patienten mit CAA rückt in den vergangenen Jahren zunehmend in den Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen. Sie ist zum jetzigen Zeitpunkt kein Bestandteil der CAA-Diagnosekriterien. Liquordiagnostisch zeigen sich im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe häufig erniedrigte A β 40 und A β 42 sowie erhöhte Gesamt-Tau-Werte (tTau-Werte) [21]. Aktuell kann (noch) nicht zwischen einer CAA oder Alzheimer-Pathologie differenziert werden [21, 22].

Mögliche neuartige Biomarker sind sowohl die leichte Kette des Neurofilaments (engl. Neurofilament light Chain, NfL), das saure Gliafaserprotein (engl. Glial fibrillary acidic Protein, GFAP) sowie das lösliche A β -Precursor-Protein (engl. Soluble A β Protein Precursor, sA β PP) α und β . In Kohortenstudien konnten bei symptomatischen Patienten mit spontaner und hereditärer CAA im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erhöhte Serum- und Liquorspiegel von NfL und GFAP sowie ein erniedrigtes sA β PP α und β gemessen werden [23]. Einzug in die klinische Diagnostik haben diese Biomarker zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht gehalten. Allerdings stützen sehr hohe NfL-Werte (die mit der Ausdehnung der Marklagerläsionen bei CAA korrelieren), die CAA-Verdachtsdiagnose [24].



► **Abb.4** Edinburgh-CT-Kriterien für eine wahrscheinliche CAA. Lobäre temporoparietale intrazerebrale Blutung mit Subarachnoidalblutung (grüne Pfeile) und fingerähnlicher Konfiguration der Blutung (rote Pfeile). CAA: zerebrale Amyloidangiopathie CT: Computertomographie

Genetik

Die meisten CAA-Fälle fallen in die Gruppe der sporadischen CAA und sind nicht die Folge einer seltenen genetischen Form mit eindeutigem Vererbungsmuster. Hereditäre Formen der CAA werden überwiegend autosomal-dominant vererbt, treten meist im frühen Kindesalter auf und ihr klinischer Verlauf ist in Abhängigkeit der jeweiligen Mutation mitunter schwerer hinsichtlich der Ausprägung der CAA und des Vorkommens von ICB. Die meisten hereditären Formen betreffen das APP mit einer Punktmutation im zugehörigen APP-Gen auf Chromosom 21. Benannt werden die einzelnen Varianten nach der Herkunftsregion der erstbeschriebenen und charakterisierten Patienten. Bisher beschrieben ist eine Dutch-, Italian-, Iowa-, Flemish-, Piedmont- und Arctic-Mutation [25, 26]. Bei Patienten mit Mutation im Presenilin-1- und -2-Gen wird ebenfalls ein erhöhtes Vorkommen einer CAA diskutiert. In der Gruppe hereditärer Erkrankungen, welche nicht auf eine Mutation im APP-Gen zurückzuführen sind und mit einer CAA einhergehen, ist insbesondere die hereditäre Transthyretin-Amyloidose (ATTR) mit weltweit > 50000 Patienten hervorzuheben [27]. Darüber hinaus gehen Mutationen in den kodierenden Genen des Prionenproteins (PrP mit dem Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom, GSSS), Cystatin-C und Isoformen des Amyloidproteins (wie exemplarisch das Amyloid-British-Protein) mit einer CAA einher [26]. Ein weiterer genetischer Risikofaktor einer CAA und CAA-

► **Tab.3** Boston-Kriterien v2.0 für die sporadische CAA [17]. Die Boston-Kriterien v2.0 werden spezifisch für die Diagnose einer CAA genutzt. Neben den in der Tabelle aufgeführten Boston-Kriterien sollten bei jedem CAA-Schweregrad andere Ursachen für Hirnblutungen/hämorrhagische Läsionen (vorangegangenes Kopftrauma, hämorrhagische Transformation eines ischämischen Schlaganfalls, arteriovenöse Malformation, hämorrhagischer Tumor, Vaskulitis des zentralen Nervensystems) ausgeschlossen sein.

Diagnose	Diagnosekriterien (Boston-Kriterien v2.0)
1. gesicherte CAA	vollständige Obduktion mit schwerer CAA mit Vaskulopathie <ul style="list-style-type: none"> plus klinische Präsentation mit spontanen ICB, TFNE, cSAB oder CI/Demenz
2. wahrscheinliche CAA mit unterstützten der Histopathologie	pathologisches Gewebe (Hämatom oder kortikale Biopsie) belegt eine CAA <ul style="list-style-type: none"> plus klinische Präsentation wie in 1
3. wahrscheinliche CAA	MRT zeigt: <ul style="list-style-type: none"> ≥ 2 streng lobäre ICB, ZMB, cSS/cSAB-Foci in beliebiger Kombination oder 1 lobäre hämorrhagische Läsion + 1 nicht hämorrhagischer Marker (schwere CSO-PVR oder WMH-MS) klinische Präsentation wie in 1 Alter ≥ 50 Jahre
4. mögliche CAA	MRT zeigt: <ul style="list-style-type: none"> 1 streng lobäre ICB, ZMB, cSS/cSAB-Foci in beliebiger Kombination oder 1 nicht hämorrhagischer Marker (schwere CSO-PVR oder WMH-MS) klinische Präsentation wie in 1 Alter ≥ 50 Jahre

CAA: zerebrale Amyloidangiopathie, CI: kognitive Beeinträchtigung (engl. Cognitive Impairment), cSAB: kortikale Subarachnoidalblutung, CSO: Centrum semiovale, cSS: kortikale superfizielle Siderose, ICB: intrazerebrale Blutung, MRT: Magnetresonanztomografie, PVR: perivaskuläre Räume, TFNE: transiente fokal-neurologische Episode, WMH-MS: multiple punktförmige Hyperintensitäten der weißen Substanz mit Multispot-Muster (engl. White Matter Hyperintensities – multi Spot), ZMB: zerebrale Mikroblutung

bedingter ICB ist das Vorliegen eines ApoE-ε4- oder -ε2-Allels, welches eine Frequenz in der europäischen Bevölkerung von 10–15% aufweist [28].

Therapeutische Aspekte bei der zerebralen Amyloidangiopathie

Episoden fokal-neurologischer Defizite

Da die Pathophysiologie von TFNE zum jetzigen Zeitpunkt nicht abschließend geklärt ist, kann keine evidenzbasierte medikamentöse Therapieempfehlung ausgesprochen werden. Bei Verdacht auf eine TFNE sollte eine cMRT mit der Frage nach CAA, insbesondere dem Vorliegen einer cSS, erfolgen. Basierend auf der pathophysiologischen Annahme einer kortikalen Streudepolarisation beschreiben einzelne Fallberichte bei wiederholter Symptomatik ein medikamentöses

► **Tab. 4** Edinburgh-Kriterien zur Diagnose einer wahrscheinlichen CAA bei lobärer ICB.

CAA-Risiko		niedrig	mittel	hoch
Prädiktor	SAB	–	+/-	+
	positiver ApoE-Status	–	+/-	+/-
	fingerähnliche Konfiguration der Blutung	–	–	+/-

ApoE: Apolipoprotein E, ICB: intrazerebrale Blutung, SAB: Subarachnoidalblutung

Ansprechen auf Levetiracetam, Valproat, Topiramamat oder Lamotrigin in Standarddosierungen [29, 30].

Intravenöse Lysetherapie

Während eine intravenöse Lysetherapie bei vorhandener intrazerebraler Blutung streng kontraindiziert ist, ist die Relevanz zerebraler Mikroblutungen nicht abschließend geklärt. Eine Metaanalyse aus dem Jahre 2017 mit insgesamt 1973 Patienten mit ischämischem Schlaganfall und i.v. Lysetherapie von Charidimou u. Mitarb. zeigte ein erhöhtes Risiko für Patienten mit zerebralen Mikroblutungen für parenchymale Hirnblutungen (Odds Ratio: 1,50; 95%-Konfidenzintervall 1,09–2,07; $p=0,013$), jedoch nicht für symptomatische Hirnblutungen. 5 oder mehr Mikroblutungen waren ein unabhängiger Risikofaktor für ein schlechtes klinisches Outcome nach 3 und 6 Monaten (Odds Ratio: 1,85; 95% Konfidenzintervall 1,10–3,12; $p=0,020$; und respektive mit einer Odds Ratio: 3,99; 95%-Konfidenzintervall: 1,55–10,22; $p=0,004$) [31]. Eine Subgruppenanalyse des WAKE-Up-Trials mit 503 Patienten von Schlemm u. Mitarb. aus dem Jahre 2022 zeigte für Patienten mit mindestens 1 zerebralen Mikroblutung in der initialen cMRT einen nicht signifikanten Anstieg symptomatischer Hirnblutungen nach i.v. Thrombolysetherapie (11,2% vs. 4,2%; adjustierte Odds Ratio 2,32; 95%-Konfidenzintervall 0,99–5,43, $p=0,052$). Patienten mit i.v. Thrombolysetherapie hatten jedoch ein besseres klinisches Outcome im Vergleich zur Placebogruppe, unabhängig von vorhandenen Mikroblutungen (mRS Score ≤ 1 : 54,6% vs. 44,6%, adjustierte Odds Ratio 1,61; 95%-Konfidenzintervall 1,07–2,43, $p=0,022$) [32].

Für die superfizielle kortikale Häm siderose liegen keine klinischen Daten aus einem größeren Studienkollektiv vor. Eine kleine Arbeit von Gattriger u. Mitarb. aus dem Jahr 2015 konnte unter 116 Patienten mit intravenöser Lysetherapie und MRT 3 Patienten mit superfizieller kortikaler Siderose identifizieren, von denen 1 Patient nach zweimaliger Thrombolyse eine kleine asymptomatische intrazerebrale Blutung erlitt [33].

Auf der Basis der oben genannten Studien kann daher derzeit keine Kontraindikation für eine intravenöse Lysetherapie bei Patienten mit zerebralen Mikroblutungen ausgesprochen werden. Zerebrale Mikroblutungen sind wahrscheinlich ein relevanter Risikofaktor für parenchymale intrazerebrale Blutungen nach i.v. Thrombolysetherapie. Die Datenlage zur Relevanz kortikaler superfizieller Siderosen für das Blutungsrisiko nach intravenöser Thrombolysetherapie ist zu gering, um gesicherte Aussagen treffen zu können.

PRAXISTIPP

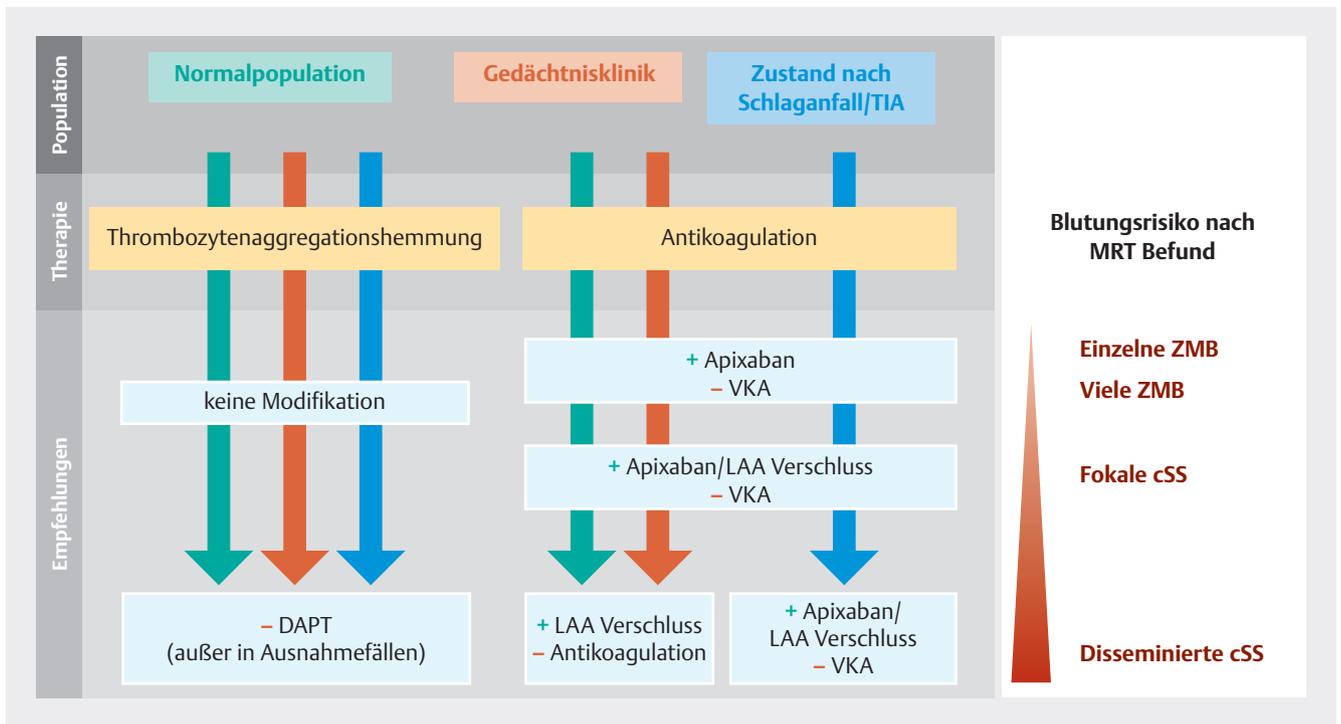
Für den klinischen Alltag empfehlen wir bei bekannten zerebralen Mikroblutungen oder superfiziellen kortikalen Siderosen eine zentrumsnahe Behandlung mit der Option einer intensivmedizinischen und neurochirurgischen Mitbehandlung.

Antiaggregation/Antikoagulation

Als relevante Ursache lobärer ICB stellt die CAA bei vorhandener Indikation zur oralen Antikoagulation oder Antiaggregation die Behandelnden vor ein therapeutisches Dilemma. ICB gehen mit einer hohen Letalität einher, insbesondere bei bestehender oraler Antikoagulation [34]. Historisch wurde das Risiko einer ICB mit der Menge an kortikalen Mikroblutungen in Verbindung gebracht und hatte eine unnötige Zurückhaltung bei der Einleitung einer oralen Antiaggregation oder Antikoagulation zur Folge. Inzwischen gilt die cSS, insbesondere in ihrer disseminierten Form, allerdings als wichtigster unabhängiger Prädiktor für das Auftreten einer lobären ICB und geht mit einer jährlichen Inzidenz von 12,5% für das Auftreten einer ICB einher [35].

Für Patienten mit diagnostizierter CAA konnte im Rahmen einer Subgruppenanalyse des RESTART-Trials mit 235 CAA-Patienten kein erhöhtes ICB-Rezidivrisiko bei Patienten mit stattgehabter ICB und wiedereingesetzter Antiaggregation gegenüber einem Verzicht gezeigt werden. Die Nachbeobachtungszeit betrug 5 Jahre mit einem Median von 74 Tagen zwischen CT und Studieneinschluss (27–144 Tage) sowie einem Median von 55 Tagen (18–102 Tage) zwischen MRT und Studieneinschluss [36].

Im Rahmen der CROMIS-2-Studie mit 1490 antikoagulierten Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern, rezentem zerebralem ischämischen Ereignis und einem Follow-up von 24 Monaten zeigte sich ein erhöhtes ICB-Risiko bei Patienten mit Diabetes mellitus oder mit >2 Mikroblutungen, oder einer superfiziellen Siderose oder Verwendung eines Vitamin-K-Antagonisten. Für Patienten mit zerebraler Mikroblutung lag die Rate



► **Abb. 5** Empfehlungen zur gerinnungshemmenden Therapie bei CAA.
 cSS: kortikale superfizielle Siderose
 DAPT: duale Thrombozytenaggregationshemmung (engl. Dual Antiplatelet Therapy)
 LAA: linkes Vorhofohr (engl. Left atrial Appendage)
 TAH: Thrombozytenaggregationshemmer
 TIA: transitorische ischämische Attacke
 VKA: Vitamin-K-Antagonist
 ZMB: zerebrale Mikroblutungen

symptomatischer ICB bei 9,8 im Vergleich zu 2,6 bei Patienten ohne Mikroblutungen pro 1000 Patienten-jahren. Gleichzeitig lag bei Patienten mit Mikroblutungen aber auch die Anzahl der ischämischen Ereignisse bei 24,1 pro 1000 Patienten-jahren und war damit etwa 2,5-fach so hoch wie die Rate an symptomatischen ICB [7, 37]. Zusammenfassend war das Ischämierisiko in der CROMIS-2-Studie bei Patienten mit Mikroblutungen und nicht valvulärem Vorhofflimmern unter oraler Antikoagulation höher als das Risiko einer symptomatischen ICB.

Merke
 Gemäß einer Stellungnahme der American Heart Association rechtfertigt die derzeitige Datenlage nicht, einem Patienten mit Mikroblutungen und nicht valvulärem Vorhofflimmern eine orale Antikoagulation vorzuenthalten [38].

Bei Patienten mit CAA ist eine disseminierte cSS ein unabhängiger Risikofaktor für eine symptomatische ICB und erhöht deren Risiko um das 2- bis 3-Fache im Vergleich zu CAA-Patienten ohne disseminierte cSS [36, 39]. Die Notwendigkeit einer Unterscheidung zwischen fokaler und disseminierter Siderose zur Risikostratifi-

zierung ist eine neue Erkenntnis und wurde in der Vergangenheit nicht in allen klinischen Studien erfasst. In Anbetracht des deutlich erhöhten Risikos einer symptomatischen ICB bei disseminierter cSS ist von einem erhöhten ICB-Risiko unter oraler Antikoagulation auszugehen. Aufgrund der therapeutischen Relevanz (s. u.) empfehlen wir bei diagnostizierter fokaler cSS eine Verlaufs-MRT-Untersuchung mit der Frage des Übergangs in eine disseminierte cSS (beispielsweise nach 3, 6 und 12 Monaten).

In der Infobox Therapie und ► **Abb. 5** sind die Empfehlungen, die sich aktuell für Antiaggregation und Antikoagulation für CAA-Patienten mit Mikroblutungen und cSS ergeben, zusammengestellt.

Blutdruckeinstellung

Für die Blutdrucksenkung bei Patienten mit akuter spontaner ICB gelten die Empfehlungen der aktuellen S2k-Leitlinie zur Behandlung von spontanen ICB der deutschen Gesellschaft für Neurologie (Stand 01.04.2021) mit der Empfehlung zur Blutdrucksenkung innerhalb der ersten 2 Stunden auf systolische Blutdruckwerte von ≤ 140 mmHg, jedoch ≥ 110 mmHg

THERAPIE

Empfehlungen zur gerinnungshemmenden Therapie bei CAA

- Bei allen CAA-Patienten sollte bei vorhandener Indikation eine orale Antikoagulation immer mit neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK) wie Apixaban erfolgen [40].
- Bei allen CAA-Patienten sollte eine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten vermieden werden (Ausnahmen wie mechanischer Herzklappenersatz bestehen weiterhin).
- Bei einzelnen, vielen (>4) Mikroblutungen sowie fokaler cSS sollte bei vorhandener Indikation eine plättchenhemmende Therapie fortgeführt werden.
- Bei disseminierter cSS sollte eine duale Thrombozytenaggregationshemmung nur in Ausnahmefällen wie postinterventionell nach koronarer oder extra-/intrakranieller Stentimplantation erfolgen. Eine Antiaggregation als Monotherapie kann erwogen werden.
- Bei fokaler und disseminierter cSS sollte bei Vorhofflimmern – wenn immer möglich – ein interventioneller Vorhofschluss statt einer oralen Antikoagulation zum Einsatz kommen.

► **Tab. 5** Therapiemöglichkeiten bei CAA.

Behandlungsmöglichkeit	Behandlungsart
Behandlung Blutdruck	<p>bei akuter spontaner ICB:</p> <ul style="list-style-type: none"> Blutdrucksenkung innerhalb der ersten 2 Stunden auf ≤ 140 mmHg systolisch, jedoch ≥ 110 mmHg maximale Senkung um < 90 mmHg systolisch <p>außerhalb akuter Blutungsereignisse: strikte normotensive Blutdruckeinstellung (120/80 mmHg)</p>
Behandlung Hyperlipidämie	<ul style="list-style-type: none"> keine evidenzbasierte Therapieempfehlung bei vorhandener Indikation Einsatz von Statinen unter Risikoaufklärung des Patienten
Behandlung TFNE	<ul style="list-style-type: none"> keine evidenzbasierte medikamentöse Therapieempfehlung
Einsatz Antikoagulanzen	<ul style="list-style-type: none"> orale Antikoagulation immer mit neuen oralen Antikoagulanzen wie Apixaban keine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (Ausnahme: z. B. mechanischer Herzklappenersatz) keine Antikoagulation bei disseminierter cSS

CAA: zerebrale Amyloidangiopathie, cSS: kortikale superfizielle Siderose (engl. Cortical superficial Siderosis), ICB: intrazerebrale Blutung, TFNE: Episoden fokal-neurologischer Defizite

mit einer maximalen Senkung von < 90 mmHg systolisch [41].

Auch außerhalb akuter Blutungsereignisse ist eine strikte normotensive Blutdruckeinstellung (120/80 mmHg) für den Verlauf einer CAA essenziell. So zeigte eine prospektive chinesische Studie mit $> 79\,000$ Patienten ohne vorherigen Myokardinfarkt und ohne vorherigen Schlaganfall bereits in der Normalbevölkerung ein erhöhtes Risiko für ICB und Hirninfarkte für Patienten mit Blutdruckwerten zwischen 120–140 mmHg gegenüber Patienten mit stabilen Blutdruckwerten < 120 mmHg [42].

Wenn auch der bekannteste Risikofaktor, ist die arterielle Hypertonie allein nicht in allen Studien ein unabhängiger Risikofaktor für zerebrovaskuläre Ereignisse. Es liegt damit nahe, dass andere blutdruckassoziierte Risikofaktoren existieren [43]. Ein solcher Risikofaktor ist die systolische Blutdruckvariabilität. Bei Patienten mit MCI und wahrscheinlicher CAA ist eine hohe Blutdruckvariabilität ein unabhängiger Risikofaktor für Marklagerläsionen und Mikroinfarkte [44].

PRAXISTIPP

Für die Praxis empfehlen wir eine normotensive Blutdruckeinstellung unter Verwendung einer ambulanten Blutdruck-Langzeitmessung über 24 Stunden zwecks Bestimmung der Blutdruckvariabilität.

Statintherapie

Die Rolle der Statintherapie für das Risiko von ICB wird kontrovers diskutiert und ist nicht abschließend geklärt. Während die SPARCL-Studie ein erhöhtes ICB-Risiko bei Patienten mit aggressiver Cholesterinsenkung beschrieben hat, zeigte eine Analyse der Framingham-Studie ein erhöhtes Risiko ausschließlich für tiefe, nicht aber für lobäre ICB [45, 46]. Eine dänische Registerstudie gab Hinweise auf ein reduziertes ICB-Risiko bei Patienten unter Statintherapie, sowohl für lobäre als auch für tiefe ICB [47]. Auf Grundlage der eingeschränkten Datenlage kann keine evidenzbasierte Handlungsempfehlung ausgesprochen werden. Besteht jedoch eine eindeutige Therapieindikation, beispielsweise bei kardiologischen Erkrankungen, sollte im Rahmen des Therapiebeginns bei Patienten mit nebenbefundlicher CAA die uneindeutige Datenlage zum ICB-Risiko mit dem Patienten erläutert werden.

Eine Zusammenfassung der Therapiemöglichkeiten bei CAA findet sich in ► **Tab. 5**.

Zusammenfassung

Die sporadische CAA ist als Erkrankung der kleinen arteriellen Gefäße eine im höheren Lebensalter häufige Erkrankung und wird auf Grundlage der zweiten Version der Boston-Kriterien sowohl anhand der klinischen Symptomatik als auch MR-tomografisch diagnostiziert. Sie ist eine Hauptursache für lobäre ICB und hat Auswirkungen auf die medikamentöse Therapie der betroffenen Patienten. TFNE sind eine bedeutsame klinische Manifestation der CAA, da sie auf das Vorliegen einer cSS hindeuten, die wiederum mit einem hohen ICB-Risiko assoziiert ist. Als seltene Verlaufsformen gilt es, die CAA-ri zu erkennen und eine Therapie einzuleiten. Thematisch wird die Diagnostik und Therapie der CAA in den kommenden Jahren bei einer zunehmend älter werdenden Bevölkerung und insbesondere vor dem Hintergrund einer möglichen europaweiten Zulassung spezifischer A β -Immuntherapien weiter an Bedeutung gewinnen. Auch wird die Diagnostik der zerebralen Amyloidangiopathie auf Grundlage neuer MR-Sequenzen und Serumdiagnostik mit höherer Spezifität und Sensitivität Patienten mit CAA, CAA-ri, ARIA und hypertensiver Arteriopathie differenzieren können. Neben den bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren werden wir basierend auf prospektiven Daten von Smart-Devices erweiterte Empfehlungen zur Primärprävention einer zerebralen Amyloidangiopathie erhalten.

KERNAUSSAGEN

- Die CAA ist durch Ablagerungen von beta-Amyloid in Gefäßwänden des Gehirns gekennzeichnet und eine Hauptursache für lobäre intrazerebrale Blutungen.
- Die Prävalenz einer moderaten CAA bei 84-Jährigen wird auf etwa 23% geschätzt, bei Alzheimer-Patienten liegt sie bei 50–80%.
- Die Pathophysiologie der CAA verläuft in 4 Stadien, von ersten Ablagerungen bis hin zu klinisch symptomatischen Hirnblutungen.
- Mikroblutungen und kortikale superfizielle Siderose sind charakteristische MRT-Merkmale der CAA.
- Es gibt zunehmende Evidenz für ein „prionen-ähnliches Verhalten“ von beta-Amyloid, was zu iatrogenen CAA führen kann.
- ARIA treten bei 40% der Patienten unter Anti-Amyloid-Immuntherapien wie Aducanumab auf und erfordern spezielle Behandlungsstrategien.
- Die CAA-ri zeigt ähnliche Risikofaktoren wie ARIA, unterscheidet sich aber in Häufigkeit und Schwere der Symptome.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Mitgliedschaft in folgenden Organisationen: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke, Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie, Deutscher Hochschulverband, Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin, Marburger Bund, Ärztekammer Sachsen-Anhalt

Autorinnen/Autoren



Dr. med. Robin Jansen

2012–2019 Medizinstudium in Düsseldorf. 2022 Promotion. Seit 2019 Assistenzarzt in der Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Düsseldorf.



Dr. rer. nat. Solveig Henneicke

2007–2011 Bachelorstudium Biosystemtechnik, 2011–2012 Masterstudium Biosystemtechnik in Magdeburg. 2019 Promotion Neurowissenschaften. Seit 2019 Postdoktorandin an der Universitätsklinik für Neurologie, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg.



Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Sven G. Meuth

ist Direktor der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikums Düsseldorf.



Prof. Dr. med. Stefanie Schreiber

2002–2007 Medizinstudium in Magdeburg. 2007 Promotion. 2014 Habilitation. 2018 außerplanmäßige Professur. Seit 7/2024 Vertretungsprofessur für Neurologie an der Universitätsklinik für Neurologie, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Stefanie Schreiber

Otto-von-Guericke Universität Magdeburg,
Klinik für Neurologie
Leipziger Str. 44
39120 Magdeburg
Deutschland
E-Mail: stefanie.schreiber@med.ovgu.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Stefanie Schreiber, Magdeburg.

Zitierweise für diesen Artikel

Neuroradiologie Scan 2025; 15: 211–225.
DOI: 10.1055/a-2572-5075
Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version des Artikels: Jan-
sen R, Henneicke S, Meuth S et al. Zerebrale Amyloidangio-
pathie. *Neurologie up2date* 2024; 7: 265–281.
DOI: 10.1055/a-2126-7715

Literatur

- [1] Malhotra K, Theodorou A, Katsanos AH et al. Prevalence of Clinical and Neuroimaging Markers in Cerebral Amyloid Angiopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke* 2022; 53: 1944–1953 doi:10.1161/STROKEAHA.121.035836
- [2] Charidimou A, Peeters A, Fox Z et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43: 2324–2330 doi:10.1161/STROKEAHA.112.657759
- [3] Theodorou A, Palaodimou L, Malhotra K et al. Clinical Neuroimaging and Genetic Markers in Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke* 2023; 54: 178–188 doi:10.1161/STROKEAHA.122.040671
- [4] Jäkel L, De Kort AM, Klijn CJM et al. Prevalence of cerebral amyloid angiopathy: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement* 2022; 18: 10–28 doi:10.1002/alz.12366
- [5] Ellis RJ, Olichney JM, Thal LJ et al. Cerebral amyloid angiopathy in the brains of patients with Alzheimer's disease: the CERAD experience Part XV. *Neurology* 1996; 46: 1592–1596
- [6] Koemans EA, Chhatwal JP, van Veluw SJ et al. Progression of cerebral amyloid angiopathy: a pathophysiological framework. *Lancet Neurol* 2023; 22: 632–642 doi:10.1016/S1474-4422(23)00114-X
- [7] Charidimou A, Smith EE. Cardiovascular Management in Asymptomatic (Silent) Cerebral Microbleeds and Suspected Cerebral Amyloid Angiopathy. *Stroke* 2024; 55: 1101–1112 doi:10.1161/STROKEAHA.123.044167
- [8] Banerjee G, Farmer SF, Hyare H et al. Iatrogenic Alzheimer's disease in recipients of cadaveric pituitary-derived growth hormone. *Nat Med* 2024; 30: 394–402 doi:10.1038/s41591-023-02729-2
- [9] Greenberg SM. Blood Transfusion and Brain Amyloidosis: Should We Be Worried? *JAMA* 2023; 330: 921–922 doi:10.1001/jama.2023.14522
- [10] Zhao J, Rostgaard K, Lauwers E et al. Intracerebral Hemorrhage Among Blood Donors and Their Transfusion Recipients. *JAMA* 2023; 330: 941–950
- [11] Doran SJ, Sawyer RP. Risk factors in developing amyloid related imaging abnormalities (ARIA) and clinical implications. *Front Neurosci* 2024; 18: 1326784 doi:10.3389/fnins.2024.1326784
- [12] Kharal A, Amin M, Aboseif A et al. Abstract TMP30: High Prevalence Of Unrecognized Cerebral Amyloid Angiopathy Related Inflammation Among Patients With Cerebral Amyloid Angiopathy And White Matter Disease. *Stroke* 2023; 54: (Suppl. 01): TMP30 doi:10.1161/str.54.suppl_1.TMP30
- [13] Kinnecom C, Lev MH, Wendell L et al. Course of cerebral amyloid angiopathy-related inflammation. *Neurology* 2007; 68: 1411–1416 doi:10.1212/01.wnl.0000260066.98681.2e
- [14] Auriel E, Charidimou A, Gurol ME et al. Validation of Clinical Criteria for the Diagnosis of Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Inflammation. *JAMA Neurol* 2016; 73: 197–202 doi:10.1001/jamaneurol.2015.4078
- [15] Henneicke S, Neumann K, Kokott A et al. Die inflammatorische Variante der CAA – ein Update. [im Druck]. *Ärztl Prax Neurol Psychiatr* 2025
- [16] McNally JS, Sakata A, Alexander MD et al. Vessel Wall Enhancement on Black-Blood MRI Predicts Acute and Future Stroke in Cerebral Amyloid Angiopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2021; 42: 1038–1045 doi:10.3174/ajnr.A7047
- [17] Charidimou A, Boulouis G, Frosch MP et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy: a multicentre retrospective MRI-neuropathology diagnostic accuracy study. *Lancet Neurol* 2022; 21: 714–725 doi:10.1016/S1474-4422(22)00208-3
- [18] Greenberg SM, Charidimou A. Diagnosis of Cerebral Amyloid Angiopathy: Evolution of the Boston Criteria. *Stroke* 2018; 49: 491–497 doi:10.1161/STROKEAHA.117.016990
- [19] Sembill JA, Knott M, Xu M et al. Simplified Edinburgh CT Criteria for Identification of Lobar Intracerebral Hemorrhage Associated With Cerebral Amyloid Angiopathy. *Neurology* 2022; 98: e1997–e2004
- [20] Rodrigues MA, Samarasekera N, Lerpiniere C et al. The Edinburgh CT and genetic diagnostic criteria for lobar intracerebral haemorrhage associated with cerebral amyloid angiopathy: model development and diagnostic test accuracy study. *Lancet Neurol* 2018; 17: 232–240 doi:10.1016/S1474-4422(18)30006-1
- [21] Charidimou A, Friedrich JO, Greenberg SM et al. Core cerebrospinal fluid biomarker profile in cerebral amyloid angiopathy: A meta-analysis. *Neurology* 2018; 90: e754–e762
- [22] Sembill JA, Lusse C, Linnerbauer M et al. Cerebrospinal fluid biomarkers for cerebral amyloid angiopathy. *Brain Commun* 2023; 5: fcad159 doi:10.1093/braincomms/fcad159
- [23] Rasing I, Voigt S, Koemans EA et al. Serum and cerebrospinal fluid neurofilament light chain and glial fibrillary acid protein levels in early and advanced stages of cerebral amyloid Angiopathy. *Alzheimers Res Ther* 2024; 16: 86 doi:10.1186/s13195-024-01457-0

- [24] Muir RT, Ismail Z, Black SE et al. Comparative methods for quantifying plasma biomarkers in Alzheimer's disease: Implications for the next frontier in cerebral amyloid angiopathy diagnostics. *Alzheimers Dement* 2024; 20: 1436–1458 doi:10.1002/alz.13510
- [25] Nochlin D, Bird TD, Nemens EJ et al. Amyloid angiopathy in a Volga German family with Alzheimer's disease and a presenilin-2 mutation (N141I). *Ann Neurol* 1998; 43: 131–135
- [26] Biffi A. Main features of hereditary cerebral amyloid angiopathies: A systematic review. *Cereb Circ Cogn Behav* 2022; 3: 100124 doi:10.1016/j.cccb.2022.100124
- [27] Yarlas A, Gertz MA, Dasgupta NR et al. Burden of hereditary transthyretin amyloidosis on quality of life. *Muscle Nerve* 2019; 60: 169–175 doi:10.1002/mus.26515
- [28] Greenberg SM, Rebeck GW, Vonsattel JP et al. Apolipoprotein E epsilon 4 and cerebral hemorrhage associated with amyloid angiopathy. *Ann Neurol* 1995; 38: 254–259
- [29] Kozberg MG, Perosa V, Gurol ME et al. A practical approach to the management of cerebral amyloid angiopathy. *Int J Stroke* 2021; 16: 356–369 doi:10.1177/1747493020974464
- [30] Smith EE, Charidimou A, Ayata C et al. Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Transient Focal Neurologic Episodes. *Neurology* 2021; 97: 231–238 doi:10.1212/WNL.00000000000012234
- [31] Charidimou A, Turc G, Oppenheim C et al. Microbleeds, Cerebral Hemorrhage, and Functional Outcome After Stroke Thrombolysis. *Stroke* 2017; 48: 2084–2090 doi:10.1161/STROKEAHA.116.012992
- [32] Schlemm L, Braemswig TB, Boutitie F et al. Cerebral Microbleeds and Treatment Effect of Intravenous Thrombolysis in Acute Stroke. *Neurology* 2022; 98: e302–e314 doi:10.1212/WNL.00000000000013055
- [33] Gatttringer T, Eppinger S, Beitzke M et al. Cortical Superficial Siderosis and Risk of Bleeding after Thrombolysis for Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2015; 40: 191–197 doi:10.1159/000439184
- [34] Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med* 2004; 164: 880–884 doi:10.1001/archinte.164.8.880
- [35] Charidimou A, Boulouis G, Xiong L et al. Cortical superficial siderosis and first-ever cerebral hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 2017; 88: 1607–1614 doi:10.1212/WNL.0000000000003866
- [36] Al-Shahi Salman R, Minks DP, Mitra D et al. Effects of antiplatelet therapy on stroke risk by brain imaging features of intracerebral haemorrhage and cerebral small vessel diseases: subgroup analyses of the RESTART randomised open-label trial. *Lancet Neurol* 2019; 18: 643–652
- [37] Wilson D, Ambler G, Shakeshaft C et al. Cerebral microbleeds and intracranial haemorrhage risk in patients anticoagulated for atrial fibrillation after acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack (CROMIS-2): a multicentre observational cohort study. *Lancet Neurol* 2018; 17: 539–547 doi:10.1016/S1474-4422(18)30145-5
- [38] Smith EE, Saposnik G, Biessels GJ et al. Prevention of Stroke in Patients With Silent Cerebrovascular Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2017; 48: e44–e71
- [39] Charidimou A, Boulouis G, Greenberg SM et al. Cortical superficial siderosis and bleeding risk in cerebral amyloid angiopathy: A meta-analysis. *Neurology* 2019; 93: e2192–e2202 doi:10.1212/WNL.0000000000008590
- [40] Eikelboom JW, O'Donnell M, Yusuf S et al. Rationale and design of AVERROES: apixaban versus acetylsalicylic acid to prevent stroke in atrial fibrillation patients who have failed or are unsuitable for vitamin K antagonist treatment. *Am Heart J* 2010; 159: 348–353.e1 doi:10.1016/j.ahj.2009.08.026
- [41] Steiner T, Unterberg A. S2k-Leitlinie: Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen. *DGNeurologie* 2021; 4: 457–480
- [42] Li W, Jin C, Vaidya A et al. Blood Pressure Trajectories and the Risk of Intracerebral Hemorrhage and Cerebral Infarction: A Prospective Study. *Hypertension* 2017; 70: 508–514 doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09479
- [43] Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet* 2010; 375: 938–948 doi:10.1016/S0140-6736(10)60309-1
- [44] Sveikata L, Zanon Zotin NC, Schoemaker D et al. Association of Long-Term Blood Pressure Variability with Cerebral Amyloid Angiopathy-related Brain Injury and Cognitive Decline. *medRxiv* 2024; doi:10.1101/2024.02.24.24303071
- [45] Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A3rd et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549–559 doi:10.1056/NEJMoa061894
- [46] Lioutas VA, Beiser AS, Aparicio HJ et al. Assessment of Incidence and Risk Factors of Intracerebral Hemorrhage Among Participants in the Framingham Heart Study Between 1948 and 2016. *JAMA Neurol* 2020; 77: 1252–1260
- [47] Boe NJ, Hald SM, Jensen MM et al. Association Between Statin Use and Intracerebral Hemorrhage Location: A Nested Case-Control Registry Study. *Neurology* 2023; 100: e1048–e1061

Bibliografie

Neuroradiologie Scan 2025; 15: 211–225

DOI 10.1055/a-2572-5075

ISSN 1616-9697

© 2025. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Die Teilnahme an dieser Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate möglich, solange ein aktives Abonnement besteht. Unter <https://eref.thieme.de/CXQIJY> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen Ihnen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167572242



Frage 1

Für die Entstehung der CAA werden welche IV Stadien im Pathomechanismus hypothetisiert?

- A Ablagerung von A β in der Gefäßwand zerebraler Arterien > Reduktion glatter Muskelzellen in den Gefäßwänden > Mikroinfarkten, lakunären Defekte sowie erweiterten perivaskuläre Räumen > symptomatische ICB
- B Reduktion glatter Muskelzellen in den Gefäßwänden > Ablagerung von A β in der Gefäßwand zerebraler Arterien > Mikroinfarkten, lakunären Defekte sowie erweiterten perivaskuläre Räumen > symptomatische ICB
- C Ablagerung von A β in der Gefäßwand zerebraler Arterien > symptomatische ICB > Reduktion glatter Muskelzellen in den Gefäßwänden > Mikroinfarkten, lakunären Defekte sowie erweiterten perivaskuläre Räumen
- D symptomatische ICB > Ablagerung von A β in der Gefäßwand zerebraler Arterien > Reduktion glatter Muskelzellen in den Gefäßwänden > Mikroinfarkten, lakunären Defekte sowie erweiterten perivaskuläre Räumen
- E symptomatische ICB > Ablagerung von Tau-Proteinen in der Gefäßwand zerebraler Arterien > Vermehrung glatter Muskelzellen in den Gefäßwänden > Territorialinfarkte, lakunären Defekte sowie erweiterten perivaskuläre Räumen

Frage 2

Wie lange dauert die geschätzte Latenz von Stadium I bis IV im Pathomechanismus der CAA?

- A 30 Jahre
- B 60 Jahre
- C 3 Jahre
- D 3 Monate
- E 7 Wochen

Frage 3

Bei welcher Form der Hirnblutung ist die CAA eine der wichtigsten Risikofaktoren?

- A Subarachnoidalblutung
- B Intraventrikuläre Blutungen
- C Subduralhämatom
- D Atypische Intrazerebrale Blutung
- E Subgaleale Blutung

Frage 4

Wie erfolgt die Diagnose einer wahrscheinlichen zerebralen Amyloidangiopathie?

- A Auf Grundlage der Boston-Kriterien V2.0 oder der Edinburgh-Kriterien via CT über bildgebende Parameter und klinische Angaben
- B Rein klinisch
- C Rein auf Grundlage einer MRT ohne klinischen Befund
- D Nur bioptisch
- E Nie bioptisch

Frage 5

Welche Aussage trifft zu? Die MRT bei Inflammatorischer CAA zeigt:

- A Hyperintensitäten der weißen Substanz die bis unmittelbar subkortikal in die weiße Substanz reichend
- B Fingerförmige Hyperintensitäten ausgehend von den Seitenventrikeln
- C Einen Corpus-callosum-Winkel <90 Grad
- D Ein Eulenaugenzeichen im zervikalen Myelon
- E Ein Kissing-Walls-Sign

Frage 6

Innerhalb der Bostonkriterien wird welche Blutung weder als streng lobär noch als tiefe gewertet da diese sowohl durch eine CAA als auch hypertensiv entstehen kann?

- A Thalamische Blutungen
- B Blutungen unter Beteiligung der Basalganglien
- C Blutungen unter Beteiligung des Thalamus
- D Cerebelläre Blutungen
- E Subgaleale Blutungen

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche CT-Morphologie muss eine lobäre ICB-Blutung haben damit diese in die Hochrisikogruppe der Edinburgh-Kriterien zur Diagnose der wahrscheinlichen CAA fällt?

- A Fingerähnliche Konfiguration der Blutung
- B Beteiligung der Basalganglien
- C Beteiligung des Thalamus
- D Intraventrikuläre Blutanteile
- E Multi-Spot-Sign

Frage 8

Welches bildgebende Merkmal einer zerebralen Amyloidangiopathie hat das höchste Blutungsrisiko?

- A Zerebrale Mikroblutungen
- B Disseminierte Mikroblutungen
- C Fokale superfizielle Siderose
- D Disseminierte multifokale Siderosen
- E Subchoriales Hämatom

Frage 9

Welche Aussage zur inflammatorischen CAA trifft zu?

- A Sie ist behandelbar
- B Sie ist nur sekundärprophylaktisch behandelbar
- C Verläuft immer letal
- D Pathophysiologisch liegt eine Immunantwort gegen das Tau-Protein im Vordergrund
- E Sie ist nicht behandelbar

Frage 10

Was setzt die Diagnose einer wahrscheinlichen CAA unter Anwendung der Bostonkriterien voraus?

- A Den Ausschluss anderer Blutungsursachen wie beispielsweise Ischämie, Vaskulitis, AVM oder Neoplasie
- B Mehrere MRTs
- C Nichts. Die Kriterien können immer angewandt werden.
- D Ein Photon-Counting-CT
- E PET-MRT

CME-Fortbildung mit der *Neuroradiologie Scan*

Zertifizierte Fortbildung

Hinter der Abkürzung CME verbirgt sich „continuing medical education“, also kontinuierliche medizinische Fort- und Weiterbildung. Zur Dokumentation der kontinuierlichen Fortbildung der Ärzte wurde das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern etabliert. Hauptzielgruppe für das Fortbildungszertifikat sind Ärzte mit abgeschlossener Facharztausbildung, die im 5-jährigen Turnus einen Fortbildungsnachweis erbringen müssen. Es ist jedoch auch für Ärzte in der Facharztweiterbildung gedacht.

Die Fortbildungseinheit

In den einheitlichen Bewertungskriterien der Bundesärztekammer ist festgelegt: „Die Grundeinheit der Fortbildungsaktivitäten ist der Fortbildungspunkt. Dieser entspricht in der Regel einer abgeschlossenen Fortbildungsstunde (45 Minuten)“.

Für die erworbenen Fortbildungspunkte muss ein Nachweis erbracht werden. Hat man die erforderliche Anzahl von 250 Punkten gesammelt, kann man das Fortbildungszertifikat bei seiner Ärztekammer beantragen, welches man wiederum bei der KV (niedergelassene Ärzte) oder bei seinem Klinikträger (Klinikärzte) vorlegen muss.

Anerkennung der CME-Beiträge

Die Fortbildung in der *Neuroradiologie Scan* wurde von der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung für das Fortbildungszertifikat anerkannt, d. h., die Vergabe der Punkte kann direkt durch die Thieme Verlagsgruppe erfolgen. Die Fortbildung in der *Neuroradiologie Scan* gehört zur Kategorie „strukturierte interaktive Fortbildung“. Entsprechend einer Absprache der Ärztekammern werden die von der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung anerkannten Fortbildungsveranstaltungen auch von den anderen zertifizierenden Ärztekammern anerkannt.

Datenschutz

Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung dieser Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Testate anonymisiert. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Testate. Die Angaben zur Person dienen nur statistischen Zwecken und werden von den Adressangaben getrennt und anonymisiert verarbeitet.

Teilnahme

Jede Ärztin und jeder Arzt soll das Fortbildungszertifikat erlangen können. **Deshalb ist die Teilnahme am CME-Programm der *Neuroradiologie Scan* nicht an ein Abonnement geknüpft!** Die Teilnahme ist im Internet unter <http://cme.thieme.de> möglich. Im Internet muss man sich registrieren, wobei die Teilnahme an Fortbildungen abonniertes Zeitschriften ohne Zusatzkosten möglich ist.

Teilnahmebedingungen

Für eine Fortbildungseinheit erhalten Sie 3 Fortbildungspunkte im Rahmen des Fortbildungszertifikats. Hierfür müssen 70% der Fragen richtig beantwortet sein.

CME-Fortbildung für Nicht-Abonnenten

Teilnehmer, die nicht Abonnenten der *Neuroradiologie Scan* sind, können für die Internet-Teilnahme dort direkt ein Guthaben einrichten, von dem pro Teilnahme ein Unkostenbeitrag abgebucht wird.

Teilnahme online möglich unter <http://cme.thieme.de>

Findet MeVO: intrakranielle Verschlüsse mittelgroßer Gefäße in der CTA erkennen

Daniel R. Wayer, Zack Nigogosyan, Victoria Xie, Ali Y. Mian, Derek L. Holder, Thomas A. Kim, Katie D. Vo, Arindam Rano Chatterjee, Manu S. Goyal



Die Entwicklung von Methoden zur Erkennung und Behandlung von intrakraniellen LVO (Large Vessel Occlusions) hat die Behandlung akuter ischämischer Schlaganfälle revolutioniert. Die laufenden Bemühungen konzentrieren sich nun auf intrakranielle MeVO (Medium Vessel Occlusions). Das Verständnis der relevanten Anatomie und der verschiedenen Erscheinungsformen von MeVO hilft Radiologen bei der Erkennung dieser Verschlüsse.

Klinische Relevanz von Verschlüssen mittelgroßer Gefäße

Die CTA (CT-Angiografie) hat die Schlaganfallversorgung revolutioniert. Die CTA-basierte Auswahl von Patienten mit akutem Schlaganfall und zerebralem Großgefäßverschluss (LVO) war für die überwältigend positiven Ergebnisse der randomisierten kontrollierten Studien zur mechanischen Thrombektomie entscheidend [1]. Dementsprechend hat sich der Einsatz der CTA in Notfallsituationen um ein Vielfaches erhöht [2, 3]. Daher ist die Erfahrung des Radiologen bei der genauen und rechtzeitigen Interpretation von CTA-Befunden der Kopf- und Halsregion von entscheidender Bedeutung.

MeVO und DVO (Distal vascular Occlusions) können erhebliche Behinderungen zur Folge haben [4, 5]. Darüber hinaus ist die Häufigkeit von MeVO-Schlaganfällen ähnlich hoch wie die Häufigkeit von LVO-Schlaganfällen, die in den Vereinigten Staaten auf fast 20 pro 100 000 Menschen geschätzt wird [6]. Die Identifizierung einer LVO mit modernen CTA-Protokollen ist relativ einfach. Jedoch werden bis zu 5–10% dieser Verschlüsse anfänglich übersehen, selbst in großen Einrichtungen der Tertiärversorgung [7, 8]. Die Erkennung von MeVO und DVO ist noch schwieriger: In früheren Studien wurde bis zu einem Drittel dieser Verschlüsse übersehen [7, 8]. Daher wird die tatsächliche Zahl der Fälle wahrscheinlich unterschätzt.

Erstveröffentlichung

© 2024 The Radiological Society of North America. All rights reserved. Originally published in English in *RadioGraphics* 2024; 44 (11): e240010. Online published in 10.1148/rg.240010. Translated and reprinted with permission of RSNA. RSNA is not responsible for any inaccuracy or error arising from the translation from English to German.

Im März 2024 mangelte es immer noch an Evidenz aus randomisierten kontrollierten Studien der Klasse I für die Wirksamkeit der MeVO- und DVO-Thrombektomie bei akutem Schlaganfall. Die grundlegenden randomisierten kontrollierten Studien zur LVO-Thrombektomie, einschließlich der HERMES-Metaanalyse (Highly effective Reperfusion evaluated in multiple endovascular Stroke Trials), waren für distale Verschlüsse zu wenig aussagekräftig, da nur 8% der Patienten MeVO aufwiesen [9]. Es gab jedoch einen Trend zu besseren funktionellen Ergebnissen nach der Thrombektomie bei diesen Patienten [9, 10]. Obwohl die derzeit in der Standardversorgung verwendeten intravenösen Thrombolytika

ABKÜRZUNGEN

A./Aa.	Arteria/Arteriae
CTA	computertomografische Angiografie
DISCOUNT	Evaluation of mechanical Thrombectomy in acute ischemic Stroke related to a distal arterial Occlusion
DISTAL	Endovascular Therapy plus best medical Treatment versus BMT alone for medium Vessel Occlusion Stroke
DMVO	Distal and medium Vessel Occlusion
DUSK	Combined Thrombectomy for distal medium Vessel Occlusion Stroke
DVO	Distal vascular Occlusion
ESCAPE-MeVO	Endovascular Treatment to improve Outcomes for medium Vessel Occlusions
HERMES	Highly effective Reperfusion evaluated in multiple endovascular Stroke
LVO	Large Vessel Occlusion
MeVO	Medium Vessel Occlusion
MIP	Maximumintensitätsprojektion
MPR	multiplanare Rekonstruktion
RESCUE-TNK	Rescue Thrombolysis for medium Vessel Occlusion

bei MeVO und DVO wirksamer sind als bei LVO, führen sie bei der Mehrzahl der MeVO nicht zur Rekanalisation [5]. Diese fehlgeschlagenen Rekanalisationen haben das Interesse an klinischen Studien zur Thrombektomie zur Behandlung distaler Verschlüsse geweckt [11]. Derzeit werden mehrere randomisierte kontrollierte Studien zur Untersuchung der Wirksamkeit der Thrombektomie bei MeVO und DVO durchgeführt [5, 12, 13]. MeVO werden in großen Einrichtungen der Tertiärversorgung zunehmend mit mechanischer Thrombektomie behandelt. Denn die Evidenz der Klasse IIB deutet darauf hin, dass der insgesamt Nutzen dieser Behandlung bei größeren und/oder zu einer Behinderung führenden MeVO wahrscheinlich ihr Risiko überwiegt [1, 9, 14].

Die Identifizierung von MeVO hat verschiedene andere wichtige klinische Implikationen, einschließlich der Bestätigung einer Schlaganfalldiagnose. Die Feststellung eines ischämischen Schlaganfalls hat unmittelbare Auswirkungen auf die sofortige Behandlung, die stationäre Aufnahme und die medizinische Versorgung, die nachfolgenden diagnostischen Untersuchungen und die sekundäre Schlaganfallprävention. Darüber hinaus ist die Identifizierung einer MeVO von entscheidender Bedeutung für die Auswahl von Patienten für potenzielle klinische Studien zur Erprobung der Thrombektomie und anderer neuartiger Behandlungsmethoden in diesem Kontext.

Merke

Die genaue und rechtzeitige radiologische Diagnose von MeVO im Kontext eines akuten Schlaganfalls ist eine entscheidende Aufgabe für Radiologen.

Dieser Artikel soll dazu beitragen, die Leistung des CTA-Personals bei der Identifizierung von MeVO zu verbessern. Dafür liefert er eine Beschreibung der distalen intrakraniellen Anatomie einschließlich der Klassifizierungskonventionen, schildert Beispielfälle von MeVO, beschreibt optimierte Techniken für die Erfassung, Verarbeitung und Interpretation der CTA und stellt ergänzende Methoden vor.

Operative Definition eines Verschlusses mittelgroßer Gefäße

Verschiedene Definitionsvarianten

Die operative Definition einer MeVO variiert in der Literatur und in neueren klinischen Studien. Die Nomenklatur der zerebrovaskulären Segmente hat sich entsprechend den Fortschritten bei den diagnostischen und therapeutischen Techniken weiterentwickelt.

So wurde beispielsweise die segmentale Nomenklatur für die A. (Arteria) cerebri media, die Arterie, die am häufigsten mit mechanischer Thrombektomie behandelt wird, erstmals 1938 auf der Grundlage von angiografischen Befunden in Koronarprojektion beschrieben [15]. Das M1-Segment der Arterie wurde angiografisch als der horizontale Verlauf der A. cerebri media definiert, während gemäß dieser Definition die M2-Segmente distal der Abknickung liegen, ab wo sie einen eher vertikalen Verlauf nehmen. Fortschritte bei der offenen Kraniotomie und mikrochirurgischen Freilegungen hatten die Einführung einer segmentalen Nomenklatur zur Folge, die auf der kortikalen Oberfläche basiert, auf der der Gefäßabschnitt verläuft: M1 wurde als sphenoidales Segment, M2 als insuläres Segment, M3 als operkuläres Segment und M4 als kortikales Segment definiert [16].

Im Zeitalter der modernen endovaskulären Chirurgie werden die Segmente der A. cerebri media zunehmend auf der Grundlage der angiografischen Einschlusskriterien definiert, die in Studien zur Thrombektomie bei akutem Schlaganfall verwendet werden. In diesen Studien ist die Definition eines Großgefäßverschlusses an die Stelle der spezifischen segmentalen Nomenklatur der A. cerebri media getreten [17]. In den ursprünglichen Studien zur Thrombektomie bei Schlaganfall aus dem Jahr 2015 wurden die hinter der Bifurkation liegenden M1-Segmente im Vergleich zu dominanten M2-Segmenten unterschiedlich einbezogen [17]. Daher wurde ein mehrdimensionaler Ansatz vorgeschlagen, der die Anatomie, die Gefäßgröße und die klinische Funktion des wiederherstellbaren durchbluteten Subterritoriums berücksichtigt [14, 18, 19]. In einer Konsenserklärung aus dem Jahr 2020, in der Überlegungen zum endovaskulären Zugang im Vordergrund standen, wurde vorgeschlagen, mittelgroße Gefäße als Arterien mit einem Durchmesser zwischen 0,75 und 2,00 mm zu definieren. Darüber hinaus wurden die Kategorien „distale Gefäße“ und „mittelgroße Gefäße“ zu einer einzigen Kategorie, den DMVO (Distal and medium Vessel Occlusions), zusammengefasst [20].

Derzeit weisen die folgenden 5 randomisierten kontrollierten Studien zu MeVO und DVO eine gewisse Variabilität der Definition eines MeVO auf:

- RESCUE-TNK (Rescue Thrombolysis for medium Vessel Occlusion; Clinicaltrials.gov-Kennung: NCT05657470),
- DUSK (Combined Thrombectomy for distal medium Vessel Occlusion Stroke; Clinicaltrials.gov-Kennung: NCT05983757),
- ESCAPE-MeVO (Endovascular Treatment to improve Outcomes for medium Vessel Occlusions; Clinicaltrials.gov-Kennung: NCT05151172),

- DISTAL (Endovascular Therapy plus best medical Treatment versus BMT alone for medium Vessel Occlusion Stroke; Clinicaltrials.gov-Kennung: NCT05029414),
- DISCOUNT (Evaluation of mechanical Thrombectomy in acute ischemic Stroke related to a distal arterial Occlusion; Clinicaltrials.gov-Kennung: NCT05030142).

In Studien umfasst die Definition einer MeVO durchweg die Segmente M2–M3 der A. cerebri media, die Segmente A2–A3 der A. cerebri anterior und die Segmente P2–P3 der A. cerebri posterior. Die Segmente A1 der A. cerebri anterior und P1 der A. cerebri posterior sind ebenfalls in der Mehrzahl der MeVO-Definitionen der Studien enthalten.

Obwohl Verschlüsse des A1-Segments, des P1-Segments oder der A. communicans posterior bei ausreichendem Kollateralfloss über den Circulus arteriosus cerebri relativ asymptomatisch sein können, können kleine Perforatoräste aus diesen Segmenten dennoch betroffen sein. Die RESCUE-TNK-Studie schließt auch andere Arterien des hinteren Kreislaufs ein, darunter die A. cerebelli anterior inferior und die A. cerebelli posterior inferior sowie die A. cerebelli superior. Die DISTAL-Studie bezieht die Segmente M3 und M4 der A. cerebri media in die Definition der MeVO ein. Bemerkenswert ist, dass die meisten Studien ausdrücklich proximale und/oder dominante M2-Segmentverschlüsse ausschließen, da frühere Erkenntnisse und die meisten Experten eine Thrombektomie dieser Verschlüsse befürworten [14,20].

Merke

In Übereinstimmung mit der in der Mehrzahl der aktuellen randomisierten kontrollierten Studien verwendeten Definition einer MeVO wird in dieser Übersichtsarbeit eine MeVO als jeder Verschluss der Segmente M2–M3, P1–P3 und A1–A3 definiert (► Abb. 1).

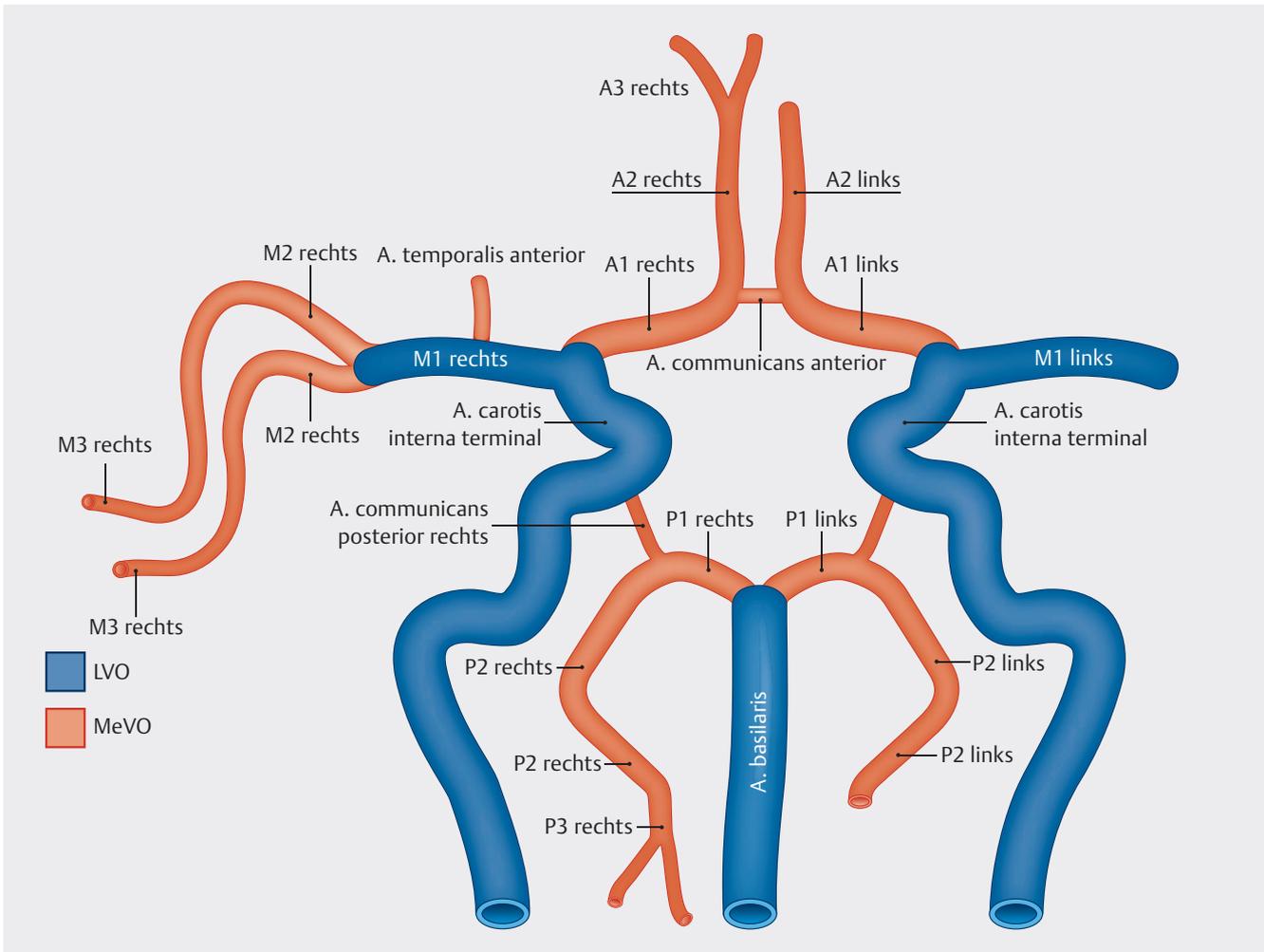
Obwohl diese einfache Definition aus einer mehrdimensionalen Perspektive nicht optimal ist, bietet sie einen lehrreichen Ansatzpunkt, um die relevante Anatomie, häufige Varianten und Darstellungen in bildgebenden Verfahren bei Verschluss dieser Segmente zu diskutieren. Die Autoren räumen jedoch ein, dass Verschlüsse dominanter M2-Segmente wahrscheinlich besser als LVO zu definieren sind und dass in künftigen Studien eine weitere Neudefinition des Begriffs „MeVO“ erfolgen könnte.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von MeVO ist, ob sie primär (d. h. de novo) oder sekundär sind, d. h., aus einem früheren, eher proximalen Verschluss entstanden sind [13, 14]. Sekundäre MeVO werden oft im Zusammenhang mit einer LVO beschrieben, die sich teilweise oder vollständig aufgelöst hat. Eine LVO kann sich teilweise oder vollständig spontan oder nach einer Thrombolyse oder Thrombektomie zurückbilden. In einem Beispielszenario wird bei der ersten CTA eine LVO identifiziert, während die nachfolgende Angiografie aber nur eine MeVO im selben Territorium zeigt. Dieser Verschluss wird dann oft als sekundär zur vorherigen LVO angesehen, weil er weiter nach distal gewandert ist. Da sich dieser Artikel auf die bei der ersten CTA-Untersuchung festgestellten Befunde konzentriert, wird davon ausgegangen, dass die meisten entdeckten MeVO primär sind. Der Leser sollte sich jedoch darüber im Klaren sein, dass dies nicht unbedingt von vornherein bekannt ist, weil die MeVO auch aus einem spontan gebesserten LVO entstanden sein könnte. Zur weiteren Erörterung sekundärer MeVO wird auf eine im Jahr 2021 veröffentlichte Übersichtsarbeit zu diesem Thema verwiesen [21].

Von einer Okklusion mittelgroßer Gefäße betroffene Gefäßterritorien

Derzeit basiert die Definition einer MeVO nicht auf dem versorgten Territorium, obwohl dieses Merkmal in einigen Fällen die Nomenklatur beeinflussen kann, wie im Fall des anterioren Schläfenastes. Unabhängig davon hilft neben dem Verständnis der typischen und abweichenden Anatomie der Hirnarterien die Kenntnis der Subterritorien der Gefäßäste bei der Identifizierung von MeVO (► Abb. 2). Neben Studien an gesunden Personen [22] sind relativ neue, auf der Darstellung von Infarktläsionen basierende Studien an tausenden von Schlaganfallpatienten [23,24] besonders aufschlussreich.

Eine native Kopf-CT könnte eine Region mit einem sich entwickelnden Infarkt zeigen, eine Perfusions-CT könnte ein ischämisches Territorium darstellen, oder eine CTA könnte einen Bereich mit einem Gefäßdefizit erkennen lassen, das auf die Position einer MeVO hindeutet. Wird beispielsweise bei der Perfusions-CT ein territoriales Perfusionsdefizit in der linken frontoinsulären Region festgestellt, so könnte dies eine genauere Untersuchung des superioren M2-Abschnitts auf einen Verschluss erforderlich machen. Aufgrund der Variabilität der Anatomie der Hirnarterien können die von der MeVO betroffenen Gefäßterritorien auch hinsichtlich Lage und Größe variieren. Der Kollateralfloss aus dem Circulus arteriosus cerebri und den pialen Kollateralen beeinflusst die Größe und Form der betroffenen Gefäßterritorien zusätzlich [25].



► **Abb. 1** Große Hirnarterien einschließlich der Aa. (Arteriae) cerebri anterior, media und posterior. Es wird eine gängige Segmentnomenklatur dargestellt, in Blau die Segmente mit LVO (A. carotis interna, M1 und Basilararterien) und in Orange die Segmente mit MeVO (Segmente M2–M3, P1–P3, A1–A3 und A. communicans posterior). Es ist zu beachten, dass die in dieser Übersichtsarbeit genannte Definition einer MeVO nicht allgemeingültig ist. Insbesondere betrachten viele einen dominanten M2-Verschluss als LVO und nicht als MeVO. Ebenso ist zu beachten, dass die Definitionen des Ausgangspunkts der Segmente M3, A3 und P3 nicht eindeutig festgelegt sind. A. = Arteria, LVO = Large Vessel Occlusion, MeVO = Medium Vessel Occlusion

PRAXISTIPP

Das American College of Radiology, die American Society of Neuroradiology und die Society for Pediatric Radiology haben Praxisparameter für die Durchführung von CTA in der Kopf- und Halsregion definiert, die regelmäßig aktualisiert werden [26]. An der Durchführung von bildgebenden Untersuchungen bei einem Schlaganfall beteiligten Radiologen wird dringend empfohlen, diese Parameter auf Aktualisierungen hin zu überprüfen.

Ein-Phasen-CTA-Erfassungstechnik zur Erkennung von Verschlüssen mittelgroßer Gefäße

Der Nachweis von MeVO mithilfe der CTA erfordert eine CTA-Technik, die unter Berücksichtigung der Strahlen- und Kontrastmitteldosis und des ALARA-Prinzips („so niedrig wie vernünftigerweise möglich“) abzuwägen ist.

Die folgenden Empfehlungen sind von zentraler Bedeutung:

- antekubitaler intravenöser Katheter mit einer Größe von 20 G oder größer,
- Power-Injektor-Kontrastmittelinjektionsrate von 4–6 ml/s bei einer Konzentration von 300–350 mg/ml

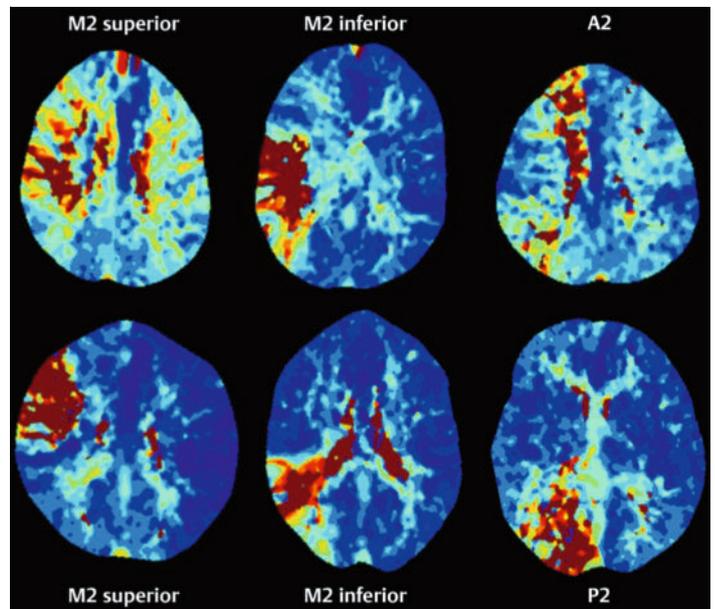
und idealerweise mit einer gewichtsabhängigen Dosis,

- Spülung mit 20–40 ml Kochsalzlösung unter Verwendung eines Doppelkolbeninjektors unmittelbar nach der Kontrastmittelverabreichung, um die Qualität des Kontrastmittelbolus zu verbessern,
- CT-Scanner mit 16 Detektorzeilen oder vorzugsweise 64 Detektorzeilen oder mehr,
- Testkontrastmittelbolus oder automatische bzw. halbautomatische Auslösung,
- Einstellungen des Kilovolt-Spitzenwerts und der Milliampere-Sekunden, die nach dem ALARA-Prinzip in Anwendung iterativer Rekonstruktionsalgorithmen optimiert wurden.

Vorgegebene Empfehlungen für Kilovolt-Spitzenwerte und Milliampere-Sekunden-Einstellungen sind bei modernen CT-Scannern, die diese Werte automatisch modulieren können und über Dual-Energy- oder Spektralfunktionen verfügen, möglicherweise nicht mehr gültig. Dennoch sollte ein ausgebildeter Radiologe oder Physiker regelmäßig die lokale CTA-Bildgebung in der Kopf- und Halsregion überprüfen, um eine optimale Strahlen- und Kontrastmitteldosis sicherzustellen.

Darüber hinaus können die folgenden Praktiken hilfreich sein: Ein unzureichender Kontrastmittelbolus aufgrund einer intravenösen Infiltration oder eines Ausfalls des Power-Injektors sollte erkannt werden. Nach Behebung des Problems sollte die Gabe eines weiteren Bolus erfolgen. Dabei ist die fehlgeschlagene Untersuchung ggf. als nicht diagnostisch zu werten. Bei der Verwendung der automatischen Bolusverfolgung hilft die Platzierung der Region of Interest in der absteigenden Aorta, eine Fehlplatzierung der Regions of Interest aufgrund von Patientenbewegungen oder Technikerfehlern zu vermeiden. Der Zeitpunkt der Auslösung des Scans sollte optimiert werden, um eine frühzeitige zu schwache arterielle Anfärbung oder eine späte übermäßige venöse Kontamination zu vermeiden. Die Entwicklung von Methoden zur optimalen und individualisierten Verabreichung des Kontrastmittelbolus und der Zeitplanung könnte die Qualität von CTA-Studien weiter verbessern [27].

Vor der CTA-Untersuchung ist eine native Kopf-CT erforderlich. Obwohl mit der Dual-Energy-Technik und verwandten Techniken virtuelle native CTA-Aufnahmen möglich sind, ist die diagnostische Leistung der CTA bei der Darstellung kleiner intrakranieller Blutungen, großer vollständiger Infarkte und hyperdenser Thromben noch nicht erwiesen. Daher sollte die virtuelle native CT zum jetzigen Zeitpunkt die native CT nicht ersetzen.



► **Abb. 2** Von MeVO betroffene Gefäßterritorien. Axiale Perfusions-CT-Aufnahmen zeigen beispielhaft Perfusionsdefizite im Zusammenhang mit typischen MeVO einschließlich Defiziten der superioren und inferioren M2-Abschnitte und Verschlüssen der Segmente A2 und P2. Einige Aufnahmen wurden zur besseren Veranschaulichung gespiegelt.

PRAXISTIPP

Die Autoren setzen auch routinemäßig 1 mm dünne native CT-Rekonstruktionen des Kopfes ein, um die Auffälligkeit von hyperdensen MeVO zu erhöhen.

Eine CTA bei einem Schlaganfall sollte routinemäßig vom Aortenbogen bis zum Scheitel des Kopfes reichen. Die CTA kann vor oder nach der Perfusions-CT durchgeführt werden – beide Reihenfolgen haben ihre Vor- und Nachteile [28]. Eine weitere Option ist die Mehrphasen-CTA.

CTA-Nachbearbeitungstechniken zur Verbesserung der Erkennung von Okklusionen mittelgroßer Gefäße

CTA-Nachbearbeitungstechniken sind entscheidend für die Identifizierung von MeVO. Die Rekonstruktionen müssen so schnell wie möglich erstellt werden, maximal innerhalb von Minuten. MIP (Maximumintensitätsprojektionen) sollten in der Axial-, Koronar- und Sagittalebene erstellt werden. Dick- und dünn-schichtige MIP können hilfreich sein; die Wahl zwischen diesen Projektionen kann von den Präferenzen des Radiologen abhängen. Darüber hinaus sollten MPR (multiplanare Rekonstruktionen) in der Koronar- und Sagittalebene eine Dicke von 1 mm oder weniger aufweisen, da von MeVO betroffene Arterien einen Durchmesser von nur

0,75 mm oder weniger haben können [20]. Die Verwendung zusätzlicher Rekonstruktionen im Knochenfenster kann dazu beitragen, Artefakte durch Stents, Clips und kalzifizierte Plaque zu reduzieren und gleichzeitig die Schärfe der Kontraststränder zu verbessern.

Beim Einsatz fortschrittlicherer CT-Scan- und Nachbearbeitungstechnologien könnten automatische Knochenentfernungsrekonstruktionen, mit niedrigen Kilovolt-Einstellungen erstellte virtuelle monoenergetische Aufnahmen und Curved-MPR-Aufnahmen hilfreich sein, sollten aber angesichts der begrenzten Belege für ihren Wert mit Bedacht ausgewählt werden. Alle Befunde, die auf fortschrittlichen Rekonstruktionsalgorithmen beruhen, sollten anhand von Quellaufnahmen in der erfassten Ebene bestätigt werden. Zukünftige Studien zur Bestimmung der optimalen CTA-Nachbearbeitungstechnik für die MeVO-Erkennung sind erforderlich.

Anatomie und Verschlüsse mittelgroßer intrakranieller Gefäße

Arteria cerebri media

Anatomie von M2 und M3

Die segmentale Anatomie der Äste der A. cerebri media ist sehr variabel, aber es wird für Radiologen immer wichtiger, eine bestimmte Nomenklatur für diese Anatomie auf der Grundlage von CTA-Befunden zu beschreiben. Seit den randomisierten kontrollierten Studien zur Thrombektomie aus dem Jahr 2015 wird das M1-Segment allgemein so definiert, dass es am Ausgangspunkt der A. cerebri media beginnt und sich bis zu ihrer ersten großen Bifurkation oder Trifurkation erstreckt (s. ► **Abb. 1**).

Die M2-Segmente beginnen an der ersten großen Bifurkation oder Trifurkation der A. cerebri media. Der anteriore Schläfenast, der typischerweise aus dem mittleren M1-Segment hervorgeht, wird ebenfalls häufig als M2-Segment definiert, insbesondere wenn er groß ist und mehr als den Schläfenpol versorgt [29]. In diesem letzteren Szenario könnte das Segment der A. cerebri media distal zum Ausgangspunkt des anterioren Schläfenasts – normalerweise als distales M1-Segment bezeichnet – besser als M2-Segment beschrieben werden, wenn es kleiner ist als der vordere Schläfenast selbst. Andere kleinere Äste, die aus dem M1-Segment hervorgehen, einschließlich der Aa. lenticulostriatæ, sind von der Segmentnomenklatur ausgeschlossen. Die Abgrenzung des M3-Segments von den M2-Segmenten ist unterschiedlich. Die M3-Äste werden angiografisch auf der Grundlage des Ortes definiert, an dem die M2-Äste am kreisförmigen Sulkus der Insula nach lateral abknicken [18]. Sobald ein Ast der A. cerebri media be-

ginnt, sich um die Oberfläche der Hirnkonvexität zu biegen, wird er üblicherweise als M4-Segment bezeichnet.

Die klassische didaktische Konfiguration des Bifurkationsmusters der A. cerebri media ist in ► **Abb. 1** dargestellt. Jedoch sind abweichende Konfigurationen häufig [18]:

- M1-Trifurkationen (die dann als obere, mittlere und untere Äste definiert werden),
- Dominanz eines der M2-Äste,
- variable Größen des anterioren Schläfenastes,
- variable Positionen der M1-Bifurkation oder -Trifurkation, die proximal bis zum M1-Ausgangspunkt und distal innerhalb der Insula liegen können.

In selteneren Fällen können M1-Segmente auch doppelt vorhanden sein oder ein akzessorisches Segment aufweisen, das einen oder mehrere M2-Äste ersetzt [29].

Merke

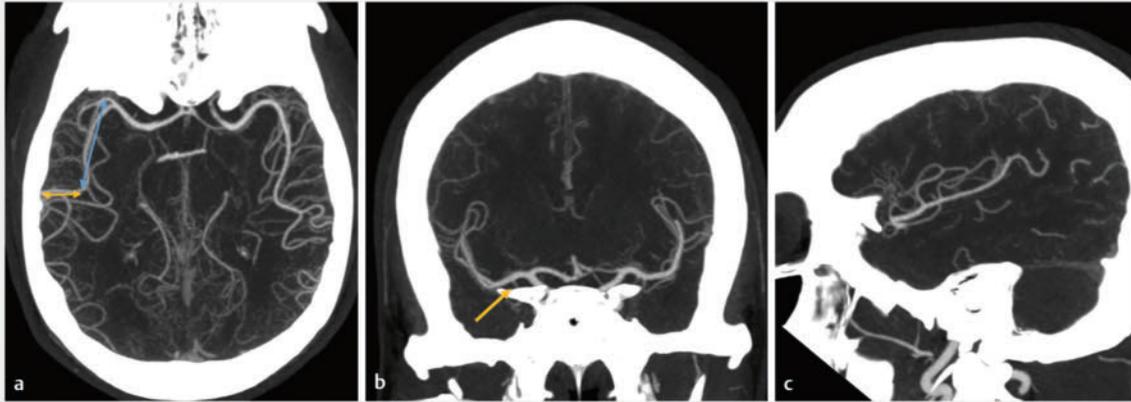
Das Verständnis dieser Variabilität der A. cerebri media ist wichtig für die Identifizierung von MeVO, insbesondere wenn die Okklusion am Ausgangspunkt einer A. cerebri media liegt. Dies wird als Stumpfverschluss bezeichnet.

Zur Darstellung der M2-Äste müssen alle 3 Bildebenen verwendet werden (► **Abb. 3**). In den Axialaufnahmen sind die Äste M1–M3 gut zu erkennen. Koronaraufnahmen können helfen, die Beziehung zwischen M1- und M2-Segmenten zu verdeutlichen, einschließlich des Ausgangspunkts des anterioren Schläfenastes, der typischerweise inferior des M1-Astes verläuft. Sagittalaufnahmen helfen bei der Darstellung der Segmente M2 und M3. In einigen Fällen kann die Bildgebung in dieser Ebene auch dazu beitragen, oblique MIP-Rekonstruktionen zu erstellen, um die M2-Segmente bei der Beurteilung von MeVO vollständig sehen zu können.

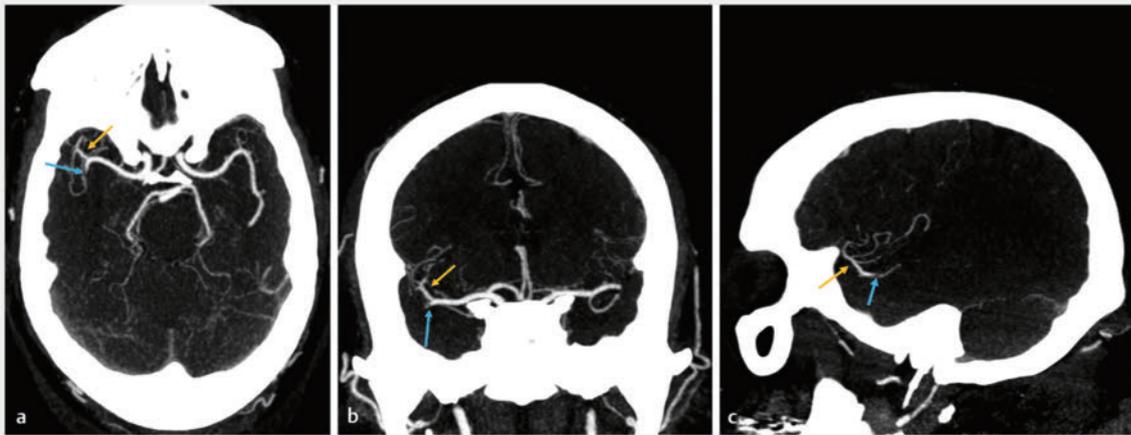
Verschlüsse von M2 und M3

Ein typischer M2-Verschluss kann als abrupte oder beinahe abrupte Unterbrechung eines M2-Astes auftreten. Ähnlich wie bei den M1-Verschlüssen lässt sich eine solche Okklusion oft durch Betrachtung der axialen und koronaren MIP und sorgfältige Untersuchung jedes größeren M2-Astes feststellen (► **Abb. 4**).

Bei Vorhandensein einer Trifurkation der A. cerebri media sind die M2-Äste in der Regel kleiner. Sagittale MIP können die axialen und koronaren MIP ergänzen, indem sie die M2-Äste besser darstellen, damit man den Verschluss erkennen kann (► **Abb. 5**).



► **Abb. 3** Normale Segmente M1–M3 der A. cerebri media. MIP-CTA-Aufnahmen von einem einzigen Patienten. **a** Die axiale Aufnahme zeigt die normalen Segmente M1, M2 (blauer Pfeil) und M3 (orangefarbener Pfeil). Einige der M2-Segmente können sich überlagern, was die Erkennung einer isolierten MeVO erschwert. **b** Die koronare Aufnahme stellt ebenfalls die Segmente M1–M3 dar. Koronare Aufnahmen können helfen, die Überlagerung auf axialen Aufnahmen aufzulösen. Dies betrifft auch die Überlagerung des Ausgangspunkts der Aa. temporalis anterior (Pfeil), die typischerweise in der Mitte des M1-Segments beginnt und zunächst nach kaudal verläuft. **c** Sagittalaufnahmen sind hilfreich für die Beurteilung der inferioren und superioren M2-Segmente und ihrer Äste, insbesondere wenn eine distale MeVO von M2 oder M3 festgestellt wird. Gelegentlich können axiale oder koronare Schrägaufnahmen erforderlich sein, um sich überlagernde Gefäße besser darzustellen.



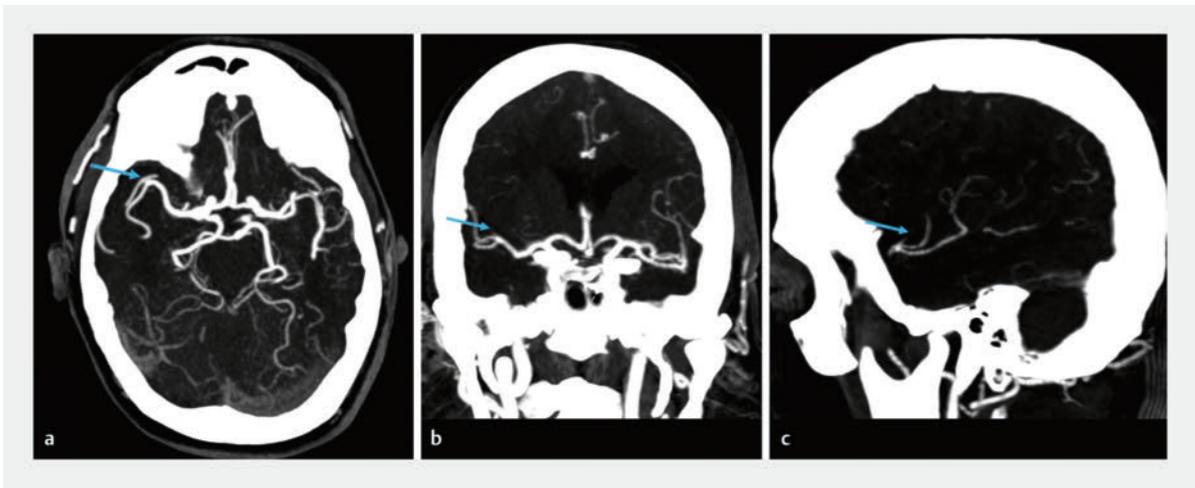
► **Abb. 4** Proximaler inferiorer rechter M2-Verschluss. 78-jähriger Mann, der sich mit Taubheits- und Schwächegefühl im linken Arm und linken Bein nach einem Sturz vorstellte. Der blaue Pfeil kennzeichnet den Verschluss. Der superiore M2-Abschnitt (orangefarbener Pfeil) ist ebenfalls abgebildet. **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme. **c** Sagittale MIP-CTA-Aufnahme.

Bifurkationen der A. cerebri media können sowohl weiter proximal und näher am M1-Ausgangspunkt als auch weiter distal in der Sylvii-Fissur liegen. Die Kenntnis dieser Varianten ist wichtig, um einen M2-Verschluss zu erkennen und zu benennen und den Verschluss mit dem betroffenen Territorium zu korrelieren (► **Abb. 6**).

Es ist wichtig zu beachten, dass die proximale und distale Lage der Bifurkation oder Trifurkation der A. cerebri media asymmetrisch sein kann (► **Abb. 7**). Auch wenn es verlockend sein mag, die Symmetrie des Gefäßsystems als Maßstab für die Erkennung von Ver-

schlüssen zu verwenden, kann dies in solchen Kontexten auch zu Verwirrung führen.

Die A. temporalis anterior ist in der Regel ein kleiner Ast, jedoch kann ihre Größe erheblich variieren. Daher kann es schwierig sein, einen Verschluss des anterioren Schläfenastes zu erkennen. Da der anfängliche Verlauf dieses Astes häufig nach unten gerichtet ist, können koronare MIP-Aufnahmen bei der Erkennung von Verschlüssen des anterioren Schläfenastes hilfreich sein (► **Abb. 8**).



► **Abb. 5** Proximaler rechter M2-Verschluss. 62-jähriger Mann, der sich mit linksseitiger Gesichtslähmung und undeutlicher Sprache vorstellte. Der Verschluss (Pfeile) ist in der sagittalen Aufnahme besser zu erkennen (c). **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme. **c** Sagittale MIP-CTA-Aufnahme.

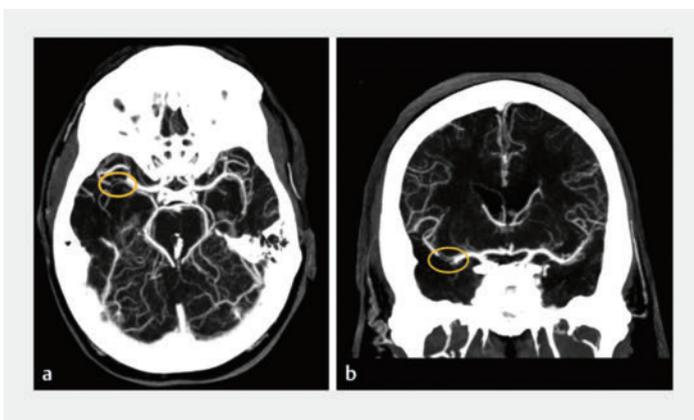
Weiter distal liegende M2-Verschlüsse könnten aufgrund ihrer geringeren Größe ähnlich schwierig zu erkennen sein. Besonders schwierig ist es, wenn sich die Arterien überlagern. In solchen Fällen ist eine sorgfältige Beurteilung des Gefäßsystems in allen 3 Ebenen erforderlich. Ergänzende bildgebende Verfahren wie Perfusionen-CT oder Mehrphasen-CTA können dabei besonders hilfreich sein (► **Abb. 9**). Ein Vergleich mit früheren angiografischen Aufnahmen, sofern verfügbar, kann ebenfalls zur Lösung schwieriger Fälle beitragen.

Schwierigkeiten bei der Erkennung von LVO und MeVO werden in zunehmendem Maße dokumentiert und umfassen

- mangelhafte CTA-Technik,
- sog. Stumpfverschlüsse,
- anatomische Varianten,
- subokklusive Gerinnsel und
- kalzifizierte Gerinnsel.

Die Erkennung einer MeVO kann durch eine mangelhafte CTA-Technik beeinträchtigt werden (► **Abb. 10**). Angesichts der Bedeutung der Erkennung von Arterienverschlüssen im Kontext eines akuten Schlaganfalls sollten CTA-Untersuchungen, die aufgrund eines unzureichenden Kontrastmittelbolus oder von Bewegungsartefakten eingeschränkt sind, unverzüglich wiederholt werden. Die Risiken durch das zusätzliche Kontrastmittel und die Strahlung sind minimal im Vergleich zu den Risiken, wenn ein behandelbarer Verschluss übersehen wird.

Verschlüsse, die den Ausgangspunkt eines Astes betreffen – sog. Stumpfverschlüsse – können ebenfalls schwer zu erkennen sein, insbesondere bei weiter distal gelegenen MeVO. In diesem Zusammenhang ist es hilfreich, auf offensichtliche abrupte Veränderungen des Gefäßkalibers zu achten, da dies auf einen M2-Stumpfverschluss hindeuten kann. In ähnlicher Weise könnte ein M3-Stumpfverschluss an der Stelle einer offensichtlichen Kaliberänderung des M2-Astes entdeckt werden. Jedoch könnte die Unterscheidung einer solchen Kaliberänderung von stenotischen Bereichen mithilfe der CTA allein schwierig sein. In einigen Fällen kann ein Stumpfverschluss ein Aneurysma vortäuschen (► **Abb. 11**).



► **Abb. 6** Verschluss des rechten proximalen inferioren M2-Abschnitts. 53-jähriger Mann mit mechanischem Aortenklappenersatz in der Vorgeschichte und einer subtherapeutischen International normalized Ratio, der sich mit allgemeinem Schwächegefühl vorstellte. Die Lokalisation des Verschlusses ist orangefarben markiert. **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme.

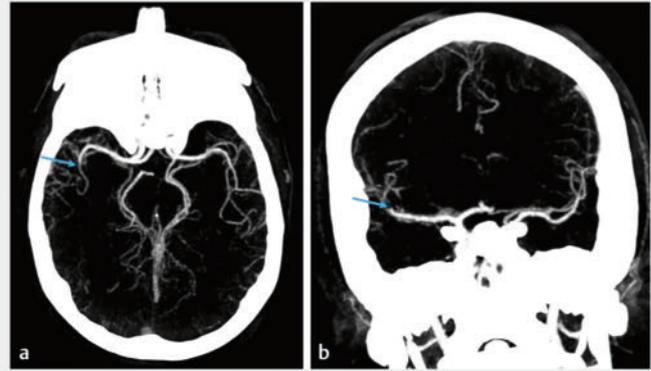
PRAXISTIPP

Die Autoren haben festgestellt, dass ergänzende bildgebende Verfahren (Perfusions-CT, Mehrphasen-CTA oder MRT) bei der Erkennung von Stumpfverschlüssen besonders hilfreich sein können, da sie nicht nur ermöglichen, das Vorhandensein eines Verschlusses zu erkennen, sondern auch zu bestimmen, wo sich die Okklusion befinden könnte.

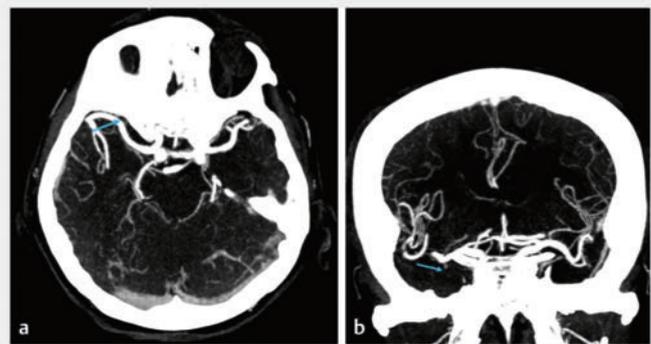
Eine abweichende Anatomie verursacht häufig Schwierigkeiten bei der Beurteilung von MeVO und kann sowohl zu falsch-negativen als auch zu falsch-positiven Ergebnissen führen. Beispiele sind ein akzessorischer Ast oder doppelte Äste der A. cerebri media. Dabei wird Ersterer als zusätzlicher Ast der A. cerebri media aus dem A1-Segment definiert, Letztere als zusätzlicher Ast aus der distalen A. carotis interna. Es ist ratsam, jede der großen Hirnarterien unabhängig von ihrem Ausgangspunkt bis zu jedem ihrer Hauptäste im 3. Segment (d. h. M3, P3 und A3) zu verfolgen. Gezielte, der Richtung des arteriellen Blutflusses folgende Suchmuster können dazu beitragen, eine anatomische Abweichung nicht mit einer MeVO zu verwechseln und umgekehrt. Darüber hinaus ist die Verwendung von Quellaufnahmen und MIP-Aufnahmen – und ggf. von volumetrischen Aufnahmen – hilfreich, um die verschiedenen möglicherweise betroffenen Äste adäquat darzustellen. In einigen Fällen kann die Betrachtung der MIP-Aufnahmen in der axialen oder koronaren Schrägebene dazu beitragen, Gefäßüberlagerungen aufzulösen und eine abweichende Arterienanatomie eindeutiger darzustellen (► **Abb. 12**).

Eine weitere potenzielle Schwierigkeit stellt das Vorhandensein eines kalzifizierten Gerinnsels dar, das ausreichend hyperdens ist, um in der CTA eine Durchgängigkeit vorzutäuschen [7]. Solche kalzifizierten Gerinnsel lassen sich in nativen CT-Aufnahmen des Kopfes gut erkennen, insbesondere wenn auch Dünnschnittrekonstruktionen zur Verfügung stehen (► **Abb. 13**). Daher ist bei der Auswertung von CT- und CTA-Aufnahmen bei einem Schlaganfall eine sorgfältige Überprüfung auf kalzifizierte Gefäßverschlüsse in der nativen CT des Kopfes unerlässlich.

Die Unterscheidung zwischen subokklusiven und vollständig okkludierenden Gerinnseln oder Stenosen mittels CTA kann schwierig sein, wenn eine mittelgroße Arterie betroffen ist (► **Abb. 14**) oder insbesondere, wenn nur ein kurzes Segment der Arterie betroffen ist. Die sorgfältige Verfolgung der Hirnarterien und der Einsatz ergänzender bildgebender Verfahren wie Perfusions-CT oder Mehrphasen-CTA können in diesem Fall hilfreich sein.



► **Abb. 7** Verschluss eines rechten proximalen superiores M2-Abschnitts. 37-jährige Frau, die sich mit einer neu aufgetretenen Blickabweichung nach rechts sowie linksseitigem Schwäche- und Taubheitsgefühl vorstellte. CTA-Aufnahmen des Halses (nicht dargestellt) zeigten einen teilweise okkludierenden Thrombus, der sich von der distalen rechten A. carotis communis in die proximale rechte A. carotis interna erstreckte. Der blaue Pfeil kennzeichnet den Verschluss. Auffällig ist die asymmetrische Lage der Bifurkation der A. cerebri media. **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme.

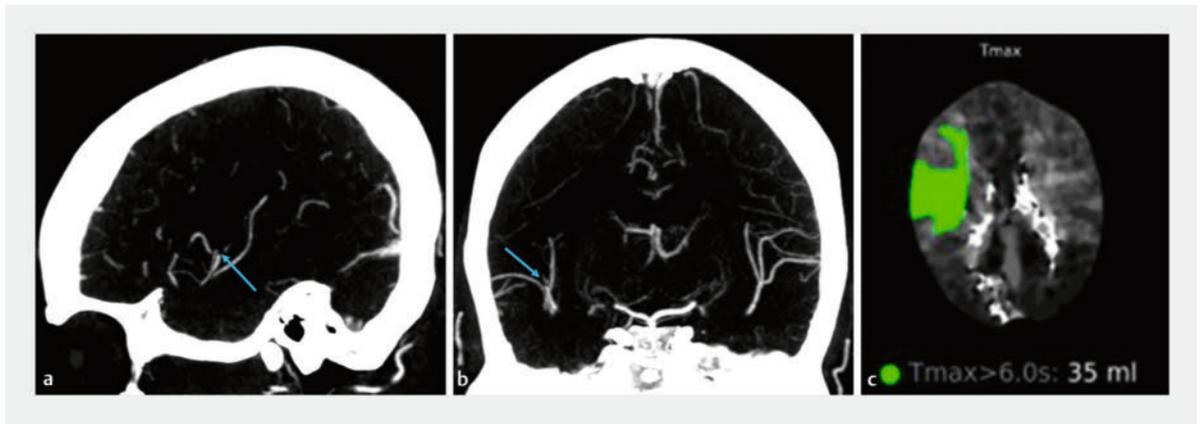


► **Abb. 8** Verschluss des rechten anterioren Schläfenarterienastes. 78-jähriger Mann mit Vorhofflimmern in der Vorgeschichte, der nicht mit Gerinnungshemmern behandelt wurde und sich mit akut einsetzendem linksseitigem Schwächegefühl und Wortfindungsstörungen vorstellte. Dieser Verschluss (Pfeile) ist in der axialen Aufnahme (**a**) schwierig zu erkennen, im Vergleich dazu jedoch in der koronaren Aufnahme (**b**) gut zu sehen. **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme.

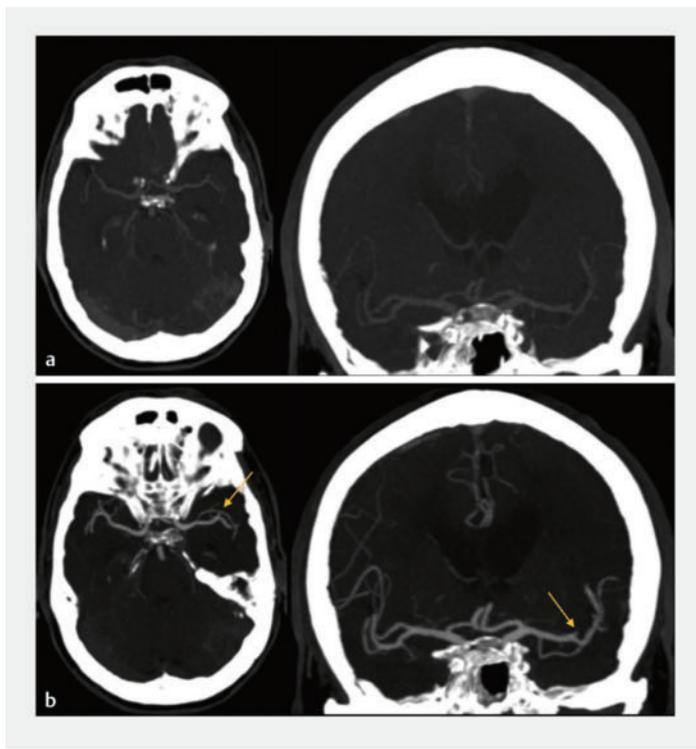
Arteria cerebri posterior

Anatomie von P1–P3

Die Abschnitte der A. cerebri posterior werden in der Regel so definiert, dass sie ein P1-Segment umfassen, das an der A.-basilaris-Spitze beginnt und sich bis zur Einmündung der A. communicans posterior erstreckt, ein P2-Segment, das sich in die Cisterna ambiens fortsetzt, sowie unterschiedlich definierte P3-Segmente. Diese beginnen beispielsweise, wenn das P2-Segment in die Cisterna quadrigeminalis eintritt, oder am Ausgangspunkt des lateralen temporalen Gefäßes (► **Abb. 15**) [30, 31]. Die Segmente P1 und P2 lassen sich oft am



► **Abb. 9** Chronisch verschlossene zervikale linke A. carotis interna. 38-jährige Frau mit chronischem rechtsseitigem Schwächegefühl in der Vorgeschichte, die sich mit neuer linksseitiger Gesichtslähmung und Aphasie vorstellte. Der Vergleich sagittaler und koronarer MIP-CTA-Aufnahmen zeigt den Verschluss eines rechten distalen M2-Astes (**a,b**, Pfeile). Die Aufnahme der Perfusions-CT lässt einen entsprechenden neuen Perfusionsdefekt erkennen. Die sagittalen und koronaren Rekonstruktionen sowie die Perfusions-CT-Aufnahmen helfen bei der Identifizierung der neuen MeVO, die sich seit einer früher durchgeführten, zu Vergleichszwecken vorliegenden CTA-Untersuchung (nicht dargestellt) entwickelt hat. **a** Sagittale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme. **c** Perfusions-CT-Aufnahme.



► **Abb. 10** Linksseitiger M2-Verschluss. Axiale (jeweils links) und koronare MIP-CTA-Aufnahmen (jeweils rechts) eines 81-jährigen Mannes. **a** Die Aussagekraft der ersten Untersuchung ist durch einen unzureichenden arteriellen Kontrastmittelbolus eingeschränkt. Obwohl der Verschluss sichtbar ist, ist er schwierig zu bestätigen und kann leicht übersehen werden, insbesondere bei der axialen MIP-Rekonstruktion. **b** In der anschließenden Wiederholungsuntersuchung ist der linke M2-Verschluss deutlich zu erkennen (Pfeile).

besten in axialen und koronaren Aufnahmen darstellen, während axiale und sagittale Aufnahmen die Segmente P2 und P3 besser abbilden.

Variabilität bei der Größe der Segmente P1 und A. communicans posterior ist sehr häufig und steht in Zusammenhang mit Entwicklung und Altern [32,33]. Eine große A. communicans posterior, die im Durchmesser dem P2-Segment entspricht, wird oft als „fetale“ A. cerebri posterior bezeichnet. Umgekehrt kann eine A. communicans posterior in der Bildgebung nicht sichtbar und somit hypoplastisch sein oder sogar fehlen.

Merke

Obwohl nicht ausdrücklich in den aktuellen Studiendefinitionen enthalten, sollte ein Verschluss der A. communicans posterior im Rahmen einer fetalen A. cerebri posterior als MeVO angesehen werden.

Eine fetale A. cerebri posterior kann häufig mit hypoplastischen oder fehlenden P1-Segmenten einhergehen. Somit kann von der Okklusion ein großes Territorium des hinteren Hirngewebes ohne adäquate Kollateralkreisläufe betroffen sein.

Verschluss von P2

Proximale Okklusionen der A. cerebri posterior, die das typischerweise direkt nach posterior verlaufende P2-Segment betreffen, können häufig auf axialen Rekonstruktionen erkannt werden (► **Abb. 16**). Koronare und sagittale Rekonstruktionen können helfen, diese Verschlüsse zu bestätigen. Die Erkennung von Infarkten und Verschlüssen der A. cerebri posterior kann klinisch manchmal schwierig sein, da die Beurteilung von Gesichtsfeldausfällen am Krankenbett nur begrenzt mög-

lich ist, insbesondere bei verwirrten oder aphasischen Patienten.

Perfusionsaufnahmen können bei der Erkennung von Okklusionen der A. cerebri posterior besonders hilfreich sein (► **Abb. 17**). Das betroffene Territorium einschließlich des Okzipitallappens weist in dem Fall eine verminderte und/oder verzögerte Durchblutung auf, die direkt dem Verschluss der A. cerebri posterior entspricht.

Fetaler Verschluss der Arteria cerebri posterior

Bei Vorhandensein einer sog. fetalen A. cerebri posterior wird das P2-Segment vollständig oder nahezu vollständig über die A. communicans posterior versorgt. Das entsprechende P1-Segment ist hypoplastisch oder nicht vorhanden. In diesen Fällen ist der Verschluss des A.-communicans-posterior-Segments gleichbedeutend mit einem Verschluss des P2-Segments. Es ist auch erwähnenswert, dass kleine Perforatoräste, die vom P1-Segment, von der A. communicans posterior und vom proximalen P2-Segment ausgehen, den Thalamus und den Hippokampus versorgen. Das kann zu einem verwirrenden klinischen Bild führen (► **Abb. 18**) [34, 35].

Arteria cerebri anterior

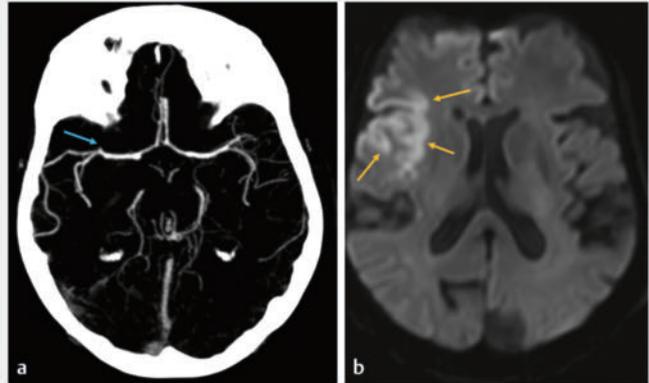
Anatomie von A1–A3

Die A. cerebri anterior beginnt mit dem A1-Segment, das von der terminalen A. carotis interna ausgeht. Häufig verbindet eine A. communicans anterior die beiden Aa. cerebri anteriores, nach der die A2-Segmente beginnen. A3-Segmente können so definiert werden, dass sie am Genu corporis callosi beginnen, oft an der Bifurkation eines A2-Segments, aus dem die A. pericallosa und die A. callosomarginalis hervorgehen [36, 37].

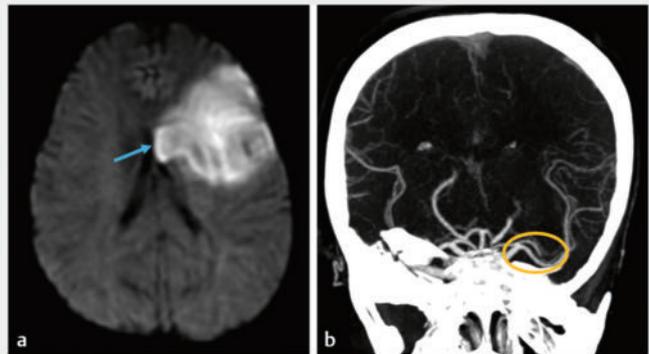
Varianten der proximalen A. cerebri anterior sind häufig [33, 38]. Oft ist ein A1-Segment kleiner, hypoplastisch oder fehlt ganz. Eine Fenestration der A1 oder der A. communicans anterior ist eine weitere häufige Variante und muss unbedingt erkannt werden, da sie den Zugang zu weiter distal gelegenen Ästen der A. cerebri anterior beeinflussen kann. Zu den A2-Segmenten kann ein 3. mittlerer Ast gehören, der häufig die antero-inferioren Teile der Frontallappen versorgt. Alternativ kann auch ein einziger A2-Ast, ein sog. unpaariges A2-Segment, vorhanden sein, das beide Seiten der A.-cerebri-anterior-Territorien versorgt. Die A. cerebri anterior und ihre Äste lassen sich oft am besten in sagittalen Aufnahmen darstellen (► **Abb. 19**).

Verschlüsse von A2 und A3

Wie bei MeVO von A. cerebri media und A. cerebri posterior ist bei Verschlüssen der A. cerebri anterior die Beurteilung der Äste in mehreren Ebenen wichtig. Da

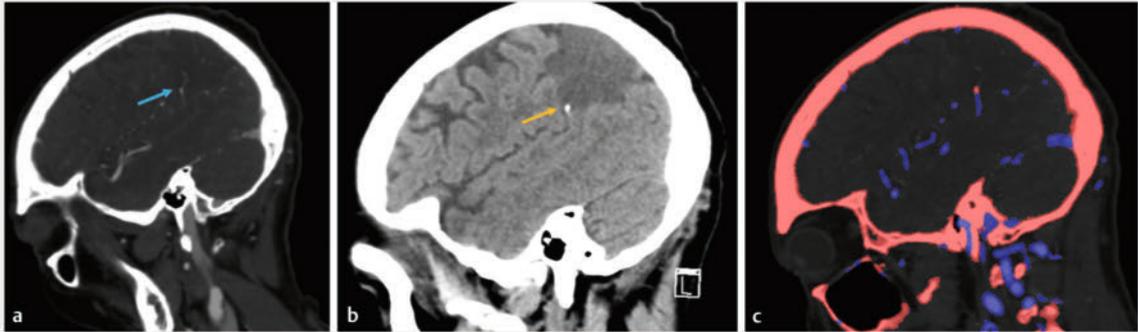


► **Abb. 11** Neuer Verschluss der rechten A. brachialis. 81-jährige Frau, die nach der Einlieferung in die Notaufnahme eine linksseitige Gesichtslähmung, ein linksseitiges Schwächegefühl und Dysarthrie entwickelte. **a** Die axiale MIP-CTA-Aufnahme zeigt einen stumpfnahen Verschluss (Pfeil) eines M2-Astes der A. cerebri media. Zu beachten ist das einem Aneurysma ähnliche Erscheinungsbild des Verschlusses. **b** In der anschließenden axialen MRT-Aufnahme ist eine kortikale Diffusions Einschränkung (Pfeile) in der rechten insulären Region zu sehen.

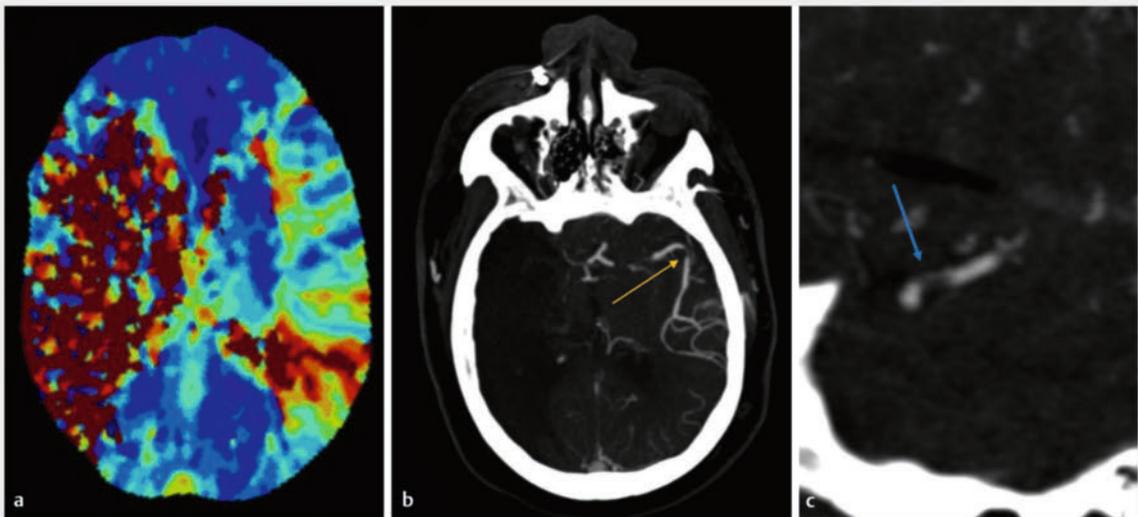


► **Abb. 12** Linksseitiger Infarkt der A. cerebri media aufgrund eines Verschlusses der akzessorischen A. cerebri media. **a** Die axiale diffusionsgewichtete MRT-Aufnahme stellt einen Infarkt (Pfeil) im linken anterioren Territorium der A. cerebri media dar. **b** CTA-Aufnahmen zeigen eine verschlossene oder fast verschlossene akzessorische A. cerebri media (orangefarbene Markierung), die am besten in der koronaren obliquen MIP-Rekonstruktion zu sehen ist. Das Gefäß ist eher ein akzessorisches als ein dupliziertes Gefäß, da der kleinere Stamm distal zum Hauptstamm liegt und vom proximalen A1-Segment ausgeht.

die Äste der A. cerebri anterior oft eng nebeneinander verlaufen, ist es wichtig, die linke und die rechte A. cerebri anterior unabhängig voneinander zu verfolgen. Denn der Verschluss einer A. cerebri anterior kann die Durchgängigkeit der anderen A. cerebri anterior überlagern. Die Untersuchung der Aa. cerebri anteriores in mindestens 2 Ebenen kann dazu beitragen, solche Szenarien zu klären (► **Abb. 20**).



► **Abb. 13** Parietaler Infarkt. **a** Die sagittale CTA-Aufnahme zeigt keinen eindeutigen Verschluss, jedoch eine hyperdense Anomalie (Pfeil) in einem M3-Ast. **b** In der sagittalen nativen CT-Aufnahme des Kopfes ist deutlich eine Kalzifizierung (Pfeil) an der Lokalisation der Arterie zu erkennen. **c** Die sagittale Dual-Energy-CT-Analyse hilft bei der Abgrenzung des durchgängigen Gefäßes (blau) vom kalzifizierten Gerinnsel (pink).



► **Abb. 14** Vorangegangener Infarkt der A. cerebri media rechts. 58-jähriger Patient, der sich mit neuem rechtsseitigem Neglect, leichtem Schwächegefühl und Veränderungen des Sehvermögens vorstellte. **a** Die axiale Perfusions-CT-Aufnahme der Zeit bis zum Höchstwert zeigt eine Anomalie im Territorium der linken A. cerebri media ohne entsprechende signifikante Abnahme des zerebralen Blutflusses. **b** Die axiale MIP-Rekonstruktionsaufnahme stellt ein fokales Gerinnsel (Pfeil) an der Bifurkation der linken A. cerebri media mit Beteiligung des dominanten linken M2-Astes dar. **c** Es wird davon ausgegangen, dass das in der sagittalen MIP-Rekonstruktion am besten zu sehende Gerinnsel (Pfeil) wahrscheinlich subokklusiv ist, da sich unmittelbar distal davon eine kräftige Kontrastmittelanfärbung zeigt.

Zusätzliche Techniken und bildgebende Verfahren zur Erkennung von Okklusionen mittelgroßer Gefäße

Relativ neuen Studien zufolge ist die Häufigkeit falsch-negativer Diagnosen bei der Erkennung von MeVO höher als bei LVO und könnte bei etwa 30% liegen [7, 8].

Überprüfung der Anamnese und der neurologischen Untersuchungsergebnisse

Ein hilfreicher Ansatz, falsch-negative Diagnosen zu vermeiden, ist die Überprüfung der klinischen Vorgeschichte und der neurologischen Untersuchungsergebnisse. Neurologische Symptome und Anzeichen können auf eine bestimmte Gruppe möglicherweise betroffener Arterien hinweisen, wie z. B. typische A.-ceretion. Wie bereits erwähnt, korreliert ein entdeckter Verschluss nicht immer gut mit den neurologischen Befunden. In solchen Fällen haben die Autoren gelegentlich

einen 2., übersehenen Verschluss gefunden, der die eigentliche ursächliche Läsion war.

Perfusions-CT

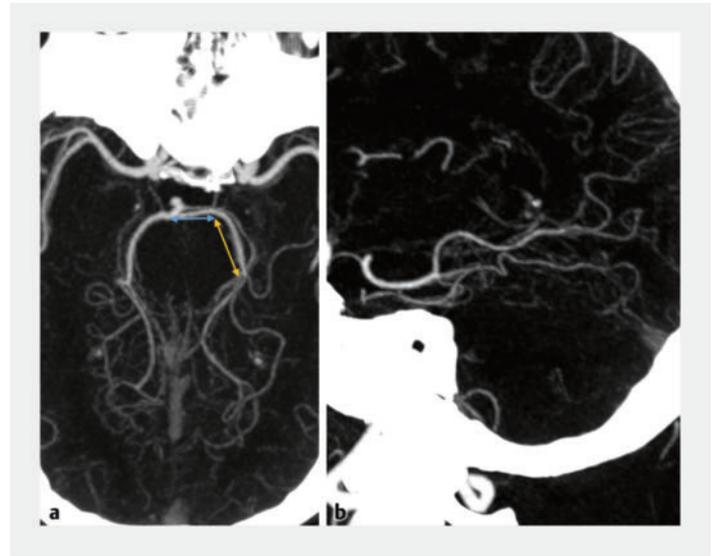
Auch die Perfusions-CT kann bei der Identifizierung von MeVO helfen. Bei der Perfusions-CT werden innerhalb von etwa 1 min mehrere Aufnahmen des Gehirns angefertigt, um das zerebrale Blutvolumen, den zerebralen Blutfluss, die mittlere Transitzeit, die Zeit bis zum Höchstwert und ggf. weitere Messgrößen im gesamten Gehirn zu bestimmen. Eine neuere Kritik an der Perfusions-CT lautet, dass sie für die Auswahl von Patienten für eine Thrombektomie nicht mehr relevant sei. Der Grund ist, dass in randomisierten kontrollierten Studien im Jahr 2023 berichtet wurde, die Thrombektomie weise unabhängig von der Größe des Infarktkerns einen signifikanten Nutzen auf [39, 40, 41].

Merke

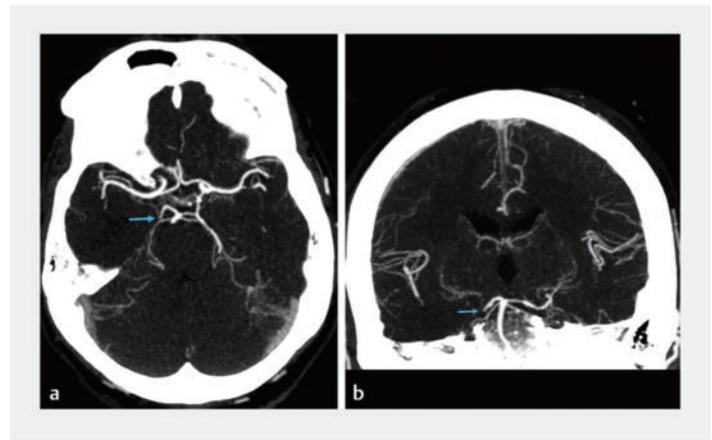
Mit der Perfusions-CT lässt sich jedoch das einer LVO oder MeVO nachgelagerte parenchymale Territorium deutlicher abgrenzen [42].

Darüber hinaus kann sie die Genauigkeit der Darstellung erhöhen und die Zeit bis zur Identifizierung eines Verschlusses verkürzen. Retrospektive Studien haben den Wert der Perfusions-CT zur Verbesserung der Erkennung von MeVO gezeigt [43, 44, 45]. Diese Untersuchung kann auch dazu beitragen, schlaganfallähnliche Zustände zu diagnostizieren, wie eine stärkere Durchblutung im Zusammenhang mit Krampfanfällen oder zugrunde liegenden Tumoren. Schließlich können neurologische Interventionen durchführende Fachkräfte bei der Durchführung einer Thrombektomie mithilfe der Perfusions-CT häufig eine wertvolle Einschätzung der voraussichtlichen Größe des Infarktkerns vornehmen. Das kann für bestimmte Behandlungsentscheidungen wichtig sein, z. B. für die Platzierung von Stents, die antithrombotische Behandlung erfordern. Auch wenn die diffusions- und perfusionsgewichtete MRT in dieser Übersichtsarbeit nicht im Detail besprochen wird, ist anzumerken, dass diese bildgebenden Techniken eine ähnliche Rolle bei der Erkennung von MeVO wie die Perfusions-CT spielen können (s. ► **Abb. 11**, ► **Abb. 12** und ► **Abb. 18**).

Dennoch hat die Perfusions-CT einige Nachteile. Die Autoren haben die Erfahrung gemacht, dass eine MeVO trotz CT-Aufnahmen mit „normalen“ Schwellenwerten vorhanden sein kann, d. h. wenn die geschätzten ischämischen Kern- und Penumbrawerte beide Null sind. In solchen Fällen ist eine sorgfältige Überprüfung der Darstellungen der Perfusions-CT ohne Schwellenwerte erforderlich, um subtile Perfusionsdefizite zu erkennen, die auf einen Verschluss hindeuten (► **Abb. 21**). Die Qualität der Perfusions-CT ist anfällig gegenüber komplexen technischen Artefakten und Patien-

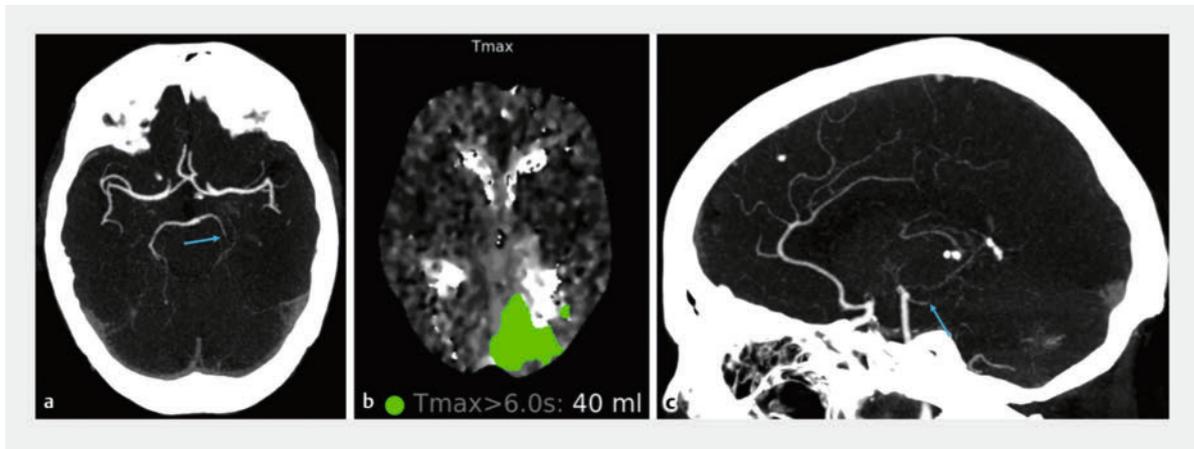


► **Abb. 15** Normale Segmente P1–P3 der A. cerebri posterior. **a** Die Segmente P1 (blauer Pfeil) und P2 (orangefarbener Pfeil) sind in der axialen MIP-CTA-Aufnahme gut zu erkennen. **b** Die P3-Segmente können in sagittalen CTA-Aufnahmen oft besser visualisiert werden, wie hier dargestellt.

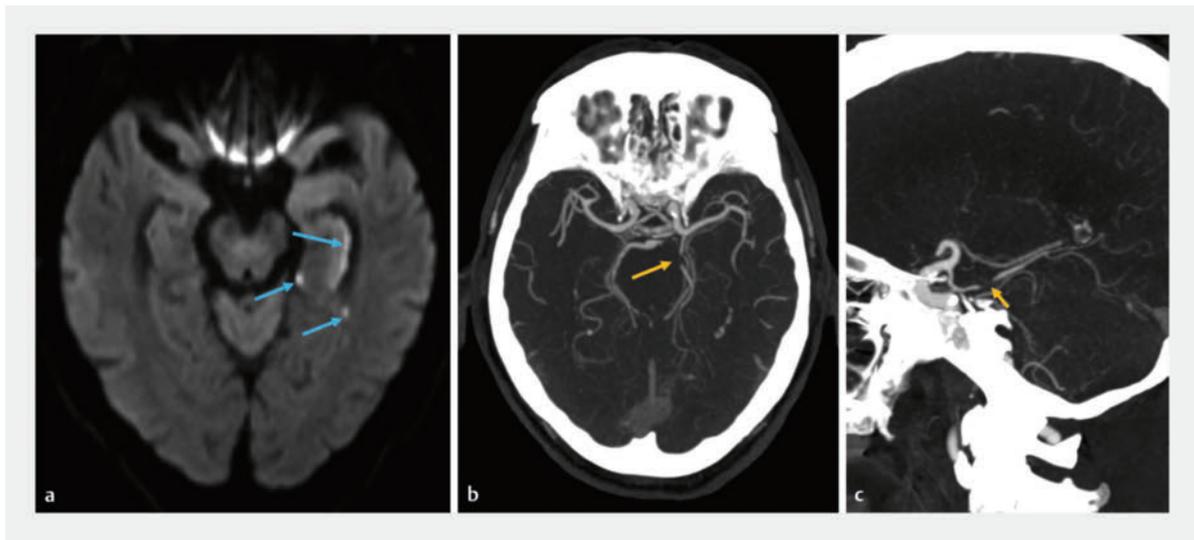


► **Abb. 16** P2-Okklusion. 65-jähriger Mann, der sich mit Schwächegefühl der linken oberen Extremität, Taubheitsgefühl und Aphasie vorstellte. Die MIP-CTA-Aufnahmen zeigen einen P2-Verschluss rechts (Pfeile), der nicht gut mit den vorliegenden Symptomen korreliert. Dies unterstreicht die Wichtigkeit der Inaugenscheinnahme aller Arterien bei jeder Untersuchung, einschließlich der Suche nach Embolien, die mehrere Territorien gleichzeitig betreffen könnten. **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme.

tenbewegungen [46]. Außerdem ist die Erstellung von Perfusions-CT-Aufnahmen mit einem zusätzlichen Zeitaufwand verbunden. Andererseits kann der Einsatz der Perfusions-CT die Zeit bis zur Erkennung und Diagnose eines Verschlusses verkürzen. Schließlich bringt die Perfusions-CT eine zusätzliche Strahlenbelastung und (in geringerem Maße) eine Kontrastmitteldosis mit sich, die gegen ihren diagnostischen Wert abgewogen werden müssen. Trotz dieser Bedenken führen viele Einrichtungen, darunter auch die der Autoren, die



► **Abb. 17** Okklusion der A. cerebri posterior. 93-jähriger Mann mit Vorhofflimmern, der eine Antikoagulationstherapie erhielt und sich mit rechtsseitiger Gesichtslähmung und Schwächegefühl vorstellte. Die MIP-CTA-Aufnahmen zeigen einen P2-Verchluss links (**a, b**, Pfeile). In der Aufnahme der Perfusions-CT (**c**) lässt sich eine Minderdurchblutung im linken Okzipitallappen erkennen, die dem Territorium der linken A. cerebri posterior entspricht. **a** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **b** Sagittale MIP-CTA-Aufnahme. **c** Perfusions-CT-Aufnahme.



► **Abb. 18** Fetale A. cerebri posterior. Patient, der sich mit Verwirrung und Wortfindungsstörungen vorstellte. In der axialen MRT-Aufnahme stellt sich eine Diffusionseinschränkung im linken Hippokampus und im medialen Temporallappen dar (**a**, Pfeile). Es wurde angenommen, dass es sich um kürzliche Infarkte bzw. um mögliche überlagerte postiktale Veränderungen handelte. Die anschließend angefertigten MIP-CTA-Aufnahmen zeigen einen Verschluss eines kurzen Abschnitts des linken P2-Segments, das von der linken A. communicans posterior versorgt wird. Es handelt sich um eine fetale A. cerebri posterior (**b, c**, Pfeile). Dieser Befund ist in der sagittalen MIP-Rekonstruktion gut zu erkennen. Die Arterien des Hippokampus gehen typischerweise von der A. cerebri posterior aus, mit oder ohne überlagernde Versorgung durch die A. choroidea anterior [34, 35]. **a** Axiale MRT-Aufnahme. **b** Axiale MIP-CTA-Aufnahme. **c** Sagittale MIP-CTA-Aufnahme.

Perfusions-CT weiterhin durch, da sie bei der Erkennung von Verschlüssen hilfreich ist.

Mehrphasen-CTA

Die Mehrphasen-CTA ist ein weiteres fortschrittliches bildgebendes Verfahren, das nachweislich bei der Erkennung von MeVO hilfreich ist [47,48]. Mit dieser Technik werden nach der ersten CTA-Untersuchung der Kopf- und Halsregion schnell und ohne zusätzliches Kontrastmittel einige wenige zusätzliche CTA-Aufnah-

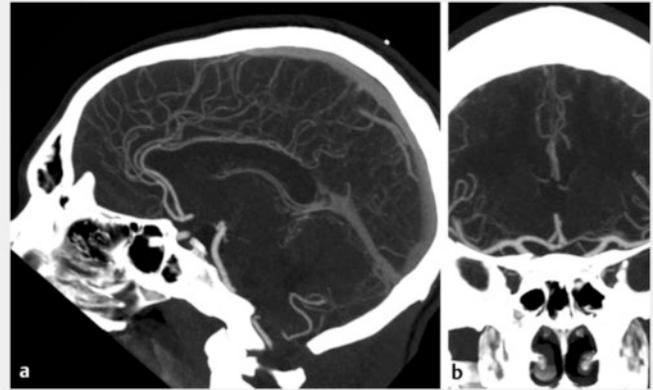
men des Kopfes angefertigt [49]. Die Strahlendosis bei der Mehrphasen-CTA ist geringer als bei der Perfusions-CT. Die Nachbearbeitung von Mehrphasen-CTA-Aufnahmen ist einfach und schnell, und die Technik kann weniger anfällig gegenüber Bewegungen sein.

Ein kleinerer Kritikpunkt an der Mehrphasen-CTA ist, dass sie derzeit nicht so weit verbreitet ist wie die Perfusions-CT, sodass manche Krankenhausradiologen mit dieser Technik möglicherweise weniger vertraut sind.

Mehrphasen-CTA-Aufnahmen sind jedoch relativ einfach zu interpretieren. Die ersten beiden früheren Phasen können ähnlich wie bei der Ein-Phasen-CTA zur Erkennung von Verschlüssen verwendet werden. Dabei wird der Verschluss möglicherweise in einer dieser Phasen besser dargestellt. Bei einer MeVO zeigt die Bildgebung in der späteren Phase eine verzögerte Auswaschung des Kontrastmittels in den Gefäßen distal des Verschlusses und stellt das betroffene Territorium ähnlich wie die Perfusions-CT dar (► **Abb. 22**). Mit Nachbearbeitungstechniken wie der Farbkodierung können die Daten der Mehrphasen-CTA weiter verbessert und sogar der Perfusions-CT ähnliche Darstellungen erstellt werden [47, 50, 51, 52].

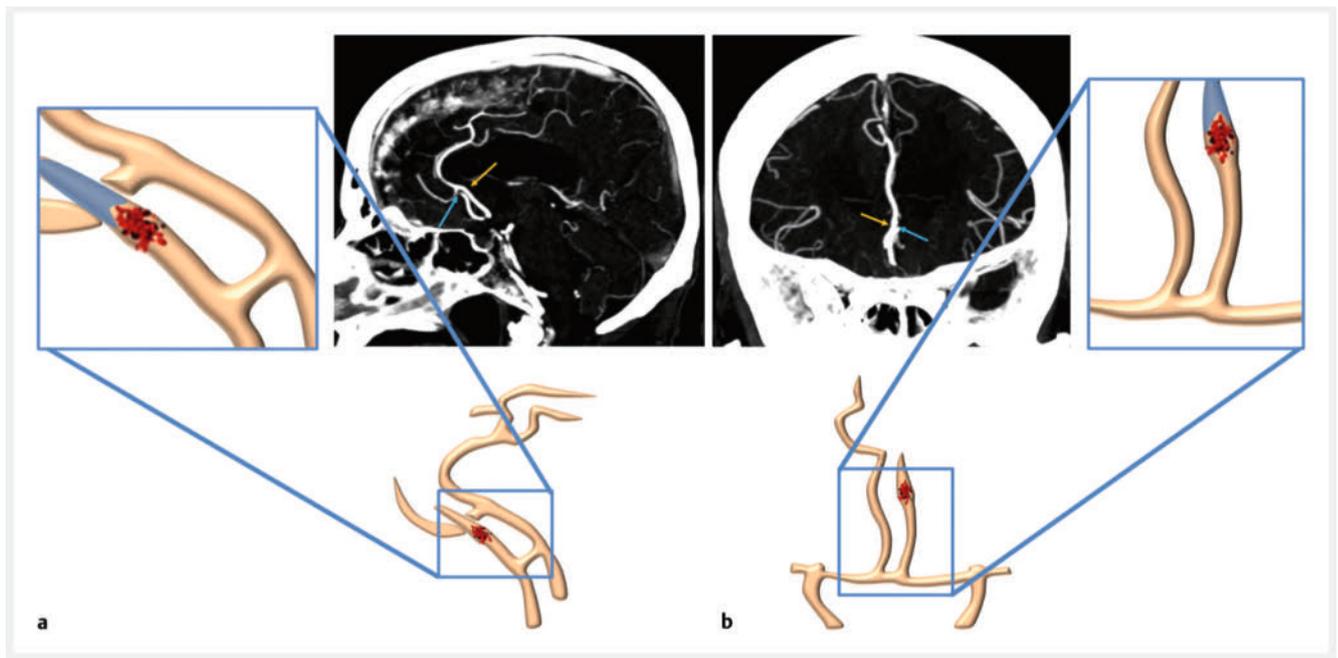
Dual-Energy- und Spektral-CT

Eine Dual-Energy- und/oder Spektral-CT kann ebenfalls hilfreich sein. Beide Untersuchungstechniken können beispielsweise zur Erstellung monoenergetischer Niederkiloelektronenvolt-Rekonstruktionen verwendet werden. Selbst bei einem niedrigvolumigen oder unzureichenden Kontrastmittelbolus verbessert eine Senkung der Kiloelektronenvolt-Einstellung die Anfärbung der Gefäße aufgrund des verstärkten fotoelektrischen Effekts bei Annäherung an die K-Kante von Jod [53, 54]. In Kauf zu nehmen sind allerdings ein verstärktes Rauschen, stärkere Aufhärtungsartefakte und eine schlechtere Visualisierung der hinteren Schädelgrube. Auch die Dual-Energy-CTA kann bei der Darstellung ei-

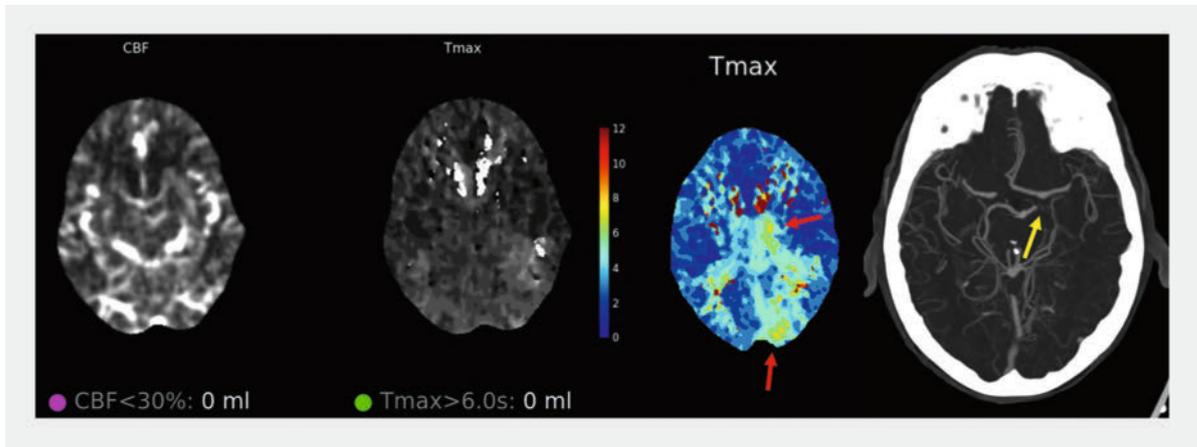


► **Abb. 19** Normale Segmente A1–A3 der Aa. cerebri anteriores. **a** Die Segmente A2 und A3 lassen sich oft am besten in sagittalen MIP-CTA-Aufnahmen darstellen. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahmen wie die hier dargestellte sind für die Abgrenzung der A1-Segmente nützlich. In diesem Fall lag eine zufällig entdeckte Fenestration der A. communicans anterior am linken A2-Ausgangspunkt vor; dies ist eine häufige Variante. Axiale MIP-CTA-Aufnahmen sind ebenfalls hilfreich, um die A1-Segmente abzugrenzen.

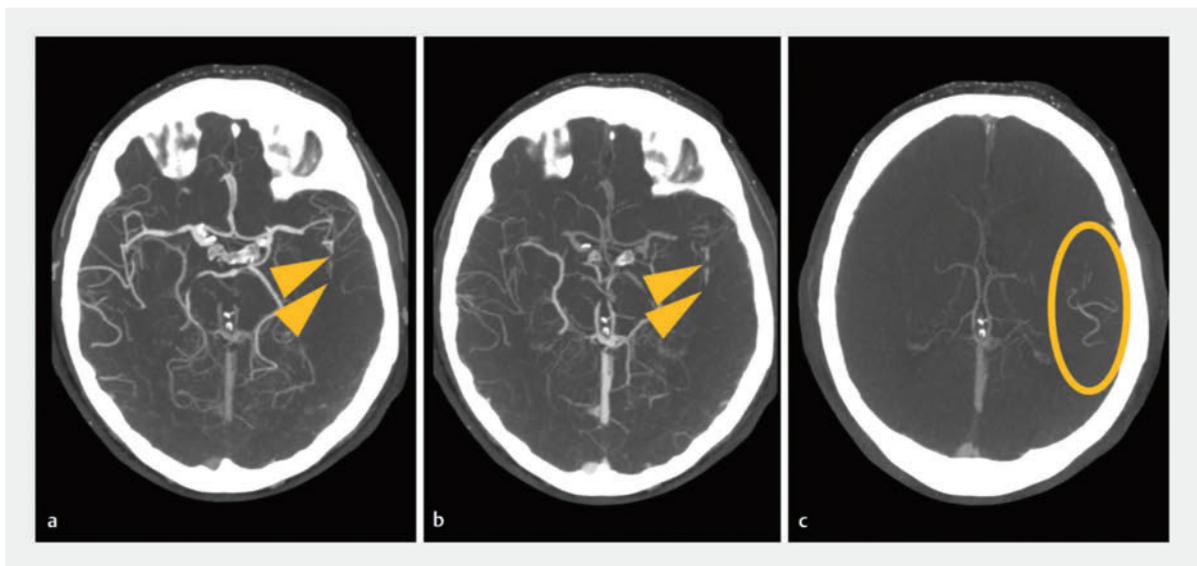
nes Verschlusses hilfreich sein, insbesondere bei einem hyperdensen Thrombus (s. Abb. 13). Im Kontext eines komplexen hyperakuten Schlaganfalls kann diese zusätzliche CTA-Methode daher gelegentlich nützlich sein. Die Autoren erwarten für die Zukunft verbesserte



► **Abb. 20** Verschluss eines linken A2-Astes. 80-jähriger Mann, der sich mit einer Hemiparese rechts und Aphasie vorstellte. Die MIP-CTA-Aufnahmen und die entsprechenden schematischen Darstellungen zeigen den Verschluss eines A2-Astes links (**a, b**, blaue Pfeile). Die Okklusion ist in der Sagittalebene gut zu erkennen (**a**), wo das verschlossene A2-Segment links und das normale A2-Segment rechts (**a, b**, orangefarbene Pfeile) deutlich abgegrenzt sind. **a** Sagittale MIP-CTA-Aufnahme und entsprechende schematische Darstellung. **b** Koronare MIP-CTA-Aufnahme und entsprechende schematische Darstellung.



► **Abb. 21** 63-jähriger Mann, der sich mit rechtsseitigem Schwächegefühl, sensorischem Verlust und Verwirrtheit vorstellte. Die Darstellungen der Perfusions-CT mit Schwellenwerten zeigen kein fokales Defizit. Aber die Darstellungen der Zeit bis zum Höchstwert (Tmax) lassen eine leichte unterschwellige Perfusionsverzögerung im Territorium der linken A. cerebri posterior (rote Pfeile) erkennen. Diese entspricht einem neuen Verschluss der Segmente P1–P2 links (gelber Pfeil), der sich seit der mehrere Wochen zuvor durchgeführten angiografischen Untersuchung entwickelt hat. Die anschließenden CT-Aufnahmen des Kopfes (nicht dargestellt) bestätigten einen akuten Infarkt im Territorium der linken A. cerebri posterior. CBF = zerebraler Blutfluss.



► **Abb. 22** MeVO des Segments M2 links. Axiale Mehrphasen-CTA-Aufnahmen. **a** Die Aufnahme zeigt den Verschluss des M2-Fragments links (Pfeilspitzen) während der ersten frühen arteriellen Phase. **b** Die Aufnahme in der 2. Phase stellt die MeVO ebenfalls dar (Pfeilspitzen). **c** In der Aufnahme in der späten Phase ist eine verzögerte Auswaschung des Kontrastmittels (ovale Markierung) distal des Verschlusses im betroffenen Territorium zu sehen. Die Auswertung der Aufnahmen aus der späten Phase bei der Mehrphasen-CTA in allen 3 Ebenen kann ähnlich wie die Perfusionsbildgebung bei allen Arten von MeVO helfen, die betroffenen Territorien zu identifizieren.

Protokolle für die CTA der Kopf- und Halsregion, die die Vorteile von Dual-Energy- und/oder Spektral-CT und photonenzählende CT-Technologien nutzen.

Neue Entwicklungen

Im Bereich der Bildgebung von Schlaganfällen gibt es mehrere automatisierte Software-Plattformen und solche, die künstliche Intelligenz nutzen, darunter auch Software-Plattformen für die LVO-Erkennung [55, 56]. Diese sind derzeit von der US Food and Drug Adminis-

tration für die Ersteinschätzung zugelassen und unterstützen die Erkennung von LVO für die Thrombektomie. Eine Studie legt nahe, dass eine Software-gestützte automatische LVO-Erkennung die Thrombektomiezeiten verkürzen könnte [57]. Es werden jedoch mehr unabhängige, unverzerrte und idealerweise vergleichende Studien benötigt, in denen die Genauigkeit, der Nutzen und die Wirksamkeit dieser Plattformen für die MeVO-Erkennung untersucht werden. Dies könnte sich jedoch als schwierig erweisen, da die derzeitigen schnellen

und wiederholten Verbesserungen in diesem Technologiesektor häufig in zu rascher Abfolge stattfinden, als dass eine strenge wissenschaftliche Bewertung möglich wäre.

Fazit

Nach den derzeitigen Erkenntnissen ziehen Patienten mit MeVO, die sich akut mit zu einer Behinderung führenden Schlaganfallsymptomen vorstellen, mit größerer Wahrscheinlichkeit einen Nutzen aus einer Thrombektomie. Mehrere randomisierte kontrollierte Studien zu MeVO im Kontext akuter Schlaganfälle, die in den nächsten Jahren abgeschlossen werden, werden mehr Klarheit schaffen. Daher ist die genaue und schnelle Erkennung von MeVO von immensem Wert, stellt jedoch eine große Herausforderung für Radiologen dar. Mit einem besseren Verständnis der Anatomie, optimierten Bilderfassungs- und Rekonstruktionstechniken in der CTA, Unterstützung bei der Interpretation und damit verbundenen Schwierigkeiten sowie hilfreichen Techniken einschließlich Perfusions-CT oder Mehrphasen-CTA kann die diagnostische Genauigkeit bei der Identifizierung von MeVO insgesamt verbessert werden.

KERNAUSSAGEN

- Die genaue und rechtzeitige radiologische Diagnose von MeVO im Kontext eines akuten Schlaganfalls ist eine wichtige Aufgabe für Radiologen.
- In Studien umfasst die Definition einer MeVO die Segmente M2–M3 der A. cerebri media, die Segmente A2–A3 der A. cerebri anterior und die Segmente P2–P3 der A. cerebri posterior. Die Segmente A1 der A. cerebri anterior und P1 der A. cerebri posterior sind ebenfalls in der Mehrzahl der MeVO-Definitionen der Studien enthalten.
- Die Identifizierung einer LVO mit modernen CTA-Protokollen ist relativ einfach. Die Erkennung von MeVO und DVO ist dagegen schwieriger: In früheren Studien wurde bis zu einem Drittel dieser Verschlüsse übersehen
- Schwierigkeiten bei der Erkennung von LVO und MeVO werden in zunehmendem Maße dokumentiert und umfassen mangelhafte CTA-Technik, sog. Stumpfverschlüsse, anatomische Varianten, subokklusive Gerinnsel und kalzifizierte Gerinnsel.
- Auch die Perfusions-CT kann bei der Identifizierung von MeVO helfen.
- Die Mehrphasen-CTA ist ein weiteres fortschrittliches bildgebendes Verfahren, das nachweislich bei der Erkennung von MeVO hilfreich ist.

Danksagung

Wir danken Johanna Ospel, MD, PhD, Department of Diagnostic Imaging and Clinical Neurosciences, und Mayank Goyal, MD, Department of Radiology, University of Calgary, Calgary, Alberta, Kanada, für ihre Unterstützung und die Bereitstellung der Mehrphasenaufnahmen.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: ja, von einem/den Sponsor(en) dieser Fortbildungseinheit; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

A.R.C. National Institutes of Health UG3 (unabhängig), Bildungszuschuss von Penumbra, Forschungszuschuss von MicroVentio und Zahlungen für medizinisch-rechtliche Tätigkeiten. M.S.G. Mitglied des Stroke Brain Health Committee des Stroke Council der American Heart Association.

Korrespondenzadresse

Manu S. Goyal, MD, MSc

Department of Neurology Washington University School of Medicine
510 S. Kingshighway Blvd., Box 8131-50-5
St. Louis
USA
goyalm@wustl.edu

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. Michael Forsting, Essen.

Literatur

- [1] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke – a guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019; 50: e344–e418
- [2] Wang JJ, Pelzl CE, Boltyenkov A et al. Updated trends, disparities, and clinical impact of neuroimaging utilization in ischemic stroke in the medicare population: 2012 to 2019. *J Am Coll Radiol* 2022; 19: 854–865 doi:10.1016/j.jacr.2022.03.008

- [3] Tu LH, Malhotra A, Venkatesh AK et al. Head and neck CTA utilization: analysis of ordering frequency and nonroutine results communication, with focus on the 50 most common emergency department clinical presentations. *AJR Am J Roentgenol* 2022; 218: 544–551
- [4] Ospel JM, Cimflova P, Marko M et al. Prevalence and outcomes of medium vessel occlusions with discrepant infarct patterns. *Stroke* 2020; 51: 2817–2824
- [5] Ospel JM, Menon BK, Demchuk AM et al. Clinical course of acute ischemic stroke due to medium vessel occlusion with and without intravenous alteplase treatment. *Stroke* 2020; 51: 3232–3240
- [6] Liu M, Nasr D, Brinjikji W. The incidence of medium vessel occlusions: a population-based study. *Front Neurol* 2023; 14: 1225066 doi:10.3389/fneur.2023.1225066
- [7] Fasen BACM, Heijboer RJJ, Hulsmans FH et al. CT angiography in evaluating large-vessel occlusion in acute anterior circulation ischemic stroke: factors associated with diagnostic error in clinical practice. *AJNR Am J Neuroradiol* 2020; 41: 607–611
- [8] Duvkot MHC, van Es ACGM, Venema E et al. PRESTO Investigators. Accuracy of CTA evaluations in daily clinical practice for large and medium vessel occlusion detection in suspected stroke patients. *Eur Stroke J* 2021; 6: 357–366
- [9] Menon BK, Hill MD, Davalos A et al. Efficacy of endovascular thrombectomy in patients with M2 segment middle cerebral artery occlusions: meta-analysis of data from the HERMES collaboration. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 1065–1069
- [10] Sarraj A, Parsons M, Bivard A et al. SELECT Investigators, EXTEND-IA Investigators, EXTEND-IA TNK Investigators, EXTEND-IA TNK Part II Investigators and INSPIRE Study Group. Endovascular thrombectomy versus medical management in isolated M2 occlusions: pooled patient-level analysis from the EXTEND-IA trials, INSPIRE, and SELECT studies. *Ann Neurol* 2022; 91: 629–639
- [11] Singh N, Kashani N, Kappelhof M et al. Willingness to randomize primary medium vessel occlusions for endovascular treatment. *J Neuroradiol* 2022; 49: 157–163 doi:10.1016/j.neurad.2021.08.001
- [12] Bilgin C, Hardy N, Hutchison K et al. First-line thrombectomy strategy for distal and medium vessel occlusions: a systematic review. *J Neurointerv Surg* 2023; 15: 539–546 doi:10.1136/jnis-2022-019344
- [13] Ospel JM, Nguyen TN, Jadhav AP et al. Endovascular treatment of medium vessel occlusion stroke. *Stroke* 2024; 55: 769–778 doi:10.1161/STROKEAHA.123.036942
- [14] Ospel JM, Goyal M. A review of endovascular treatment for medium vessel occlusion stroke. *J Neurointerv Surg* 2021; 13: 623–630 doi:10.1136/neurintsurg-2021-017321
- [15] Fisher E. Die Lagerweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefäßbild. *Zentralbl Neurochir* 1938; 3: 300–312
- [16] Rhoton AL Jr. The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 2002; 51: S53–S120
- [17] Khatri R, Qureshi MA, Chaudhry MRA et al. The angiographic anatomy of the sphenoidal segment of the middle cerebral artery and its relevance in mechanical thrombectomy. *Intervent Neurol* 2020; 8: 231–241 doi:10.1159/000502545
- [18] Shapiro M, Raz E, Nossek E et al. Neuroanatomy of the middle cerebral artery: implications for thrombectomy. *J Neurointerv Surg* 2020; 12: 768–773 doi:10.1136/neurintsurg-2019-015782
- [19] Roy S. M1, M2: time to bid adieu! *Stroke* 2023; 3: e000401 doi:10.11607/jomi.2014.3.e
- [20] Saver JL, Chapot R, Agid R et al. Distal Thrombectomy Summit Group. Thrombectomy for distal, medium vessel occlusions: a consensus statement on present knowledge and promising directions. *Stroke* 2020; 51: 2872–2884 [Published correction appears in *Stroke* 2020; 51 (10): e296]
- [21] Goyal M, Kappelhof M, McDonough R et al. Secondary medium vessel occlusions: when clots move north. *Stroke* 2021; 52: 1147–1153
- [22] van Laar PJ, Hendrikse J, Golay X et al. In vivo flow territory mapping of major brain feeding arteries. *Neuroimage* 2006; 29: 136–144 doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.011
- [23] Kim DE, Park JH, Schellingerhout D et al. Mapping the supratentorial cerebral arterial territories using 1160 large artery infarcts. *JAMA Neurol* 2019; 76: 72–80 doi:10.1001/jamaneurol.2018.2808
- [24] Liu CF, Hsu J, Xu X et al. Digital 3D brain MRI arterial territories atlas. *Sci Data* 2023; 10: 74 doi:10.1038/s41597-022-01923-0
- [25] Bang OY, Saver JL, Buck BH et al. UCLA Collateral Investigators. Impact of collateral flow on tissue fate in acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 625–629
- [26] American College of Radiology. ACR-ASNR-SPR practice parameter for the performance and interpretation of cervicocerebral computed tomography angiography (CTA) (2020). Zugriff am 31. März 2025: <https://gravitas.acr.org/PPTS/GetDocumentView?docId=72+&releaseId=2>
- [27] Yuan D, Li L, Zhang Y et al. Image quality improvement in head and neck CT angiography: individualized post-trigger delay versus fixed delay. *Eur J Radiol* 2023; 168: 111142 doi:10.1016/j.ejrad.2023.111142
- [28] Kellner E, Rau A, Demerath T et al. Contrast bolus interference in a multimodal CT stroke protocol. *AJNR Am J Neuroradiol* 2021; 42: 1807–1814 doi:10.3174/ajnr.A7247
- [29] Goyal M, Menon BK, Krings T et al. What constitutes the M1 segment of the middle cerebral artery? *J Neurointerv Surg* 2016; 8: 1273–1277
- [30] Uz A. The segmentation of the posterior cerebral artery: a microsurgical anatomic study. *Neurosurg Rev* 2019; 42: 155–161 doi:10.1007/s10143-018-0972-y
- [31] Zeal AA, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978; 48: 534–559
- [32] Guilliams KP, Gupta N, Srinivasan S et al. MR imaging differences in the circle of Willis between healthy children and adults. *AJNR Am J Neuroradiol* 2021; 42: 2062–2069
- [33] Okahara M, Kiyosue H, Mori H et al. Anatomic variations of the cerebral arteries and their embryology: a pictorial review. *Eur Radiol* 2002; 12: 2548–2561
- [34] Erdem A, Yaşargil G, Roth P. Microsurgical anatomy of the hippocampal arteries. *J Neurosurg* 1993; 79: 256–265 doi:10.3171/jns.1993.79.2.0256
- [35] Spallazzi M, Dobisch L, Becke A et al. Hippocampal vascularization patterns: a high-resolution 7 Tesla time-of-flight magnetic resonance angiography study. *Neuro Image Clin* 2019; 21: 101609 doi:10.1016/j.nicl.2018.11.019
- [36] Perlmutter D, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978; 49: 204–228 doi:10.3171/jns.1978.49.2.0204
- [37] Bonasia S, Robert T, Bojanowski MW. Embryology, anatomy, and variations of the anterior cerebral artery. *Anatomy of cranial arteries, embryology and variants*. Cham, Switzerland: Cham Springer; 2023: 81–97

- [38] Uchino A, Nomiya K, Takase Y et al. Anterior cerebral artery variations detected by MR angiography. *Neuroradiology* 2006; 48: 647–652 doi:10.1007/s00234-006-0110-3
- [39] Sarraj A, Hassan AE, Abraham MG et al. SELECT2 Investigators. Trial of endovascular thrombectomy for large ischemic strokes. *N Engl J Med* 2023; 388: 1259–1271
- [40] Huo X, Ma G, Tong X et al. ANGEL-ASPECT Investigators. Trial of endovascular therapy for acute ischemic stroke with large infarct. *N Engl J Med* 2023; 388: 1272–1283 doi:10.1056/NEJMoa2213379
- [41] Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H et al. Endovascular therapy for acute stroke with a large ischemic region. *N Engl J Med* 2022; 386: 1303–1313
- [42] Peerlings D, de Jong HWAM, Bennink E et al. Spatial CT perfusion data helpful in automatically locating vessel occlusions for acute ischemic stroke patients. *Front Neurol* 2023; 14: 1136232
- [43] Bathla G, Pillenahalli Maheshwarappa R, Soni N et al. CT perfusion maps improve detection of M2-MCA occlusions in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022; 31: 106473
- [44] Amukotuwa SA, Wu A, Zhou K et al. Distal medium vessel occlusions can be accurately and rapidly detected using Tmax maps. *Stroke* 2021; 52: 3308–3317 doi:10.1161/STROKEAHA.120.032941
- [45] Alotaibi FF, Alshahrani A, Mohamed G et al. Diagnostic accuracy of large and medium vessel occlusions in acute stroke imaging by neurology residents and stroke fellows: a comparison of CT angiography alone and CT angiography with CT perfusion. *Eur Stroke J* 2024; 9: 356–365
- [46] Chung CY, Hu R, Peterson RB et al. Automated processing of head CT perfusion imaging for ischemic stroke triage: a practical guide to quality assurance and interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2021; 217: 1401–1416 doi:10.2214/AJR.21.26139
- [47] McDonough RV, Qiu W, Ospel JM et al. Multiphase CTA-derived tissue maps aid in detection of medium vessel occlusions. *Neuroradiology* 2022; 64: 887–896 doi:10.1007/s00234-021-02830-8
- [48] Ospel JM, Bala F, McDonough RV et al. Interrater agreement and detection accuracy for medium-vessel occlusions using single-phase and multiphase CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2022; 43: 93–97 doi:10.3174/ajnr.A7361
- [49] Menon BK, d’Este CD, Qazi EM et al. Multiphase CT angiography: a new tool for the imaging triage of patients with acute ischemic stroke. *Radiology* 2015; 275: 510–520
- [50] Benali F, Zhang J, Nayem Pinky N et al. Validation of a novel multiphase CTA perfusion tool compared to CTP in patients with suspected acute ischemic stroke. *Stroke* 2023; 3: e000811
- [51] Chung KJ, Pandey SK, Khaw AV et al. Multiphase CT angiography perfusion maps for predicting target mismatch and ischemic lesion volumes. *Sci Rep* 2023; 13: 21976 doi:10.1038/s41598-023-48832-9
- [52] Ospel JM, Volny O, Qiu W et al. Displaying multiphase CT angiography using a time-variant color map: practical considerations and potential applications in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2020; 41: 200–205
- [53] Yoshida M, Nakaura T, Sentaro T et al. Prospective comparison of 70-kVp single-energy CT versus dual-energy CT: Which is more suitable for CT angiography with low contrast media dosage? *Acad Radiol* 2020; 27: e116–e122
- [54] Noda Y, Nakamura F, Kawai N et al. Optimized bolus threshold for dual-energy CT angiography with monoenergetic images: a randomized clinical trial. *Radiology* 2021; 300: 615–623
- [55] El Naamani K, Musmar B, Gupta N et al. The artificial intelligence revolution in stroke care: a decade of scientific evidence in review. *World Neurosurg* 2024; 184: 15–22 doi:10.1016/j.wneu.2024.01.012
- [56] Shlobin NA, Baig AA, Waqas M et al. Artificial intelligence for large-vessel occlusion stroke: a systematic review. *World Neurosurg* 2022; 159: 207e1–220e1 doi:10.1016/j.wneu.2021.12.004
- [57] Martinez-Gutierrez JC, Kim Y, Salazar-Marioni S et al. Automated large vessel occlusion detection software and thrombectomy treatment times: a cluster randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2023; 80: 1182–1190 doi:10.1001/jamaneurol.2023.3206

Bibliografie

Neuroradiologie Scan 2025; 15: 227–247

DOI 10.1055/a-2547-9482

ISSN 1616-9697

© 2025. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Die Teilnahme an dieser Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate möglich, solange ein aktives Abonnement besteht. Unter <https://eref.thieme.de/CXQCB4M> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen Ihnen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167574420



Frage 1

Welche Aussage zu MeVO trifft zu?

- A MeVO-Schlaganfälle sind deutlich seltener als LVO-Schlaganfälle.
- B MeVO werden in 5–10% der Fälle anfänglich übersehen.
- C Die mechanische Thrombektomie führt bei der Mehrzahl der MeVO nicht zur Rekanalisation.
- D Intravenöse Thrombolytika sind bei MeVO und DVO wirksamer als bei LVO, führen jedoch bei der Mehrzahl der MeVO nicht zur Rekanalisation.
- E Die Identifizierung einer MeVO mit modernen CTA-Protokollen gelingt zuverlässig in mehr als 98% der Fälle.

Frage 2

Welche Empfehlung zur Durchführung einer CTA für den Nachweis von MeVO ist falsch?

- A Vor der CTA-Untersuchung ist eine native T1w Kopf-MRT erforderlich.
- B Am besten geeignet ist ein CT-Scanner mit 16 Detektorzeilen oder vorzugsweise 64 Detektorzeilen oder mehr.
- C Es sollte eine Power-Injektor-Kontrastmittelinjektionsrate von 4–6 ml/s bei einer Konzentration von 300–350 mg/ml eingestellt werden.
- D Bei der Verwendung der automatischen Bolusverfolgung sollte die Region of Interest in der absteigenden Aorta platziert werden.
- E Die CTA bei einem Schlaganfall sollte den gesamten Bereich vom Aortenbogen bis zum Scheitel des Kopfes abdecken.

Frage 3

Welche Aussage zu den Segmenten der A. cerebri media ist korrekt?

- A Die M2-Segmente beginnen an der 2. Bifurkation der A. cerebri media.
- B Der anteriore Schläfenast wird unabhängig von seiner Größe immer als M2-Segment beschrieben.
- C Häufig liegt eine M1-Trifurkation anstelle einer M1-Bifurkation vor.
- D Sobald ein Ast der A. cerebri media beginnt, sich um die Oberfläche der Hirnkonvexität zu biegen, wird er üblicherweise als M3-Segment bezeichnet.
- E Eine Dominanz eines der M2-Äste kommt nur äußerst selten vor.

Frage 4

Welche Aussage zu Stumpfverschlüssen ist richtig?

- A Ein Stumpfverschluss lässt sich am besten in einer nativen CT-Aufnahme abgrenzen.
- B Ein Stumpfverschluss geht immer mit einem Aneurysma einher.
- C Perfusions-CT, Mehrphasen-CTA und MRT liefern bei Stumpfverschluss keine zusätzlichen Erkenntnisse zur CTA-Untersuchung.
- D Ein Stumpfverschluss ist eine Okklusion am Ausgangspunkt einer Astarterie.
- E Ein Stumpfverschluss entsteht immer aufgrund eines kalzifizierten Gerinnsels.

Frage 5

Wie ist das P1-Segment der A. cerebri posterior definiert?

- A Es ist der Abschnitt, der die Cisterna ambiens durchläuft.
- B Es beginnt an der A.-basilaris-Spitze und erstreckt sich bis zur Einmündung der A. communicans posterior.
- C Es beginnt am Ausgangspunkt des lateralen temporalen Gefäßes.
- D Es erstreckt sich bis zur ersten großen Bifurkation oder Trifurkation.
- E Es beginnt an der A.-basilaris-Spitze und erstreckt sich bis zum Abgang der A. lenticulostriata.

Frage 6

Welche Aussage zu P2-Verschlüssen der A. cerebri posterior ist *nicht* korrekt?

- A Infarkte und Verschlüsse der A. cerebri posterior gehen mit Gesichtsfeldausfällen einher.
- B Perfusionsaufnahmen können bei der Erkennung von Verschlüssen der A. cerebri posterior besonders hilfreich sein.
- C Proximale Okklusionen der A. cerebri posterior, die das P2-Segment betreffen, können am besten auf koronaren Rekonstruktionen erkannt werden.
- D Das betroffene Territorium einschließlich des Okzipitallappens weist eine verminderte und/oder verzögerte Durchblutung auf, die direkt dem Verschluss der A. cerebri posterior entspricht.
- E P2-Verschlüsse korrelieren oft nicht gut mit den vorliegenden Symptomen.

Frage 7

Welche Aussage zur fetalen A. cerebri posterior stimmt?

- A Eine große A. communicans posterior, die im Durchmesser dem P2-Segment entspricht, wird oft als fetale A. cerebri posterior bezeichnet.
- B Bei Vorhandensein einer sog. fetalen A. cerebri posterior wird das P3-Segment vollständig oder nahezu vollständig über die A. communicans posterior versorgt.
- C Bei Vorliegen einer fetalen A. cerebri posterior werden Thalamus und Hippokampus nur unzureichend versorgt.
- D Laut Definition wird eine große A. choroidea anterior, die im Durchmesser dem P2-Segment entspricht, oft als fetale A. cerebri posterior bezeichnet.
- E Bei fetaler A. cerebri posterior zeigt sich in axialen MRT-Aufnahmen eine Diffusionseinschränkung im Hypothalamus.

Frage 8

Welche Aussage zur A. cerebri anterior trifft *nicht* zu?

- A Häufig verbindet eine A. communicans anterior die beiden Aa. cerebri anteriores.
- B Das A1-Segment geht von der terminalen A. carotis interna aus.
- C Zu den A2-Segmenten kann ein 3. mittlerer Ast gehören, oder es kann auch nur ein einziger A2-Ast vorhanden sein.
- D Die A. cerebri anterior und ihre Äste lassen sich am besten in sagittalen Aufnahmen darstellen.
- E Eine Fenestration in den A2-Segmenten ist eine häufige Variante.

Frage 9

Welche Aussage zur Perfusions-CT ist zutreffend?

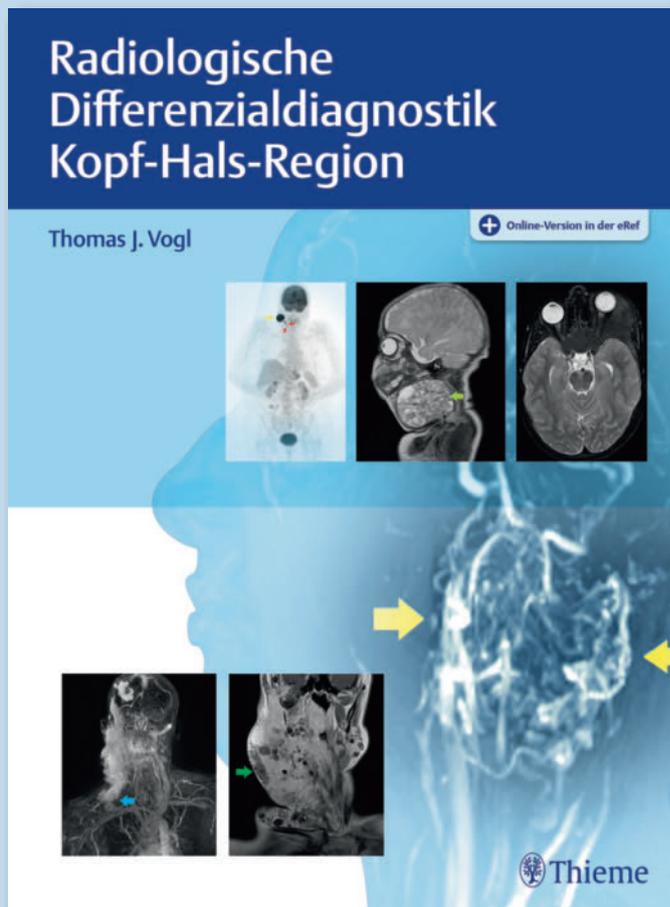
- A Mit der Perfusions-CT ist eine Einschätzung der voraussichtlichen Größe des Infarktkerns nicht möglich. Nur die Penumbra lässt sich damit abgrenzen.
- B Mit der Perfusions-CT lässt sich das einer LVO oder MeVO nachgelagerte parenchymale Territorium deutlicher abgrenzen.
- C Die Perfusions-CT ist der diffusions- und perfusionsgewichteten MRT bei der Erkennung von MeVO weit überlegen.
- D Die Erstellung von Perfusions-CT-Aufnahmen ist mit einem zusätzlichen Zeitaufwand verbunden und verlängert dadurch die Zeit bis zur Erkennung und Diagnose einer Okklusion.
- E Die Perfusions-CT bietet den Vorteil, unempfindlich gegenüber technischen und Bewegungsartefakten zu sein.

Frage 10

Welche Aussage zur Mehrphasen-CTA bei MeVO ist *falsch*?

- A Die Strahlendosis bei der Mehrphasen-CTA ist deutlich höher als bei der Perfusions-CT.
- B Die ersten beiden früheren Phasen können zur Erkennung von Verschlüssen verwendet werden.
- C Die Bildgebung in der späteren Phase stellt das betroffene Hirnterritorium ähnlich wie die Perfusions-CT dar.
- D Bei einer MeVO zeigt die Bildgebung in der späteren Phase eine verzögerte Auswaschung des Kontrastmittels in den Gefäßen distal des Verschlusses.
- E Mit Nachbearbeitungstechniken wie der Farbkodierung können die Daten der Mehrphasen-CTA weiter verbessert und sogar der Perfusions-CT ähnliche Darstellungen erstellt werden.

Untersuchungsverfahren und technische Parameter



Ein praktischer Leitfaden

Die komplexe Struktur der Kopf-Hals-Region ist eine Herausforderung für die radiologische Diagnostik. Der gezielte Einsatz bildgebender Verfahren dient der richtigen Analyse und detaillierten Detektion und führt zu einer exakten Differenzialdiagnose.

- strukturierte Beschreibung der Topografie, der Leitstrukturen und des breiten differenzialdiagnostischen Spektrums
- alle in Frage kommenden Untersuchungsverfahren mit technischen Parametern
- Vorstellung moderner Interpretationskriterien anhand ausgewählter Fallbeispiele
- Erfassung zugrunde liegender Pathologien anhand differenzialdiagnostischer Kriterien

Buch plus Online-Version in der eRef
ISBN 978 3 13 241489 1
249,99 € [D]

Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten. Bei Lieferungen außerhalb [D] werden die anfallenden Versandkosten weiterberechnet. Georg Thieme Verlag KG, Sitz- und Handelsregister Stuttgart, HRA 3499



shop.thieme.de

 **Thieme**

Neuroradiologie Scan

15. Jahrgang

Die Neuroradiologie *Scan* erscheint vierteljährlich.
ISSN (Print): 1616-9697
eISSN: 1616-9700

Copyright & Ownership

Wenn nicht anders angegeben: © 2025. Thieme.
All rights reserved. Die Zeitschrift
Neuroradiologie *Scan* ist Eigentum von Thieme.
Georg Thieme Verlag KG,
Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

Herausgegeben von

Prof. Dr. med. Michael Forsting
Institut für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstraße 55
45122 Essen

Prof. Dr. med. Olav Jansen
Direktor der Klinik für Radiologie und
Neuroradiologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH)
Campus Kiel
Arnold-Heller-Straße 3
24105 Kiel

Die Herausgebenden sind nicht verantwortlich für in der
Zeitschrift enthaltene Anzeigen und Beilagen.

Verlag

Georg Thieme Verlag KG
Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart oder
Postfach 301120, 70451 Stuttgart
Tel.: +49 711 8931-0, Fax: +49 711 8931-298
www.thieme.com,
www.thieme.de/neuroradiologie-scan
www.thieme-connect.de/products
Web-App: www.thieme.de/eref-app
kundenservice.thieme.de/de/produktsicherheit.htm

Umsatzsteuer-ID

DE147638607

Handelsregister

Sitz und Handelsregister Stuttgart, Amtsgericht
Stuttgart HRA 3499, Verkehrsnummer 16427

Redaktion

Sie erreichen die Redaktion unter:
nrs.impressum@thieme.de
V.i.S.d.P.:
Regina Schweizer, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart

Verantwortlich für den Anzeigenteil

Thieme Media
Pharmmedia Anzeigen- und Verlagsservice GmbH
Conny Winter, Tel.: +49 711 8931-509,
Fax: +49 711 8931-563
E-Mail: conny.winter@thieme-media.de

Produktionsmanagement

Regina.Bossog@thieme.de

Abo-Service

Wir bitten unsere Abonnent*innen, Adressänderungen
dem Abo-Service mitzuteilen, um eine reibungslose Zu-
stellung der Zeitschrift zu gewährleisten.
Tel.: +49 711 8931-321, Fax: +49 711 8931-422,
https://kundenservice.thieme.de

Die Inhalte der Zeitschrift stehen online in Thieme con-
nect zur Verfügung (www.thieme-connect.de/pro-
ducts). Der Zugang ist für persönlich Abonnierende im
Preis enthalten.

Über kostenpflichtige Zugangsmöglichkeiten und Lizen-
zen für Institutionen (Bibliotheken, Kliniken, Firmen
etc.) informiert Sie gerne unser Institutional Sales Team,
E-Mail: esales@thieme.de

Warenbezeichnungen und Handelsnamen

Marken, geschäftliche Bezeichnungen oder Handelsna-
men werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich ge-
macht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann
nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien
Handelsnamen handelt.

Informationen für unsere Autor*innen

Manuskriptrichtlinien und andere Informationen für Au-
tor*innen entnehmen Sie bitte den Hinweisen für Au-
tor*innen unter dem Reiter „Autoren“ auf www.thie-
me.de/neuroradiologie-scan. Grundsätzlich werden nur
solche Manuskripte angenommen, die noch nicht an-
derweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung ein-
gereicht worden sind.

Bitte beachten Sie: Wir können keine Abbildungen an-
nehmen, die bereits in Büchern, Zeitschriften oder elek-
tronischen Produkten anderer Anbieter*innen publiziert
worden sind oder an denen Dritte Nutzungsrechte ha-
ben (z. B. Arbeitgeber*innen). Der Grund: Auch gegen
Lizenzgebühr ist es kaum noch möglich, die Nutzungs-
rechte in dem für uns erforderlichen Umfang zu erhal-
ten. Bitte zahlen Sie deshalb keine Lizenzgebühren (z.
B. bei „RightsLink“/Copyright Clearance Center) – auch
die Standard-Lizenzverträge von „Creative Commons“
sind für eine Publikation leider nicht ausreichend.

For users in the USA

Authorization of photocopy items for internal or perso-
nal use, or the internal or personal use of specific clients,
is granted by Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York
for libraries and other users registered with the Copy-
right Clearance Center (CCC) Transactional Reporting
Service; www.copyright.com. For reprint information in
the USA, please contact: journals@thieme.com

Wichtiger Hinweis

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Ent-
wicklungen unterworfen. Forschung und klinische Er-
fahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere
was Behandlung und medikamentöse Therapie anbe-
langt. Soweit in diesem Heft eine Dosierung oder eine
Applikation erwähnt wird, dürfen die Lesenden zwar da-
rauf vertrauen, dass Autor*innen, Herausgebende und
Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass die-
se Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung der
Zeitschrift entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applika-
tionsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr
übernommen werden. Benutzende sind angehalten,
durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwen-
deten Präparate und ggf. nach Konsultation eines/r Spe-
zialist*in festzustellen, ob die dort gegebene Empfeh-
lung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontrain-
dikationen gegenüber der Angabe in dieser Zeitschrift
abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei
selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu
auf den Markt gebracht worden sind.

Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Ge-
fähr der Benutzenden. Autor*innen und Verlag appellie-
ren an alle Benutzenden, ihnen etwa auffallende Unge-
nauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Errata unter thieme.com/errata

Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Bei-
träge und Abbildungen sind für die Dauer des Urheber-
rechts geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen
Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustim-
mung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt ins-
besondere für Vervielfältigung und Verbreitung in ge-
druckter Form, Übersetzung, Übertragung und Bearbei-
tung in andere Sprachen oder Fassungen sowie die Ein-
speicherung und Verbreitung in elektronischen Medien-
formen (z. B. CD-Rom, DVD, USB-Speicher, Datenbank,
cloud-basierter Dienst, e-book und sonstige Formen des
electronic publishing) und auch öffentlicher Zu-
gänglichmachung (z. B. Internet, Intranet oder andere
leitungsgebundene oder -ungebundene Datennetze),
u. a. durch Wiedergabe auf stationären oder mobilen
Empfangsgeräten, Monitoren, Smartphones, Tablets
oder sonstigen Empfangsgeräten per Download (z. B.
PDF, ePub, App) oder Abruf in sonstiger Form etc.

Hinweis zu Studien-Referaten

Die Autor*innen unserer Referate-Rubriken schreiben
frei- oder nebenberuflich für verschiedene Auftragge-
bende aus Verlagsbranche, Wissenschaft und Industrie.
Bei Fragen zu Interessenkonflikten einzelner Autor*in-
nen wenden Sie sich bitte mit der im Impressum unter
„Redaktion“ genannten E-Mail-Adresse an den Verlag.

Datenschutz

Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Na-
men und weitere Daten von Personen redaktionell ver-
ändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei
Patient*innen, ihren Angehörigen und ihrem Freundes-
kreis, z.T. auch bei weiteren Personen, die z. B. in die
Behandlung von Patient*innen eingebunden sind.

Wertschätzende Sprache und geschlechtergerechter Sprachgebrauch

Thieme Publikationen streben nach einer fachlich kor-
rekten und unmissverständlichen Sprache. Dabei lehnt
Thieme jeden Sprachgebrauch ab, der Menschen beleidigt
oder diskriminiert, beispielsweise aufgrund einer
Herkunft, Behinderung oder eines Geschlechts.

Thieme wendet sich zudem gleichermaßen an Men-
schen jeder Geschlechtsidentität. Die Thieme Recht-
schreibkonvention nennt Autor*innen mittlerweile kon-
krete Beispiele, wie sie alle Lesenden gleichberechtigt
ansprechen können. Die Ansprache aller Menschen ist
ausdrücklich auch dort intendiert, wo im Text (etwa
aus Gründen der Leseleichtigkeit, des Text-Umfangs
oder des situativen Stil-Empfindens) z. B. nur ein gene-
risches Maskulinum verwendet wird.

Printed in Germany

Satz: seitenweise GbR, Tübingen
Druck und Bindung: Grafisches Centrum Cuno
GmbH & Co. KG, Calbe (Saale)



Bezugspreise 2026*	Abo
Normalpreis	369,00
Weiterbildungspreis für Studierende/Schüler*innen	224,00
institutioneller Jahresbezugspreis	2.086,00**

* Jährliche Bezugspreise in € (unverbindlich empfohlene Preise) inkl. der gesetzl. MwSt. und inkl. der Versand- und Handlingkosten. Preisänderungen vorbehalten. Preis für ein Einzelheft 109,00 €. Nach einer Mindestlaufzeit von 12 Monaten verlängert sich das persönliche Abonnement unbefristet und kann jederzeit mit Wirksamkeit zum Monatsende des folgenden Monats gekündigt werden. Für institutionelle Abonnements gilt eine Kündigungsfrist von 3 Monaten zum Kalenderjahresende.

** Der institutionelle Jahresbezugspreis inkludiert Online-Zugriff für 1 Standort; weitere Informationen finden Sie unter <https://jp.thieme.de/fachzeitschriften/ijbp>

IHR EXPERTENHEFT

Neuroradiologie *Scan*



Diskussion
Intrakranielle Aneurysmen –
Langzeitbeobachtung nach Coiling

Aktuell
Klinik und Prognose der
interkranialen Arteriendissektion

Fortbildung
Ultraschallgesteuerte Biopsie von
Kopf-Hals-Pathologien aus der Sicht
des Neuroradiologen

Reformatierte kontrastverstärkte
MRT-Aufnahmen zur präoperativen
Beurteilung der Brückenvenen an der
Schädelbasis

 **Thieme**

**4 AUSGABEN
PRO JAHR**

**Einstiegspreis für
Neuabonnenten!**

inkl. **DIGITALZUGANG**

aktuelle Ausgabe und Archiv

Fortbildung auf höchstem Niveau: Artikel führender Experten zu allen relevanten Methoden und Krankheitsbildern, exzellent bebildert und CME-zertifiziert.

Nur das Wichtigste: Die Top-Studien aus der aktuellen neuroradiologischen Fachpresse, gesannt und gefiltert von Fachleuten.

Zeitsparend: Alle Studien knapp und verständlich auf Deutsch zusammengefasst.

Orientierung: Anerkannte Spezialisten bewerten aktuelle Studien engagiert. So bekommen wissenschaftliche Ergebnisse Relevanz für Ihren Klinikalltag.

shop.thieme.de



 **Thieme**