

## 2 Gefäßerkrankungen

M. Forsting

### 2.1 Zerebrale Ischämie

Der Schlaganfall wird entweder durch eine zerebrale Ischämie (70–80% der Fälle) oder durch eine intrazerebrale bzw. subarachnoidale Blutung (20–30%) ausgelöst, tritt akut bis subakut auf („schlagartig“) und geht mit einer fokalen neurologischen Symptomatik einher, die vom betroffenen Hirnareal abhängig ist. Synonyme sind leider oft noch die Begriffe „Apoplex“, „zerebraler“ oder „apoplektischer Insult“ oder gar „Gehirnschlag“. Abgesehen von diesem vielleicht auch nur semantischen Problem sollte aber klar sein, dass jeder Patient mit einem solchen Krankheitsbild eine radiologische Abklärung braucht, in Abhängigkeit vom Alter des Patienten, der Akuität des Schlaganfalls und den lokalen Optionen zur Therapie sogar oft – und hoffentlich in der Zukunft häufiger – sehr schnell. Nur durch radiologische Verfahren lassen sich zuverlässig die Pathologie und oft auch die Pathogenese des klinischen Ereignisses schnell und sicher klären.

#### Merke

Jeder Schlaganfallpatient braucht eine CT oder eine MRT.



#### 2.1.1 Epidemiologie

Die Inzidenz eines 1. Schlaganfalls liegt zwischen 150 und 350:100 000 pro Jahr. Die Rezidivwahrscheinlichkeit nach einem 1. Schlaganfall beträgt 10–15% pro Jahr. Etwa 15% der Patienten mit einem ischämischen Insult sterben innerhalb der ersten 3 Monate; ein Teil an den unmittelbaren Folgen des Infarkts, ein anderer Teil durch sekundäre Komplikationen, wie Pneumonien, Lungenembolien oder einen 2. Schlaganfall. Durch die Verbesserung der Therapiekonzepte können heute etwa 40% der Patienten nach einem 1. Schlaganfall ein unbehindertes Leben führen. Patienten mit kardialer Embolie haben die schlechteste, Patienten mit lakunären Infarkten die beste Prognose.

Das *Risikoprofil* für zerebrale Ischämien ist mittlerweile relativ gut bekannt. Der größte Risikofaktor ist die arterielle Hypertonie: Die Inzidenz der ischämischen Hirninfarkte korreliert eng mit der Höhe des Blutdrucks, und die antihypertensive Therapie bewirkt eine erhebliche Reduktion des Infarktrisikos sowohl bei primärer als auch bei sekundärer Prävention. Das Hirninfarktrisiko steigt mit zunehmendem Lebensalter besonders dann, wenn Vorhofflimmern, eine Linksherzinsuffizienz oder ein Diabetes mellitus vorliegen. Männer sind deutlich häufiger

betroffen als Frauen; der Geschlechterunterschied verringert sich aber mit höherem Lebensalter. Das Hirninfarktrisiko verdreifacht sich bei Nikotinmissbrauch. Alkoholmissbrauch, Fettleibigkeit und Hyperlipidämie führen zwar auch zu einer Erhöhung des Risikos; in großen Studien war dies jedoch nicht immer statistisch signifikant. Die Korrelation von Bluthochdruck- und Schlaganfallrisiko lässt sich sehr plakativ mithilfe einiger Zahlen illustrieren: Das Schlaganfallrisiko verdoppelt sich bei jeder Erhöhung des diastolischen Blutdrucks um 7,5 mmHg und lässt sich bei einer Senkung des systolischen Blutdrucks um 9 mmHg oder des diastolischen Blutdrucks um 5 mmHg um 30–40% reduzieren. Rauchen erhöht das Schlaganfallrisiko etwa um den Faktor 1,5–2; das Risiko steigt mit zunehmendem Nikotinkonsum weiter. Wird aus einem Raucher wieder ein Nichtraucher, reduziert sich das Schlaganfallrisiko innerhalb von 2–5 Jahren signifikant und erreicht in einigen Studien sogar wieder das Niveau der Nichtraucher.

#### 2.1.2 Klinik und Therapie

Bei einer Vielzahl ischämischer Hirninfarkte kann anhand klinischer Befunde bereits eine topografische Zuordnung der Schädigung getroffen werden. Grundsätzlich gilt, dass sich Insulte im vorderen Stromkreis einheitlicher darstellen und Infarkte im vertebrobasilären Stromgebiet wesentlich komplexer und klinisch unspezifischer sind. Für die Neuroradiologie ist es manchmal eher ärgerlich, dass viele (notfallmäßige) Zuweisungen unter dem Verdacht eines Schlaganfalls erfolgen, obwohl die Patienten völlig atypische Symptome aufweisen, die bei isoliertem Auftreten in der Regel nicht charakteristisch für einen Schlaganfall sind. Hierzu gehören die isolierte Bewusstseinsstrübung, Kopfschmerzen (Ausnahme: Subarachnoidalblutung), Ohnmachtsanfälle (häufiger kardiogene Ursachen oder epileptische Anfälle), psychomotorische Erregungszustände und Verwirrtheit. Häufig wird auch Schwindel als Infarktsyndrom gedeutet. Es ist also nicht alles, was der Zuweiser als Verdacht auf Hirninfarkt klassifiziert, auch wirklich dringend verdächtig auf einen solchen. Hilfreich wäre schon, wenn solche Patienten häufiger oder gar immer von einem Neurologen gesehen würden.

Bei gründlicher klinischer Untersuchung erlaubt die Symptomkonstellation in der Akutphase des Schlaganfalls oft jedoch sehr zuverlässig Rückschlüsse auf die Lokalisation und das Ausmaß des geschädigten Hirnareals. Je versierter der Kliniker ist, umso eher wird es ihm auch gelingen, lakunäre Symptome von territorialen Infarkten klinisch zu unterscheiden und damit auch die Dringlichkeit der Schnittbild- und Gefäßbilddiagnostik für diese unterschiedlichen Patientengruppen zu gewichten.

Infarkte im A.-carotis-Stromgebiet machen etwa  $\frac{3}{4}$  aller Hirninfarkte aus; hierbei ist das Territorium der A. cerebri media am häufigsten betroffen. Klassischerweise liegen bei Mediainfarkten eine kontralaterale brachiozephal oder distal betonte Hemiparese und eine Hemihypästhesie vor. Wird die innere Kapsel mit in das Infarktareal einbezogen, betrifft die Hemiparese fast immer auch das Bein. Bei Infarkten der dominanten Hemisphäre bestehen oft zusätzlich neuropsychologische Defizitsymptome (Aphasie).

Bei kompletten Mediainfarkten kann die betroffene Hirnhälfte innerhalb der ersten 2–5 Tage so anschwellen, dass es zunächst zu einer Bewusstseinsminderung, im weiteren Verlauf aber zum Koma und durch transtentorielle Einklemmung zum Tod kommt. In diesen Fällen kann insbesondere bei rechtshemisphärischen Infarkten eine rechtzeitige Dekompressionskraniektomie hilfreich sein. Aufgabe der Radiologie ist in diesen Fällen, möglichst frühzeitig den Hinweis darauf zu geben, dass sich hier ein maligner Mediainfarkt entwickeln wird.

Isolierte Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior sind extrem selten. Bei ungünstiger Gefäßanatomie und Hypoplasie eines A1-Segments kann jedoch ein Mediainfarkt durchaus sogar mit einem doppelseitigen Anteriorinfarkt kombiniert sein (Verschluss des Karotis-T bei asymmetrischem Circulus Willisii). Nach Erfahrung des Autors werden Anteriorinfarkte jedoch am häufigsten durch Vasospasmen nach einer – im Einzelfall vielleicht sogar nicht diagnostizierten – Subarachnoidalblutung verursacht. Jedenfalls würde der Autor bei nicht eindeutiger Emboliequelle bei diesen Patienten noch relativ großzügig eine Katheterangiografie indizieren.

### Merke

Isolierte Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior sind sehr selten! Im Einzelfall sollte bei diesen Patienten die Indikation zu einer diagnostischen DSA recht großzügig gestellt werden. Nach Erfahrung des Autors sind Vasospasmen die häufigste Ursache von Anteriorinfarkten.



Der hintere Kreislauf versorgt den Hirnstamm, das Kleinhirn und in den meisten Fällen den Okzipitallappen sowie die medialen Teile des Temporallappens. Je nach Abgangsvarianten der A. cerebri posterior (diese entspringt bei etwa 20% der Patienten direkt aus der A. carotis interna) ist das supratentorielle Versorgungsgebiet aus dem hinteren Kreislauf jedoch sehr variabel. Richtungsweisend für die Lokalisation von Hirnstamminfarkten sind Hirnnervenausfälle, die dem Neurologen sehr genau eine Abschätzung der Größe und der kraniokaudalen Ausdehnung des Infarkts vermitteln. Typische Syndrome entstehen z.B. beim Infarkt der dorsolateralen Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom). Infarkte im Versor-

ungsgebiet der A. cerebelli inferior posterior können je nach Kollateralversorgung und Dominanz der verschlossenen Arterie eine erhebliche Raumforderung in der hinteren Schädelgrube verursachen und stellen dann, ähnlich wie die malignen Mediainfarkte, eine Indikation zur operativen Dekompression der hinteren Schädelgrube dar.

Klinisch hat sich mittlerweile die Klassifikation und Zuordnung eines ischämischen Schlaganfalls nach der Pathogenese an vielen Stellen durchgesetzt. Danach wird unterschieden, ob ein Schlaganfall makroangiopathisch, kardioembolisch oder mikroangiopathisch verursacht ist. Außerdem werden andere Ursachen definiert (Vaskulitis, Gerinnungsstörung, hämatologische Grunderkrankungen usw.) sowie solche Patienten, bei denen sich die Ätiologie nicht klären ließ. Wird diese Klassifikation zugrunde gelegt, ist eine kardioembolische Genese mit etwa 27% die häufigste Ursache eines ischämischen Schlaganfalls, gefolgt von den Kategorien Mikroangiopathie (21%) und Makroangiopathie (13%). Bei über  $\frac{1}{3}$  aller Patienten (35%) bleibt die Schlaganfallursache jedoch unklar. Die Anzahl der unklaren Schlaganfallursachen lässt sich wahrscheinlich reduzieren, wenn mit den neuen bildgebenden Verfahren routinemäßig der Aortenbogen miterfasst (MRA oder CTA) und vielleicht sogar dazu übergegangen wird, bei den unklaren Patienten eine Herz-MR-Untersuchung anzuschließen, die möglicherweise der Echokardiografie im Nachweis von Thromben an versteckten Orten im Herz überlegen ist. Dies ist zwar wissenschaftlich noch nicht bewiesen; der klinische Eindruck spricht aber sehr für diese Vermutung. Zumindest die supraaortalen Gefäße einschließlich Aortenbogen sollten bei Patienten mit embolischen Schlaganfällen routinemäßig mitdargestellt werden. Möglicherweise ist hier im Moment sogar die CTA wegen der Empfindlichkeit für Kalk besser geeignet.

### Merke

Schlaganfallpatienten brauchen nicht nur eine bildgebende Darstellung des Hirngewebes, sondern auch eine solche der supraaortalen Gefäße! Zukunftsmusik, aber nicht ganz unwahrscheinlich ist, dass die kardiale MRT eine Rolle bei der Abklärung mutmaßlich kardioembolischer Hirninfarkte spielen wird.



In der Akutphase des Schlaganfalls war bislang einzig die Thrombolyse mit rt-PA (rekombinanter gewebespezifischer Plasminogenaktivator; Aktilyse in einer Dosis von 0,9 mg/kg Körpergewicht) erfolgreich; sie reduziert in den ersten 3 h die Behinderung im Vergleich zu Placebo um ca. 30%. Bei einer Basilaristhrombose kann die lokale Thrombolyse die katastrophale Prognose dieser Erkrankung dramatisch verbessern. Zunehmend wird jetzt auch bei Verschlüssen im vorderen Hirnkreislauf auf mecha-

nische Rekanalisierungskonzepte gesetzt. Im Gegensatz zur lang gehandhabten klinischen Praxis sollte der Patient mit einem akuten ischämischen Insult nicht heparinisiert werden, da die Blutungskomplikationen gefährlicher sind als der Gewinn durch die Verringerung des ischämischen Schadens. Die frühzeitige Gabe von 150–300 mg Azetylsalicylsäure täglich führt hingegen zu einer geringen Abnahme der Mortalität und der Reinsult-Rate.

Aufgabe der Radiologie ist es, in der Frühphase des Infarkts möglichst genau das Ausmaß des definitiv infarzierten Hirnareals festzustellen und den Ort und, wenn möglich, auch die Kollateralisierung des Gefäßverschlusses zu zeigen. Der frühen Bildgebung kommt auch eine wichtige Triagefunktion zu: Ein Patient mit einer Hirnstammlakune muss nicht notwendigerweise in einem Haus der Maximalversorgung behandelt werden, der potenziell raumfordernde Media- oder Kleinhirninfrakt hingegen – auf der anderen Endstrecke des Spektrums – jedoch unbedingt, und am besten auch von einem erfahrenen Stroke-Team mit einer Intensivstation im Rücken.

### 2.1.3 Pathogenese und Pathophysiologie

Grundsätzlich wird bei den zerebralen Ischämien zwischen makro- und mikroangiopathisch verursachten Insulten unterschieden. Die klassische Einteilung des Schlaganfalls nach seinem zeitlichen Verlauf in transitorisch-ischämische Attacken, prolongiert reversibles ischämisches Defizit und kompletten Schlaganfall ist eine klinische Beschreibung und spielt für die radiologische Befundung keine Rolle. So werden bei transitorisch-ischämischen Attacken zu etwa 30–50% morphologische Läsionen im MRT gefunden, besonders dann, wenn die transitorisch-ischämische Attacke länger als 30 min dauert oder höhere Hirnfunktionen betroffen sind.

#### Merke

Zwischen 30 und 50% der transitorisch-ischämischen Attacken sind in Wirklichkeit ischämische Schlaganfälle und zeigen im MRT eine morphologische Läsion!



Von klinischer Seite gibt es Bestrebungen, eine neue und bessere Terminologie für den zeitlichen Ablauf eines ischämischen Schlaganfalls zu etablieren. Es wurde vorgeschlagen, die transitorisch-ischämische Attacke als sog. „flüchtige zerebrale Dysfunktion“ mit einer Symptombdauer von unter 1 h und fehlendem Infarktnachweis zu definieren und so vom manifesten Hirninfarkt abzugrenzen. Besser wäre es wahrscheinlich, den Begriff „transitorisch-ischämische Attacke“ völlig zu vermeiden, zumal er oftmals suggeriert, dass wegen der Flüchtigkeit der Symptomatik auch die Diagnostik nicht so dringlich sein muss – das Gegenteil ist zutreffend! Wegen des nicht

vorhandenen dauerhaften neurologischen Defizits ist es nötig, die Quelle für die dann meist embolische Ischämie zügig zu definieren und durch eine sinnvolle Prävention (Medikation oder Operation) das Auftreten eines definitiven Hirninfarkts zu verhindern. Die Diagnostik bei einem Patienten mit transitorisch-ischämischer Attacke sollte daher ähnlich dringend wie bei einem akuten Schlaganfallpatienten erfolgen und in jedem Fall die Diagnostik der supraaortalen Gefäße beinhalten (CTA oder MRA). Es ist anzustreben, innerhalb von 24 h eine MR- oder mindestens eine CT-Untersuchung vorzunehmen. Möglicherweise wird es in Zukunft sogar so sein, dass auch die kardiale Abklärung bei diesen Patienten initial per MRT erfolgt, wenn sie ohnehin schon zur zerebralen Abklärung im Gerät liegen.

### Makroangiopathische Ischämien

Wichtigster Risikofaktor der Makroangiopathie ist die arterielle Hypertonie. Das Risiko steigt linear mit der Höhe des systolischen und diastolischen Blutdrucks an und ist bereits bei leicht erhöhten Werten vergrößert. Neben der Hypertonie stellt das Zigarettenrauchen einen weiteren wesentlichen Risikofaktor für die supraaortale Makroangiopathie dar. Andere Risikofaktoren sind Diabetes mellitus, Alter, männliches Geschlecht, Rasse und genetische Disposition. Als mögliche bzw. wahrscheinliche Risikofaktoren gelten orale Kontrazeptiva, Alkoholmissbrauch, Migräne und die Zugehörigkeit zu unteren sozialen Schichten.

Cum grano salis entstehen makroangiopathische Ischämien durch den Verschluss eines großen hirnversorgenden Blutgefäßes. Pathophysiologisch kann dies durch arterioarterielle Embolien, kardiale Embolien, lokale Thrombosen oder hämodynamisch wirksame Stenosen an vorgeschalteten Gefäßen geschehen. Ausgangspunkte arterioarterieller Embolien sind meistens der Abgang der A. carotis interna für den vorderen Kreislauf oder proximale Stenosen der A. vertebralis für den hinteren Kreislauf. Seltener sind die Aorta ascendens oder der intrakranielle Abschnitt der A. carotis interna eine Emboliequelle. Eine hochgradige Stenose oder ein Verschluss extra- oder intrakranieller Arterien kann bei Blutdruckabfall oder Hypovolämie und gleichzeitiger unzureichender Kollateralisation über den Circulus Willisii zu einer zerebralen Ischämie führen. Der Infarkt liegt dann typischerweise in der Grenzzone zwischen A. cerebri posterior und A. cerebri media oder zwischen A. cerebri media und A. cerebri anterior. Hämodynamisch bedingte Infarkte sind aber insgesamt eher selten. Besonders Kardiologen überschätzen oft die hämodynamische Rolle einer Karotisstenose, weil sie zu wenig die komplett andere Kollateralisierung des Gehirns im Vergleich zum Herz bedenken.

### Pitfalls



Hämodynamische Hirninfarkte sind selten! Als Faustregel mag gelten, dass zusätzlich zur vorgeschalteten Stenose auch noch eine Variante des Circulus Willisii vorliegen muss, um das Hirn an seine hämodynamische Reserve zu bringen.

Ebenfalls selten kommt es zu einem Verschluss einer hirnversorgenden Arterie durch eine lokale Thrombose; wahrscheinlich ist dies noch am häufigsten in der A. basilaris der Fall. Nach Erfahrung des Autors entsteht ein Teil der Basilarisverschlüsse auf dem Boden einer hochgradigen Stenose, die dann akut thrombosiert. Dies ist übrigens auch bei der Thrombolyse der akuten Basilarisverschlüsse zu bedenken: Bei einem Teil der Patienten kommt es nach einer initial erfolgreichen Rekanalisierung schnell zu einem erneuten Verschluss. Sehr oft steckt dann eine hochgradige Stenose als Ursache für den Verschluss dahinter; diese Patienten müssen wahrscheinlich direkt mit einem Stent versorgt werden, um den erneuten Verschluss zu vermeiden.

Kardiogene Hirnembolien sind bei insgesamt etwa 30% der Patienten die Ursache eines ischämischen Hirninfarkts. Der wichtigste Risikofaktor für eine kardiale Hirnembolie ist die absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Bereits intermittierendes Vorhofflimmern geht mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko einher. Ein hohes Risiko für kardiale Embolien stellen auch Endokarditiden dar. Bei jedem 2. Patienten werden kardiale Embolien in den großen Kreislauf verschleppt, am häufigsten in das Gehirn. Angeborene und erworbene Herzklappenerkrankungen, insbesondere Mitralklappen, erhöhen ebenfalls das Risiko für eine Hirnembolie, besonders dann, wenn gleichzeitig ein Vorhofflimmern vorliegt. Grundsätzlich beträgt innerhalb von 5 Jahren nach einem Herzinfarkt das Risiko für eine Hirnembolie fast 10%, wobei besonders ältere Infarktpatienten und/oder solche mit einem ausgedehnten Infarkt bzw. einer stark eingeschränkten Herzleistung gefährdet sind. Herztumoren sind mit einer Inzidenz von 0,2% zwar extrem selten, führen aber in etwa 40% der Fälle zu kardiogenen Hirnembolien, wobei das Vorhofflimmern der häufigste Herztumor ist.

Multiple transitorisch-ischämische Attacken oder Infarkte in verschiedenen Gefäßterritorien des Gehirns (► Abb. 2.1) bzw. geringe Veränderungen in den extrakraniellen Arterien sprechen eher für eine kardiale Emboliequelle.

### Mikroangiopathien

Mikroangiopathische Läsionen entstehen auf dem Boden einer Lipohyalinose der perforierenden Arterien bei arterieller Hypertonie. Je nach Lokalisation dieser Veränderung kommt es entweder zu lakunären Infarkten in den

Stammganglien bzw. im Hirnstamm oder zu der sog. subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie mit diffuser Demyelinisierung des Marklagers. Die zerebralen Mikroangiopathien werden von den Verschlusskrankheiten der großen hirnversorgenden Halsarterien, der Verschlusskrankheit der großen intrakraniellen Arterien an der Hirnoberfläche und der Verschlusskrankheit der großen venösen Blutleiter abgegrenzt. Als Faustregel kann gelten, dass die zerebralen Mikroangiopathien wegen der Kleinheit der betroffenen Gefäßstrukturen in aller Regel nicht angiografisch diagnostiziert werden können, sondern anhand ihrer Folgen am Hirnparenchym selbst. Die betroffenen Arterien sind die langen perforierenden Arterien mit einem Lumendurchmesser von 0,5–0,05 mm und einer auffälligen Diskrepanz zwischen der Länge der Arterien und dem geringen Gefäßdurchmesser. Diese Hirnarterien sind kaum kollateralisiert und stellen Endarterien dar. Typisch ist supratentoriell das bilaterale und multifokale Auftreten der ischämischen Läsionen.

Eine kortikale Beteiligung ist bei der zerebralen Amyloidangiopathie, bei bestimmten Vaskulitiden, bei dem MELAS-Syndrom (mitochondriale Enzephalopathie mit Laktazidose und Schlaganfällen) und bei der toxämischen Vaskulopathie der Schwangeren und Wöchnerinnen zu erwarten.

Die Pathogenese der klassischen zerebralen Mikroangiopathie ist nicht genau bekannt; es konnten jedoch mehrere Risikofaktoren identifiziert werden:

- zunehmendes Alter
- arterielle Hypertonie
- Diabetes mellitus mit Hyperinsulinismus
- Hyperhomozysteinämie

Der Kortex ist übrigens bei der typischen subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie nicht betroffen, weil er direkt aus kurzen perforierenden Arteriolen aus dem leptomeningealen Netzwerk der Oberflächenarterien versorgt wird.

Wenn vor einiger Zeit auch noch angenommen wurde, die zerebrale Mikroangiopathie sei ein mehr oder weniger einheitliches Krankheitsbild, so kristallisiert sich doch zunehmend heraus, dass auch diese Krankheitsgruppe sehr heterogen ist und mindestens zwischen der hämorrhagischen und der rein ischämischen Variante unterschieden werden muss. Die kommenden Jahre werden aber sicher noch neue Erkenntnisse in großer Zahl für diese Krankheitsgruppe bringen.

Lakunäre Infarkte zeigen klinisch eine gute Rückbildungstendenz. Die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie geht häufig über die Zeit mit einem deutlichen demenziellen Abbau einher. Klinische Leitsymptome dieser Erkrankung sind kognitive Einschränkungen, Blasenfunktionsstörung und kleinschrittiger Gang, wobei Letzterer gar nicht so selten bei den meist älteren Patienten zu Stürzen führt.

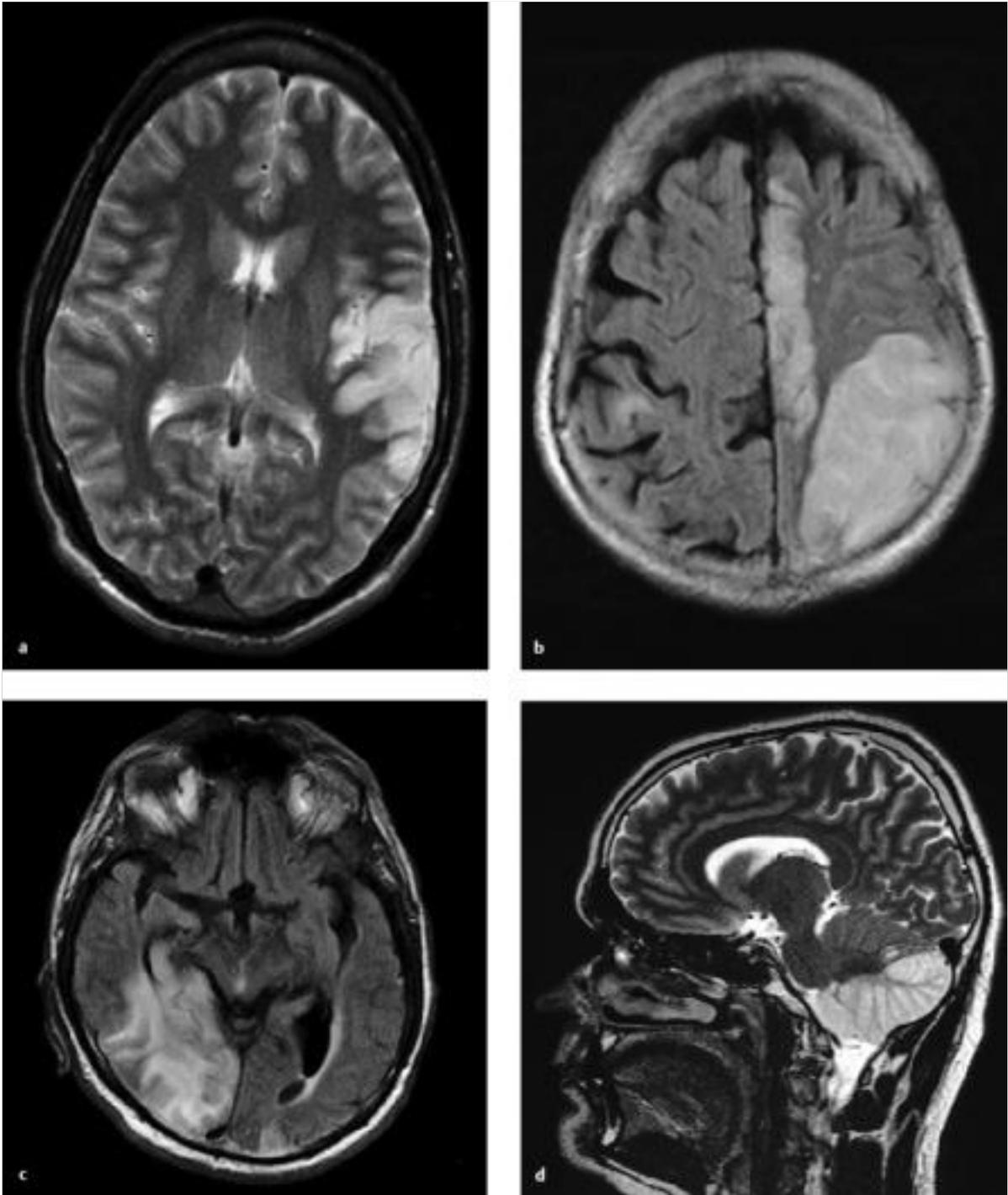


Abb. 2.1 Infarkte in verschiedenen Gefäßterritorien.

- a T2w Bild eines Mediateilinfarkts links. Das gyrale Muster ist typisch für einen Infarkt und erlaubt eine einfache Differenzierung von einem Tumor.
- b FLAIR-Bild (Fluid-attenuated Inversion Recovery) eines Anterior- und Mediateilinfarkts auf der linken Seite.
- c FLAIR-Bild eines Posteriorinfarkts rechts. Ein kleines Infarktareal ist auch im Posteriorgebiet links erkennbar. Ursache ist eine Embolie in die A. basilaris.
- d Sagittales T2w Bild eines Infarkts der A. cerebelli inferior posterior.

Fortsetzung ►

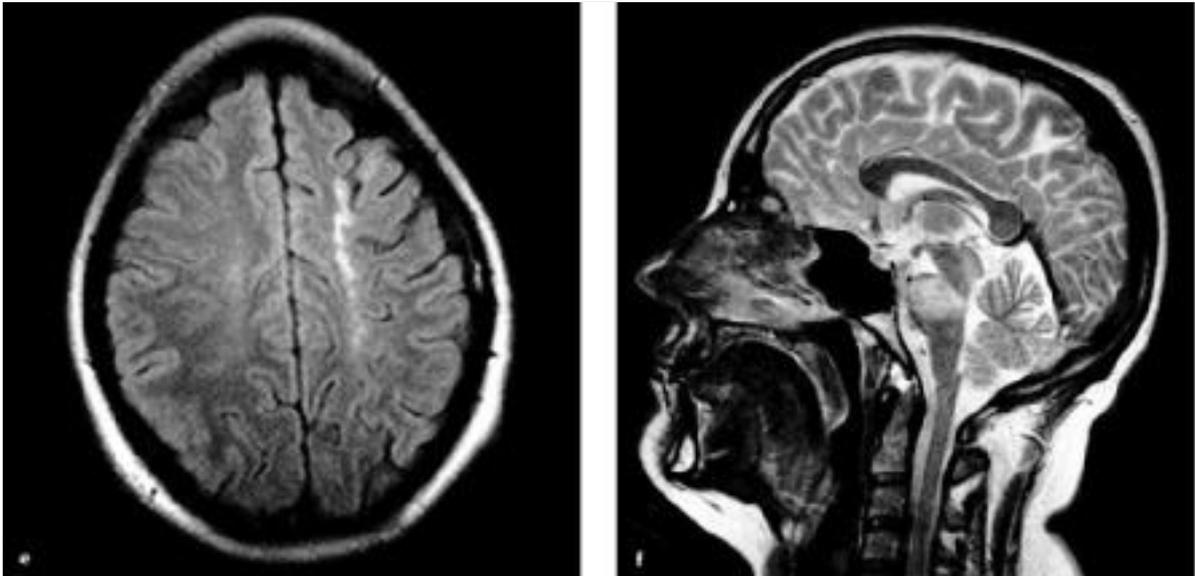


Abb. 2.1 Fortsetzung; Infarkte in verschiedenen Gefäßterritorien.

- e FLAIR-Bild eines hämodynamischen Infarkts im Grenzonengebiet der A. carotis interna links. Der Patient hat eine hochgradige Internastenose auf der linken Seite und gleichzeitig einen kontralateralen Internaverschluss.
- f Sagittales T2w Bild bei einem Zustand nach Verschluss der A. basilaris. Das Bild zeigt einen ausgedehnten Infarkt in der oberen Brücke, der zu einem Locked-in-Syndrom geführt hat.

### Merke

Mikroangiopathie ist nicht nur mit Hypertonie assoziiert. Auch die seltenen Erkrankungen sollten bekannt sein und in die Differenzialdiagnose miteinbezogen werden.

Bei fehlender Hypertonie und MR-Zeichen einer Mikroangiopathie sollte beim älteren Patienten an eine Amyloidangiopathie und beim jüngeren Patienten an eine CADASIL-Erkrankung (zerebrale autosomal-dominante Arteriopathie mit subkortikalen Infarkten und Leukoenzephalopathie) gedacht werden. Typische lakunäre Symptome aus klinischer Sicht sind die rein motorische Hemiparese, rein sensible Halbseitensymptome, eine Kombination aus Dysarthrie und Ungeschicklichkeit einer Hand, Ataxie und Hemiparese und sensomotorische Hemiparesen ohne neuropsychologische Defizite. Beim Vorliegen solcher Syndrome und einem unauffälligen CT bzw. nur einer kleinen Läsion im MRT kann wahrscheinlich auf die Gefäßdarstellung der intra- und extrakraniellen Gefäße verzichtet werden (► Abb. 2.2).

### Seltene Ursachen von Schlaganfällen

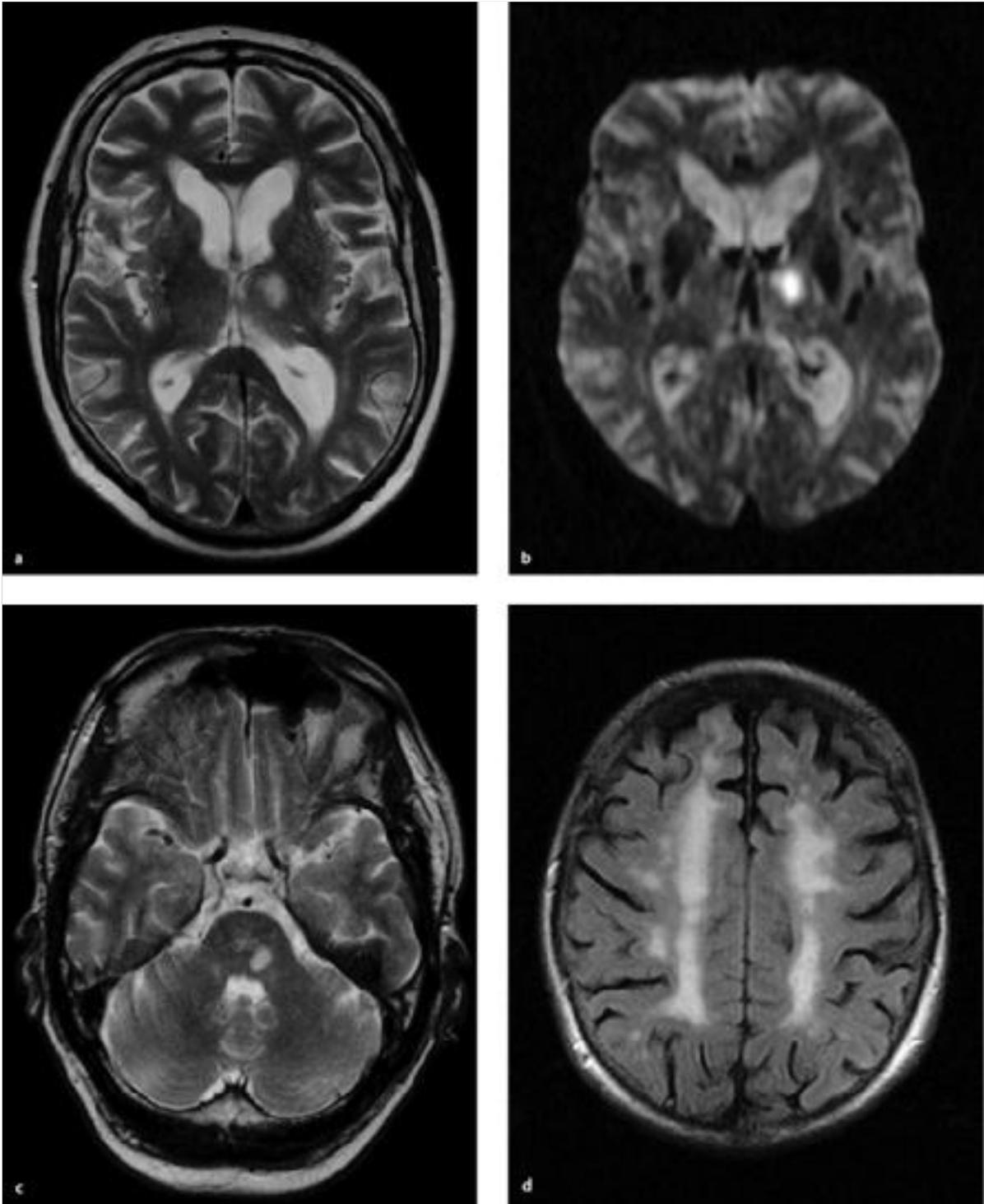
Seltene Ursachen von Schlaganfällen:

- entzündliche Gefäßerkrankungen
- Dissektionen bzw. traumatische Gefäßverletzungen

- Medikamenten- und Drogenmissbrauch
- Gerinnungsstörungen

Für den behandelnden Arzt ist es von entscheidender Wichtigkeit, dass der Radiologe nicht nur die Diagnose eines Infarkts stellt, sondern möglichst auch Angaben zu dessen Pathogenese machen kann. Dies gilt übrigens nicht nur für Patienten mit akuter Ischämie, sondern auch für Patienten, die nicht in der Akutphase in das Krankenhaus kommen. Diese können in ganz erheblichem Maße davon profitieren, wenn die weitere Diagnostik (z. B. kardiologische Abklärung) bei einer lakunären Läsion nicht erfolgt und eine richtige Sekundärprävention das Auftreten eines 2. Schlaganfalls verhindern kann. Besonders wichtig ist eine zügige und umfassende Abklärung bei Patienten mit transitorisch-ischämischer Attacke.

Die zerebrale Vaskulitis kann Teil einer systemischen Vaskulitis sein, aber auch isoliert das ZNS in Form der primären zerebralen Vaskulitis betreffen. Neben der kognitiven Beeinträchtigung sind Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Bewusstseinsstörungen und fokale Zeichen im Sinne von transitorisch-ischämischen Attacken oder Schlaganfällen oft führend. Die rein MR-basierende Diagnostik (S. 65) ist nicht ganz einfach, aber auch der Goldstandard DSA ist bei Weitem nicht immer eindeutig positiv oder negativ. Im Zweifel und insbesondere dann, wenn eine aggressive Therapie eingeleitet werden soll, wird auch heutzutage noch die Biopsie des Gehirns bzw. eine Hirnhautbiopsie durchgeführt. Aber die Vaskulitis bleibt eine schwierige



**Abb. 2.2** Lakunen und subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie.

- a** T2w Bild einer Lakune im Thalamus links.
- b** Diffusionsbild der Thalamuslakune aus a.
- c** Typische Ponslakune links-paramedian. Bei gleichzeitig vorhandener supratentorieller Mikroangiopathie ist bei betroffenen Patienten keine weitere diagnostische Abklärung nötig.
- d** FLAIR-Bild einer massiven subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie mit konfluierenden Signalanhebungen im subkortikalen Marklager auf beiden Seiten.

Differenzialdiagnose, auch im Zeitalter von Hightech-Bildgebung.

Migräne stellt einen unabhängigen Risikofaktor für einen zerebrovaskulären Insult bei Frauen dar (meist vor dem 45. Lebensjahr). Ungeklärt ist weiterhin, ob das Schlaganfallrisiko bei bestimmten Migränetypen (z. B. Migräne mit Aura) ebenfalls erhöht ist und ob es vielleicht auch ein erhöhtes Schlaganfallrisiko für Migränepatienten über 45 Jahre unabhängig vom Geschlecht gibt. Für den Radiologen ist in jedem Fall wichtig, dass er bei Migränepatienten mit einem Schlaganfall nicht reflexartig diese beiden Erkrankungen als kausal miteinander verknüpft ansieht und dass die radiologische Abklärung, wie bei allen anderen Patienten, immer eine Gefäßabklärung beinhalten muss.

### Merke



Die Internationale Kopfschmerzgesellschaft hat folgende Kriterien für einen migränösen Infarkt entwickelt:

- Es liegt eine Migräne mit Aura vor.
- Die gegenwärtige Attacke entspricht früheren Attacken, aber ein Aurasymptom hält länger als 60 s an.
- Bildgebende Verfahren zeigen einen ischämischen Infarkt in einem entsprechenden Hirnareal.
- Der Hirninfarkt kann auf keine andere Ursache zurückgeführt werden.

Insbesondere der letzte Punkt impliziert natürlich, dass diese Patienten genauso sorgfältig auf Emboliequellen untersucht werden wie Patienten ohne eine Migräneanamnese. Grundsätzlich treten migränöse Infarkte häufiger im hinteren Stromgebiet auf und haben eine bessere Prognose, und im Allgemeinen fehlen auch andere Risikofaktoren.

Drogenmissbrauch stellt eine zunehmende Ursache für einen Schlaganfall dar, insbesondere in den USA. Nach kardialen Ursachen ist der Drogenmissbrauch dort sogar die zweithäufigste identifizierbare Ursache für einen Schlaganfall für Menschen unter 35 Jahren. Beim juvenilen Insult ist ein Drogen-Screening deshalb wichtiger Bestandteil der diagnostischen Kaskade. Unter den Drogen, nach deren Missbrauch Schlaganfälle beschrieben worden sind, finden sich insbesondere Kokain, Amphetamine (Ecstasy!), Opiate und Halluzinogene, wie LSD (Lysergsäurediethylamid) und Kannabinoide. Kokain ist die am häufigsten missbrauchte Substanz, die über einen direkten Mechanismus einen Schlaganfall verursachen kann. Ursache ist häufig eine Vaskulitis, entweder mit Aneurysmablutung und hämorrhagischen Infarkten oder mit vaskulitischen Gefäßverschlüssen. Das derzeit beliebte Ecstasy kann ebenfalls vaskuläre Veränderungen hervorrufen, die in einen ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfall münden können. Auch hier liegt wahrscheinlich eine Vaskulitis vor; möglicherweise kommt es bei ei-

nigen Patienten jedoch auch zu einer hypertensiven zerebralen Massenblutung.

### Tipps + Tricks



Ein Drogen-Screening gehört beim juvenilen Insult zur Routinediagnostik!

## 2.1.4 Magnetresonanztomografische Befunde

### Makroangiopathische Infarkte

Infarkt Diagnostik mit Schnittbildverfahren ist Mustererkennung. In Kenntnis der arteriellen Versorgungsgebiete sind bestimmte Infarktareale auch einzelnen arteriellen Territorien zuzuordnen.

Am häufigsten ereignen sich makroangiopathische Infarkte im Versorgungsgebiet der *A. cerebri media*. Je nach Lage des Gefäßverschlusses und nach Funktion der leptomeningealen Kollateralen kann das komplette Medialstromgebiet einschließlich der Stammganglien oder nur ein einzelner Gyrus von der Infarzierung betroffen sein. Eine Sonderform des territorialen Medialinfarkts sind isolierte Stammganglieninfarkte, die bei Verschluss des M1-Segments der *A. cerebri media* und bei gleichzeitiger kompletter leptomeningealer Kollateralisierung der kortikalen Äste auftreten (► Abb. 2.3). Da die lentikulosträren Arterien Endarterien sind, ist bei Verschluss des M1-Segments eine Kollateralisierung der Stammganglienarterien unmöglich. In Unkenntnis dieser Pathophysiologie wurden diese Infarkte eine Zeit lang als sog. „Giant Lacunes“ bezeichnet. Da dieser Begriff zwar rein deskriptiv passt, aber eine mikroangiopathische Genese des Infarkts suggeriert, sollte er vermieden werden; stattdessen sollte von einem „embolischen Stammganglieninfarkt“ gesprochen werden. Anders als bei Patienten mit einem lakunären Infarkt muss bei diesen Patienten eine umfangreiche Suche nach einer Emboliequelle eingeleitet werden.

### Merke



Riesenlakunen in den Stammganglien sind embolische Infarkte! Der Terminus „Lakune“ ist in diesem Zusammenhang irreführend und sollte nicht verwendet werden.

Infarkte im Versorgungsgebiet der *A. cerebri anterior* haben mit 5% an allen Infarkten einen vergleichsweise geringen Anteil. Der Hauptgrund scheint zu sein, dass im Vergleich zur *A. cerebri media* oder und zur *A. cerebri posterior* das durchströmte Blutvolumen deutlich geringer ist und durch die *A. communicans anterior* ein ad-

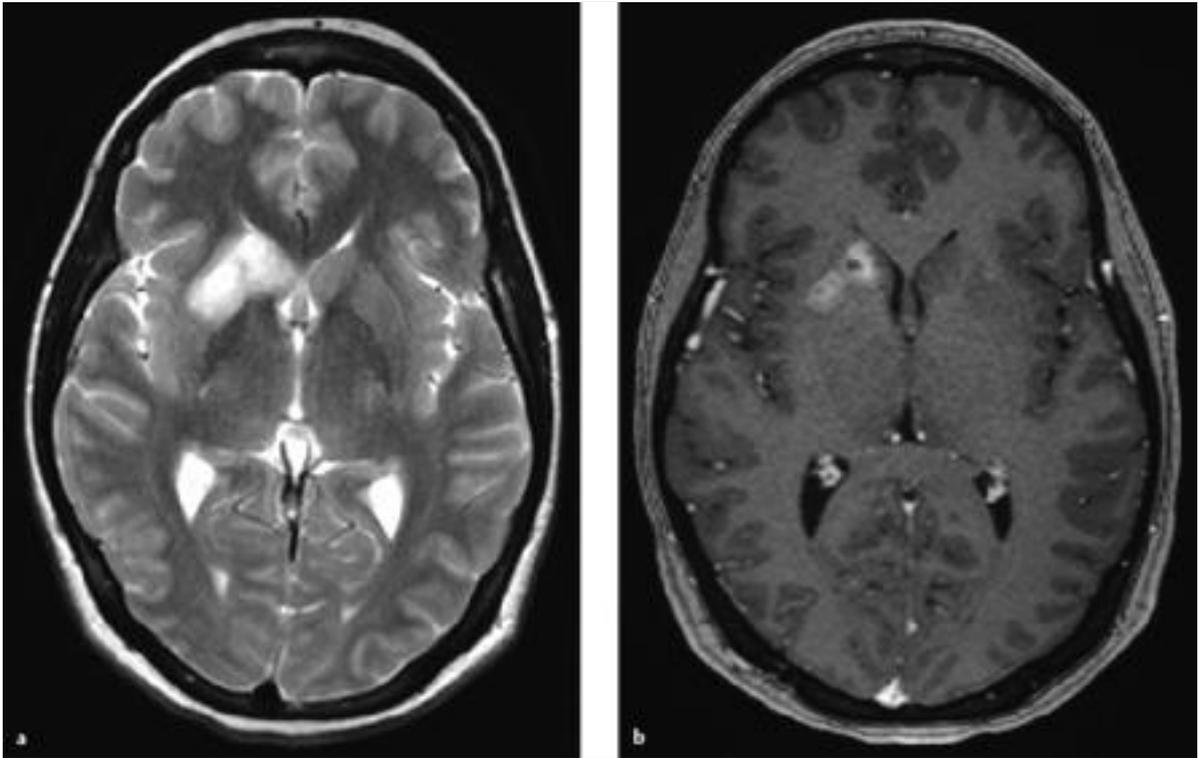


Abb. 2.3 Mediateilinfarkt im vorderen Mediaversorgungsgebiet rechts. 14 Tage nach Infarkteintritt zeigt das Areal eine massive Schrankenstörung.

a Axiales T2w Bild mit vorderem Stammganglieninfarkt rechts.

b Das axiale T1w Bild nach Kontrastmittelgabe zeigt die typische Schrankenstörung nach ischämischem Infarkt.

äquater Kollateralkreislauf zumindest bei proximalen Verschlüssen vorliegt. Die häufigsten Infarktlokalisationen finden sich bei diesem Infarkttyp im Gyrus cinguli sowie in den frontobasalen Hirnanteilen. Sehr selten sind Balkeninfarzierungen, da der Balken hervorragend aus dem hinteren Kreislauf kollateral versorgt wird. Wie schon weiter vorn ausgeführt, sollte bei isolierten Anteriorinfarkten auch ein Vasospasmus nach Subarachnoidalblutung in Betracht gezogen werden.

Die Infarkte der *A. cerebri posterior* liegen in der Regel okzipital, können jedoch weit bis nach temporomedial reichen. Als Faustregel kann gelten, dass temporolaterale Infarkte praktisch nie durch Embolien in den hinteren Hirnkreislauf entstehen. Bei der manchmal schwierigen Differenzialdiagnose zwischen einem niedrigmalignen Astrozytom und einem Infarkt sollte daher eine Läsion, die sowohl den medialen als auch den lateralen Teil des vorderen Temporallappens betrifft, differenzialdiagnostisch eher an einen Tumor denken lassen. Denn embolisch und simultan ablaufende Infarkte in unterschiedlichen Territorien sind eher selten.



### Merke

Läsionen des medialen *und* des lateralen Temporallappens sind meistens nicht vaskulär bedingt!

*Infratentorielle Territorialinfarkte* betreffen überwiegend das Kleinhirn. Hierbei wird die Kleinhirnunterfläche von der *A. cerebelli inferior posterior* versorgt, der mittlere Kleinhirnstiel von der *A. cerebelli anterior inferior*, und die oberen Kleinhirnanteile werden von der *A. cerebelli superior* versorgt. Als Besonderheit sollte berücksichtigt werden, dass die untere Kleinhirnarterie der einen Seite häufig kleinere Anteile der unteren Kleinhirnfläche auf der Gegenseite versorgen kann. Bei bilateralen Infarkten der *A. cerebelli inferior posterior* muss daher nicht unbedingt eine kardiale Emboliequelle zu fordern sein. Wegen der partiellen Doppelseitigkeit der Versorgung ist eine Emboliequelle im Verlauf einer *A. vertebralis* durchaus denkbar.

**Merke**

Bilaterale Infarkte der A. cerebelli inferior posterior (wenn bilateral, dann meist asymmetrisch in der Ausdehnung) sind fast immer durch eine Emboliequelle im Aortenbogen oder der dominanten A. vertebralis bedingt. Eine kardiale Emboliequelle ist eher unwahrscheinlich!

Das MRT zeigt deutlich häufiger als das CT hämorrhagische Transformationen der Infarktzone, insbesondere bei embolischen Infarkten. Dies ist besonders gut auf T1w Bildern erkennbar, bei denen sich dann oftmals kortikal eine schmale Zone erhöhten Signals zeigt. Ähnlich wie aus der CT bekannt, zeigt sich am deutlichsten zwischen dem 12. und dem 21. Tag eine ganz massive Störung der Blut-Hirn-Schranke. Jetzt kommt es zu einem girlandenförmigen Enhancement des infarzierten Hirnareals, das in seltenen Fällen auch mit einem Tumor verwechselt werden kann. Die Gabe von Kontrastmittel ist grundsätzlich beim Hirninfarkt nicht nötig; bei differenzialdiagnostischen Problemen kann sie aber hilfreich sein. Bislang gibt es in der Literatur keinerlei Hinweis darauf, dass die paramagnetischen Kontrastmittel irgendeinen Einfluss auf die Prognose des Infarktpatienten haben.

**Mikroangiopathische Infarkte**

Da sehr kleine Arterien von dieser Krankheit betroffen sind, bringt die angiografische Diagnostik (gleichgültig, ob klassisch katheterangiografisch oder mit neueren Schnittbildmethoden) in der Regel keinen Erkenntnisgewinn. Die Mikroangiopathie wird an ihren Folgen am Hirnparenchym selbst, d. h. den lakunären (definitionsgemäß subkortikalen) Infarkten in den Stammganglien und im Hirnstamm und der ischämischen Leukenzephalopathie (= subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie = Leukoaraiose) erkannt. Manchmal finden sich auch gemischte subkortikale und kortikale Läsionen. Die betroffenen Arterien sind Endarterien. Eine kortikale Beteiligung ist bei bestimmten Vaskulitiden, bei dem MELAS-Syndrom sowie bei der toxämischen Vaskulopathie der Schwangeren und Wöchnerinnen zu erwarten, also bei Erkrankungen, die auch zu den Mikroangiopathien zählen.

Mithilfe der MR-morphologischen Diagnostik wird die Mikroangiopathie diagnostiziert, wenn ein bestimmtes Hirnparenchymläsionsmuster vorliegt. Der Radiologe sollte sich jedoch darüber im Klaren sein, dass diese Diagnose immer mit einer Ungewissheit behaftet ist, die nur in strenger Zusammenschau mit dem klinischen Bild dingfest gemacht werden kann. Ansonsten besteht die Gefahr, dass auf rein radiologischer Grundlage ganz andere Krankheiten (z. B. zerebrale Speicherkrankheiten, mul-

tiplen Sklerose oder Infektionskrankheiten) als zerebrale Mikroangiopathie fehlgedeutet werden.

In der MRT ist die Mikroangiopathie am einfachsten auf T2w oder FLAIR-Aufnahmen (Fluid-attenuated Inversion Recovery) zu erkennen. *Lakunäre Läsionen* zeigen sich als wenige Millimeter große, meistens kreisrunde Signalanhebungen in den Stammganglien, im Thalamus oder im Hirnstamm. Die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie ist gekennzeichnet durch symmetrische Signalanhebungen, die periventrikulär beginnen und im Verlauf das gesamte supratentorielle Marklager erfassen. Die U-Fasern sind fast immer ausgespart (► Abb. 2.4).

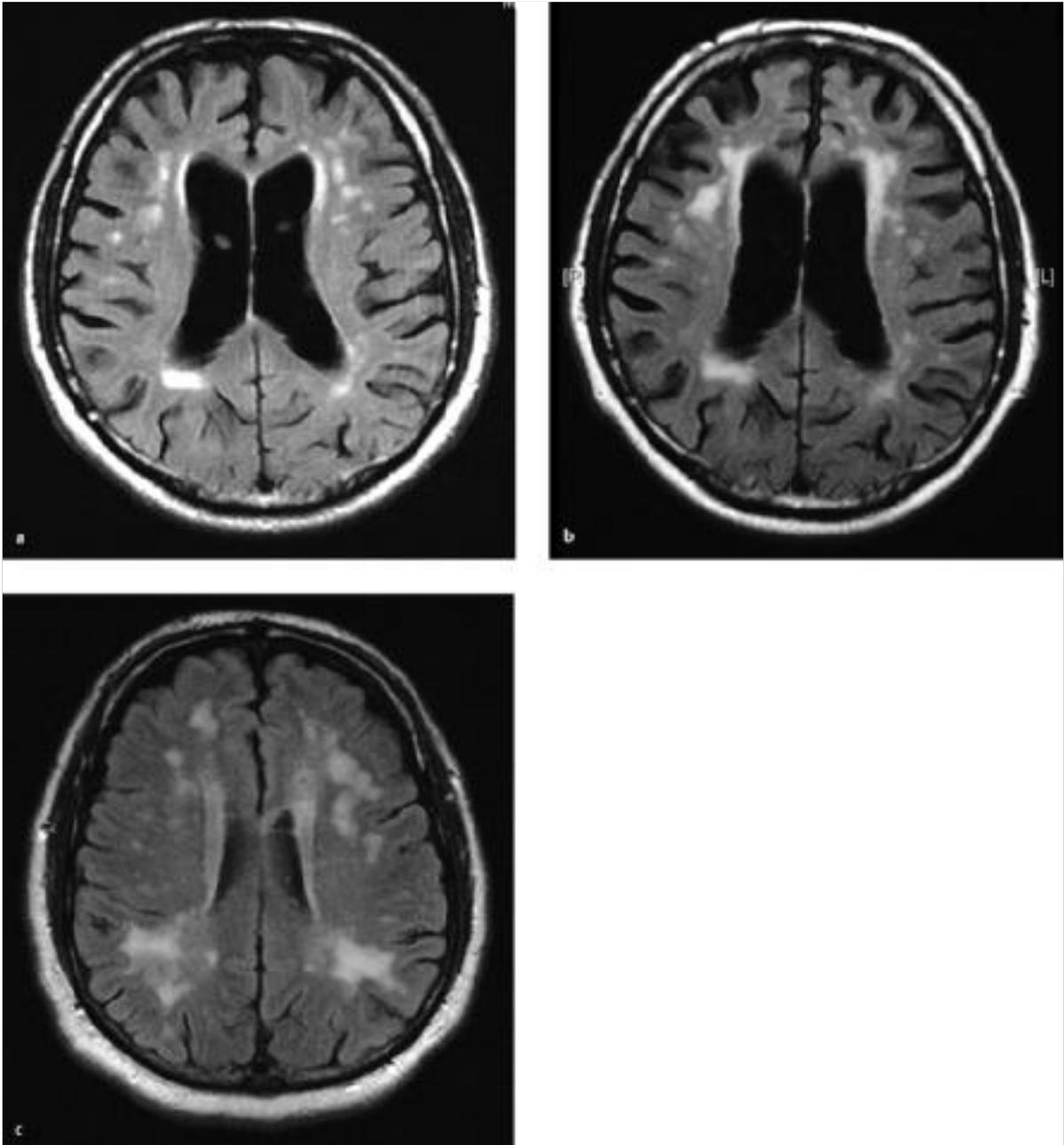
Von den Lakunen müssen die Virchow-Robin-Räume (S.55) abgegrenzt werden, also die liquorgefüllten perivaskulären Räume. Diese erweitern sich bevorzugt im Alter oder bei lang bestehender Hypertonie, können aber auch als Normvariante und ohne jeden Krankheitswert in jedem Alter auftreten. Im T2w Bild sind sie ebenfalls hell und damit von Lakunen nicht zu unterscheiden. Im FLAIR-Bild folgen sie allerdings dem Liquorsignal (dunkel!) und sind dann mit Lakunen eigentlich nicht mehr zu verwechseln. Virchow-Robin-Räume sind zwar bevorzugt in den tiefen Stammganglien – Durchtrittsstellen der lentikulosträren Arterien – lokalisiert, aber auch mesenzephal und im subkortikalen Marklager. Zudem haben Virchow-Robin-Räume niemals eine hämorrhagische Komponente auf den T2\*w (T2\*-gewichteten) Bildern (► Abb. 2.5).

Es ist empfehlenswert, bei allen Patienten mit lakunären Infarkten eine T2\*w oder eine SWI-Sequenz (suszeptibilitätsgewichtete Sequenz) durchzuführen. Bei 30–50% dieser Patienten zeigen sich dann sog. Mikroblutungen oder hämorrhagische Lakunen. Die Patienten haben ein höheres Risiko für Hirnblutungen und sind offenbar häufiger von kognitiven Einschränkungen betroffen. Ob diese Patienten häufiger Hirnblutungen unter Antikoagulation oder Plättchenhemmung bekommen, ist derzeit noch nicht klar. Außerdem öffnet diese sog. Microbleed Mikroangiopathy auch die Augen dafür, dass diese Erkrankung (sog. Small Vessel Disease) klinisch und radiologisch sehr viel heterogener ist, als noch vor ein paar Jahren angenommen wurde (► Abb. 2.6).

Anders als die multiple Sklerose befällt die Mikroangiopathie jedoch praktisch nie den Balken, sodass es radiologisch in der Regel ein recht einfaches Unterscheidungskriterium gibt. Hilfreich sind dabei sagittale T2w Sequenzen.

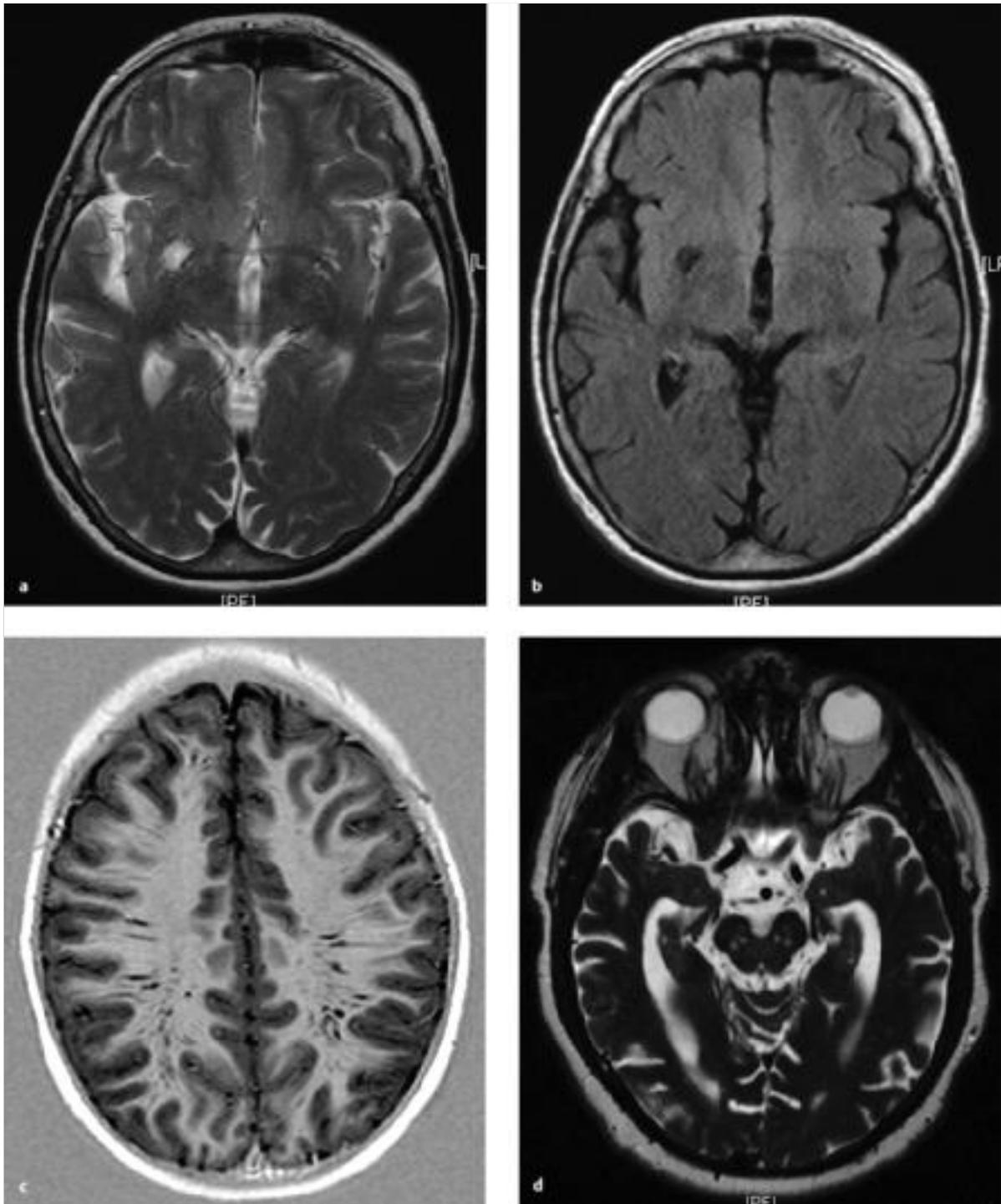
**Tipps + Tricks**

Finden sich Herde im Rückenmark bei einer vermeintlichen subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie, handelt es sich eher und sicher um eine multiple Sklerose. Das Rückenmark ist eigentlich nie (radiologisch sichtbar) von einer Mikroangiopathie betroffen (► Abb. 2.7).



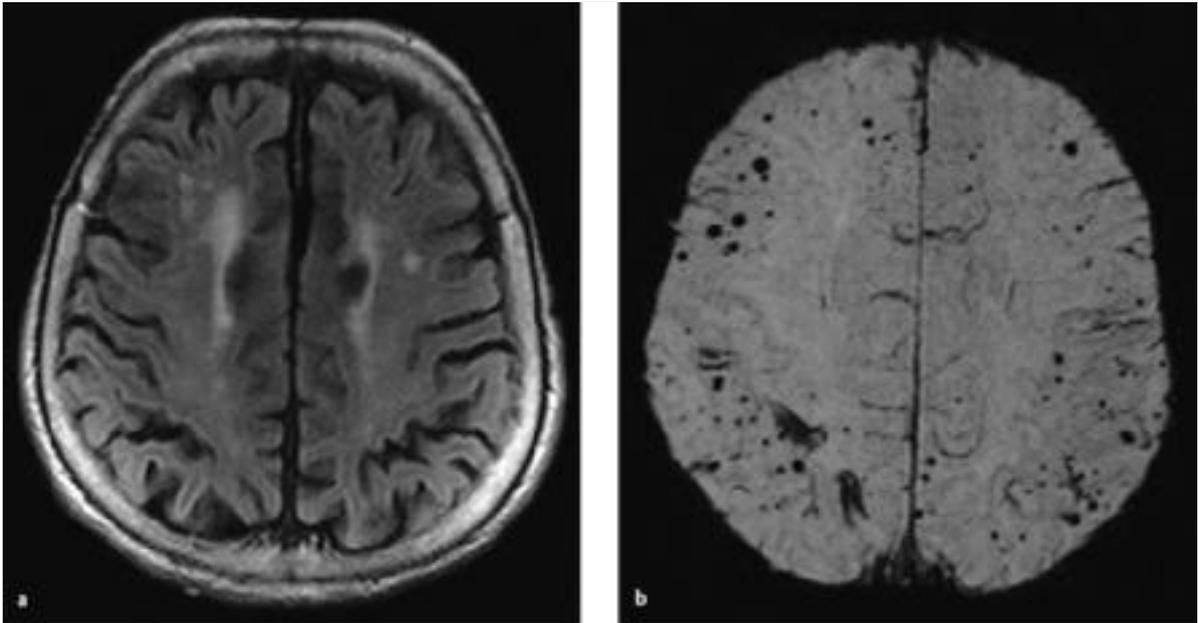
**Abb. 2.4** Mikroangiopathische Infarkte.

- a** Axiales FLAIR-Bild mit einer deutlichen subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie.
- b** Deutliches Fortschreiten der zerebralen Mikroangiopathie im Verlauf von 2 Jahren im Vergleich zu a.
- c** Noch deutlicher ausgeprägte subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie mit konfluierenden Herden in der weißen Substanz unter Aussparung der subkortikalen U-Fasern.

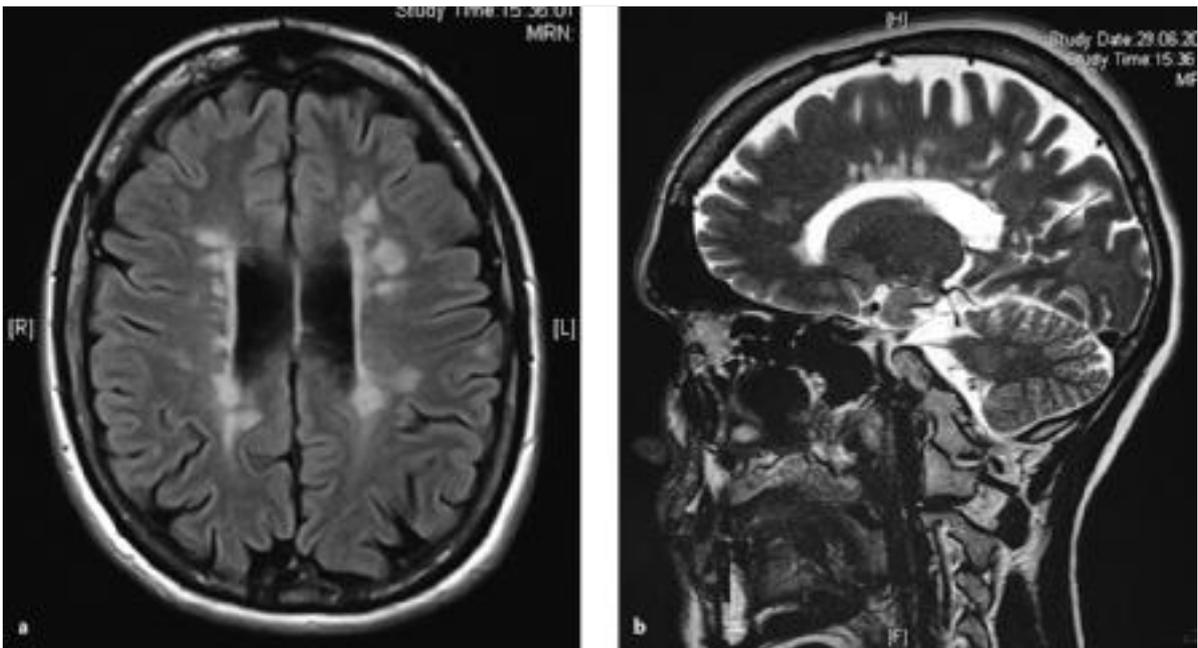


**Abb. 2.5 Virchow-Robin-Raum.**

- a** Axiales T2w Bild mit deutlich sichtbaren Virchow-Robin-Räumen, rechts noch größer als links.
- b** FLAIR-Bild (gleicher Patient wie in a).
- c** Radial verlaufende Virchow-Robin-Räume im Marklager bei einem anderen Patienten. Manchmal werden diese prominenten Virchow-Robin-Räume als Zeichen einer bestehenden Hypertonie gewertet; sie sind jedoch nicht oder noch nicht als mikroangiopathische Läsion zu sehen.
- d** Auch diese Läsionen eines 3. Patienten sollten nicht mit lakunären Infarkten verwechselt werden! Es handelt sich um Virchow-Robin-Räume in der Substantia perforata der beiden Crura cerebri.



**Abb. 2.6** Vermeintlich typische Mikroangiopathie.  
**a** Axiales FLAIR-Bild einer vermeintlich typischen Mikroangiopathie mit Signalanhebung im Marklager.  
**b** SWI-Bild der Patientin aus a. Dieses zeigt multiple subkortikale Mikroblutungen, sodass die Patientin am ehesten eine Amyloidangiopathie hat.



**Abb. 2.7** Dawson-Finger bei multipler Sklerose.  
**a** Axiales FLAIR-Bild. Die fingerförmige periventrikuläre Verteilung spricht gegen eine zerebrale Mikroangiopathie und entspricht eher dem MRT-Bild einer multiplen Sklerose.  
**b** Das sagittale T2w Bild zeigt diese typischen Dawson-Finger noch anschaulicher.