

Sequenzspezifische MR-Bildgebungsbefunde als Hilfsmittel zur Datierung des ischämischen Schlaganfalls¹

Sequence-specific MR imaging findings that are useful in dating ischemic stroke

Laura M. Allen, Anton N. Hasso, Jason Handwerker, Hamed Farid

Übersicht

Einleitung	45
Bildgebungsbefunde	46
Aktuelle thrombolytische und neurointerventionelle Verfahren	54
Fazit	55

Zusammenfassung

Nach einem ischämischen Schlaganfall kommen Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten ins Krankenhaus. Viele werden erst Wochen nach Auftreten von neurologischen Ausfallerscheinungen vorstellig. Dies ist oft bei älteren Patienten und Patienten in Pflegeheimen der Fall. Die Altersbestimmung eines ischämischen Schlaganfalls bietet Patienten, deren Familien und dem medizinischen Team hilfreiche klinische Informationen. Häufig wird keine Perfusionsbildgebung durchgeführt; dann können die Befunde der pulssequenzspezifischen Magnetresonanzbildgebung dazu beitragen, das Alter des Infarkts zu bestimmen. Die beim Apparent-Diffusion-Coefficient-Mapping, in diffusionsgewichteten und in Fluid-attenuated-Inversion-Recovery-Sequenzen

sowie in der nativen und kontrastmittelverstärkten T1-gewichteten und der T2-gewichteten Gradientenecho- und suszeptibilitätsgewichteten Magnetresonanzbildgebung beobachteten Befunde können die Bestimmung des relativen Alters eines Hirninfarkts unterstützen. Schlaganfälle lassen sich in folgende Gruppen einteilen und datieren: früh hyperakut, spät hyperakut, akut, subakut oder chronisch. Jüngere Daten lassen darauf schließen, dass ein weniger als 6 h zurückliegender Zeitpunkt des Schlaganfalls bei vielen Patienten mit Diffusionseinschränkungen und keinen Veränderungen auf Fluid-attenuated-Inversion-Recovery-Aufnahmen wahrscheinlicher als zunächst angenommen ist. Das Zeitfenster für die intravenöse Verabreichung eines Gewebeplasminogenaktivators beträgt derzeit 4,5 h ab dem letzten Beobachtungszeitpunkt vor Beginn der ersten Symptome. Bei Infarkten im vorderen Stromgebiet beträgt das Zeitfenster für die intraarterielle Verabreichung des Gewebeplasminogenaktivators 6 h ab dem letzten Beobachtungszeitpunkt vor Beginn der ersten Symptome. Aus diesem Grund ist die Bestimmung des genauen Zeitpunkts bei Patienten mit ischämischen Schlaganfall wichtig.

¹ © 2012 The Radiological Society of North America. All rights reserved. Originally published in English in RadioGraphics 2012; 32: 1285–1297. Online published in 10.1148/rgr.325115760. Translated and reprinted with permission of RSNA. RSNA is not responsible for any inaccuracy or error arising from the translation from English to German.

Einleitung

Nach einem ischämischen Schlaganfall kommen Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten ins Krankenhaus. Viele werden erst Wochen nach Auftreten von neurologischen Ausfallerscheinungen vorstellig. Leider ist dies oft bei älteren Patienten und Patienten in Pflegeheimen der Fall. Außerdem tritt 1 von 7 Schlag-

anfällen während des Schlafes auf, weswegen der letzte Beobachtungszeitpunkt vor Beginn der ersten Symptome („Time last seen normal“) unbekannt ist [1]. Die Altersbestimmung eines ischämischen Schlaganfalls bietet dem Patienten, der Familie und dem medizinischen Team, das den Patienten betreut, hilfreiche klinische Informationen. Häufig wird keine Perfusionsbildgebung durchgeführt; die Befunde der sequenz-

spezifischen MR- (Magnetresonanz-)Bildgebung können dann dazu beitragen, das Alter des Hirninfarkts zu bestimmen. Schlaganfälle können folgendermaßen klassifiziert und datiert werden:

- *früher hyperakuter Infarkt*: 0–6 h alter Schlaganfall
- *später hyperakuter Infarkt*: 6–24 h alter Schlaganfall
- *akuter Infarkt*: 24 h bis 7 Tage alter Schlaganfall
- *subakuter Infarkt*: 1–3 Wochen alter Schlaganfall
- *chronischer Infarkt*: mehr als 3 Wochen alter Schlaganfall

In diesem Beitrag werden hilfreiche Befunde auf ADC-Karten (Apparent Diffusion Coefficient) und MRT-Aufnahmen (Magnetresonanztomografie) mit DWI- (diffusionsgewichtete Bildgebung), FLAIR- (Fluid attenuated Inversion Recovery), T2w (T2-gewichteten), T1w (T1-gewichteten) und gadoliniumbasiert kontrastverstärkten T1w Sequenzen erörtert, die die Klassifizierung von Schlaganfällen erleichtern (Tab. 1). Darüber hinaus wird ein kurzer Überblick über derzeit angewandte thrombolytische und neurointerventionelle Therapieverfahren und die jeweiligen Zeitfenster gegeben (Abb. 1).

Bildgebungsbefunde

ADC-Karten und DWI-Bildgebung

ADC-Karten zeigen ggf. innerhalb von Minuten nach Beginn des Schlaganfalls dunkle Areale und sind nach einem Schlaganfall sensitiver als DWI-Sequenzen, die eine Hyperintensität aufweisen.

Zu beachten ist, dass ADC-Karten und DWI-Aufnahmen innerhalb der ersten 2–4 h nach Einsetzen der Schlaganfallsymptome nicht unbedingt zuverlässige positive Ergebnisse aufweisen.

Aufgrund der dunkel erscheinenden Bezirke auf ADC-Karten lässt sich ein Schlaganfall vom T2-Durchscheineffekt (T2 Shine through) abgrenzen. Letzterer ist ein späterer, nach einem Infarkt auftretender Befund, der sowohl auf DWI-Aufnahmen als auch auf ADC-Karten hell erscheint. Für die Signalintensität auf ADC-Karten werden die niedrigsten Werte 2–3 Tage nach dem Schlaganfall angegeben; dies hält etwa 7–10 Tage an. Eine Daumenregel besagt, dass der Schlaganfall bei niedriger Signalintensität auf den ADC-Karten jünger als 1 Woche ist [2–4]. Die Signalintensität ist auf DWI-Bildern 3–4 Tage nach der Infarktzierung am niedrigsten und hält – länger als beim ADC-Mapping beobachtet – etwa 10–14 Tage an [2–4]. In der klinischen Praxis ist

die Sensitivität der DWI-Bildgebung zum Nachweis ischämischer Veränderungen in den ersten 6 h nach dem Schlaganfall unbeständig; unter diesen Umständen ist häufig eine PWI-Bildgebung für den Nachweis solcher Veränderungen erforderlich [5–7]. Außerdem gibt es mehrere Berichte über dokumentierte Schlaganfälle ohne Veränderung der Signalintensität auf DWI-Bildern innerhalb der ersten 24 h, insbesondere Schlaganfälle im hinteren vertebrobasilären Stromgebiet und im Hirnstamm sowie bei Patienten mit lakunärem Hirninfarkt [8–12]. Die ADC-Karten können eine 1–2 Wochen nach Beginn des Schlaganfalls auftretende „Pseudonormalisierung“ zeigen; die Signalintensität bleibt aber auf T2w Bildern hoch und kann auf DWI-Bildern leicht erhöht sein [13]. Bei der DWI-Bildgebung normalisiert sich die Signalintensität üblicherweise früh in der chronischen Phase und sinkt nach Auftreten einer zystischen Enzephalomalazie ab (Abb. 2).

FLAIR-Bildgebung

Aus der klinischen Erfahrung und der Literatur ist bekannt, dass die Signalintensität auf FLAIR-Bildern nach einem Schlaganfall variiert [14–16]. Allerdings gibt es aus der klinischen Erfahrung sowie in einem Großteil der Literatur Hinweise darauf, dass die Befunde auf FLAIR-Bildern bei den meisten Patienten mit ischämischem Schlaganfall 6–12 h nach Einsetzen der Symptome positiv sind [14]. Für manche Neurointerventionisten war schon die Anwesenheit von Diffusionseinschränkungen bei negativen Befunden auf FLAIR-Bildern ausreichend, um eine Behandlung einzuleiten. Darüber hinaus wird in jüngeren Studien berichtet, dass die Wahrscheinlichkeit für einen weniger als 6 h alten Schlaganfall bei positiven DWI- und negativen FLAIR-Bildgebungsbefunden sehr hoch ist [17, 18]. In einer Studie von Thomalla und Mitarbeitern [18] bei 120 konsekutiven Schlaganfallpatienten wurde über eine hohe Spezifität (93%) und einen hohen positiven Vorhersagewert (94%) für ein Infarktalter von weniger als 3 h berichtet, wenn Diffusionseinschränkungen vorhanden und die FLAIR-Bildgebungsbefunde negativ waren. In einer anderen Studie von Aoki und Mitarbeitern [17] bei 333 konsekutiven Schlaganfallpatienten, in der lakunäre und vertebrobasiläre Infarkte ausgeschlossen waren, betrug der positive Vorhersagewert für ein Infarktalter von weniger als 3 h 77%, für ein Infarktalter von weniger als 4,5 h 96% und für ein Infarktalter von weniger als 6 h 100%, wenn Diffusionseinschränkungen vorhanden und die FLAIR-Bildgebungsbefunde negativ waren. Diese Befunde legen

Tabelle 1

Leitfaden zur Datierung eines akuten ischämischen Schlaganfalls auf Basis von MR-Bildgebungsbefunden.

Bildgebungssequenz	Früh hyperakut (0–6 h)	Spät hyperakut (6–24 h)	Akut (24 h bis 1 Woche)	Subakut (1–3 Wochen)	Chronisch (>3 Wochen)
ADC-Mapping	niedrige Signalintensität	niedrige Signalintensität	niedrige Signalintensität	niedrige Signalintensität 7–10 Tage lang; kann sich nach 10–15 Tagen pseudonormalisieren; anschließend hohe Signalintensität	hohe Signalintensität
DWI	hohe Signalintensität	hohe Signalintensität	hohe Signalintensität	hohe Signalintensität 10–14 Tage lang; anschließend Iso- oder Hypointensität; Hyperintensität, falls T2-Durchscheineffekt beobachtet wird	variable Signalintensität; kann isointens sein; hyperintens bei T2-Durchscheineffekt; hypointens bei zystischer Enzephalomalazie
FLAIR	variable Signalintensität; in der Regel nach 6 h; kann nach 0–2 h ipsilateral arteriell hoch sein	meist hohe Signalintensität	hohe Signalintensität	hohe Signalintensität	niedrige Signalintensität bei Gliose und zystischer Enzephalomalazie
T1w	Isointensität	meist niedrige Signalintensität nach 16 h	niedrige Signalintensität; ggf. Hyperintensität mit kortikaler Nekrose nach 3–5 Tagen	niedrige Signalintensität; Hyperintensität bei kortikaler Nekrose am häufigsten nach 2 Wochen	niedrige Signalintensität; ggf. wird Hyperintensität bei kortikaler Nekrose beobachtet ¹
kontrastverstärkt T1w	ggf. arterielle Kontrastmittelanreicherung nach 0–2 h; ggf. Kontrastmittelanreicherung im Kortexparenchym nach 2–4 h bei unvollständiger Infarzierung	ggf. arterielle Kontrastmittelanreicherung; Kontrastmittelanreicherung im Kortexparenchym wird evtl. bei unvollständiger Infarzierung beobachtet ² ; ggf. meningeale Kontrastmittelanreicherung	ggf. arterielle und meningeale Kontrastmittelanreicherung ³ ; ggf. parenchymale Kontrastmittelanreicherung nach 5–7 Tagen bei vollständiger Infarzierung	ggf. parenchymale Kontrastmittelanreicherung bei vollständiger Infarzierung, meist 1–8 Wochen lang	ggf. parenchymale Kontrastmittelanreicherung, 8 Wochen bis 4 Monate lang ⁴
T2w	Isointensität; ggf. Signalverlust (Flow Void) in der ipsilateralen A. carotis nach 0–2 h bei großem Schlaganfall	variabel; nach 8 h meist hoch	hohe Signalintensität	hohe Signalintensität; ggf. wird nach 2–3 Wochen Fogging beobachtet	hohe Signalintensität
suszeptibilitäts-gewichtet oder Gradientenecho	ggf. Befund einer hämorrhagischen Transformation innerhalb von 0–12 h (unwahrscheinlich)	ggf. Befund einer hämorrhagischen Transformation innerhalb von 0–12 h (unwahrscheinlich)	hämorrhagische Transformation am wahrscheinlichsten innerhalb von 48 h; Risiko verbleibt für bis zu 5 Tage	hämorrhagische Transformation gelegentlich nach 1 Woche	Mikroblutung und hämorrhagische Transformation (neues Ereignis unwahrscheinlich)

Hinweis: Die suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung kann als Hilfsmittel für eine Abgrenzung der hämorrhagischen Transformation von der kortikalen Nekrose dienen; DWI-Bildgebungsbefunde können bei Patienten mit hyperakutem oder akutem Schlaganfall im hinteren Stromgebiet oder bei lakunärem Schlaganfall falsch-negativ sein. In den hyperakuten Stadien kann ein großes Areal mit Kontrastverstärkung in der tiefen grauen Substanz oder den Basalganglien auf eine bevorstehende hämorrhagische Transformation hinweisen.

¹ Eine kortikale Nekrose heilt in der Regel 3 Monate nach einem Schlaganfall ab und hält selten länger als 1 Jahr an.

² Eine vermehrte Kontrastmittelanreicherung im Kortexparenchym sollte etwa 48 h nach einem Schlaganfall wieder verschwinden.

³ Eine arterielle und meningeale Kontrastmittelanreicherung sollte etwa 1 Woche nach einem Schlaganfall wieder verschwinden.

⁴ Hält die parenchymale Kontrastverstärkung länger als 8 Wochen an, sind andere Ursachen in Erwägung zu ziehen.

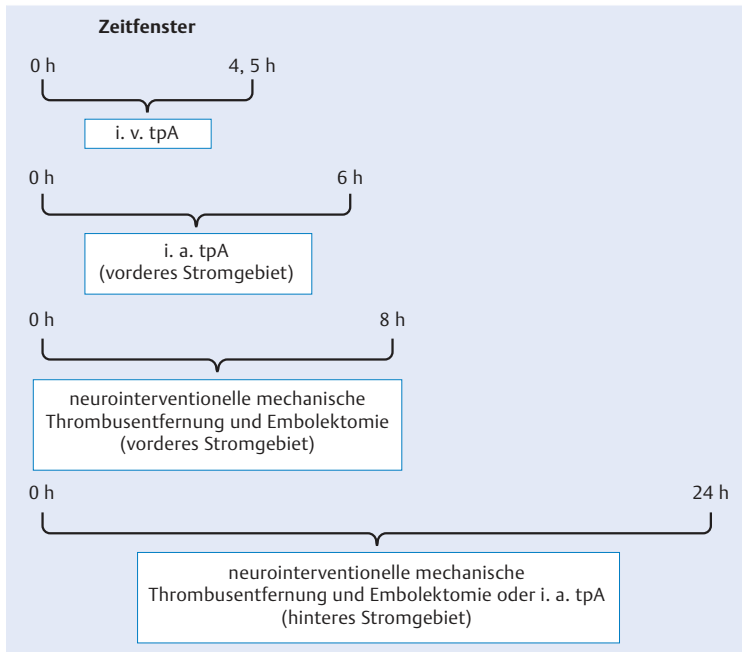


Abb. 1 Zeitfenster bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall für die Anwendung von i. v. tPA (intravenöser Gewebeplasminogenaktivator) und von i. a. tPA (intraarterieller Gewebeplasminogenaktivator) sowie für eine neurointerventionelle mechanische Thrombusentfernung mit Embolektomie und eine neurointerventionelle mechanische Thrombusentfernung mit Embolektomie oder Gabe von i. a. tPA. Bei den Zeitangaben handelt es sich um grobe Richtlinien, und bei Diffusions-/Perfusions-Mismatch (PWI = perfusionsgewichtete Bildgebung), bei Vorliegen von noch rettbarer Hirngewebe oder bei positiver DWI mit negativen Befunden auf FLAIR-Bildern wird ggf. die Entscheidung für eine Intervention getroffen.

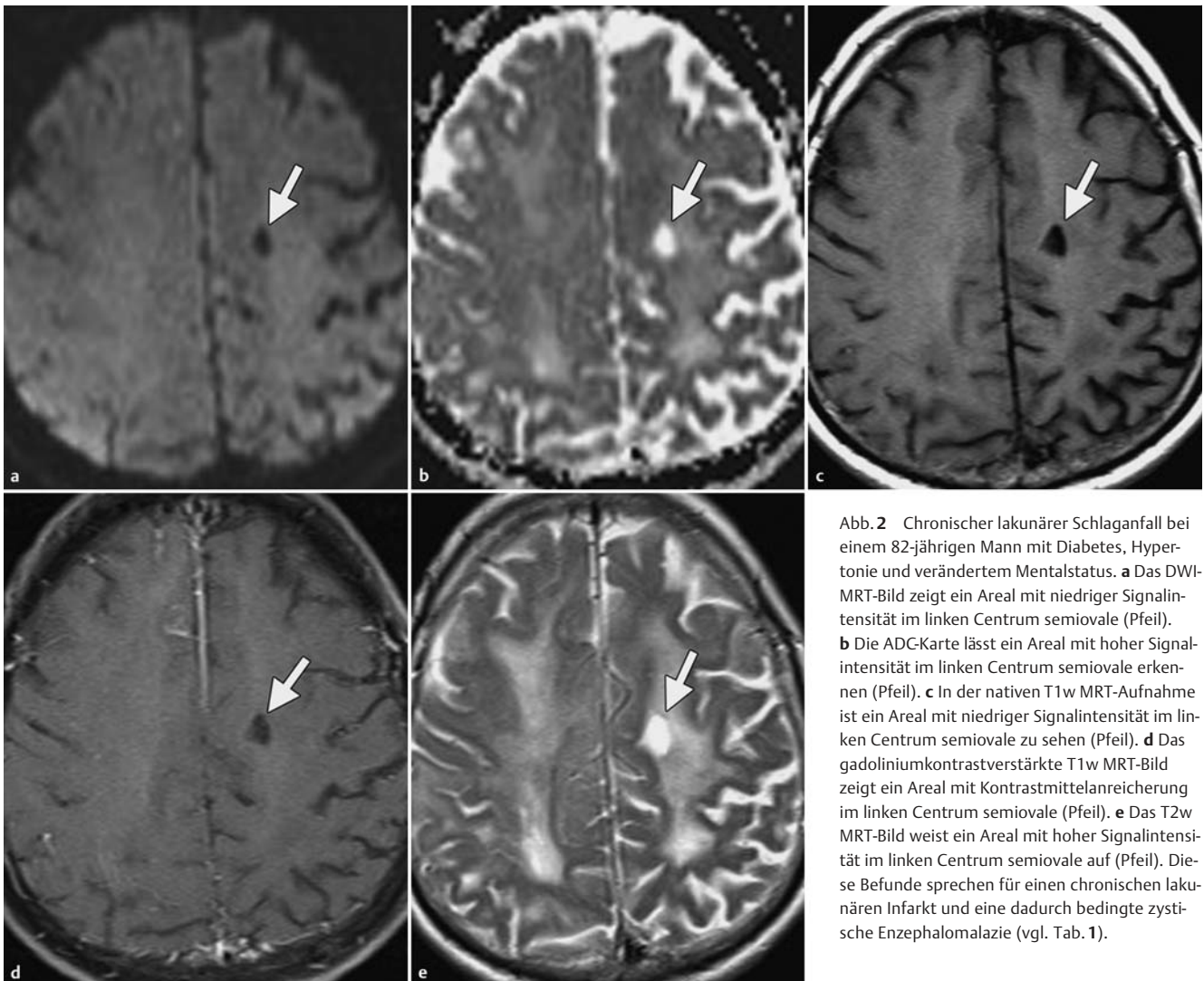


Abb. 2 Chronischer lakunärer Schlaganfall bei einem 82-jährigen Mann mit Diabetes, Hypertonie und verändertem Mentalstatus. **a** Das DWI-MRT-Bild zeigt ein Areal mit niedriger Signalintensität im linken Centrum semiovale (Pfeil). **b** Die ADC-Karte lässt ein Areal mit hoher Signalintensität im linken Centrum semiovale erkennen (Pfeil). **c** In der nativen T1w MRT-Aufnahme ist ein Areal mit niedriger Signalintensität im linken Centrum semiovale zu sehen (Pfeil). **d** Das gadoliniumkontrastverstärkte T1w MRT-Bild zeigt ein Areal mit Kontrastmittelanreicherung im linken Centrum semiovale (Pfeil). **e** Das T2w MRT-Bild weist ein Areal mit hoher Signalintensität im linken Centrum semiovale auf (Pfeil). Diese Befunde sprechen für einen chronischen lakunären Infarkt und eine dadurch bedingte zystische Enzephalomalazie (vgl. Tab. 1).

nahe, dass der Schlaganfall bei negativen FLAIR-Bildgebungsbefunden vermutlich weniger als 6 h alt ist. Allerdings darf nicht vergessen werden, wie sehr die Signalintensität bei der FLAIR-Bildgebung variieren kann: Vor Kurzem wies ein Patient in unserer Einrichtung erst 24 h, nachdem Veränderungen auf DWI-Aufnahmen und ADC-Karten erkannt wurden, positive FLAIR-Bildgebungsbefunde auf.

Es wurde bereits nachgewiesen, dass Infarkte mit einem Signal-/Intensitätsverhältnis (definiert als die intraläsionale Signalintensität geteilt durch die Signalintensität auf der gesunden kontralateralen Seite) von weniger als 1,37 auf FLAIR-Bildern weniger als 36 h alt sind [2, 4]. Interessanterweise waren FLAIR-Bildgebungsbefunde bei mehreren Patienten mit akutem Schlaganfall und falsch-negativen Befunden in der DWI-Bildgebung positiv [8, 11]. Zeigen die DWI-Aufnahmen oder ADC-Karten allerdings keine auf einen akuten Schlaganfall hinweisenden Veränderungen, sollte nach einer anderen Ursache (als einem akuten Schlaganfall) für die Symptome des Patienten gesucht werden [3]. Die Signalintensität bleibt bei der FLAIR-Bildgebung bis in die chronische Infarktphase hinein hoch und ist bei zystischer Enzephalomalazie niedrig. In der Frühphase des Schlaganfalls, innerhalb von 0–2 h nach Einsetzen der Symptome, kann in der FLAIR-Bildgebung eine arterielle Hyperintensität beobachtet werden.

T2w Bildgebung

In der Regel wird eine hohe Signalintensität in der T2w Bildgebung erst 8 h nach dem initialen ischämischen Insult beobachtet. Sie hält bis in die chronische Phase hinein an und erreicht üblicherweise in der subakuten Phase ihr Maximum [3, 19].

Zu beachten ist, dass der Zeitraum, in dem die T2w Bildgebungsbefunde nach Beginn des Schlaganfalls positiv werden, unterschiedlich ist.

In unserer Einrichtung haben wir festgestellt, dass er wahrscheinlich länger als 8 h dauert. Der Zeitpunkt, zu dem die T2w Bildgebungsbefunde positiv werden, hängt von der Echozuglänge des Fast-Spin-Echos ab.

In der MR-Bildgebung kann ca. 1–4 Wochen nach dem Schlaganfall ein „Fogging“-Effekt auffallen, der nach 2–3 Wochen am stärksten ausgeprägt ist. Er stellt sich hirnisointens dar und resultiert vermutlich aus der Infiltration inflammatorischer Zellen in infarziertes

Gewebe [20, 21]. Bei größeren Schlaganfällen kann innerhalb der ersten 2 h nach Einsetzen der Symptome ein Verlust des normalen Flow-Void-Phänomens in der ipsilateralen A. carotis in der T2w Bildgebung beobachtet werden.

T1w Bildgebung

Eine niedrige Signalintensität wird in der Regel in der T1w Bildgebung erst 16 h nach Beginn des Schlaganfalls gesehen und hält bis in die chronische Phase hinein an [3, 19]. Bei Patienten mit kortikaler laminärer oder pseudolaminärer Nekrose kann ein Bereich girlandenförmiger, kortikaler hoher Signalintensität ab 3–5 Tagen nach Infarzierung beobachtet werden, tritt aber meistens erst nach etwa 2 Wochen in Erscheinung.

Das Muster der Kontrastmittelanreicherung kann die Altersbestimmung des Schlaganfalls erleichtern. Beim ischämischen Schlaganfall kann sich das Kontrastmittel in Arterien, Meningen oder Parenchym anreichern.

■ Kontrastmittelanreicherung in Arterien

Die Kontrastverstärkung infarktversorgender Arterien, die auch als „intravaskuläre Kontrastverstärkung“ bezeichnet wird, tritt meist zuerst auf und kann bereits 0–2 h nach Beginn des Schlaganfalls beobachtet werden (Abb. 3). Sie verblasst etwa 1 Woche nach dem Schlaganfall, etwa zu der Zeit, zu der die parenchymale Kontrastmittelanreicherung nach vollständiger Infarzierung beginnt [18, 22]. Eine arterielle Kontrastmittelanreicherung findet sich bei etwa 50% der Patienten mit ischämischen Schlaganfall und wird in den meisten Fällen 3 Tage nach Einsetzen der Symptome beobachtet; die arterielle Kontrastmittelanreicherung ist allerdings nicht schlaganfallspezifisch [22–26].

■ Kontrastmittelanreicherung in Meningen

Die Kontrastmittelanreicherung in den Meningen ist die seltenste Form der Kontrastverstärkung. Sie beginnt innerhalb der 1. Woche nach Beginn des Schlaganfalls, üblicherweise nach 2–6 Tagen, mit einem Maximum an Tag 1–3. In der Regel tritt sie nur bei einem großen Infarkt in den angrenzenden Meningen auf, vermutlich als Folge einer reaktiven Hyperämie. Ähnlich wie bei der arteriellen Kontrastmittelanreicherung verschwindet die Kontrastverstärkung in den Meningen gewöhnlich innerhalb der 1. Woche nach dem Schlaganfall [18].

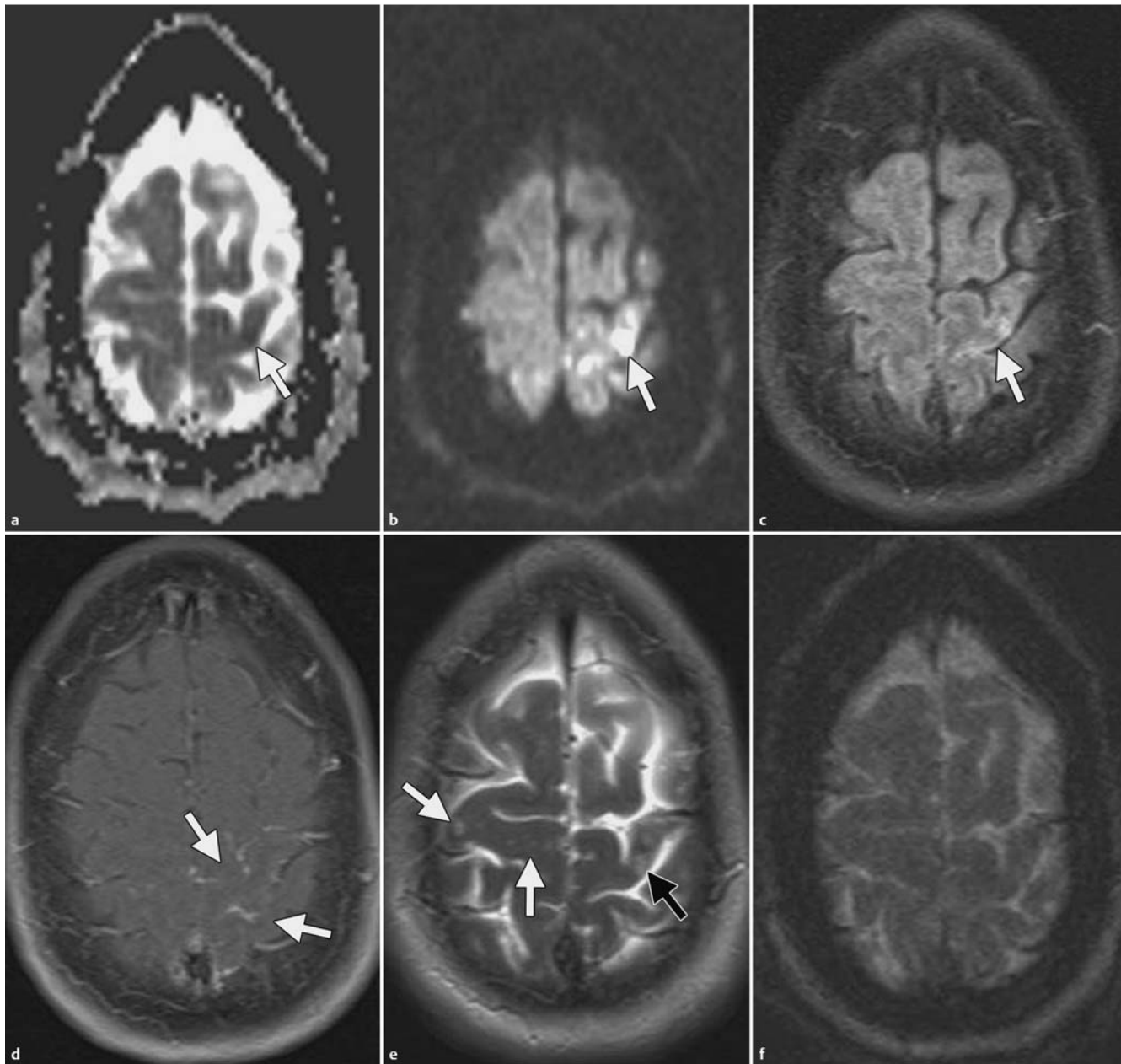


Abb. 3 Früher hyperakuter Schlaganfall bei einer 49-jährigen Frau mit Schwäche und Steifheit in der rechten unteren Extremität. **a, b** ADC-Karte (**a**) und DWI-MRT-Bild (**b**) zeigen ein Areal mit Diffusionseinschränkung im linken Motorkortex (Pfeile). **c** Im FLAIR-Bild ist ein entsprechendes Areal mit leicht erhöhter Signalintensität zu sehen (Pfeil). **d** Im gadoliniumkontrastverstärkten T1w MRT-Bild ist arterielle Kontrastverstärkung vorhanden (Pfeile). Es ist keine Kontrastverstärkung im Parenchym zu erkennen. **e** Das T2w MRT-Bild zeigt ein Areal mit hoher Signalintensität im linken Motorkortex (schwarzer Pfeil); dieser Befund weist auf einen Schlaganfall hin, der mehr als 6 h zurückliegt (spät hyperakut). Ebenso sind andere verstreute, nicht spezifische subkortikale Areale mit hoher Signalintensität zu sehen (weiße Pfeile), die den Befund eines späten hyperakuten Schlaganfalls verzerren. **f** Im suszeptibilitätsgewichteten MRT-Bild ist keine hämorrhagische Transformation zu sehen. Aufgrund einer frühen arteriellen Kontrastverstärkung und nur leicht erhöhter Signalintensität auf FLAIR-Bildern ist anzunehmen, dass der Schlaganfall weniger als 6 h alt ist (früh hyperakut). Tatsächlich kam diese Patientin innerhalb von 3 h nach Einsetzen der Symptome in die Notfallabteilung.

■ Kontrastmittelanreicherung im Parenchym

Die parenchymale Kontrastmittelanreicherung kann weiter in eine frühe und eine späte Kontrastverstärkung unterteilt werden. Außerdem gibt es 2 Subtypen der frühen parenchymalen Kontrastmittelanreicherung. Sie beginnt meist 5–7 Tage nach vollständiger

Infarzierung, etwa zu dem Zeitpunkt, zu dem die Verstärkung in den Arterien und Meningen verblasst; sie kann aber auch früher entdeckt werden (Abb. 4 und Abb. 5). Bei den meisten Infarkten wird eine parenchymale Kontrastmittelanreicherung innerhalb von

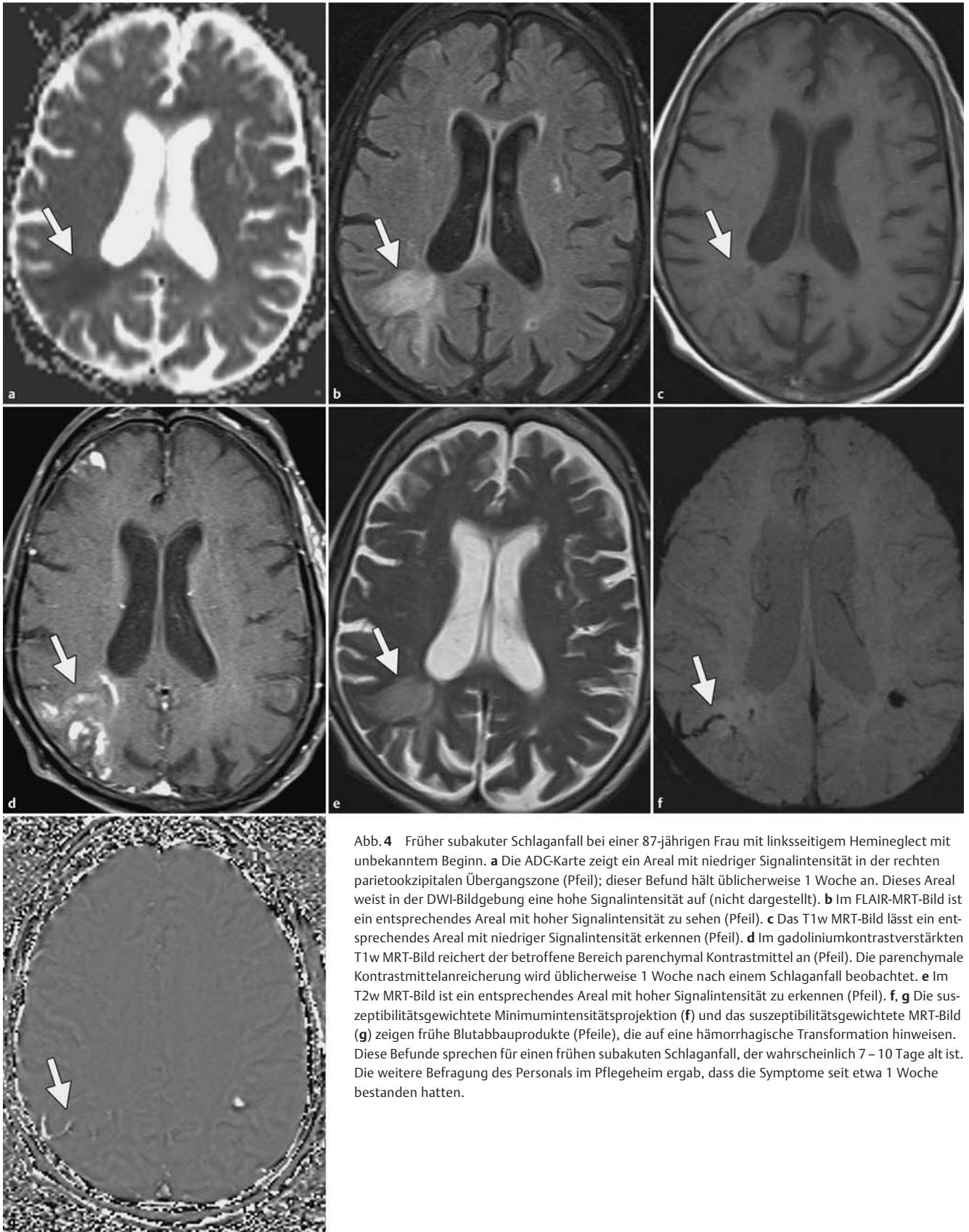


Abb. 4 Früher subakuter Schlaganfall bei einer 87-jährigen Frau mit linksseitigem Hemineglect mit unbekanntem Beginn. **a** Die ADC-Karte zeigt ein Areal mit niedriger Signalintensität in der rechten parietookzipitalen Übergangszone (Pfeil); dieser Befund hält üblicherweise 1 Woche an. Dieses Areal weist in der DWI-Bildgebung eine hohe Signalintensität auf (nicht dargestellt). **b** Im FLAIR-MRT-Bild ist ein entsprechendes Areal mit hoher Signalintensität zu sehen (Pfeil). **c** Das T1w MRT-Bild lässt ein entsprechendes Areal mit niedriger Signalintensität erkennen (Pfeil). **d** Im gadoliniumkontrastverstärkten T1w MRT-Bild reichert der betroffene Bereich parenchymal Kontrastmittel an (Pfeil). Die parenchymale Kontrastmittelanreicherung wird üblicherweise 1 Woche nach einem Schlaganfall beobachtet. **e** Im T2w MRT-Bild ist ein entsprechendes Areal mit hoher Signalintensität zu erkennen (Pfeil). **f, g** Die suszeptibilitätsgewichtete Minimumintensitätsprojektion (**f**) und das suszeptibilitätsgewichtete MRT-Bild (**g**) zeigen frühe Blutabbauprodukte (Pfeile), die auf eine hämorrhagische Transformation hinweisen. Diese Befunde sprechen für einen frühen subakuten Schlaganfall, der wahrscheinlich 7 – 10 Tage alt ist. Die weitere Befragung des Personals im Pflegeheim ergab, dass die Symptome seit etwa 1 Woche bestanden hatten.

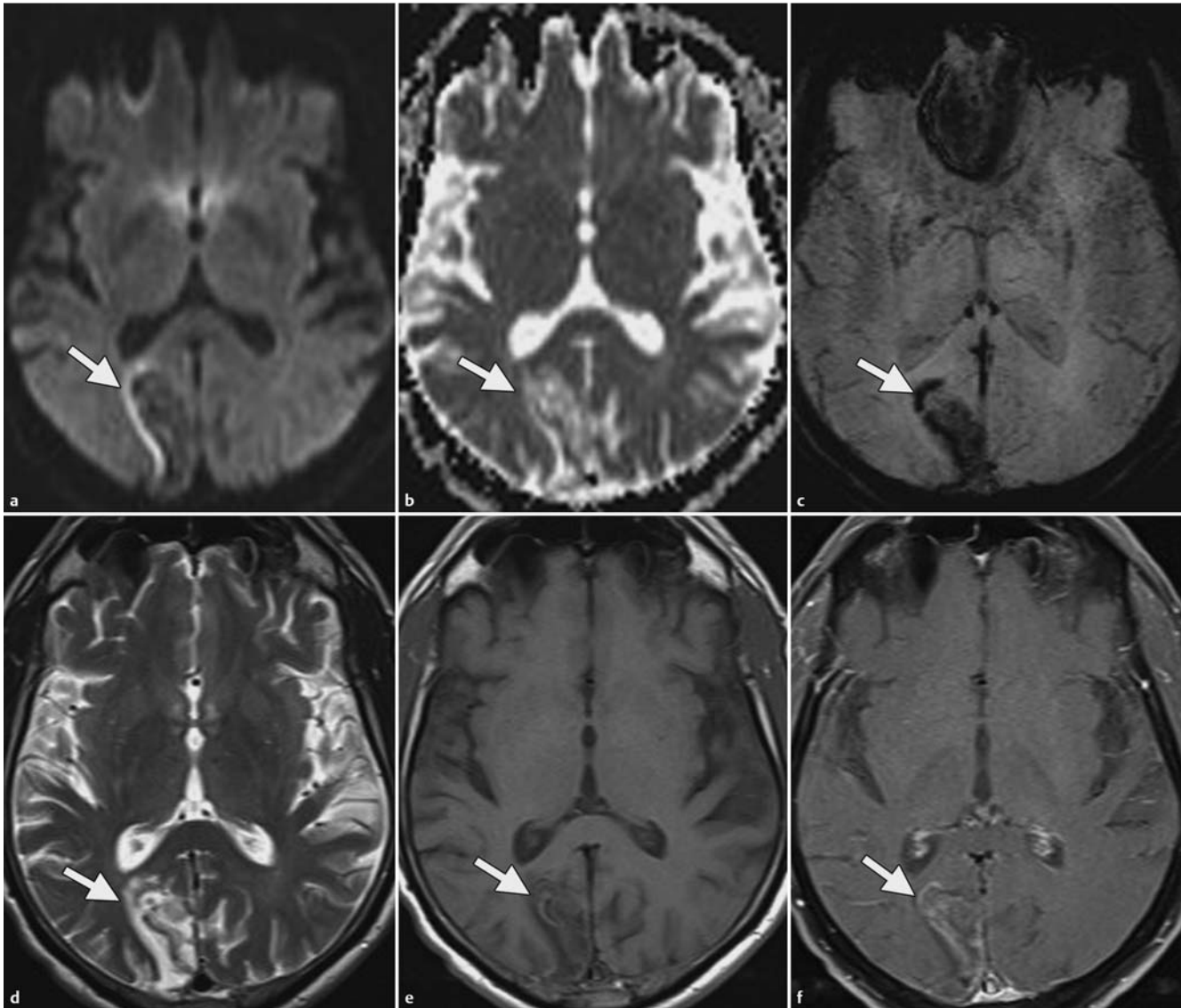


Abb. 5 Chronischer Schlaganfall bei einem 67-jährigen Mann mit einer Anamnese eines Kopf-Hals-Karzinoms. Die MRT-Bildgebung wurde zur weiteren Beurteilung eines dichtegeminderten Areals im rechten Okzipitallappen durchgeführt, das auf einem kurz zuvor angefertigten fusionierten PET/CT-Bild (Positronen-emissionstomografie/Computertomografie) beobachtet worden war. **a** Im DWI-MRT-Bild fällt ein Areal mit niedriger Signalintensität im rechten Okzipitallappen (Pfeil) mit einem peripheren Saum hoher Signalintensität auf; dieser Befund könnte auf einen T2-Durchscheineffekt zurückzuführen sein. **b** Die ADC-Karte zeigt ein entsprechendes Areal mit hoher Signalintensität (Pfeil). **c** Im suszeptibilitätsgewichteten MRT-Bild sind hämorrhagische Abbauprodukte (Pfeil) im rechten Okzipitallappen zu sehen. **d** Das T2w MRT-Bild zeigt ein Areal hoher Signalintensität im rechten Okzipitallappen (Pfeil). **e** Im T1w MRT-Bild ist ein entsprechendes Areal mit niedriger Signalintensität zu erkennen (Pfeil). **f** Im kontrastverstärkten T1w MRT-Bild ist ein entsprechendes Areal mit parenchymaler Kontrastmittelanreicherung zu sehen (Pfeil). Diese Befunde weisen auf einen chronischen Schlaganfall hin, der wahrscheinlich 3 Wochen bis 2 Monate alt ist. Bei weiterer Befragung gab der Patient in der letzten Zeit aufgetretene Ausfallerscheinungen im linken Gesichtsfeld an, konnte sich aber nicht genau an deren Beginn erinnern.

1 Woche bis zu 2 Monaten nach dem Schlaganfall beobachtet. Nach dieser Zeit findet bei den meisten Infarkten keine Kontrastverstärkung mehr statt, selbst wenn sich eine parenchymale Kontrastmittelanreicherung ggf. noch 4 Monate nach dem Infarkt zeigen kann [19, 22–24, 27, 28]. Hält die parenchymale Kontrastmittelanreicherung länger als 8–12 Wochen an, sollte nach einer anderen Diagnose als einem ischämischen Schlaganfall gesucht werden [3]. Bei kortikaler Infar-

zierung kann sich im Parenchym eine gyriforme Kontrastmittelanreicherung zeigen und in den Basalganglien und im Hirnstamm eine generalisierte oder ringförmige Verstärkung. Vor Kurzem wurde berichtet, dass lakunäre Infarkte eine intensivere Kontrastverstärkung als kortikale Infarkte aufweisen und Grenzlinieninfarkte früher als thromboembolische Infarkte eine Kontrastverstärkung zeigen können [29].

Bei unvollständiger Infarzierung – einer eigenen Entität – kann eine Kontrastmittelanreicherung im Kortexparenchym bereits früher, nämlich 2–4 h nach dem ischämischen Insult, beobachtet werden. Eine unvollständige Infarzierung ist definiert als selektiver Verlust von kortikalen Neuronen, während Gliazellen und vaskuläre Strukturen nach mittelschwerer Ischämie erhalten bleiben [30]. Bei unvollständiger Infarzierung kommt es oft zu intensiver Kontrastverstärkung, die nach einer Zeit von 24–48 h nach dem ischämischen Ereignis verschwindet. Es wird angenommen, dass dies eine Folge eines iatrogenen Gefäßverschlusses oder eines zerebralen Embolus mit sehr früher Reperfusion ist. Eine unvollständige Infarzierung hat eine gute Prognose [18, 19, 24, 31].

In mehreren Studien wurde berichtet, dass eine frühe parenchymale Kontrastmittelanreicherung innerhalb von 6 h nach einem Schlaganfall mit einem höheren Risiko einer klinisch signifikanten hämorrhagischen Transformation einhergeht, vor allem, wenn sie in der tiefen grauen Substanz oder den Basalganglien auftritt [32–34].

Es ist darauf hinzuweisen, dass die oben erwähnten Verstärkungsmuster (arteriell, meningeal und parenchymal) überlappen und evtl. in einer „Übergangsphase“ etwa 4–6 Tage nach einem Schlaganfall beobachtet werden können [18].

Gradientenecho- und suszeptibilitäts-gewichtete Bildgebung

■ Hämorrhagische Transformation

Die Gradientenecho- und suszeptibilitätsgewichteten Sequenzen – vor allem die routinemäßig in unserer Einrichtung bei allen Schlaganfallpatienten durchgeführte suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung – sind zur Darstellung einer hämorrhagischen Transformation bei Schlaganfallpatienten am sensitivsten. Die hämorrhagische Transformation weist ein breites Spektrum an Befunden auf, das von kleinen Bereichen petechialer Mikroblutungen bis hin zum großen parenchymalen Hämatom reicht. Aus verschiedenen Studien geht hervor, dass Mikroblutungen bei mindestens der Hälfte aller Patienten mit ischämischem Schlaganfall vorliegen und etwa 48 h nach Einsetzen der Symptome beobachtet werden [3]. Es wird angenommen, dass diese Blutungsbereiche eine Folgeerscheinung der Diapedese von Erythrozyten durch eine durchlässige, geschädigte Blut-Hirn-Schranke sind. In einer jüngeren Studie wird berichtet, dass es bei der Hälfte der Patien-

ten, die mit Mikroblutungen vorstellig werden, innerhalb der nächsten 5 Jahre zur Entwicklung weiterer Mikroblutungsareale kommt [35]. Diese Mikroblutungsbereiche gehen nicht mit schlechteren Ergebnissen einher, und laut Angaben in Leitlinien stellt die Anwesenheit von weniger als 5 Mikroblutungsbereichen auf den Ausgangs-MRT-Bildern keine Kontraindikation für eine Thrombolyse dar, weil sie nicht mit einer größeren Häufigkeit eines ungünstigen Ausgangs in Zusammenhang stehen [7, 36].

Beim parenchymalen Hämatom handelt es sich um eine seltenere Art der hämorrhagischen Transformation, die auf eine durch hohen Perfusionsdruck verursachte Ruptur der Gefäßwand zurückzuführen ist. Sie kommt häufiger bei kardioembolischen Ereignissen vor, geht mit Hyperglykämie einher, tritt zumeist in den Basalganglien auf und führt zu einer wesentlich schlechteren Prognose [37, 38].

Eine hämorrhagische Transformation ist in den ersten 12 h nach Beginn eines Schlaganfalls (bzw. im hyperakuten Stadium) selten, vor allem in den ersten 6 h. Kommt es aber dazu, tritt sie in der Regel innerhalb der ersten 24–48 h auf und liegt in nahezu allen Fällen 4–5 Tage nach einem Schlaganfall vor [3, 34, 36, 39]. Eine späte hämorrhagische Transformation ist weniger häufig, kann aber 1 Woche nach einem Schlaganfall auftreten.

■ Kortikale und pseudolaminäre Nekrose

Kortikale laminäre und pseudolaminäre Nekrosen führen zu einer girlandenförmigen kortikalen T1-Verkürzung, die nicht durch Kalzium oder Hämoglobinabbau-produkte verursacht wird, sondern vermutlich durch andere unbekannt Substanzen oder paramagnetisches Material, möglicherweise durch lipidbeladene Makrophagen [40–44]. Auf T1w Bildern ist ggf. 3–5 Tage nach einem Schlaganfall eine hohe kortikale Signalintensität zu sehen; in vielen Fällen kann diese ungefähr 2 Wochen nach einem Schlaganfall beobachtet werden. Danach nimmt die Signalintensität ab und verschwindet nach ungefähr 3 Monaten, kann aber in manchen Fällen länger als 1 Jahr anhalten [43–45]. Bei Patienten mit Verdacht auf eine kortikale laminäre Nekrose kann die suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung hilfreich für die Abgrenzung von einer hämorrhagischen Transformation sein [42, 46, 47].

Aktuelle thrombolytische und neurointerventionelle Verfahren

Wie in der ECASS-III-Studie (European Cooperative Acute Stroke Study III) berichtet, wurde das Zeitfenster zur i. v. Verabreichung von tPA vor Kurzem auf 4,5 h nach Einsetzen der Schlaganfallsymptome ausgeweitet [7, 48]. Alteplase, ein i. v. tPA, ist die einzige von der FDA (United States Food and Drug Administration) zugelassene thrombolytische Therapie. Es sei darauf hingewiesen, dass die folgenden Abschnitte nur Leitlinien darstellen und die Behandlungsprotokolle vom medizinischen Team festzulegen sind. Beispielsweise ist keine dieser Interventionen zur Behandlung von Schlaganfällen bei Kindern zugelassen. Dies scheint sich nun aber zu ändern; entsprechende Leitlinien sind im Entstehen begriffen [49, 50]. Die folgenden Interventionen können nach Ermessen des medizinischen Teams zur Optimierung der Versorgung des Patienten kombiniert werden. Außerdem sind viele Ärzte der Meinung, dass der Einsatz von Medizinprodukten außerhalb der Zulassung den neuen Behandlungsstandard darstellen könnte und kein Zeitfenster als absolut anzusehen ist [51, 52].

Kathetergeführte i. a. Thrombolyse

Die i. a. Thrombolyse kann bei Patienten mit einem maximal 6 h alten Infarkt des vorderen Stromgebiets in Betracht gezogen werden, die nicht für eine i. v. Thrombolyse infrage kommen oder bei denen eine i. v. Thrombolyse nicht erfolgreich war [53]. Bei Patienten mit einem weniger als 3 h alten Schlaganfall und mit Verschluss größerer Gefäße mit beträchtlichem Diffusions-/Perfusions-Mismatch wurde die i. a. Thrombolyse kürzlich als First-Line-Behandlung vorgeschlagen; aber diese Strategie ist umstritten [54, 55]. Eine i. a. Thrombolyse kann auch noch 24 h nach einem Schlaganfall im hinteren Stromgebiet durchgeführt werden; etablierte Leitlinien gibt es aber nicht [56]. In den Phase-I- und -II-PROACT-Studien (Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism) wurden die Sicherheit und die Wirksamkeit von Prourokinase als i. a. Thrombolytikum bei Verabreichung innerhalb der ersten 6 h nach Einsetzen der Symptome nachgewiesen. Patienten mit proximalem Verschluss der A. cerebri media wiesen das beste Ansprechen auf. Zu den zur i. a. Thrombolyse verwendeten Substanzen gehören Urokinase, Prourokinase, Streptokinase, Alteplase und Reteplase. Die i. a. Thrombolyse weist vor allem bei Patienten mit

proximalem Verschluss höhere Rekanalisationsraten auf als die i. v. Thrombolyse. Aufgrund von Bedenken hinsichtlich eines verzögerten Therapiebeginns bei Verwendung i. a. thrombolytischer Substanzen gilt die i. v. Thrombolyse aber als First-Line-Methode. Außerdem kann eine i. a. Thrombolyse auch bei Patienten mit kurz zurückliegendem chirurgischem Eingriff durchgeführt werden; dies ist eine Kontraindikation für die i. v. Thrombolyse. Laut Angaben aus der Studie „Interventional Management of Strokes II“ sind die Rekanalisationsraten bei der kombinierten Anwendung von i. v. und durch ultraschallunterstützten Mikroinfusionskatheter i. a. verabreichtem tPA (vor allem mit dem EKOS Primo Mikrokatheter der Fa. EKOS Corp, Bothell, Wash) höher als bei kombinierter i. v. und i. a. Therapie. Ziel der laufenden klinische Studie „Interventional Management of Strokes III“ ist der Nachweis der Wirksamkeit einer Kombination aus i. v. und i. a. tPA, einschließlich der Anwendung von Embolektomie und mechanischen Verfahren zur Thrombusentfernung, im Vergleich zu i. v. tPA allein [53]. Bisher ist kein Thrombolytikum von der FDA für die i. a. Verabreichung zugelassen.

Embolektomie und mechanische Verfahren zur Thrombusentfernung

Empfehlungen zur Embolektomie und zu mechanischen Verfahren zur Thrombusentfernung, wie beispielsweise mit dem MERCI-Retriever (Fa. Concentric Medical, Mountain View, Calif) und dem Penumbra-Aspirationssystem (Fa. Penumbra, Alameda, Calif), gehen dahin, dass diese Verfahren bei Patienten mit einem Schlaganfall im vorderen Stromgebiet, bei denen die i. v. Thrombolyse erfolglos war oder keine Option darstellt, noch 8 h nach Beginn des Schlaganfalls eingesetzt werden können und bei Patienten mit einem Schlaganfall im hinteren Stromgebiet noch 24 h nach Beginn des Schlaganfalls [53]. Die angeführten Geräte sind von der FDA zugelassen. Wie in der PROACT-Studie berichtet, wurden mit dem MERCI-Thrombus-Retriever niedrigere Rekanalisationsraten als mit Prourokinase erzielt; er zeigte sich aber in Kombination mit i. a. Thrombolyse überlegen. In unserer Einrichtung wurde der für die Anwendung von Embolektomieinstrumenten gültige Richtwert von höchstens 8 h nach einem Schlaganfall im vorderen Stromgebiet um bis zu 6 h mit Erfolg überschritten.

Intrakranielle Angioplastie und Stent-Implantation

Wie in der SAMMPRIS-Studie (Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis) nachgewiesen wurde, ist die maximale medikamentöse Therapie bei Patienten mit erheblichen zerebrovaskulären, atherosklerotischen Läsionen die Behandlung der Wahl. Bei Patienten mit über 70% symptomatischen atherosklerotischen Läsionen, bei denen eine optimale medikamentöse Therapie unwirksam ist, stellt die Revaskularisierung mittels Angioplastie oder Stent-Implantation eine gangbare Option dar [53]. Die notfallmäßige Stent-Implantation gewinnt zunehmend an Popularität. Bisher ist nur ein einziges System (Wingspan-Stent mit Gateway-PTA-Ballonkatheter der Fa. Boston Scientific, San Leandro, Calif) für diesen Zweck von der FDA zugelassen.

Fazit

Die MR-Bildgebung kann vor allem bei älteren Patienten oder Patienten in Pflegeheimen dazu beitragen, das Alter eines ischämischen Schlaganfalls zu bestimmen. Befunde auf ADC-Karten und auf DWI-, FLAIR- sowie T1w und T2w Gradientenecho- und susceptibilitäts-gewichteten Aufnahmen, einschließlich der Kontrastmittelverstärkungsmuster, können hilfreich bei der Klassifizierung eines Schlaganfalls als früh hyperakut, spät hyperakut, akut, subakut oder chronisch sein und dem medizinischen Team und der Familie des Patienten wertvolle Informationen liefern. Jüngere Daten lassen darauf schließen, dass ein weniger als 6 h zurückliegender Zeitpunkt des Schlaganfalls bei vielen Patienten mit Diffusions einschränkungen und keinen Veränderungen auf FLAIR-Aufnahmen wahrscheinlicher als zunächst angenommen ist. Das Zeitfenster für die i. v. Verabreichung von tPA beträgt derzeit 4,5 h ab dem letzten Beobachtungszeitpunkt vor Beginn der ersten Symptome. Bei Infarkten im vorderen Stromgebiet beträgt das Zeitfenster für die i. a. Verabreichung von tPA 6 h ab dem letzten Beobachtungszeitpunkt vor Beginn der ersten Symptome. Manche Neurointerventionisten verwenden, abhängig von den betroffenen Gefäßen, einen Cut-off-Wert von 8 oder 24 h ab dem letzten Beobachtungszeitpunkt vor Beginn der ersten Symptome, um die Entscheidung für eine Intervention zu treffen [51, 52]. Allerdings werden Patienten immer individuell beurteilt, und bei Vorliegen von Diffusions einschränkungen und negativen Befunden auf FLAIR-Bildern, bei Diffusions-/Perfusions-Mismatch und bei

Vorhandensein von rettbarem Hirngewebe wird ggf. die Entscheidung für eine Intervention getroffen.

Über die vorliegende Fortbildungsarbeit. Eingereicht am 21. Dezember 2011; Revision beantragt am 6. Februar 2012 und erhalten am 6. März 2012; angenommen am 27. März 2012. Für den vorliegenden Fortbildungsartikel sind von den Autoren, Editoren und Reviewern keine relevanten Beziehungen offenzulegen.

Abstract

Patients may present to the hospital at various times after an ischemic stroke. Many present weeks after a neurologic deficit has occurred, as is often the case with elderly patients and those in a nursing home. The ability to determine the age of an ischemic stroke provides useful clinical information for the patient, his or her family, and the medical team. Many times, perfusion imaging is not performed, and pulse sequence-specific magnetic resonance (MR) imaging findings may help determine the age of the infarct. The findings seen at apparent diffusion coefficient mapping and diffusion-weighted, fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) and unenhanced and contrast material-enhanced T1 – and T2-weighted gradient-echo and susceptibility-weighted MR imaging may help determine the relative age of a cerebral infarct. Strokes may be classified and dated as early hyperacute, late hyperacute, acute, subacute, or chronic. Recent data indicate that in many patients with restricted diffusion and no change on FLAIR images, it is more likely than was initially thought that the stroke is less than 6 hours old. The time window to administer intravenous tissue plasminogen activator is currently 4.5 hours from the time when the patient was last seen to be normal, and for anterior circulation strokes, the time window for administering intraarterial tissue plasminogen activator is 6 hours from when the patient was last seen to be normal. For this reason, accurate dating is important in patients with ischemic stroke.

Korrespondenzadresse

Laura M. Allen, MD
Department of Radiological Sciences
University of California, Irvine Medical Center
101 The City Drive S, Rte 140
Orange, CA 92826
E-Mail: lmallen0402@hotmail.com

Literatur

- 1 Mackey J, Kleindorfer D, Sucharew H et al. Population-based study of wake-up strokes. *Neurology* 2011; 76: 1662–1667
- 2 Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW et al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 637–644
- 3 Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology: the requisites*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Mosby; 2003: 183–196, 217
- 4 Radaideh M, Devine C, Schomer D et al. Correlating the basic chronological pathophysiologic neuronal changes in response to ischemia with multisequence MRI imaging. *Neurographics* 2002; 2: Article 1
- 5 Sunshine JL, Bambakidis N, Tarr RW et al. Benefits of perfusion MR imaging relative to diffusion MR imaging in the diagnosis and treatment of hyperacute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 915–921
- 6 Lövblad KO, Laubach HJ, Baird AE et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1061–1066
- 7 Davis SM, Donnan GA. 4.5 hours: the new time window for tissue plasminogen activator in stroke. *Stroke* 2009; 40: 2266–2267
- 8 Sylaja PN, Coutts SB, Krol A. VISION Study Group. et al. When to expect negative diffusion-weighted images in stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2008; 39: 1898–1900
- 9 Khatri R, Leach J, Flaherty ML. False-negative diffusion-weighted imaging with lateral medullary infarction. *Neurology* 2006; 67: E19
- 10 Wang PY, Barker PB, Wityk RJ et al. Diffusion-negative stroke: a report of two cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1876–1880
- 11 Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1434–1440
- 12 Ishikawa T, Yuasa N, Otomo T et al. False-negative diffusion-weighted imaging findings in acute stroke. *Jpn J Stroke* 2006; 28: 280–285
- 13 Copen WA, Schwamm LH, González RG et al. Ischemic stroke: effects of etiology and patient age on the time course of the core apparent diffusion coefficient. *Radiology* 2001; 221: 27–34
- 14 Gauvrit JY, Leclerc X, Girot M et al. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sequences for the assessment of acute stroke: inter observer and inter technique reproducibility. *J Neurol* 2006; 253: 631–635
- 15 Perkins CJ, Kahya E, Roque CT et al. Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms. *Stroke* 2001; 32: 2774–2781
- 16 Oppenheim C, Logak M, Dormont D et al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. *Neuroradiology* 2000; 42: 602–607
- 17 Aoki J, Kimura K, Iguchi Y et al. FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients. *J Neurol Sci* 2010; 293: 39–44
- 18 Thomalla G, Rossbach P, Rosenkranz M et al. Negative fluid-attenuated inversion recovery imaging identifies acute ischemic stroke at 3 hours or less. *Ann Neurol* 2009; 65: 724–732
- 19 Yuh WT, Crain MR, Loes DJ et al. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 621–629
- 20 Pereira AC, Doyle VL, Clifton A et al. The transient disappearance of cerebral infarction on T2 weighted MRI. *Clin Radiol* 2000; 55: 725–727
- 21 O'Brien P, Sellar RJ, Wardlaw JM. Fogging on T2-weighted MR after acute ischaemic stroke: How often might this occur and what are the implications? *Neuroradiology* 2004; 46: 635–641
- 22 Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. *Radiology* 1990; 177: 627–632
- 23 Essig M, von Kummer R, Egelhof T et al. Vascular MR contrast enhancement in cerebrovascular disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 887–894
- 24 Crain MR, Yuh WT, Greene GM et al. Cerebral ischemia: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 631–639
- 25 Mueller DP, Yuh WT, Fisher DJ et al. Arterial enhancement in acute cerebral ischemia: clinical and angiographic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14: 661–668
- 26 Bakshi R, Kinkel WR, Bates VE et al. The cerebral intravascular enhancement sign is not specific: a contrast-enhanced MRI study. *Neuroradiology* 1999; 41: 80–85
- 27 Karonen JO, Partanen PL, Vanninen RL et al. Evolution of MR contrast enhancement patterns during the first week after acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 103–111
- 28 Yamada N, Imakita S, Sakuma T. Value of diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient in recent cerebral infarctions: a correlative study with contrast-enhanced T1-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 193–198
- 29 Wardlaw JM, Doubal F, Armitage P et al. Lacunar stroke is associated with diffuse blood-brain barrier dysfunction. *Ann Neurol* 2009; 65: 194–202
- 30 Garcia JH, Lassen NA, Weiller C et al. Ischemic stroke and incomplete infarction. *Stroke* 1996; 27: 761–765
- 31 Smirniotopoulos JG, Murphy FM, Rushing EJ et al. Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *RadioGraphics* 2007; 27: 525–551
- 32 Kim EY, Na DG, Kim SS et al. Prediction of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke: role of diffusion-weighted imaging and early parenchymal enhancement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1050–1055
- 33 Vo KD, Santiago F, Lin W et al. MR imaging enhancement patterns as predictors of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 674–679
- 34 Alexandrov AV, Black SE, Ehrlich LE et al. Predictors of hemorrhagic transformation occurring spontaneously and on anti-coagulants in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1997; 28: 1198–1202
- 35 Gregoire SM, Brown MM, Kallis C et al. MRI detection of new microbleeds in patients with ischemic stroke: five-year cohort follow-up study. *Stroke* 2010; 41: 184–186

- 36 Boulanger JM, Coutts SB, Eliasziw M et al. Cerebral microhemorrhages predict new disabling or fatal strokes in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2006; 37: 911–914
- 37 Paciaroni M, Agnelli G, Corea F et al. Early hemorrhagic transformation of brain infarction: rate, predictive factors, and influence on clinical outcome – results of a prospective multicenter study. *Stroke* 2008; 39: 2249–2256
- 38 Berger C, Fiorelli M, Steiner T et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? *Stroke* 2001; 32: 1330–1335
- 39 Cerebral Embolism Study Group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: a randomized trial. *Stroke* 1983; 14: 668–676
- 40 Boyko OB, Burger PC, Shelburne JD et al. Non-heme mechanisms for T1 shortening: pathologic, CT, and MR elucidation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13: 1439–1445
- 41 Kinoshita T, Ogawa T, Yoshida Y et al. Curvilinear T1 hyperintense lesions representing cortical necrosis after cerebral infarction. *Neuroradiology* 2005; 47: 647–651
- 42 Kesavadas C, Santhosh K, Thomas B et al. Signal changes in cortical laminar necrosis: evidence from susceptibility-weighted magnetic resonance imaging. *Neuroradiology* 2009; 51: 293–298
- 43 Siskas N, Lefkopoulou A, Ioannidis I et al. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: serial MRI. *Neuroradiology* 2003; 45: 283–288
- 44 Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: chronological changes on MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 474–479
- 45 Komiyama M, Nakajima H, Nishikawa M et al. Serial MR observation of cortical laminar necrosis caused by brain infarction. *Neuroradiology* 1998; 40: 771–777
- 46 Niwa T, Aida N, Shishikura A et al. Susceptibility-weighted imaging findings of cortical laminar necrosis in pediatric patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1795–1798
- 47 Tsui YK, Tsai FY, Hasso AN et al. Susceptibility-weighted imaging for differential diagnosis of cerebral vascular pathology: a pictorial review. *J Neurol Sci* 2009; 287: 7–16
- 48 Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317–1329
- 49 Roach ES, Golomb MR, Adams R et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008; 39: 2644–2691
- 50 Tatum J, Farid H, Cooke D et al. Mechanical embolectomy for treatment of large vessel acute ischemic stroke in children. *J Neurointerv Surg* 2013; 5: 128–134
- 51 Yuh WT, Maeda M, Wang AM et al. Fibrinolytic treatment of acute stroke: Are we treating reversible cerebral ischemia? *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1994–2000
- 52 Ueda T, Sakaki S, Yuh WTC et al. Outcome in acute stroke with successful intra-arterial thrombolysis and predictive value of initial single-photon emission-computed tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19: 99–108
- 53 Meyers PM, Schumacher HC, Higashida RT et al. Indications for the performance of intracranial endovascular neurointerventional procedures: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2009; 119: 2235–2249
- 54 Lindley RI. Is intraarterial tPA within 3 hours the treatment of choice for selected stroke patients?: no *Stroke* 2009; 40: 2613–2614
- 55 Moonis M. Intraarterial thrombolysis within the first three hours after acute ischemic stroke in selected patients. *Stroke* 2009; 40: 2611–2612
- 56 Gobin YP, Starkman S, Duckwiler GR et al. MERCI 1: a phase 1 study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia. *Stroke* 2004; 35: 2848–2854

Für welches Thema
wünschen Sie sich einen
Fortbildungsartikel?

Schreiben Sie uns
Ihre Vorschläge an
nrs@thieme.de

CME-Fragen

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Wie lautet gemäß Definition die korrekte Bezeichnung für einen Infarkt, bei dem zwischen 6 und 24 h seit dem Einsetzen der Symptome vergangen sind?

- A früher hyperakuter Infarkt
- B später hyperakuter Infarkt
- C akuter Infarkt
- D subakuter Infarkt
- E chronischer Infarkt

2

Was sagt bei einem Schlaganfallpatienten eine niedrige Signalintensität in den Apparent-Diffusion-Coefficient-Karten aus?

- A Es kann sich nicht um einen frühen hyperakuten Infarkt handeln.
- B Es liegt ein T2-Durchscheineffekt vor.
- C Der Infarkt ist chronisch.
- D Der Schlaganfall liegt wahrscheinlich weniger als 1 Woche zurück.
- E Der Infarkt darf nicht als später hyperakuter Infarkt klassifiziert werden.

3

Welche Aussage zur Signalintensität in T2-gewichteten Sequenzen nach Schlaganfall trifft *nicht* zu?

- A Positive Befunde sind immer 1,5 h nach Schlaganfall zu finden.
- B Die hohe Signalintensität erreicht ihr Maximum meist in der subakuten Phase.
- C Der Zeitpunkt, an dem positive Befunde gefunden werden, ist variabel.
- D In der Regel tritt eine hohe Signalintensität frühestens 8 h nach Infarkt auf.
- E Bei großen Schlaganfällen kann innerhalb der ersten 2 h ein Verlust der normalen Signalauslöschung der ipsilateralen A. carotis auftreten.

4

Welche Aussage zum sog. Fogging in T2w Aufnahmen nach Schlaganfall ist *nicht* korrekt?

- A Es handelt sich um eine Trübung der Signalintensität.
- B Es weist auf einen subakuten Infarkt hin.
- C Der betroffene Bereich ist hypointens in Relation zum umgebenden Hirngewebe.
- D Es ist wahrscheinlich die Folge einer Infiltration von Entzündungszellen in das Infarktgewebe.
- E Der betroffene Bereich ist isointens zum Gehirn.

5

Welche Form der Kontrastmittelanreicherung tritt in T1-gewichteten Aufnahmen bei einem Schlaganfallpatienten zuerst auf?

- A frühe parenchymale Kontrastmittelanreicherung
- B thorakale Kontrastmittelanreicherung
- C arterielle Kontrastmittelanreicherung
- D späte parenchymale Kontrastmittelanreicherung
- E meningeale Kontrastmittelanreicherung

6

Welche Aussage zur parenchymalen Kontrastmittelanreicherung in T1-gewichteten Aufnahmen nach Schlaganfall ist *falsch*?

- A Die frühe parenchymale Kontrastmittelanreicherung beginnt etwa zu dem Zeitpunkt, wenn arterielle und meningeale Kontrastmittelanreicherung zurückgehen.
- B Bei unvollständiger Infarktbildung kann die parenchymale kortikale Kontrastmittelanreicherung schon ca. 2–4 h nach dem Infarkt auftreten.
- C Lakunäre Infarkte zeigen stärkere parenchymale Kontrastmittelanreicherung als kortikale.
- D In den Basalganglien und im Hirnstamm ist die parenchymale Kontrastmittelanreicherung immer hantelförmig.
- E Meist besteht parenchymale Kontrastmittelanreicherung ab 1 Woche bis zu 2 Monate nach Schlaganfall.

CME-Fragen

Sequenzspezifische MR-Bildgebungsbefunde als Hilfsmittel zur Datierung des ischämischen Schlaganfalls

7

Welche magnetresonanztomografischen Sequenzen stellen eine hämorrhagische Transformation nach ischämischem Infarkt am empfindlichsten dar?

- A T2-gewichtete Sequenzen
- B Fluid-attenuated-Inversion-Recovery-Sequenzen
- C diffusionsgewichtete Sequenzen
- D kontrastmittelverstärkte T1-gewichtete Sequenzen
- E gradientenecho- und suszeptibilitätsgewichtete Sequenzen

8

Welche Aussage zur intraarteriellen Thrombolyse ist *unzutreffend*?

- A Sie erbringt höhere Rekanalisationsraten als die intravenöse Thrombolyse.
- B Sie ist bei kürzlich operierten Patienten kontraindiziert.
- C Sie wird bei Patienten angewandt, bei denen eine intravenöse Thrombolyse erfolglos geblieben ist.
- D Geeignete Substanzen für die intraarterielle Thrombolyse sind u. a. Prourokinase und Streptokinase.
- E Sie ist eine Option bei Patienten mit einem Schlaganfall im vorderen Stromgebiet vor maximal 6 h.

9

Wo liegt derzeit das Zeitfenster für die Gabe eines intravenösen Gewebefibrinolyseaktivators?

- A 4,5 h
- B 6 h
- C 8 h
- D 16 h
- E 24 h

10

Welche therapeutische Maßnahme ist mit dem größten Zeitfenster nach Schlaganfall assoziiert?

- A intraarterieller Gewebefibrinolyseaktivator + intravenöser Gewebefibrinolyseaktivator
- B nur intravenöser Gewebefibrinolyseaktivator
- C neurointerventionelle mechanische Zerstörung und Embolektomie + intraarterieller Gewebefibrinolyseaktivator
- D nur neurointerventionelle mechanische Zerstörung und Embolektomie
- E nur intraarterieller Gewebefibrinolyseaktivator