

Aus der Klinik für Radiologie und Neuroradiologie
Direktor: Professor Dr. med. Olav Jansen
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**MR-MORPHOLOGISCHE KRITERIEN PERIMESENCEPHALER VENEN
BEI
NICHT TRAUMATISCHEN SUBARACHNOIDALBLUTUNGEN
ANHAND VON SWI-SEQUENZEN**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
ANN-KATHRIN LOHSE
aus Flensburg

Kiel, 2022

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Stefan Müller-Hülsbeck

Institut für Diagnostische und Interventionelle
Radiologie und Neuroradiologie,
Diakonissenkrankenhaus Flensburg

2. Berichterstatterin:

Priv.-Doz. Dr. Charlotte Flüh

Klinik für Neurochirurgie, UKSH Kiel

Tag der mündlichen Prüfung: 25.05.2023

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 07.03.2023

gez.: Priv.-Doz. Dr. Naomi Larsen

(Vorsitzende/r der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1 Subarachnoidalblutung	1
1.1.1 Definition und Ätiologie.....	1
1.1.2 Klinik	3
1.1.3 Diagnostik.....	3
1.1.4 Komplikationen der SAB.....	4
1.1.5 Therapie	4
1.2 Perimesencephale Subarachnoidalblutung.....	6
1.2.1 Definition und Pathophysiologie	6
1.2.2 Anatomie der basalen Hirnvenen.....	7
1.2.3 Intrakranielle Liquorräume in der CCT	7
1.3 Grundlagen der cranialen Computertomographie.....	9
1.3.1 Funktionsweise	10
1.3.2 Bildrekonstruktion	10
1.4 Grundlagen der cerebralen Angiographie.....	11
1.4.1 Übersicht.....	11
1.4.2 Digitale Subtraktionsangiographie (DSA).....	11
1.4.3 CT-Angiographie	11
1.4.4 MR-Angiographie.....	11
1.5 Grundlagen der Magnetresonanztomographie.....	11
1.5.1 Funktionsweise	11
1.5.2 Bilderzeugung.....	12
1.5.3 Bildkontrast.....	13
1.6 Grundlagen der Suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung	13
1.6.1 Definition	13
1.6.2 Funktionsweise	13
1.6.3 Generierung der SWI-Bilder.....	14
1.6.4 Klinische Anwendung.....	15
1.6.5 Venendarstellung	16
1.7 Fragestellung.....	16
2. Material und Methode.....	17
2.1 Material.....	17
2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	17
2.1.2 Epidemiologie der Patientengruppen.....	18
2.1.3 Klinische Parameter	18
2.1.4 Fisher-Klassifikation anhand der CCT	20
2.1.5 Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen	21
2.1.6 Angiographie der Patientengruppen im Vergleich	21
2.2 Methoden	21
2.2.1 Klassifikation perimesencephaler Venen nach Watanabe anhand von SWI-Sequenzen	21
2.2.2 Analyse bildmorphologischer Besonderheiten in der SWI-Sequenz.....	23
2.3 Statistik	23
3. Ergebnisse.....	24

3.1 Deskriptive Epidemiologie der perimesencephalen und aneurysmatischen Patientengruppen im Vergleich.....	24
3.1.1 Patientenassoziierte Faktoren.....	24
3.1.2 Glasgow Coma Scale	24
3.1.3 Hunt und Hess Skala.....	24
3.1.4 Besonderheiten.....	25
3.1.5 Komplikationen der SAB.....	25
3.1.6 Glasgow Outcome Scale	26
3.2 Charakterisierung der Blutverteilung der SAB anhand der CCT	27
3.2.1 Klassifikation nach Fisher.....	27
3.2.2. Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen.....	27
3.3 Beurteilung der cerebralen Angiographien der Patientengruppen im Vergleich.....	28
3.3.1 Häufigkeiten.....	28
3.4 Charakterisierung der perimesencephalen Hirnvenen anhand der SWI-Sequenzen.....	28
3.4.1 Klassifikation nach Watanabe.....	28
3.5 Bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz bei perimesencephaler SAB	29
4. Diskussion.....	34
4.1 Beurteilung der epidemiologischen Daten der Patientengruppen.....	34
4.1.1 Klinische Scores und Skalen.....	34
4.1.2 Vergleich der Risikofaktoren.....	35
4.1.3 Vergleich der Komplikationen.....	35
4.1.4 Klinisches Behandlungsergebnis der Patientengruppen	37
4.2 Beurteilung der kraniellen Computertomographie	37
4.2.1 Klassifikation nach Fisher.....	37
4.2.2 Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen	38
4.3 Beurteilung der cerebralen Angiographien der Patientengruppen.....	39
4.3.1 Häufigkeiten der cerebralen Angiographien der Patientengruppen.....	39
4.4 Beurteilung der SWI-Sequenzen in der MRT	39
4.4.1 Vergleich der Venenverläufe nach der Klassifikation nach Watanabe	39
4.4.2 Interpretation der Suszeptibilitätsartefakte	40
5. Zusammenfassung.....	41
6. Danksagung.....	43
7. Literaturverzeichnis	44
8. Anhang.....	49
8.1 Abkürzungsverzeichnis.....	49
8.2 Tabellenverzeichnis	50
8.3 Abbildungsverzeichnis.....	51
9. Veröffentlichungen	52

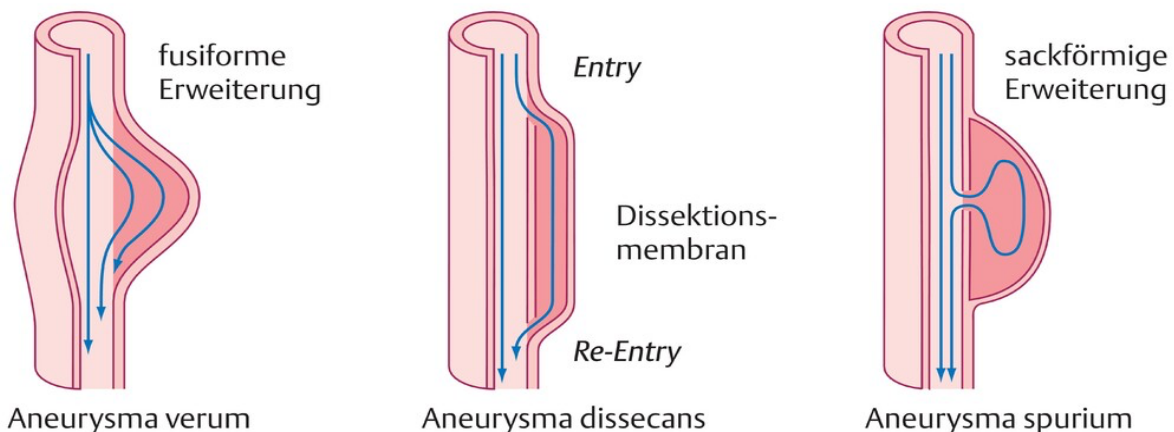
1. Einleitung

1.1 Subarachnoidalblutung

1.1.1 Definition und Ätiologie

Die nicht traumatische, spontane Subarachnoidalblutung (SAB) ist eine lebensbedrohliche intrakranielle Hirnblutung, die mit einer Inzidenz von 2-22/10000 einhergeht. Vielfältige Komplikationen sowie eine hohe Morbidität und Mortalität sind mit der SAB verbunden. Sowohl die prähospital Mortalität einer aneurysmatischen SAB mit ca. 20% als auch die 30-Tage-Mortalität mit etwa 35% ist trotz intensivmedizinischer Behandlungskonzepte und eines besseren Verständnisses der Pathophysiologie der SAB unverändert hoch (Müller und Müller 2018).

Die SAB, die im liquorgefüllten Subarachnoidalraum zwischen Arachnoidea und Pia mater entsteht, kann durch unterschiedliche Ursachen bedingt sein (Papanagiotou et al. 2011). Übergeordnet erfolgt die Einteilung der SAB in die traumatische SAB, hervorgerufen durch ein Schädel-Hirn-Trauma, und in die atraumatische SAB. Die häufigste Genese der atraumatischen SAB bei Erwachsenen ist mit ca. 80% auf die Ruptur eines Aneurysmas zurückzuführen. Die Aneurysmata sind am häufigsten in der Arteria communicans anterior oder Arteria cerebri anterior lokalisiert. In 30% der Fälle kann es zu einer Ruptur eines Aneurysmas der Arteria carotis interna, in 20% der Arteria cerebri media und zu 10 % der Arteria basilaris oder vertebralis kommen (Theilen et al. 2013). Die abnehmende Festigkeit des Kollagenetzwerkes in der Tunica media der Arterien ist die Ursache für die Entstehung eines Aneurysmas. Infolgedessen kann es zu einer Protrusion von Anteilen aus der Tunica intima kommen, woraufhin ein sackuläres Lumen entsteht (Theilen et al. 2013). Aneurysmata können anhand ihrer Morphologie klassifiziert werden. Das Aneurysma verum (echtes Aneurysma) beschreibt eine Erweiterung des Gefäßlumens unter Beteiligung aller Wandschichten. Das Aneurysma dissecans beschreibt die Aufspaltung der Media mit Ausbildung eines zweiten Lumens. Als Aneurysma spurium oder auch Aneurysma falsum wird eine nach Perforation der Gefäßwand entstehende Einblutung in das umliegende Gewebe beschrieben (Reiser et. al 2011).



(Abbildung 1: Schematische Darstellung der Aneurysmaformen aus Reiser et al. 2011)

Als anerkannter Risikofaktor für die Ruptur eines Aneurysmas gelten die arterielle Hypertonie und die damit einhergehende Dehnung der Gefäßwände und Gefäßwandbelastung (Theilen et al. 2013).

Weitere Ursachen einer SAB finden sich im Rahmen eines Alkoholmissbrauches oder verschiedener genetischer Syndrome, Blutgerinnungsstörungen oder einer Tumorbildung. Auch die Ruptur eines arteriovenösen Angioms kann eine SAB verursachen. Andere nicht traumatische Ursachen einer spontanen SAB können z.B. eine Arteriitis, intrakranielle arterielle Dissektion, venöse Thromben, die zerebrale Amyloidangiopathie, ein zerebrales Vasokonstriktionssyndrom oder Kokainkonsum sein (Diener et al. 2012).

In ca. 20% der SAB kann trotz verschiedener diagnostischer Maßnahmen keine Blutungsquelle gefunden werden (Masuhr et al. 2013). Hierbei handelt es sich oft um perimesencephal lokalisierte Blutungen, die in dieser Dissertation genauer untersucht werden. Diese Blutungen werden von dem nicht perimesencephalen Blutungstyp ohne Nachweis einer Blutungsquelle unterschieden.



(Abbildung 2: axialer CT Scan nativ aus dem Diakonissenkrankenhaus Flensburg, Darstellung einer typischen perimesencephalen SAB in der nativen CCT 2,5mm bei einem 58-jährigen Patienten mit plötzlich einsetzenden „Vernichtungskopfschmerzen“. Der Schwerpunkt der SAB befindet sich in der Cisterna interpenduncularis und präpontin. Des Weiteren zeigt sich ein beginnender ventrikulärer Aufstau bei erweiterten Temporalhörnern beidseits.)

1.1.2 Klinik

Leitsymptom der SAB ist der akut einsetzende, spontane, starke Kopfschmerz, der von den Patienten meist als „Vernichtungskopfschmerz“ beschrieben wird und in den Nacken ausstrahlt. Das Auftreten eines Meningismus kann ebenfalls ein Leitsymptom einer SAB darstellen. Hinzu können vegetative Symptome wie Übelkeit und Erbrechen kommen, mitunter begleitet von neurologischen Ausfällen (Masuhr et al. 2013). Nicht selten kommt es zu Ausfällen von Hirnnerven, da diese vor allem bei der Ruptur eines Aneurysmas komprimiert werden. Der Nervus oculomotorius ist hierbei am häufigsten betroffen (Theilen et al. 2013).

Gelegentlich wird beschrieben, dass Patienten bereits Tage vor dem eigentlichen Ereignis wiederholende, mildere Kopfschmerzen gehabt haben. Diese werden als so genannte „Warnblutungen“ bezeichnet. Bei ca. 1/3 aller Patienten trat die SAB nach körperlicher Anstrengung auf (Masuhr et al. 2013). Die Ausprägung der SAB kann von leichten Bewusstseinsstörungen bis hin zu einem Koma führen und wird mit der klinischen Einteilung nach Hunt und Hess (1968) beschrieben. Je nach Schweregrad der Begleitsymptome und des neurologischen Defizits wird die SAB in fünf Grade eingeteilt (Tabelle 1 in 2.1.3).

1.1.3 Diagnostik

Bei dem Verdacht einer SAB ist die craniale Computertomographie (CCT) Mittel der ersten Wahl der apparativen Diagnostik. Bei jungen Patienten kann alternativ eine Magnetresonanztomographie (MRT) mit blutungssensitiven Sequenzen erfolgen. Die Flair-/Tirm-Sequenz ist hier die Wichtung mit der höchsten Sensitivität.

In mehr als 95% der Fälle kann in den ersten 24 Stunden nach dem Ereignis Blut im Subarachnoidalraum nachgewiesen werden, welches sich hyperdens in den Liquorräumen in der CCT darstellt (Theilen et al. 2013). Mit der Zeit kommt es jedoch zu einer Resorption und Umverteilung des Blutes, sodass die Sensitivität der CCT Untersuchung ab dem 6. Tag nur noch bei 60-80% liegt (Masuhr et al. 2013).

Wenn eine Diagnose anhand des CCTs nicht gesichert werden kann, der Patient jedoch typische klinische SAB Symptome aufweist, sollte nach 6 bis 12 Stunden eine Lumbalpunktion erfolgen. Eine xanthochrome Verfärbung durch Bilirubin gibt Hinweis auf eine Blutung. Die 3-Gläser-Probe ermöglicht bereits die makroskopische Beurteilung und Minimierung eines iatrogenen positiven Liquornachweises. Der ergänzende laborchemische Nachweis von Erythrozyten im Liquor kann die SAB bestätigen. Zur Detektion von Aneurysmata, deren Konfiguration und Lage, spielen CT-Angiographie (CTA) im Notfall oder alternativ die Magnetresonanztomographie (MRA) heutzutage eine wichtige Rolle. Bei der CTA wird mit Hilfe eines Multislice CTs, nach bolusgetriggelter Kontrastmittelapplikation, eine Darstellung der intrakraniellen Gefäße möglich, die in VRT (volume rendering technique) dreidimensional nachverarbeitet werden können.

Zur Diagnostik, insbesondere im Rahmen der inzidentiellen Aneurysmata, kommt zudem auch die Magnetresonanztomographie (MRT) zum Einsatz, da mit geeigneten Sequenzen (TOF MRA) vergleichbare Ergebnisse erzielt werden können (Theilen et al. 2013). Die Grundlagen der MRT werden in 1.5 genauer erläutert.

Bei Nachweis einer SAB mit einem der oben genannten Verfahren erfordert die Beantwortung der Frage nach einer ursächlichen Blutungsquelle und deren Therapieoption eine selektive zerebrale Katheter-Panangiographie ggf. inklusive angulierter Aufnahmen und Aufnahmen,

ggf. unter Kompression der kontralateralen Arteria cerebri interna (multiple Aneurysmen in ca. 25 % der Fälle) (Diener et al. 2012).

1.1.4 Komplikationen der SAB

Bei 20-30% aller Patienten mit einer SAB tritt als Begleitproblematik ein Hydrozephalus auf. Als Hydrozephalus wird die Erweiterung der Liquorräume bezeichnet, wobei unter anderem eine Obstruktion der Abflusswege als auch eine Malresorption als Ursache diskutiert werden. Infolgedessen kann es zu einem intrakraniellen Druckanstieg kommen (Theilen et al. 2013).

Als weitere Komplikation kommt es im Verlauf zwischen Tag 4 und 14 bei 60-70% der Patienten zu einem Vasospasmus der intrakraniellen Arterien. Der genaue Mechanismus des Vasospasmus ist nicht abschließend geklärt. Die Freisetzung vasoaktiver Substanzen oder eine Gefäßkonstriktion werden jedoch als eine der Ursachen genannt (Dorn et al. 2008). Als Folge eines Vasospasmus können verzögerte ischämische Defizite auftreten.

1.1.5 Therapie

Bei der Versorgung eines Patienten mit einer SAB werden verschiedene Behandlungsmöglichkeiten angewendet. Um ein gutes klinisch-funktionelles Behandlungsergebnis nach stattgehabter SAB zu erreichen, wird die Behandlung in drei Phasen gegliedert (Theilen et al. 2013).

Die erste Phase wird als *präklinische Phase* bezeichnet und ist durch die Bewusstseinslage des Patienten bestimmt. Um sich einen Eindruck der Ausgangslage verschaffen zu können, sollte ein neurologischer Status erhoben werden. Es wird empfohlen, Patienten, die eine Glasgow Coma Scale von unter 9 aufweisen, einen eingeschränkten Schutzreflex haben oder respiratorisch insuffizient sind, zu intubieren. Zudem muss auf eine stabile Kreislaufanlage geachtet werden. Der systolische Blutdruckwert sollte um 120mmHg liegen und eine Normokapnie ist anzustreben.

In der *zweiten Phase* wird die operative oder interventionelle Behandlung durchgeführt. Es wird empfohlen, die Blutungsquelle innerhalb von 2-3 Tagen, besser bereits in den ersten 24 Stunden nach Auftreten der Symptomatik, zu verschließen. Das Risiko einer Rezidivblutung in den ersten 24 Stunden liegt bei ca. 4% (Theilen et al. 2013). Frühletalität und Rezidivblutung sollen durch eine frühe Versorgung möglichst verhindert werden (Masuhr et al. 2013). Zur Ausschaltung der Aneurysmata werden zwei Behandlungsoptionen unterschieden. Sowohl das neurochirurgische Verfahren durch das sogenannte Clipping, als auch der endovaskulär-interventionelle Aneurysmaverschluss, die sogenannte Coilembolisation, stehen zur Versorgung der Blutungsquelle zu Verfügung. Bei der Clip-Operation wird das rupturierte Aneurysma freigelegt, um den Aneurysmahals mit Hilfe einer Klemme (Clip) oder mehreren Clips zu verschließen. Die Coilembolisation besteht in der endovaskulären Therapie, bei der ein Katheter bildgesteuert unter Durchleuchtung, in der Regel über einen transfemorale Zugang, eingebracht wird. Das Lumen des Aneurysmas wird mit einem Mikrokatheter und Mikrodraht sondiert und schließlich mittels kleiner Spiralen ausgefüllt und somit aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet. Welches Verfahren bei welchem Patienten gewählt wird, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Neben der Aneurysmagröße und dessen Morphologie werden auch die klinische Symptomatik und individuelle Faktoren berücksichtigt. Welche dieser beiden Verfahren für den Verschluss eines Aneurysmas vorteilhafter ist, wird interdisziplinär diskutiert und von Neuroradiologen und Neurochirurgen gemeinsam entschieden. Die ISAT-Studie zeigte

eine Überlegenheit der Coilembolistaion versus Clipping bezüglich der Morbidität (Molyneux et al. 2005).

Heutzutage werden fast alle Aneurysmata der Hirnarterien minimalinvasiv endovaskulär versorgt. Gegebenenfalls kann im Falle eines Hydrocephalus, vor Einleitung einer endovaskulären Therapie, eine Ventrikeldrainage durch den Neurochirurgen gelegt werden. Ebenso wie die Operation erfolgt auch die perkutane Aneurysmaausschaltung in Intubationsnarkose.

In der zweiten Phase der Intervention oder Operation muss zudem auf die engmaschige Blutdrucküberwachung des Patienten geachtet werden. Mittels invasiver Blutdruckmessung kann eine Begleitkomplikation wie systemische oder pulmonal-arterielle Hypertonie überwacht werden. Zudem muss auf mögliche Herzrhythmusstörungen geachtet werden.

In der *postinterventionellen oder dritten Phase* nach Versorgung einer SAB werden die Patienten klinisch-neurologisch auf der Intensivstation überwacht, um verzögerte neurologische Defizite sofort zu erkennen und behandeln zu können (Theilen et al. 2013). Insbesondere von Tag 4-14 kann der Patient durch einen Vasospasmus und oder einen sekundären Hydrocephalus bedroht werden (Theilen et al. 2013).

1.2 Perimesencephale Subarachnoidalblutung

1.2.1 Definition und Pathophysiologie

Als perimesencephale Subarachnoidalblutungen (ca.15-20% aller SAB) werden Blutungen bezeichnet, bei denen auch nach verschiedenen diagnostischen Maßnahmen keine Blutungsquelle identifiziert werden kann. Diese Blutungen weisen in den meisten Fällen ein typisches Verteilungsmuster auf (um das Mittelhirn und bis vor den Hirnstamm), weshalb auch von einer perimesencephalen SAB gesprochen wird (Sabatino et al. 2014). Der Hauptteil der Blutung dieses Subtypes liegt präpontin oder in der perimesencephalen Zisterne. Die lateralen Anteile der Sylvischen Fissur sowie der frontale Interhemisphärenspalt sind nicht oder anteilig nur selten mitbetroffen. Blutsedimentationen können zwar im Ventrikelsystem auftreten, intraventrikuläre Blutanteile und intraparenchymale Blutungen werden jedoch nicht zu den perimesencephalen Blutungen gezählt (Diener et al. 2008).

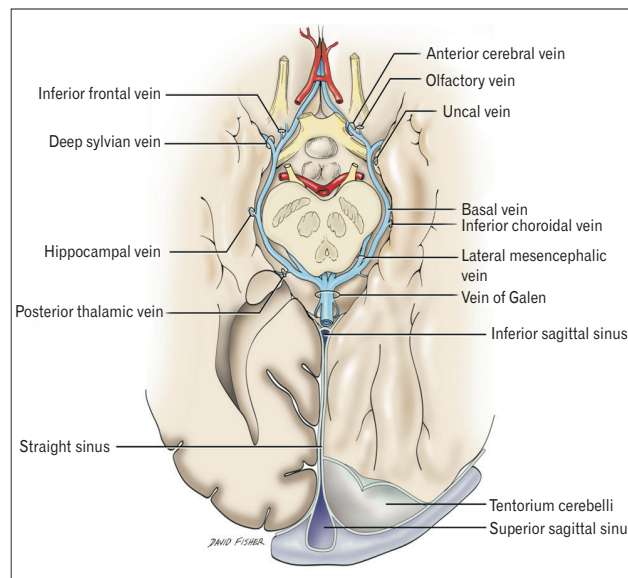
Die Ätiologie dieses Subtypes bleibt jedoch unklar. Aufgrund der geringeren Blutmenge und der Tatsache, dass die perimesencephale SAB häufig einen milderen klinischen Verlauf nimmt, ist eine venöse Blutungsursache aus perimesencephalen Venen wahrscheinlicher als eine arterielle Genese (Zhong et al. 2014). Nach Kawamura et al. (2011) könne durch eine Variation der venösen Drainage, insbesondere der Rosenthal-Vene (VBR), eine solche Blutung begünstigt werden.

Die perimesencephale SAB tritt gehäuft bei Patienten im mittleren Alter auf, wobei Männer deutlich häufiger betroffen sind. Als Risikofaktor für das Auftreten einer Blutung werden Bluthochdruck, Rauchen oder eine Hyperlipidämie diskutiert. Nach Zhong et al. (2014) sind die Patienten vor dem Blutungsereignis körperlich aktiv gewesen, weshalb der damit einhergehende Druckanstieg als Ursache für eine Venenruptur angenommen wird. Im Gegensatz zu einer aneurysmatischen SAB zeigt sich der klinische Verlauf bei Patienten mit einer perimesencephalen SAB meist ohne Komplikationen. Neurologische Defizite sind nur selten zu verzeichnen, was auch in einem niedrigeren Hunt und Hess Grad zum Ausdruck kommt (Zhong et al. 2014).

Leitsymptom der perimesencephalen SAB ist ebenfalls der plötzlich einsetzende heftige Kopfschmerz, der eher als „crescendoartig“ beschrieben wird. Eine zuverlässige Unterscheidung der Blutungsarten ist jedoch ohne ergänzende Darstellung der Gefäße nicht möglich (Dorn et al. 2008).

1.2.2 Anatomie der basalen Hirnvenen

Sowohl das Blut aus den oberflächlichen als auch aus den tiefen Hirnvenen wird von dem basalen Hirnvenensystem drainiert. Aus dem Zusammenschluss der V. anterior cerebri und der V. media profunda cerebri entsteht die V. basalis. An der Dorsalseite des Mesencephalons kommt es zum Zusammenschluss beider Vv. basales. Die Vv. internae sowie die Vv. basales vereinigen sich zum Confluens venosus posterior. Aus dem Confluens venosus posterior entspringt die unpaare V. magna cerebri, die wiederum in den Sinus rectus mündet (Schünke et al. 2012).



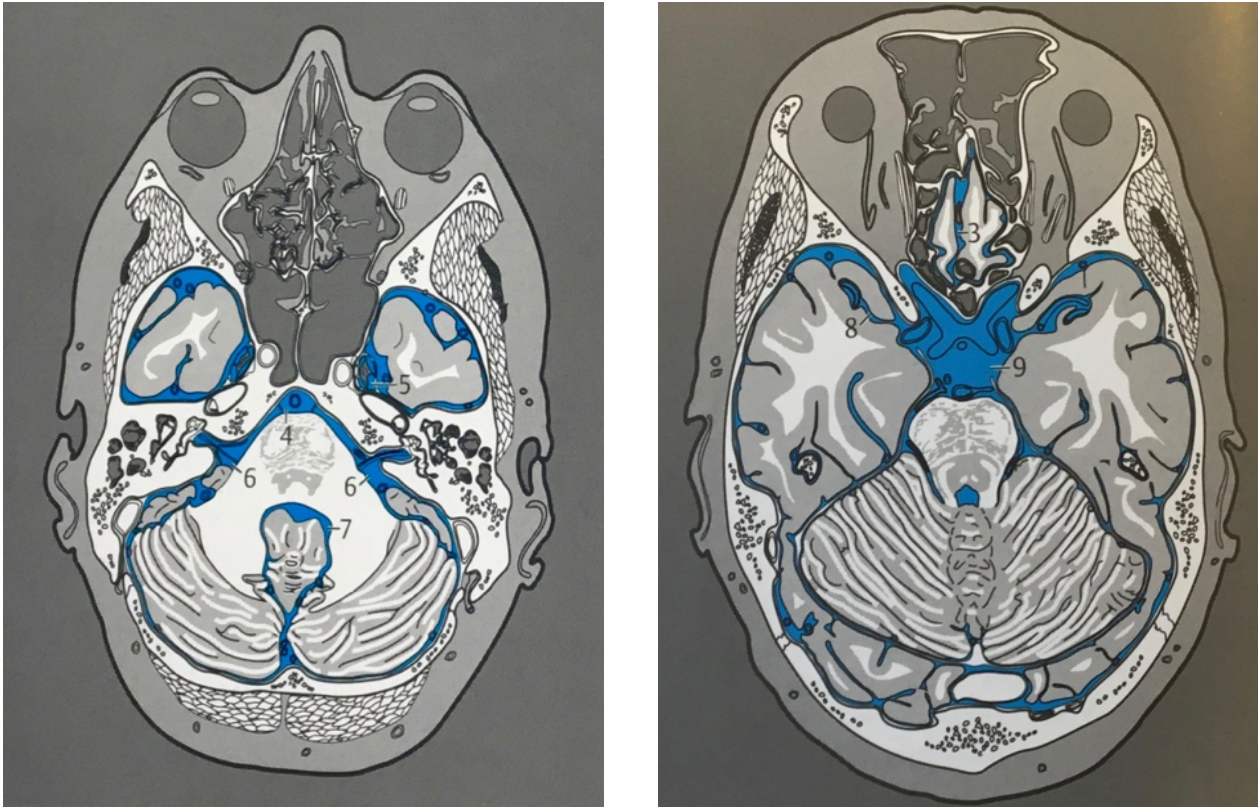
(Abbildung 3: Schematische Darstellung der basalen Hirnvenen aus Bordes et al. 2019)

1.2.3 Intrakranielle Liquorräume in der CCT

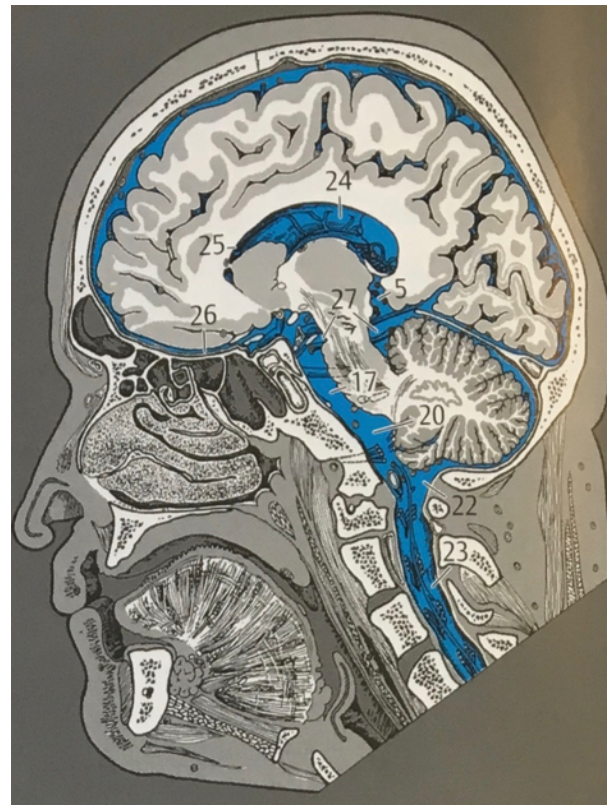
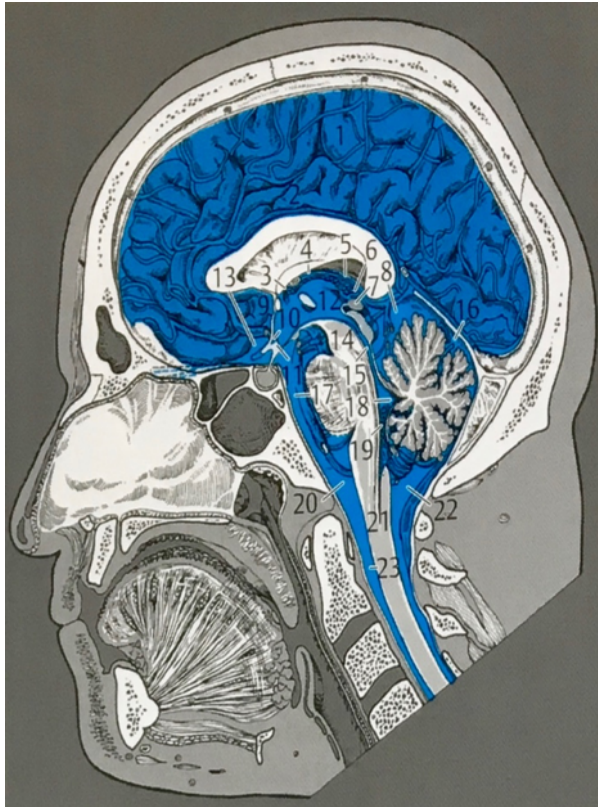
Um das zentrale Nervensystem vor Erschütterungen zu schützen, wird es von einem Flüssigkeitskissen, dem Liquorsystem, umgeben. Es wird ein äußerer von einem inneren Liquorraum unterschieden. Der Subarachnoidalraum bildet den äußeren Liquorraum, der an einigen Stellen zisternenartig aufgeweitet ist.

Die Cisterna basalis befindet sich zwischen dem Foramen magnum der hinteren Schädelgrube und der Crista galli der vorderen Schädelgrube, wobei in eine vordere und eine hintere Basalzisterne unterschieden werden kann. Die Grenze beider Zisternen bildet das Dorsum sellae (Lanfermann et al. 2015). Die hintere Basalzisterne setzt sich aus der Cisterna pontis, zwischen Clivus und Pons, der Cisterna pontocerebellaris, am Kleinhirnbrückenwinkel, der Cisterna interpenduncularis und der Cisterna ambiens zusammen. Die Cisterna interpenduncularis bildet den vorderen Teil der hinteren Basalzisterne. Am Übergang zwischen hinterer und mittlerer Schädelgrube befindet sich die Cisterna ambiens. Die vordere Basalzisterne liegt zwischen dem Vorderrand der vorderen Schädelgrube und dem Dorsum sellae und grenzt nach dorsal an die Cisterna interpenduncularis. Der mediale Teil der vorderen Basalzisterne sowie die Cisterna interpenduncularis werden als Pentagon zusammengefasst. Als Teilzisterne gehört zudem die Cisterna chiasmatica zur vorderen Basalzisterne (Lanfermann et al. 2015). Als äußerer Liquorraum werden die beiden Seitenventrikel und der III. und IV. Ventrikel mit ihren Verbindungen zusammengefasst. Die Seitenventrikel, auch Ventriculi laterales genannt, sind im Endhirn lokalisiert und lassen sich in Vorderhorn (Cornu frontale), Mittelteil (Pars centralis), Hinterhorn (Cornu occipitale) und Unterhorn (Cornu temporale) unterteilen. Sie sind sowohl untereinander als auch mit dem III. Ventrikel verbunden. Der III. Ventrikel ist unpaar angelegt

und jeweils über ein Foramen interventriculare mit den Seitenventrikeln verbunden. Der Aqueductus mesencephali verbindet den III. mit dem IV. Ventrikel. Im IV. Ventrikel kommt es im Bereich der Apertura laterales und der Apertura mediana zum Übertritt des Liquors vom inneren in den äußeren Liquorraum (Lanfermann et al. 2015). Die perimesencephale SAB ist in folgenden Zisternen lokalisiert:



(Abbildung 4: Schädeltopografie / Intrakranielle Liquorräume. Bikommissural orientierte Serienbilder der intrakraniellen Liquorräume aus Lanfermann et al. 2015, die perimesencephale SAB ist ventral des Mittelhirns lokalisiert und kann sich bis in die C. pontis wie auch in das Pentagon der Basalzisterne ausdehnen, 3. vordere Basalzisterne, 4. C. pontis, 5. C. trigemini, 6. C. pontocerebellaris, 7. IV. Ventrikel, 8. C. valliculae cerebri, 9. Basalzisternen, Pentagon)



(Abbildung 5: Schädeltopografie / Intrakranielle Liquorräume. Bikommissural orientierte Serienbilder der intrakraniellen Liquorräume aus Lanfermann et al. 2015, die perimesencephale SAB ist überwiegend in der C. interpenduncularis lokalisiert, 1. C. interhemisphaerica, 2. C. pericallosa, 3. Foramen interventriculare (Monro), 4. Plexus choroideus ventriculi tertii, 5. C. fissurae transversae, 6. Recessus suprapinealis, 7. Glandula pinealis, 8. C. quadrigeminalis (v. magna cerebri), 9. C. laminae terminalis, 10. Recessus supraopticus, 11. Recessus infundibuli, 12. III. Ventrikel, 13. C. chiasmatica, 14. C. interpenduncularis, 15. Aquaeductus mesencephali (cerebri Sylvius), 16. C. cerebelli superior, 17. C. pontis, 18. IV. Ventrikel, 19. Plexus choroideus ventriculi quarti, 20. hintere Basalzisterne, 21. Canalis centralis, 22. C. cerebellomedullaris posterior (magna), 23. spinaler Subarachnoidalraum, 24. Ventriculus lateralis, Pars centralis, 25. Cornu frontale (anterius), 26. vordere Basalzisterne, 27. C. ambiens)

1.3 Grundlagen der cranialen Computertomographie

1.3.1 Funktionsweise

Als Computertomographie (CT) wird ein aus dem Jahr 1968 von Hounsfield und Cormack entwickeltes Schnittbildverfahren bezeichnet. Bei der CT handelt es sich um ein Röntgenverfahren, bei dem Aufnahmen von transversalen Schichten erstellt werden, die dann dreidimensional rekonstruiert werden können. Zum Aufbau eines CT-Gerätes gehören unter anderem eine Röntgenröhre (Gantry) und ein Lagerungstisch, auf dem sich die Patienten befinden. Um die Körperschichten der Patienten durchstrahlen zu können, befinden sich in der Röntgenröhre ein Hochspannungsgenerator, ein Blendensystem und ein Detektor (Bezug 2004). Bei der Untersuchung rotieren eine oder zwei Röntgenröhren der heutzutage verwendeten Geräte der 3. und 4. Generation, um die Patienten herum. Zur Bilderzeugung werden die Patienten mit einem schmalen, fächerförmigen Röntgenstrahl aus dem Strahlenkegel durchleuchtet (Reiser et al. 2017). CT-Geräte der 4. Generation verfügen über Detektoren, die im Kreis angeordnet sind. Nach Scannen der jeweiligen Objekte werden die geschwächten Röntgenstrahlen als Intensitätsunterschiede gemessen und in elektrische Signale umgewandelt.

1.3.2 Bildrekonstruktion

Für die Bildrekonstruktion werden die Schwächungen der Röntgenstrahlen, nach Durchleuchtung der Patienten, gemessen. Daraufhin werden die Schwächungswerte logarithmiert und bearbeitet. Durch die Überlagerung der Schwächungswerte wird ein Schichtbild erstellt (Reiser et al. 2017). Jedes Element des zweidimensionalen Bildes (Pixel) findet sich in einem Volumenelement (Voxel) wieder (Reiser et al. 2017).

Um die Absorption der einzelnen Gewebe miteinander vergleichen zu können, wird die Hounsfield-Einheit genutzt. Als Bezugsgröße gilt die Röntgenabsorption von Wasser (0 HE). Körpergewebe, die eine höhere Röntgenabsorption als Wasser aufweisen (z.B. Knochen; 300 HE), haben auf der Skala einen positiven Wert. Die Lunge (-500HE) hingegen hat eine niedrigere Röntgenabsorption als Wasser, wodurch es zu negativen Skalenwerten kommt. In der Computertomographie werden die gemessenen Dichtewerte als Graustufen dargestellt. Das menschliche Auge ist jedoch nur in der Lage, zwischen ca. 20 Graustufen zu unterscheiden. Aufgrund dessen greift man auf eine Fenstertechnik zurück. Hierbei wird nur ein kleiner Ausschnitt der Hounsfield-Skala auf die gesamte Grauwertskala projiziert (Bücheler et al. 2006). Werte außerhalb dieses gewählten Fensters werden weiß oder schwarz abgebildet (Reiser et al. 2017). Die Fenstereinstellungen werden jeweils so gewählt, dass diese auf den diagnostisch interessierenden Dichtebereich abgestimmt sind (Bücheler et al. 2006).

1.4 Grundlagen der cerebralen Angiographie

1.4.1 Übersicht

Die Angiographie beschreibt ein radiologisches Verfahren zur Darstellung von Gefäßen. Durch die Injektion von einem Kontrastmittel in das Gefäßsystem können Gefäße und deren morphologische Veränderungen nachgewiesen werden (Bücheler et al. 2006).

1.4.2 Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Um ein Bild erzeugen zu können, wird vor der Darstellung der Blutgefäße eine Aufnahme der zu untersuchenden Region angefertigt. Diese Aufnahme wird als sogenanntes „Maskenbild“ bezeichnet (Kauffmann et al. 2011). Nach Gabe des Kontrastmittels wird ein „Füllungsbild“ generiert. Es folgt die Subtraktion des zuerst aufgenommenen „Maskenbildes“ von dem „Füllungsbild“ (Reiser et al. 2017). Dieses bietet den Vorteil, dass die mit Kontrastmittel gefüllten Gefäße exakt und in der Regel überlagerungsfrei dargestellt werden können. Alle störenden Strukturen (Weichteile, Skelett) werden durch die Subtraktion eliminiert (Kauffmann et al. 2011).

1.4.3 CT-Angiographie

Bei der CT-Angiographie (CTA) können mittels Bilddatenakquisitionen (isotope Voxel) durch die Nachverarbeitung Gefäßverläufe dargestellt werden. Durch die i.v. Gabe von Kontrastmitteln kommt es zur Dichteanhebung der Gefäße, wodurch diese stark kontrastiert werden (Reiser et al. 2017). Die Gefäße können durch diese Methode sowohl in ihrem gesamten Verlauf als auch dreidimensional rekonstruiert werden (Zink et al. 2005).

1.4.4 MR-Angiographie

Auch die MR-Angiographie (MRA) kann Blutgefäße zwei- oder dreidimensional darstellen (Zink und Herborn 2007). Es kann zwischen Verfahren mit oder ohne Kontrastmittelgabe unterschieden werden (Zink et al. 2005). Eine Sequenz in der MR-Angiographie, bei der auf die Gabe von Kontrastmittel verzichtet werden kann, ist die „Time-of-Flight“- (TOF)-Sequenz. Bei dieser Methode fungiert das Blut selbst als intrinsisches Kontrastmittel (Zink und Herborn 2007). Die Protonen des stationären Gewebes werden durch ständige Anregung abgesättigt, wodurch ein signalarmes Bild entsteht. Das Blut, welches in das Untersuchungsvolumen einströmt, ist hingegen unbeeinflusst von den Sättigungspulsen und sendet ein starkes Signal. Um zudem Arterien oder Venen selektiv darzustellen, können diese vorgesättigt werden, um so die Signalgebung nicht zu beeinflussen (Bücheler et al. 2006).

1.5 Grundlagen der Magnetresonanztomographie

1.5.1 Funktionsweise

Bei der Magnetresonanztomographie, auch als Kernspintomographie oder MRT bezeichnet, handelt es sich um ein nichtinvasives, bildgebendes Verfahren, welches zur Darstellung von Weichteilen und Organen geeignet ist. Mit Hilfe dieser Verfahrensweise können Schnittbilder in wählbaren Raumebenen erzeugt werden, wobei es nicht zum Einsatz von Röntgenstrahlen kommt. Die physikalische Grundlage dieses Verfahrens kann mit Hilfe der speziellen Eigenschaften der Atomkerne, welche ungerade Nukleonenzahlen besitzen, erklärt werden. Das

am häufigsten vorkommende Molekül im menschlichen Körper ist das Wasserstoffatom. Dieses ist zur Darstellung der Funktionsweise des MRTs besonders geeignet. Als Kernspin bezeichnet man einen Eigendrehimpuls, wodurch sich die positive Ladung jedes Protons um die eigene Achse dreht. Aufgrund der Rotation der positiven elektrischen Ladungen können elektrische Magnetfelder erzeugt werden, welche jedoch im menschlichen Körper ungeordnet vorliegen und sich daher gegenseitig aufheben (Schick 2005). Unter Einfluss eines starken äußeren Magnetfeldes kommt es jedoch zu einer Änderung der magnetischen Dipole, welche sich parallel oder antiparallel entlang der Feldlinien ausrichten. Energetisch günstiger ist die Ausrichtung der Protonen in Parallelposition, wobei eine Nettomagnetisierung (Längsmagnetisierung) hervorgerufen wird (Reiser et al. 2011).

Die bestimmte Ausrichtung des äußeren Magnetfeldes führt dazu, dass die Atomkerne wie ein Kreisel um die Längsachse des Magnetfeldes rotieren. Dieses Phänomen wird als Präzession bezeichnet, die Geschwindigkeit und Frequenz, die den Protonen durch das äußere Magnetfeld aufgezwungen wird, als Präzessions- oder Larmorfrequenz. Durch einen Hochfrequenzimpuls (HF-Impuls) mit der Larmorfrequenz ist eine Anregung durch Energieübertragung auf die Protonen möglich. Nach Beendigung des Impulses kann ein magnetischer Impuls gemessen werden, der von den Protonen abgegeben wird (Reiser et al. 2011). Zur Signalerzeugung sind unter anderem mobile Hochfrequenzspulen nötig, die z.B. als Kopf- oder Oberflächenspule an die Körperoberfläche gebracht werden und als Sender und Empfangsantenne fungieren. Die Protonen werden durch einen bestimmten HF-Impuls angeregt, woraufhin das von ihnen erzeugte Signal von den Spulen aufgenommen und an das Rechenzentrum zur Bildrekonstruktion weitergeleitet wird. Um den Ort magnetischer Impulse bestimmen zu können, wird das Magnetfeld durch Gradientenfelder zusätzlich überlagert. Dadurch werden nur in einer schmalen Schicht die Protonen mittels eines HF-Impulses mit einer bestimmten Larmorfrequenz angeregt (Reiser et al. 2011). Dieses wird als Ortskodierung bezeichnet.

1.5.2 Bilderzeugung

Zur Bilderzeugung werden die Protonen durch Aufnahme elektromagnetischer Energie, ausgelöst durch einen bestimmten HF-Impuls, angeregt. Dadurch wird die Längsmagnetisierung um einen bestimmten Winkel in die xy-Ebene ausgelenkt (Reiser et al. 2011). Es entsteht die sogenannte Quermagnetisierung. Darüber hinaus kommt es zur gleichen Phasenlage der Protonen, die nun nicht mehr ungeordnet präzidieren, sondern synchronisiert worden sind. Nach Ablauf der Anregung treten zwei Phänomene auf, da die Protonen wieder in den Grundzustand zurückkehren:

- Als Längsrelaxation beschreibt man die Rückkehr der Längsmagnetisierung, wobei hier Energie an die Umgebung abgegeben wird. Die dazugehörige Zeitkonstante T1 oder auch Spin-Gitter-Relaxationszeit beträgt 300-2000ms.
- Zum zweiten kommt es zu einer Dephasierung der Präzessionsbewegung, welche auch als Querrelaxation bezeichnet wird, wobei keine Energie an das umgebende Gewebe abgegeben wird. Die dazugehörige Zeitkonstante T2 oder auch Spin-Spin-Relaxationszeit beträgt 30-150ms.

Bei jeder gewählten Schicht werden die Protonen jedoch nicht nur einmal, sondern mehrere Male angeregt. Das Averaging bezeichnet die Mittelung mehrerer gemessener Signale, da die magnetischen Signale, die bei der Rückkehr in die Längsmagnetisierung von den Protonen ausgehen, nur sehr klein sind (Reiser et al. 2011).

1.5.3 Bildkontrast

Mehrere Gewebeparameter bestimmen den Bildkontrast in einem MRT-Bild. In einer gemessenen Sequenz wird die Repetitionszeit (TR) als die Zeit zwischen zwei Anregungen bezeichnet, die Echozeit (TE) hingegen als die Zeit zwischen Anregung und Signalaufnahme. Sowohl die gerade beschriebenen Sequenzparameter (TR, TE) als auch die Gewebeparameter (T1, T2) und die Protonendichte sind ausschlaggebend für den erzeugten Bildkontrast (Reiser et al. 2011).

Die Repetitionszeit bestimmt den Kontrast einer T1-gewichteten Sequenz, welche bei dieser Wichtung kurz gewählt werden muss, damit nicht alle Spins bereits relaxiert sind, wenn es zu einem erneuten Anregungsimpuls kommt. Die Anzahl der Spins, die nach einem Impuls wieder zur Anregung zur Verfügung stehen, bestimmt die Signalstärke, da nur vollständig relaxierte Spins wieder angeregt werden können. Die T1-Konstante des Gewebes bestimmt die Schnelligkeit der Längsrelaxation, das heißt die Anzahl an Spins, die in dem gewählten TR-Intervall wieder zurückklappen. Weiße Hirnsubstanz oder Fett erscheint im MR-Bild hell bzw. hyperintens, da diese Gewebe eine kurze T1-Zeit aufweisen und durch mehr Längsmagnetisierung ein stärkeres Signal vorliegt. Bei grauer Hirnsubstanz oder Muskelgewebe liegt jedoch eine lange T1-Zeit vor, so dass diese dunkel bzw. hypointens erscheinen (Smith und McCarthy 1992, Koutcher und Burt 1984, Semmler et al. 1986).

Bei der T2-gewichteten Sequenz bestimmt hingegen die Echozeit den Bildkontrast. Diese muss möglichst lang gewählt werden, damit die Desynchronisierung der Spins ausreichend fortgeschritten ist und die Signalintensität abnimmt. Daher erscheinen Gewebe mit kurzer T2-Zeit, wie z.B. die Muskulatur, dunkel. Wasser hat hingegen eine lange T2-Zeit und erscheint deshalb hell (Smith und McCarthy 1992, Koutcher und Burt 1984, Semmler et al. 1986).

1.6 Grundlagen der Suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung

1.6.1 Definition

Als suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung (SWI) wird eine MRT-Bildgebung beschrieben, die in den letzten Jahren stark an Bedeutung gewonnen hat. Die suszeptibilitätsgewichtete MR-Bildgebung basiert auf der magnetischen Suszeptibilität, einer natürlichen Eigenschaft des Gewebes. Diese Untersuchungsmethode kommt bereits in mehreren Fachgebieten zum Einsatz, speziell zur Beurteilung venöser Gefäße. Ziel dieser Methode ist es, Mikroblutungen, Subarachnoidalblutungen, neurodegenerative Erkrankungen oder Gehirntumore zu entdecken und charakterisieren zu können (Krishnan et al. 2015).

1.6.2 Funktionsweise

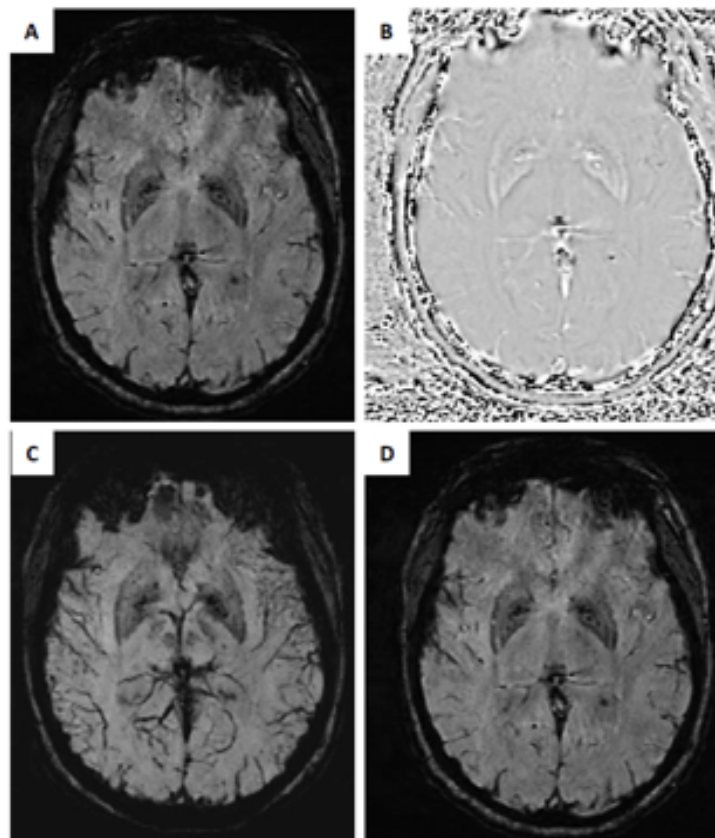
Die magnetische Suszeptibilität ist eine physikalische Größe und gibt die Magnetisierbarkeit von Materie in einem externen Magnetfeld an. Durch verschiedene Suszeptibilitäten zwischen den Geweben kommt es zu Magnetfeldinhomogenitäten, woraus Signalverluste in den MR-Sequenzen entstehen (Staatz et al. 2014). Die verschiedenen Eigenschaften der Gewebe bewirken eine Abschwächung oder Verstärkung des lokalen Magnetfeldes (Peters 2014). Substanzen mit einer hohen Suszeptibilität werden durch die SWI-Sequenz leichter erkannt. Als Beispiel sind hier Eisen, Blutprodukte oder Calcium zu nennen (Krishnan et al. 2015). Die Suszeptibilitätsunterschiede bewirken eine Störung der Magnetfeldhomogenitäten, wodurch es zu unterschiedlichen Phasen der Spins kommt. Hieraus resultiert wiederum ein Signalverlust in T2-gewichteten Sequenzen (Staatz et al. 2014). Gegenüber der konventionellen MRT-

Bildgebung macht man sich bei den SWI-Sequenzen zudem die Phaseninformation der Spins zu Nutze. Die Kombination aus Signal und Phasenbild ermöglicht demnach eine höhere örtliche Auflösung (Weishaupt et al. 2014). Ein weiterer Vorteil der SWI-Sequenz, im Gegensatz zum konventionellen MRT, ist die Möglichkeit, zwischen Blutprodukten oder Kalzifikationen unterscheiden zu können (Krishnan et al. 2015). Die Unterscheidung zwischen Blutprodukten und Kalzifikationen beruht auf deren unterschiedlichen Suszeptibilitäten, da Mineralien wie Kalzium diamagnetisch sind, Blutprodukte hingegen paramagnetisch. In der SWI kommt es daher zu entgegengesetzten Signalintensitäten (Wu et al. 2009).

1.6.3 Generierung der SWI-Bilder

Phasenbilder entstehen durch die Magnetfeldinhomogenität aufgrund der unterschiedlichen Suszeptibilitäten. Diese Unterschiede führen wiederum zu einer Phasendifferenz (Haacke et al. 2004). Die unterschiedlichen Phasen der Spins bewirken einen Signalverlust in T2*-gewichteten Sequenzen, wodurch die Signalbilder generiert werden. Durch die Kombination aus Phasen- und Signalbildern kommt es zur suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung, die sowohl durch Magnetfeldinhomogenitäten als auch durch den Signalverlust in T2*-gewichteten Sequenzen entsteht (Haacke et al. 2009).

Aus den SWI-Bildern wird zusätzlich oft eine mIP (minimum intensity projection) berechnet, um kleine SWI-Läsionen deutlicher erkennen zu können oder Gefäßbäume zusammenhängender betrachten zu können (Peters 2014).



(Abbildung 6: Suszeptibilitätsgewichtete Bilder Diakonissenkrankenhaus Flensburg, modifiziert aus Krishnan et al. 2015, A: normales suszeptibilitätsgewichtetes Bild, B: Phasenbild, C: Minimumintensitätsprojektion erlaubt eine bessere Darstellung der venösen Strukturen, D: die Kombination aus A und B ergibt ein suszeptibilitätsgewichtetes Bild)

1.6.4 Klinische Anwendung

Die SWI-Bildgebung bietet eine Vielzahl an Anwendungsmöglichkeiten insbesondere in der Diagnostik neurovaskulärer oder neurodegenerativer Erkrankungen, aber auch im Bereich der Traumatologie – oder Schlaganfalldiagnostik sowie der neuroonkologischen Bildgebung.

Im Bereich der Schlaganfalldiagnostik konnte die SWI-Bildgebung in letzter Zeit an Bedeutung gewinnen. Sowohl bei der Detektion des Thrombembolus, in der Detektion einer möglichen hämorrhagischen Komponente innerhalb der Infarktregion oder zur Darstellung perfusionsgeminderter Areale können mit Hilfe der SWI weitere wichtige Informationen erlangt werden.

In der akuten Schlaganfalldiagnostik spielt für das therapeutische Vorgehen und die Prognoseeinschätzung neben dem Diffusions-Perfusions-Mismatch, um das betroffene Stromgebiet zu identifizieren, die genaue Lokalisation des Thrombus eine große Rolle. Neben der CT-Bildgebung kann auch die SWI als komplementäre Sequenz zusätzliche wichtige Informationen liefern, um den Thrombembolus direkt im Hirngefäß zu lokalisieren. Bei einem frischen Thrombembolus kommt es durch den hohen Anteil an Desoxyhämoglobin zu einem SWI-Signalabfall, der sich in der SWI hypointens zeigt und somit gut detektieren lässt (Kurz et al. 2016).

Hämorrhagische Einblutungen innerhalb einer Infarktregion zeigen sich zwar in der nativen CT als hyperdense Areale, lassen sich jedoch in der SWI sensitiver erfassen. Da die hämorrhagische Transformation bei der thrombolytischen Behandlung eine gefürchtete Komplikation ist und die Anzahl der Mikroblutungen im Infarktareal mit dem Risiko einer hämorrhagischen Transformation korreliert, ist die SWI die Methode der Wahl, um diese Komplikationen frühzeitig erkennen zu können (Kurz et al. 2016).

Des Weiteren können anhand von SWI -Sequenzen perfusionsgeminderte Areale detektiert werden. In den drainierenden Venen kommt es zu einer Abnahme des Oxygenierungsgrades, da in den minderperfundierten Arealen mehr Sauerstoff aus dem Blut extrahiert wird. Aufgrund des nun desoxygenierten, paramagnetischen Blutes in den Venen zeigt sich ein Signalabfall in der SWI (Mittal et al. 2009).

Die CT ist nach wie vor der Goldstandard bei der diagnostischen Abklärung eines Schädel-Hirn-Traumas. Allerdings hat auch die MR-Bildgebung als zusätzliche Bildgebungsmethode bei Patienten mit Schädel-Hirn-Traumata in letzter Zeit an Bedeutung gewonnen. Insbesondere Mikroblutungen, die sich in der SWI als punktförmige Hypointensitäten darstellen, können so mit hoher Sensitivität detektiert werden. Subtile Mikroblutungen, die u.a. zu diffusen axonalen Schäden führen können, in der CT- oder konventionellen MR-Bildgebung jedoch nicht immer sichtbar sind, können mit der SWI-Bildgebung nachgewiesen werden (Peters 2014).

Auch in der Neuroonkologischen Bildgebung können durch die SWI-Bildgebung weitere Informationen in Bezug auf die Detektion, das Grading und das Staging von Tumoren gewonnen werden. Insbesondere intratumorale Einblutungen, Verkalkungen oder auch vaskuläre Veränderungen können durch die SWI noch besser erkannt werden (Mittal et al. 2009).

1.6.5 Venendarstellung

Mittels der SWI-Bildgebung lässt sich das venöse Gefäßsystem besonders gut darstellen, was sich anhand des BOLD-Effektes erklären lässt. Der BOLD-Effekt oder auch blood oxygenation level dependent, der durch Seiji Ogawa et al. 1990 geprägt wurde, beschreibt die Änderung der Suszeptibilität des Hämoglobins in Abhängigkeit von dessen Oxygenierungszustand (Ogawa et al. 1990). Während das desoxygenierte Hämoglobin paramagnetisch ist, ist das oxygenierte Hämoglobin diamagnetisch. Das Eisen des Desoxyhämoglobins wirkt im venösen Blut als intrinsisches Kontrastmittel und verursacht sowohl einen Signalverlust in T2-gewichteten Sequenzen als auch eine Phasendifferenz zwischen den Gefäßen und dem umgebenden Parenchym aufgrund von Suszeptibilitätstunterschieden (Reichenbach et al. 1998). Da venöses (sauerstoffarmes) Blut im Gegensatz zu arteriellem (sauerstoffreichem) Blut weniger diamagnetisch ist, kommt es in venösen Gefäßen zu einem höheren T2-Signalverlust, das ermöglicht die Unterscheidung zwischen arteriellem und venösem Blut.

1.7 Fragestellung

1. Unterscheiden sich Patienten bei stationärer Aufnahme und Entlassung mit ursächlich perimesencephaler SAB von denen mit ursächlich aneurysmatischer SAB?
2. Weisen die beiden Patientengruppen hinsichtlich der Blutverteilung Unterschiede in der nativen CCT Bildgebung auf?
3. Gibt es Unterschiede in der venösen Anatomie der Patientengruppen, basierend auf den SWI-Sequenzen?
4. Gibt es bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz bei der perimesencephalen SAB?

2. Material und Methode

2.1 Material

2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Für die vorliegende retrospektive Auswertung wurden im Vorwege Ein- und Ausschlusskriterien formuliert, um die Patienten sowohl hinsichtlich epidemiologischer und klinischer Parameter als auch bildmorphologischer Besonderheiten, die im Abschnitt „Methoden“ erläutert werden, vergleichen zu können.

Einschlusskriterien

1. Das Screening umfasste 1200 Patienten mit Subarachnoidalblutungen. Die Patienten beider Gruppen mussten als Einschlusskriterien eine spontane SAB mit perimesencephaler Blutverteilung in der CCT vorweisen. Darüber hinaus wurden nur Patienten eingeschlossen, bei denen eine SWI-Sequenz vorlag und die zum Zeitpunkt des Ereignisses älter als 18 Jahre alt waren.
2. Alle Patienten der Hauptgruppe mussten eine präpontine/perimesencephale SAB ohne Blutungsquelle vorweisen.
3. Bei allen Patienten der Vergleichsgruppe musste als Ursache der SAB ein Aneurysma diagnostiziert worden sein. Ebenso galt die Bedingung der vorhandenen perimesencephalen SAB und die vorliegende SWI-Sequenz.

Ausschlusskriterien

1. Patienten, die eine SAB aufgrund eines traumatischen Ereignisses erlitten hatten oder bei denen eine Parenchymblutung diagnostiziert wurde, wurden nicht in die Auswertung eingeschlossen.
2. Patienten mit anderen Ursachen einer SAB, wie z.B. Vaskulitiden, Sinusvenenthrombosen oder diagnostizierten Gerinnungsstörungen wurden nicht in die Auswertung eingeschlossen.
3. Anderweitige schwere Komorbiditäten oder Erkrankungen, die bereits vor dem Akutereignis vorlagen und die das Ergebnis beeinflussen könnten.
4. Schwangere Patientin.

2.1.2 Epidemiologie der Patientengruppen

Um ein Patientenkollektiv für die retrospektive Auswertung zusammenstellen zu können, wurden 1200 Patienten (2005-2016) mit einer SAB hinsichtlich epidemiologischer und bildmorphologischer Charakteristika gescreent. Letztlich konnten 19 Patienten in Gruppe 1, (präpontine SAB ohne Blutungsquelle) die im Folgenden als perimesencephale Gruppe bezeichnet wird, und 13 Patienten in Gruppe 2 (aneurysmatische SAB) eingeschlossen werden.

Als epidemiologische Parameter wurden von jedem Patienten folgende Angaben erfasst:

- Geschlecht
- Alter
- Klinik bei Aufnahme (Hunt und Hess Klassifikation, GCS)
- Besonderheiten (Risikofaktoren)
- Komplikationen (Hydrocephalus im Verlauf, VP-Shunt-Indikation, Vasospasmus, Infarkte)
- Klinik bei Entlassung
- Fisher-Klassifikation anhand der CCT
- Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen
- Anzahl der CT-Angiographien
- Venenverlauf nach Watanabe anhand der SWI-Sequenzen
- Bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz

2.1.3 Klinische Parameter

Bei Aufnahme

Um beide Patientengruppen hinsichtlich ihrer Klinik miteinander vergleichen zu können, wurden Patientencharakteristika bei Aufnahme, im Verlauf und bei Entlassung der Patienten erfasst.

Zur Einschätzung des Schweregrades der SAB und zur Bestimmung eines Therapieplanes erfolgte bei Aufnahme jedes Patienten die klinische Einschätzung anhand der Hunt und Hess Klassifikation (Tabelle 1). Sowohl der Bewusstseinszustand als auch die meningeale Reizung wurden hierbei berücksichtigt (Dützmann 2014).

Grad	Klinik
1	asymptomatisch
2	mäßige bis schwere Kopfschmerzen, Meningismus, keine neurologischen Defizite außer Hirnnervenlähmungen
3	somnolent, geringes fokales Defizit
4	soporös, mäßige bis schwere fokale Defizite
5	komatös, Mittelhirnsymptome, Dezerebrationsstadium

(Tabelle 1: Klassifikation der SAB nach Hunt & Hess, modifiziert nach Hunt & Hess 1968)

Als weiterer klinischer Parameter dient die Glasgow Coma Scale, ein Bewertungsschema für Bewusstseinsstörungen. Für die jeweilige Reaktion in Bezug auf das Augenöffnen sowie motorische und verbale Aktionen werden Punkte vergeben. Anhand der Summe aller Punkte kann eine Aussage zur Bewusstseinslage der Patienten getroffen werden.

	Reaktion	Punkte
Augenöffnen	spontan	4
	auf Ansprechen	3
	auf Schmerz	2
	keine Reaktion	1
motorische Reaktion	kommt Aufforderung nach	6
	gezielte Abwehrreaktion auf Schmerzreiz	5
	ungezielte Abwehrreaktion auf Schmerzreiz	4
	Beugesynergismen auf Schmerzreiz	3
	Strecksynergismen auf Schmerzreiz	2
	keine Reaktion	1
verbale Reaktion	orientiert	5
	nicht richtig orientiert	4
	inadäquate Antwort	3
	unverständliche Laute	2
	keine Reaktion	1

(Tabelle 2: Glasgow Coma Scale modifiziert nach Masuhr et al. 2013)

Besonderheiten

Zudem wurden beide Patientengruppen hinsichtlich der Risikofaktoren (Bluthochdruck, Nikotinabhängigkeit und Alkoholkonsum) miteinander verglichen.

Im Verlauf

Klinische Parameter, die im Verlauf des stationären Aufenthaltes eine wichtige Rolle spielen, sind unter anderem Komplikationen wie Vasospasmus, Hydrozephalus oder Infarkte.

Beide Patientengruppen wurden hinsichtlich des Auftretens eines Vasospasmus, was einer Engstellung der Blutgefäße entspricht, untersucht. Eine Vasospasmus kann wiederum einen ischämischen Infarkt begünstigen, weshalb zudem die Anzahl der Infarkte und deren Ausdehnung in der CT erfasst wurden.

Als weitere Komplikation kann sich im Verlauf ein Hydrozephalus ausbilden. Hierbei kommt es zu Erweiterungen der Liquorräume durch eine Obstruktion der Abflusswege (Theilen et al. 2013). Die Patientengruppen wurden im Hinblick auf das Auftreten eines Hydrozephalus, sowie die Notwendigkeit einer Shuntimplantation untersucht und miteinander verglichen.

Bei Entlassung

Um die klinische Situation der Patienten bei Entlassung einschätzen zu können, wird eine etablierte Beurteilungsskala genutzt. Die Glasgow Outcome Scale (GOS) kategorisiert die Patienten mit Hirnverletzungen in fünf Gruppen, wodurch eine Einschätzung des Genesungsverlaufes möglich ist (Jennett und Bond 1975). Auch in der hier vorliegenden retrospektiven Auswertung wurde der Glasgow Outcome Score jedes Patienten erfasst und verglichen.

Grad	Klinischer Outcome
1	Tod infolge Hirnschädigung
2	Apallisches Syndrom
3	Schwere Behinderung: Bei Bewusstsein, aber deutlich behinderter Patient, ist auf tägliche Hilfe Dritter angewiesen
4	Mäßige Behinderung: Behindert, aber unabhängiger Patient, kann öffentliche Verkehrsmittel benutzen und in gewohnter Umgebung arbeiten
5	keine /minimale Behinderung: Rückkehr ins normale Leben

(Tabelle 3: Glasgow Outcome Scale (GOS) modifiziert nach Jennett und Bond 1975)

2.1.4 Fisher-Klassifikation anhand der CCT

Um Aussagen über den Schweregrad einer Subarachnoidalblutung treffen zu können, wurde die Fisher-Klassifikation genutzt, die eine Zuordnung der computertomographischen Ausdehnung der SAB erlaubt. Da sowohl der klinische Zustand bei Aufnahme als auch der Schweregrad der Blutung für die weitere Behandlung eine zentrale Rolle spielen, ist die Fisher-Klassifikation von Bedeutung. Zudem besteht ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Fisher-Klassifikation und der Letalität und Morbidität nach einer stattgehabten SAB. Je größer

der Blutnachweis in der CCT ist, umso höher ist der Grad der Fisher-Klassifikation. Heutzutage ist die Skala nach Fisher fester Bestandteil der Diagnostik einer SAB (Theilen et al. 2013). Beide Patientengruppen wurden hinsichtlich der Graduierung nach Fisher verglichen.

Grad	Blutnachweis im CCT (< 5 Tage nach SAB)
1	kein subarachnoidales Blut
2	diffus oder vertikal mit Schichtdicke <1mm
3	lokal und/oder vertikal mit Schichtdicke >1mm
4	intrazerebral und/oder intraventrikulär mit diffuser oder fehlender SAB

(Tabelle 4: Klassifikation der SAB nach Fisher modifiziert nach Fisher et al. 1980)

2.1.5 Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen

Alle Patienten wurden unmittelbar nach stationärer Aufnahme initial computertomographisch in einem 64-Zeiler-CT (Discovery™ CT750 HD, Fa. General Electric, Waukesha, WI), untersucht. Anhand der CCT konnte die Blutverteilung der Patienten in die verschiedenen intrakraniellen Liquorräume eingeteilt werden. Die Patienten mussten entsprechend der Einschlusskriterien eine perimesencephale Blutverteilung der SAB aufweisen.

2.1.6 Angiographie der Patientengruppen im Vergleich

Alle Patienten wurden nach stationärer Aufnahme und im Verlauf ihres Aufenthalts angiographiert. Es handelte sich hierbei um eine diagnostische Angiographie mit einer 3-D-Rotationsangiographie (4 Gefäß-Darstellung), die mit Hilfe der Artis Zee Angiographieanlage (Siemens, Erlangen, Deutschland) durchgeführt wurde. Die Patienten wurden mit einem 4F JB3 Diagnostik Katheter (Cordis, Miami Lakes, FL, USA) und einem Terumo Draht 0,035'' (Terumo, Tokyo, Japan) über einen rechts inguinalen Zugang untersucht (6F Terumo Schleuse). Der Zugangsweg wurde manuell über 10 Minuten komprimiert und der Patient im Anschluss mit einem Pflaster- und Druckverband auf die operative Intensivstation zurückverlegt.

2.2 Methoden

2.2.1 Klassifikation perimesencephaler Venen nach Watanabe anhand von SWI-Sequenzen

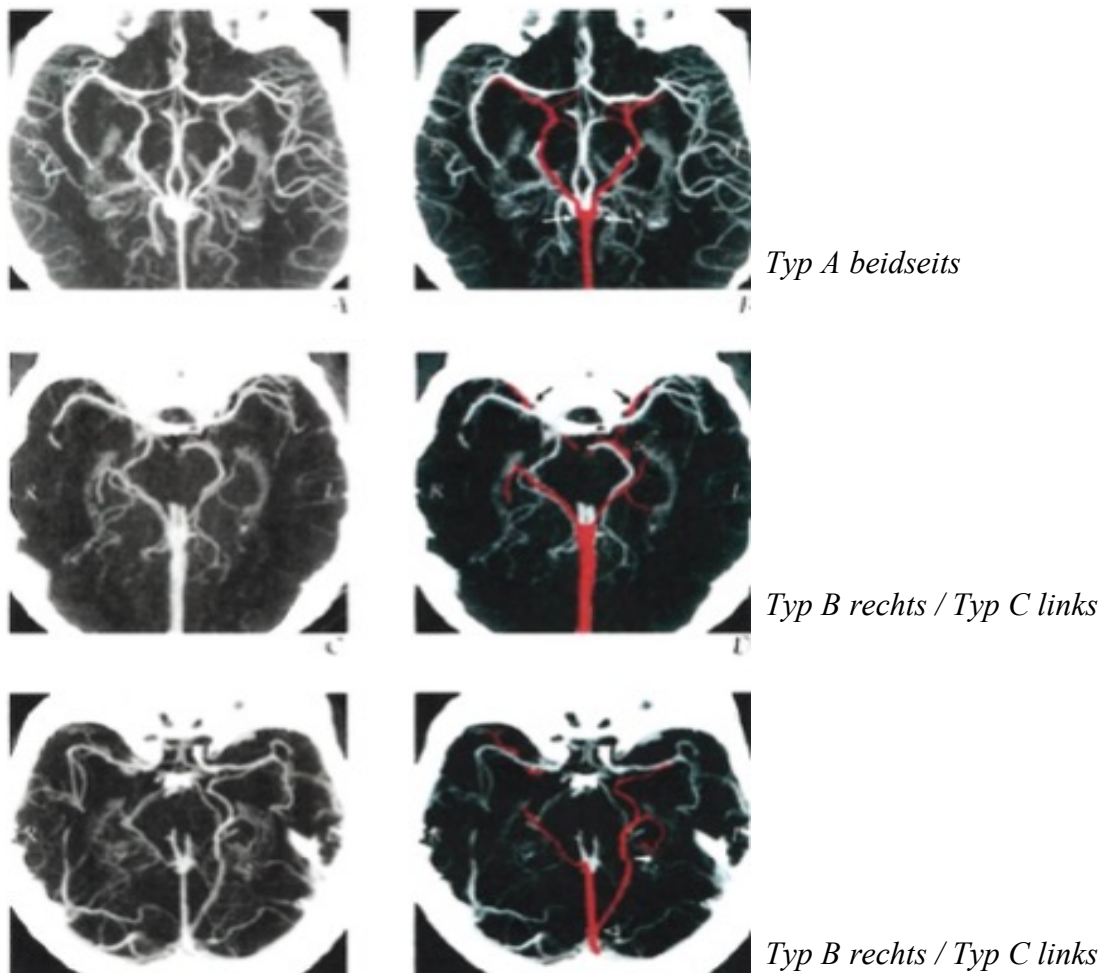
Alle Patienten wurden in einem 1,5 T MRT (Siemens, Erlangen) untersucht. Mit der SWI-Sequenz wurden tiefe Hirnvenen analysiert und charakterisiert. Die in der SWI-Sequenz dargestellten Venen wurden anschließend mittels der Klassifikation nach Watanabe et al. (2002) in drei Typen eingeteilt.

Die Klassifikation nach Watanabe et al. (2002) beschreibt die Beziehung zwischen der Vena basalis (Rosenthal-Vene, VBR) und der Vena Galeni, wobei drei Typen unterschieden werden. Als normales Muster wird Typ A bezeichnet, wobei die Vena basalis hauptsächlich in die Vena Galeni drainiert. Charakteristisch für Typ B ist die Drainage der VBR nach anterior in die Vena uncalis und nach posterior in die Vena Galeni, was auch als normales, diskontinuierliches

Muster bezeichnet wird. Typ C oder auch die primitive Variante zeichnet sich dadurch aus, dass die VBR in den kavernösen oder sphenoparietalen Sinus, in den Sinus petrosus über perimesencephale „bridging“ (Brücken)-Venen drainiert. Zudem kann sie auch in den Sinus transversus oder rectus direkt drainieren (Kawamura et al. 2011).

Die genaue Charakterisierung der einzelnen Typen basiert auf der Entwicklung des venösen Systemes. Durch die Anastomose dreier primitiver Venen entsteht die Vena basalis als sekundäres Gefäß. Im Laufe der Entwicklung obliterieren diese primitiven Venen und die Drainage geht zum großen Teil in das galenische System über. Aufgrund unvollständiger Anastomosen kommt es nicht zu einer Drainage der Venen in die Vena Galeni, sondern die Drainage erfolgt zum Beispiel direkt in den Sinus transversus - Typ C nach Watanabe (van der Schaaf et al. 2004).

Nach Kawamura et al. (2011) sei der Typ C, bei dem die Vena basalis nicht in die Vena Galeni mündet, deutlich häufiger bei Patienten mit idiopathischer SAB diagnostiziert worden als bei Patienten mit aneurysmatischer SAB.



(Abbildung 7: Klassifikation nach Watanabe aus van der Schaaf et al. 2004, Typ A: normales Muster: Vena basalis Rosenthal-Vene (VBR) drainiert in die Vena Galeni, Typ B: normales-diskontinuierliches Muster: Die VBR drainiert nach anterior in die Vena uncalis und nach posterior in die Vena Galeni, Typ C: Primitive Variante: die VBR drainiert in den cavernösen oder sphenoparietalen Sinus, in den Sinus petrosus über perimesencephale „bridging“ veins oder in den Sinus transversus/ Sinus rectus)

2.2.2 Analyse bildmorphologischer Besonderheiten in der SWI-Sequenz

Bei allen Patienten der perimesencephalen Gruppe wurden bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz, wie z.B. Suszeptibilitätsartefakte, analysiert. Hierzu wurden Suszeptibilitätsartefakte im Verlauf des venösen Gefäßes von Suszeptibilitätsartefakten neben dem venösen Gefäß oder in Lagebezug zum Gefäß unterschieden. Ebenso wurden Suszeptibilitätsartefakte in Bezug zu den arteriellen Gefäßen untersucht. Suszeptibilitätsartefakte im Parenchym fanden ebenso Berücksichtigung.

2.3 Statistik

Mit Hilfe des Programmes IBM SPSS Statistics 24 (IBM Corp. Released 2016. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 24.0, IBM Corp., Armonk, NY, USA) erfolgte die statistische Auswertung.

Zunächst wurde die deskriptive Statistik (Geschlecht, Alter) unter Einbezug des Mittelwertes, der Standardabweichung des Mittelwertes, des Minimums und Maximums berechnet.

Bei der Glasgow Coma Scale, der Glasgow Outcome Scale, der Hunt und Hess und Fisher Skala und der Anzahl der Angiographien wurde anfangs eine Gruppenstatistik errechnet. Diese enthielt die jeweiligen Mittelwerte und die Standardabweichungen. Im nächsten Schritt erfolgte die Berechnung des p-Wertes mittels des t-Tests bei unabhängigen Stichproben. Als statistisch signifikant wurde ein p-Wert von $< 0,05$ gewertet.

Bei der Auswertung der Parameter Hydrozephalus im Verlauf, VP-Shunt-Indikation, Infarkt, Vasospasmus, Klassifikation nach Watanabe, Risikofaktoren, intrakranielle Blutverteilung und bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz wurde zuerst eine Kreuztabelle erstellt. Diese enthielt die Anzahl der jeweiligen zutreffenden Parameter und deren Prozentzahl innerhalb jeder Gruppe und der Gruppen zusammen.

Bei den Parametern Hydrozephalus im Verlauf, VP-Shunt-Indikation, Infarkt, Vasospasmus, Risikofaktoren und intrakranielle Blutverteilung fand der exakte Test nach Fisher Anwendung, da in diesen Fällen nur zwischen den Variablen „trifft zu“ oder „trifft nicht zu“ unterschieden wurde. Der exakte Test nach Fisher diente der Berechnung des p-Wertes. Das Signifikanzniveau der p-Werte wurde auf $< 0,05$ festgelegt.

Im Gegensatz dazu wurde bei dem Parameter Klassifikation nach Watanabe der Chi-Quadrat-Test zur Berechnung des p-Wertes verwendet, da in diesen Fällen zwischen 3 Variablen unterschieden wurde. Das Signifikanzniveau der p-Werte betrug auch hier $< 0,05$.

Auch bei dem Parameter der bildmorphologischen Besonderheiten in der SWI-Sequenz wurde der Chi-Quadrat-Test zur Berechnung des p-Wertes verwendet. Das Signifikanzniveau der p-Werte betrug auch hier $< 0,05$.

3. Ergebnisse

3.1 Deskriptive Epidemiologie der perimesencephalen und aneurysmatischen Patientengruppen im Vergleich

In die retrospektive Auswertung wurden insgesamt 32 Patienten eingeschlossen, die von 2006 bis 2016 aufgrund einer stattgehabten SAB behandelt wurden und den Einschlusskriterien entsprachen. 19 Patienten wurden in die Gruppe der perimesencephalen SAB (im Folgenden Gruppe 1 genannt) eingeteilt und 13 Patienten in die aneurysmatische Vergleichsgruppe (im Folgenden Gruppe 2 genannt).

3.1.1 Patientenassoziierte Faktoren

Das Patientenkollektiv setzte sich aus 18 Frauen und 14 Männern zusammen. In der perimesencephalen Gruppe waren 9 Patienten weiblich und 10 Patienten männlich. Die aneurysmatische Gruppe bestand aus 9 Frauen und 4 Männern. Das durchschnittliche Alter der Patienten beider Gruppen lag bei 54,1 Jahren mit einem Minimum von 30 Jahren und einem Höchstalter von 81 Jahren. Die Standardabweichung betrug 10,3 Jahre. Das mittlere Alter der Gruppe mit den perimesencephalen SABs lag bei 52,2 Jahren mit einer Spanne von 30 bis 81 Jahren und einer Standardabweichung von 11,4 Jahren. 56,8 Jahre betrug das Durchschnittsalter der aneurysmatischen Patienten. Das Minimum betrug 43 Jahre, das Maximum 69 Jahre und die Standardabweichung 8,0 Jahre.

3.1.2 Glasgow Coma Scale

Die Glasgow Coma Scale wurde bei Aufnahme aller Patienten bestimmt, wobei Werte von 3 bis 15 ermittelt werden konnten. Der Mittelwert beider Gruppen lag bei 11,9 mit einer Standardabweichung von 5,0. Beim Vergleich der Gruppen ergab sich ein Mittelwert von 13,7 und eine Standardabweichung von 3,8 in Gruppe 1. In Gruppe 2 lag der Mittelwert bei 9,2, Standardabweichung 5,4. Der t-Test bei unabhängigen Stichproben ergab einen signifikanten Unterschied der GCS bei Aufnahme der perimesencephalen und aneurysmatischen Patienten $t(19,993) = 2,613$, $p = 0,017$, da Patienten mit einer perimesencephalen SAB ein klinisch besseres Bild bei Aufnahme boten.

3.1.3 Hunt und Hess Skala

Auch die Skala nach Hunt und Hess wurde bei jedem Patienten während der klinischen Untersuchung angewendet und teilt die Patienten in Grad 1 bis Grad 5 ein. Im Durchschnitt der beiden Gruppen konnte ein Grad von 2,4 ermittelt werden, mit einer Standardabweichung von 1,4. Der Mittelwert in Gruppe 1 lag bei 1,6, die Standardabweichung betrug 0,8. In Gruppe 2 wurde ein Mittelwert von 3,5 mit einer Standardabweichung von 1,3 ermittelt. Aufgrund des durchgeführten t-Tests bei unabhängigen Stichproben konnte gezeigt werden, dass sich der Hunt und Hess Wert der beiden Gruppen signifikant voneinander unterscheidet $t(30) = -5,283$, $p < 0,001$, da Patienten mit perimesencephaler SAB mit einem signifikant besseren klinischem Zustand stationär aufgenommen wurden.

3.1.4 Besonderheiten

- Risikofaktoren

Beide Gruppen wurden hinsichtlich eines arteriellen Hypertonus, einer Nikotinabhängigkeit und des Alkoholkonsum untersucht und verglichen.

- Arterielle Hypertonie

Bei der Betrachtung beider Gruppen hatten 16 Patienten (50,0%) einen arteriellen Hypertonus. In der perimesencephalen Gruppe konnte bei 9 Patienten (47,4%) ein arterieller Hypertonus festgestellt werden, 10 Patienten (52,6%) hatten keinen. In der aneurysmatischen Gruppe konnte bei 7 Patienten (53,8%) ein arterieller Hypertonus und bei 6 Patienten (46,2%) kein arterieller Hypertonus gefunden werden. Nach Berechnung des exakten Tests nach Fisher gab es keinen signifikanten Unterschied dieser Gruppen, ($p=1,000$).

- Nikotinabusus

In beiden Gruppen gab es zusammen 8 Patienten (25%) mit einem Nikotinabusus; 5 Patienten (26,3%) der perimesencephalen Gruppe gaben eine Nikotinabhängigkeit an, die anderen 14 Patienten (73,7%) hingegen nicht. In Gruppe 2 lag bei 3 Patienten (23,1%) eine Abhängigkeit vor, 10 Patienten (76,9%) hatten keine. Mittels des exakten Tests nach Fisher war kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen erkennbar ($p=1,000$).

- Alkoholkonsum

Insgesamt betrug die Anzahl an Patienten, die regelmäßig Alkohol konsumierten 4 (12,5%). In Gruppe 1 waren 2 Patienten, die Alkohol konsumierten (10,5%) zu verzeichnen, 17 (89,5%) Patienten gaben dies nicht an. Auch in Gruppe 2 stellte sich bei 2 Patienten (15,4%) ein regelmäßiger Alkoholkonsum heraus, die anderen 11 (84,6%) konsumierten nicht regelmäßig Alkohol. In diesem Fall wurde ebenfalls der exakte Test nach Fisher angewendet und auch hier unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant voneinander ($p=1,000$).

3.1.5 Komplikationen der SAB

Beide Patientengruppen wurden hinsichtlich verschiedener Komplikationen und Begleiterkrankungen bei Aufnahme und im Verlauf analysiert. Dazu gehörte ein Hydrozephalus im Verlauf, die Anlage eines Shuntsystemes, das Auftreten eines Vasospasmus und das Auftreten von Infarkten.

- Hydrozephalus im Verlauf

In Gruppe 1 und 2 zeigten 11 von 32 Patienten (34,4%) einen Hydrozephalus im Verlauf des stationären Aufenthalts, bei 21 Patienten (65,6%) wurde kein Hydrozephalus im Verlauf festgestellt.

In der Gruppe der perimesencephalen SABs hatten 4 Patienten (21,1%) einen Hydrozephalus im Verlauf, bei 15 Patienten (78,9%) konnte jedoch keine Liquorabflussstörung diagnostiziert werden. Im Gegensatz dazu gab es in der aneurysmatischen Gruppe 7 Patienten (53,8%) mit einem Hydrozephalus, 6 Patienten (46,2%) blieben ohne Hydrozephalus.

Nach Durchführung des exakten Tests nach Fisher ($p=0,072$) ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen.

- VP-Shunt-Indikation

Die Gesamtanzahl der notwendigen VP-(ventrikulo- peritoneale) Shuntsysteme beider Gruppen betrug 6 (18,8%). Demnach erhielten 26 Patienten (81,3%) keinen Shunt.

In Gruppe 1 kam es lediglich einmal (5,3%) zur notwendigen Implantation eines Shuntsystemes, die 18 anderen Patienten (94,7%) wurden damit nicht versorgt. In Gruppe 2 hingegen wurde bei 5 Patienten (38,5%) ein Shunt eingelegt, die restlichen 8 Patienten (61,5%) benötigten keinen Shunt.

Der exakte Test nach Fisher zeigte einen p-Wert von $p=0,029$. Ein signifikanter Unterschied beider Gruppen konnte somit nachgewiesen werden.

- Vasospasmus

Die Gesamtzahl an Patienten mit Vasospasmen beider Gruppen betrug 13 (40,6%), -19 Patienten hatten keine Vasospasmen (59,4%). In Gruppe 1 wurde bei 6 Patienten (31,6%) ein Vasospasmus diagnostiziert, die restlichen 13 Patienten (68,4%) zeigten hingegen keinen. Bei 7 Patienten (53,8%) der aneurysmatischen Gruppe wurde ein Vasospasmus diagnostiziert, die anderen 6 Patienten (46,2%) wiesen keinen Vasospasmus auf. Der exakte Test nach Fisher zeigte keinen signifikanten Unterschied der Gruppen $p=0,281$.

- Delayed cerebral ischemia (DCI)-assoziierte Hirninfarkte

Die DCI kann als ein komplexes Syndrom beschrieben werden, wobei es zu einer verzögerten zerebralen Hypoperfusion und einer neurologischen Dekompensation kommt. Im Verlauf können DCI-assoziierte Hirninfarkte auftreten, die in der MRT oder CT nachgewiesen werden können (Petridis et al. 2017).

Insgesamt hatten 4 Patienten (12,5%) einen manifesten Hirninfarkt, bei 28 (87,5%) Patienten wurde kein Infarkt nachgewiesen.

Keiner der Patienten mit einer perimesencephalen SAB wies einen manifesten Infarkt auf (0%), in Gruppe 2 kam es jedoch bei 4 Patienten (30,8%) zu einem Infarkt. 9 Patienten (69,2%) wiesen keine Ischämie auf. Der p-Wert des exakten Testes nach Fisher betrug $p=0,02$ - die Gruppen unterschieden sich demzufolge signifikant voneinander. Patienten mit perimesencephaler SAB litten daher signifikant weniger unter dem Risiko eines DCI-assoziierten Hirninfarktes.

3.1.6 Glasgow Outcome Scale

Die Glasgow Outcome Scale ist ein Bewertungsschema, es beinhaltet Werte von 1 bis 5. Der Mittelwert beider Gruppen lag bei 4,1, Standardabweichung 1,0.

4,7 betrug der Mittelwert in Gruppe 1 mit einer Standardabweichung von 0,6. In Gruppe 2 betrug der Mittelwert 3,1, die Standardabweichung ergab einen Wert von 0,8. Nach Durchführung des t- Test bei unabhängigen Stichproben konnte eine Signifikanz gezeigt werden, $t(30)=7,114, p=<0,001$, da Patienten mit perimesencephaler SAB in klinisch günstigerem Zustand entlassen werden.

3.2 Charakterisierung der Blutverteilung der SAB anhand der CCT

3.2.1 Klassifikation nach Fisher

Bei der Fisher Klassifikation ergab sich ein Mittelwert von 3,3 beider Gruppen, die Standardabweichung betrug 0,7. Der Maximalwert lag bei 4, der Minimalwert bei 1.

In der perimesencephalen Gruppe betrug der Mittelwert 3,1, die Standardabweichung 0,7. Der Mittelwert in der aneurysmatischen Gruppe lag bei 3,5 mit einer Standardabweichung von 0,5. Der t-Test bei unabhängigen Stichproben ergab keinen signifikanten Unterschied beider Gruppen in Bezug auf die Fisher Klassifikation $t(30)=-1,827$, $p=0,078$.

3.2.2. Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen

Die nachfolgende Tabelle zeigt die intrakranielle Blutverteilung innerhalb der Gruppe 1 und 2 und der Gruppen gemeinsam. Die Spalten zeigen die jeweiligen intrakraniellen Räume. In Klammern ist der Prozentsatz innerhalb der Gruppe, bezogen auf alle Patienten der jeweiligen Gruppe, angegeben.

Die Zeilen bestehen aus Gruppe 1 und 2 und beiden Gruppen zusammen.

Die Zahlen der dritten Zeile enthalten die jeweilige Anzahl der Patienten beider Gruppen, die Blut in den aufgeführten Räumen vorwiesen. Die Prozentzahl bezieht sich auf alle 32 Patienten.

In der perimesencephale Gruppe (1) bezieht sich der Prozentsatz auf 19 Patienten, in der aneurysmatischen Gruppe (2) bezieht er sich auf 13 Patienten.

	Pentagon	Sylvische Fissur	Ventrikel	Hemisphären	frontal/temporal
Gruppe 1 (n=19)	13 (68,4%)	3 (15,8%)	6 (31,6%)	0 (0,0%)	1 (5,3%)
Gruppe 2 (n=13)	12 (92,3%)	5 (38,5%)	5 (38,5%)	2 (15,4%)	4 (30,8%)
Gruppe 1&2 (n=32)	25 (78,1%)	8 (25,0%)	11 (34,4%)	2 (6,3%)	5 (15,6%)

(Tabelle 5: Intrakranielle Blutverteilung der SAB anhand der CCT der Gruppe 1 und 2 und beider Gruppen gemeinsam, mit dazugehöriger Patientenzahl und der jeweiligen Prozentzahl)

Pentagon: Der exakte Test nach Fisher, mit einem p-Wert von $p=0,195$, zeigte keinen signifikanten Unterschied der Gruppen 1 und 2.

Sylvische Fissur: Der p-Wert betrug bei dieser statistischen Auswertung $p=0,219$, nach Anwendung des exakten Tests nach Fisher, weshalb kein signifikanter Unterschied festgestellt wurde.

Ventrikel: Auch hier konnte aufgrund des p-Wertes von $p=0,721$, nach Verwendung des exakten Tests nach Fisher, keine signifikante Unterscheidung der Gruppen belegt werden.

Hemisphären: Mit dem exakten Test nach Fisher konnte ein signifikanter Unterschied durch einen p-Wert von $p=0,157$ ausgeschlossen werden.

frontal/temporal: Es bestand in diesem Fall kein signifikanter Unterschied der Studiengruppen infolge eines p-Wertes von $p=0,132$, nach Anwendung des exakten Tests nach Fisher.

Zusammenfassend lässt sich daher eine ähnliche Blutverteilung neben der gefundenen perimesencephalen SAB zwischen den beiden Gruppen belegen ohne signifikante Unterschiede.

3.3 Beurteilung der cerebralen Angiographien der Patientengruppen im Vergleich

3.3.1 Häufigkeiten

Die Anzahl der durchgeführten Angiographien wurde bei beiden Gruppen erfasst.

Insgesamt ergab sich ein Mittelwert von 2,7, die Standardabweichung lag bei 1,2 mit einem Minimum von einer Angiographie und Maximum von sieben Angiographien. Der Mittelwert lag in Gruppe 1 bei 2,6, die Standardabweichung bei 0,8, in Gruppe 2 bei 2,8, die Standardabweichung bei 1,7.

Eine Signifikanz konnte auf Basis des t-Tests bei unabhängigen Stichproben nicht festgestellt werden ($t(15,294)=-5,24, p=0,608$), das heißt, in beiden Gruppen wurde eine ähnliche Anzahl an angiographischen Verlaufskontrollen durchgeführt.

3.4 Charakterisierung der perimesencephalen Hirnvenen anhand der SWI-Sequenzen

3.4.1 Klassifikation nach Watanabe

In der statistischen Auswertung der Hirnvenen wurden die rechten und linken basalen Hirnvenen einzeln betrachtet. Jeder Venenverlauf eines Patienten konnte dem Typ A, B oder C zugeordnet werden.

Venentypus rechts:

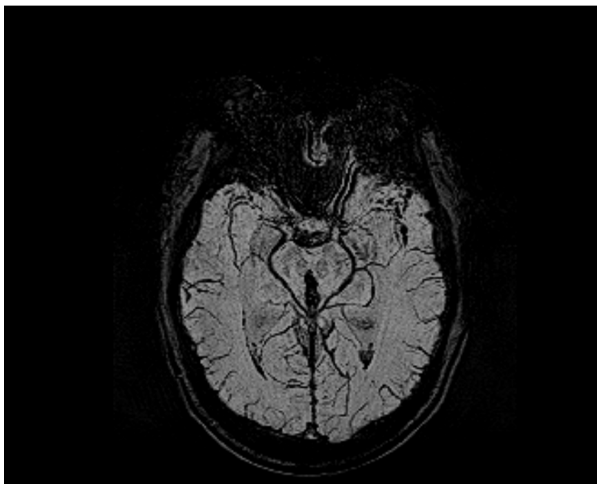
Bei Betrachtung beider Gruppen zusammen wurden 19 Patienten (59,4%) in Gruppe A eingeordnet, 8 Patienten (25,0%) in Gruppe B und 5 Patienten (15,6%) wiesen den Venentyp C vor. In der perimesencephalen Gruppe zeigte sich bei 12 Patienten (63,2%) der Venentyp A, bei 3 Patienten (15,8%) Typ B und 4 Patienten (21,1%) wurde der Venentypgruppe C zugeteilt. Venentyp A war in der aneurysmatischen Gruppe 7-mal (53,8%) vertreten, 5 Patienten (38,5%) zeigten den Venentyp B und 1 Patient (7,7%) Typ C.

Nach Anwendung des Chi-Quadrat-Tests nach Pearson $\chi^2(2)=2,582, p=0,311$ zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Gruppen in Bezug auf den Venentyp nach Watanabe.

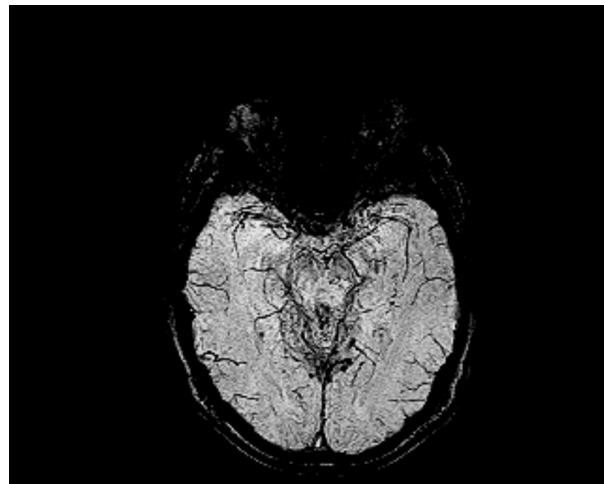
Venentypus links:

Da in der aneurysmatischen Gruppe eine Vene eines Patienten als Artefakt gewertet werden musste, betrug die Gesamtzahl der auszuwertenden Venentypen nur 31. Insgesamt trat in beiden Gruppen 20-mal (64,5%) der Venentyp A auf, bei 6 Patienten (19,4%) wurde Typ B ermittelt und 5 Patienten (16,1%) wurden der Venentypgruppe C zugeordnet. 13 Patienten (68,4%) der perimesencephalen Gruppe hatten ein Venentyp A, 2 Patienten (10,5%) zeigten den Typ B und bei 4 Patienten (21,1%) wurde der Venentyp C festgestellt. Typ A wurde in der Gruppe der aneurysmatischen SABs 7-mal (58,3%) diagnostiziert, 4 Patienten (33,3%) hatten Venentyp B und bei nur einem Patienten (8,3%) wurde Typ C festgestellt.

Auch in diesem Fall wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson angewendet $\chi^2(2)=2,830, p=0,274$. Gleichmaßen wie bei dem Venentypus rechts unterschieden sich die beiden Gruppen im Hinblick auf den Venentyp nach Watanabe nicht signifikant voneinander.



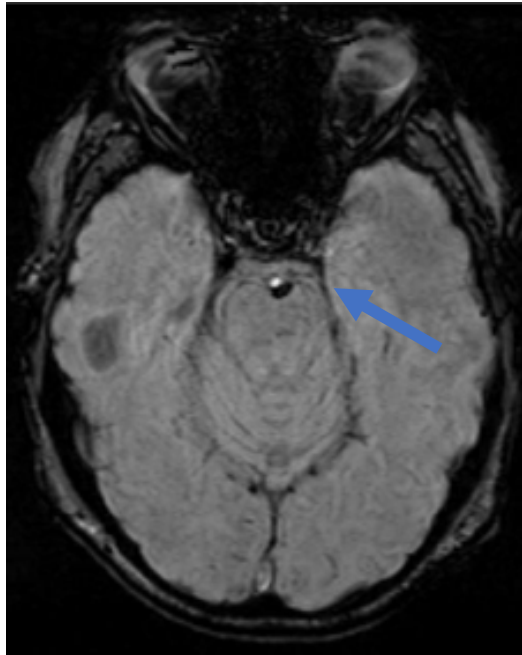
(Abbildung 8: Typ A beidseits, SWI-Sequenz, axial, mIP Images 16mm)



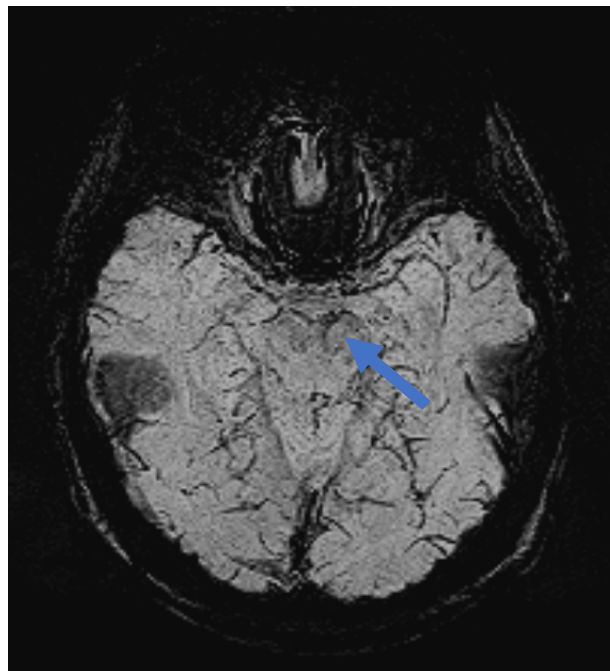
(Abbildung 9: Typ B rechts, Typ C links, SWI-Sequenz axial, mIP Images 16mm)

3.5 Bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz bei perimesencephaler SAB

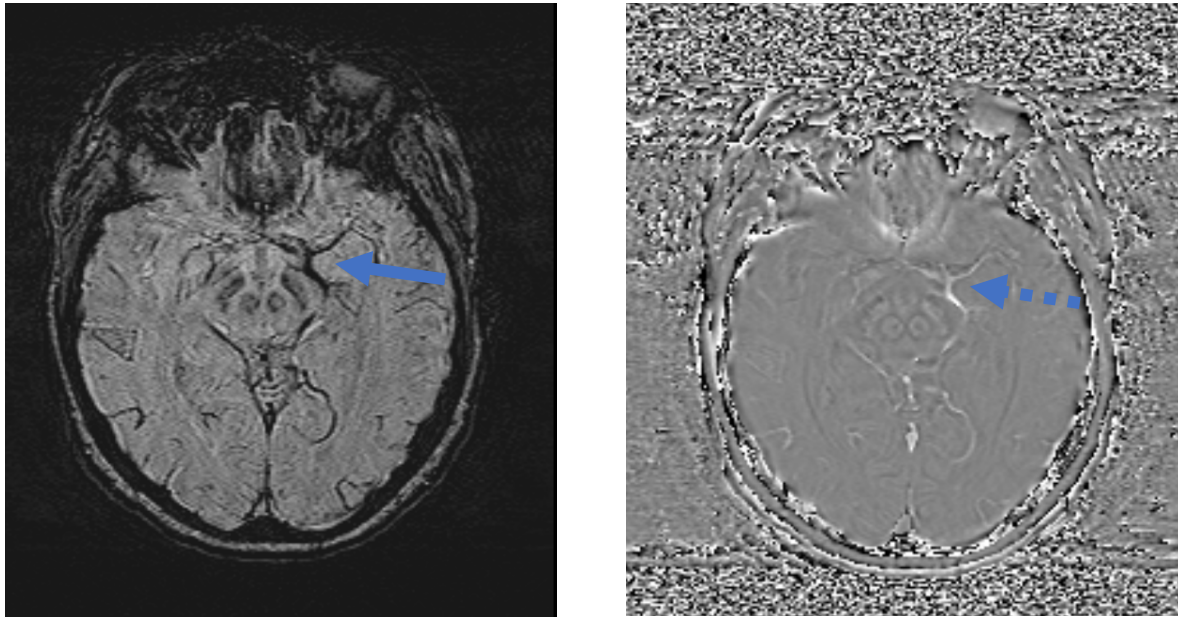
In der retrospektiven Auswertung wurden bildmorphologische Besonderheiten von Patienten mit perimesencephaler SAB analysiert. Bei einigen dieser Patienten konnten Suszeptibilitätsartefakte, die sich z.B. als scharf begrenzte ovalär konfigurierte Artefakte zeigten, gefunden werden. Eine einheitliche Genese der Suszeptibilitätsartefakte ließ sich bei den Patienten mit einer perimesencephalen SAB jedoch nicht finden. Sowohl venöse Thromben als auch Mikroblutungen wären als Ursache für die Suszeptibilitätsartefakte denkbar.



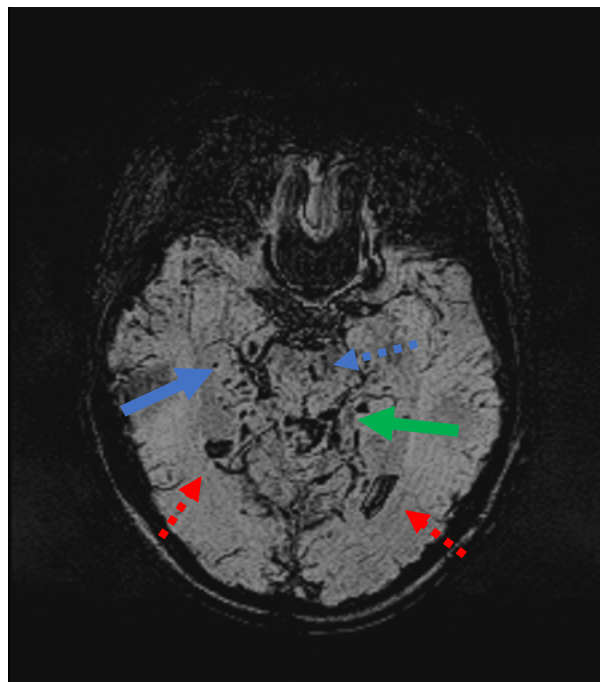
(Abbildung 10: MRT/SWI-Sequenz, axial, 2mm, eines 58-jährigen Patienten mit einer perimesencephalen SAB Diakonissenkrankehaus Flensburg, es zeigen sich scharf begrenzte ovalär konfigurierte Suszeptibilitätsartefakte („blood clot“) dorsal der A. basilaris in der Cisterna interpeduncularis, hypointens in der SWI (blauer Pfeil). Ein Aneurysma findet sich in der MR-Angiographie, CT-Angiographie und DSA nicht. Auch die Kontrollangiographien zeigen kein perfundiertes Aneurysma. Aufgrund der Suszeptibilitätsartefakte wäre ein thrombosiertes Mikroaneurysma denkbar.)



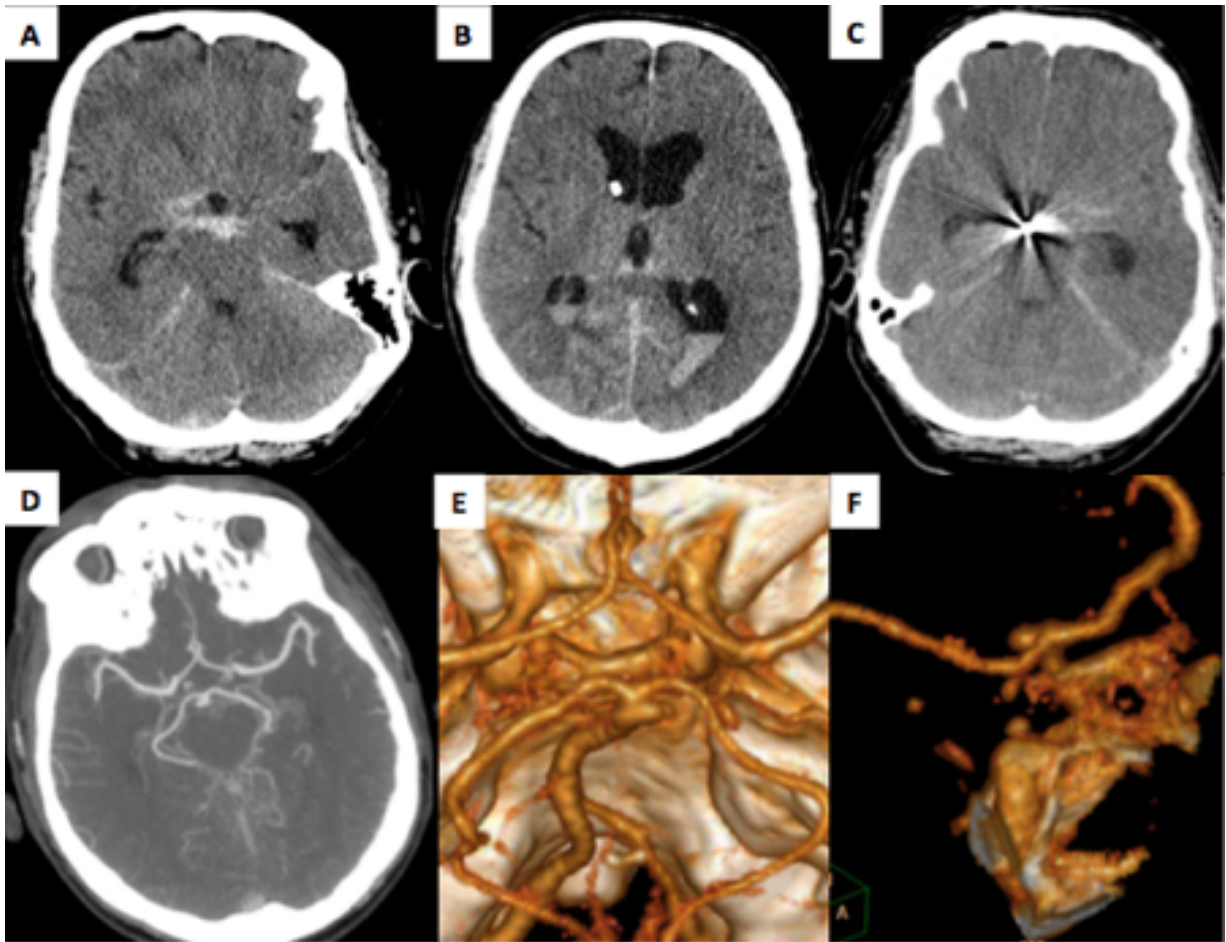
(Abbildung 11: SWI axial, mIP Images, 16mm, Suszeptibilitätsartefakte der Vena peduncularis links, V.a. Venenthrombose (blauer Pfeil))



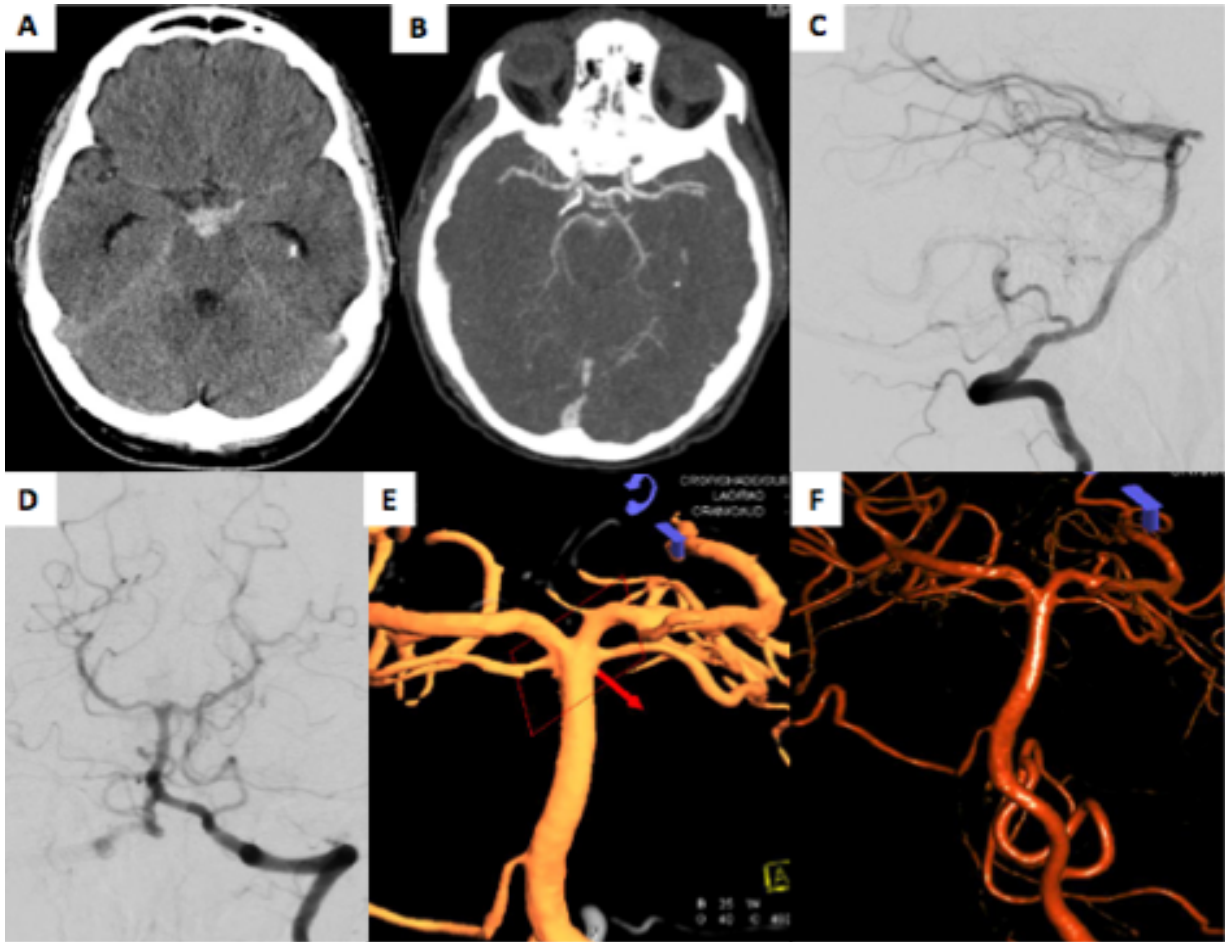
(Abbildung 12: SWI axial, links: SWI Images, 2mm, rechts: Pha Images, 2mm
Strichförmige Suszeptibilitätsartefakte der peripheren Vena basalis und Vena media profunda hypointens in der SWI links (blauer Pfeil) und hyperintens in der Phasenkarte rechts (blauer gestrichelter Pfeil))



(Abbildung 13: SWI axial, mIP Images, 16mm, Suszeptibilitätsartefakte der Vena basalis (blauer Pfeil, V.a. Venenthrombose) bei Typ C, Venenverlauf rechts (VB drainiert in den cavernösen Sinus), Blutspiegel in den Hinterhörnern (rote gestrichelte Pfeile), SAB in der Zisterna quadrigeminalis links (grüner Pfeil), kleine Mikrohämorrhagie im Pons (blauer gestrichelter Pfeil, DD Teleangiektasie)



(Abbildung 14: aneurysmatische SAB des Patientenkollektives Diakonissenkrankenhaus Flensburg, A: native CCT mit Darstellung einer präpontinen SAB im Pentagon der Basalzisterne und präponton mit beginnendem Liquoraufstau (betonte Temporalhörner der Seitenventrikel), B: native CCT: nach Einlage einer EVD (Externe Ventrikeldrainage) stellt sich die Spitze des Ventrikulkatheters im Vorderen des Seitenventrikels dar. Des Weiteren finden sich Blutspiegel in den Hinterhörnern (Fisher-Klassifikation Typ IV), C: native CCT: Z.n. Coilembolisation eines Basilariskopfaneurysmas mit entsprechenden Aufhärtungsartefakten durch implantierte Coils, D: CT-Angiographie (MPR, axiale Rekonstruktion) zeigt ein kleines nach cranial und dorsal weisendes Basilariskopfaneurysma, E: CTA in VRT (volume rendering technique) zeigt die dreidimensionale Konfiguration des Aneurysmas, F: CTA des Aneurysmas der Arteria basilaris nach Entfernung des Knochens)



(Abbildung 15: perimesencephale SAB eines 62-jährigen Patienten Diakonissenkrankenhaus Flensburg, A: native CCT mit Darstellung einer präpontinen SAB im Pentagon der Basalzisterne, B: CT-Angiographie (MPR, axiale Rekonstruktion), C: angiographische Darstellung (DSA) des vertebrobasilaris Stromgebiets in lateraler Projektion, D: angiographische Darstellung (DSA) des vertebrobasilaris Stromgebiet in towne Projektion, E + F: Nachbereitung in VRT (volume rendering technique))

4. Diskussion

4.1 Beurteilung der epidemiologischen Daten der Patientengruppen

Im Rahmen dieser retrospektiven Auswertung wurden zuvor eine perimesencephale und eine aneurysmatische Patientengruppe gebildet. Ziel war es, klinische Scores und Skalen, Komplikationen, die cranielle Computertomographie, den Venenverlauf nach der Klassifikation nach Watanabe und Suszeptibilitätsartefakte beider Gruppen miteinander zu vergleichen und mit Hilfe der aktuellen Literatur zu diskutieren und einzuordnen.

Konczalla et al. (2017) beschreiben eine steigende Anzahl von Patienten mit perimesencephaler Subarachnoidalblutung. Da die perimesencephale Blutung keinen unerheblichen Anteil an der SAB ausmacht (etwa 10-15% aller Subarachnoidalblutungen), sollen im Rahmen dieser Arbeit die oben genannten Faktoren der perimesencephalen- und aneurysmatischen Gruppe näher betrachtet werden.

4.1.1 Klinische Scores und Skalen

-Erkrankungsalter

Boerboom et al. (2014) beschreiben die Subarachnoidalblutung als eine Blutung, die ein relativ junges Patientenkollektiv betrifft, wobei das durchschnittliche Patientenalter mit 55 Jahren angegeben wird. Dies steht im Gegensatz zum deutlich höheren Erkrankungsalter (70 Jahre bei Männern/ 75 Jahre bei Frauen) anderer neurologischer Ereignisse wie beispielsweise der Schlaganfall. Bei Fragata et al. (2018) zeigt sich ebenfalls ein junges Patientenkollektiv, wobei das Patientenalter bei einer perimesencephalen SAB im Durchschnitt mit 54,6 Jahren angegeben ist, was im Gegensatz zum Patientenalter bei einer aneurysmatischen SAB steht (58,8 Jahre).

Auch in unserer Datenerhebung konnte ein relativ junges Erkrankungsalter (im Durchschnitt 54,1 Jahre beider Patientengruppen zusammen) festgestellt werden, wobei ebenfalls zu erkennen ist, dass Patienten der perimesencephalen Gruppe im Durchschnitt jünger sind (52,2 Jahre) als Patienten der aneurysmatischen Gruppe (56,8 Jahre). Das jüngere Erkrankungsalter der perimesencephalen Gruppe könnte im Zusammenhang mit der besseren Klinik bei Aufnahme und der benigneren Prognose der perimesencephalen Patienten stehen, da Patienten in jüngeren Jahren ein geringeres Risikoprofil aufweisen.

-Glasgow Coma Scale

Anhand der Glasgow Coma Scale kann die Bewusstseinslage der Patienten nach Auftreten der Blutung eingeschätzt werden und wurde in dieser retrospektiven Auswertung erhoben. Bei Kapadia et al. (2014) weisen nur 2,2% der Patienten mit perimesencephaler Blutung eine GCS von 12 oder weniger auf und lediglich 2 von 281 (0,7%) Patienten mit einer perimesencephalen SAB starben im Krankenhaus. Dem gegenüber stehen die oftmals schlechtere neurologische Klinik aneurysmatischer Patienten bei Aufnahme und eine höhere Mortalität (15-20%). Bei Fragata et al. (2018) lässt sich eine signifikant bessere GCS nach Blutungsereignis perimesencephaler Patienten erkennen ($p=0,046$). Ähnliche Ergebnisse konnten auch in dieser retrospektiven Auswertung gefunden werden. Der Mittelwert auf der GCS der perimesencephalen Gruppe lag bei 13,7 (Standardabweichung 3,8). 9,9 (Standardabweichung 5,4) betrug der Mittelwert auf der GCS der aneurysmatischen Gruppe, was somit zu einem

signifikanten Unterschied der Gruppen führt ($p=0,017$). Die Ergebnisse dieser Arbeit decken sich mit der vorliegenden Literaturrecherche, wobei ein besserer klinischer Zustand der perimesencephalen Patienten bei Aufnahme abgebildet wird.

-Hunt und Hess

Im klinischen Alltag bedient man sich neben der Glasgow Coma Scale auch der Klassifikation nach Hunt und Hess, um den Schweregrad der Subarachnoidalblutung, basierend auf dem klinischen Zustand der Patienten, ermitteln zu können. Nach Fontanella et al. (2011) zeigt sich ein signifikant höheres Auftreten des Hunt und Hess Grades I und II bei Patienten mit diffuser oder perimesencephaler SAB. Bei Fontanella et al. (2011) werden 882 Patienten mit einer SAB in eine aneurysmatische -, eine perimesencephale- oder eine Gruppe aus Patienten mit diffuser Blutverteilung eingeteilt. 87% der perimesencephalen Patienten zeigen einen guten neurologischen Zustand (Hunt und Hess I-II), bei 13% kann ein Grad III ermittelt werden und keiner der Patienten dieser Gruppe zeigt einen Grad IV oder V. Im Durchschnitt ergibt sich ein Score von $1,70 \pm 0,52$. Der durchschnittliche Hunt und Hess Score der aneurysmatischen Gruppe liegt hingegen bei $2,26 \pm 1,10$. Ähnliche Ergebnisse fanden sich auch bei dieser retrospektiven Auswertung: der Mittelwert der perimesencephalen Gruppe lag bei 1,6. 3,5 betrug hingegen der Mittelwert der aneurysmatischen Gruppe, $p=<0,001$. Sowohl die Ergebnisse dieser retrospektiven Auswertung als auch die beschriebenen Ergebnisse von Fontanella et al. (2011) unterstützen die These, dass Patienten mit einem niedrigerem Hunt und Hess Wert einen besseren klinischen Zustand aufweisen.

4.1.2 Vergleich der Risikofaktoren

Bei Kapadia et al. (2014) kann ein Hypertonus bei 35% (14%-39%) der Patienten mit perimesencephaler SAB festgestellt werden, was im Gegensatz zu einem Anteil von 26% Hypertoniker aller Erwachsener, nur eine gering erhöhte Anzahl darstellt. Der Anteil der Raucher wird in der perimesencephalen Gruppe mit 27% angegeben - deutlich mehr Raucher gibt es dagegen in der aneurysmatischen Gruppe (ca.66%). Bei Mensing et al. (2018) werden ebenfalls Risikofaktoren der beiden Patientengruppen verglichen. Die Odds Ratio perimesencephaler SAB Patienten gegenüber aneurysmatischer SAB Patienten ist mit 0.5 (95% CI, 0.3–0.9) für einen Bluthochdruck und für eine Nikotinabhängigkeit mit 0.4 (95% CI, 0.2–0.8) angegeben. Nach Mensing et al. (2018) gibt es kein Risikoprofil für Patienten mit perimesencephaler SAB.

In dieser retrospektiven Auswertung wurden ebenfalls die Risikofaktoren Bluthochdruck, Nikotinabhängigkeit und Alkoholkonsum in beiden Patientengruppen erhoben. Es konnte jedoch bei keinem dieser 3 Parameter ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit aneurysmatischer und perimesencephaler SAB festgestellt werden.

4.1.3 Vergleich der Komplikationen

-Hydrozephalus

In dieser retrospektiven Auswertung wurde das Auftreten eines Hydrozephalus bei beiden Patientengruppen untersucht. Bei Kapadia et al. (2014) wird eine signifikant geringere Inzidenz

eines Hydrozephalus mit 9,3% (Range 0-17%) der perimesencephalen Patientengruppe beschrieben, was im Gegensatz zur aneurysmatischen und diffusen nicht aneurysmatischen Patientengruppe steht (20-30%). Fragata et al. (2018) untersucht ebenfalls das Auftreten eines Hydrozephalus in einer perimesencephalen und aneurysmatischen Patientengruppe, wobei in 7,7% ein Hydrozephalus in der aneurysmatischen Gruppe vorliegt, jedoch zeigt sich kein Hydrozephalus in der perimesencephalen Gruppe. Dieses Ergebnis stellt sich als nicht signifikant heraus, was auch die Ergebnisse unserer retrospektiven Auswertung bestätigten. Auch hier konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich des Auftretens eines Hydrozephalus im stationären Verlauf in beiden Gruppen festgestellt werden, wobei jedoch ein Trend zu einem erhöhten Auftreten von Liquorzirkulationsstörungen in der perimesencephalen Gruppe zu erkennen ist (21,1% in Gruppe 1 vs. 53,8% in Gruppe 2, $p=0,072$).

-VP-Shunt-Indikation

Zur Behandlung eines Hydrozephalus wird in vielen Fällen ein Shuntsystem angelegt, damit der Liquor abgeleitet werden kann. Bei Cánovas et al. (2012) wird die Anzahl angelegter Shuntsysteme zwischen einer perimesencephalen und einer aneurysmatischen Patientengruppe miteinander verglichen. Fünf Patienten (10%) der insgesamt 48 aneurysmatischen Gruppe hätten ein Shuntsystem benötigt, - demgegenüber lässt sich eine geringere Anzahl eingelegter Shuntsysteme in der perimesencephalen Patientengruppe finden ((1 Patient (1,7%) der 60 perimesencephalen Patienten)). Nach Zhong et al. (2014) sei es bei lediglich einem Patienten der 49 Patienten mit einer perimesencephalen SAB zu der Anlage eines Shuntsystemes gekommen.

Die Anzahl implantierter Shuntsysteme war in dieser Auswertung bei Patienten mit einer perimesencephalen SAB signifikant geringer als die der aneurysmatischen Vergleichsgruppe ($p=0,029$). In der perimesencephalen Patientengruppe kam es bei nur einem Patienten (5,3%) zu Anlage einer Shuntanlage, in der aneurysmatischen Patientengruppe hingegen bei 5 Patienten (38,5%).

-Vasospasmus

Zudem ist der Vasospasmus, insbesondere von Tag 4-14 nach Auftreten der Blutung, als Komplikation in Folge einer Subarachnoidalblutung zu nennen.

Bei Cánovas et al. (2012) seien Komplikationen wie Vasospasmen oder ein Hydrozephalus vermehrt bei Patienten mit einer aneurysmatischen SAB aufgetreten. Zwei der 48 Patienten mit einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung hätten einen Vasospasmus gehabt; unter den 60 Patienten der perimesencephalen Gruppe sei es bei keinem Patienten zu einem Vasospasmus gekommen. Auch bei Andaluz und Zuccarello (2008) ist bei lediglich einem Patienten (2,2%) von 45 Patienten mit einer perimesencephalen SAB einem Vasospasmus aufgetreten.

Ein signifikanter Unterschied in Hinblick auf das Auftreten eines Vasospasmus konnte in keiner der beiden Patientengruppen gefunden werden. Es zeigt sich jedoch eine geringere Anzahl von Patienten mit einem Vasospasmus der perimesencephalen Gruppe (31,6%) im Gegensatz zu aneurysmatischen Gruppe (53,8%)- dieses Ergebnis erweist sich jedoch nicht als signifikant ($p=0,281$).

-DCI-assozierte Hirninfarkte

Als weitere Komplikation ist die Delayed Cerebral Ischemia (DCI) zu nennen. Dies ist als Endstrecke des Vasospasmus durch ein verzögertes Auftreten einer zerebralen Hypoperfusion und einer neurologischen Dekompensation gekennzeichnet (Petridis et al. 2017). Zudem ist die DCI mit einem schlechten funktionellen Behandlungsergebnis assoziiert. Es kann von einer multifaktoriellen Pathophysiologie ausgegangen werden, unter anderem kann es zu einer zerebralen vaskulären Dysregulation kommen; Mikrothromben sowie Neuroinflammationen können auftreten. Aufgrund der DCI kann es zu DCI-assozierten Hirninfarkten kommen, was auch in dieser retrospektiven Auswertung beobachtet wurde. In der perimesencephalen Gruppe kam es bei keinem Patienten zu einem DCI-assozierten Infarkt. Bei 4 Patienten (30,8%) der aneurysmatischen Gruppe konnte jedoch ein DCI-assoziierter Infarkt beobachtet werden. Dieses Ergebnis erweist sich als signifikant ($p=0,02$), wobei die Ergebnisse von Fragata et al. (2018) unsere Beobachtung stützen. Fragata et al. (2018) beschreiben ein signifikant höheres Auftreten eines DCI-assozierten Infarktes bei Patienten mit aneurysmatischer Blutung ($p=0,043$).

4.1.4 Klinisches Behandlungsergebnis der Patientengruppen

Die perimesencephale SAB stellt eine sehr benigne Form der Subarachnoidalblutung dar, assoziiert mit wenig Komplikationen und einem exzellenten Langzeit-Behandlungsergebnis (Sabatino et al. 2014). Um einen Vergleich des klinischen Behandlungsergebnis zwischen beiden Patientengruppen herstellen zu können, greift man auf die GOS zurück. Anhand der Glasgow Outcome Scale - eingeteilt in fünf Grade - lässt sich der Genesungsgrad von Patienten nach einer Hirnverletzung im klinischen Alltag einschätzen. Grad 1 gilt hierbei als schwerste Schädigung mit Todesfolge - Grad 5 beschreibt eine sehr gute Genesung, wobei die Patienten weitestgehend eigenständig sind (Wright 2011). Bei Fontanella et al. (2011) wird die GOS bei 780 aneurysmatischen und 23 perimesencephalen Patienten mit einer SAB ermittelt. 91,3% der Patienten der perimesencephalen Gruppe zeigen eine sehr gute Genesung (GOS 5), 8,7% haben eine GOS von 4. Dem gegenüber steht ein schlechteres Behandlungsergebnis der aneurysmatischen Patienten. Es zeigt sich bei 78,7% der Patienten eine GOS von 4 oder 5, jedoch lässt sich bei 4,2% ein GOS von 2 oder 3 feststellen und in 17,1% ergibt sich ein GOS von 1. Bei Kapadia et al. (2014) wird die GOS von 136 Patienten mit einer perimesencephalen SAB in 6 Studien erhoben. 133 (97,8%) der Patienten zeigen ein leicht eingeschränktes bis sehr gutes Behandlungsergebnis.

Ein signifikanter Unterschied der GOS konnte auch bei unseren Patienten ermittelt werden ($p<0,001$) und stützt so die Aussage, die perimesencephale Blutung habe eine sehr gute Prognose und sei mit einer eigenständigen Lebensführung vereinbar (Fontanella et al. 2011). Kapadia et al. (2014) begründen den deutlich besseren Zustand perimesencephaler Patienten in Folge eines geringeren Risikoprofil dieser Gruppe. Häufig seien Individuen mittleren Alters betroffen, die keine erhöhte Wahrscheinlichkeit für vaskuläre Erkrankungen zeigen und zudem kleinere Blutclots aufweisen.

4.2 Beurteilung der kraniellen Computertomographie

4.2.1 Klassifikation nach Fisher

Die Fisher-Grad Klassifikation ist fester Bestandteil der heutigen Diagnostik einer SAB und ermöglicht eine morphologische Klassifikation der SAB anhand von CT Bildern.

Bei Fragata et al. (2018) wird unter anderem der Fisher-Grad von 15 Patienten mit einer perimesencephalen SAB und von 39 Patienten mit einer aneurysmatischen SAB verglichen. In der Gruppe der perimesencephalen SABs zeigt sich ein Fisher-Grad 2 bei 5 (33,3%) Patienten, Fisher-Grad 3 kann bei 5 (33,3%) ermittelt werden, und bei 5 (33,3%) Patienten wird ein Fisher-Grad 4 diagnostiziert. Eine deutlich andere Verteilung kann hingegen in der Patientengruppe mit einer aneurysmatischen SAB festgestellt werden. Nur bei 2 (5,1%) der 39 Patienten zeigt sich ein Fisher-Grad 2, Fisher-Grad 3 wird bei 7 (17,9%) festgestellt und bei 30 (76,9%) Patienten wird ein Grad 4 diagnostiziert. Weder in der aneurysmatischen noch in der perimesencephalen Patientengruppe wird ein Grad 1 festgestellt. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied der beiden Patientengruppen, wobei Patienten mit einer perimesencephalen SAB deutlich niedrigere Fisher-Grade aufweisen als Patienten mit einer aneurysmatischen SAB.

Ein signifikanter Unterschied beider Patientengruppen in Bezug auf die Fisher-Grade ließ sich in dieser retrospektiven Auswertung hingegen nicht nachweisen. 3,1 betrug der Mittelwert in der perimesencephalen Gruppe, wohingegen sich ein Mittelwert von 3,5 in der aneurysmatischen Gruppe ergab. Es zeigte sich jedoch eine leichte Tendenz von niedrigeren Fisher-Graden der Patienten mit einer perimesencephalen SAB. Die geringeren Werte der Fisher-Grad Klassifikation ließen sich mit der benigneren Form und einem bessern klinischen Behandlungsergebnis der perimesencephalen Blutung in Einklang bringen, da weniger Blutvolumen schneller resorbiert werden kann.

4.2.2 Anatomische Zuordnung der subarachnoidalen Blutverteilung in den Liquorräumen

In dieser retrospektiven Auswertung ließ sich eine ähnliche Blutverteilung neben der gefundenen perimesencephalen SAB zwischen den beiden Gruppen feststellen. Es stellt sich somit die Frage, ob eine Blutung, die das Muster einer perimesencephalen SAB zeigt, nicht doch auf ein Aneurysma zurückzuführen ist.

Alén et al. (2003) befassen sich mit der Frage, bei wie vielen Patienten sich das Muster einer perimesencephalen SAB zeigt, obwohl ein rupturiertes posteriores Fossa-Aneurysma vorliegt. Zudem wird untersucht, ob sich das perimesencephale Blutungsmuster zuverlässig von einer aneurysmatischen SAB unterscheiden lässt. Alén et al. (2003) beschreiben des Weiteren, dass ca. 10% der posterioren Aneurysmen in der CT das Muster einer perimesencephalen SAB zeigen. Zudem wird beschrieben, dass auch anteriore Aneurysmen das Muster einer perimesencephalen SAB zeigten (van der Jagt et al. 1999). Bei Alén et al. (2003) kann anhand der ersten CT Bilder nach Aufnahme der Patienten nicht sicher zwischen Patienten mit einem perimesencephalen Blutungsmuster aufgrund eines Aneurysmas und Patienten, die ebenfalls ein perimesencephales Muster aufweisen, bei denen jedoch kein Aneurysma vorliegt, unterschieden werden. Alén et al. (2003) raten daher zur digitalen Subtraktionangiographie bei Patienten, bei denen ein perimesencephales Blutungsmuster in einem vorherigen CT Bild zu erkennen ist.

Sowohl die von Alén et al. (2003) beschriebenen Ergebnisse als auch unsere Auswertungen ließen darauf schließen, dass für ein perimesencephales Blutungsmuster sowohl ein Aneurysma als auch die von van Gijn et al. (1985) beschriebene nichtaneurysmatische, perimesencephale SAB als Ursache in Betracht kommen kann.

4.3 Beurteilung der cerebralen Angiographien der Patientengruppen

4.3.1 Häufigkeiten der cerebralen Angiographien der Patientengruppen

Sowohl alle Patienten der perimesencephalen Gruppe als auch einige Patienten mit einer aneurysmatischen SAB wurden nach der initialen Bildgebung angiographiert. Beide Patientengruppen wurden in dieser retrospektiven Auswertung hinsichtlich ihrer jeweiligen Anzahl an durchgeführten Angiographien miteinander verglichen.

Bei Ringelstein et al. (2013) waren über einen Zeitraum von 10 Jahren (2002 bis 2011) 750 Patienten, die eine akute atraumatische SAB erlitten, analysiert worden. Bei 30 dieser Patienten wurde eine rein perimesencephale SAB diagnostiziert. Die erste Bildgebung der Patienten (DSA, CTA und MRA) zeigte jedoch keine Blutungsquelle. Wie bei Ringelstein et al. (2013) postuliert wurde, kann sich in einigen Fällen eine Blutungsquelle erst in der Reangiographie zeigen ((bei einem Patienten (3,3%) der 30 Patienten mit einer perimesencephalen SAB)). Aufgrund einer therapeutischen und prognostischen Relevanz bei Nachweis eines Aneurysmas wäre eine Reangiographie auch nach initial negativer Bildgebung bei Patienten mit perimesencephaler SAB sinnvoll.

In unserer retrospektiven Auswertung konnte zwischen der perimesencephalen und aneurysmatischen Patientengruppe kein signifikanter Unterschied der Anzahl der Angiographien festgestellt werden.

Patienten der perimesencephalen Gruppe wurden im Durchschnitt 2,6-mal angiographiert, die der aneurysmatischen Gruppe, 2,8- mal. Wie bereits bei Ringelstein et al. (2013) geschlussfolgert, wäre eine Reangiographie bei perimesencephaler SAB zu erwägen, weshalb sich in dieser Auswertung kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen zeigte.

4.4 Beurteilung der SWI-Sequenzen in der MRT

4.4.1 Vergleich der Venenverläufe nach der Klassifikation nach Watanabe

Bei Kawamura et al. (2011) wurden 48 Patienten mit stattgehabter SAB angiographiert, wobei als Ursache bei 35 Patienten ein Aneurysma festgestellt werden konnte, wohingegen die restlichen 13 Patienten eine perimesencephale SAB zeigten.

Die venöse Drainage der aneurysmatischen SAB unterschied sich signifikant von der der idiopathischen. Bei 40% der perimesencephalen SAB Patienten wurde Typ C diagnostiziert, wohingegen in der aneurysmatischen Gruppe nur 10,4% der Patienten eine primitive Variante, Typ C, zeigten.

Es ist zu erkennen, dass der Typ C, bei dem die Vena basalis nicht in die Vena Galeni mündet, deutlich häufiger bei Patienten mit idiopathischer SAB diagnostiziert wird als bei Patienten mit aneurysmatischer SAB (Kawamura et al. 2011).

Es zeigt sich, dass ein variabler Venenverlauf, hauptsächlich der Vena basalis mit einer idiopathischen SAB in Verbindung gebracht werden kann (Kawamura et al. 2011). In dieser retrospektiven Auswertung ließ sich der signifikante Unterschied beider Gruppen in Hinblick auf einen bestimmten Venentyp nicht finden. Es zeigt sich allerdings eine Tendenz, dass bei der Patientengruppe mit der idiopathischen SAB der Venentyp C nach Watanabe etwas häufiger

auftritt (Typ C rechts: 21,1%; Typ C links: 21,1%) als bei Patienten mit einem Aneurysma (Typ C rechts: 7,7%; Typ C links 8,3%).

4.4.2 Interpretation der Suszeptibilitätsartefakte

Die Suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung basiert auf einer MRT Technik, die sich die verschiedenen magnetischen Suszeptibilitäten von Materie zu Nutze macht (Krishnan et al. 2015). Vor allem paramagnetische Substanzen wie z.B. Blutprodukte lassen sich durch SWI-MRT sehr gut detektieren, weshalb dieses Verfahren bei verschiedenen Pathologien wie Mikroblutungen, intrakraniellen Thrombosen und der Diagnostik von Schlaganfällen in der letzten Zeit an Bedeutung gewonnen hat (Liu et al. 2015).

Die SWI zeigt hämodynamische Insuffizienzen als ein hypointenses Areal, das als intravaskulärer Thrombus gewertet werden könnte, jedoch werden auch Mikroblutungen als Ursache der hypointensen Gebiete in Betracht gezogen (Yamaguchi et al. 2018). Bei Tong et al. (2008) wird der Vorteil der Suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung gegenüber herkömmlichen Bildgebungen, mit der ein venöser Thrombus besser nachzuweisen ist, beschrieben. Aufgrund der venösen Stase kommt es zu einer höheren Konzentration an intravaskulärem Desoxyhämoglobin und somit zu einer stärkeren Hervorhebung der Venen (Tong et al. 2008).

Mikroblutungen können sich als runde, hypointense Signallücken, auf T2*-gewichteten Bildern zeigen (Greenberg et al. 2009). Bei Liu et al. (2017) seien Mikroblutungen zum Teil von normalem Parenchym umgeben und unabhängig von Gefäßen gelegen.

Des Weiteren kommt die SWI als bildgebendes Verfahren auch in der Schlaganfalldiagnostik zum Einsatz, wobei ein Thrombus als hypointenses Signal in einer verschlossenen Arterie identifiziert wird. Da ein Thrombus bei einem kardioembolischen Schlaganfall zu einem überwiegenden Anteil aus Erythrozyten besteht, kann dieser mittels der SWI sehr gut detektiert werden (Park et al. 2016). Der arterielle Thrombus zeigt sich als ein hypointenses Signal innerhalb des Gefäßes (Park et al. 2016).

Auch in dieser retrospektiven Auswertung zeigten sich bei einigen Patienten mit einer perimesencephalen SAB Suszeptibilitätsartefakte. 10 Patienten zeigten strichförmige Suszeptibilitätsartefakte der basalen Venen (2 davon mit petechialen Mikroblutungen), wobei es sich differentialdiagnostisch um venöse Thromben/ Mikrothromben an der Vena basalis, der Vena uncialis oder Vena media profunda cerebri handeln könnte. Bei 2 Patienten ließen sich noduläre Suszeptibilitätsartefakte an den Vv. pedunculares finden; differentialdiagnostisch kämen hier venöse Mikroaneurysmen oder ein lokaler Blutaustritt bei Mikrothromben in Frage. Ein Patient wies noduläre Suszeptibilitätsartefakte an der A. basilaris auf, wobei es sich um eine thrombosierte Mikroaneurysma handeln könnte. Bei 2 Patienten konnten mögliche Suszeptibilitätsartefakte aufgrund von Bewegungsartefakten oder Artefakten durch eine EVD nicht beurteilt werden. 4 Patienten zeigten keine Auffälligkeiten/Besonderheiten.

Demgegenüber steht die aneurysmatische Patientengruppe, bei der sich keinerlei Suszeptibilitätsartefakte zeigten.

Es ist zu vermuten, dass es sich bei den Suszeptibilitätsartefakten, die sich bei einigen Patienten dieser retrospektiven Auswertung mit einer perimesencephalen Blutung finden ließen, um venöse Thrombosen oder Mikroblutungen handelt.

5. Zusammenfassung

Als Subarachnoidalblutung wird eine intrakranielle Blutung beschrieben, welche häufig in Folge eines rupturierten Aneurysmas entsteht. In ca. 20% der atraumatischen SABs kann jedoch trotz wiederholter, invasiver diagnostischer Maßnahmen (digitale Subtraktionsangiographie) keine Blutungsquelle gefunden werden. Hierbei handelt es sich häufig um perimesencephal gelegene Blutungen. Van Gijn et al. (1985) definierten diese als nichtaneurysmatische, perimesencephale SABs. Eine venöse Blutungsursache gilt bei dieser Blutung als wahrscheinlicher als eine arterielle, da der klinische Verlauf dieser Patienten häufig milder verläuft als bei Patienten mit einer aneurysmatischen SAB. Zudem kommt es bei dem perimesencephalen Blutungstyp einerseits weniger häufig zu Komplikationen wie z.B. einem Hydrozephalus, einer VP-Shunt-Indikation, einem Vasospasmus oder einem Infarkt als auch andererseits zu einem besseren klinischen Behandlungsergebnis.

Ziel dieser Arbeit war es, die perimesencephale SAB mit der aneurysmatischen SAB sowohl anhand von epidemiologischen und klinischen Charakteristika zu vergleichen als auch den Verlauf venöser Gefäße mit Hilfe der SWI-Sequenz (Suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung) in der MRT zu analysieren. Zudem sollte die Blutverteilung in der nativen CCT beider Gruppen beurteilt werden. Des Weiteren sollte untersucht werden, ob sich bei der perimesencephalen SAB eine größere anatomische venöse Varianz der tiefen basalen Hirnvenen im Vergleich zu einer aneurysmatischen SAB finden lässt.

Methodisch wurden dafür 19 Patienten mit einer nichtaneurysmatischen, perimesencephalen SAB und 13 Patienten mit einer aneurysmatischen SAB, die die Einschlusskriterien erfüllten, in die retrospektive Auswertung eingeschlossen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich die in der Literatur beschriebene benignere, perimesencephale SAB (Sabatino et al. 2014, Fontanella et al. 2011) auch in dieser retrospektiven Auswertung als mildere SAB-Form zeigt. Verschiedene klinische Scores (Klassifikation der SAB nach Hunt und Hess, Glasgow Coma Scale und Glasgow Outcome Scale) lassen auf einen besseren klinischen Zustand und geringe Komplikationen der perimesencephalen Patientengruppe schließen.

Nach Alén et al. (2003) könne bei einem perimesencephalen Blutungsmuster jedoch nicht zwangsläufig auf eine nichtaneurysmatische, perimesencephale SAB geschlossen werden, was sich mit den Ergebnissen dieser retrospektiven Auswertung deckt, dass keine Unterschiede bei der Blutverteilung vorliegen. Es bedarf dementsprechend weiterer Diagnostik (wie z.B. der konsequenten Durchführung einer Angiographie), auch wenn sich das Blutungsmuster in der initialen CCT als perimesencephale SAB darstellt.

Bei Kawamura et al. (2011) hatten Patienten mit einer perimesencephalen SAB eine größere venöse Varianz mit häufigerem Auftreten von Normvarianten. In dieser retrospektiven Auswertung kann diese Tendenz bestätigt werden. Der Venen-Typ C nach Watanabe et al. (2002) zeigt sich bei den Patienten dieser Auswertung tendenziell häufiger (wenn auch nicht signifikant) als bei Patienten mit einem Aneurysma, dass wohl Unterschiede der venösen Anatomie angenommen werden können.

In dieser retrospektiven Auswertung zeigten sich bei einigen Patienten mit einer perimesencephalen SAB bildmorphologische Besonderheiten in der SWI-Sequenz, die einen Aufschluss über Blutungsgenese geben können. Mittels der suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung können vor allem Besonderheiten der venösen, aber auch der arteriellen Gefäße dargestellt und so nachgewiesen werden. Der suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung kann

hiermit ein Stellenwert in der Ursachenforschung der perimesencephalen SAB zugeschrieben werden, da sowohl ein Nachweis einer venösen Blutungsursache möglich ist, als auch die Detektion von Mikroblutungen.

6. Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn Prof. Dr. Müller-Hülsbeck bedanken, der dieses Projekt möglich gemacht und mir die nötigen Ressourcen zur Verfügung gestellt hat.

Besonderen Dank und Anerkennung möchte ich meiner Betreuerin Frau Dr. Hopf-Jensen aussprechen, die mich während der gesamten Arbeit begleitet und mich in jeder Hinsicht unterstützt hat, um meine angestrebten Ziele zu erreichen.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Herrn Dr. Borzikowsky vom Institut für Medizinische Informatik und Statistik (Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel) für die Hilfestellung und Beratung.

Nicht zuletzt danke ich meinen Eltern und meinem Bruder für die liebevolle Unterstützung und Motivation.

7. Literaturverzeichnis

1. **Alén, J.F., Lagares, A., Lobato, R.D., Gómez, P.A., Rivas, J.J., Ramos, A.** (2003): Comparison between perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage and subarachnoid hemorrhage caused by posterior circulation aneurysms. *J. Neurosurg.* 98, 529-535
2. **Andaluz N., Zuccarello M.** (2008): Yield of further diagnostic work-up of cryptogenic subarachnoid hemorrhage based on bleeding patterns on computed tomographic scans. *Neurosurgery.* 62, 1040-1046; discussion 1047
3. **Boerboom, W., Heijenbrok-Kal, M.H., Khajeh, L., van Kooten, F., Ribbers, G.M.** (2014): Differences in cognitive and emotional outcomes between patients with perimesencephalic and aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Rehabil Med.* 46 (1), 28-32
4. **Bücheler, E., Lackner, K.-J., Thelen, M.** (2006): Einführung in die Radiologie, 11. Auflage, Thieme, Stuttgart
5. **Cánovas D., Gil A., Jato M., de Miquel M., Rubio F.** (2012): Clinical outcome of spontaneous non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage in 108 patients. *Eur J Neurol.* 19(3), 457-61
6. **Diener, H.C., Putzki, N., Berlit, P., Hacke, W., Hufnagel, A., Hufschmid, A., Mattle, H., Meier, U., Oertel, W.H., Reichmann, H., Dieckmann, P., Schmutzhard, E., Wallesch, C.-W., Weller, M.** (2008): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, 4. Auflage, Thieme, Stuttgart
7. **Diener, H.C., Weimar, C., Berlit, P., Deuschl, G., Elger, C., Gold, R., Hacke, W., Hufschmidt, A., Mattle, H., Meier, U., Oertel, W.H., Reichmann, H., Schmutzhard, E., Wallesch, C.-W., Weller, M.** (2012): Leitlinien für Therapie und Diagnostik in der Neurologie, 5. Auflage, Thieme, Stuttgart
8. **Dorn, F., Liebig, R., Rotherl, R.D.** (2008): Die spontane Subarachnoidalblutung. *Nervenheilkunde.* 27(05), 430-439
9. **Dützmann, S.** (2014): Basics Neurochirurgie, 2 Auflage, Elsevier, München
10. **Fisher, C.M., Kistler, J.P., Davis, J.M.** (1980): Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery.* 6(1), 1-9
11. **Fontanella, M., Rainero, I., Panciani, P.P., Schatlo, B., Benevello, C., Garbossa, D., Carlino, C., Valfrè, W., Griva, F., Bradac, G.B., Ducati, A.** (2011): Subarachnoid hemorrhage and negative angiography: clinical course and long-term follow-up. *Neurosurg Rev.* 34, 477
12. **Fragata, I., Canto-Moreira, N., Canhão, P.** (2018): Comparison of cerebral perfusion in perimesencephalic subarachnoid hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology.* 60 (6), 609-616

13. **Greenberg, S.M., Vernooij, M.W., Cordonnier, C., Viswanathan, A., Al-Shahi Salman, R., Warach, S., Launer, L.J., Van Buchem, M.A., Breteler, M.M.B.,** for the Microbleed Study Group. (2009): Cerebral Microbleeds: A Field Guide to their Detection and Interpretation. *Lancet Neurol.* 8(2), 165-174
14. **Hunt, W.E., Hess, R.M.** (1968): Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 28(1), 14-20
15. **Jennett, B., Bond, M.** (1975): Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet.* 305(7905), 480-484
16. **Kapadia, A., Schweizer, T.A., Spears, J., Cusimano, M., Loch Macdonald, R.** (2014): Nonaneurysmal Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage: Diagnosis, Pathophysiology, Clinical Characteristics, and Long-Term Outcome. *World Neurosurgery.* 82 (6), 1131-1143
17. **Kauffmann, G., Sauer, R., Weber, W.** (2011): *Radiologie (Bildgebende Verfahren, Strahlentherapie, Nuklearmedizin und Strahlenschutz)*, 4. Auflage, Elsevier, München
18. **Kawamura, Y., Narumi, O., Chin, M., Yamagata, S.** (2011): Variant Deep Cerebral Venous Drainage in Idiopathic Subarachnoid Hemorrhage. *Neurorol Med Chir.* 51, 97-100
19. **Konczalla, J., Kashefiolasl, S., Brawanski, N., Bruder, M., Gessler, F., Senft, C., Berkefeld, J., Seifert, V., Tritt, S.** (2017): Cerebral Vasospasm-Dependent and Cerebral Vasospasm-Independent Cerebral Infarctions Predict Outcome After Nonaneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Single-Center Series with 250 Patients. *World Neurosurg.* 106, 861-869
20. **Koutcher, J. A., Burt, C. T.** (1984): Principles of imaging by nuclear magnetic resonance. *J Nucl Med.* 25, 371-382
21. **Krishnan, A.S., Lansley, J.A., Jäger, H.R., Kshitij, M.** (2015): New vistas in clinical practice: susceptibility- weighted imaging. *Quant Imaging Med Surg* 5(3),448-452
22. **Lanfermann, H., Raab, P., Kretschmann, H-J., Weinrich, W.** (2015): *Klinische Neuroanatomie - kraniale MRT und CT.* 4.Auflage, Thieme, Stuttgart
23. **Liu, C., Li, W., Tong, K.A., Yeom, K.W., Kuzminski, S.** (2015): Susceptibility-Weighted Imaging and Quantitative Susceptibility Mapping in the Brain. *J Magn Reson Imaging.* 42(1), 23-41
24. **Liu, S., Buch, S., Chen, Y., Choi, H-S., Dai, Y., Habib, C., Hu, J., Jung, J-Y., Luo, Y., Utriainen, D., Wang, M., Wu, D., Xia, S., Haacke, E.M.** (2017): Susceptibility Weighted Imaging: Current Status and Future Directions. *NMR Biomed.* 30(4)
25. **Masuhr, K.F., Masuhr, F., Neumann, M.** (2013): *Neurologie*, 7.Auflage, Thieme, Stuttgart
26. **Mensing, LA., Vergouwen, MDI., Laban, KG., Ruigrok, YM., Velthuis, BK., Algra, A., Rinkel, GJE.** (2018): Epidemiology, Risk Factors, Presumed Cause, Clinical Course, and Outcome of Perimesencephalic Hemorrhage. *Stroke.* 49, 1363-1370

27. **Molyneux, A.J., Kerr, R.S., Yu, L.M., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J.A., Sandercock, P.** (2005): International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 366, 809-17
28. **Öztoprak, B.** (2017): Prominent cerebral veins on susceptibility-weighted imaging (SWI) in pulmonary embolism. *Eur Radiol*. 27, 3004-3012
29. **Papanagiotou, P., Roth, C., Körner, H., Reith, W.** (2011): Bildgebende Diagnostik der Subarachnoidalblutung. *Radiologie*. 51, 100-105
30. **Park, M-G., Oh, S-J., Baik, S.K., Jung, D.S., Park, K-P.** (2016): Susceptibility-Weighted Imaging for Detection of Thrombus in Acute Cardioembolic Stroke. *J Stroke*. 18(1), 73-79
31. **Peters, S.** (2014): Suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung in der Neuroradiologie. *Radiologie up2date*. 14(01), 15-29
32. **Petridis, A.K., Kamp, M.A., Cornelius, J.F., Beez, T., Beseoglu, K., Turowski, B., Steiger, H-J.** (2017): Aneurysmal subarachnoid hemorrhage - diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl*. 144, 226-236
33. **Reiser, M., Kuhn, F.-P., Debus, J.** (2011): *Radiologie*. 3.Auflage, Thieme, Stuttgart
34. **Reiser, M., Kuhn, F.-P., Debus, J.** (2017): *Radiologie*. 4.Auflage, Thieme, Stuttgart
35. **Ringelstein, A., Timchenko, O., Moeninghoff, C., Sure, U., Forsting, M., Schlamann, M.** (2013): Reangiographie nach perimesenzephaler Subarachnoidalblutung. *Nervenarzt*. 84, 715-719
36. **Sabatino, G., Giuseppe Maria Della Pepa, Scerrati, A., Maria, G., Rollo, M., Albanese, A., Marchese, E.** (2014): Anatomical variants of the basal vein of Rosenthal: prevalence in idiopathic subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochirurgica*. 156 (1), 45-51
37. **Semmler, W., Becker, J., Schuster, M., Kramer, K. D., Felix, R.** (1986): Principles of the clinical application of magnetic resonance tomography (MRT) in oral medicine. I: Basic principles of MRT. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir*. 10, 31- 45
38. **Smith, R. C., McCarthy, S.** (1992): Physics of magnetic resonance. *J Reprod Med*. 37, 19-26
39. **Staatz, G., Stenzel, M., Mentzel, H.-J.** (2014): Moderne Bildgebungstechniken in der pädiatrischen Radiologie. *Pädiatrie up2date*. 09(01), 43-60
40. **Theilen, H., Kiss, Th., Leimert, M., Koch, Th.** (2013): Diagnose und Therapie der atraumatischen Subarachnoidalblutung. *Anästh Intensivmed*. 54, 14-27
41. **Tong, K.A., Ashwal, S., Obenaus, A., Nickerson, J.P., Kido, D., Haacke, E.M.** (2008): Susceptibility-Weighted MR Imaging: A Review of Clinical Applications in Children. *American Journal of Neuroradiology*. 29(1), 9-17

42. **van der Jadt, M., Hasan, D., Bijvoet, HW., Pieterman, H., Vermeij, FH., Avezaat, CJ.** (1999): Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT. *Neurology*. 52, 34–39
43. **van der Schaaf, I.C., Velthuis, B.K., Gouw, A., Rinkel, G.J.E.** (2004): Venous Drainage in Perimesencephalic Hemorrhage. *Stroke*. 35, 1614-1618
44. **van Gijn, J., van Dongen, KJ., Vermeulen, M., Hijdra, A.** (1985): Perimesencephalic hemorrhage: a nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 35, 493–497
45. **Watanabe, A., Hirano, K., Kamada, M., Imamura, K., Ishii, N., Sekihara, Y., Suzuki, Y., Ishii, R.** (2002): Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid haemorrhage and variations in the veins. *Neuroradiology*. 44, 319-325
46. **Weishaupt, D., Köchli, V.D., Marincek, B.** (2014): *Wie funktioniert MRI? 7.Auflage*, Springer, Berlin Heidelberg
47. **Wright, J.** (2011): Glasgow Outcome Scale. In: Kreutzer J.S., DeLuca J., Caplan B. (eds) *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer, New York, NY
48. **Yamaguchi, S., Horie, N., Morikawa, M., Tateishi, Y., Hin, T., Morofuji, Y., Izumo, T., Hayashi, K., Matsuo, T.** (2018): Assessment of veins in T2*-weighted MR angiography predicts infarct growth in hyperacute ischemic stroke. *PLoS ONE* 13(4)
49. **Zhong, W., Zhao, P., Wang, D., Li, G., Sun, H., Chen, H., Huang, S., You, C.** (2014): Different Clinical Characteristics Between Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage and Diffuse Subarachnoid Hemorrhage with Negative Initial Angiography. *Turk Neurosurg*. 24(3), 327-332
50. **Zink, C., Goyen, M., Grönemeyer, D.H.W., Herborn, C.U., Rinck, P.A.** (2005): *Radiologie, 3.Auflage*, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin
51. **Zink, C., Herborn, C.U.** (2007): *Klinikwörterbuch MRT*, ABW Wissenschaftsverlag, Berlin
52. **Wu, Z., Mittal, S., Kish, K., Yu, Y., Hu, J., Haacke, E.M.** (2009): Identification of calcification with MRI using susceptibility-weighted imaging: a case study. *J Magn Reson Imaging*. 29(1), 177-82
53. **Haacke, E.M., Mittal, S., Wu, Z., Neelavalli, J., Cheng, Y.C.** (2009): Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 1. *AJNR Am J Neuroradiol*. 30(1), 19-30
54. **Kurz, F.T., Freitag, M., Schlemmer, H.P., Bendszus, M., Ziener, C.H.** (2016): Grundlagen und Anwendungen der suszeptibilitätsgewichteten Bildgebung [Principles and applications of susceptibility weighted imaging]. *Radiologe*. 56(2),124-36
55. **Mittal, S., Wu, Z., Neelavalli, J., Haacke, E.M.** (2009): Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2. *AJNR Am J Neuroradiol*. 30(2), 232-52

56. **Haacke, E.M., Xu, Y., Cheng, Y.C., Reichenbach, J.R.** (2004): Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med.* 52(3)
57. **Reichenbach, J.R., Essig, M., Haacke, E.M., Lee, B.C., Przetak, C., Kaiser, W.A., Schad, L.R.** (1998): High-resolution venography of the brain using magnetic resonance imaging. *MAGMA.* 6(1), 62-9
58. **Ogawa, S., Lee, T.M., Kay, A.R., Tank, D.W.** (1990): Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 87(24), 9868-72
59. **Müller, D., Müller, O.** (2018): Neurointensivmedizin: aneurysmatische Subarachnoidalblutung – State of the Art [Neurointensive Care: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage - State of the Art]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 53(10), 654-667
60. **Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U.** (2012): Prometheus LernAtlas der Anatomie. 3.Auflage, Thieme, Stuttgart
61. **Bordes, S., Jenkins, S., Loukas, M., Iwanaga, J., Curé, J., Tubbs, R.S.** (2019): Drainage of the basal vein of Rosenthal into the confluence of sinuses. *Anat Cell Biol.* 52(2), 214-216
62. **Bezug, T.M.** (2004): Einführung in die Computertomographie: Mathematisch-physikalische Grundlagen der Bildrekonstruktion. 1.Auflage, Springer, Berlin Heidelberg
63. **Schick, F.** (2005): Grundlagen der Magnetresonanztomographie (MRT) [The bases of magnetic resonance tomography]. *Radiologe.* 45(1),69-86

8. Anhang

8.1 Abkürzungsverzeichnis

C	Cisterna
CCT	Craniale Computertomographie
CI/KI	Konfidenzintervall
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
DCI	Delayed Cerebral Ischemia
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
EVD	Externe Ventrikeldrainage
F	French
FLAIR- Sequenz	Fluid Attenuated Inversion Recovery Sequenz
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
HE	Hounsfield Einheiten
HF-Impuls	Hochfrequenzimpuls
ICB	Intrazerebrale Blutung
i.v.	Intravenös
mIP	minimum intensity projection
MPR	Multiplanare Reformatierung
MR/MRT	Magnetresonanztomographie
MRA	Magnetresonanzangiographie
ms	Millisekunde
SAB	Subarachnoidalblutung
SD	Standardabweichung
SWI	Suszeptibilitätsgewichtete Bildgebung
T	Tesla
TE	Echozeit
TIRM-Sequenz	Turbo-Inversion Recovery-Magnitude Sequenz
TOF-Sequenz	Time-of-Flight-Sequenz
TR	Repetitionszeit
VBR	Vena basalis (Rosenthal-Vene)
VP-Shunt	ventrikulo-peritonealer Shunt
VRT	Volume rendering technique
Z.n.	Zustand nach

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation der SAB nach Hunt und Hess, modifiziert nach Hunt und Hess 1968

Tabelle 2: Glasgow Coma Scale modifiziert nach Masuhr et al. 2013

Tabelle 3: Glasgow Outcome Scale (GOS) modifiziert nach Jennett und Bond 1975

Tabelle 4: Klassifikation der SAB nach Fisher modifiziert nach Fisher et al. 1980

Tabelle 5: Intrakranielle Blutverteilung der SAB anhand der CCT der Gruppe 1 und 2 und beider Gruppen gemeinsam, mit dazugehöriger Patientenzahl und der jeweiligen Prozentzahl

8.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Aneurysmaformen aus Reiser et al. 2011

Abbildung 2: axialer CT Scan nativ aus dem Diakonissenkrankenhaus Flensburg

Abbildung 3: Schematisch Darstellung der basalen Hirnvenen aus Bordes et al. 2019

Abbildung 4: Schädeltopografie / Intrakranielle Liquorräume. Bikommissural orientierte Serienbilder der intrakraniellen Liquorräume aus Lanfermann et al. 2015

Abbildung 5: Schädeltopografie / Intrakranielle Liquorräume. Bikommissural orientierte Serienbilder der intrakraniellen Liquorräume aus Lanfermann et al. 2015

Abbildung 6: Suszeptibilitätsgewichtete Bilder Diakonissenkrankenhaus Flensburg, modifiziert aus Krishnan et al. 2015

Abbildung 7: Klassifikation nach Watanabe aus van der Schaaf et al. 2004

Abbildung 8: Typ A beidseits, SWI-Sequenz, axial, mIP Images 16mm

Abbildung 9: Typ B rechts, Typ C links, SWI-Sequenz axial, mIP Images 16mm

Abbildung 10: MRT/SWI-Sequenz, axial, 2mm, eines 58-jährigen Patienten mit einer perimesencephalen SAB Diakonissenkrankenhaus Flensburg

Abbildung 11: SWI axial, mIP Images, 16mm

Abbildung 12: SWI axial, links: SWI Images, 2mm, rechts: Pha Images, 2mm

Abbildung 13: SWI axial, mIP Images, 16mm

Abbildung 14: aneurysmatische SAB des Patientenkollektives Diakonissenkrankenhaus Flensburg

Abbildung 15: perimesencephale SAB eines 62-jährigen Patienten Diakonissenkrankenhaus Flensburg

9. Veröffentlichungen

05.-08.10.2016 DGNR Jahrestagung Köln: S. Hopf-Jensen, **A.-K. Lohse**, S. Lehrke, M. Preiß, W. Börm, S. Müller-Hülsbeck, „Diagnostische Wertigkeit der SWI Sequenzen und Analyse der präpontinen basalen Hirnvenen im Rahmen der perimesencephalen Subarachnoidalblutung“

24.-27.05.2017 Deutscher Röntgenkongress Leipzig: S. Hopf-Jensen, **A.-K. Lohse**, S. Lehrke, M. Preiß, W. Börm, S. Müller-Hülsbeck, „Normvarianten der basalen Hirnvenen bei der isolierten perimesencephalen und präpontinen Subarachnoidalblutung: Analyse und Evaluation von SWI Sequenzen“

06.-08.10.2021 DGNR Jahrestagung virtuell: Hopf-Jensen S., **Lohse A.K.**, Preiß M., Buchalla R., Regelsberger, Müller-Hülsbeck S., „Identification of arterial microaneurysm and micro venous abnormalities using susceptibility-weighted images (SWI) in perimesencephalic subarachnoid hemorrhage (PMSAH)“