

3.7 Neurovaskuläre Erkrankungen

3.7.1 Ischämischer Insult

Beim akuten apoplektischen Insult gilt die kraniale Computertomographie als Standardverfahren zum Infarktnachweis und Blutungsausschluss, da sie nahezu ubiquitär verfügbar ist, wenig Zeit in Anspruch nimmt und während der Untersuchung eine intensivmedizinische Betreuung des Patienten ohne besondere, MR-taugliche Ausrüstung ermöglicht. Frühzeichen eines Infarkts sind im CT nach ca. zwei Stunden nachweisbar, eine Demarkation der endgültigen Infarktausdehnung im CT findet erst nach etwa sechs Stunden statt. Die MRT als die im Prinzip sensitivere Methode bietet Vorteile in der Primärdiagnostik, denn durch die Kombination diffusionsgewichteter Sequenzen (DWI) mit Messungen der regionalen Durchblutungsgröße (PWI) lassen sich Infarkte nicht nur früher nachweisen (Abb. 3.7), sondern auch die Erfolgssaussichten einer thrombolytischen Therapie einschätzen. Gewebsteile mit einer verminderten Durchblutung (Perfusion) und normaler Diffusion werden als potentiell revitalisierbar angesehen (Mismatch-Konzept). Dies gilt vor allem für Infarkte, die älter sind als drei Stunden. Das Infarktalter ist jedoch der wichtigere Parameter für die Erfolgssaussichten einer Thrombolyse. Für die Indikationsstellung ist die MRT also nicht unbedingt erforderlich. Bei mehrzeitigen ischämischen Ereignissen und fehlenden Voraufnahmen liefert die Diffusionswichtung klinisch relevante Informationen zum Infarktalter (Abb. 3.8). Zum Ausschluss eines hämorrhagischen Insults können anstelle des CT auch T2*-gewichtete MRT-Sequenzen eingesetzt werden.

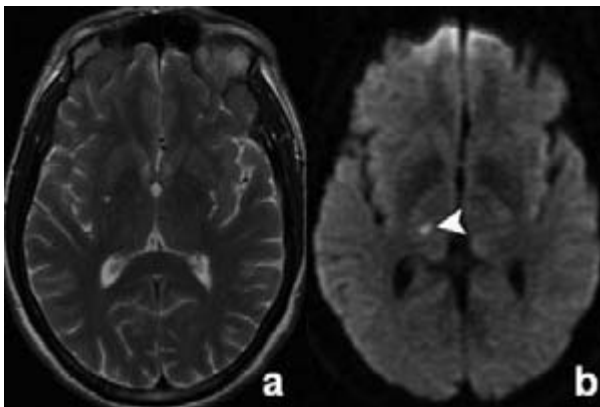


Abbildung 3.7 T2-FSE ax. (a), DWI epi axial (b). Laku-närer Thalamusinfarkt rechts (Pfeilspitze), ca. 4 Stunden nach Beginn der klinischen Symptomatik.

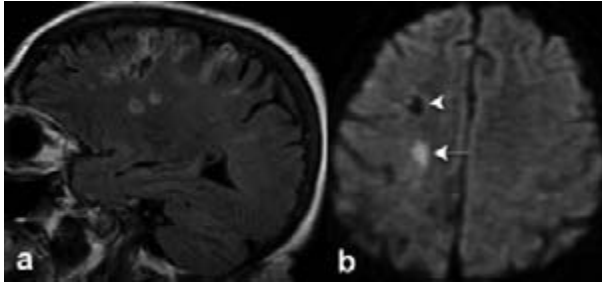


Abbildung 3.8 FLAIR sag. (a), DWI epi axial (b). Mehrzeitiges Infarktgeschehen bei hochgradiger ACI-Stenose rechts mit malazischem Substanzdefekt (Pfeilspitze) und frischer Diffusionsstörung (Pfeil).

Kleine lakunäre Infarkte und Glianarben, insbesondere in der Fossa posterior werden bereits in den Standardsequenzen der MRT sensitiver nachgewiesen als im CCT. Eine zusätzliche, arterielle Time-of-flight-MR-Angiographie der Hirngefäße erlaubt durch die Nutzung von MR-spezifischen Flussphänomenen eine quasi dreidimensionale Übersichtsdarstellung der arteriellen oder venösen Hirngefäße ohne die Notwendigkeit einer Kontrastmittelgabe. So können ischämischen Läsionen zugrunde liegende Gefäßpathologien oft noch in derselben Sitzung nachgewiesen werden (Abb. 3.9). Mit der Phasenkontrast-MR-Angiographie gelingt die Gefäßdarstellung auch bei Vorhandensein intrakranieller Blutungen. Hieraus folgt, dass ein bevorzugter Einsatz der MRT beim ischämischen Insult indiziert ist, allerdings unter der Voraussetzung der schnellen Verfügbarkeit und einer adäquaten Überwachung abhängig vom Bewusstseinszustand des Patienten. In der Sekundärprävention kommt die MR-Angiographie der hirnersorgenden Arterien insbesondere bei unklarem Befund in der farbkodierten Duplexsonographie und bei der vertebrobasilären Insuffizienz zum Einsatz (s. Kap. 9).

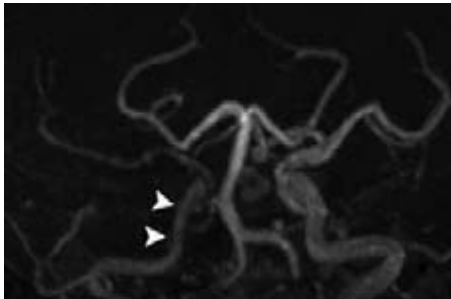


Abbildung 3.9 Arterielle 3D-TOF-MR-Angiographie (MIP), hochgradige ACI-Stenose rechts mit deutlicher Flussminderung (Pfeilspitzen), gleicher Patient wie Abb. 3.8.

3.7.2 Spontane intrazerebrale Blutungen

Etwa 10 % aller apoplektischen Insulte werden durch Hirnblutungen verursacht. Die häufigste Ursache in allen Altersgruppen ist die chronische Hypertonie. Bevorzugte Lokalisationen hypertensiver Massenblutungen sind die Basalganglien und der Thalamus, gefolgt von Pons, Kleinhirn und Corona radiata. In der Altersgruppe > 65 Jahre werden bis zu 50 % aller Hirnblutungen durch eine Amyloidangiopathie verursacht. Diese sind vorwiegend kortikal und subkortikal lokalisiert (sog. lobäre Blutungen) und betreffen niemals den Hirnstamm oder die Stammganglien. Andere Ursachen für eine intrazerebrale Blutung müssen jedoch ausgeschlossen werden, insbesondere eine neoplastische Ursache.

Tumorblutungen werden bei 14 % aller Hirnmetastasen beobachtet. Obwohl bei einer Tumorblutung keine absolut spezifischen MRT-Befunde existieren, liefert das Verfahren dennoch die meisten Hinweise auf eine Neoplasie und ist daher bevorzugt einzusetzen. Oft sind kurzfristige Verlaufskontrollen notwendig.

Weitere Ursachen intrazerebraler Blutungen sind u. a. hämorrhagische Infarzierungen bei einer Sinusvenenthrombose und Koagulopathien bzw. die Behandlung mit Antikoagulanzen. Das Risiko einer Hirnblutung unter Marcumar beträgt etwa 1–2 % im Jahr. Die MRT ist selten das primäre Verfahren zum Nachweis einer intrakraniellen Blutung. Zur Klärung der Blutungsursache und zur differentialdiagnostischen Einordnung ist sie jedoch unverzichtbar. Im Nachweis subakuter oder chronischer Hämorrhagien ist die MRT aufgrund der (supra-)paramagnetischen Eigenschaften von Blut und Blutabbauprodukten der CCT deutlich überlegen. Unter Verwendung T2*-gewichteter Gradientenechosequenzen lassen sich auch frische Blutungen nachweisen. Damit kann die MRT in der Primärdiagnostik intrakranieller Blutungen als gleichwertig zur CCT angesehen werden. Die Signalcharakteristika von Blutabbauprodukten im MRT gestatten in gewissen Grenzen eine Altersbestimmung der Hämorrhagien auf der Basis ihrer magnetischen Suszeptibilität (Tab. 3.4).

Tabelle 3.4 Reifungsstadien intrakranieller Blutungen

Hyperakut (bis 12h)	Oxy-Hb	diamagnetisch
Akut (12h bis 2d)	Desoxy-Hb	paramagnetisch
Früh subakut (Tage)	intrazelluläres MetHb	supraparamagnetisch
Spät subakut (Wochen)	extrazelluläres MetHb	paramagnetisch
Chronisch: (Monate bis Jahre)	Hämosiderin	supraparamagnetisch

Für Zwecke der Begutachtung schließt ein negativer Befund in der T2*-GRE-Sequenz eine früher stattgehabte Blutung nicht vollkommen aus. Bei sub- oder epiduralen Hämatomen entstehen beispielsweise keine Hämosiderinablagerungen, da die Blutabbauprodukte von Makrophagen komplett abgeräumt werden. Bei Parenchymblutungen verhindert dies die Blut-Hirn-Schranke.

3.7.3 Gefäßmalformationen

Zerebrale arteriovenöse Malformationen (AVM) und Kavernome verursachen etwa 30 % aller intrazerebralen Blutungen.

Arteriovenöse Malformationen (AVM)

Die Aufgabe der MRT bei einer angeborenen arteriovenösen Gefäßmalformation besteht sowohl in der Diagnosesicherung als auch in der Therapieplanung und -kontrolle. Die MRT zeigt elongierte und erweiterte Gefäße mit typischen Signalauslöschungen (flow voids) bei hoher Flussrate (Abb. 3.10). Bei langsamem Fluss ist wie auch bei der CT zum Nachweis eine Kontrastmittelgabe erforderlich. Die MRT kann in der Nachbarschaft einer AVM Blutabbauprodukte und Glianarben sensitiver nachweisen. Mit der MR-Angiographie kann die Lage der unmittelbaren arteriovenösen Kurzschlussverbindungen (Nidus) bezüglich funktionell relevanter Hirnregionen bestimmt werden, arterielle Zuflüsse und

11 Abdominal- und Urogenitalorgane

Während die MRT-Diagnostik am ZNS sowie am Stütz- und Bewegungsapparat schon längere Zeit etabliert ist, hat im Bereich des Abdomens erst die technologische Entwicklung der letzten Jahre zu einer Ausweitung des Indikationsspektrums für MRT-Untersuchungen geführt. Wie alle Computertechnologien hat die MRT mit der Zunahme der Prozessorgeschwindigkeiten und der Speicherkapazität große Fortschritte gemacht. Aber auch Entwicklungen in der Sequenzprogrammierung und der Spulentechnologie haben zu dieser Entwicklung erheblich beigetragen. Schnelle Bildakquisitionen sind während weniger Sekunden eines Atemstillstands oder innerhalb eines Herzzyklus möglich geworden. Dynamische MR-Kontrastmittelstudien decken immer kürzere Zeitintervalle und immer größere anatomische Bereiche ab und treten somit in Konkurrenz zur MSCT, bei der jede weitere Scanphase mit einer zusätzlichen Strahlenexposition verbunden ist. Von schnelleren Sequenzen profitieren nicht nur Patienten, die nur kurze Zeit stillliegen oder die Luft anhalten können. Die Aufnahme von größeren Datenmengen pro Zeiteinheit führt auch zu detaillierteren Abbildungen mit hohem Bildkontrast. Spezielle klinische Fragestellungen erfordern einen zielgerichteten Einsatz der Bildgebung. Nicht selten wird die MRT zur näheren Charakterisierung von unklaren Befunden aus anderen bildgebenden Verfahren eingesetzt. Daher stellt sich die Frage, ob sich nicht manche Unklarheiten durch einen primären Einsatz der MRT von vornherein vermeiden lassen.

11.1 Leber

Bei praktisch jeder Lebererkrankung wird zunächst die Sonographie eingesetzt. Die farb-kodierte Duplexsonographie ist die Eingangsuntersuchung der Wahl zur Darstellung portosystemischer Umgehungskreisläufe, der Pfortaderthrombose und des Budd-Chiari-Syndroms. Die MR-Angiographie des portalvenösen Systems mit paramagnetischen Kontrastmitteln ersetzt zur weiterführenden Diagnostik sowohl die indirekte als auch die komplikationsträchtige direkte Splenoportographie. MRT und CT sind in der Leberdiagnostik weitgehend gleichwertige Verfahren. Bei der Suche nach fokalen Leberläsionen, insbesondere nach Metastasen, dürfte die MRT die CT jedoch früher oder später ersetzen. Einer der Gründe dafür ist die Verfügbarkeit leberspezifischer MR-Kontrastmittel, mit denen eine selektive Kontrastierung der Hepatozyten oder der Kupfferschen Sternzellen des Makrophagen-Phagozyten-Systems (MPS) möglich ist. Dadurch wird die ohnehin dem CT überlegene Erkennbarkeit pathologischer Fremdgewebeinlagerungen noch weiter verbessert. Die MRT dient sowohl zum Nachweis als auch zur Charakterisierung von Leberläsionen. Auch zur Dignitätsbestimmung ist sie das beste verfügbare, nicht invasive Verfahren. Bei potentiell Gesunden mit sonographisch nicht eindeutigen Leberzysten, Hämangiomen oder zonalen Fetteinlagerungen ermöglicht die MRT eine nähere Charakterisierung inzidenteller Läsionen ohne Strahlenbelastung.

11.1.1 Fokale Leberläsionen

Leberzysten

Zysten sind normalerweise im Ultraschall problemlos zu diagnostizieren und somit keine Indikation für eine MRT. Bei atypischen oder komplexen Befunden kann die MRT als weiterführendes Verfahren den benignen Charakter beweisen.

Hämangiome

Hämangiome zeigen bei Akquisition mehrerer Bildserien nach Kontrastmittelgabe im MRT dasselbe Verhalten wie im CT (frühes noduläres Randenhancement, Irisblendenphänomen, Bloodpool-Phänomen – Abb. 11.1). Darüber hinaus leuchten sie in nativen T2-gewichteten MR-Sequenzen hell auf (Glühbirnen-Phänomen). Die Signalintensität steigt mit Verlängerung der Echozeit. Bei fraglichen Läsionen in CT oder Ultraschall ist die MRT die bevorzugte Methode zur Sicherung eines Hämangioms bzw. Ausschluss einer Metastase. Hämangiome können manchmal erhebliche Ausmaße annehmen (Abb. 11.2). In seltenen Fällen kann dies diagnostische Probleme bereiten, welche den Einsatz nuklearmedizinischer Verfahren erfordern.

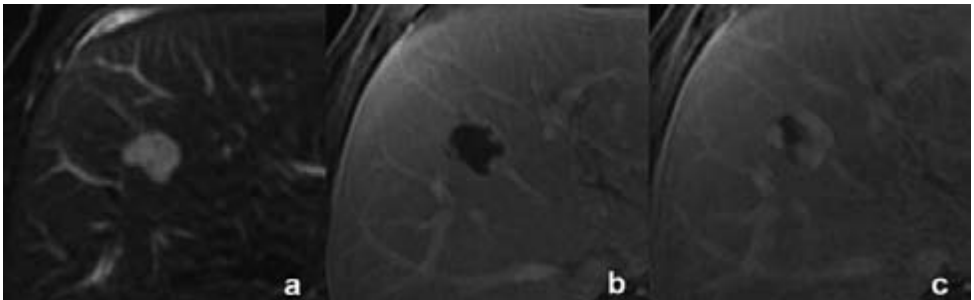


Abbildung 11.1 T2-FSE mit FATSAT (a). Hyperintenser, scharf berandeter Bezirk im rechten Leberlappen. 3D-LAVA + KM, arterielle Phase (b). Noduläres, randständiges Enhancement der Läsion. 3D-LAVA + KM, Äquilibriumphase (c). Nachweis eines Irisblendenphänomens. Typischer Befund eines Hämangioms.

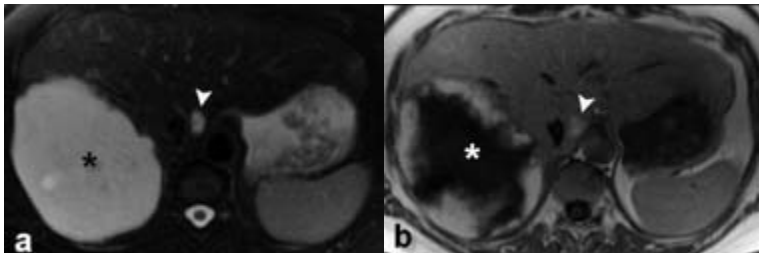


Abbildung 11.2 T2-FSE mit FATSAT (a) und T1-SE + KM ax. (b). Riesenhaftes Hämangiom im rechten Leberlappen (*). Weiteres kleines Hämangiom im Lobus caudatus (Pfeilspitzen).

Fokale noduläre Hyperplasie

Die FNH zeigt aufgrund ihrer Histogenese kaum Signal- oder Dichteunterschiede zum umgebenden Leberparenchym. Wegen ihrer hohen Kontrastauflösung im Weichteilgewebe ist die MRT die zuverlässigste Nachweismethode. Nach Kontrastmittelgabe reichert die FNH meist frühzeitig an (Abb. 11.3). Typisch, aber nicht konstant, ist eine zentrale hypovaskuläre Narbe mit Kontrastmittelspeicherung in der Spätphase.

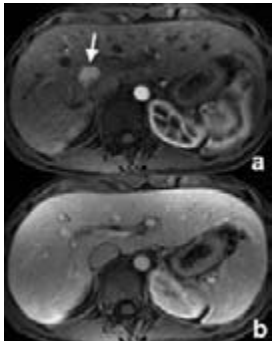


Abbildung 11.3 3D-FAME + KM, früharterielle Phase (a). Kräftiger Signalanstieg einer FNH im rechten Leberlappen (Pfeil). Portalvenöse Phase (b). Hier lässt sich die Läsion nicht mehr vom umgebenden Leberparenchym abgrenzen.

Leberzelladenom

Adenome sind in der Regel hypervaskularisierte Läsionen mit heterogenem Signalverhalten durch regressive Veränderungen. Gelegentlich sind im MRT Fetteinlagerungen oder Hämorrhagien nachweisbar.

Hepatozelluläres Karzinom

Zum Nachweis eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) in der zirrhotischen Leber bzw. zur Differenzierung eines HCCs von Regeneratknoten ist die MRT die Methode der Wahl. Die Tumoren sind oft hypervaskularisiert und in der T2-Wichtung meist hyperintens (isointens zum Milzparenchym). Die Signalintensität in Nativsequenzen ist jedoch variabel. Kleine, gut differenzierte Läsionen lassen sich vom Lebergewebe ohne Kontrastmittelgabe schwer abgrenzen (Abb. 11.4). Je größer die Läsion, desto inhomogener ist die Binnenstruktur. In ca. 30 % findet sich eine Pseudokapsel. Manganhaltige Kontrastmittel (z. B. Teslascan) werden durch das Tumorgewebe aufgenommen, eisenhaltige (z. B. Endorem) nicht. In ca. 20 % entwickelt sich ein HCC bei jüngeren Patienten in der nicht zirrhotisch veränderten Leber (fibrolamelläre Variante). Das fibrolamelläre HCC verkalkt in bis zu 30 %.

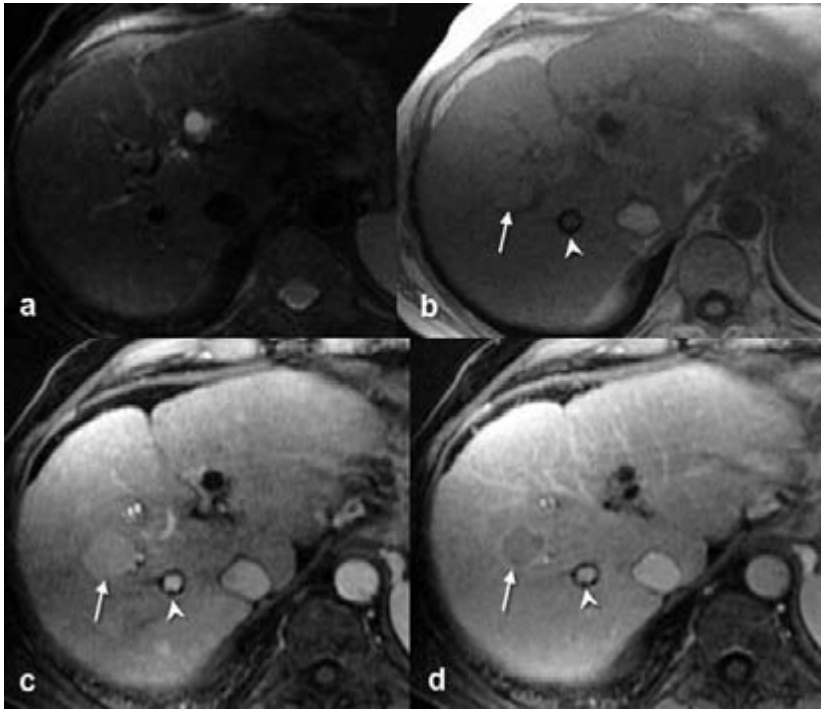


Abbildung 11.4 Hepatozelluläres Karzinom bei Leberzirrhose. T2-FSE mit FATSAT ax. (a). Kein eindeutiger Kontrastunterschied der Läsion zum Lebergewebe. T1-GRE in Phase ax. (b). Die Läsion gibt sich durch eine signalarme Pseudokapsel zu erkennen. 3D-LAVA + KM, früharterielle Phase (c). Hier reichert der Tumor deutlich stärker an als das umgebende Lebergewebe. 3D-LAVA ax. + KM, portalvenöse Phase (d). Ringförmiges, peripheres Enhancement der Läsion. Z. n. Anlage eines portosystemischen Stent-Shunts (TIPS – Pfeilspitze).

Cholangiozelluläres Karzinom

Das CCC und seine intrahepatischen Absiedelungen zeigen ein oft sehr heterogenes Signalverhalten (Abb. 11.5). Auf Spätaufnahmen in der Postequilibriumphase sieht man sowohl im CT als auch im MRT eine Kontrastmittelretention in der Tumorperipherie. Dies steht im Gegensatz zu Metastasen, die auf Spätaufnahmen ein peripheres Auswaschphänomen aufweisen.

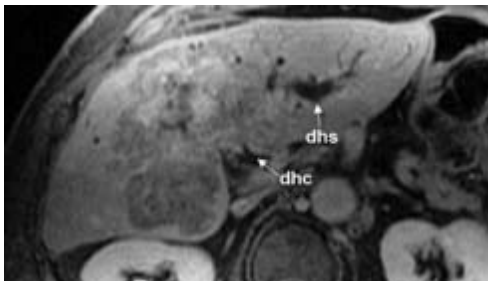


Abbildung 11.5 3D-LAVA + KM, portalvenöse Phase. Unschärfkonturierte, inhomogene Raumforderung in der Region der Hepatikusgabel – cholangiozelluläres Karzinom, Klatskin Typ IV. Deutliche Erweiterung der intrahepatischen Gallenwege. dhs = Ductus hepaticus sinister, dhc = Ductus hepaticus communis.