

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Was sind alte "Mikroblutungen" und was können sie uns sagen?

Roob G, Fazekas F, Lechner A

Schmidt R

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2002; 3 (4), 7-11

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.–4. Juni

HANNOVER

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deiner Dege, Joseph/Karl 70
Bewertung: HFR/Battmann | Stock Adobe

Was sind alte „Mikroblutungen“ und was können sie uns sagen?

G. Roob¹, A. Lechner¹, R. Schmidt¹, F. Fazekas^{1,2}

MRT-Untersuchungen des Gehirns mit T2*-gewichteten Aufnahmesequenzen, die kleine Foci von Signalverlust zeigen, weisen auf fokale Hämosiderindepots vorangegangener kleiner Blutaustritte aus Arteriolen hin und sind, wie histopathologische Studien bewiesen, in der Regel stumme Zeugen verschiedenster Vaskulopathien, wobei der hypertensiven Lipofibrohyalinose kleiner Gefäße die führende Rolle zukommen dürfte. Sie werden bei mehr als der Hälfte von Patienten mit primären intrazerebralen Blutungen beobachtet, treten aber auch bei zerebral-ischämischen Erkrankungen vorwiegend mikroangiopathischer Genese auf und kommen sogar bei älteren asymptomatischen Personen vor. Bei zerebraler Amyloidangiopathie sind nachweisbare Mikroblutungen eher kortiko-subkortikal lokalisiert, wobei ihr Verteilungsmuster teilweise aber auch wenig spezifisch zu sein scheint. Aufgrund ihres Entstehungsmechanismus, d. h. dem Blutaustritt aus kleinsten Gefäßen, könnte der Nachweis von Mikroblutungen für Therapieentscheidungen relevant sein, die von sich aus eine Erhöhung der Blutungsbereitschaft bedingen, wie etwa die Antikoagulation. Während diese Hypothese aber erst in prospektiven Studien erhärtet werden muß, kommt dem MRT-Nachweis alter Mikroblutungen bereits jetzt bei Patienten mit intrazerebralen Hämatomen als ätiologisch richtungsweisender Befund eine gewisse diagnostische Bedeutung zu, die die Notwendigkeit weiterer invasiver Untersuchungen, wie z. B. einer Angiographie, reduzieren kann. Weiters kann diese Information in die Beratung bezüglich des Risikos einer Rezidivblutung einfließen. Aus diesen Gründen sollte jedes MRT-Untersuchungsprotokoll zumindest von PatientInnen mit intrazerebraler Blutung zukünftig eine T2*-gewichtete Gradientenecho-Sequenz routinemäßig beinhalten.

Schlüsselwörter: intrazerebrale Blutung, Magnetresonanztomographie, Mikroangiopathie, Hämosiderin

What are Old Microbleeds and What Can They Tell Us? MRI-visible small foci of hypointensity on T2*-weighted sequences can indicate local haemosiderin deposits from preceding minor arteriolar blood leakage. According to histopathologic studies these MRI changes appear to be associated with various angiopathies and occur especially in association with hypertensive lipofibrohyalinosis. Such residues of earlier microbleeds (MB) are observed in more than half of patients with primary intracerebral haematomas but can also be seen with ischaemic vascular disorders especially of microangiopathic type and even in the asymptomatic elderly population. A preferential cortico-subcortical location of MB has been suggested as supportive for a diagnosis of cerebral amyloid angiopathy but otherwise the distribution pattern of MB does not appear to be very specific for a certain type of angiopathy. As suggested by their presumed development, i.e. a blood leakage from small vessels, the evidence of old MB could be relevant when deciding for therapies which by themselves are associated with an increased risk of bleeding like anticoagulation. This hypothesis needs to be proven in prospective studies. Already now the detection of old MB conveys important diagnostic information, however, as they support a microangiopathic aetiology of the bleeding and may thus help to avoid further invasive examinations like angiography. Furthermore, this information may be used regarding patient counselling about the risk of re-bleeding. For all these reasons MRI examination protocols for patients with intracerebral haematomas should nowadays routinely include a T2*-weighted gradient echo sequence. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2002; 3 (4): 7–11.

Key words: intracerebral haemorrhage, magnetic resonance imaging, microangiopathy, haemosiderin

Die arterielle Hypertonie ist als Hauptrisikofaktor für das Auftreten einer intrazerebralen Blutung wohl-dokumentiert [1, 2]. Welche Hypertoniepatienten nun allerdings besonders blutungsgefährdet sind, ist weniger klar. Anzunehmen ist, daß dies zumindest zum Teil mit dem individuell unterschiedlichen Ausmaß der schädigenden Einwirkung des erhöhten Blutdrucks auf das Gefäßsystem zusammenhängt. Dementsprechend unterschiedlich ist die Intensität der sich entwickelnden hypertensiven Mikroangiopathie, die durch hyalin-fibrinoide Gefäßwandnekrose letztendlich ein Rupturieren begünstigt oder auslöst. Auch andere Gefäßerkrankungen können natürlich Gefäßzerreißen und damit eine intrazerebrale Blutung begünstigen. Hier ist vor allem an die zerebrale Amyloidangiopathie, die in manchen Regionen auch familiär gehäuft auftritt, aber auch an entzündliche Gefäßerkrankungen zu denken. Ein direktes Erfassen dieser blutungsbegünstigenden Gefäßwandveränderungen ist heute trotz der enormen Fortschritte in den bildgebenden Untersuchungsmöglichkeiten immer noch nicht möglich. Spezielle Eigenschaften der Magnetresonanztomographie (MRT) können aber offensichtlich genutzt werden, um auf indirektem Weg derartige Hinweise zu erhalten.

Erkrankungen der kleinen Hirngefäße, die blutungs-auslösend sind, führen zumeist auch zu ischämischen Parenchymschäden. Untersuchungen des Gehirns mittels Computertomographie (CT) haben dementsprechend eine große Zahl von Lakunen und ischämischer Leukoaraiose,

d. h. eine „Rarefizierung der weißen Substanz“, bei Patienten mit primärer intrazerebraler Blutung nachweisen lassen [3]. Selbstverständlich widerspiegelt sich dies gleichermaßen in den MRT-Ergebnissen von Untersuchungen derartiger Patienten [4]. Darüber hinaus ist es mittels MRT aber auch möglich, Reste von alten Blutungen mit relativ hoher Spezifität nachzuweisen [5]. Während die CT alte Blutungen in der Regel nur als uncharakteristische Parenchymdefekte abbildet, kann die MRT das im Randbereich abgelagerte Hämosiderin zeitlebens nachweisen, da dieses aufgrund seines paramagnetischen Effektes zu einer Signalauslöschung führt (Abb. 1). Mit speziellen Sequenzen, die besonders sensitiv für fokale Änderungen der magnetischen Suszeptibilität sind, können offensichtlich sogar kleinste Mengen an vorangegangenen Blutaustritten aufgespürt werden. Es erscheint naheliegend, daß ein derartiger Nachweis mehrfacher Einblutungen in das Gehirnparenchym selbst ohne entsprechendes klinisches Korrelat einen indirekten Hinweis für eine gewisse zerebrale Blutungsneigung darstellen sollte. Welche Befunde bisher vorliegen, die diese Annahme unterstützen, und welche Konsequenzen sich daraus ergeben könnten, wird nachfolgend berichtet und diskutiert.

MRT-Differentialdiagnose von Mikroblutungen und Histopathologie

Fokale Hypointensitäten in Gradienten-Echo T2*-gewichteten Bildern können durch diverse Substrate hervor-

Aus der ¹Universitätsklinik für Neurologie und der ²Gemeinsamen Einrichtung Magnet-Resonanz, Karl-Franzens-Universität, Graz
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Gudrun Roob, Universitätsklinik für Neurologie, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 22;
E-Mail: gudrun.roob@kfunigraz.ac.at

gerufen werden, sofern sie zu einer Änderung der magnetischen Suszeptibilität, d. h. der Homogenität des elektromagnetischen Feldes, führen. Neben eisenhaltigen Substanzen sind derartige Effekte im und um das Gehirn vor allem durch Luft und Kalk zu erwarten. Signalauslöschungen werden so zum Beispiel durch Stammganglienverkalkungen oder durch einen Pneumatozephalus ausgelöst. Hämosiderinablagerungen erscheinen im Gehirn allerdings doch die häufigste Ursache zu sein. Diese können durch verschiedenste Prozesse hervorgerufen werden, die eine Einblutung in das Gewebe hervorrufen. So können fokale Hämosiderinablagerungen eine Folge von Schädelverletzungen sein, und zwar neben den üblichen Kontusionsherden an der Hirnoberfläche auch in tiefer gelegenen Regionen dann, wenn durch sogenannte Scherverletzungen die Kontinuität kleiner Gefäße ebendort unterbrochen wird. Auch die sogenannten kavernösen Hämangiome sind typischerweise durch massive Hämosiderinablagerungen und entsprechende Signalauslöschung gekennzeichnet. In der Mehrzahl sind es aber wohl primäre Einblutungen in das Gehirnparenchym, die fokale MRT-Signalauslöschungen bewirken. Sie entsprechen damit dem schon lange bekannten typischen MRT-Erscheinungsbild alter Blutungshöhlen mit dunklem Randsaum, abgesehen vom Fehlen einer zentralen Nekrosezone. Für diese Veränderungen wurde dementsprechend auch der Ausdruck „Mikroblutungen“ geprägt [4] (Abb. 2).

Der histologische Nachweis für die Richtigkeit dieser Annahme wurde zuerst durch die Grazer zerebrovaskuläre Forschungsgruppe geführt [6]. Bei MRT-Untersuchungen

am fixierten Gehirn von 11 Patienten, die an einer intrazerebralen Blutung verstorben waren, fanden sich in sieben Gehirnen fokale Signalauslöschungen, welche als Hämosiderindepotite aufgrund vorangegangener Einblutungen verdächtigt wurden. Diese Hypointensitäten lagen in 6 Gehirnen kortiko-subkortikal, bei 5 Gehirnen fanden sie sich in den Stammganglien und Thalami sowie infratentoriell in 3 Präparaten. Tatsächlich konnten diese Signalauslöschungen in 21 von 34 Fällen auch histologisch einer fokalen Hämosiderinansammlung zugeordnet werden. Andere Ursachen für eine fokale Signalauslöschung gelangten nicht zur Beobachtung. Die Gefäße der untersuchten Gehirne zeigten alle eine mäßig bis deutlich ausgeprägte Fibrohyalinose, und bei 2 Gehirnen ergab sich auch der Hinweis auf das Vorliegen einer Amyloidangiopathie. Neben den Zeichen mehrfacher vorangegangener Einblutungen zusätzlich zur letztendlich tödlich verlaufenen intrazerebralen Blutung fanden sich auch postischämische Veränderungen, wie etwa Lakunen, insbesondere in den Stammganglien, sowie auch eine fokale akzentuierte Rarefizierung der weißen Substanz in den untersuchten Gehirnen. Diese vorwiegend mikroangiopathieassoziierten Veränderungen korrelierten allerdings nur in begrenztem Maß mit den nachgewiesenen MRT-Hypointensitäten, was den unterschiedlichen Informationsgehalt dieser beiden morphologischen Befunde unterstreicht. Diese Ergebnisse wurden in der Folge auch von anderen Untersuchern bestätigt [7]. Bei einem der von dieser Arbeitsgruppe dokumentierten Fälle konnte in einem Areal mit fokaler MRT-Signalauslöschung sogar ein Pseudoaneurysma nachgewiesen werden. Derartige Gefäßausackungen, welche sich aufgrund arteriosklerotischer Gefäßwandbeschädigung entwickeln sollen, werden ja schon aufgrund früherer histopathologischer Arbeiten als Auslöser von primären intrazerebralen Blutungen diskutiert [8].

Häufigkeit, Verteilungsmuster und „Risikofaktoren“ der Mikroblutungen

Die ersten Untersuchungen über den Nachweis weiterer, klinisch stummer Einblutungen bei Patienten, die wegen eines intrazerebralen Hämatoms mittels MRT untersucht wurden, variieren deutlich in Bezug auf die beobachtete Häufigkeit von 20–80 % [4, 9, 10]. Dies ist zum Teil wohl auf die Verwendung unterschiedlicher MRT-Sequenzen zurückzuführen, da konventionelle T2-gewichtete Aufnahmeserien weniger sensitiv gegenüber Hämosiderindepotiten als T2*-gewichtete Sequenzen sind. Zum Teil wurden bestimmte Patientenkollektive mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit einer multiplen Einblutung, wie etwa bei zerebraler Amyloidangiopathie, untersucht. Auch die Definition

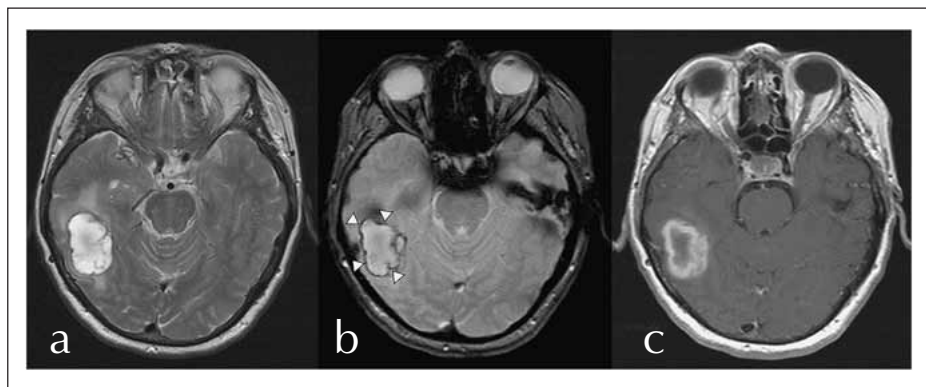


Abbildung 1: Intrazerebrale Blutung im subakuten Stadium: (a) T2-Gewichtung, (b) T2*-Gewichtung. Die randständige Signalauslöschung infolge Hämosiderinablagerung ist am besten auf Gradienten-Echo T2*-gewichteten Aufnahmen zu erkennen (Pfeilspitzen in b). Nach zentral zu findet sich Methämoglobin, welches bei T1-Gewichtung hyperintens imponiert.

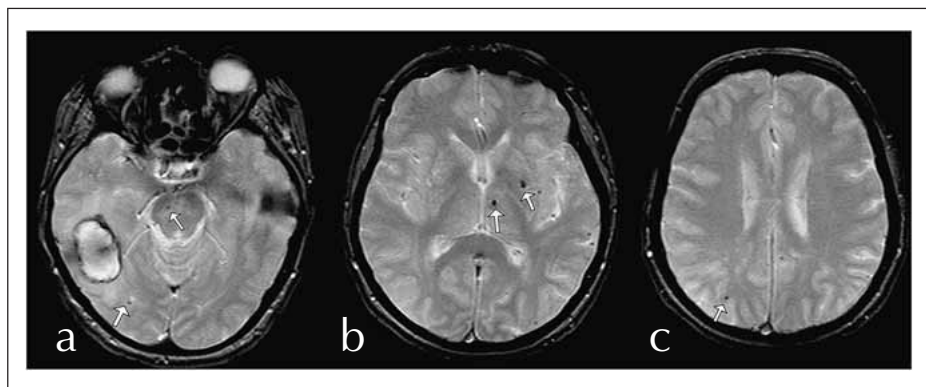


Abbildung 2: Gradienten-Echo T2*-gewichtete Aufnahmen des Patienten aus Abbildung 1 zeigen in anderen Schichten mehrfache fokale Signalauslöschungen als Hinweis auf stattgehabte Mikroblutungen (Pfeile). Diese finden sich im Hirnstamm (a), kortiko-subkortikal (a, c) und in den Stammganglien (b).

und die Bezeichnung dieser Veränderungen waren teilweise etwas unterschiedlich [11]. So sprachen etwa Scharf et al. noch von „hämorrhagischen Lakunen“ [9]. Aufgrund jener Untersuchungen, welche mit T2*-gewichteten MRT-Sequenzen und an ausreichend großen Patientenkollektiven durchgeführt wurden, kann man nunmehr allerdings annehmen, daß die Häufigkeit klinisch stummer Vorblutungen bei unausgewählten Patienten mit einem primären intrazerebralen Hämatom bei etwas über 50 % liegt [12].

Es ist aufgrund der vorab bereits erwähnten gleichzeitigen Begünstigung ischämischer und hämorrhagischer Parenchymschädigung durch Mikroangiopathie nicht unerwartet, daß sich alte Mikroblutungen auch bei Patienten mit ischämischem Insult antreffen lassen. Die Häufigkeit variiert dabei natürlich mit der Ätiologie der Ischämie und wurde in einer Serie von Kwa et al. mit etwa 20 % angegeben [13]. Neueste Untersuchungen berichten über noch höhere Prozentzahlen und bestätigen den ätiologischen Zusammenhang mit insbesondere mikroangiopathisch bedingten Schlaganfällen [14]. Daß die Mikroblutungen also eine in gewissem Maße parallele Folge der zerebralen Gefäßerkrankung darstellen, zeigte sich in der Untersuchung von Kwa et al. auch daran, daß fokale intrazerebrale Signalauslöschungen bei Patienten mit peripherer arterieller Verschußkrankheit und Myokardinfarkten seltener nachweisbar waren [13]. Allerdings können selbst scheinbar gesunde Personen bereits Veränderungen nach Mikroblutungen aufweisen. Dies wurde im Rahmen der österreichischen Schlaganfallvorsorgestudie (ÖSVS) nachgewiesen, welche an einem zufällig aus der Grazer Bevölkerung ausgewählten Kollektiv Freiwilliger die Auswirkungen zerebrovaskulärer Risikofaktoren auf das Gehirnparenchym und dessen Funktionen untersucht. Selbst bei diesen Personen ohne vorhergehende neurologische oder psychiatrische Erkrankung ließen sich bei einem mittleren Lebensalter von 64 Jahren bereits in 6,4 % der Fälle solche Mikroblutungen erkennen [15].

Reste von Mikroblutungen werden sowohl supra- als auch infratentoriell beobachtet. Besonders häufig werden sie in kortiko-subkortikalen Regionen sowie in den Stammganglien und Thalami gefunden [12]. Schließt man von den Ursachen und der Lage klinisch symptomatischer Blutungen, so wäre anzunehmen, daß Mikroblutungen im tiefen Grau sowie infratentoriell besonders stark mit hypertensiver Mikroangiopathie assoziiert sind. Andererseits sollten kortiko-subkortikale Hämosiderinablagerungen vor allem mit einer Amyloidangiopathie vergesellschaftet sein, für die ja lobäre Blutungen charakteristisch sind. Letzteres wird auch von der Bostoner Arbeitsgruppe um S. Greenberg postuliert, welche das Verteilungsmuster von Mikroblutungen sogar in die *In-vivo*-Diagnosekriterien der zerebralen Amyloidangiopathie aufgenommen hat [16]. Aufgrund unserer eigenen Erfahrungen scheint eine so scharfe ätiologische Trennung allerdings nicht möglich. In einer größeren Serie unausgewählter Patienten mit intrazerebralem Hämatom zeigten auch Hypertoniker sehr oft Reste alter Mikroblutungen in kortiko-subkortikaler Lage [12]. Interessant ist in diesem Zusammenhang allerdings, daß ÖSVS-Teilnehmer mit Mikroblutungen in kortiko-subkortikaler Lokalisation signifikant weniger oft klinisch erhöhte Blutdruckwerte zeigten als Probanden mit infratentoriellen und in den Stammganglien gelegenen Mikroblutungen [15].

Praktisch alle Studien über Mikroblutungen kommen zum Schluß, daß arterielle Hypertonie der wesentlichste

klinisch feststellbare Risikofaktor für diese Vorblutungen ist, wie das ja auch für die klinisch symptomatischen primären intrazerebralen Einblutungen gilt [11]. Auch die Resultate der österreichischen Schlaganfallvorsorgestudie, bei der ein genaues Protokoll wiederholter Blutdruckmessungen gegeben ist und ein relativ weiter Bereich unterschiedlicher Blutdruckwerte zur Beobachtung gelangt, weist auf eine hochsignifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von Mikroblutungen sowohl mit erhöhtem systolischem als auch diastolischem Blutdruck hin [15]. Die wesentliche Zusatzinformation liegt allerdings in der Tatsache, daß Mikroblutungen auch ohne arterielle Hypertonie auftreten und derart auf nicht blutdruckbedingte Gefäßschädigung hinweisen können. Ob aus der Lokalisation der Mikroblutungen auf die Art der Gefäßerkrankung selbst geschlossen werden kann, ist derzeit allerdings noch umstritten.

Klinische und diagnostische Konsequenzen

Mehr als die Hälfte der Patienten mit primären intrazerebralen Blutungen weisen also in T2*-gewichteten Gradientenecho-Sequenzen fokale Signalauslöschungen als Hinweis für vorhergegangene kleine Blutaustritte aus Gefäßen auf. Dies kann als direkter Hinweis auf eine Mikroangiopathie mit Blutungsneigung gewertet werden. Dies wird durch die häufige Koexistenz ischämischer Zeichen der Mikroangiopathie, wie eine ausgeprägte Leukoaraiose und Lakunen, untermauert [17]. Der Nachweis solcher Mikroblutungen bei Patienten mit einem intrazerebralen Hämatom weist also sehr deutlich auf die wahrscheinliche Ätiologie des Krankheitsgeschehens, d. h. einen diffusen Gefäßprozeß, hin. Liegen zusätzlich noch entsprechende Risikofaktoren vor, wird sich bei typischen Blutungslokalisationen eine Angiographie zur weiteren Diagnostik meist erübrigen. Dies erscheint durchaus wichtig, da etwa Hino et al. bei Patienten unter 65 Jahren mit nicht eindeutig identifizierbarer Blutungsquelle sogar eine Zweitangiographie empfohlen haben [18]. Durch die routinemäßige Verwendung von Gradienten-T2*-gewichteten Sequenzen kann also auch auf nicht-invasive Weise die Ursachensuche wesentlich vorangetrieben werden.

Ob die Diagnostik einer zerebralen Amyloidangiopathie schon aus dem Verteilungsmuster der Mikroblutungen möglich ist, kann noch nicht abschließend gesagt werden. Greenberg et al. werten die kortiko-subkortikale Lokalisation der Blutaustritte als einen deutlichen Hinweis auf das Vorliegen einer Amyloidangiopathie, insbesondere wenn die Patienten älter als 60 Jahre sind und mehrfache lobäre Blutungen ohne andere nachweisbare Blutungsursache oder Risikofaktoren aufweisen [10, 16]. Andere Untersucher haben allerdings gezeigt, daß kortiko-subkortikale Mikroblutungen häufig auch bei arterieller Hypertonie beobachtet werden [7, 12], während bei Patienten mit Amyloidangiopathie auf der anderen Seite sehr wohl auch Mikroblutungen in tiefer gelegenen Gehirnteilen zu sehen sind [10]. Solche Überlappungen der Befunde machen es schwierig, spezielle mikroangiopathische Veränderungen allein aufgrund der Verteilung der Mikroblutungen kausal zuzuordnen. Hypertensive Mikroangiopathie und Amyloidangiopathie können letztendlich auch nebeneinander bestehen [6]. Eine Studie an Patienten mit familiär gehäuftem intrazerebralen Blutungen und Amyloidose des Typs Holland zeigte allerdings, daß Hypertonie *per se* eine Amyloidangiopathie nicht verschlechtert [19].

Das Nebeneinander mikroangiopathischer Schädigungen und von Mikroblutungen bei Patienten nach ihrer ersten symptomatischen Hirnblutung könnte für deren Beratung in bezug auf das Risiko, eine weitere Hirnblutung zu erleiden, Bedeutung haben. Entsprechend größeren Serien muß bei hypertensiven Blutungen über einen Zeitraum von im Mittel 2 Jahren mit einer Rezidivhäufigkeit von etwa 5 % gerechnet werden [20, 21]. Eine diesbezügliche Risikoabschätzung könnte zumindest bei zerebraler Amyloidangiopathie möglich sein. So beobachteten Greenberg et al. bei einer derartigen Patientengruppe, daß über einen Zeitraum von nur 1–2 Jahren eine Vielzahl neuer kleiner Einblutungen zu beobachten ist [22].

Eine noch wesentlichere Bedeutung könnte die Beobachtung der fokalen Signalauslöschungen allerdings haben, sollte sich die Hypothese bestätigen, daß das Vorliegen von Mikroblutungen als Indiz für ein erhöhtes intrazerebrales Blutungsrisiko im Rahmen einer oralen Antikoagulationstherapie zu werten sein könnte. Ein Bedarf für diesbezügliche Vorhersagen erscheint insbesondere dann gegeben, wenn die orale Antikoagulation zur Sekundärprävention bei zerebralen Ischämien ohne klares Embolierisiko eingesetzt werden sollte, wie dies in SPIRIT geschehen ist [23]. Diese Studie untersuchte den möglichen Vorteil einer systemischen Antikoagulation nach rezenter ischämischer Attacke oder leichtem ischämischem Insult gegenüber einer Sekundärprävention mit Salizylaten. Sie mußte allerdings wegen vermehrten Auftretens spontaner intrazerebraler Blutungen vorzeitig abgebrochen werden. Letztere Komplikation trat insbesondere bei älteren Patienten über 75 Jahren sowie bei Patienten mit ausgeprägter Leukoaraiose auf. Aus dieser engen Korrelation zwischen dem Auftreten von Mikroblutungen und ischämischen MRT-Signalveränderungen erscheint es durchaus denkbar, daß zumindest in manchen dieser Fälle in T2*-gewichteten Aufnahmen geringfügige Blutaustritte zu sehen gewesen wären und diese, eventuell durch eine Gerinnungshemmung dramatisch verstärkt, in weiterer Folge eine symptomatische Blutung verursacht haben könnten. Gleichfalls diskutiert wird die Möglichkeit eines höheren Blutungsrisikos bei intravenöser oder intraarterieller Lyse-therapie im Falle des Vorliegens von Mikroblutungen [24]. Diese Spekulationen müssen allerdings erst in größeren prospektiven Studien Bestätigung finden.

Literatur

1. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986; 17: 1078–83.
2. Labovitz D, Sacco R. Intracerebral hemorrhage: update. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 103–8.
3. Inzitari D, Giordano G, Ancona A, Pracucci G, Mascalchi M, Amaducci L. Leukoaraiosis, intracerebral hemorrhage, and arterial hypertension. *Stroke* 1990; 21: 1419–23.
4. Offenbacher H, Fazekas F, Schmidt R, Koch M, Fazekas G, Kapeller P. MR of cerebral abnormalities concomitant with primary intracerebral hematomas. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 573–8.

5. Atlas S, Mark A, Grossmann R, Gomori J. Intracranial hemorrhage: gradient echo MR imaging at 1.5 T. Comparison with spin-echo imaging and clinical implications. *Radiology* 1988; 168: 803–7.
6. Fazekas F, Kleinert R, Roob G, Kleinert G, Kapeller P, Schmidt R, Hartung H. Histopathologic analysis of foci of signal loss in gradient-echo T2*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 637–42.
7. Tanaka A, Ueno Y, Nakayama Y, Takano K, Takebayashi S. Small chronic hemorrhages and ischemic lesions in association with spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 1999; 30: 1637–42.
8. Fisher C. Cerebral miliary aneurysms in hypertension. *Am J Pathol* 1972; 66: 313–30.
9. Scharf J, Brauherr E, Forsting M, Sartor K. Significance of haemorrhagic lacunes on MRI in patients with hyperintense cerebrovascular diseases and intracerebral haemorrhage. *Neuroradiology* 1994; 37: 504–8.
10. Greenberg S, Finkelstein S, Schaefer P. Petechial hemorrhages accompanying lobar hemorrhage: detection by gradient echo MRI. *Neurology* 1996; 46: 1751–4.
11. Roob G, Fazekas F. Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 69–73.
12. Roob G, Lechner A, Schmidt R, Flooh E, Hartung H, Fazekas F. Frequency and location of microbleeds in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000; 31: 2665–9.
13. Kwa V, Franke C, Verbeeten B, Stam J. Silent intracerebral microhemorrhages in patients with ischemic stroke. *Ann Neurol* 1998; 44: 372–7.
14. Kato H, Izumiyama M, Izumiyama K, Takahashi A, Itoyama Y. Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis. *Stroke* 2002; 33: 1536–40.
15. Roob G, Schmidt R, Kapeller P, Lechner A, Hartung H, Fazekas F. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population: the Austrian Stroke Prevention Study. *Neurology* 1999; 52: 991–4.
16. Greenberg S. Cerebral amyloid angiopathy: prospects for clinical diagnosis and treatment. *Neurology* 1998; 51: 690–4.
17. Schmidt R, Schmidt H, Kapeller P, Lechner A, Fazekas F. Evolution of White Matter Lesions. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13 (Suppl 2): 16–20.
18. Hino A, Fujimoto M, Yamaki T, Iwamoto Y, Katsumori T. Value of repeat angiography in patients with spontaneous subcortical hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 2517–21.
19. Nette R, Vinters H, Maatschieman M, Bornebroek M, Haan J, Roos R, Vanduin S. Microvasculopathy is associated with the number of cerebrovascular lesions in hereditary cerebral hemorrhage with amyloidosis, Dutch type. *Stroke* 1998; 29: 1588–94.
20. Gonzales-Duarte A, Cantu C, Ruizsandoval J, Barinagarrementeria F. Recurrent primary cerebral hemorrhage: frequency, mechanisms, and prognosis. *Stroke* 1998; 29: 1802–5.
21. Bae H, Jeong D, Doh J, Lee K, Yun I, Byun B. Recurrence of bleeding in patients with hypertensive intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9: 102–8.
22. Greenberg S, O'Donnell H, Schaefer P, Kraft E. MRI detection of new hemorrhages: potential marker of progression in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 1999; 22: 1135–8.
23. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. A randomised trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. *Ann Neurol* 1997; 42: 857–65.
24. Kidwell C, Saver J, Villablanca J. Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application. *Stroke* 2002; 33: 95–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)