

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Angiographische und hämodynamische
Merkmale epilepsieassoziierter
zerebraler arteriovenöser
Malformationen und der Effekt der
mikrochirurgischen Resektion //
Angiographic and hemodynamic
features of epilepsy-associated
cerebral arteriovenous
malformations**

Seböck M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2026; 27 (2), 28-34

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,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



DGNC



© engel.ac-book.ac.be

2026

7.–10. Juni

AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch

Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

dgnc-kongress.de

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Angiographische und hämodynamische Merkmale epilepsieassoziierter zerebraler arteriovenöser Malformationen und der Effekt der mikrochirurgischen Resektion

M. Sebök

Kurzfassung: Hintergrund: Die Rolle der eingeschränkten zerebrovaskulären Hämodynamik und angiographischen Merkmale bei epilepsieassozierten zerebralen arteriovenösen Malformationen (AVMs) ist bislang unzureichend verstanden. Die mittels Blood-Oxygenation-Level-Dependent-Cerebrovascular-Reactivity- (BOLD-CVR-) Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführte quantitative Erfassung der vaskulären Reservekapazität ermöglicht Einblicke in die Pathophysiologie epileptischer Anfälle bei Patienten mit zerebralen AVMs. Ziel dieser Arbeit ist es, einen Überblick über die hämodynamischen und angiographischen Charakteristika epilepsieassoziierter zerebraler AVMs sowie den Effekt der mikrochirurgischen Resektion auf diese Veränderungen zu geben.

Methoden: Patienten mit zerebralen AVMs, die am Klinischen Neurozentrum des Universitätsspitals Zürich behandelt werden, werden prospektiv hinsichtlich epileptischer Manifestation, hämodynamischer Beeinträchtigung und angiographischer Charakteristika untersucht. Alle Patienten erhalten eine standardisierte BOLD-CVR-Untersuchung unter kontrolliertem hyperkapnischem Stimulus sowie eine angiographische und konventionelle klinische MRT-Diagnostik. Die BOLD-CVR-Werte und angiographischen Merkmale, erhoben mittels Sechsfäß-Digitaler-Subtraktionsangiographie (DSA), werden zwischen Patienten mit und ohne Epilepsie verglichen. Die postoperative BOLD-CVR-Untersuchung erfolgt drei Monate nach mikrochirurgischer Resektion, während die Kontroll-DSA vor Spitalsentlassung nach der mikrochirurgischen Resektion durchgeführt wird.

Ergebnisse: Patienten mit epilepsieassozierten zerebralen AVMs zeigen präoperativ eine signifikant eingeschränkte globale BOLD-CVR sowie eine ausgeprägtere venöse Kongestion im Vergleich zu

Patienten ohne epileptische Anfälle. Illustrative Fallbeispiele zeigen, dass eine eingeschränkte BOLD-CVR allein nicht zwangsläufig zu epileptischen Anfällen führt; Patienten mit epileptischer Präsentation weisen jedoch konsistent eine reduzierte globale und perinidale CVR auf. Nach vollständiger mikrochirurgischer Resektion zeigt sich postoperativ eine Verbesserung der perinidalen und globalen zerebrovaskulären Reaktivität, insbesondere im Zusammenhang mit Rückbildung der venösen Kongestion.

Schlussfolgerung: Epilepsieassozierte zerebrale AVMs weisen charakteristische hämodynamische Veränderungen mit reduzierter zerebrovaskulärer Reservekapazität und venöser Kongestion auf. Die quantitative BOLD-CVR könnte als wertvoller nicht-invasiver Bildgebungsmarker bei Patienten mit epilepsieassozierten zerebralen AVMs dienen.

Schlüsselwörter: Arteriovenöse Malformation, Epilepsie, zerebrovaskuläre Reaktivität, BOLD-MRT, Hämodynamik, Angiographie

Abstract: Angiographic and hemodynamic features of epilepsy-associated cerebral arteriovenous malformations and the effect of microsurgical resection. Background: The role of altered cerebrovascular hemodynamics and angiographic features in epilepsy-associated brain arteriovenous malformations (bAVMs) remains insufficiently understood. Blood oxygenation-level dependent cerebrovascular reactivity (BOLD-CVR) MRI enables quantitative assessment of vascular reserve capacity and may provide insights into seizure pathophysiology in patients with bAVM. This paper aims to provide an overview of the hemodynamic and angiographic characteristics of epilepsy-associated bAVM as well as the impact of microneurosurgical resection on these alterations.

Methods: Patients with bAVMs treated at the Clinical Neuroscience Centre, University Hospital Zurich, are prospectively evaluated regarding seizure presentation, hemodynamic impairment, and angiographic characteristics. All patients undergo standardized BOLD-CVR assessment using a controlled hypercapnic stimulus, as well as angiographic and conventional clinical MRI evaluation. BOLD-CVR values and angiographic features assessed by six-vessel digital subtraction angiography (DSA) are analyzed and compared between seizure and non-seizure bAVM patients. Postoperative BOLD-CVR assessment is performed three months after microsurgical resection, and follow-up DSA is obtained before discharge.

Results: Patients with epilepsy-associated bAVMs demonstrate significantly impaired whole-brain BOLD-CVR preoperatively, together with more pronounced venous congestion, compared to patients without seizures. Illustrative cases show that impaired BOLD-CVR alone does not necessarily lead to epileptic seizures; however, patients presenting with epilepsy demonstrate reduced whole-brain and peri-nidal CVR. Following complete microsurgical resection, postoperative BOLD-CVR improved in both peri-nidal and global brain regions, particularly in cases with resolution of venous congestion.

Conclusions: Epilepsy-associated bAVMs demonstrate distinct hemodynamic impairment characterized by reduced cerebrovascular reserve and venous congestion. Quantitative BOLD-CVR may serve as a valuable noninvasive imaging biomarker in patients with epilepsy-associated bAVMs. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2026; 27 (2): 28–34.**

Keywords: Arteriovenous malformation, epilepsy, cerebrovascular reactivity; BOLD MRI; hemodynamics, angiography

■ Einleitung

Zerebrale arterio-venöse Malformationen (AVMs) sind komplexe vaskuläre Fehlbildungen. Statistisch wird eine AVM jährlich bei 1,34 von 100.000 Menschen diagnostiziert [1], was 120–125 neuen AVM-Diagnosen pro Jahr in Österreich entspricht. Trotz ihrer relativen Seltenheit in der Allgemeinbevöl-

kerung können zerebrale AVMs für betroffene Personen und ihre Familien eine erhebliche Krankheitslast darstellen. Die Behandlung zerebraler AVMs, insbesondere hochgradiger Läsionen, ist anspruchsvoll und umfasst häufig eine Kombination verschiedener Verfahren wie Embolisation, Radiochirurgie und Operation. Nur die vollständige Entfernung/Verschluss der Läsion kann das Blutungsrisiko nach AVM-Resektion vollständig beseitigen [2].

Zerebrale AVMs werden am häufigsten im jungen Erwachsenenalter diagnostiziert und stellen in dieser Altersgruppe die häufigste Ursache für intrakranielle Blutungen dar [3]. Die zweithäufigste klinische Manifestation zerebraler AVMs sind

Eingelangt am: 17.05.2026, angenommen am: 19.05.2026

Aus der Klinik für Neurochirurgie, Klinisches Neurozentrum, Universitätsspital Zürich, Universität Zürich, Schweiz

Korrespondenzadresse: PD Dr. med. Martina Sebök, PhD, Klinik für Neurochirurgie, Klinisches Neurozentrum, Universitätsspital Zürich, CH-8091 Zürich, Rämistrasse 100, E-mail: martina.seboek@usz.ch

epileptische Anfälle, die bei 20–45 % der Patientinnen und Patienten auftreten. Es sind oft junge Patienten mit Epilepsie betroffen, was das Leben der Betroffenen stark einschränkt und mit einer dauerhaften Einnahme von Medikamenten verbunden ist. Unter den Betroffenen mit Anfällen erleidet mindestens die Hälfte innerhalb von fünf Jahren nach dem ersten Anfallsereignis ein Rezidiv, selbst bei adäquater antiepileptischer Therapie [4, 5].

Die zugrunde liegenden Mechanismen, durch die arteriovenöse Malformationen epileptische Anfälle auslösen, sind bislang nicht vollständig geklärt. Es wurden bereits verschiedene morphologische und statische angioarchitektonische Risikofaktoren beschrieben – etwa die Größe des Nidus, kortikale Lage, perinidales Ödem, venöse Ektasien oder ein gestörter venöser Abfluss [6]. Weiterhin lassen sich die zugrunde liegenden Mechanismen nicht allein durch ihre Morphologie erklären, da morphologisch ähnliche AVMs sowohl mit als auch ohne epileptische Anfälle auftreten können [7]. Daher ist anzunehmen, dass zusätzliche pathophysiologische Mechanismen eine Rolle spielen. Hämodynamische Veränderungen, die aus der komplexen Angioarchitektur von AVMs resultieren, sind in den letzten Dekaden als zentrale ätiologische Faktoren in den Fokus gerückt [7–9]. Es werden zwei unterschiedliche bildgebungsbasierte pathophysiologische Mechanismen, die der Entstehung epileptischer Anfälle bei diesen Patientinnen und Patienten zugrunde liegen könnten, postuliert:

- 1) arterieller Steal-Effekt: mit Umverteilung des Blutflusses zugunsten des Niedrigwiderstandssystems der AVM, konsekutiver perinidaler Hypoxie und möglicher Gliogenese als epileptogener Substratbildung [7],
- 2) gestörter venöser Abfluss (venöse Stauung): erhöhter arterieller Zustrom über den AVM-Nidus führt zu venöser Kongestion mit pseudophlebitischem Abflussmuster [8].

Derzeit befassen sich nur wenige Forschungsgruppen mit den hämodynamischen Aspekten der zerebralen arterio-venösen Malformationen sowie deren Auswirkungen auf die Epilepsie [8, 9]. Die vorläufigen Resultate zeigen, dass Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie mehr hämodynamische Veränderungen zeigen als Patienten, welche keine epileptischen Anfälle haben [9]. Darüber hinaus wurde die Reversibilität hämodynamischer Veränderungen nach chirurgischer AVM-Entfernung sowie deren Zusammenhang mit epileptischer Präsentation und klinischem Verlauf bislang noch nicht untersucht.

Diese Arbeit fasst den aktuellen Kenntnisstand zu hämodynamischen und angiographischen Merkmalen bei epilepsieassoziierten zerebralen AVMs zusammen und stellt relevante Daten aus prospektiver laufender Studie mit Blick auf ihre klinische Anwendbarkeit anhand klinischer Fallbeispiele bezüglich der zukünftigen Patientenversorgung vor. Im Mittelpunkt steht die Blood-Oxygenation-Level-Dependent-Cerebrovascular-Reactivity- (BOLD-CVR-) Bildgebung als innovative nicht-invasive bildgebende Methode zur Analyse hämodynamischer Veränderungen, insbesondere durch die Verknüpfung von BOLD-CVR-Messungen mit angiographischen Befunden wie venöser Stauung. Dargestellt werden die Resultate der Untersuchungen bei Patientinnen und Patienten mit und ohne Epilepsie sowie der Einfluss einer postoperativen hämodynamischen Normalisierung auf den Anfallsverlauf als Fallbeispiel. Die

BOLD-CVR-Methode im Zusammenhang mit diagnostischer Angiographie erlaubt die Darstellung zentraler Mechanismen wie Steal-Effekte und venöse Kongestion, die mit epileptischen Anfällen assoziiert sind, und eröffnet damit neue Ansätze für Risikoprädiktion und individualisierte Therapie.

■ Patienten und Methoden

Patientenpopulation

Es handelt sich um eine laufende prospektive klinische Studie, wo Patientinnen und Patienten mit unbehandelten, nicht rupturierten zerebralen arteriovenösen Malformationen am Klinischen Neurozentrum des Universitätsspitals Zürich, Schweiz, rekrutiert werden. Bei allen Patienten erfolgt nach der Diagnose einer zerebralen AVM zunächst eine Baseline-Untersuchung der zerebrovaskulären Reaktivität mittels BOLD-CVR sowie auch hochauflösende strukturelle MRT-Sequenzen und eine MRT-Venographie. Darüber hinaus erfolgt eine zerebrale diagnostische Katheterangiographie als klinischer Goldstandard zur detaillierten Darstellung der vaskulären Angioanatomie und AVM-Morphologie.

Bei Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie wird zusätzlich eine umfassende epileptologische Abklärung entsprechend der klinischen Standardversorgung durch spezialisierte Epileptologinnen und Epileptologen durchgeführt. In die Studie eingeschlossen werden erwachsene Patientinnen und Patienten ab einem Alter von 18 Jahren mit unbehandelten, nicht rupturierten, zerebralen, arteriovenösen Malformationen. Sowohl Patientinnen und Patienten mit epileptischen Anfällen als auch solche ohne Hinweise auf Epilepsie werden eingeschlossen.

Bei Patienten, bei welchen eine mikrochirurgische Resektion der AVM erfolgt, wird postoperativ innerhalb von 48 Stunden eine zerebrale Katheterangiographie durchgeführt, um die Vollständigkeit der AVM-Entfernung sowie mögliche Veränderungen im venösen Abflusssystem zu beurteilen. Sechs Monate nach der Operation erfolgt eine erneute BOLD-CVR-Untersuchung zur Evaluation möglicher Veränderungen der zerebralen Hämodynamik. Zusätzlich findet eine klinische Nachuntersuchung mit epileptologischer Beurteilung statt. Die Indikation zur mikrochirurgischen Resektion der zerebralen AVM wird jeweils an interdisziplinärer neurovaskulärer Besprechung gestellt. Bei Patienten, bei welchen keine Resektion der AVM geplant oder indiziert ist, erfolgt eine longitudinale klinische und bildgebende Verlaufskontrolle.

BOLD-CVR-Methodik – Bildakquisition und Bildverarbeitung (Abb. 1)

Die BOLD-basierte (blood oxygenation-level dependent) CVR-Kartierung ist eine innovative hämodynamische Methode, die eine quantitative Beurteilung der zerebrovaskulären Reaktivität im gesamten Gehirn ermöglicht. Durch die Kombination von BOLD-funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) mit einer präzise kontrollierten Kohlendioxid-(CO₂)-Stimulation wurde durch die Autorin und ihr Team ein robustes, quantitatives Verfahren zur Messung der zerebrovaskulären Reaktivität entwickelt [10]. Diese Technik kann eine paradoxe Abnahme des BOLD-Signals während einer CO₂-induzierten Vasodilatation nachweisen, was auf eine stark eingeschränkte

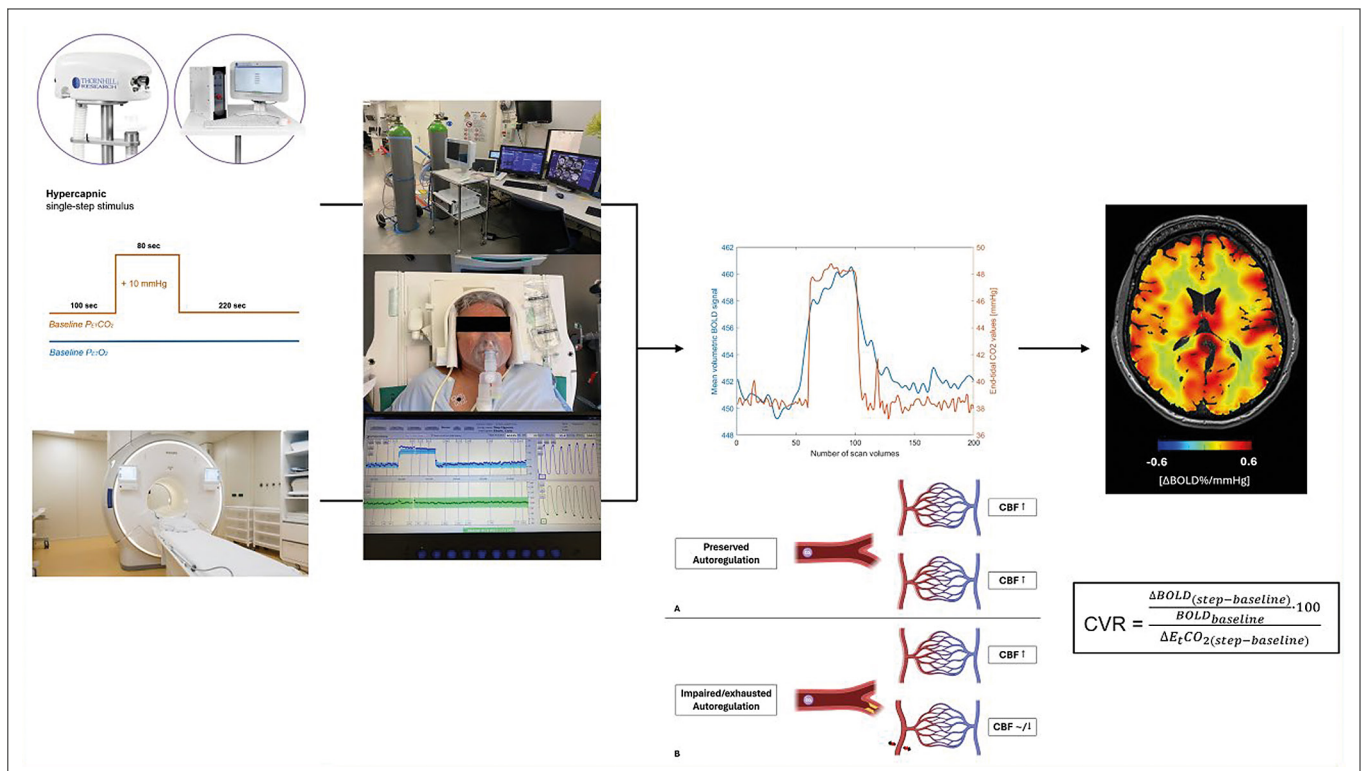


Abbildung 1: Bestimmung der zerebrovaskulären Reaktivität (CVR) mittels standardisiertem hyperkapnischem Stimulus und BOLD-MRT-Sequenz: Die CVR wird durch einen kontrollierten hyperkapnischen Stimulus gemessen, bei dem das Kohlendioxid um +10 mmHg über den Ausgangswert für 80 Sekunden erhöht und anschließend wieder auf Baseline abgesenkt wird, bei konstant gehaltenem Sauerstoff. Währenddessen wird eine BOLD-Sequenz durchgeführt, um die hämodynamische Antwort zu erfassen. Die Endtidal (Et) CO₂-Zeitkurve wird mit dem BOLD-Signal korreliert und zur Berechnung voxelbasierter CVR-Karten verwendet. Die CVR wurde als prozentuale BOLD-Signaländerung pro mmHg EtCO₂ definiert (%BOLD/mmHg). Erhaltene Autoregulation zeigt sich in einer adäquaten Zunahme des BOLD-Signals, während eine eingeschränkte oder erschöpfte Autoregulation durch eine reduzierte oder paradoxe Antwort charakterisiert ist.

(= negative) CVR, d. h. ein Steal-Phänomen, hinweist. Diese MRT-basierte Methode geht über die konventionelle strukturelle Bildgebung hinaus, da sie eine direkte voxelweise Quantifizierung der vaskulären Reaktionsfähigkeit ermöglicht.

Die BOLD-CVR-Studie wurde von der Kantonalen Ethikkommission Zürich (KEK-ZH Nr. KEK 2020-02314) genehmigt. Das Protokoll für die dynamische funktionelle BOLD-MR-Bildgebung wurde bereits von unserer Arbeitsgruppe publiziert [11]. Die prospektive endtidale CO₂-Konzentration (PETCO₂) wird dabei über ein sequenzielles Gaszufuhrsystem gesteuert. Konkret werden kontrollierte Änderungen des PETCO₂ mittels eines speziell entwickelten automatisierten Gas-Blenders in Kombination mit einem Atemkreislauf (RespirAct™, Thornhill Research Inc., Toronto, Kanada) umgesetzt [12]. Die hyperkapnische Stimulation dauert lediglich etwa 80 Sekunden. Die Datenanalyse erfolgt mithilfe hausintern entwickelter MATLAB-Skripte [10].

Diagnostische Sechs-Gefäß-Zerebrangiographie

Alle Patientinnen und Patienten werden präoperativ im Rahmen von initialen Abklärungen oder auch als Teil der Operationsplanung einer diagnostischen Sechs-Gefäß-Zerebrangiographie unterzogen. Bei den Patienten, die eine mikrochirurgische Resektion der zerebralen AVM bekommen, wird die postoperative Verlaufskontrolle wie oben beschrieben durchgeführt. Die angiographischen Untersuchungen werden von einer interventionellen Neuroradiologin bzw. einem interventionellen Neuroradiologen ausgewertet, der hinsichtlich der Anfallsgeschichte der Patientinnen und Patienten

sowie der Ergebnisse der BOLD-CVR-Untersuchungen verblindet ist.

Beurteilt werden insbesondere venöse Stauungszeichen, der AVM-Nidus sowie die zuführenden Arterien anhand folgender Kriterien: (1) venöse Stauung: pseudophlebitisches Muster, Abflussrestriktion der drainierenden Vene, Abflussrestriktion in entfernten venösen Abflusswegen; (2) Nidus-Morphologie: glomerulär (Glomus-Typ), fistulös oder gemischt; (3) zuführende Arterien: ausgeprägte Dilatation, moderate Dilatation oder Vorliegen eines flussassoziierten Aneurysmas.

Epileptologische Abklärung

Patientinnen und Patienten der Anfallsgruppe erhalten eine elektroenzephalographische Untersuchung (EEG) sowie eine umfassende epileptologische klinische Abklärung entsprechend der Standardversorgung durch eine Epileptologin bzw. einen Epileptologen der Klinik für Neurologie des Klinischen Neurozentrums.

■ Ergebnisse

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse unserer Patientenkohorte deutlich ausgeprägtere hämodynamische Einschränkungen bei Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie im Vergleich zu jenen ohne epileptische Manifestationen. Dazu zählen eine globale Beeinträchtigung der zerebrovaskulären Reaktivität, arterielle Steal-Phänomene sowie venöse Stauung. Diese Ergebnisse weisen auf eine zerebrale hämodynamische Dysfunktion als einen zentralen möglichen

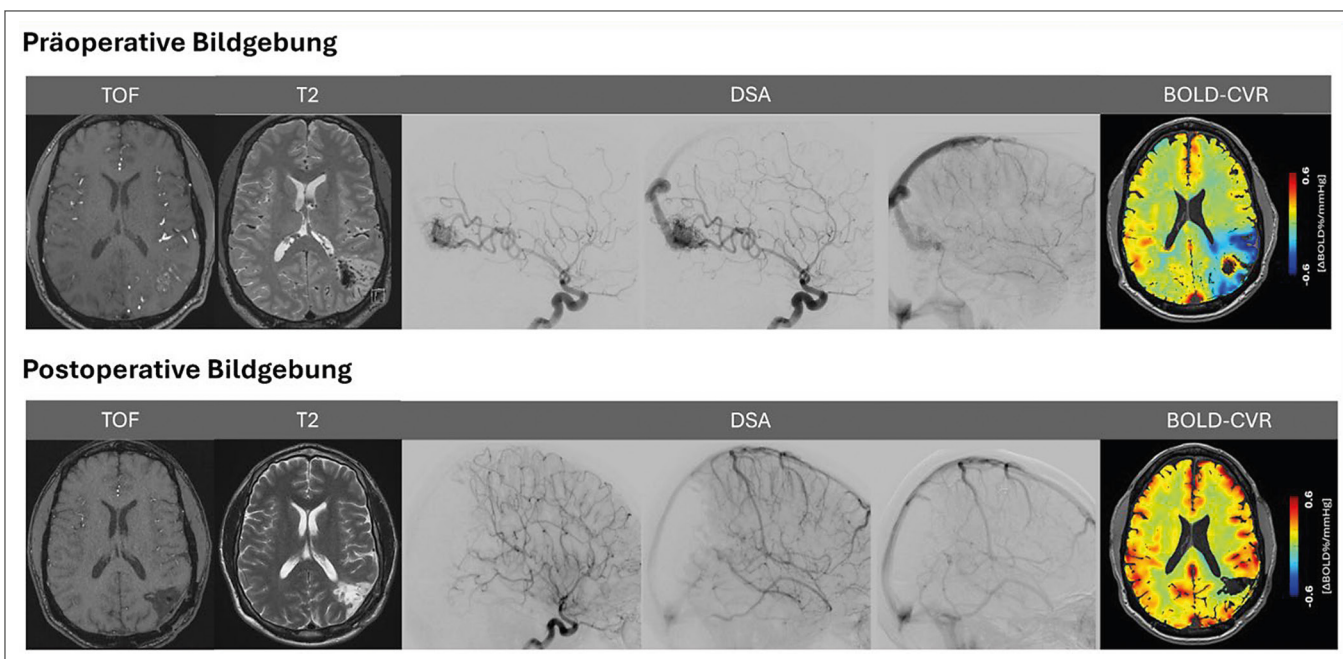


Abbildung 2: Fallbeispiel 1 – 34-jähriger Patient, links-temporale AVM (Spetzler-Martin Grad III), therapieresistente Epilepsie

Mechanismus der AVM-assoziierten Epilepsie hin [9]. Basierend auf dieser Datenlage wird erwartet, dass nach vollständiger mikrochirurgischer AVM-Resektion eine Normalisierung der parenchymalen BOLD-CVR sowie eine Rückbildung der venösen Stauung auftreten, welche klinisch mit einer Anfallsfreiheit korrelieren sollten. Bei noch laufender prospektiver Studie werden folgend noch illustrative Fälle mit prä- und postoperativen Daten präsentiert.

Globale hämodynamische Beeinträchtigung in Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie

In der ersten, bereits publizierten Studie [9] war es unser Ziel, das Ausmaß der CVR-Beeinträchtigung sowie deren Zusammenhang mit morphologischen Merkmalen in der konventionellen Angiographie bei Patientinnen und Patienten mit bAVM – sowohl mit als auch ohne Epilepsie – umfassend zu untersuchen. Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie zeigten im Vergleich zu Patientinnen und Patienten ohne Epilepsie eine eingeschränkte BOLD-CVR des gesamten Gehirns, selbst nach Korrektur für AVM-Volumen und AVM-Grad (Epilepsie vs. keine Epilepsie: $0,17 \pm 0,07$ vs. $0,25 \pm 0,07$ %BOLD/mmHg CO₂; $p = 0,04$). Ein auf BOLD-CVR basierendes arterielles Steal-Phänomen wurde bei zwei Patientinnen bzw. Patienten mit Epilepsie (25 %) beobachtet. Venöse Stauung wurde bei drei Patientinnen bzw. Patienten mit Epilepsie (38 %) und bei einer Person ohne Epilepsie (7 %) festgestellt [9].

Diese Ergebnisse legen nahe, dass eine globale Einschränkung der zerebrovaskulären Reaktivität sowie ausgeprägtere hämodynamische Veränderungen – wie das arterielle Steal-Phänomen und eine Einschränkung des venösen Abflusses – häufiger bei Patientinnen und Patienten mit bAVM-assoziiierter Epilepsie auftreten. Eine wichtige Fragestellung besteht somit darin, ob eine vollständige Ausschaltung der zerebralen AVM wie z. B. mit einer vollständigen mikrochirurgischen Resektion zu einer Normalisierung der BOLD-CVR-Werte sowie Rückbildung der venösen Stauung führt und ob diese

Normalisierung mit einem anfallsfreien klinischen Verlauf assoziiert ist.

Laufende Studie zu hämodynamischen Veränderungen nach AVM-Resektion

Bisherige Befunde legten einen Zusammenhang zwischen der Pathophysiologie epileptischer Anfälle und hämodynamischen Veränderungen im Hirnparenchym nahe [8, 9]. Die laufende Studie basiert daher auf der Hypothese, dass die mikrochirurgische Entfernung der zerebralen AVM diese hämodynamischen Störungen normalisiert – einschließlich der Rückbildung der BOLD-CVR-Einschränkung inklusive des arteriellen Steal-Phänomens sowie der Auflösung der venösen Stauung – und dass sie dadurch zu Anfallsfreiheit oder einer deutlichen Reduktion der Anfallshäufigkeit führt.

Fallbeispiele

Die Resultate der gesamten Kohortenstudie sind aktuell noch ausstehend. Im Folgenden werden drei illustrative Fallbeispiele aus unserer prospektiven laufenden Studie mit unterschiedlicher klinischer und bildgebender Präsentation vorgestellt, um die Vielfalt angiographischer und hämodynamischer Befunde bei Patientinnen und Patienten mit AVM zu veranschaulichen.

Fall 1 (Abb. 2):

Ein 34-jähriger Patient präsentierte sich mit einer links-temporalen AVM und therapieresistenter Epilepsie. Die präoperative BOLD-CVR zeigte eine ausgeprägte Störung im Bereich um den AVM-Nidus, einen Steal-Effekt entsprechend mit auch globaler Einschränkung der zerebrovaskulären Reaktivität. Nach mikrochirurgischer Resektion normalisierte sich die lokale und globale BOLD-CVR – der Patient blieb bei der Nachsorge anfallsfrei.

Fall 2 (Abb. 3):

Eine 49-jährige Patientin präsentierte sich mit einer inzidentell entdeckten zerebralen AVM im rechten Frontallappen. Auch hier zeigte sich präoperativ eine eingeschränkte perinidale

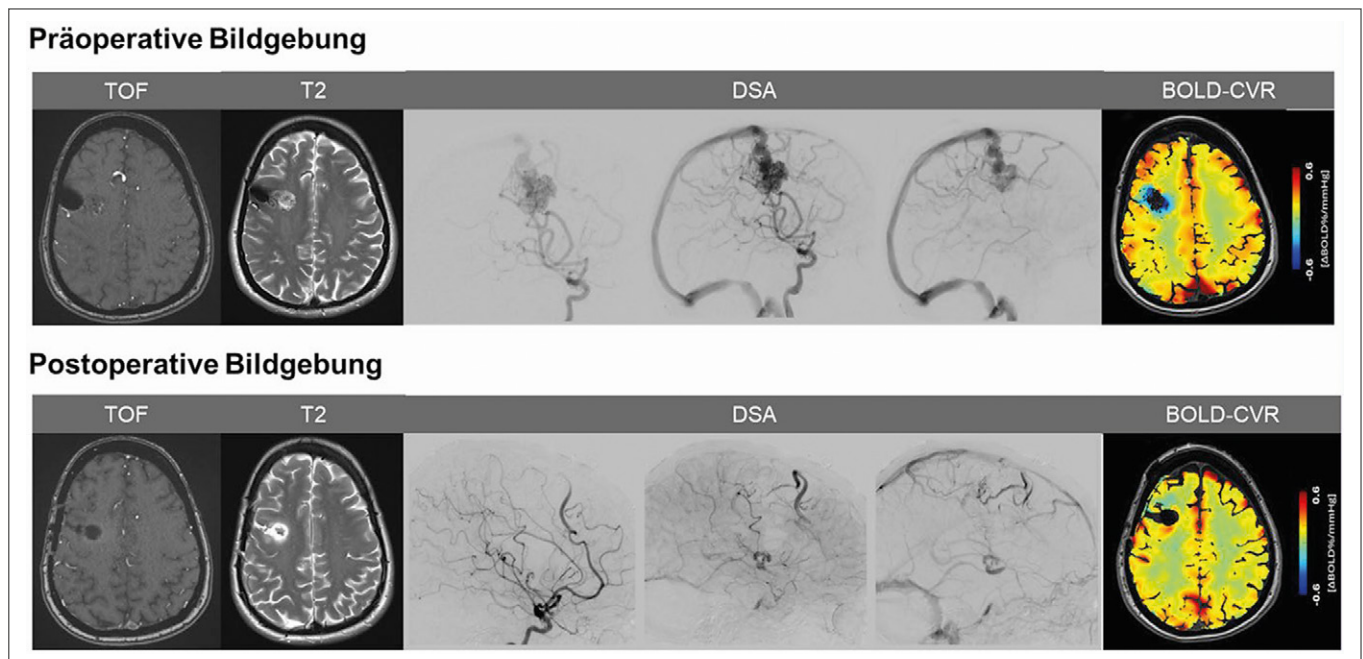


Abbildung 3: Fallbeispiel 2 – 49-jährige Patientin, rechts-frontale AVM (Spetzler-Martin Grad II), keine epileptischen Anfälle

BOLD-CVR – mit lokalem Steal-Effekt sowie venöser Kongestion. Nach vollständiger Resektion kam es zu einer hämodynamischen Verbesserung.

Interessanterweise entwickelte die Patientin zu keinem Zeitpunkt epileptische Anfälle, was darauf hinweist, dass eine eingeschränkte BOLD-CVR allein nicht direkt zur Entstehung einer Epilepsie führt. Ebenso bleibt offen, ob epileptische Anfälle erst im weiteren Verlauf bei einer möglichen Progression der hämodynamischen Beeinträchtigung aufgetreten wären.

Fall 3 (Abb. 4):

Eine 28-jährige Patientin wurde mit einer rechts-parietalen AVM diagnostiziert und stellte sich mit Kopfschmerzen vor. In diesem Fall war die präoperative BOLD-CVR erhalten und

blieb auch nach der Resektion stabil. Zu keinem Zeitpunkt entwickelte die Patientin epileptische Anfälle.

■ Diskussion

Trotz der hohen klinischen Relevanz zerebraler arteriovenöser Malformationen und ihrer häufigen Präsentation mit epileptischen Anfällen, insbesondere bei jungen Patientinnen und Patienten, existieren bislang nur wenige Studien, die die zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen epileptischer Manifestationen systematisch untersuchen und damit zu einem besseren Verständnis dieser Zusammenhänge beitragen. In der Studie von Fierstra et al. [8] zeigte die eingeschränkte zerebrovaskuläre Reaktivität im perinidalen Gewebe eine starke Assoziation mit venöser Stauung bei allen Patientinnen

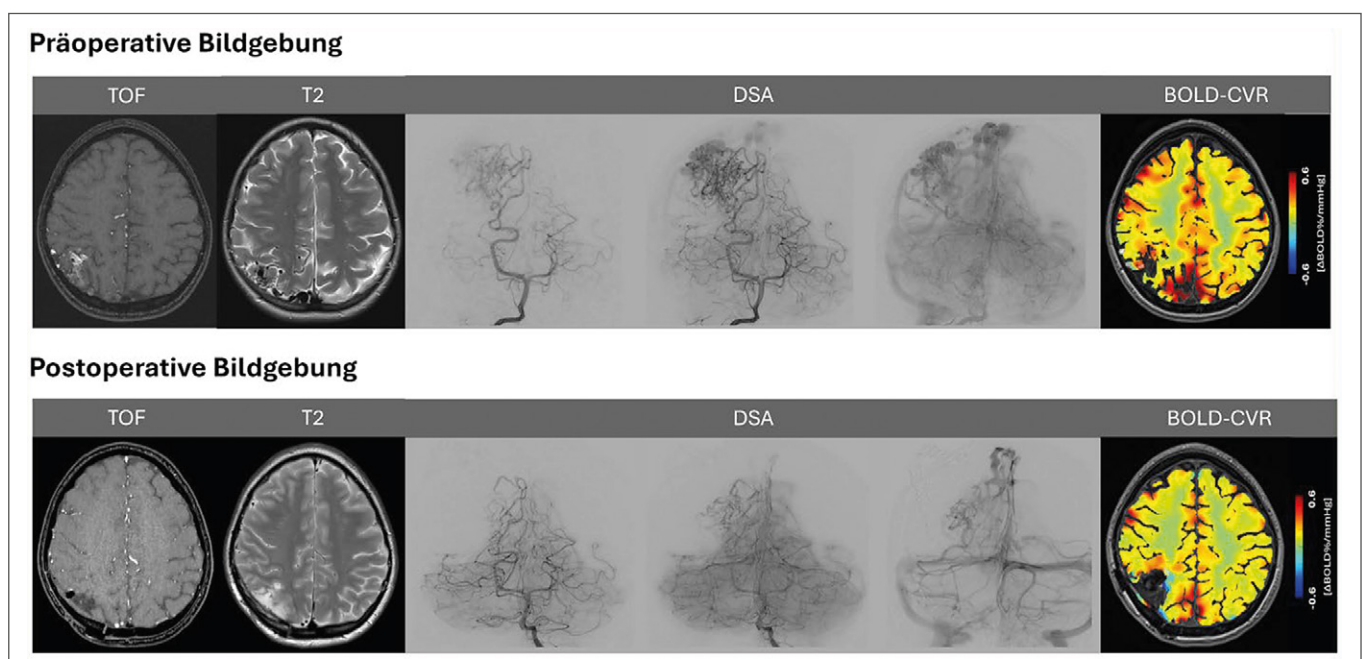


Abbildung 4: Fallbeispiel 3 – 28-jährige Patientin, rechts-parietale AVM (Spetzler-Martin Grad II)

und Patienten mit epileptischen Anfällen. Im Gegensatz dazu wiesen Patientinnen und Patienten ohne epileptische Anfälle eine erhaltene BOLD-CVR im Hirnparenchym um den AVM-Nidus auf und zeigten gleichzeitig keine angiographischen Hinweise auf eine venöse Stauung [8]. Diese Ergebnisse legen nahe, dass der potenziell hohe arterielle Zustrom durch den AVM-Nidus die Kapazität des venösen Abflusssystems übersteigen kann, was zu venöser Stauung führt, die mittels diagnostischer Angiographie nachgewiesen wurde [8, 9].

Die aktuellen Daten deuten darauf hin, dass eine Einschränkung der gesamten zerebralen CVR sowie ausgeprägtere hämodynamische Veränderungen (arterieller Steal-Effekt und venöse Kongestion) möglicherweise mit einer erhöhten Anfälligkeit für epileptische Anfälle bei Patienten mit zerebralen arteriovenösen Malformationen korrelieren [9]. Die Fähigkeit, diese hämodynamischen Veränderungen mittels dynamischer Bildgebung besser zu quantifizieren, eröffnet neue Ansätze zur Erforschung der Mechanismen, die erklären könnten, warum einige zerebrale AVMs epileptische Anfälle auslösen und andere nicht. Die Ergebnisse der Studie der Autorin [9] sollten als Grundlage für zukünftige Untersuchungen dienen. Insbesondere sollten laufende Folgeuntersuchungen klären, ob die Behandlung zerebraler AVMs zu einer Normalisierung der BOLD-CVR-Werte führt und inwieweit diese hämodynamische Erholung mit einem anfallsfreien klinischen Verlauf assoziiert ist.

Zwei pathophysiologische Mechanismen, die mit einer epileptischen Präsentation bei zerebralen arteriovenösen Malformationen in Zusammenhang gebracht werden, sind der arterielle Steal-Effekt [13, 14] sowie gestörte venöse Abflussmuster [8, 9, 15]. Die quantitative Erfassung dieser hämodynamischen Veränderungen stellt weiterhin eine erhebliche Herausforderung dar. Insbesondere die Untersuchung der Hämodynamik zerebraler arteriovenöser Malformationen – einer der komplexesten neurovaskulären Pathologien – ist aufgrund ihrer vielschichtigen Angioarchitektur anspruchsvoll. Diese umfasst Arterien, drainierende Venen und den AVM-Nidus [7, 16], die jeweils unterschiedlich auf vasodilatatorische Stimuli reagieren und dadurch komplexe hämodynamische Interaktionen bedingen.

Durch den Einsatz der innovativen BOLD-CVR-Technik [10, 17, 18] kann das BOLD-CVR-Muster detailliert analysiert werden und mit morphologischen Merkmalen der konventionellen Angiographie [6, 15] korreliert werden. Die BOLD-basierte zerebrovaskuläre Reaktivitätsmessung bietet einen quantitativen Ansatz zur Erfassung des arteriellen Steal-Phänomens [19], das sich durch eine paradoxe Abnahme des BOLD-Signals, während eines vasodilatatorischen Stimulus manifestiert und zu einer negativen BOLD-CVR-Antwort führt.

Die Theorie des arteriellen Steal-Phänomens basiert darauf, dass der hohe Blutfluss durch die zuführenden Arterien und den AVM-Nidus ein vaskuläres Niedrigwiderstandsbett erzeugt, wodurch Blut vom umliegenden Hirngewebe abgeleitet wird. Darüber hinaus könnte der Zusammenhang zwischen dem Steal-Phänomen und epileptischer Aktivität auf eine chronische Hypoxämie zurückzuführen sein, die zur Ausbildung von Gliosen führt und epileptische Aktivität begünstigt

[6, 9, 20]. Im Gegensatz dazu lässt sich die in der konventioneller Gold-Standard Angiographie diagnostizierte venöse Stauung dadurch erklären, dass der hohe arterielle Zustrom durch den bAVM-Nidus die Kapazität des venösen Abflusssystems übersteigt und dadurch eine venöse Kongestion entsteht [8]. Dies kann die Fähigkeit der Arteriolen im perinidalen Gewebe zur Vasodilatation einschränken und in der Folge zu einer verminderten zerebrovaskulären Reservekapazität führen, welche als eingeschränktes BOLD-CVR-Signal schlussendlich erfasst werden kann.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass ein besseres Verständnis der pathophysiologischen Mechanismen AVM-assoziiierter Epilepsie sowie die Korrelation prä- und postoperativer hämodynamischer und angiographischer Daten mit dem klinischen Verlauf zu einem verbesserten Verständnis epileptischer Manifestationen bei zerebralen arteriovenösen Malformationen beitragen könnten. Die BOLD-CVR-Bildgebung ermöglicht dabei eine nichtinvasive Erfassung hämodynamischer Veränderungen und liefert zusätzliche Informationen über die zugrunde liegenden mechanistischen Prozesse.

Relevanz für die Praxis

- Patientinnen und Patienten mit AVM-assoziiierter Epilepsie zeigen ausgeprägtere hämodynamische Einschränkung mit reduzierter globaler und perinidaler BOLD-CVR sowie häufiger venöser Kongestion.
- Die BOLD-CVR-MRT ermöglicht eine nichtinvasive quantitative Erfassung von eingeschränkter vaskulärer Reservekapazität inklusive Steal-Phänomen und könnte als prädiktiver bildgebender Biomarker für epileptische Manifestationen bei zerebralen AVMs in der Zukunft dienen.
- Die Hypothese, dass eine mikrochirurgische AVM-Resektion zu einer Normalisierung der zerebrovaskulären Reaktivität sowie zu einer Rückbildung venöser Kongestion führt und mit Anfallsfreiheit assoziiert sein könnte, wird derzeit in einer laufenden prospektiven Studie untersucht.
- Die Integration hämodynamischer Bildgebung in die klinische AVM-Diagnostik könnte künftig eine verbesserte Risikostratifikation, individualisierte Therapieplanung und postoperative Verlaufskontrolle ermöglichen.

PD Dr. med. Martina Sebök, PhD



Medizinstudium an der Medizinischen Universität Ljubljana, Slowenien. Promotion (Dr. med.) an der Universität Zürich, Schweiz. Neurochirurgische Facharztausbildung von 2016 bis 2022 am Universitätsspital Zürich sowie am Kepler Universitätsklinikum Linz, Österreich. Clinical Science PhD-Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich mit Abschluss im Jahr 2022. Seit November 2022 Fachärztin für Neurochirurgie (FMH). Im Jahr 2024 Clinical Fellowship (Cerebrovascular Neurosurgery) am Toronto Western Hospital der University of Toronto, Kanada. Seit 2025 vaskuläre Oberärztin am Universitätsspital Zürich.

Wissenschaftliche Förderung durch Karriereentwicklungsprogramm „Filling the Gap“ der Universität Zürich. Autorin von über 80 peer-reviewten wissenschaftlichen Publikationen und Empfängerin zahlreicher Wissenschaftspreise. Lehrtätigkeit an der Universität Zürich (*venia docendi*) sowie Betreuung von MD- und PhD-Studierenden. Gründerin der translationalen BOLD-CVR-Forschungsgruppe am Kepler Universitätsklinikum in Linz, Oberösterreich, mit Schwerpunkt zerebrovaskulärer Hämodynamik.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, Warlow CP. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 547–51.
2. Lawton MT, Rutledge WC, Kim H, Stapf C, Whitehead KJ, Li DY, et al. Brain arteriovenous malformations. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1: 15008.
3. Brown RD, Jr., Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988; 68: 352–7.
4. Josephson CB, Leach JP, Duncan R, Roberts RC, Counsell CE, Al-Shahi Salman R. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations: prospective population-based study. *Neurology* 2011; 76: 1548–54.
5. Garcin B, Houdart E, Porcher R, Manchon E, Saint-Maurice JP, Bresson D, et al. Epileptic seizures at initial presentation in patients with brain arteriovenous malformation. *Neurology* 2012; 78: 626–31.
6. Soldozy S, Norat P, Yağmurlu K, Sokolowski JD, Sharifi KA, Tvrdik P, et al. Arteriovenous malformation presenting with epilepsy: a multimodal approach to diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus* 2020; 48: E17.
7. Mast H, Mohr JP, Osipov A, Pile-Spellman J, Marshall RS, Lazar RM, et al. „Steal“ is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1995; 26: 1215–20.
8. Fierstra J, Conklin J, Krings T, Slessarev M, Han JS, Fisher JA, et al. Impaired peri-nidal cerebrovascular reserve in seizure patients with brain arteriovenous malformations. *Brain* 2011; 134: 100–9.
9. Sebök M, Germans MR, Niftrik C, Kulcsár Z, Regli L, Fierstra J. More pronounced hemodynamic alterations in patients with brain arteriovenous malformation-associated epilepsy. *Neurosurg Focus* 2022; 53: E4.
10. Sebök M, van Niftrik CHB, Piccirelli M, Bozinov O, Wegener S, Esposito G, et al. BOLD cerebrovascular reactivity as a novel marker for crossed cerebellar diaschisis. *Neurology* 2018; 91: e1328–e37.
11. van Niftrik CHB, Piccirelli M, Bozinov O, Pangalu A, Fisher JA, Valavanis A, et al. Iterative analysis of cerebrovascular reactivity dynamic response by temporal decomposition. *Brain Behav* 2017; 7: e00705.
12. Slessarev M, Han J, Mardimae A, Prisman E, Preiss D, Volgyesi G, et al. Prospective targeting and control of end-tidal CO₂ and O₂ concentrations. *J Physiol* 2007; 581: 1207–19.
13. Sam K, Crawley AP, Conklin J, Poublanc J, Sobczyk O, Mandell DM, et al. Development of white matter hyperintensity is preceded by reduced cerebrovascular reactivity. *Ann Neurol* 2016; 80: 277–85.
14. Fierstra J, Poublanc J, Han JS, Silver F, Tymianski M, Crawley AP, et al. Steal physiology is spatially associated with cortical thinning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 290–3.
15. Krings T, Hans FJ, Geibprasert S, Terbrugge K. Partial „targeted“ embolisation of brain arteriovenous malformations. *Eur Radiol* 2010; 20: 2723–31.
16. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 64: 724–30.
17. Sebök M, Esposito G, Niftrik C, Fierstra J, Schubert T, Wegener S, et al. Flow augmentation STA-MCA bypass evaluation for patients with acute stroke and unilateral large vessel occlusion: a proposal for an urgent bypass flow-chart. *J Neurosurg* 2022; 137: 1047–55.
18. Sebök M, Van Niftrik CHB, Winklhofer S, Wegener S, Esposito G, Stippich C, et al. Mapping cerebrovascular reactivity impairment in patients with symptomatic unilateral carotid artery disease. *J Am Heart Assoc* 2021; 10: e020792.
19. Sebök M, van der Wouden F, Mader C, Pangalu A, Treyer V, Fisher JA, et al. hemodynamic failure staging with blood oxygenation level-dependent cerebrovascular reactivity and acetazolamide-challenged (¹⁵O-) H₂O-positron emission tomography across individual cerebrovascular territories. *J Am Heart Assoc* 2023; 12: e029491.
20. Lederer P, Dogan M, Hirschmann D, Kranawetter B, Cho A, Goebel P, et al. Seizure control after radiosurgical treatment in patients with cerebral arteriovenous malformations: An observational study. *Epilepsia* 2026; 67: 1627–38.

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](#)