



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Medizinische Fakultät Mannheim
Dissertations-Kurzfassung

**Erholung nach Linsenkerninfarkt: Einfluss zerebraler
Mikroangiopathie**

Autor: Valentin Elias Held
Institut / Klinik: Neurologische Klinik
Doktormutter: Priv.-Doz. Dr. K. Szabo

Schlaganfälle sind der häufigste Grund für Tod und Behinderung in der westlichen Welt. Obwohl sich die meisten Patienten von der anfangs auftretenden Behinderung teilweise erholen, tragen sie letztendlich nicht selten ein relevantes funktionelles Defizit davon. Durch die Fortschritte der modernen bildgebenden Verfahren zur Untersuchung des Gehirns wurden frühere neuroanatomische Konzepte, die eine funktionelle Topographie im Mittelpunkt sahen, durch die Theorie einer funktionellen Integration von unterschiedlichen Hirnarealen über anatomische oder funktionelle Verbindungen zu einem „Netzwerk“ ersetzt. Es wird angenommen, dass Erholungsprozesse nach einem Schlaganfall von der Integrität dieses Netzwerks abhängig sind. Es existieren wiederum erste Hinweise darauf, dass die zerebrale Mikroangiopathie, eine mit zunehmendem Lebensalter auftretende Schädigung des Hirnparenchyms, diese Netzwerkstruktur unterbricht und so eine schlechtere Erholung von einem Schlaganfall verursacht. In dieser Arbeit untersuchten wir den Zusammenhang zwischen zerebraler Mikroangiopathie und Erholung von einem Schlaganfall bei Patienten mit akuter Ischämie im Linsenkern – einem Areal, das über verschiedene frontal-subkortikale Schleifen eine starke Konnektivität zu anderen Hirnarealen aufweist. Die Studienpopulation bestand aus 87 aufeinander folgenden Patienten mit einem Infarkt, der entweder isoliert den kompletten Linsenkern (L, n = 26), Teile des Linsenkerns (L-, n = 36) oder den Linsenkern und darüber hinausgehende Areale (L+, n = 25) betraf. Epidemiologisch relevante Daten, insbesondere Alter, Grad der Behinderung (nach der modifizierten Rankin Skala und dem Barthel Index) und Vorerkrankungen (nach dem Charlson Comorbidity Index) wurden für alle Patienten erhoben. Das Ausmaß der mikroangiopathischen Vorschädigung wurde anhand der hyperintensiven Veränderungen in den T2-gewichteten FLAIR-Aufnahmen nach der Fazekas- und Scheltens-Skala analysiert und klassifiziert. Wir konnten insbesondere für die kombinierte Gruppe L und L- zeigen, dass zunehmende Mikroangiopathie sowohl mit einem schlechteren Outcome bei Entlassung verbunden ist ($\tau = 0,28$, p-Wert $< 0,01$) als auch mit einer geringeren Verbesserung der Behinderung im Verlauf der Behandlung ($\tau = -0,32$, p-Wert $< 0,01$). Diese Effekte bestehen unabhängig von Alter ($\tau = -0,18$ bzw. $-0,18$, p-Wert = jew. $0,04$) oder Vorerkrankungen ($\tau = -0,23$ bzw. $-0,29$ p-Wert = $0,01$ bzw. $< 0,001$). Für andere Gruppen, insbesondere L+, konnte dieser Effekt nicht oder nur begrenzt nachgewiesen werden, was möglicherweise durch eine ausgedehntere Gefäßpathologie – mit transientser Okklusion der A. cerebri media im M1-Segment – zu erklären ist. Die vorliegenden Ergebnisse stärken die Evidenz dafür, dass zerebrale Mikroangiopathie ein Prädiktor für eine schlechtere Erholung nach einem Schlaganfall ist, unabhängig vom Alter oder den Vorerkrankungen der Patienten. Während erste Studien einen solchen Effekt bei heterogenen Infarkten postulierten, konnten wir diesen erstmalig an einer homogenen Schlaganfallpopulation von Linsenkerninfarktpatienten zeigen. Offen bleiben die genauen Mechanismen dieses Effektes: Ob die akute Läsion eine zuvor kompensierte Netzwerkstörung demaskiert oder tatsächlich Regenerationsprozesse behindert bleibt noch zu klären.