



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

**Voxel-basierte MRT-Analyse zur Untersuchung des  
Zusammenhangs von Schlaganfallmuster und Stenosegrad bei  
symptomatischer Stenose der Arteria carotis interna**

Autor: Felix Martin Benedikt Kahlert  
Institut / Klinik: Neurologische Klinik  
Doktorvater: Prof. Dr. K. Szabo

Atherosklerotische Gefäßwandveränderungen mit Einengung des Lumens der Arteria carotis interna (ACI) sind eine häufige Ursache zerebraler Ischämien. Es wird postuliert, dass im Rahmen von ACI-Stenosen sowohl embolische als auch hämodynamische Mechanismen zur Schlaganfallentstehung beitragen und dass diese Mechanismen vom Stenosegrad abhängig sind. Mit der diffusionsgewichteten (DWI) MR-Diagnostik ist es aufgrund des hohen Kontrastes möglich, akute ischämische Gewebeveränderungen sehr präzise zu charakterisieren. In diese retrospektive Studie wurden 149 Patient\*innen mit akuten ischämischen Schlaganfällen bei hochgradiger symptomatischer ACI-Stenose eingeschlossen. Anhand von DWI-Sequenzen wurden die Areale ischämischer Infarkte semiautomatisiert segmentiert, normalisiert und mittels der Methodik der Voxel-based lesion-symptom mapping (VLSM) ausgewertet. Ziel der Studie war es, die Morphologie der zerebralen Infarktareale bei Patient\*innen mit unterschiedlich hohem Stenosegrad einer ACI-Stenose zu vergleichen. Obwohl sich in der Visualisierung der Läsionsareale in Subgruppen mit steigendem Stenosegrad einer höhergradigen symptomatischen ACI-Stenose ( $\geq 70\%$ ,  $\geq 80\%$  und  $\geq 90\%$ ) die anatomische Verteilung der Ischämien unterschied und eine häufigere Beteiligung sogenannter hämodynamischer Risikozonen aufwies, konnte im statistischen Vergleich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Wahrscheinlichkeit der Infarktlokalisierung nachgewiesen werden. Lediglich bei einer Unterteilung des Patientenkollektivs in ACI-Stenosen  $\geq 80\%$  und  $< 80\%$  konnten signifikante Unterschiede bezüglich der Wahrscheinlichkeit des betroffenen Infarktareals – vorwiegend im Bereich des hinteren Operculums und Insula - gezeigt werden. In der morphologischen Analyse bezüglich der Volumina und der Anzahl von ischämischen Läsionen fanden sich keine Unterschiede bei steigendem Stenosegrad einer symptomatischen ACI. Somit ist anzunehmen, dass die pathophysiologischen Konzepte der embolischen und hämodynamischen Schlaganfallentstehung bei steigendem Stenosegrad die Vereinfachungen eines deutlich komplexeren multifaktoriellen Geschehens darstellen und nicht unmittelbar in unterschiedlichen Infarktmustern zu erkennen sind. Es ist davon auszugehen, dass diese klassischen Methoden der Bildgebungsanalyse in Zukunft durch Methoden des maschinellen Lernens ergänzt werden und neue Möglichkeiten bieten, die Pathophysiologie des ischämischen Schlaganfalls besser zu verstehen.