

# Persönliche PDF-Datei für Kallenberg K.

Mit den besten Grüßen von Thieme

[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

**Gefäßverschießende neuro-  
radiologisch-interventionelle  
Behandlungsmöglichkeiten  
an der Schädelbasis**

**Radiologie up2date**

2025

217–240

10.1055/a-2552-7295

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kolleginnen und Kollegen oder zur Verwendung auf der privaten Homepage der Autorin/des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

**Copyright & Ownership**  
© 2025. Thieme. All rights reserved.  
Die Zeitschrift *Radiologie up2date* ist Eigentum von Thieme.  
Georg Thieme Verlag KG,  
Oswald-Hesse-Straße 50,  
70469 Stuttgart, Germany  
ISSN 1616-0681

# Gefäßverschließende neuro- radiologisch-interventionelle Behandlungsmöglichkeiten an der Schädelbasis

*Kai Kallenberg*

VNR: 2760512025167572507

DOI: 10.1055/a-2552-7295

Radiologie up2date 2025; 25 (3): 217–240

ISSN 1616-0681

© 2025 Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,  
70469 Stuttgart, Germany

## Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

**Embolisation der A. meningea media bei chronisch subduralen Hämatomen: ein vielversprechender Therapieansatz** S. Schötes, H. Haneberg, L. Feyen Heft 2/2025

**Zerebrale Amyloidangiopathie und ihre Folgen** S. Weidauer Heft 4/2024

**Autoimmun vermittelte Erkrankungen des ZNS jenseits der MS** C. T. Arendt, E. Hattingen Heft 3/2024

**Bildgebung sellärer und parasellärer Veränderungen** J. Rennert, E. Noeva Heft 1/2024

**Interventionelle Schmerzbehandlung in der Radiologie** M. Rauch, E. Hattingen Heft 1/2024

**Wichtige Neuerungen in der WHO-Klassifikation der ZNS-Tumoren mit neuroradiologischer Relevanz** R. Nafe, P. F. Samp, E. Hattingen Heft 4/2023

**Neue Methoden in der Neuroradiologie: MR-Fingerprinting und synthetische Bildgebung** V. C. Keil Heft 2/2023

**Spontane intrakranielle Hypotension** G. Albes Heft 1/2023

**Vaskuläre Zufallsbefunde in der MRT des Schädels** J. Berkefeld Heft 4/2022

**Diagnostik und Behandlung von duralen AV-Fisteln** L. Solymosi Heft 3/2022

**Differenzialdiagnose der zervikalen Myelitis** S. Weidauer, C. Arendt Heft 2/2022

**Cannabis und synthetische Cannabinoide – eine nicht nur radiologische Übersicht** R. Nafe, C. Arendt, E. Hattingen Heft 3/2021

**Erkrankungen der Orbita – vom Zufallsbefund bis zum Exophthalmus** S. Langner, F. Streckenbach Heft 2/2021

**Diagnostik und Differenzialdiagnosen der nicht traumatischen Subarachnoidalblutung** G. Schulte-Altedorneburg Heft 1/2021

**Diagnosekriterien bei Multipler Sklerose: ein Update** S. Weidauer Heft 4/2020

**Diagnostik und Differenzialdiagnostik von Erkrankungen der Hirnhäute** S. Langner, C. Henker Heft 2/2020

**Intra- und paraselläre Prozesse – eine Übersicht** P. Raab, G. F. Götz Heft 2/2020

**Der richtige Einsatz der MRT bei Kopfschmerzpatienten** O. Jansen, H. Görike, S. Peters Heft 1/2020

**MRT bei neurodegenerativen Erkrankungen** H. Urbach, K. Egger Heft 2/2019

**ZNS-Infektionen bei Immunsupprimierten** S. Weidauer, E. Hattingen Heft 1/2019

**Mechanische Rekanalisation beim akuten Schlaganfall** J. Berkefeld Heft 4/2018

**Bildgebung zerebraler Sinus- und Venenthrombosen** P. Ditter, C. Marx, E. Hattingen Heft 1/2018

**Schädel-Hirn-Trauma** R. Clauberg, E. Hattingen Heft 3/2017

**Normaldruckhydrozephalus** U. Kehler, E. Hattingen Heft 2/2017

**Zerebrale Mikroblutungen: Bildgebung, Ursachen und Differenzialdiagnosen** J. Linn Heft 4/2016

**Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels** M. Schulze, K. Reimann, M. Tatagiba, S. Bisdas Heft 4/2016

**Differenzialdiagnostik der Myelitis** S. Langner Heft 3/2016

### ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/JCPWA>

### IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/93ISS>

### JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet?

Ein Klick genügt:

[www.thieme.de/eref-registrierung](http://www.thieme.de/eref-registrierung)

# Gefäßverschießende neuroradiologisch-interventionelle Behandlungsmöglichkeiten an der Schädelbasis

Kai Kallenberg



Endovaskuläre Techniken eignen sich zur Behandlung komplexer Pathologien an der Schädelbasis. In diesem Artikel werden aktuelle gefäßverschießende Behandlungsmethoden anhand von Beispielen im Rahmen der interdisziplinären Zusammenarbeit vorgestellt.

## ABKÜRZUNGEN

|      |   |
|------|---|
| ACC  | A. carotis communis   |
| ACE  | A. carotis externa  |
| ACI  | A. carotis interna  |
| AMA  | A. meningea anterior  |
| AMAc | A. meningea accessoria  |
| AMM  | A. meningea media   |
| APA  | A. palatina ascendens   |
| APhA | A. pharyngea ascendens  |
| AV   | A. vertebralis  |
| CCF  | Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel   |
| cSDH | chronisches subdurales Hämatom  |
| dAVF | durale arteriovenöse Fistel   |
| DSA  | digitale Subtraktionsangiografie  |
| EVOH | Ethylen-Vinyl-Alkohol-Kopolymer   |
| HPC  | Hämangioperizyotom  |
| ICB  | intrazerebrale Blutung  |
| JNA  | juveniles nasopharyngeales Angiofibrom                                    |
| MMAE | „middle meningea artery embolisation“, Embolisation der A. meningea media |
| PCT  | Pressure-Cooker-Technik   |
| PVA  | Polyvinylalkohol  |

## Einleitung

Grundsätzlich sind neuroradiologische Interventionen an der Schädelbasis nicht nur endovaskulär, sondern z.B. auch perkutan möglich. Im Folgenden werden jedoch ausschließlich die endovaskulären Behandlungen besprochen. Für einzelne Erkrankungen wird dabei jeweils die Indikation zur Neurointervention beleuchtet und eine mögliche Behandlungsoption dargestellt. Wegen der Unterschiede bei Behandlern und Patienten, der Heterogenitäten bei den einzelnen Krankheitsbildern, der anatomischen Abweichungen, der Normvarianten und der Veränderungen der Vaskularisation sowie potenzieller Neovaskularisation sind alle endovaskulären Therapien hochgradig individuell und auf den Einzelfall anzupassen.

## Merke

Es handelt sich im Folgenden um Behandlungsmethoden, die komplikationsarm und erfolgreich angewandt wurden, aber nicht um allgemeingültige Behandlungsempfehlungen.

Vor der interdisziplinären Indikationsstellung zur endovaskulären Behandlung von Prozessen an der Schädelbasis steht eine digitale Subtraktionsangiografie (DSA) der supraaortalen Gefäße mit selektiven Injektionen in die A. carotis communis (ACC), die A. carotis interna (ACI), die A. carotis externa (ACE) und die A. vertebralis (AV). Auch eine selektive Darstellung des Truncus thyrocervicalis und der kostozervikalen Äste der A. subclavia kann erforderlich sein.

Die Eingriffe finden fast ausschließlich in Intubationsnarkose statt, dementsprechend ist eine separate Sitzung erforderlich. Hierfür sind die Patienten gesondert und detailliert über Indikation, Art und Weise des Eingriffs sowie Risiken und Alternativen aufzuklären.

Standardzugang ist der transfemorale Zugang. In einigen Zentren wird zunehmend ein transradiales Vorgehen propagiert, wodurch weniger Komplikationen an der Punktionsstelle, aber auch mehr Schlaganfälle auftreten [1].

Für die Sondierung mit Führungskathetern wird ein 0,035-Zoll-Draht verwendet und ggf. koaxial mit einem zusätzlichen Katheter in entsprechender Länge (125 cm) und Konfiguration (z.B. Headhunter H1 oder Simmons SIM2, auch Sidewinder genannt) ergänzt; bei Mikrokathetern entsprechend, mit 0,018- bis 0,007-Zoll-Drähten. Die Anfertigung einer 3-D-Rotationsangiografie ist inzwischen ein Standardverfahren, das nicht nur bei komplexer Anatomie oder zur Einstellung einer optimalen Arbeitsprojektion genutzt wird. Anschließend wird das Zielgefäß mit Mikrokatheter und Mikrodraht sondiert.

**PRAXIS**

Vor jeder Behandlung sollte eine DSA-Serie durch den Mikrokatheter durchgeführt werden, um Arterien und Venen zu differenzieren, ein Gefühl für Blutfluss und -verteilung zu bekommen und insbesondere, um gefährliche Anastomosen oder Kollateralen zu identifizieren.

Die Behandlung wird fluoroskopisch überwacht. Bei Embolisationen ist besonders auf einen Rückfluss oder einen Übertritt in den venösen Schenkel zu achten, der zu einer unmittelbaren Pausierung der Embolisation führen sollte, bevor die Applikation von Flüssigembolisat ggf. nach 1–2 Minuten Wartezeit fortgesetzt wird.

Eine alleinige proximale Okklusion der arteriellen Zufuhr bei arteriovenösen Fehlbildungen ist unzureichend, kann aber im Rahmen mehrzeitiger Behandlungen oder präoperativ dennoch sinnvoll angewandt werden.

### Embolisationsmaterialien: Coils, Flüssigembolisate und Partikel

Coils, also Platin-Spiralen, zur Behandlung von Gehirnaneurysmen wurden in den 1990er Jahren als Alternative zum chirurgischen Clipping eingeführt. Sie bestehen aus einem Platinfaden, der um einen dickeren Platindraht gewickelt ist. Nach dem Einsetzen in das Aneurysma nehmen sie ihre ursprüngliche Form wieder an und werden anschließend durch einen schwachen Strom oder einen anderen Mechanismus vom Trägerdraht an der dafür vorgegebenen Stelle gelöst. Coils werden im Rahmen der Schädelbasis-Interventionen z.B. zum Verschließen von Kollateralen verwendet – genau genommen bewirken sie eine Reduktion des Blutflusses und lösen damit eine lokale Blutgerinnung aus, die konsekutiv zu Thrombosierung und Stase führt.

**PRAXIS**

Zur Devaskularisation von Schädelbasisprozessen kommen unterschiedliche Embolisate zum Einsatz. Die Auswahl der geeigneten Materialien hängt von der Größe der zu- und abführenden Gefäße, dem Blutflussmuster und dem Vorhandensein potenziell gefährlicher Anastomosen sowie der Kollateralen ab.

Grundsätzlich gibt es partikuläre und flüssige Embolisationsmaterialien, die entweder temporäre oder permanente Verschlüsse induzieren. Nicht resorbierbare Materialien wie Cyanoacrylate (MagicGlu/BALT, TRUFILL/Cerenovus) und hydrophobe, injizierbare Flüssigembolisate (Ethylen-Vinyl-Alkohol-Kopolymer [EVOH] Onyx/Medtronic, PHIL/Microvention, Squid/BALT) erreichen eine dauerhaftere Okklusion als resorbierbare Materialien wie PVA-Partikel (PVA = Polyvinylalkohol) oder Gelfoam und eignen sich gut für die Behandlung vaskulärer Läsionen. Sogenannte Mikrosphären (Embozene/Boston Scientific, Embosphere/Merit Medical) sind ebenfalls nicht resorbierbar. Es handelt sich um hydrophile, kollagenbeschichtete Embolisationsstoffe, die verformbar rundlich und daher auch in größeren Größen (300–500, 500–700, 700–900 µm) verhältnismäßig gut injizierbar bleiben und seltener zu Katheterverschlüssen durch Partikeladhäsion führen. Die Penetrationstiefe hängt von der Partikelgröße ab.

Für die präoperative „Trockenlegung“ von Tumoren sind temporäre resorbierbare Materialien wie PVA-Partikel i. d. R. ausreichend und bieten Vorteile, wenn während der Embolisation ein hohes Potenzial für Embolisatmigration außerhalb des Behandlungsziels besteht oder wenn die Arterien embolisiert werden, die auch Vasa nervorum der unteren Hirnnerven versorgen. PVA-Partikel sind nicht röntgendicht und erfordern zur Visualisierung die Zugabe von Kontrastmittel.

**PRAXIS**

Eine PVA-Embolisation ist keine dauerhafte Okklusion, weil die Partikel i. d. R. innerhalb von Tagen bis wenigen Wochen nach der Embolisation abgebaut werden; die Gefäßokklusion wird u. a. durch eine konsekutive Thrombosierung unterstützt.

In bestimmten Fällen kann vor einer Embolisation ein pharmakologischer Provokationstest mit Barbiturat und/oder Lokalanästhetikum sinnvoll sein. Damit lässt sich die Blutversorgung von möglicherweise gefährdeten Gehirnregionen und Hirnnerven identifizieren, indem der Test zu vorübergehenden neurologischen Defiziten führt.

Die Injektion von Embolisaten im Bereich der Schädelbasis birgt u. a. das Risiko von Schlaganfällen, z.B. durch den Rückfluss des Materials in die hirnversorgenden Arterien wie die ACI oder den Übertritt durch kortikale Umgehungskreisläufe sowie Verbindungen zum vertebrobasilären Versorgungsgebiet.

**Merke**

**Die Kenntnis von Anatomie und Anastomosen ist wichtig.**

Im Rahmen des endovaskulären Gefäßverschlusses können präexistente und aufgrund ihrer geringen Größe initial angiografisch unsichtbare Kurzschlussverbindungen rekrutiert werden mit der Folge, dass sich das Durchflussvolumen – und damit das Risiko einer „Fehlembolisation“ – erhöht. Ein weiteres Risiko ist die unbeabsichtigte Devaskularisierung von Hirnnerven, Haut und Schleimhaut – was insbesondere im Bereich von Nase/Mund/Schlund relevant ist, weil die dort häufige bilaterale Versorgung bei beidseitiger Behandlung zu relevanten Schleimhautnekrosen führen kann. Masseneffekte können im Rahmen des perioperativen Ödems bei der Behandlung großer Tumoren auftreten, weswegen hier postoperativ Steroide eingesetzt werden und die zeitnahe chirurgische Resektion erforderlich ist. Hierfür sind die gute interdisziplinäre Zusammenarbeit und Planung essenziell.

Im Folgenden werden einzelne Entitäten vorgestellt, die endovaskulär behandelt werden können oder deren Behandlung von einer supportiven endovaskulären Behandlung profitieren. Übliche Vorgehensweisen und einzelne Alternativen werden vorgestellt.

#### PRAXIS

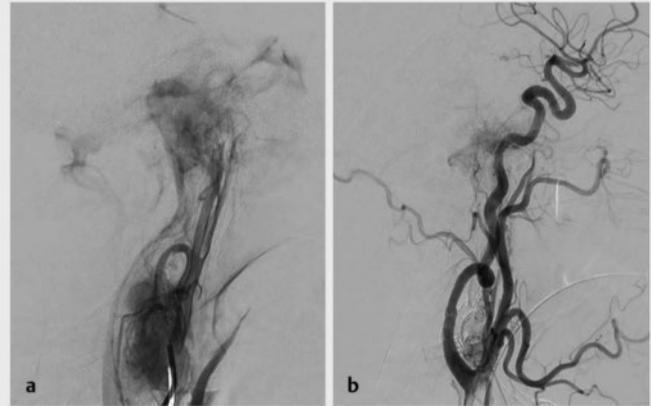
Die Katheter werden in allen Beispielen mit heparinierter Kochsalzlösung dauerdruckgespült [2]. Standardmäßig wird ein transfemorales Vorgehen gewählt.

## Paragangliom

### Überblick

Paragangliome sind seltene, oft gutartige Tumoren, die von den Paraganglien, also kleinen Nervenzellknäueln des sympathischen oder parasympathischen Nervensystems, ausgehen. Diese Tumoren können an verschiedenen Stellen im Körper entstehen, z. B. an der Schädelbasis, im Mittelohr oder am Hals entlang der A. carotis.

Glomus-jugulare-Tumoren sind bekannt für ihre reiche Vaskularisierung und ihre enge Lagebeziehung zu kritischen vaskulären und neurologischen Strukturen, was ihre chirurgische Entfernung erschwert. Sie treten üblicherweise in der Fossa jugularis auf und können Symptome wie Schluckbeschwerden und Heiserkeit verursachen, insbesondere, wenn sie eine signifikante Größe erreichen.



► **Abb. 1** Digitale Subtraktionsangiografie vor (a) und nach (b) präoperativer endovaskulärer, transarterieller Embolisation von Glomus-caroticus- und Glomus-jugulare-Tumoren mittels Polyvinylalkohol-Partikeln; Operation am Folgetag.

## Therapie

### Präoperative Embolisation

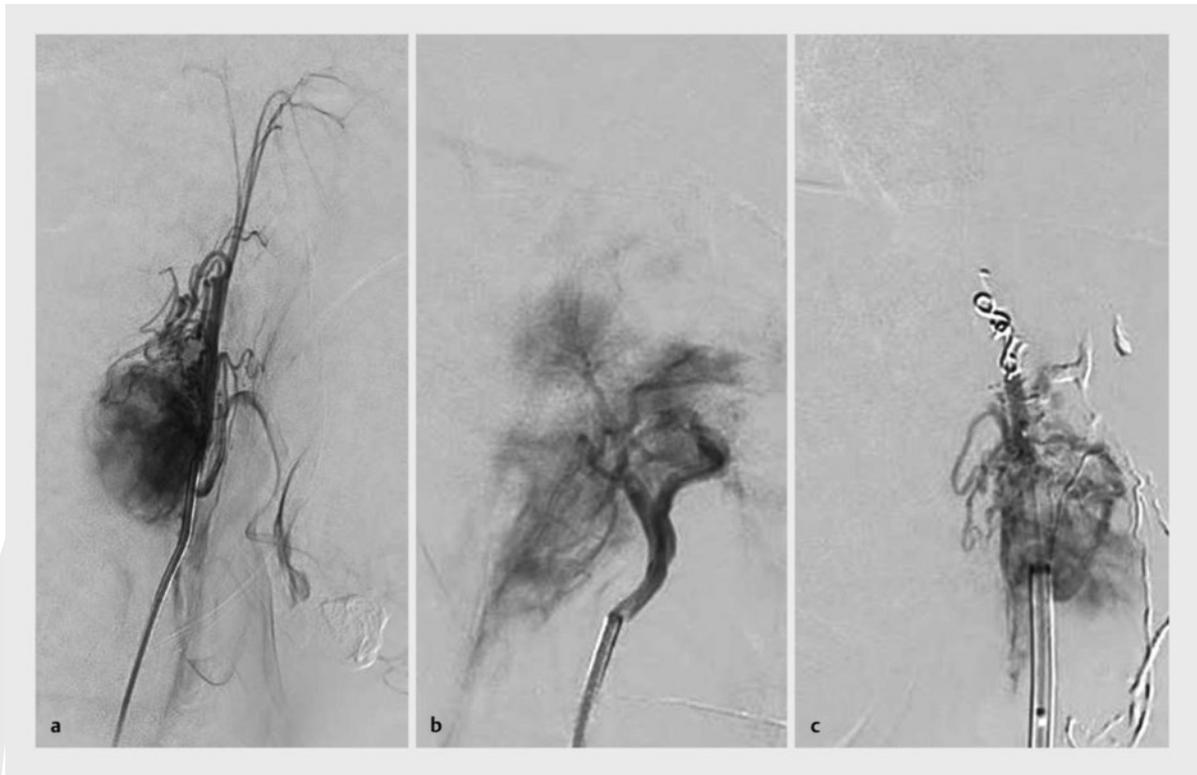
Die präoperative Embolisation dient der Verringerung der Tumolvaskularität vor der chirurgischen Entfernung. Damit nimmt das Blutungsrisiko während des Eingriffs ab, sodass die Operation erheblich erleichtert wird [3]. Für die Embolisationsmaterialien gilt:

- Flüssigemboliate ermöglichen zwar eine tiefere Tumorpenetration und damit eine bessere Devaskularisation, bergen aber ein höheres Risiko für kraniale Nervenschäden [4].
- Die Partikelembolisation mit Materialien wie PVA erlaubt eine kontrolliertere Embolisation, die das Risiko kranialer Neuropathien verringert. Durch die Verwendung verschiedener Partikelgrößen kann die Penetration in Anastomosenäste, welche die Vasa vasorum der Hirnnerven versorgen, begrenzt werden, was eine präzisere und sicherere Verringerung der Tumolvaskularität ermöglicht ► **Abb. 1** [5].

Die Wahl des richtigen Zeitpunkts zwischen Embolisation und chirurgischer Resektion ist kritisch, weil mit PVA embolisierte Gefäße schnell revaskularisieren können. Daher wird die Operation üblicherweise innerhalb von 24 bis 72 Stunden nach der Embolisation durchgeführt, um die Vorteile der geringeren Vaskularität voll auszuschöpfen.

#### PRAXIS

Die präoperative Embolisation von Paragangliomen ist eine sichere und effektive Methode, um den intraoperativen Blutverlust zu verringern und die Tumorresektion zu erleichtern.



► **Abb. 2** Distale Positionen des Zwischenkatheters bei der Behandlung von Paragangliomen der Karotidbifurkation mittels 4-F-Katheter (a) und des Glomus jugulare (b) mittels 5-F-Katheter. Weil die Mikrokatheterposition im Tumor unzureichend ist, wird der distale Gefäßverlauf protektiv mit Coils verschlossen (c).

### Neurointerventionelle Behandlung

Der Führungskatheter wird in der ACC positioniert – hierüber sind jederzeit Kontrollserien möglich. Darüber wird ein Zwischenkatheter (4–5 F) in die ACE vor- und anschließend der Führungskatheter bis zur proximalen ACE nachgeführt (► **Abb. 2 a, b**). Auf eine direkte Sondierung mit dem Führungskatheter wird üblicherweise verzichtet, um das Risiko von Vasospasmen gering zu halten, die als Kontraindikation für das Embolisieren mit Partikeln gelten. Anschließend führt man einen Mikrokatheter (0,0165/0,017–0,021 Zoll) über den entsprechenden Mikrodraht (0,014 Zoll) bis zum Tumor vor und appliziert darüber die Partikel. Am häufigsten verwenden wir dabei Partikel der Größe 150–250 µm, bei ausgedehnten, strategisch lokalisierten Tumoren kommen auch größere Partikel, z.B. 250–350 µm, zum Einsatz. In Einzelfällen kann es sinnvoll sein, unterschiedliche Partikelgrößen zu kombinieren. Wenn die Läsion mit dem Mikrokatheter nicht erreicht werden kann, muss ggf. der distale Gefäßast mit Coils (► **Abb. 2 c**) verschlossen werden, damit keine Partikel in andere Gefäßterritorien abgeschwemmt werden.

Wenn die Operation nicht zeitnah möglich ist oder mehrere Schritte erfordert, ist eine permanente Okklusion mit Flüssigembolisaten indiziert. Flüssigembolisate sind insbesondere auch bei Rezidivtumoren sinnvoll, weil sie den Tumor gut markieren und intraoperativ helfen, ihn auch in einem vernarbten und unübersichtlichen Situs zu identifizieren (► **Abb. 3**).

Abschließend fertigt man Übersichtsserien an und stellt dabei die ipsilaterale vordere und hintere Zirkulation dar, um mögliche zusätzliche versorgende Gefäße zu identifizieren. Diese können dann, wenn nötig, ebenfalls sondiert werden, um den abhängigen Tumorteil zu devaskularisieren.

Mittels Verschlussystem wird die A. femoralis in der Leiste verschlossen. Nach der Verwendung von Flüssigembolisat werden die Patienten für 24 Stunden heparinisiert (Ziel-PTT 40–50 s). Bei großen Tumoren, insbesondere mit intrakraniellern Anteil, erhalten sie zusätzlich Kortison.



► **Abb. 3** Onyx-Embolisation bei einem Glomus-caroticum-Tumor, permanenter Verschluss bei einem geplanten mehrzeitigen Vorgehen (a, Pfeil) oder bei Rezidiv (b); Darstellung des vertebrobasilären Stromgebiets in der digitalen Subtraktionsangiografie nach interventioneller Glomus-jugulare-Tumorembolisation (c).

## Juveniles nasopharyngeales Angiofibrom

### Überblick

Das juvenile nasopharyngeale Angiofibrom (JNA) ist ein gutartiger Tumor, der zur Blutung neigt und im Nasen-Rachen-Raum präpubertärer und adoleszenter männlicher Patienten auftritt. Es hat seinen Ursprung im posterolateralen Nasopharynx in der Fossa pterygopalatina und breitet sich durch das Foramen spinosum sowohl in die Flügelgaumengrube als auch in die hintere Nasenhöhle aus. Seitlich kann es sich durch die Flügelkieferfissur in die infratemporale Grube ausdehnen. Eine vordere Wölbung der hinteren Wand der Kieferhöhle ist das Ergebnis einer Umgestaltung und Erweiterung der knöchernen Wand der Fossa pterygopalatina (► **Abb. 4a**). Gelegentlich kann der größere Flügel des Os sphenoidale erodiert sein, was die mittlere Schädelgruben-Dura freilegt. Eine Beteiligung des Sinus sphenoidale über das Ostium kann Zugang zum medialen Teil der mittleren Schädelgrube bieten. Eine Ausdehnung in die Orbita über die Fissura orbitalis inferior kann bei etwa einem Drittel der Patienten auftreten. Die arterielle Versorgung des JNA erfolgt initial aus der Pars pterygopalatina der A. maxillaris und umfasst u. a. die A. sphenopalatina, die A. infraorbitalis und die A. palatina descendens (► **Abb. 4b**). Bei größeren Tumoren ist häufig eine Rekrutierung benachbarter Gefäße zu beobachten, einschließlich der A. meningea accessoria (AMAc), der

A. pharyngea ascendens (APhA) und der A. palatina ascendens (APA). In seltenen Fällen kann es zu einer pialen Versorgung durch die ACI kommen, was auf eine Tumorausdehnung in die vordere oder mittlere Schädelgrube hinweist. Eine beidseitige Blutversorgung ist nicht ungewöhnlich und erfordert, wenn vorhanden, eine Embolisation beider Äste, um übermäßige Blutungen zum Zeitpunkt der Resektion zu verhindern.

### Therapie

Die chirurgische Resektion des JNA ist die Therapie der Wahl. Für die präoperative Embolisation hat sich gezeigt, dass sie sowohl den perioperativen Blutverlust verringert als auch die Dauer der chirurgischen Resektion verkürzt. Die präoperative Embolisation wird typischerweise über einen transarteriellen Weg unter Verwendung verschiedener Embolisationsmaterialien durchgeführt (► **Abb. 4c**). Die Lage des JNA und die Ausbreitungswege erfordern besondere Aufmerksamkeit hinsichtlich der Möglichkeit von orbitalen oder intrakraniellen Anastomosen (► **Abb. 4b**). Auch die Versorgung der Hirnnerven ist von Bedeutung, wenn eine Embolisation bei einem Tumor versucht wird, der die Schädelbasis betrifft. Eine endoskopische Unterstützung wurde für die direkte transnasale Tumorpunktion und intratumorale Embolisation mit dem flüssigen Embolisationsmittel Onyx verwendet [6].



► **Abb. 4** Kontrastmittelgestütztes T1w MRT-Bild (a) und Bilder einer digitalen Subtraktionsangiografie (b–d) bei juvenilem nasopharyngealem Angiofibrom vor (c) und nach (d) transarterieller Embolisierung mit Mikrosphären. Eine Kollaterale zur A. ophthalmica (b, Pfeile) konnte im Rahmen der Intervention geschützt und erhalten werden (d).

## Hämangioperizytom

### Überblick

Stout und Murray beschrieben 1942 das Hämangioperizytom (HPC) erstmals als eine eigenständige Neoplasie perizytären Ursprungs, wobei die Perizyten von Zimmerman, modifizierte glatte Muskelzellen in der Kapillarwand, Ursprungszellen sind. HPCs manifestieren sich häufig im 5. und 6. Lebensjahrzehnt, können jedoch in allen Altersgruppen und bei beiden Geschlechtern auftreten.

Bis zu 25% der HPCs treten im Kopf- und Halsbereich auf, am häufigsten in der sinonasalen Region. Diese Tumoren kommen auch in Weichteilen vor, vor allem in den Extremitäten und im Becken – und sind zudem in den Hirnhäuten präsent, wo sie etwa 2% aller Hirnhauttumoren ausmachen. Sie werden als gutartig oder semimaligne eingestuft und sollten bei der Differenzialdiagnose von Tumoren, welche die Dura mater betreffen, berücksichtigt werden.

Trotz eines oft gutartig erscheinenden ersten Eindrucks neigen HPCs zu lokaler Aggressivität und Metastasierung, was zu erheblichen Sterblichkeitsraten führen kann. Die Angiografie, die oft eine hohe Vaskularität zeigt, wird in Betracht gezogen, wenn ein HPC als Differenzialdiagnose infrage kommt. Die Tumoren sind meist oberhalb des Tentoriums lokalisiert, obwohl auch Fälle in der hinteren Schädelgrube dokumentiert wurden.

### Therapie

Die chirurgische Entfernung ist die bevorzugte Behandlungsmethode, wobei eine großzügige Resektion 1–2 cm über die sichtbare Tumorgrenze hinaus angestrebt wird. Diese umfassende Entfernung gestaltet sich an den Gliedmaßen oft schwieriger als am Rumpf. Bei der Behandlung von HPCs wird eine präoperative Embolisierung empfohlen, um eine vollständige chirurgische Resektion zu erleichtern. Sollten postoperativ in der histopathologischen Untersuchung des Tumorbettens noch Tumorzellen nachweisbar sein, ist eine Strahlentherapie angezeigt. Bei großen,

inoperablen Tumoren ist auch eine palliative Bestrahlung möglich.

## Meningeom

Die Blutversorgung von Meningeomen ist variabel und hängt hauptsächlich vom Standort des Tumors ab. Die primäre Blutversorgung ist über die ACE, die ACI und/oder die AV möglich. Häufig werden Meningeome arteriell versorgt über die A. meningea media (AMM), die A. meningea anterior (AMA), die APhA und die okzipitalen transmastoidalen Perforatoren der ACE. Die embolisationsinduzierten Ischämien führen zu Zellnekrosen, die das histologische Bild verfälschen und zur falschen Erhöhung der WHO-Gradierung führen.

Aktuell gibt es vermehrt Hinweise, dass die präoperative Embolisation von Meningeomen das Komplikationsrisiko senken und das klinische Ergebnis verbessern könnte [7].

## Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel

### Überblick

Die Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel (CCF) ist eine pathologische Verbindung zwischen dem arteriellen System der ACI und dem Sinus cavernosus, der sich zentral an der Schädelbasis befindet und von den sphenoidalen und temporalen Knochen umgeben ist. Diese Fisteln können sich direkt zwischen dem kavernösen Segment der ACI und dem Sinus oder indirekt durch Verbindungen kleinerer arterieller Äste entwickeln:

- Direkte CCFs entstehen meist durch Risse im kavernösen Segment der ACI, oft verursacht durch Trauma, und betreffen häufiger junge Männer. Typische Symptome sind Exophthalmus, konjunktivale Chemo-

sis und ein orbitales Geräusch aufgrund erhöhten venösen Drucks. Direkte CCFs können zu erhöhtem intraokularem Druck und sekundärem Glaukom führen.

- Indirekte CCFs sind oft spontan, entwickeln sich langsam und treten häufiger bei älteren Frauen auf bzw. werden erst im fortgeschrittenen Alter diagnostiziert. Sie werden mit systemischen Erkrankungen wie Hypertonie oder Atherosklerose in Verbindung gebracht.

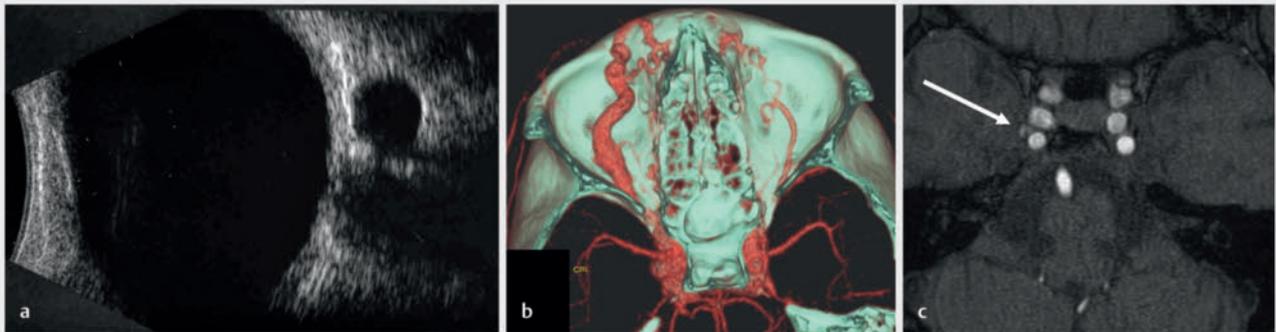
Die Diagnose wird durch bildgebende Verfahren wie Ultraschall mit Duplex (► **Abb. 5a**), CT/CT-Angiografie (► **Abb. 5b**) oder MRT unterstützt, die erweiterte ophthalmische Venen zeigen können: Die native TOF-Angiografie (TOF = „time of flight“, ► **Abb. 5c**) oder dynamische, kontrastmittelunterstützte Methoden haben sich hier als diagnostisch hilfreich erwiesen.

### PRAXIS

Die definitive Diagnose wird mit der DSA gestellt, dem Goldstandard, um Fisteln sicher zu bestätigen oder auszuschließen.

### Therapie

Die Entscheidung zur interventionellen Behandlung hängt von verschiedenen Faktoren ab, wie dem Schweregrad der Symptome, der Flussdynamik der Fistel und dem allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten. Typische Indikationen für eine interventionelle Behandlung sind anhaltend erhöhter intraokularer Druck, rasche Sehverschlechterung, maligne Proptosis, schwere Schmerzen und intolerables Geräusch. Vor der Behandlung wird eine bilaterale angiografische Untersuchung von ACI und ACE durchgeführt, um alle Zuflüsse zur Fistel zu identifizieren und die komplexen Flussdynamiken zu verstehen.



► **Abb. 5** Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel mit deutlicher Dilatation der V. ophthalmica im Ultraschallbild der Orbita (a), asymmetrischer Kontrastierung des Sinus cavernosus und Vena-ophthalmica-Dilatation rechts im 3-D-Rendering (b) sowie Nachweis eines arterialisierten Flusssignals im Sinus cavernosus rechts in der nativen TOF-MR-Angiografie (c, Pfeil); TOF = „time of flight“.

Die Behandlung von CCFs variiert je nach Typ und Schweregrad der Symptome:

- Bei indirekten CCFs, die mild verlaufen, werden manchmal konservative Behandlungsmethoden wie die manuelle Kompression der A. carotis und der V. jugularis angewendet.
- Bei direkten CCFs, die durch einen Riss im kavernösen Segment der ACI entstehen, ist die transarterielle Route oft die erste Wahl. Dazu führt man einen Mikrokatheter über die ACI ein und navigiert durch den Riss direkt in den kavernösen Sinus. Embolisierungsmaterialien wie Coils oder Flüssigembolisate werden verwendet, um den Fistelkanal zu verschließen (► **Abb. 6**). Dabei wird oft zunächst mit Coils gearbeitet, um den Blutfluss zu verlangsamen, und dann flüssiges Embolisat injiziert, um verbleibende Lücken zu füllen und ggf. den Fistelpunkt zu verschließen. Die Herausforderung bei dieser Methode besteht darin, eine Überembolisation zu vermeiden, die zu einem Rückfluss des Materials in die ACI führen könnte. In diesem Fall kann eine Ballonprotektion mit DMSO-kompatiblen Ballon notwendig werden (► **Abb. 6**).
- Bei indirekten CCFs, die aus kleineren Zuflüssen der ACI und der ACE gespeist werden, wird häufig der transvenöse Zugang gewählt. Dabei führt man einen Katheter meist über die V. femoralis durch die V. jugularis interna zum kavernösen Sinus – alternativ wird die V. jugularis auch direkt punktiert. Ziel ist es, über den Sinus Zugang zum Fistelpunkt zu erhalten und diesen mit Coils oder flüssigen Embolisaten zu blockieren. Die genaue Positionierung des Katheters und die Verteilung des Embolisierungsmaterials werden fluoroskopisch überwacht. Zusätzlich wird häufig eine Überlagerungstechnik oder eine Roadmap der venösen Phase

verwendet, um die venösen Abflüsse und arteriellen Zuführungen präzise darzustellen.

#### PRAXIS

Während sich einige indirekte CCFs spontan auflösen können, erfordern die meisten eine aktive Intervention, um Komplikationen wie venöse Infarkte oder schwere neurologische Defizite zu verhindern.

## Durale arteriovenöse Fistel

### Überblick

Die durale arteriovenöse Fistel (dAVF) ist, abgesehen von der Galeni-Malformation, erworben und mit einer jährlichen Inzidenz von etwa 1:100 000 Einwohnern und einem Anteil von 10–15% an den intrakraniellen vaskulären Malformationen selten. Die dAVF ist eine direkte Verbindung zwischen extrakraniellen, duraversorgenden arteriellen Gefäßen und dem duralen venösen Drainagesystem. Diese Fisteln können sowohl durale Sinus als auch subarachnoidale Venen betreffen.

Die Pathogenese der dAVF ist nicht vollständig geklärt, jedoch wird ein Zusammenhang mit zerebralen Venen- und Sinusthrombosen vermutet [8]. Eine venöse Obstruktion könnte zur Freisetzung angiogener Wachstumsfaktoren führen, welche die Rekrutierung von Kollateralen aus lokalen Arterien zur Folge haben [9].

Die Fisteln nehmen je nach Lokalisation und venöser Drainage einen milden bis aggressiven Verlauf. Ein pulssynchrones Ohrgeräusch, Kopfschmerzen und Sehstörungen



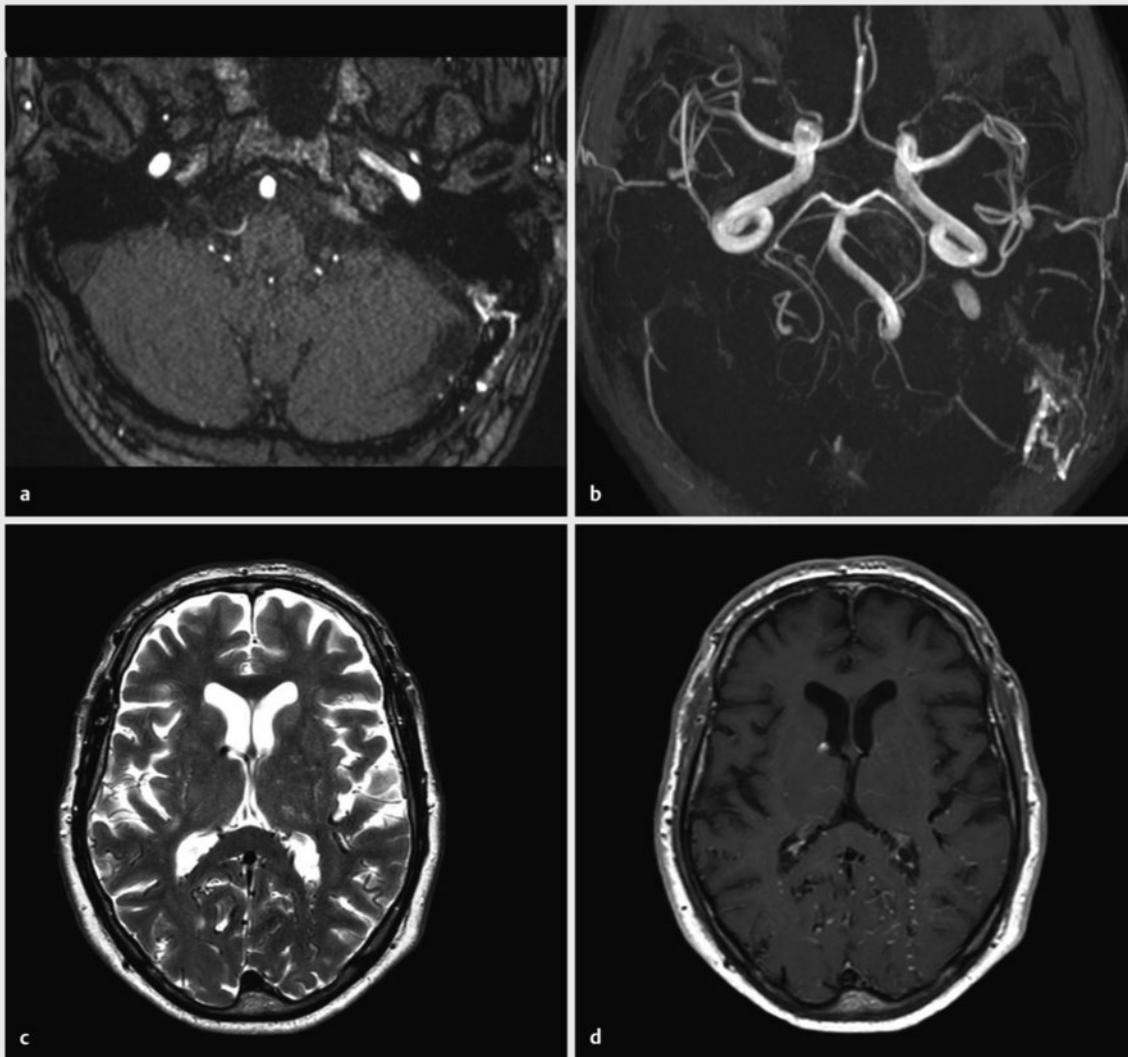
► **Abb. 6** Digitale Subtraktionsangiografie einer traumatischen Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel (b), die unter Ballonprotektion (a) endovaskulär zunächst transarteriell, dann transvenös mit kombiniertem Vorgehen mit Coils und Onyx unter Ballonprotektion verschlossen wurde (c).

sind häufige Symptome bei milden Verläufen, aber auch neurologische Ausfälle oder eine parkinsonoide Symptomatik und Demenz treten auf [10]. Insbesondere kognitive Symptome konnte bei der Hälfte aller dAVF-Patienten nachgewiesen werden [11]. Dies wurde in der Vergangenheit unterschätzt.

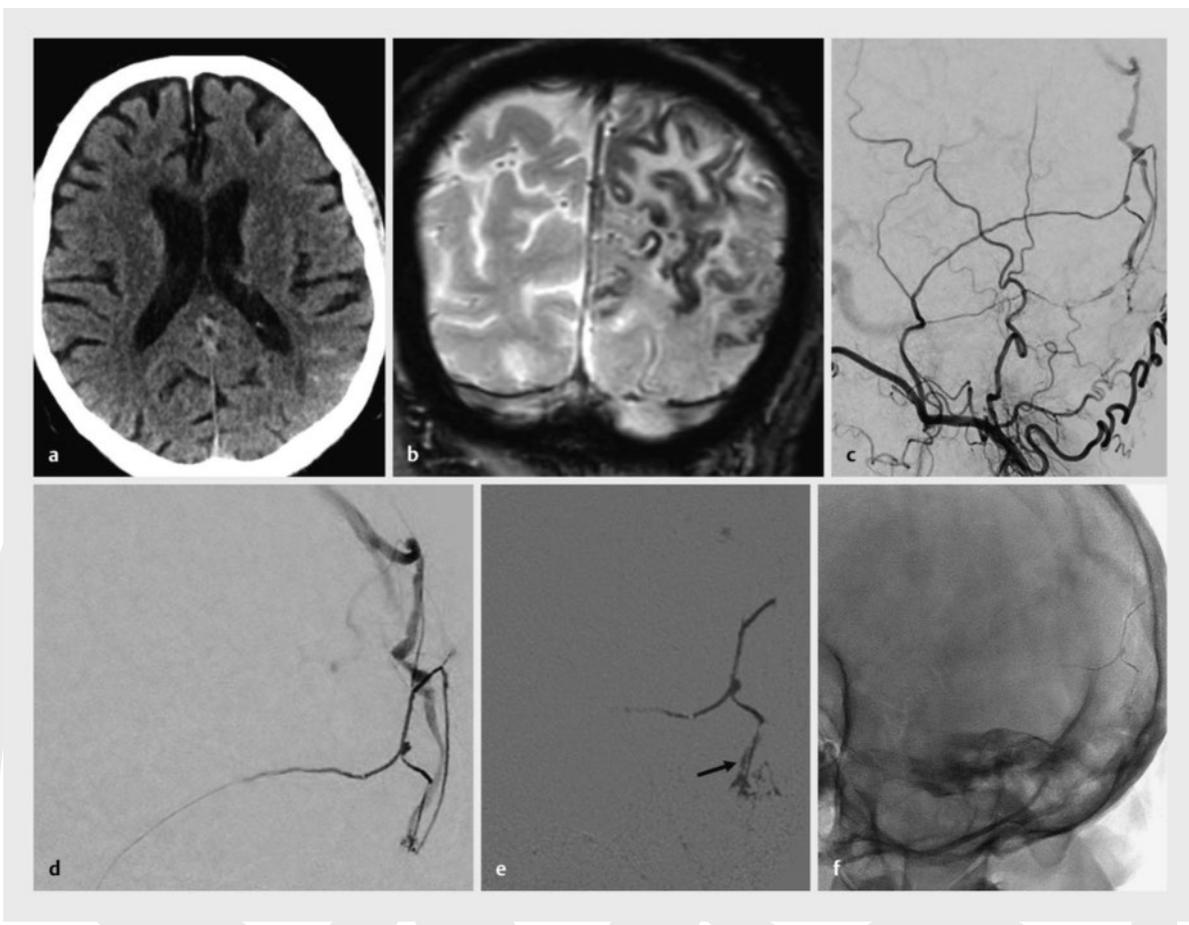
#### PRAXIS

Aggressive dAVF-Formen können apoplektiform mit intrakraniellen Blutungen und neurologischen Defiziten symptomatisch werden, insbesondere, wenn eine retrograde kortikale venöse Drainage vorhanden ist, die das Risiko einer intrakraniellen Blutung erhöht.

Die Verdachtsdiagnose einer dAVF wird meist primär im Rahmen der Schnittbildgebung in der MRT oder auch in der CT/CT-Angiografie gestellt. Dabei werden gestaute Venen, ein arterialisierter Venenfluss in der nativen TOF-Angiografie oder Blutungen bzw. Blutresiduen wie bei der oberflächlichen Siderose (► **Abb. 7**, ► **Abb. 8**) nachgewiesen (► **Abb. 8**). Die DSA als Goldstandard weist die dAVF nach – oder schließt diese aus – und ermöglicht eine präzise Darstellung der Fistelanatomie sowie der venösen Drainagemuster und damit die Klassifikation, die wiederum ein wichtiges Prognoseinstrument darstellt.



► **Abb. 7** MRT-Untersuchung von 2 unterschiedlichen Patienten mit duraler arteriovenöser Fistel. Die Quellschicht (a) und die 3-D-Rekonstruktion (b) einer nativen TOF-MR-Angiografie (TOF = „time of flight“) zeigen links okzipital akzentuierte Externa-Gefäße mit transossärem Verlauf sowie ein arterialisiertes Flussignal im Sinus transversus/Sinus sigmodeus. Auf dem nativen T2w (c) und dem kontrastmittelgestützten T1w transversalen TSE-Bild (d) sind dilatierte subarachnoidale und parenchymale Venen als Hinweis auf einen erhöhten Druck im venösen Schenkel zu erkennen; TSE = Turbo-Spin-Echo.



► **Abb. 8** Bildgebung aufgrund eines epileptischen Anfalls bei duraler arteriovenöser Fistel mit Subarachnoidalblutung links parietal in der CT-Diagnostik (a) und korrespondierender oberflächlicher Siderose links parietal auf der T2\* w koronaren MRT-Aufnahme (b). Die diagnostische digitale Subtraktionsangiografie bestätigt die Verdachtsdiagnose einer duralen arteriovenösen Fistel (c). Mikrokatheterserie (d) bei Injektion in den R. dorsalis der A. meningea media links, im Rahmen der Behandlung; fluoroskopische Kontrolle der Embolisierung mittels sog. „leerer Roadmap“, Übertritt des Embolisats über den Fistelpunkt bis in die proximale Drainagevene (e, Pfeil); unsubtrahiertes Bild seitlich (f).

**Klassifikation**

Das Borden-Klassifikationssystem (► **Tab. 1**) verwendet die Durchgängigkeit des betroffenen duralen Sinus und das Vorhandensein oder Fehlen eines kortikalen venösen Refluxes als Kriterien [12]. Dieses Klassifikationssystem

wurde ursprünglich vorgeschlagen, um dAVFs anhand anatomischer und physiologischer Parameter zu beschreiben und damit die Auswahl des besten chirurgischen und/oder endovaskulären Ansatzes zu unterstützen.

► **Tab. 1** Borden-Klassifikation.

| Typ      | Beschreibung   | Merkmale der venösen Drainage                                       | Risiko für Blutungen und Symptome |
|----------|--|---|-----------------------------------|
| I        | direkte Drainage in einen duralen Sinus ohne kortikale venöse Drainage     | Drainage in den Sinus, anterograd                                   | niedrig (2%)                      |
| II       | direkte Drainage in einen duralen Sinus mit kortikaler venöser Drainage    | Drainage in den Sinus mit Reflux in kortikale Venen                 | hoch (39%)                        |
| III      | direkte Drainage in kortikale Venen ohne Verbindung zu einem duralen Sinus | Drainage direkt in kortikale Venen, ohne Anschluss an duralen Sinus | sehr hoch (79%)                   |
| Subtyp A | ein arterieller Feeder   |   |                                   |
| Subtyp B | mehr als ein arterieller Feeder  |   |                                   |

►Tab. 2 Cognard-Klassifikation.

| Typ     | Beschreibung   | Merkmale der venösen Drainage                                      | Risiko für Blutungen und Symptome |
|---------|--|--|-----------------------------------|
| I       | direkte Drainage in einen duralen Sinus ohne kortikale venöse Drainage                                   | Drainage in den Sinus, anterograd                                  | niedrig                           |
| Ila     | direkte Drainage in einen duralen Sinus mit Reflux in die meningealen Venen                              | Drainage in den Sinus, anterograd mit Reflux                       | mäßig                             |
| Ilb     | direkte Drainage in einen duralen Sinus mit Reflux in kortikale Venen                                    | Drainage in den Sinus mit Reflux in kortikale Venen                | hoch                              |
| Ila + b | direkte Drainage in einen duralen Sinus mit Reflux sowohl in die meningealen als auch in kortikale Venen | Drainage in den Sinus, Reflux in meningeale und kortikale Venen    | hoch                              |
| III     | direkte Drainage in kortikale Venen ohne Verbindung zu einem duralen Sinus                               | Drainage direkt in kortikale Venen ohne Anschluss an duralen Sinus | sehr hoch                         |
| IV      | direkte Drainage in kortikale Venen mit venöser Ektasie  | Drainage in kortikale Venen mit venöser Ektasie                    | sehr hoch                         |
| V       | spinale perimedulläre venöse Drainage  | Drainage in spinale perimedulläre Venen                            | abhängig von der Drainage         |

Spätere Fallserien [13] bestätigten, dass der Borden-Grad auch mit dem Risiko einer intrakraniellen Blutung oder eines neurologischen Defizits korreliert. Davies zeigte, dass Borden-Grad-II- und -III-Läsionen mit einem ungünstigeren Verlauf verbunden sind als Borden-Grad-I-Läsionen [14]. 29% der unbehandelten Patienten starben während des Nachbeobachtungszeitraums von 249 Läsionsmonaten. Bei unbehandelten Patienten betrug das Risiko für eine intrazerebrale Blutung (ICB) 19,2%, das Risiko für neurologische Defizite 10,9% und das Sterberisiko 19,3% pro Jahr. Eine endovaskuläre Therapie ist effektiv, um Symptome zu vermeiden, aber Patienten mit angiografischem Nachweis eines kortikalen venösen Refluxes nach der Behandlung haben weiterhin einen aggressiven klinischen Verlauf.

Das Cognard-Klassifikationssystem ist detaillierter (►Tab. 2) und beschreibt ausführlicher die Flussrichtung (normal [anterograd] oder retrograd) und das Vorhandensein oder Fehlen eines kortikalen venösen retrograden Abflusses. Zusätzlich wird der spinale perimedulläre venöse Abfluss einbezogen. Gemäß dieser Klassifikation gelten die Typen I und IIa, die keinen kortikalen venösen Abfluss aufweisen, als gutartig (benigne). Alle anderen Typen werden als aggressiv eingestuft. Bei diesen besteht ein jährliches Risiko für nicht blutungsbedingte neurologische Defizite von 6,9%. Das Risiko für ICBs liegt bei 8,1% und die kombinierte jährliche Sterblichkeitsrate bei 10,4% [14].

### Therapie

Die Behandlung der dAVF ist vielschichtig und kann konservative, endovaskuläre, neurochirurgische und strahlentherapeutische Ansätze umfassen.

### PRAXIS

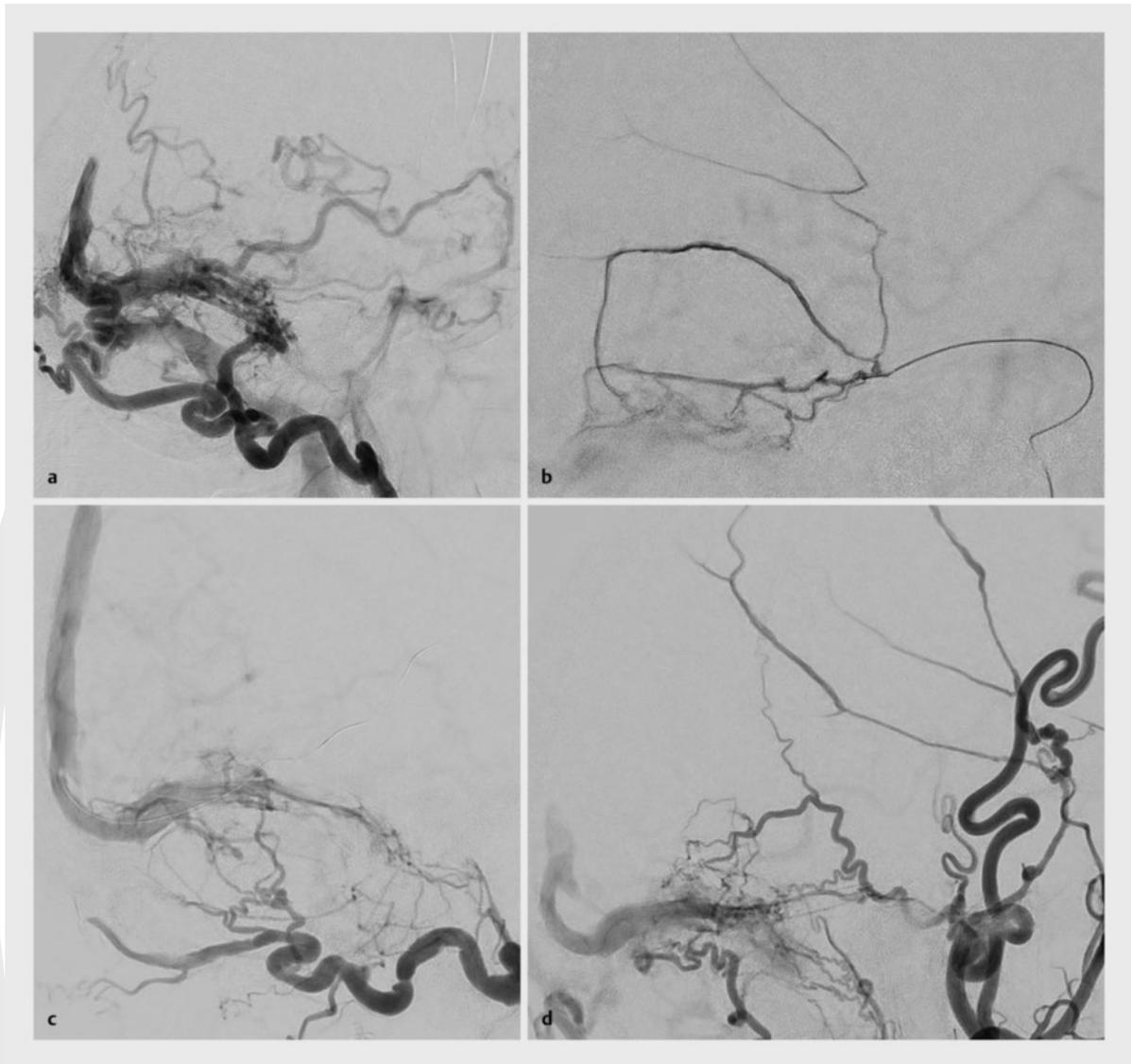
Bei niedriggradigen dAVF, die oft einen benignen Verlauf haben, kann eine konservative Beobachtung ausreichend sein. Aggressive Formen erfordern dagegen meist eine aktive Intervention, um das Blutungsrisiko und die neurologischen Risiken zu minimieren.

### Verfahren

Endovaskuläre Verfahren, insbesondere die Embolisation mit Flüssigembolisat, bieten hohe Okklusionsraten und haben sich durch ihre Effektivität und relative Sicherheit etabliert (►Abb. 9, ►Abb. 10, ►Abb. 11, ►Abb. 12) [15]. Der endovaskuläre Verschluss einer Läsion kann je nach Lage und Zugang von beiden Richtungen her in Betracht gezogen werden. Die Entscheidung, ob und welcher Sinus verschlossen werden soll, ist multifaktoriell und hängt von der venösen Anatomie und Physiologie ab. In Fällen, in denen der Sinus eine wichtige venöse Ausflussbahn des Gehirns darstellt, ist eine gezielte Embolisation ohne Sinusverschluss möglich. Einzelfälle erfordern eine unverzügliche Intervention, um das Blutungsrisiko zu verringern.

Neurochirurgische Verfahren werden als Sekundäroption betrachtet, insbesondere, wenn endovaskuläre Methoden nicht möglich oder zu riskant sind [16]. Die stereotaktische Radiochirurgie ist eine Alternative, vor allem bei umschriebenen Fisteln, wobei die vollständige Okklusion oft erst nach Monaten eintritt [17].

Das CONDOR-Register, das internationale Daten zu dAVF sammelt, liefert wertvolle Erkenntnisse zur Behandlungseffizienz und den Langzeitergebnissen der verschiedenen



► **Abb. 9** Digitale Subtraktionsangiografie bei einem Patienten mit pulsatilem Tinnitus, „mild cognitive impairment“ und Hemiparese rechts bei körperlicher Belastung. Bei Injektion in die A. occipitalis links (a) bei duraler arteriovenöser Fistel auf den Sinus transversus: selektive Darstellung des Fistelzuflusses aus der A. meningea media (b) im Rahmen der Embolisation mit Flüssigembolisat. Zunehmende Übersicht nach transarterieller Embolisation von Zuflüssen aus der A. occipitalis und der A. meningea media (c, d). Trotz deutlicher Verringerung des Shuntvolumens persistierender retrograder Fluss in den Sinus sagittalis superior (c), daher Fortsetzung der Behandlung trotz deutlicher Symptombesserung.

Therapieansätze. Randomisierte Studien fehlen jedoch weitgehend aufgrund der relativen Seltenheit und der komplexen Natur dieser Fisteln [18].

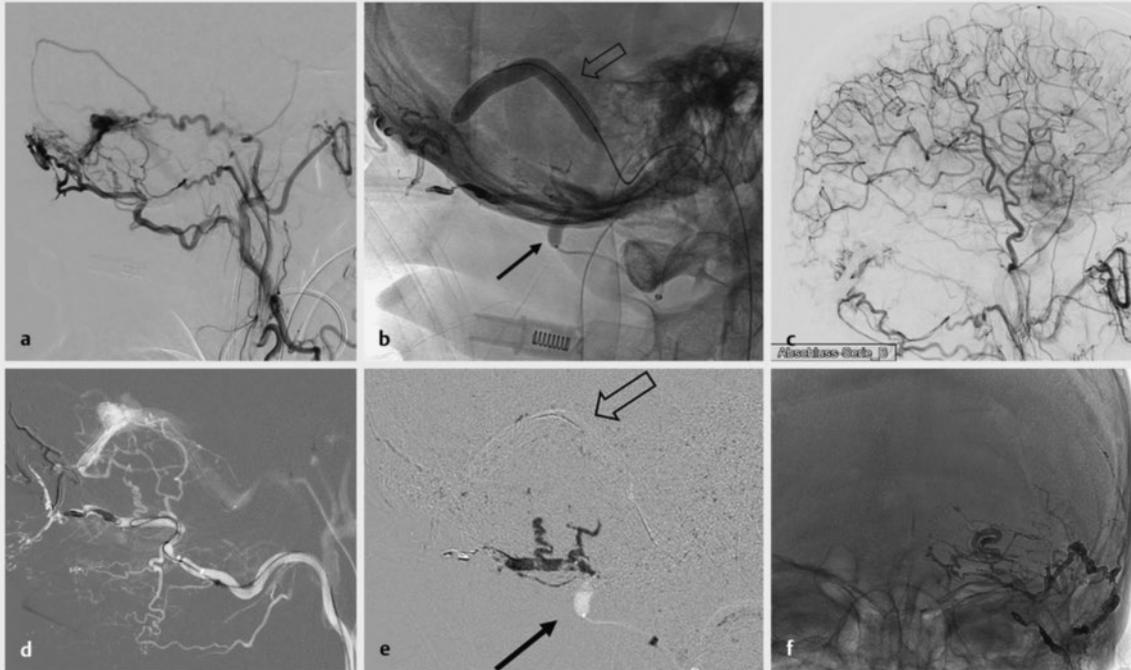
#### Neurointerventionelle Behandlung

Je nach Komplexität der dAVF wird die Behandlung angepasst: Insbesondere bei Sinus-transversus-Fisteln mit großem Shunt-Volumen und retrograder venöser Drainage wird ein kombiniertes transarterielles und transvenöses Vorgehen favorisiert, u.U. auch mehrzeitig. Der Eingriff wird sorgfältig anhand einer dedizierten diagnostischen DSA geplant.

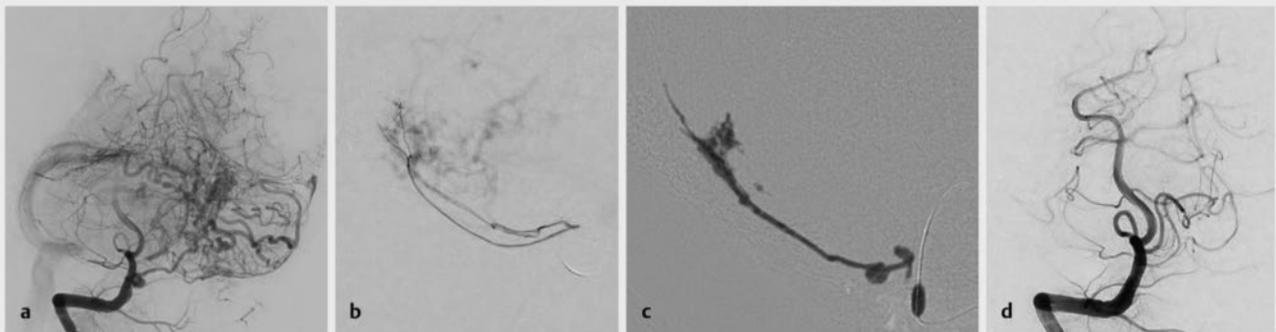
#### PRAXIS

Zur erfolgreichen Behandlung einer dAVF müssen neben dem Fistelpunkt auch die arteriellen Feeder und angrenzende drainierende venöse Gefäße verschlossen werden.

Für gewöhnlich sind 6-F-Führungskatheter ausreichend – für den Zugang über die ACE kann manchmal auch ein 5-F-Führungskatheter verwendet werden, um das Spasmusrisiko zu senken. Bei einem kombinierten Behandlungsansatz bringt man transfemorale je eine kurze Schleu-



► **Abb. 10** Breitbasige durale arteriovenöse Fistel auf den Sinus transversus (a). Behandlung mit transarterieller Embolisation über pfeilmarkierten DMSO-kompatiblen Doppellumenballonkatheter (schwarzer Pfeil b und e) unter Ballonprotektion im Sinus transversus (offener Pfeil b und e), nach Coil-Verschluss der Kollateralverbindung zum vertebrobasilären Stromgebiet (Roadmap d). Post-interventionelles Ergebnis im subtrahierten Bild der digitalen Subtraktionsangiografie (c) und unsubtrahiert (f); DMSO = Dimethylsulfoxid.

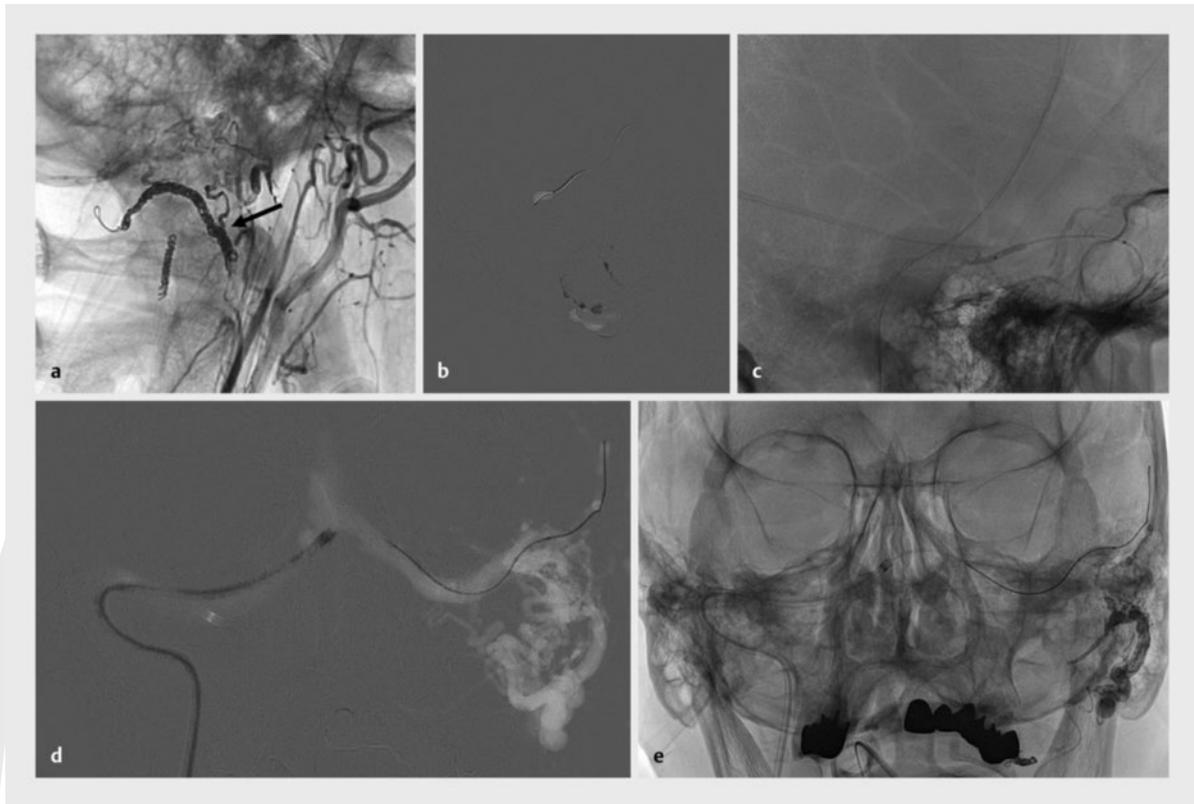


► **Abb. 11** Schwindelsymptomatik bei infratentorieller duraler arteriovenöser Fistel mit Dilatation der Kleinhirnvenen (a), gespeist aus der A. meningea posterior (b). Die Sondierung mit Ballonkatheter war nicht erfolgreich, daher Behandlung mit Kopolymer-basiertem Embolisat unter Ballonprotektion des Abgangs aus der A. vertebralis (c). Postinterventionelles Ergebnis (d).

se in Vene und Arterie ein; alternativ sind auch ein transradialer arterieller und ein transjugulärer venöser Zugang möglich, wobei ein zentraler Venenkatheter dann so gelegt werden muss, dass der geplante Zugang nicht beeinträchtigt wird – hier ist eine vorherige Abstimmung mit dem Anästhesie-Team erforderlich.

Es wird auf die Verwendung von DMSO-fähigem Material (DMSO = Dimethylsulfoxid) geachtet, da dieses Lösungs-

mittel in Kombination mit Flüssigembolisaten ist. Transarteriell navigiert man den Führungskatheter in die ACE, sondiert das Fistelgefäß üblicherweise mit einem Zwischenkatheter (4 oder 5 F) koaxial und bringt den Mikrokatheter anschließend so nah wie möglich an die Fistel heran. Die Lage kontrolliert man mittels DSA-Serie und zeigt ein Füllungsbild aus dieser Serie während der Embolisation auf dem Vergleichsmonitor an, während die Embolisation anhand einer ohne Kontrastmittel erzeugten



► **Abb. 12** Pressure-Cooker-Technik (PCT) mit Coil-Embolisation der A. occipitalis zur Fistelembolisation aus dem proximalen Abschnitt eines pfeilmarkierten sehr tortuösen Gefäßes nach Embolisation (a). Teilembolisation eines Feeders aus der A. meningea media (c). Modifizierte PCT mittels proximaler Okklusion durch Doppellumenballonkatheter (Scepter Mini/Microvention) unter Ballonprotektion der V. Labbé (Eclipse 2 L/BALT) (b). Über kontralateralen Zugang erfolgte Ballonprotektion (Eclipse 2 L/BALT) der V. Labbé vor Embolisation (d, e).

„leeren Roadmap“ (► **Abb. 9**) durchgeführt wird, auf der das bereits eingebrachte Embolisat „wegsubtrahiert“ ist und damit nur neu eingebrachtes Embolisat sichtbar wird. Den Mikrokatheter spült man zunächst mit Kochsalzlösung und füllt anschließend das Totraumvolumen mit DMSO auf. Das Flüssigembolisat appliziert man mittels „plug-and-push“-Methode (► **Abb. 12**), bei der mittels kleinem stabilen Onyxtröpfchen um die Katheterspitze ein weiterer Onyxrückfluss verhindert und der antegrade Fluss gefördert wird. In der Folge reduziert man die Fistel so weit wie möglich. Anschließend entfernt man den Mikro- und den Zwischenkatheter unter Aspiration, während der Führungskatheter in der ACE verbleibt, um die weitere Behandlung entsprechend steuern und überprüfen zu können. Transvenös führt man einen zusätzlichen Führungskatheter bis unterhalb der Schädelbasis oder in Einzelfällen (koaxial) nach intrakraniell vor. Je nach Fistellokalisierung ist dies ipsi- oder kontralateral möglich. Den fisteltragenden Abschnitt des Sinus sondiert man mit 2 Mikrokathetern. Durch den ersten wird der betroffene Abschnitt zunächst mit Coils embolisiert, wobei auf die Gefäßarchitektur Rücksicht zu nehmen ist und antegrad drainierende Hirnvenen zu schonen sind. Im Fall eines dAVF-drainierenden Venenpouches kann es ausreichend

sein, diesen zu okkludieren. Anschließend appliziert man im Rückzug durch den zweiten Katheter erneut Flüssigembolisat und strebt durch die retrograde dAVF-Embolisation einen vollständigen Verschluss mit Okklusion des Fistelpunktes bzw. der Fistelpunkte an [19].

Beim Vorliegen von Anastomosen mit hohem Durchfluss zwischen den fistelpeisenden Gefäßen und anderen Territorien kann es sinnvoll sein, diese zu Beginn des Eingriffs zu verschließen, um einer Embolisatverschleppung vorzubeugen – z.B. die Occipitalis-Anastomose zum vertebrobasilären Stromgebiet.

Tortuöse Gefäße erschweren oder verhindern das Erreichen der Fistel. Hilfreich ist in diesem Fall die klassische Pressure-Cooker-Technik (► **Abb. 12a**) [20] oder die Embolisat-Injektion durch einen DMSO-kompatiblen Doppellumenballon (► **Abb. 12b**). Bei der Pressure-Cooker-Technik wird proximal zur Spitze des Mikrokatheters ein Pfropfen aus Coils oder Acrylkleber erzeugt, der das Rückfließen des Embolisats minimieren und sein Vorlaufen in den Fistelpunkt verbessern soll.

Ein analoges Vorgehen bietet sich bei besonders zahlreichen und/oder schwächtigen Feedern an – nach distalem Verschluss des zuführenden Gefäßes (► **Abb. 10 d**). Wenn zeitgleich der Sinus durch einen zweiten Ballon geschützt wird, kann mit höherem Druck injiziert werden – mittels eines Compliant-Ballons, der in ausreichender Größe gewählt und bis zur Ausdehnung in Längsrichtung inflatiert wird. Damit erreicht man den Übertritt des Embolisats durch den Fistelpunkt bis in den venösen Fistelschenkel, während dessen Lumen und damit ggf. eine antegrade Drainage erhalten bleibt (► **Abb. 10 b, e**).

Bei enger räumlicher Nähe zur Mündungsstelle der V. Labbé kann es sinnvoll sein, diese mit einem weiteren Compliant-Ballon zu schützen – aufgrund der anatomischen Abgangsverhältnisse sinnvollerweise von kontralateral [21] (► **Abb. 12**). Auf diese Weise kann ein vollständiger Fistelverschluss erreicht werden, sodass diese Methode auch als primäre Behandlung bei entsprechend geeigneten dAVFs in Betracht kommt [22]. Insbesondere bei Fistelzuflüssen aus der AMM ist das Vorgehen mit der transarteriellen Applikationstechnik über einen Doppellumenballonkatheter hilfreich und erfolgversprechend, sofern dieser klein und flexibel genug ist [23].

#### Merke

**Die abschließenden biplanen DSA-Serien ermöglichen neben der Darstellung des Therapieergebnisses auch die Beurteilung der veränderten Hämodynamik mit besonderem Augenmerk auf Drainagewege und Abflussgeschwindigkeit.**

Ein C-Arm-CT zeigt die Embolisatverteilung und schließt Blutungskomplikationen aus.

Nach der Verwendung von Flüssigembolisaten ist eine Heparinisierung (Ziel-PTT 40–50 s) für 24 Stunden indiziert, die – je nach Art und Umfang des Eingriffs in die Hämodynamik – auf bis zu 72 Stunden verlängert werden kann. Bei ungeplanter Embolisatverschleppung und/oder einem Venenverschluss mit Abflussbeeinträchtigung kann ggf. eine mehrwöchige Antikoagulation angeschlossen werden.

## Embolisation der Arteria meningea media beim chronischen Subduralhämatom

### Überblick

Das chronische subdurale Hämatom (cSDH) ist aufgrund der damit verbundenen gesundheitlichen Folgen und seiner hohen Rezidivrate eine medizinische Herausforderung, die auch durch den demografischen Wandel zunehmend in den Fokus gerät [24]. In den vergangenen 2 Jahrzehnten hat die Embolisation der A. meningea media

(„middle meningeal artery embolisation, MMAE) als Behandlungsoption für chronische subdurale Hämatome (cSDH) an Bedeutung gewonnen.

Das cSDH ist eine Ansammlung von Blut und Flüssigkeit zwischen der harten Hirnhaut und der Arachnoidea, die sich typischerweise über Wochen entwickelt. Es wird angenommen, dass eine Verletzung der Grenzzellschicht, die zwischen Dura und Arachnoidea mater liegt, durch ein Bagateltrauma oder andere Mechanismen die Bildung des Hämatoms initiiert. Diese Verletzung löst eine Entzündungsreaktion aus und stimuliert Wachstumsfaktoren wie VEGF („vascular endothelial growth factor“), die ihrerseits die Bildung neuer Blutgefäße fördern (in der DSA typischerweise durch das sog. „Cotton-Wool“-Phänomen repräsentiert, ► **Abb. 14 d**). Diese neuen Gefäße sind jedoch oft anomal und weisen eine erhöhte Permeabilität auf. Ihre Fragilität resultiert aus einer unvollständigen oder abnormen Gefäßwandstruktur, die typischerweise eine dünne oder fehlende Basalmembran und wenige glatte Muskelzellen oder Perizyten aufweist. Dies führt dazu, dass diese Gefäße anfälliger für Rupturen sind, sodass Blut und Plasma leicht in den subduralen Raum exsudieren können, was das Spatium subdurale durch zusätzliche Flüssigkeit weiter vergrößert und einen Teufelskreis bedingt aus Zellproliferation, Angiogenese, Sekretion und Blutung. Die MMA versorgt die äußere Membran des Hämatoms mit Blut, was den pathologischen Prozess weiter fördert.

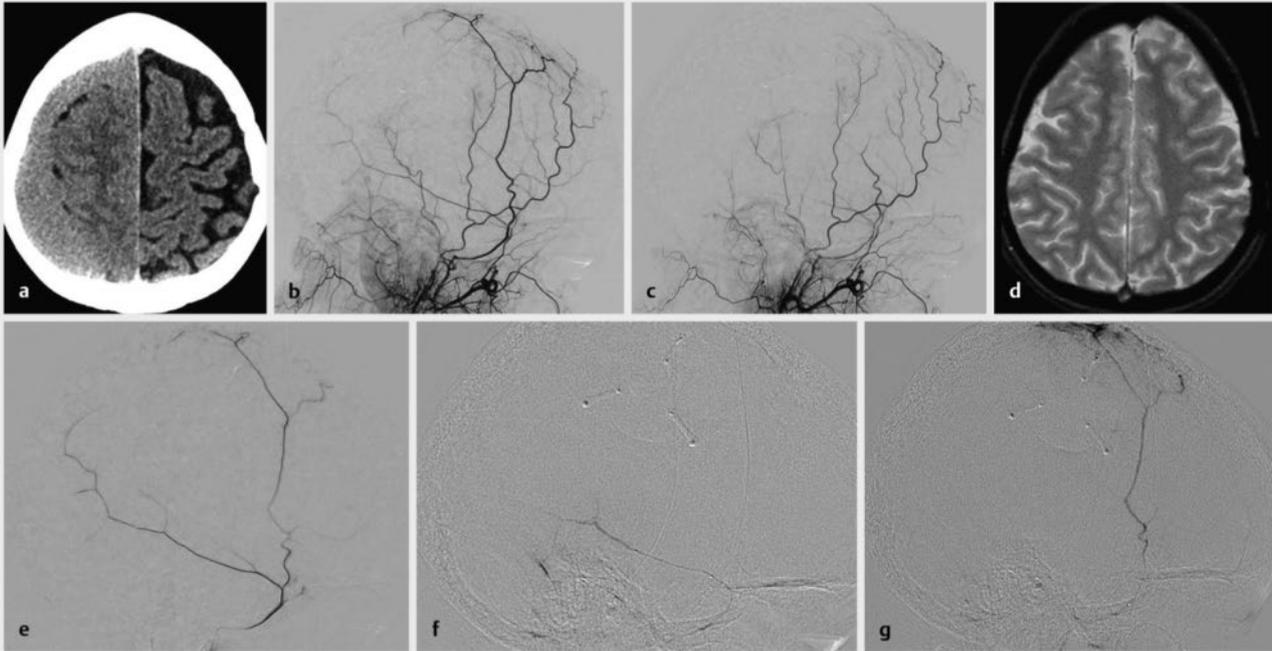
### Therapie

#### Überblick

Traditionelle neurochirurgische Ansätze zur Behandlung von cSDH umfassen die chirurgische Entlastung durch Bohrlochtrepanation oder Kraniotomie, wobei Letztere bei großen oder komplizierten Hämatomen angewandt wird. Obwohl diese Methoden effektiv den Druck aus dem Hämatom nehmen können, bleibt das Risiko für Rezidive hoch, teils bedingt durch die zugrunde liegenden pathophysiologischen Prozesse [25].

Die Embolisation der MMA (► **Abb. 13**) beinhaltet die selektive Okklusion der MMA, die die Blutzufuhr zu den pathologischen Strukturen des cSDH unterbricht. Dadurch wird der oben beschriebene Zyklus aus Entzündung, Neoangiogenese und Blutung durchbrochen, was die Resorption des Hämatoms fördert und das Rezidivrisiko im Vergleich zu konventionellen chirurgischen Ansätzen erheblich senkt.

In älteren Studien werden vorwiegend PVA-Partikel eingesetzt [26]. Davon abweichend verwenden aktuelle industriegesponserte prospektive Studien mehrheitlich Flüssigembolisate, die einen dauerhaften Verschluss der MMA-Äste induzieren.



► **Abb. 13** CT bei chronischem Subduralhämatom mit subakuter Einblutung (a). Digitale Subtraktionsangiografie mit auffälliger Gefäßzeichnung des frontalen Astes der A. meningea media vor (b) der Behandlung; „entlaubter Baum“ (c) nach PVA-Partikelembolisation der A. meningea media. Regelrechter Befund in der Kontroll-MRT in T2\*-Wichtung (d) nach 3 Monaten. Mikrokatheter-Serie der A. meningea media vor der Embolisation (e); selektive Embolisation des dorsalen (f) und frontalen Astes (g) der A. meningea media unter fluoroskopischer Kontrolle; PVA = Polyvinylalkohol.

Es gibt Hinweise, dass darüber hinaus das Risiko für operative Komplikationen verringert wird. Die Methode bietet eine Alternative für Patienten, für die Operationen und Narkosen ein hohes Risiko darstellen: Die Embolisationsbehandlung kann in Lokalanästhesie durchgeführt werden und ist somit auch für ältere oder multimorbide Patienten geeignet. Insbesondere bei der Behandlung des cSDH bietet die Lokalanästhesie Vorteile gegenüber einer Vollnarkose [27].

#### PRAXIS

Die Embolisation der MMA ist eine innovative, minimalinvasive Behandlungsoption, deren Wirksamkeit aktuell gezeigt werden konnte [28, 29, 30].

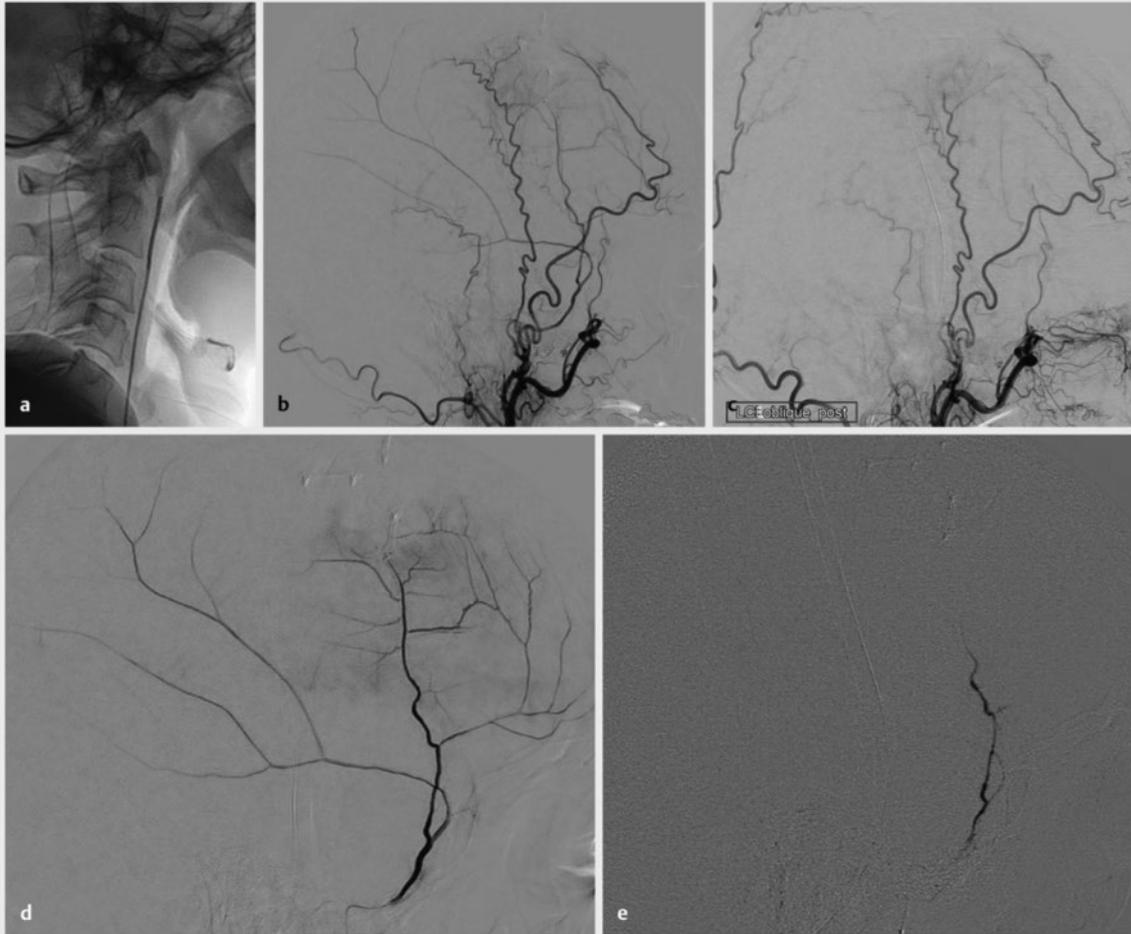
#### Neurointerventionelle Behandlung

Medikamente werden in unveränderter Form eingenommen, auch Thrombozytenfunktionshemmer oder Antikoagulanzen.

Zur Embolisation der AMM bringt man in Lokalanästhesie über eine 4-F-Schleuse einen entsprechenden 4-F-Katheter ein (geringkalibrige Katheter induzieren seltener Vasospasmen der ACE) und positioniert ihn stabil in der ACE (► **Abb. 14**). Bei schwierigen Zugängen kann der Katheter in Ausnahmefällen z. B. in SIM2-Konfiguration (starke ers-

te Krümmung und umgekehrtes zweites Knie des Katheters, wodurch selbst spitzwinklige supraaortale Abgänge durch Zurückziehen des Katheters anstatt durch Schieben schonend sondiert werden) lediglich in die ACC gelegt und von dort mit dem Mikrokatheter weiter sondiert werden. Dies gelingt in den meisten Fällen, es kann aber ganz selten auch ein Umsteigen auf eine 6-F-Schleuse bzw. einen 6-F-Führungskatheter und ein triaxiales Vorgehen (Dreifach-Koaxialsystem, bei dem ein Mikrokatheter in einen größeren Zwischenkatheter [„intermediate catheter“] eingeführt wird, der wiederum im großlumigen Führungskatheter zu liegen kommt) erforderlich werden. Man navigiert den Mikrokatheter in die AMM, wobei es sich bewährt hat, den Patienten vorher darüber zu informieren, dass er u. U. die Sondierung durch das Foramen spinosum als eine Art „Kratzen“ hören kann. Über den Mikrokatheter akquiriert man DSA-Serien, um ggf. gefährliche Anastomosen zu identifizieren (welche die Injektion des PVA-Partikel-Kontrastmittel-Gemischs distal davon erfordern oder, wenn dies nicht möglich ist, einen Verschluss der Anastomose mit Coils).

Die selektive Embolisation von frontalem und dorsalem Ast der AMM ist üblich (► **Abb. 13**). Bei der Embolisation verwendet man eine 3-ml-Luer-Lock-Spritze mit pulssynchroner Injektion. Dazu mischt man die PVA-Partikel auf dem sterilen Tisch örtlich getrennt von den anderen Materialien und befüllt diese Spritze nur halb. Das Kontrast-



► **Abb. 14** Embolisation der A. meningea media. Verringerung des Spasmusrisikos bei Zugang über 4-F-Katheter (a); Darstellung der Externa-Gefäße vor der Behandlung (b); Dokumentation des Behandlungsergebnisses (c) nach PVA-Embolisation. Selektive Darstellung der Gefäße vor der Embolisation zum Ausschluss gefährlicher Kollateralen (d) und anschließend pulssynchrone Injektion des Partikel-Kontrastmittel-Gemischs bis zur Stase unter Vermeidung von Rückfluss (e); PVA = Polyvinylalkohol.

mittel fügt man direkt vor der Verwendung mit einer weiteren 3-ml-Spritze puren Kontrastmittels über einen Dreiwegehahn hinzu, weil dann kein nennenswertes Sedimentationsrisiko besteht und bei schlechter Sicht jederzeit Kontrastmittel ergänzt werden kann. Bei der Injektion richtet man sowohl die Spritze als auch den Mikrokatheter-Hub leicht nach oben, damit die PVA-Partikel nicht sedimentieren, um vor allem den Hub nicht zu verstopfen. Mit der nötigen Erfahrung kann man den Mikrokatheter mit Kochsalzlösung spülen und anschließend in herkömmlicher Weise drahtgestützt zur Sondierung des anderen Astes weiterverwenden. Andernfalls sollte der Katheter unter Aspiration entfernt und durch einen nicht kontaminierten ersetzt werden. Die Injektion erfolgt bis

zur Stase; die beiden Spritzen können jederzeit problemlos nachgefüllt werden, wobei die Kontrastmittelspritze nicht mit Partikeln kontaminiert werden darf – das Kontrastmittel kann z.B. über eine Biegehilfe aufgezogen werden.

Es wird eine Abschlussserie akquiriert, um das Ergebnis zu dokumentieren. Anschließend ist, falls indiziert, die kontralaterale Embolisation möglich. Nach 4 Stunden ohne und 6 Stunden mit Antikoagulation können die Patienten aufstehen, sofern zwischenzeitlich keine Nachblutung aufgetreten ist – die Verwendung eines Verschlussystems ist nicht erforderlich.

**KERNAUSSAGEN**

- Endovaskuläre Techniken eignen sich zur Behandlung komplexer Pathologien an der Schädelbasis.
- Das Behandlungsspektrum umfasst unterschiedliche Formen neoplastischer sowie vaskulärer Pathologien.
- Die digitale Subtraktionsangiografie (DSA) bleibt der diagnostische Goldstandard.
- Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen (Neuro-)Radiologie, Neurochirurgie und weiteren Fachbereichen ist notwendig.
- Materialien wie Coils, Flüssigembolisate und PVA-Partikel werden situationsabhängig verwendet.
- Fundierte Kenntnisse der Anatomie und potenzieller Anastomosen sind entscheidend.
- Eine individuelle Nachsorge mit entsprechenden Maßnahmen minimiert Risiken und sichert den Behandlungserfolg.

**Interessenkonflikt****Erklärung zu finanziellen Interessen**

Forschungsförderung erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

**Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen**

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Autorinnen/Autoren****PD Dr. med. Kai Kallenberg** 

Medizinstudium in Berlin (FU). 2001–2003 Arzt im Praktikum (AiP) in der Abteilung für Neuro-radiologie des Universitätsklinikums Heidelberg. 2003 Vollapprobation. 2010 Facharztanerkennung Radiologie. 2010–2014 Oberarzt des Instituts für Diagnostische und Interventionelle

Neuroradiologie der Unimedizin Göttingen (UMG). 2012 Schwerpunktbezeichnung Neuroradiologie. Bis 2016 Oberarzt mit Leitungsfunktion und Chefarztvertreter des Institutsleiters am Institut für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie der UMG. 2016–2019 leitender Arzt der Neuroradiologie der Asklepios-Kliniken Schildaual (Seesen). Seit Oktober 2019 Chefarzt der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie am Klinikum Fulda.

**Korrespondenzadresse****PD Dr. med. Kai Kallenberg**

Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie  
Pacelliallee 4  
36043 Fulda  
Deutschland  
kai.kallenberg@klinikum-fulda.de

**Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen**

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: PD Dr. med. Kai Kallenberg, Fulda

**Literatur**

- [1] Carraro do Nascimento V, de Villiers L, Hughes I et al. Transradial versus transfemoral arterial approach for cerebral angiography and the frequency of embolic events on diffusion weighted MRI. *J Neurointerv Surg* 2023; 15: 723–727. DOI: 10.1136/jnis-2022-019009
- [2] Durran AC, Watts C. Current trends in heparin use during arterial vascular interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35: 1308–1314. DOI: 10.1007/s00270-011-0337-1
- [3] Persky MS, Setton A, Niimi Y et al. Combined endovascular and surgical treatment of head and neck paragangliomas—a team approach. *Head Neck* 2002; 24: 423–431. DOI: 10.1002/hed.10068
- [4] Batista S, Palavani LB, Fim Andreão F et al. Assessing the safety and efficacy of EVOH Pre-Embolization in head and neck paraganglioma tumors: A comprehensive analysis of current literature. *J Clin Neurosci* 2024; 120: 147–153. DOI: 10.1016/j.jocn.2024.01.017
- [5] Helal A, Vakharia K, Brinjikji W et al. Preoperative embolization of jugular paraganglioma tumors using particles is safe and effective. *Interv Neuroradiol* 2022; 28: 145–151. DOI: 10.1177/15910199211019175
- [6] Hira A, Chao K. Direct endoscopic intratumoral injection of Onyx for the preoperative embolization of a recurrent juvenile nasal angiofibroma. *Interv Neuroradiol* 2011; 17: 477–481. DOI: 10.1177/159101991101700413
- [7] Schartz D, Furst T, Ellens N et al. Preoperative Embolization of Meningiomas Facilitates Reduced Surgical Complications and Improved Clinical Outcomes: A Meta-analysis of Matched Cohort Studies. *Clin Neuroradiol* 2023; 33: 755–762. DOI: 10.1007/s00062-023-01272-4
- [8] Lindgren E, Rentzos A, Hiltunen S et al. Dural arteriovenous fistulas in cerebral venous thrombosis: Data from the International Cerebral Venous Thrombosis Consortium: Data from the International Cerebral Venous Thrombosis Consortium. *Eur J Neurol* 2022; 29: 761–770. DOI: 10.1111/ene.15192
- [9] Rothbart D, Awad IA, Lee J et al. Expression of angiogenic factors and structural proteins in central nervous system vascular malformations. *Neurosurgery* 1996; 38: 915–924. discussion 924–925
- [10] Tu R, Chen Q, Qin L. Dural arteriovenous fistula and sinus thrombosis presenting as parkinsonism and dementia: a case report with literature review. *Front Neurol* 2024; 15: 1336593. DOI: 10.3389/fneur.2024.1336593

- [11] Itsekson-Hayosh Z, Carpani F, Mosimann P] et al. Dural Arteriovenous Fistulas: Baseline Cognitive Changes and Changes following Treatment: A Prospective Longitudinal Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2024; 45: 1878–1884. DOI: 10.3174/ajnr.A8449
- [12] Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg* 1995; 82: 166–179. DOI: 10.3171/jns.1995.82.2.0166
- [13] Davies MA, TerBrugge K, Willinsky R et al. The validity of classification for the clinical presentation of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 1996; 85: 830–837. DOI: 10.3171/jns.1996.85.5.0830
- [14] Davies MA, Ter Brugge K, Willinsky R et al. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 2: aggressive lesions. *Interv Neuroradiol* 1997; 3: 303–311. DOI: 10.1177/159101999700300405
- [15] Vollherbst DF, Chapot R, Bendszus M et al. Glue, Onyx, Squid or PHIL? Liquid Embolic Agents for the Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. *Clin Neuroradiol* 2022; 32: 25–38. DOI: 10.1007/s00062-021-01066-6
- [16] Kang YS, Cho WS, Lee SH et al. Role of surgery in management of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2023; 25: 117–131. DOI: 10.7461/jcen.2023.E2022.10.006
- [17] Kranawetter B, Cho A, Hirschmann D et al. Radiosurgery as a Stand-Alone Treatment Option for Cerebral Dural Arteriovenous Fistulas: the Vienna Series. *J Neurol Surg Part Cent Eur Neurosurg* 2025; 86: 48–55. DOI: 10.1055/a-2235-5256
- [18] Guniganti R, Giordan E, Chen CJ et al. Consortium for Dural Arteriovenous Fistula Outcomes Research (CONDOR): rationale, design, and initial characterization of patient cohort. *J Neurosurg* 2022; 136: 951–961. DOI: 10.3171/2021.1.JNS202790
- [19] Guédon A, Saint-Maurice JP, Thépenier C et al. Results of transvenous embolization of intracranial dural arteriovenous fistula: a consecutive series of 136 patients with 142 fistulas. *J Neurosurg* 2021; 135: 1636–1644. DOI: 10.3171/2020.10.JNS203604
- [20] Chapot R, Stracke P, Velasco A et al. The pressure cooker technique for the treatment of brain AVMs. *J Neuroradiol* 2014; 41: 87–91. DOI: 10.1016/j.neurad.2013.10.001
- [21] Pop R, Manisor M, Wolff V et al. Balloon protection of the Labbé vein during transarterial embolization of a dural arteriovenous fistula. *Interv Neuroradiol* 2015; 21: 728–732. DOI: 10.1177/1591019915609119
- [22] Kurabe S, Ito Y, Kumagai T. Balloon-assisted Onyx Embolization in the Management of Complicated Dural Arteriovenous Fistula. *J Neuroendovascular Ther* 2020; 14: 358–365. DOI: 10.5777/jnet.0a.2020-0058
- [23] Jang CK, Kim BM, Park KY et al. Scepter dual-lumen balloon catheter for Onyx embolization for dural arteriovenous fistula. *BMC Neurol* 2021; 21: 31. DOI: 10.1186/s12883-021-02046-6
- [24] Levitt MR, Hirsch JA, Chen M. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: an effective treatment with a bright future. *J NeuroInterventional Surg* 2024; 16: 329–330. DOI: 10.1136/jnis-2024-021602
- [25] Moshayedi P, Liebeskind DS. Middle Meningeal Artery Embolization in Chronic Subdural Hematoma: Implications of Pathophysiology in Trial Design. *Front Neurol* 2020; 11: 923. DOI: 10.3389/fneur.2020.00923
- [26] Ban SP, Hwang G, Byoun HS et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma. *Radiology* 2018; 286: 992–999. DOI: 10.1148/radiol.2017170053
- [27] Liu E, Zhou A, Tilbury N et al. Chronic Subdural Hematoma Drainage under Local versus General Anesthesia: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg* 2024; 184: e154–165. DOI: 10.1016/j.wneu.2024.01.075
- [28] Davies JM, Knopman J, Mokin M et al. Adjunctive Middle Meningeal Artery Embolization for Subdural Hematoma. *N Engl J Med* 2024; 391: 1890–1900. DOI: 10.1056/NEJMoa2313472
- [29] Fiorella D, Monteith SJ, Hanel R et al. Embolization of the Middle Meningeal Artery for Chronic Subdural Hematoma. *N Engl J Med* 2025; 392: 855–864. DOI: 10.1056/NEJMoa2409845
- [30] Liu J, Ni W, Zuo Q et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Nonacute Subdural Hematoma. *N Engl J Med* 2024; 391: 1901–1912. DOI: 10.1056/NEJMe2410915

## Bibliografie

Radiologie up2date 2025; 25: 217–240  
 DOI 10.1055/a-2552-7295  
 ISSN 1616-0681  
 © 2025, Thieme. All rights reserved.  
 Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,  
 70469 Stuttgart, Germany

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Die Teilnahme an dieser Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate möglich, solange ein aktives Abonnement besteht. Unter <https://eref.thieme.de/CXQDIGW> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167572507



### Frage 1

Wie wird die Indikation zur Durchführung einer digitalen Subtraktionsangiografie (DSA) vor neurointerventionellen Eingriffen an der Schädelbasis gestellt?

- A Die Indikation wird ausschließlich durch den durchführenden Radiologen/Neuroradiologen anhand vorangegangener Schnittbilddiagnostik gestellt.
- B Die Indikation wird ausschließlich durch den Kliniker anhand der Symptomatik gestellt.
- C Die Indikation wird interdisziplinär durch ein Team aus klinisch tätigen und radiologischen/neuroradiologischen Ärzten unter Einbeziehung aller Informationen gestellt.
- D Die Frage stellt sich nicht, da es immer eine Notfallindikation ist.
- E Die Indikation kann allein von einem Arzt mit Röntgenfachkunde gestellt werden.

### Frage 2

Welche der folgenden Embolisationsmaterialien werden zur Behandlung vaskulärer Läsionen an der Schädelbasis verwendet?

- A Partikel eignen sich nicht zur präoperativen Embolisation von Tumoren.
- B Partikel eignen sich zur präoperativen Embolisation von Tumoren.
- C Zur Embolisation von dAVFs sind ausschließlich Ethylen-Vinylalkohol-Kopolymere zugelassen.
- D PVA-Partikel werden bei Embolisationen an der Schädelbasis aufgrund von Neurotoxizität selten verwendet.
- E Tumorembolisationen werden aufgrund des lang anhaltenden Effekts kurativ mit Ethylen-Vinylalkohol-Kopolymeren behandelt.

### Frage 3

Welche Rolle spielen Flüssigembolisate im Vergleich zu partikulären Materialien bei der Devaskularisation von Schädelbasisprozessen?

- A Flüssigembolisate werden für einen permanenten Gefäßverschluss verwendet.
- B PVA-Partikel werden für einen permanenten Gefäßverschluss verwendet.
- C PVA-Partikel sind ungefährlich und können aufgrund ihrer Größe keine Komplikationen verursachen.
- D Flüssigembolisate sind ungefährlich, da sie aufgrund ihrer Sichtbarkeit nur die geplanten Gefäße verschließen.
- E Bei der Embolisation von Tumorrezidiven spielen Ethylen-Vinylalkohol-Kopolymere keine Rolle.

### Frage 4

Wie wird die Embolisation zur präoperativen „Trockenlegung“ von Tumoren eingesetzt?

- A Tumoren werden nur embolisiert, wenn dadurch bereits die Heilung erreicht werden kann.
- B Tumoren werden nur in Palliativsituationen embolisiert.
- C Ein Tumor wird an der Schädelbasis nur dort embolisiert, wo sicher keine Komplikationen auftreten können.
- D Der zeitliche Abstand zwischen Embolisation und OP ist für die Materialauswahl irrelevant.
- E Eine präoperative „Trockenlegung“ mittels PVA-Partikeln erfolgt zeitnah und in enger Abstimmung mit dem chirurgischen Operationsteam.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

### Frage 5

Beschreiben Sie das Vorgehen und die Überlegungen bei der endovaskulären Behandlung von duralen arteriovenösen Fisteln unter Berücksichtigung ihrer Komplexität.

- A Eine dAVF muss in einer Sitzung vollständig behandelt werden.
- B Bei der dAVF-Behandlung ist zur Heilung ein Verschluss des Fistelpunktes sowie angrenzender arterieller und venöser Schenkel erforderlich.
- C Bei der transarteriellen Behandlung der dAVF wird ein Übertritt von Flüssigemolisat in das venöse System schwerwiegende Komplikationen verursachen.
- D Die dAVF kann ausschließlich interventionell behandelt werden.
- E Eine dAVF darf nur transarteriell behandelt werden.

### Frage 6

Welche speziellen Herausforderungen stellen sich bei der gefäßverschießenden Behandlung an der Schädelbasis?

- A Bei Embolisationen unterhalb der Schädelbasis können keine neurologischen Komplikationen auftreten, da hier kein Schlaganfallrisiko besteht.
- B Transvenöse Behandlungen sind besonders gefährlich, da die Gefäßwände der Venen viel dünner sind als die von Arterien.
- C Auch bei vermeintlich asymptomatischen duralen AV-Fisteln ist eine diagnostische DSA indiziert, insbesondere, um das Blutungsrisiko beurteilen zu können.
- D Aufgrund der Vulnerabilität darf in hirndrainierenden venösen Gefäßen kein Ballon verwendet werden.
- E Höhergradige Fisteln (Typ IIb–V nach Cognard) sollten aufgrund des Blutungsrisikos nicht endovaskulär behandelt werden.

### Frage 7

Welche Zugänge für neurointerventionelle Eingriffe an der Schädelbasis gibt es *nicht*?

- A transfemoral
- B transradial
- C transjugulär
- D transrenal
- E Direktpunktion

### Frage 8

Welche der folgenden Aussagen zur Behandlung des chronischen Subduralhämatoms mittels Embolisation der A. meningea media ist *nicht richtig*?

- A Die Embolisation der A. meningea media wird transarteriell durchgeführt.
- B Es handelt sich primär um eine Behandlung zur Rezidivprophylaxe.
- C Es werden pathologische Gefäße ausgeschaltet, die besonders fragil sind und eine hohe Permeabilität aufweisen.
- D Die Behandlung ist in Lokalanästhesie möglich.
- E Die Embolisation der A. meningea media wird ausschließlich bei therapierefraktären chronischen Subduralhämatomen eingesetzt.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

### Frage 9

Welche technischen Aspekte müssen bei einer Embolisation an der Schädelbasis berücksichtigt werden, um das Risiko von Komplikationen zu verringern?

- A Wichtige Kollateralen zwischen Karotis- und vertebrobasilärem Stromgebiet dürfen niemals verschlossen werden.
- B Die A. meningea media darf immer embolisiert werden, da sie keine relevanten Anastomosen aufweist.
- C Auf eine hochaufgelöste DSA vor Embolisationen an der Schädelbasis sollte aus Gründen der Strahlenhygiene verzichtet werden.
- D Eine sog. „leere Roadmap“ kann die Sichtbarkeit der Embolisations-Ausbreitung unterstützen.
- E Bei besonders langen Embolisationsprozeduren sollte zur Strahlenhygiene nur monoplanar durchleuchtet bzw. wenn möglich auf die Durchleuchtung während der Injektion verzichtet werden.

### Frage 10

Was ist nach neurointerventionellen Eingriffen zu beachten?

- A Eine interventionell komplett ausgeschaltete dAVF bedarf keiner weiteren Kontrolle.
- B Alle Embolisate werden mit der Zeit resorbiert und sind dann in Kontrolluntersuchungen nicht mehr sichtbar, sodass sie von da an auch keine störenden Artefakte mehr verursachen.
- C Nach Behandlungen mit erheblicher Modifikation der zerebralen Zirkulation sind entsprechende Maßnahmen erforderlich.
- D Nach einem dAVF-Verschluss ist niemals eine Antikoagulation erforderlich, da neben Fistelpunkt und venösem Schenkel auch der arterielle Zufluss verschlossen wurde.
- E Die postinterventionelle Behandlung ist allen Ärzten hinreichend bekannt, sodass das Interventionsteam sich hierum nicht auch noch kümmern muss.