

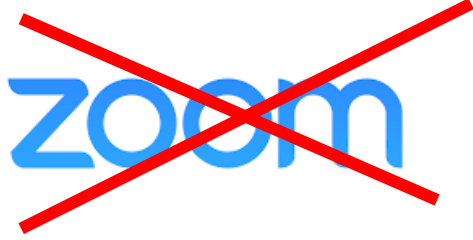
Vorlesung der Neuropathologie

Montags 12:15 bis 13:00 Uhr

(Ausnahme: 08.10.2025 – Mittwoch! – 12:15 bis 13:00 Uhr)

Mi. 08.10.	Trauma	Werner Paulus
Mo. 13.10.	Tumoren	Werner Paulus
Mo. 20.10.	Entzündung	Martin Hasselblatt
Mo. 27.10.	Multiple Sklerose	Tanja Kuhlmann
Mo. 03.11.	Neurodegeneration	Christian Thomas
Mo. 10.11.	Muskel und Nerv	Tanja Kuhlmann
Mo. 17.11.	vaskulär	Christian Thomas
Mo. 24.11.	Repetitorium	Martin Hasselblatt

**Folien auf der Website
des Instituts für Neuropathologie (Lehre)
und auf medicampus**



Kurs der Neuropathologie



Pottkamp 2

**1 x im Semester
Mittwoch
Nachmittag**

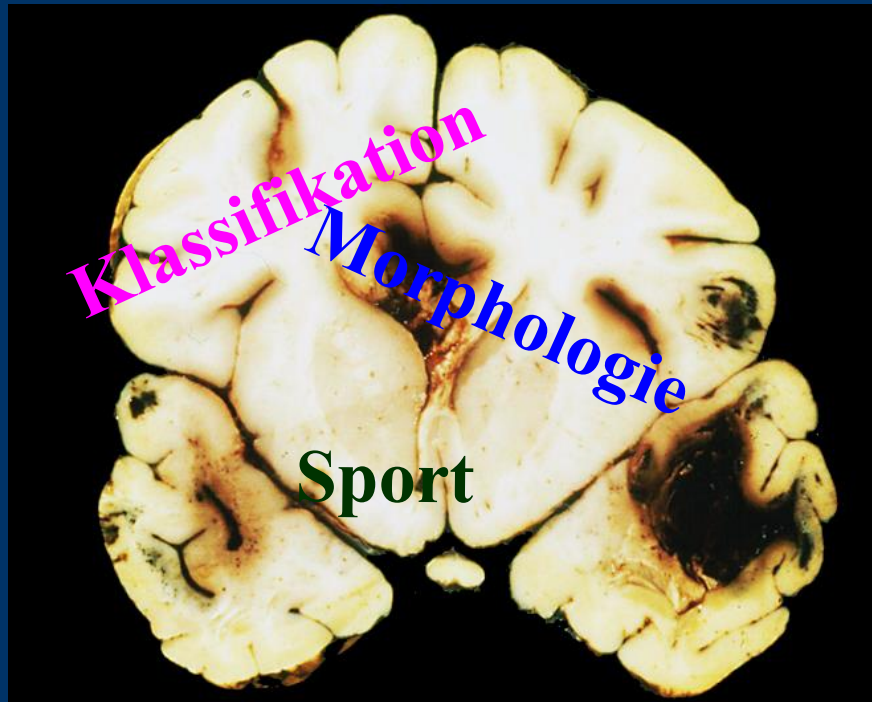
Bitte Kittel mitbringen!

Wintersemester 2025/2026

Vorlesung Neuropathologie



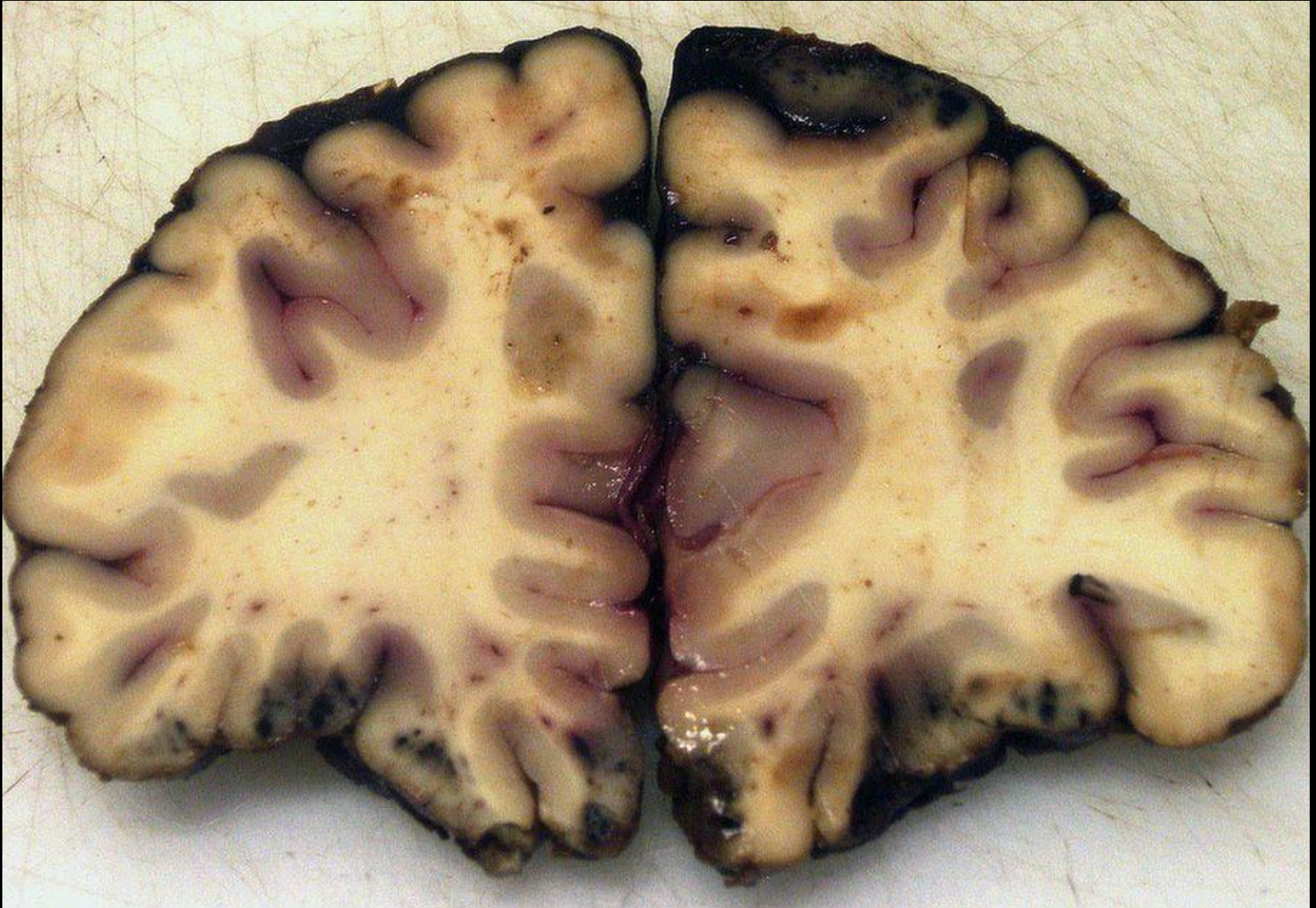
Schädel-Hirn-Trauma



Werner Paulus
Institut für Neuropathologie

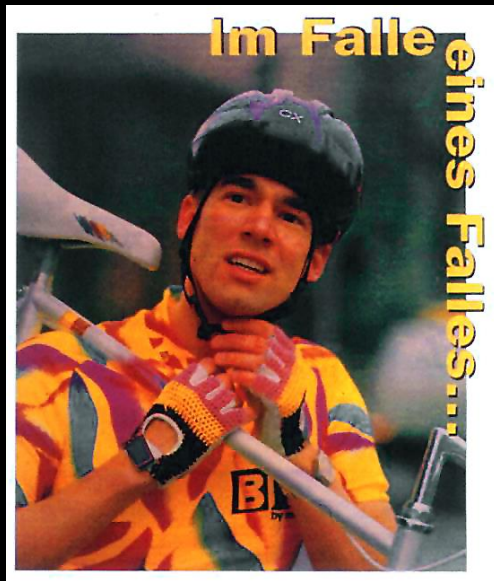
08.10.2025

Schädel-Hirn-Trauma in Münster



Arzt am Universitätsklinikum Münster
Fahrradunfall auf dem Heimweg (Waldeyerstraße)

75% der Todesfälle nach Fahrradunfall beruhen auf Schädel-Hirn-Trauma



Durch Tragen eines geeigneten Helms sind vermeidbar:

80% der Schädelfrakturen

90% der tödlichen Hirnverletzungen

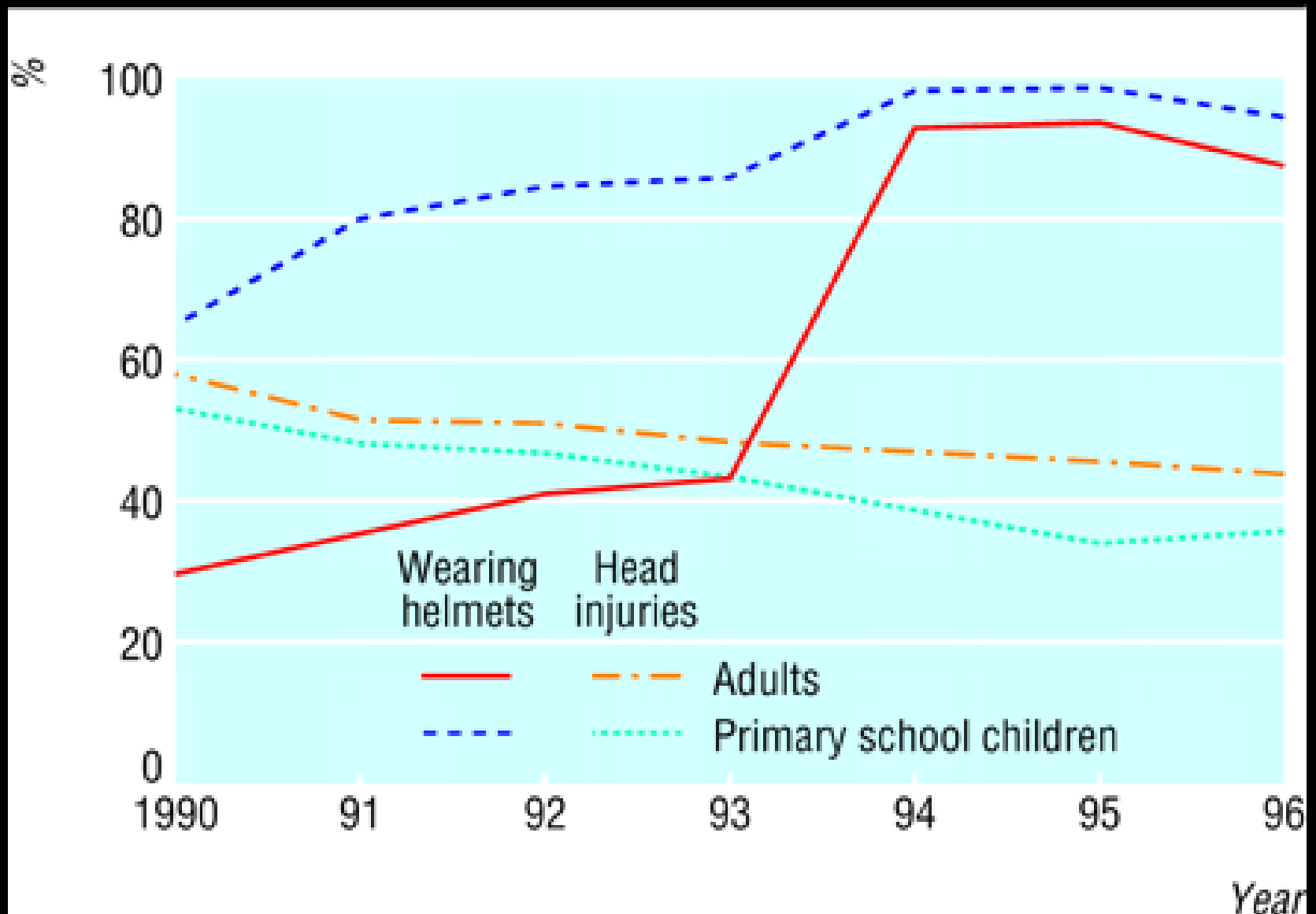
Keine Korrelation von Preis und Qualität

ADAC-Test 2017: Fahrradhelme

Hersteller	Modell	Einkaufspreis in € (Durchschnitt)	Unfallschutz	Handhabung und Komfort	Hitzebestän- digkeit	Schadstoffe	Gesamtnote	ADAC-Urteil
		<i>Gewichtung</i>	<i>50 %</i>	<i>40 %</i>	<i>5 %</i>	<i>5 %</i>		
Casco	Activ 2	80	1,9	1,7	0,5	1,0	1,7	+
Cratoni	Pacer	60	2,2	1,6	0,5	1,0	1,8	+
Lazer	Beam MIPS	55	2,2	2,2	0,5	1,7	2,1	+
Limar	X-Ride-Superlight	90	2,3	2,6	0,5	1,6	2,3	+
Alpina	Mythos 3.0	90	2,7*	1,9	2,5	1,6	2,4	+
Bell	Annex MIPS	140	2,5	2,8	0,5	2,0	2,5	+
Uvex	City e	70	2,8*	1,7	2,8	1,0	2,5	+
Abus	In-Vizz Ascent	130	2,9*	1,9	0,5	1,6	2,6	o
Btwin	BH 500	30	2,9*	2,4	0,5	1,0	2,6	o
O'neal	Q-RL	60	2,9*	2,2	0,5	1,0	2,6	o
Prophete	770/771	32	2,9*	2,1	1,3	1,0	2,6	o
Giro	Revel MIPS	70	3,0*	1,9	0,5	2,0	2,7	o
POC	Crane Commuter	130	3,5*	2,7	0,5	1,0	3,2	o
KED	Berlin	120	3,0	3,8	4,0	1,7	3,3	o
Overade	Plixi	85	4,2*	4,0	1,3	1,7	3,9	-


Noten: ■ ++ 0,5 – 1,5 sehr gut ■ + 1,6 – 2,5 gut ■ o 2,6 – 3,5 befriedigend ■ - 3,6 – 4,5 ausreichend ■ -- 4,6 – 5,5 mangelhaft

*Abwertung der Gesamtnote aufgrund Schwächen im Unfallschutz



**%: Anteil der Kopf-Verletzungen an allen Verletzungen nach Fahrradsturz
(Neuseeland; Einführung der gesetzlichen Helmpflicht 1993)**

Neuropathologische Klassifikation der Schädel-Hirn-Traumen

	lokalisiert	diffus
primär	 <p>Kontusion / Laceration</p> <p>Schussverletzung</p>	<p>Commotio</p> <p>diffuse axonale Schädigung</p>
sekundär	<p>epidurales Hämatom</p> <p>subdurales Hämatom (akut und chronisch)</p> <p>intrazerebrales Hämatom</p>	<p>Boxer-Enzephalopathie</p> <p>Marathon-Gehirn</p>

Hirnkontusion (Hirnprellung)

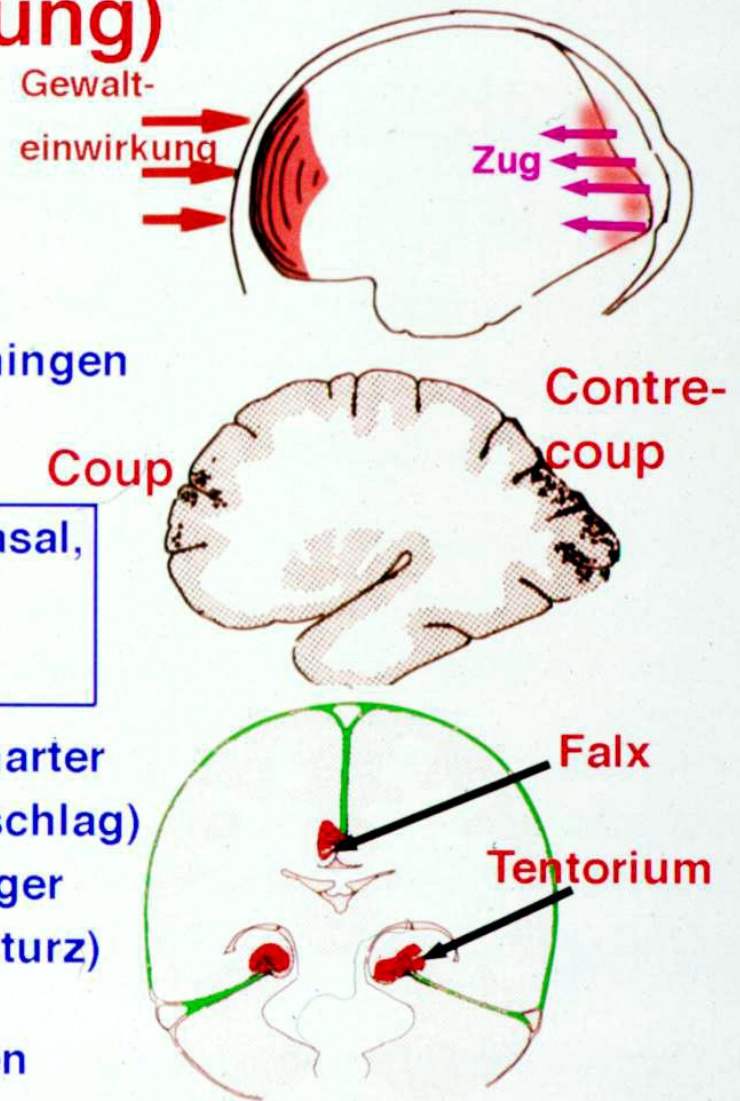
- ➔ Kontusion: umschriebene Hirnverletzung bei intakten Leptomeningen
- ➔ Laceration: Umschriebene Hirnzerreißung bei durchbrochenen Leptomeningen

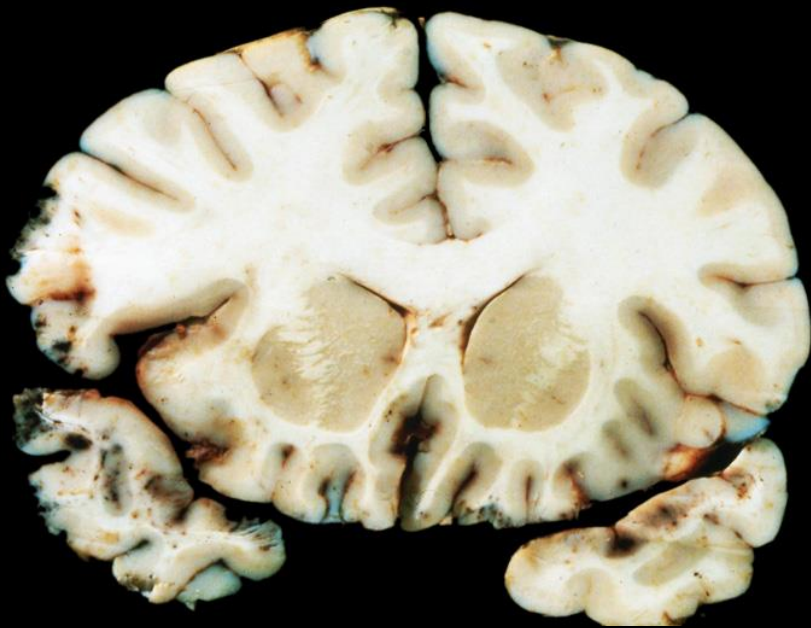
Bei 2,5% aller Autopsien nachweisbar

Typische Lokalisationen: Frontalpol, frontobasal, Temporalpol, temporobasal, temporolateral, perisylvisch. Häufig multipel und bilateral.

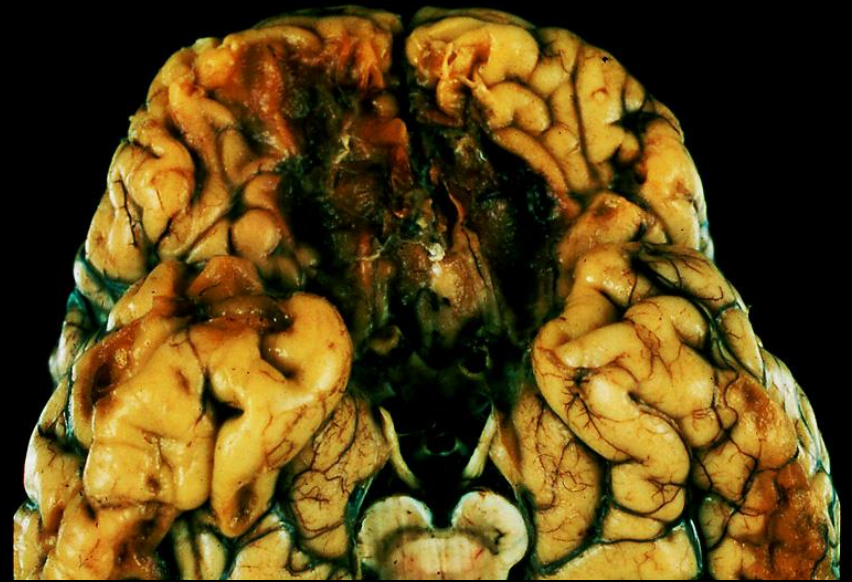
- ➔ Coup-Kontusionen v.a. bei umschriebener harter Einwirkung und ruhendem Kopf (Hammerschlag)
- ➔ Contrecoup-Kontusionen v.a. bei breitflächiger Einwirkung und plötzlicher Dezeleration (Sturz)

Sonderfall: Kontusionen an Duraduplikaturen

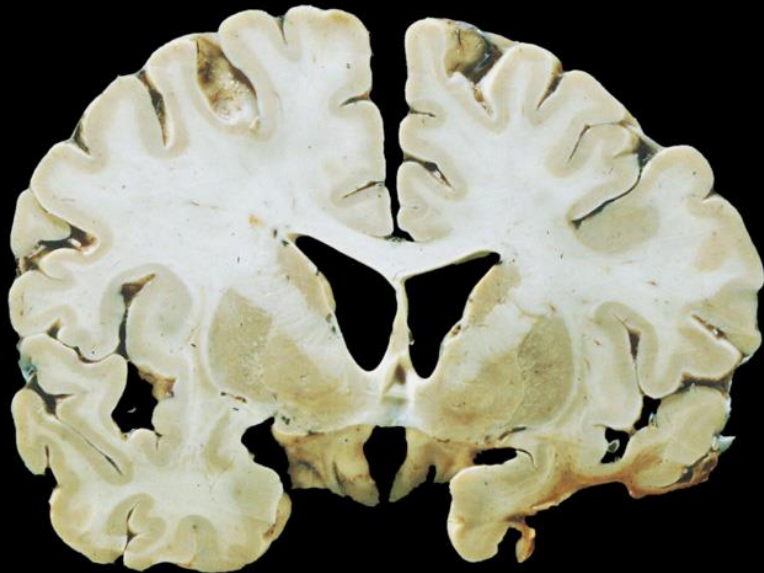




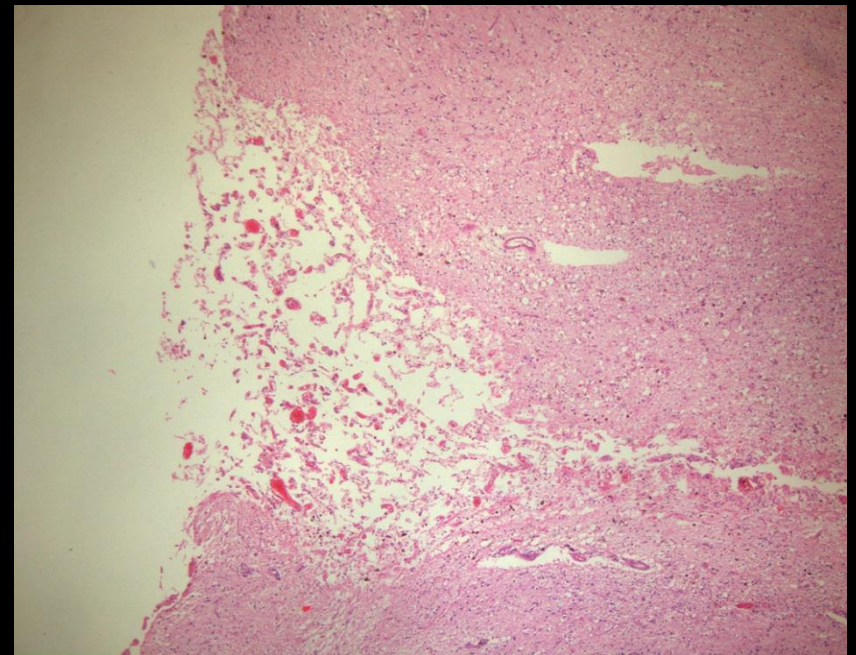
„frische“ Kontusion



Lazeration



„alte“ Kontusion



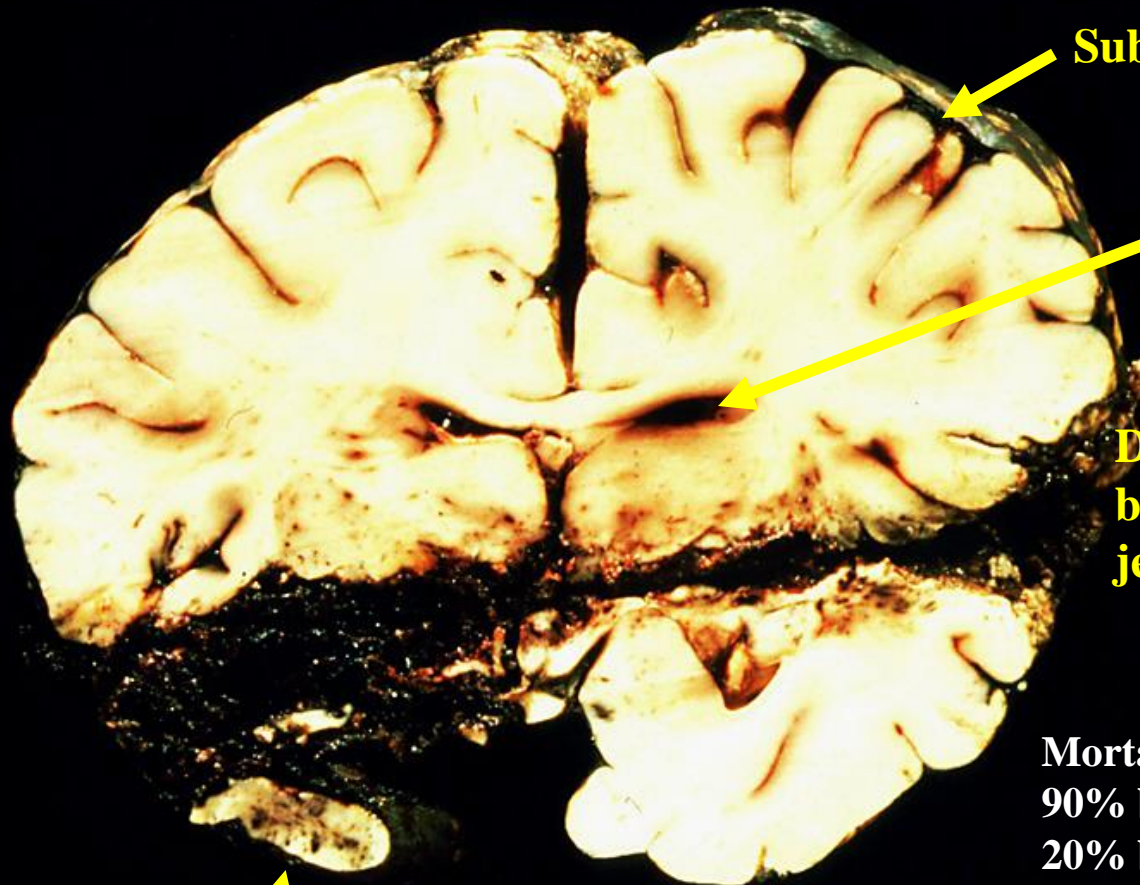
oberflächlicher Defekt

Radfahren in Münster – Teil 2



16 Jahre. Fahrradunfall mit Schädelfraktur
Keine neurologischen Symptome
6 Monate später tot aufgefunden worden

Schussverletzungen



Subarachnoidalblutung

Ventrikeltamponade

**Durchmesser der Blutungshöhle
bis zu 30 mal größer als Kaliber:
je schneller, desto größer**

Mortalität:

90% bei Bewußtlosigkeit

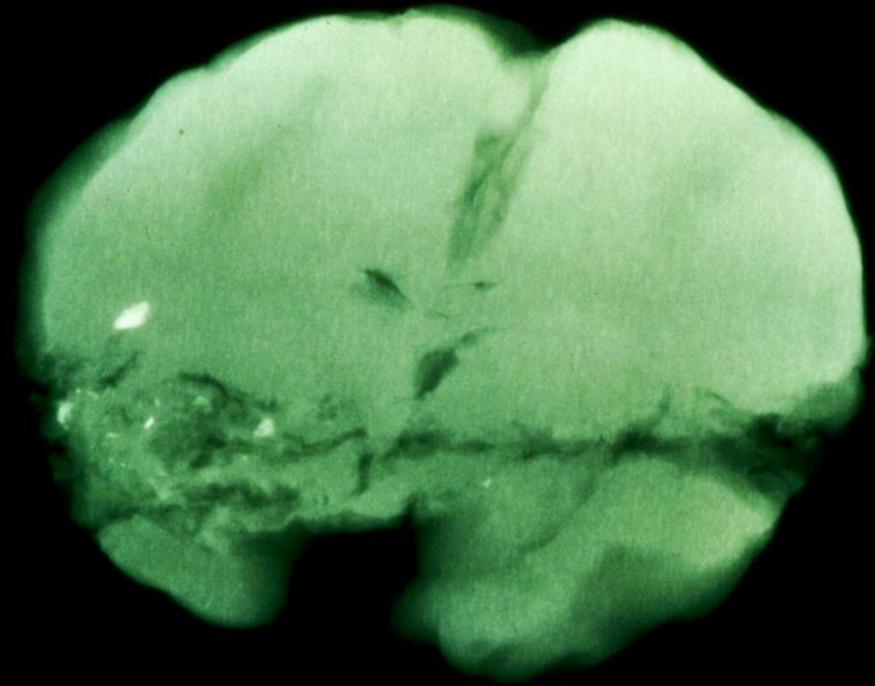
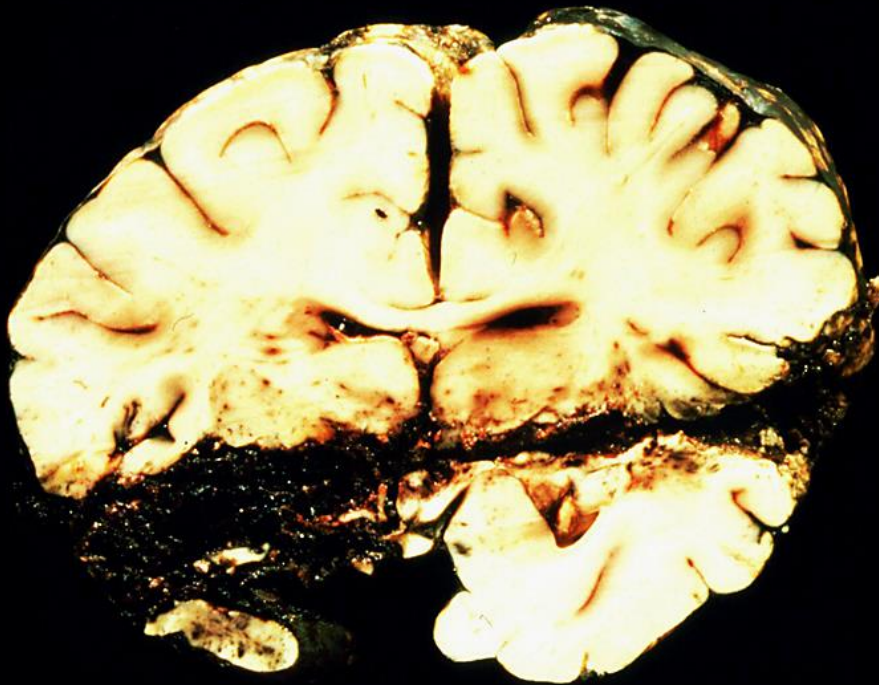
20% bei erhaltenem Bewußtsein

45% bei Beteiligung eines Hirnlappens

90% bei Beteiligung mehrerer Hirnlappen

**basale Kontusionen
sind häufig**

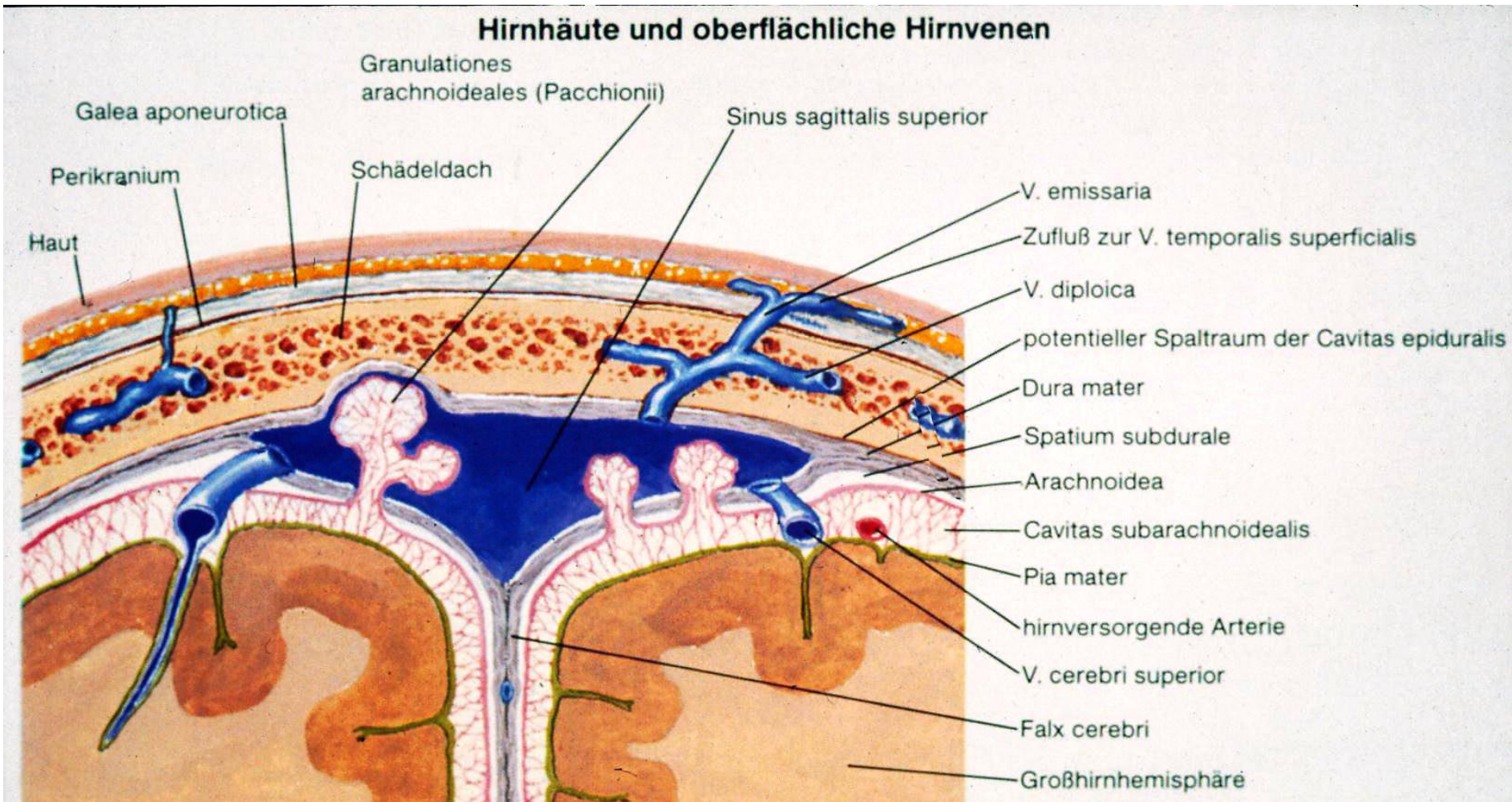
Schussverletzungen



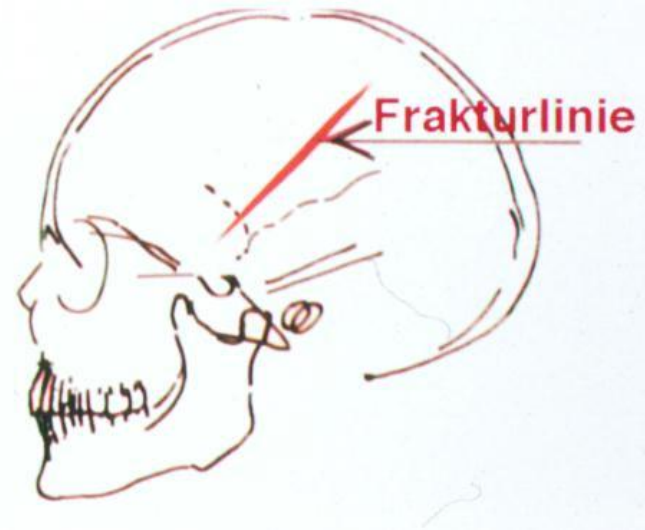
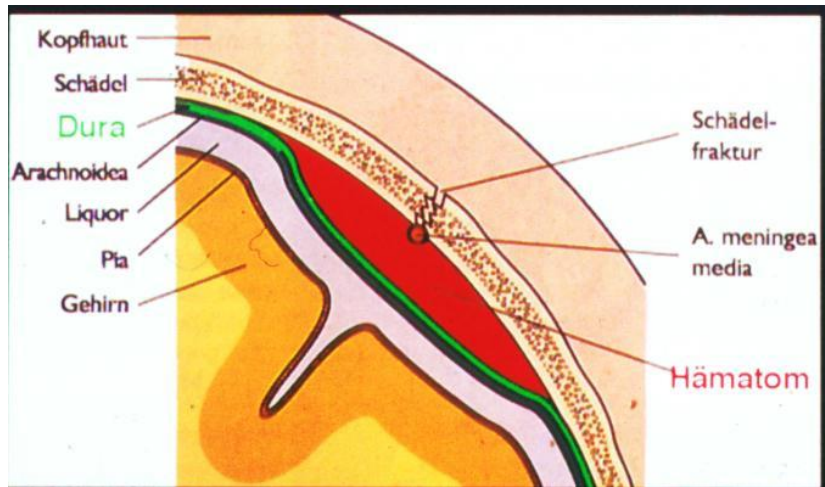
Neuropathologische Klassifikation der Schädel-Hirn-Traumen

	lokalisiert	diffus
primär	Kontusion / Laceration Schussverletzung	Commotio diffuse axonale Schädigung
sekundär	epidurales Hämatom subdurales Hämatom (akut und chronisch) intrazerebrales Hämatom	Boxer-Enzephalopathie Marathon-Gehirn

Intrakranielle Hämatoome: Anatomie



Epidurales Hämatom



Definition: Blutung zwischen Dura und Schädelkalotte

Pathogenese: Verletzung meningealer Gefäße

(50% A. meningea media, 30% V. meningea media)

Form: bikonvex

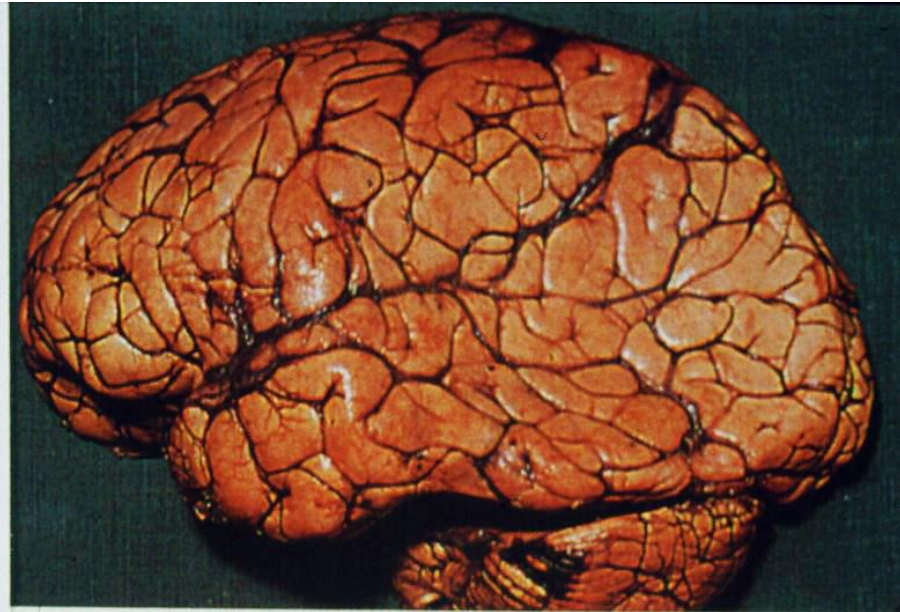
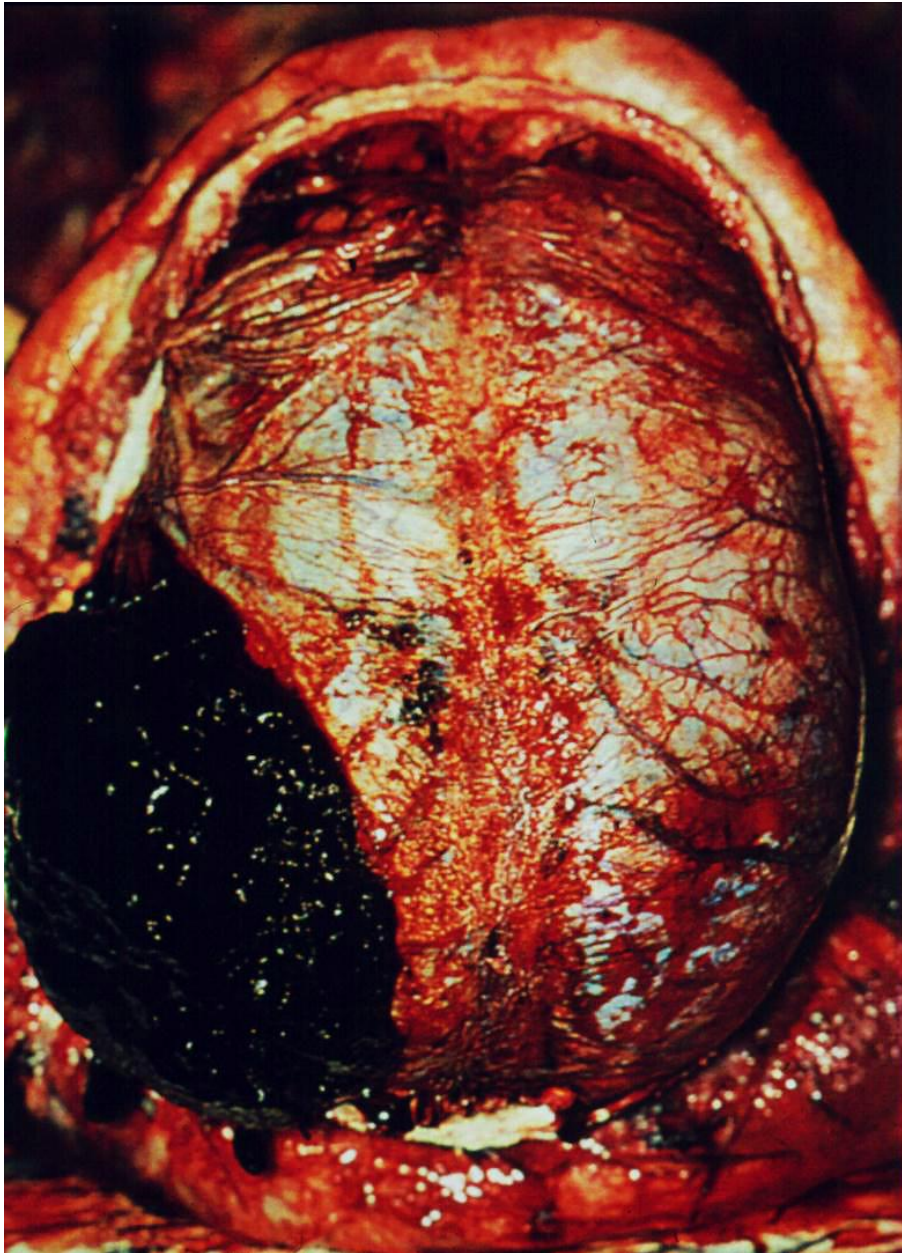
Fraktur: meist temporal absteigende Kalottenfraktur

Trauma: Sturz oder Verkehrsunfall

Alter: am häufigsten 2. und 3. Lebensdekade

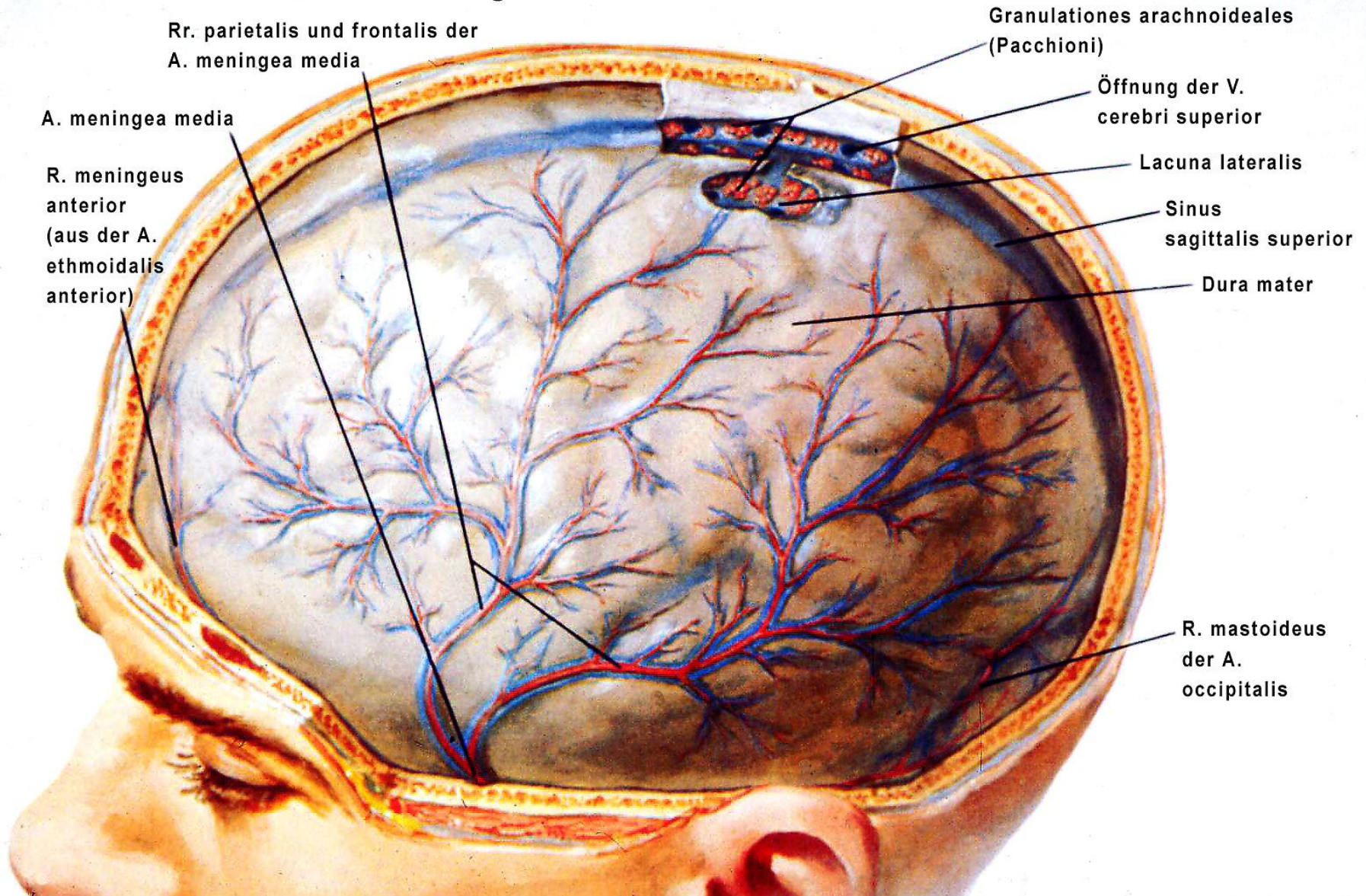
Symptome: sofort (2/3) oder nach Intervall (1/3)

Epidurales Hämatom: Makroskopie

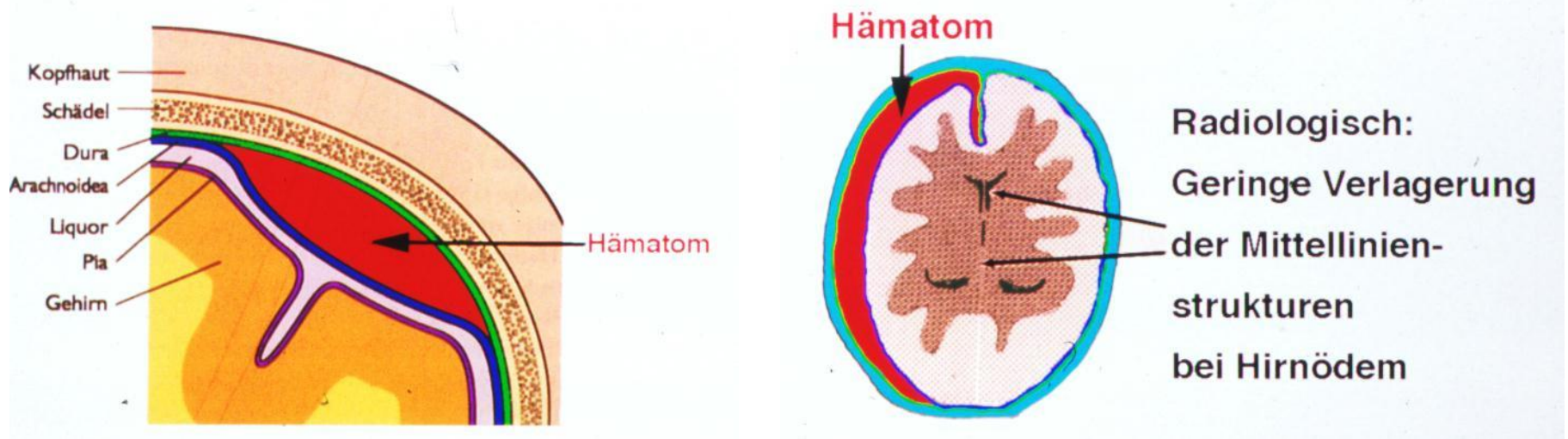


Epidurales Hämatom: A. meningea media

Meningeale Arterien und Dura Mater

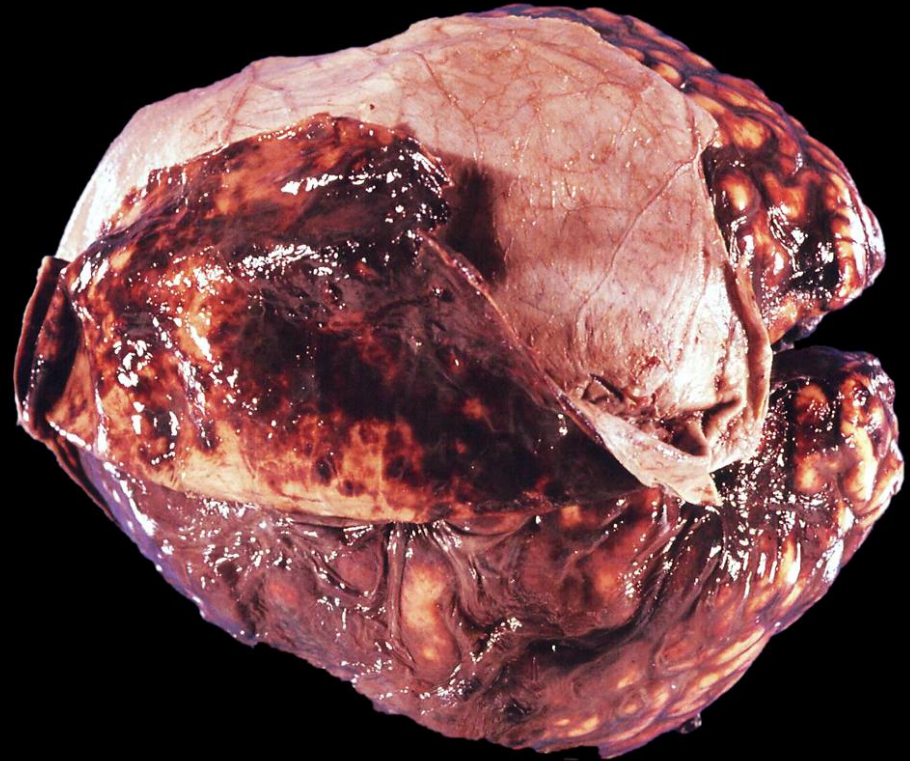
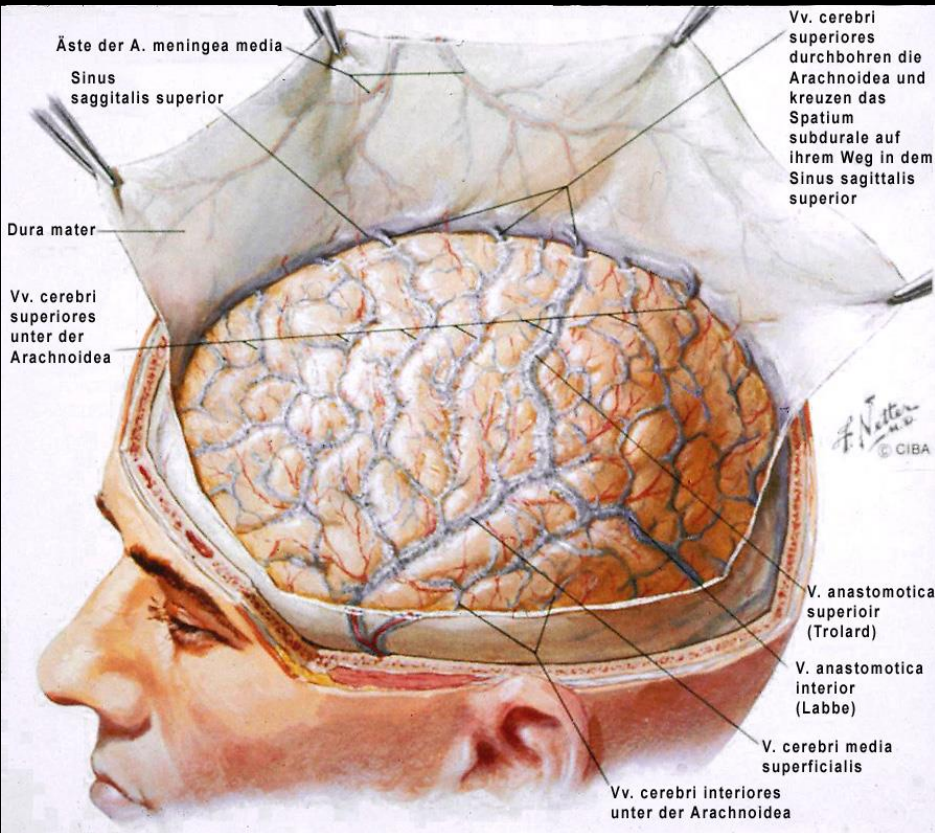


Akutes/subakutes subdurales Hämatom

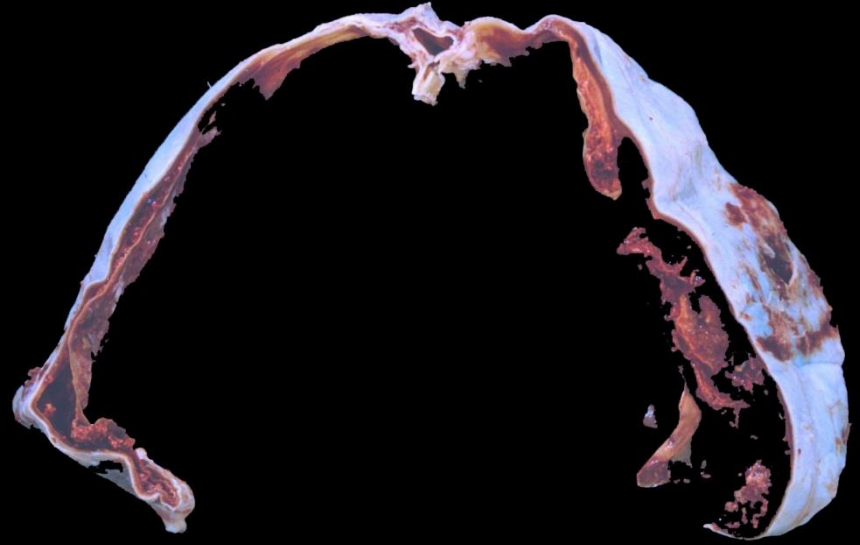
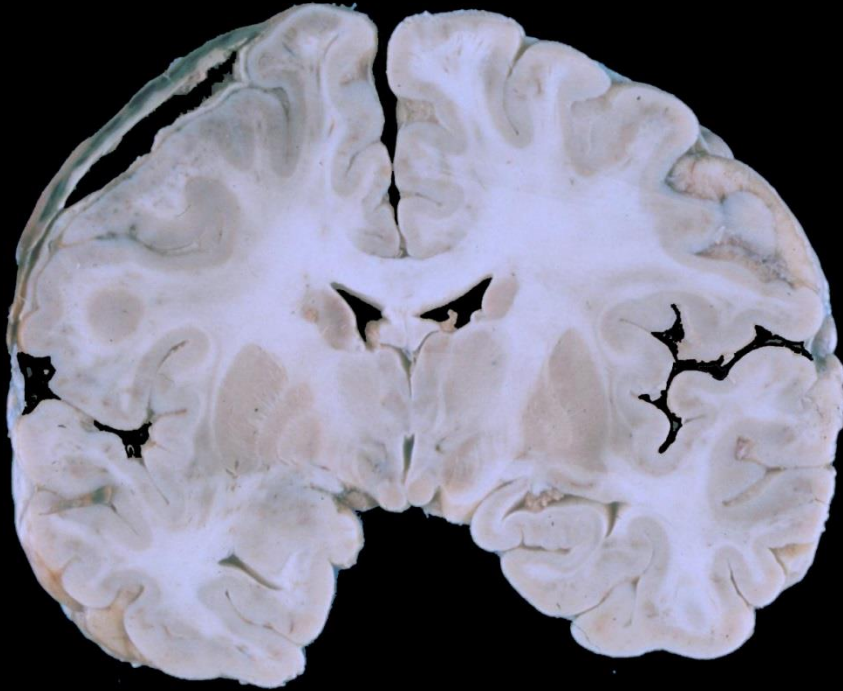


- Definition:** Blutung zwischen Dura und Arachnoidea
(meist über größere Fläche als epidurales Hämatom)
- Pathogenese:** Abriss von Brückenvenen oder kortikalen Arterien
- Form:** sichelförmig („pancake“), seltener bikonvex
- Fraktur:** meist keine
- Trauma:** Verkehrsunfall oder Sturz
- Beginn der Symptome:** Minuten bis zu 4 Wochen
je früher die Symptome, desto schlechter die Prognose

Subdurales Hämatom: Brückenvenen

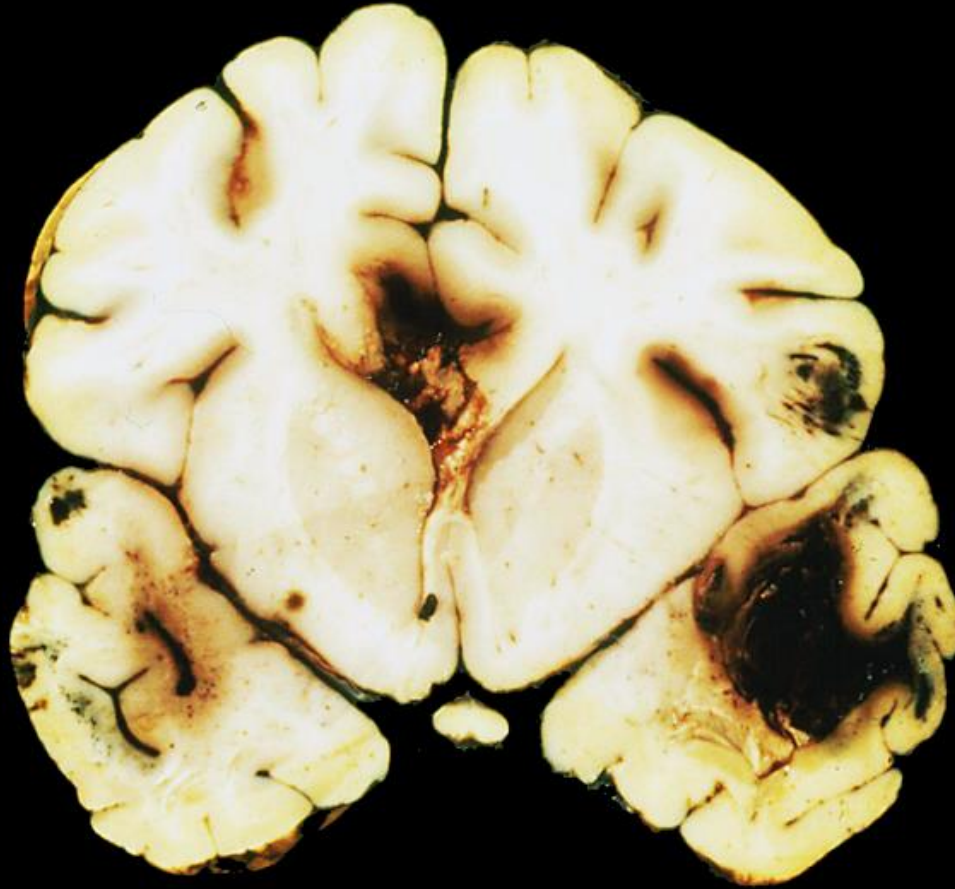


Chronisches subdurales Hämatom



- ➔ Mehr als 4 Wochen nach Trauma
- ➔ häufig Bagateltrauma, in 50% kein Trauma rememberlich
- ➔ Prädisposition: Alkoholismus, Hirnatrophie, hämorrh. Diathese
- ➔ 75% der Patienten älter als 50 Jahre
- ➔ Symptome: Kopfschmerz, psychische Veränderungen

Intrazerebrales Hämatom



**90% frontal oder temporal, seltener Basalganglien, Kleinhirn
meist mit Kontusionen assoziiert**

Pathogenese: Ruptur kleiner zerebraler Blutgefäße

Symptome nach Stunden bis Tagen

Neuropathologische Klassifikation der Schädel-Hirn-Traumen

	lokalisiert	diffus
primär	Kontusion / Laceration Schussverletzung	Commotio diffuse axonale Schädigung
sekundär	epidurales Hämatom subdurales Hämatom (akut und chronisch) intrazerebrales Hämatom	Boxer-Enzephalopathie Marathon-Gehirn

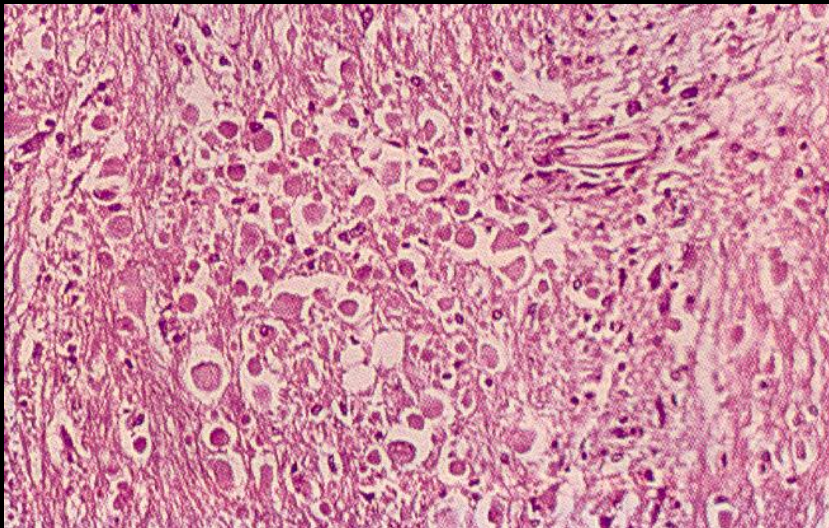
Diffuse axonale Schädigung (diffuse axonal injury)

Symptomatik: sofortiges Koma für mehr als 6 Stunden
in > 90% Folge von Verkehrsunfällen

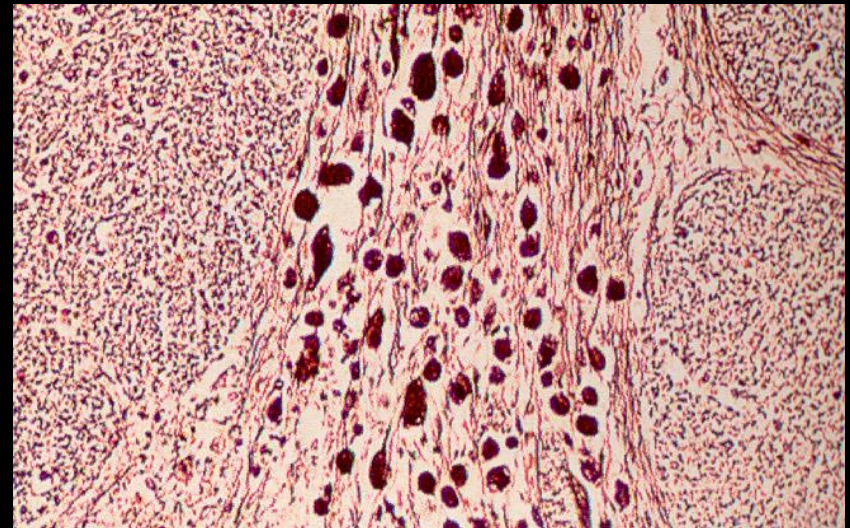
Pathogenese: Scherkräfte durch plötzliche Rotation des Kopfes
bei Aufprall gegen große verformbare Flächen

Lokalisation: Balken, Hirnstamm, Großhirnmarklager

Histologie: axonale Sphäroide

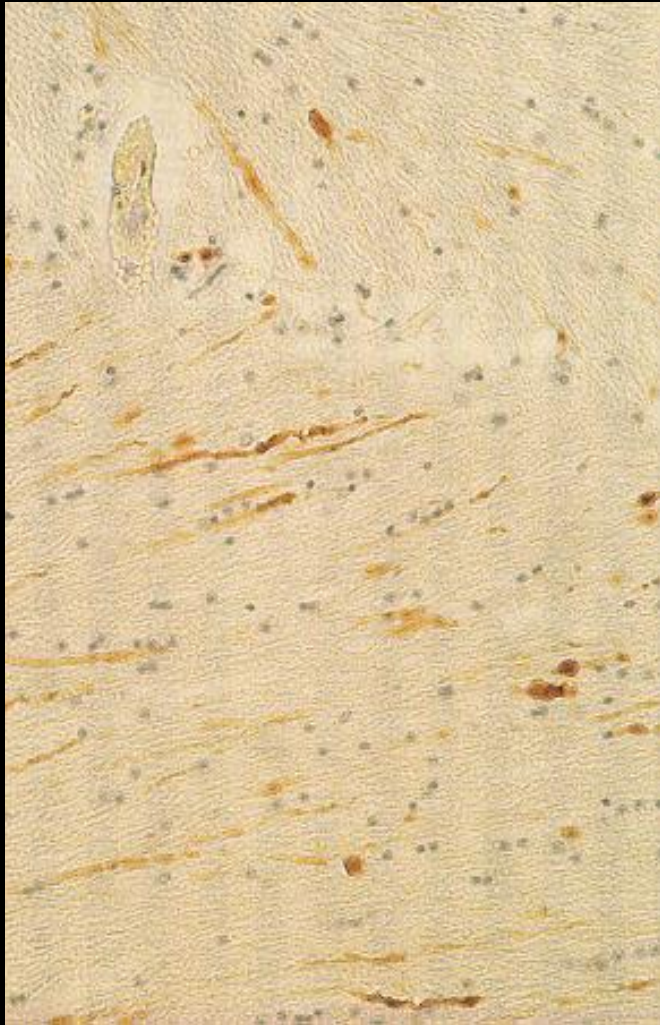


HE-Färbung

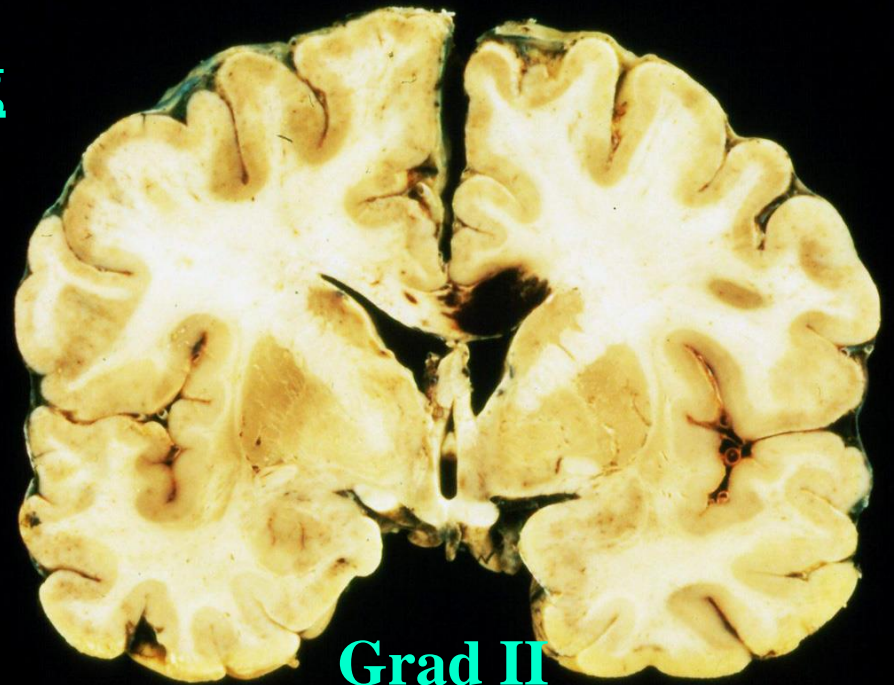


Versilberung (Bodian)

Diffuse axonale Schädigung



Grad I (nur histologisch)
Immunhistochemie für β APP
(Amyloidvorläuferprotein)



Grad II



Grad III

Neuropathologische Klassifikation der Schädel-Hirn-Traumen

	lokalisiert	diffus
primär	Kontusion / Laceration Schussverletzung	Commotio diffuse axonale Schädigung
sekundär	epidurales Hämatom subdurales Hämatom (akut und chronisch) intrazerebrales Hämatom	Boxer-Enzephalopathie Marathon-Gehirn

Boxer-Enzephalopathie (Dementia pugilistica)



- Bei 10-50% der Boxveteranen (Profis)
- Demenz mit Parkinsonismus
- häufig Psychose
- Atrophie von Neokortex, Ablassung der Nigra
- Tau-Pathologie (Tangles), v.a. perivaskulär und in den Windungstälern

Risikofaktoren: Dauer der Boxkarriere, Anzahl der KOs, Apolipoprotein-E-Genotyp

Neuropathologie der Boxer-Enzephalopathie:

Atrophie von Neokortex, Nigra, locus coeruleus. Tangles, Neuropilfäden, (Plaques)



Auch andere Sportarten als Boxen können für das Gehirn gefährlich sein....



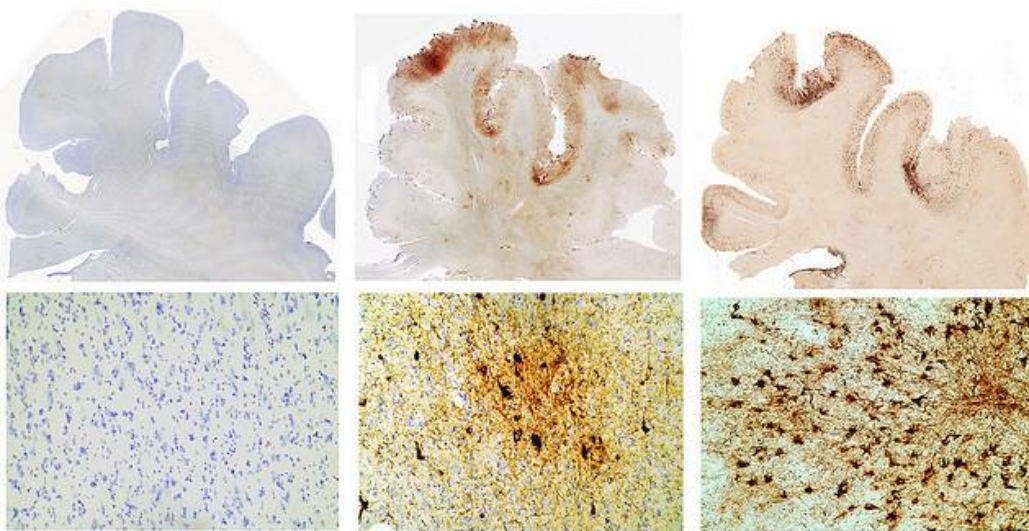
Chronisch-traumatische Enzephalopathie (CTE) bei American Football Profis



BU Center for the Study of Traumatic Encephalopathy



**Bisher wurde CTE neuropathologisch bei
Mehr als 90% der neuropathologisch
untersuchten Profis nachgewiesen**



Kein Sport

Football

Boxen

Das Marathongehirn: ein Spezialfall des Schädel-Hirn-Traumas?

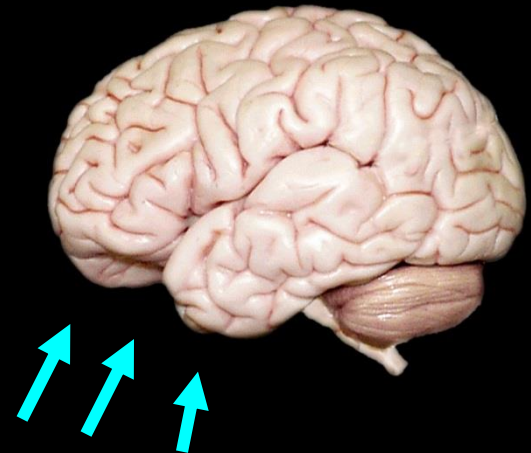
S100 β Serum Anstiege bei Boxern und Läufern

(Int J Sports Med. 2000 Nov;21(8):551-5)



- ✧ S100 β und GFAP sind gliale Schadensmarker
- ✧ Liquor- und Serumspiegel von S100 β steigen nach Hirnschädigungen an

Schädigung des Gehirns
durch exzessives Sporttreiben?

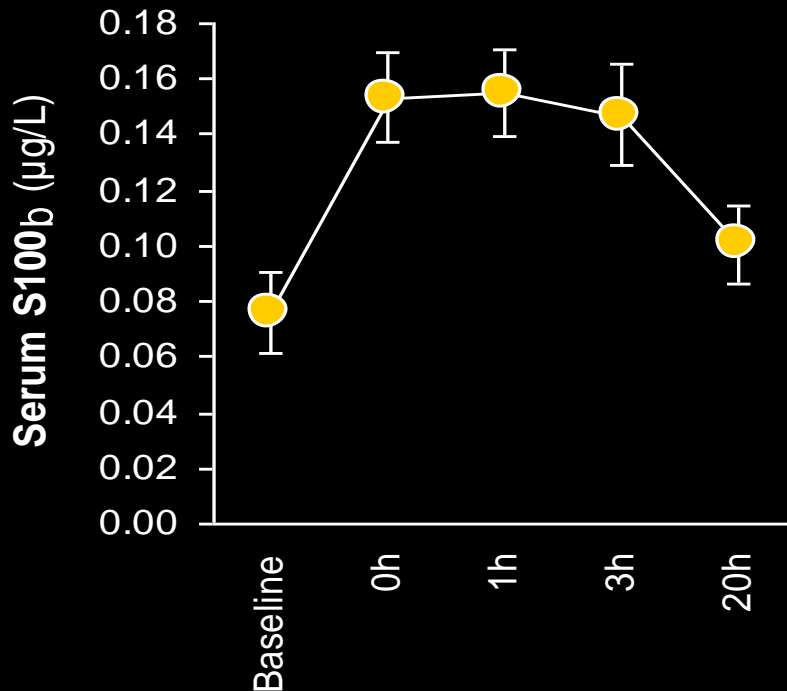


18 Läufer (vor dem Lauf,
0, 1, 3, 20 h nach dem Lauf)
S-100 β , GFAP, CK im Serum



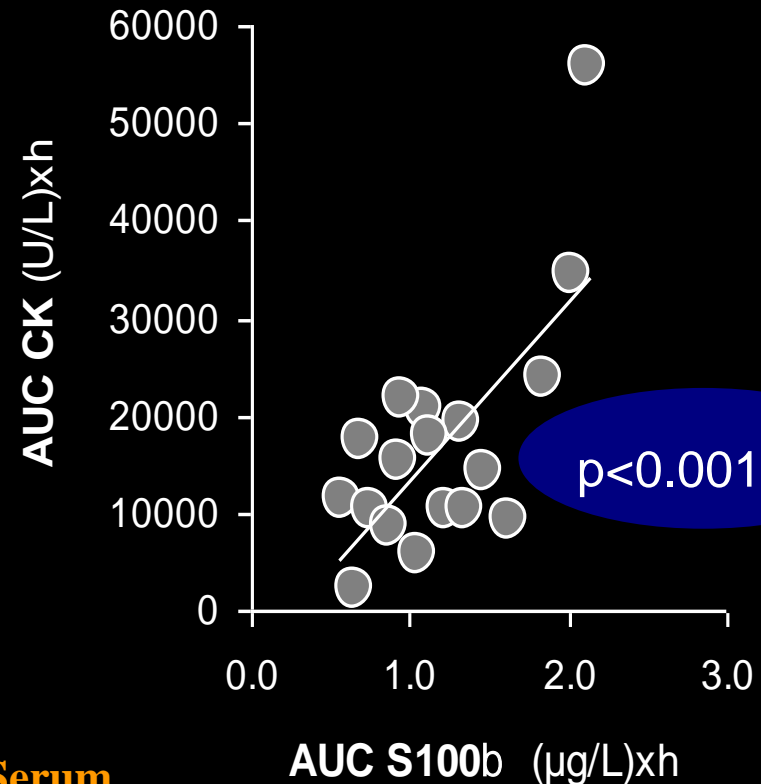
Schädigt Marathonlaufen das Gehirn?

**Massiver Anstieg von S100 β im Serum
bereits unmittelbar nach dem Lauf**



Kein Anstieg von GFAP im Serum

**Korrelation von
S100 β und CK im Serum**



- S100 β -Anstiege nach Laufen stammt aus Muskel oder Fettgewebe.
- Hirnschädigung durch Marathonlaufen ist nicht zu befürchten.

Alkohol - Azidose - Hypoxie - Hypotension - Elektrolyte - Medikamente

Genetik

Alter

Traumatische Primärläsion

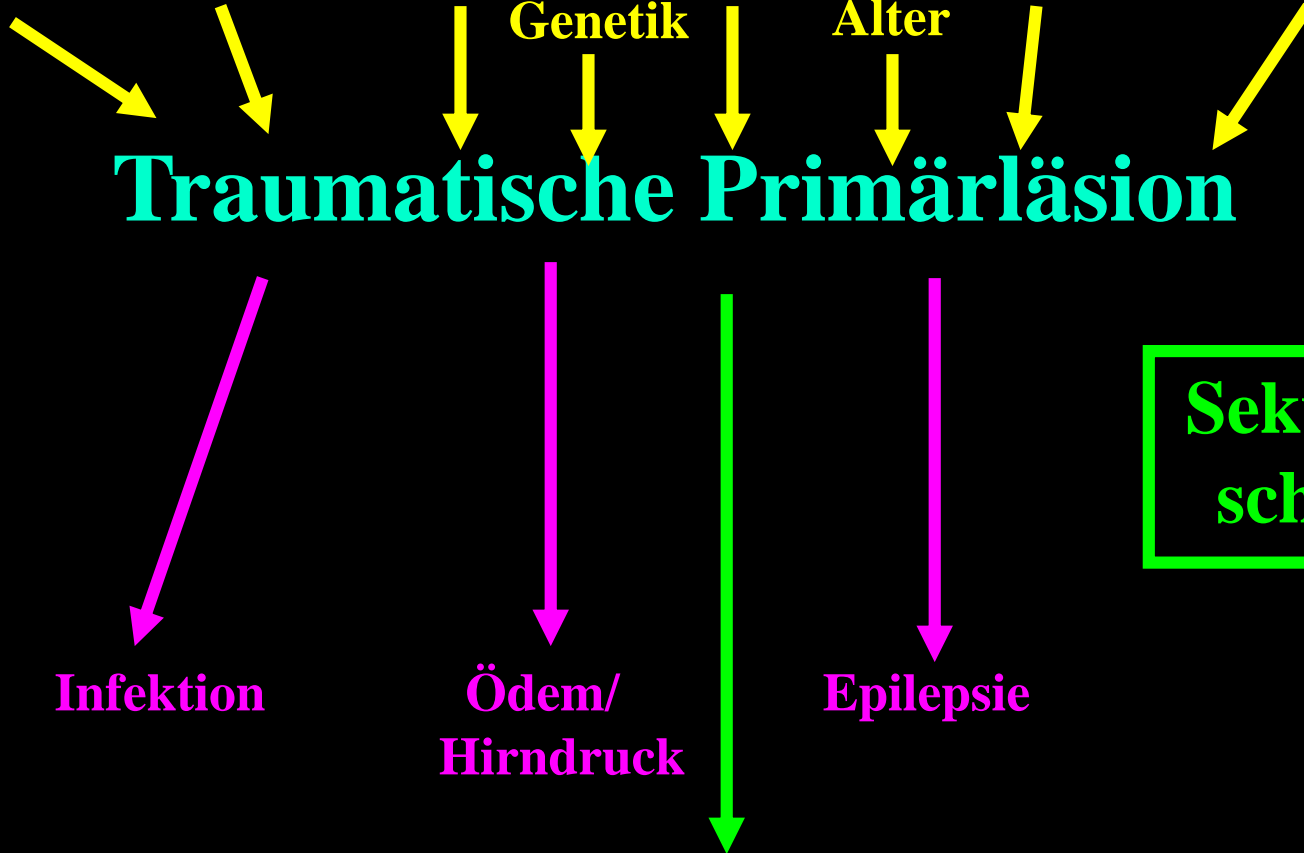
**Sekundär-
schäden**

Infektion

**Ödem/
Hirndruck**

Epilepsie

Reparation

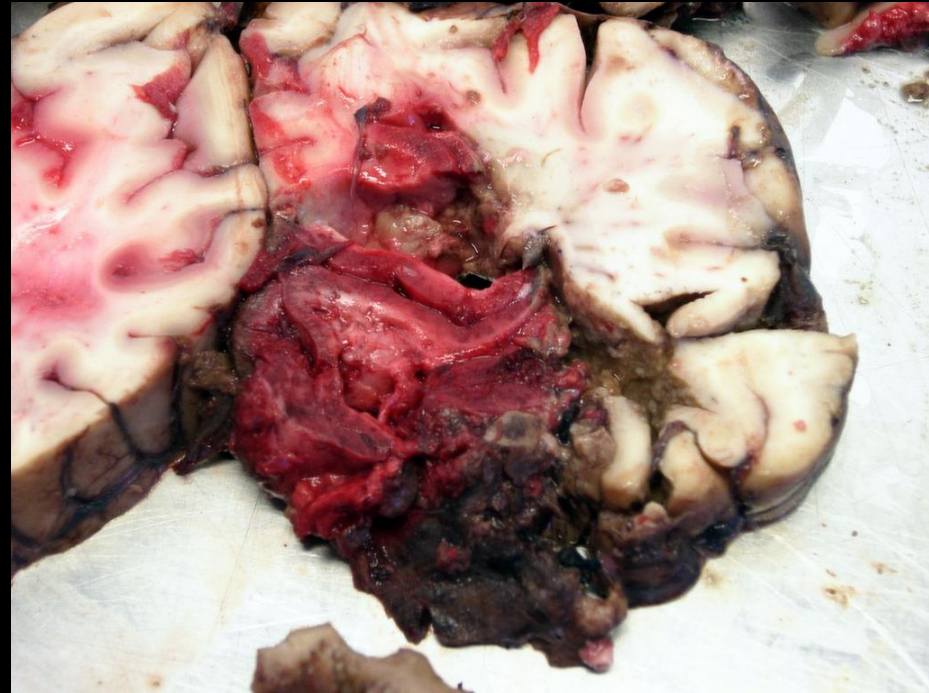


Sekundärschaden nach Schädel-Hirn-Trauma: Radfahren in Münster Teil 3

62-jährige Frau auf Kopfsteinpflaster mit Fahrrad ausgerutscht
Zunächst Versorgung eines Beckenbruchs, bewusstseinsklar.
In der Nacht Krampfanfall. Bildgebung: Subduralhämatom.
Am nächsten Morgen Operation des Subduralhämatoms.
Nach einer Woche Tod im zunehmenden Hirnödem.



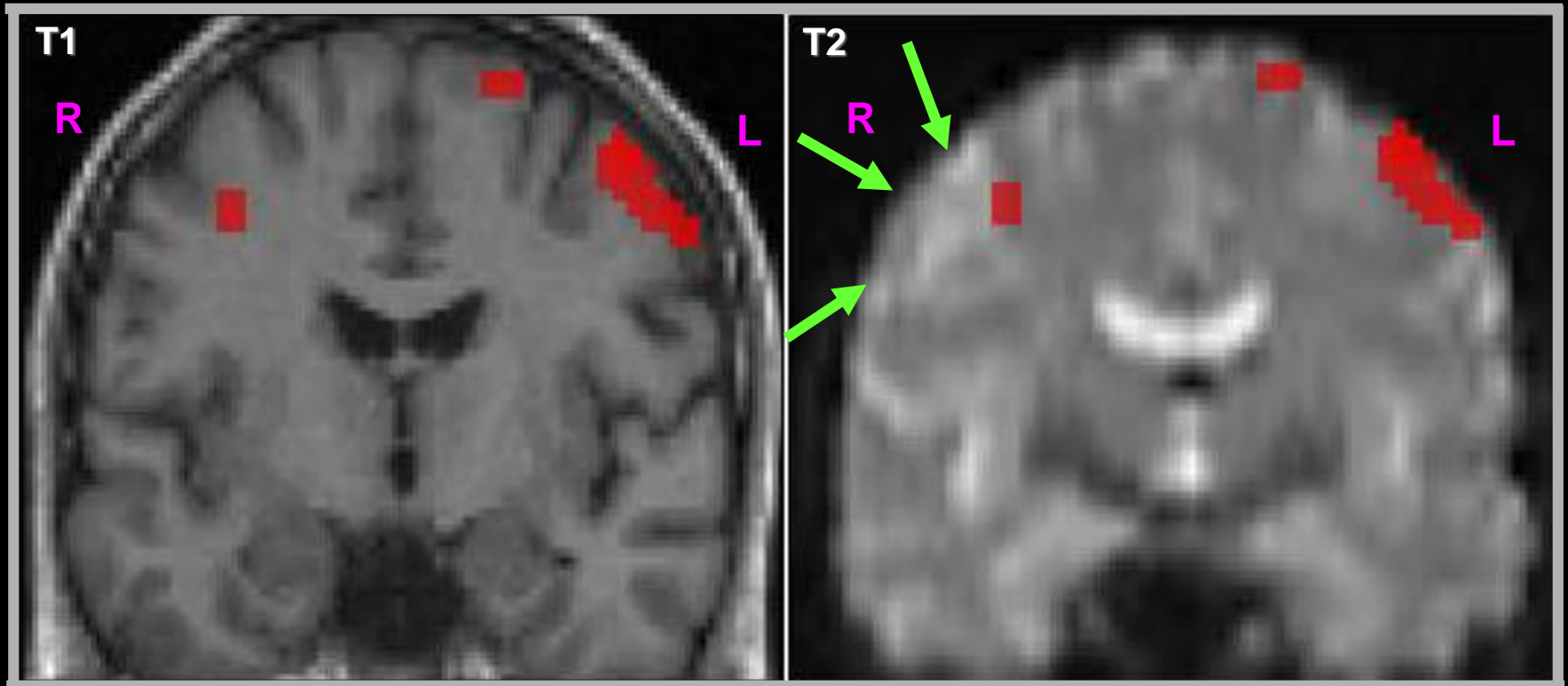
frontal



okzipital

Reparation und Plastizität nach kortikaler Läsion: Aktivierung im kontralateralen homotopen Kortex

Läsion im rechten somatosensorischen Cortex



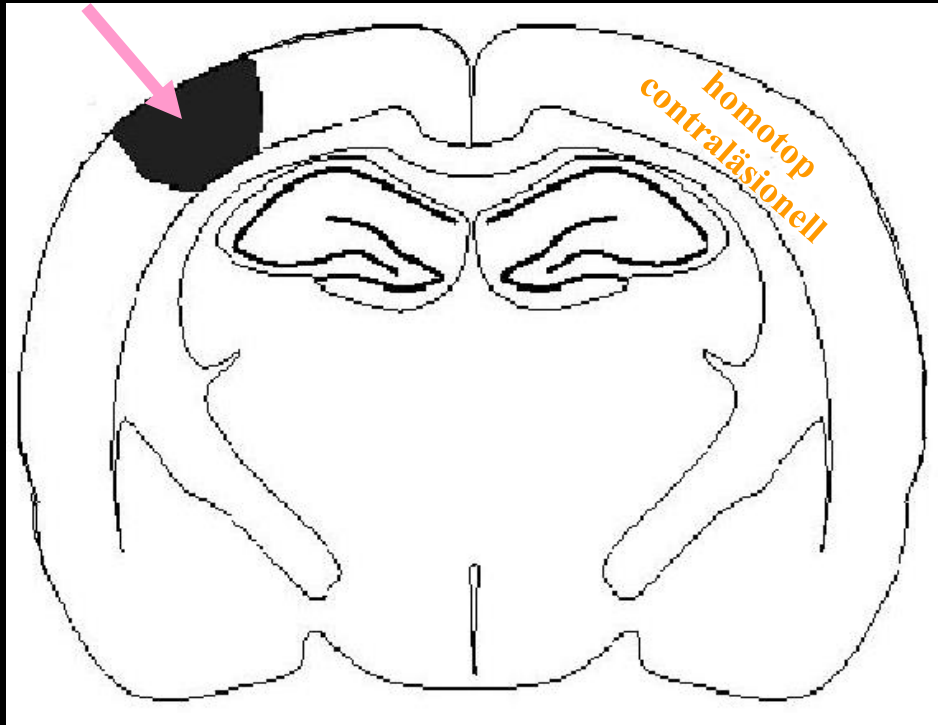
fMRI mit Aktivierung des sensomotorischen Cortex

ipsilateral zu der sich bewegenden paretischen (linken) Hand

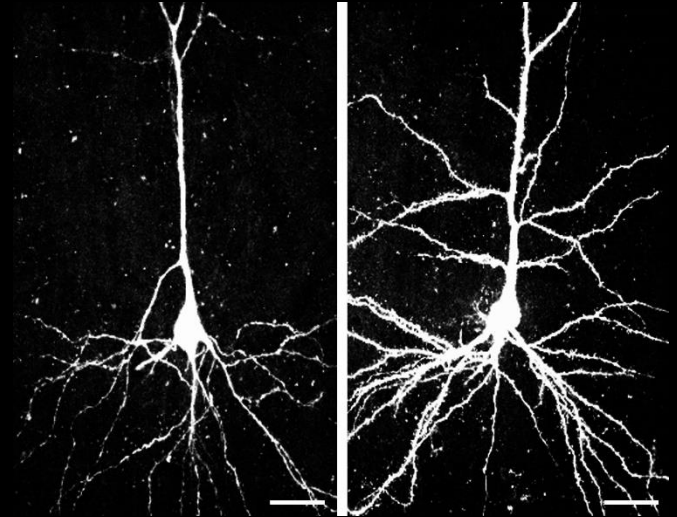
Reparation und Plastizität nach Schädel-Hirn-Trauma:

Morphologische Veränderungen im kontralateralen homotopen Kortex

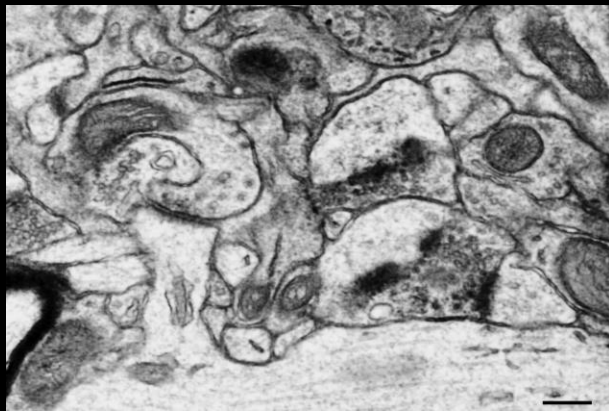
Läsion



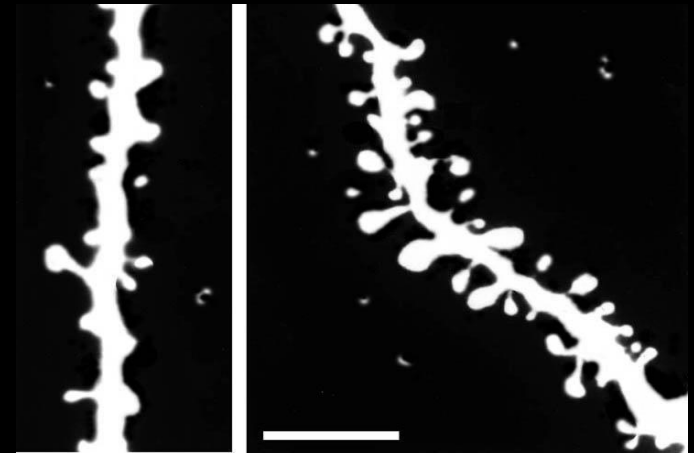
Vermehrung von Dendriten



Vermehrung dendritischer spines



Vermehrung von Synapsen



Der Neuropathologe rät

(hinsichtlich sportlicher Aktivitäten):

