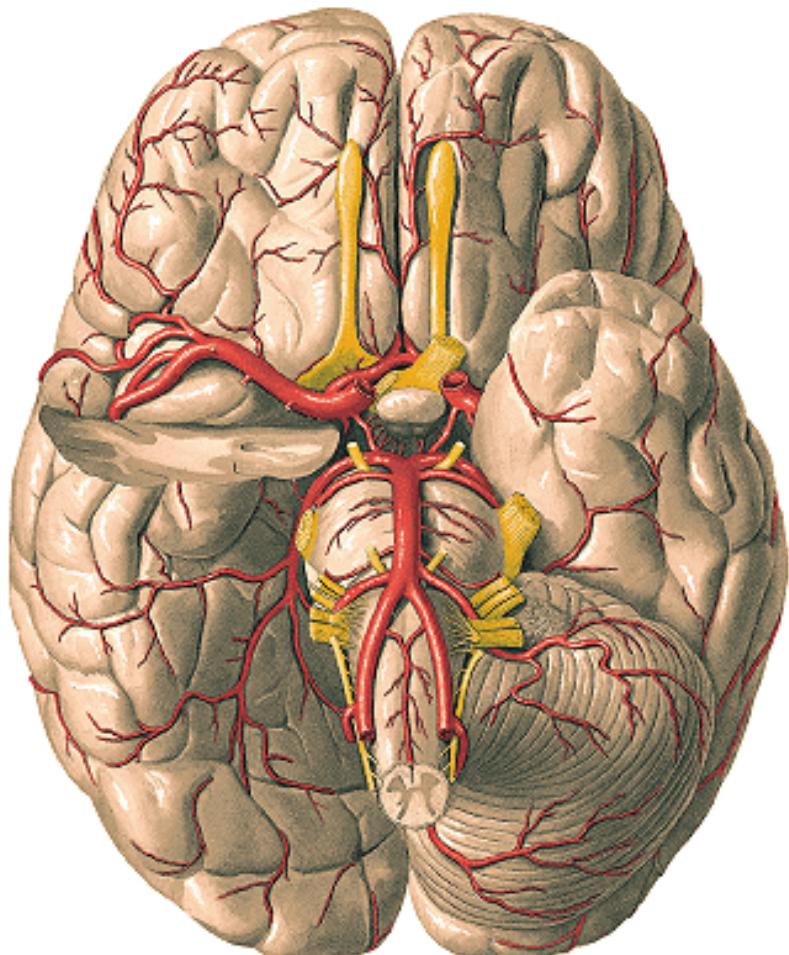
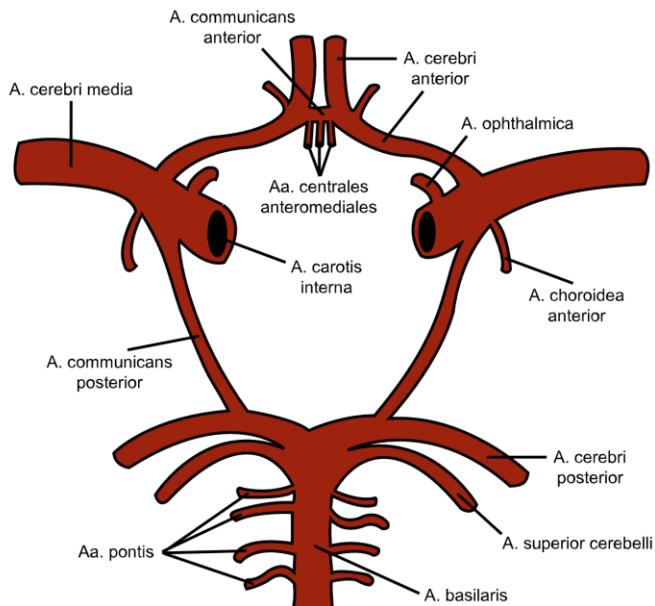


Vaskuläre Erkrankungen

Christian Thomas
Institut für Neuropathologie



Circulus arteriosus cerebri



Ausgeprägte Variabilität

- Hirngefäße sind funktionelle Endgefäße
- Nach Gefäßverschluss Minderversorgung des Hirngewebes mit Sauerstoff und Glukose
- Territorialinfarkt

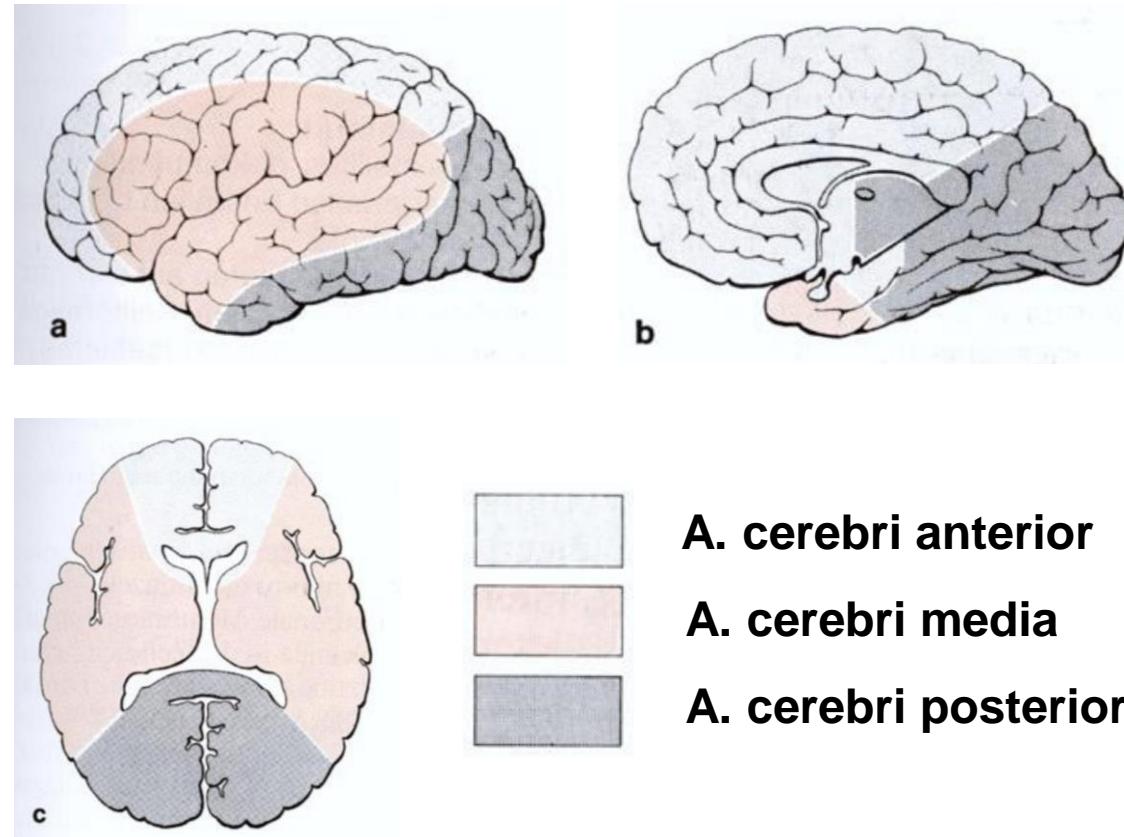


Gefäßterritorien

- Stromgebiete typisch
- aber relativ variabel



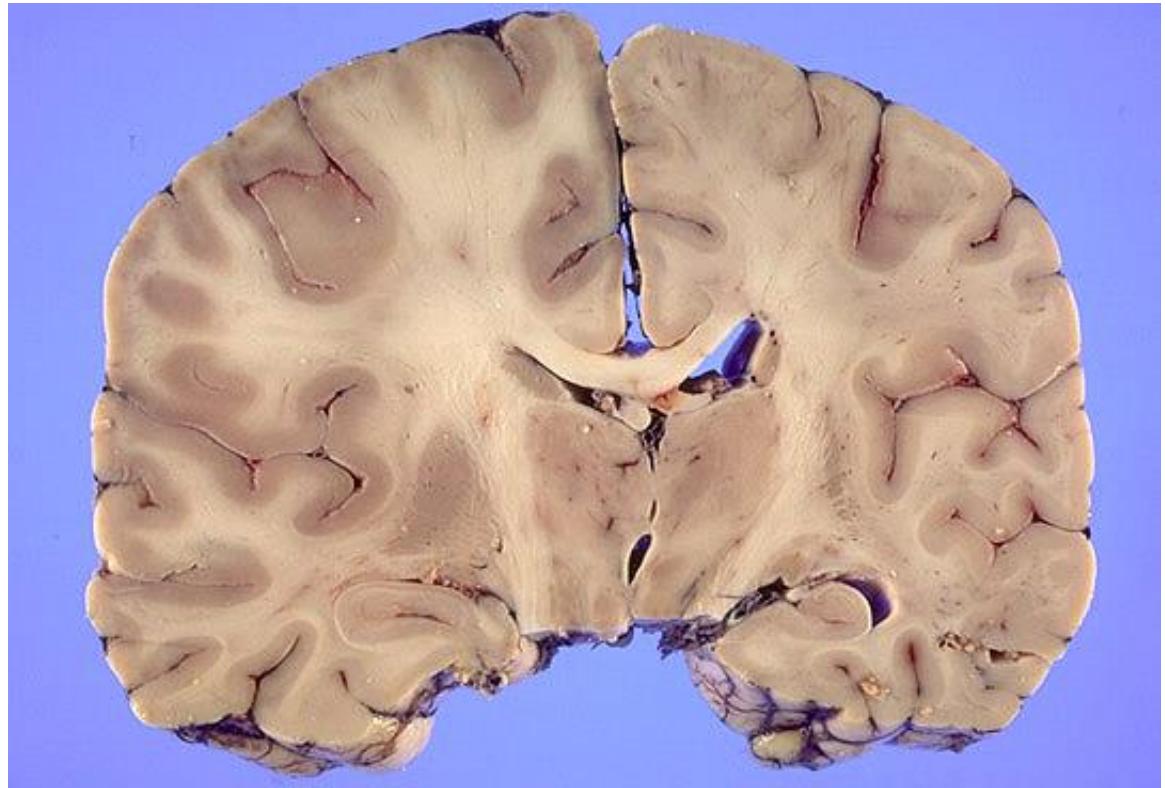
Stroke. 1991 Aug;22(8):1078-84.



- A. cerebri anterior**
- A. cerebri media**
- A. cerebri posterior**

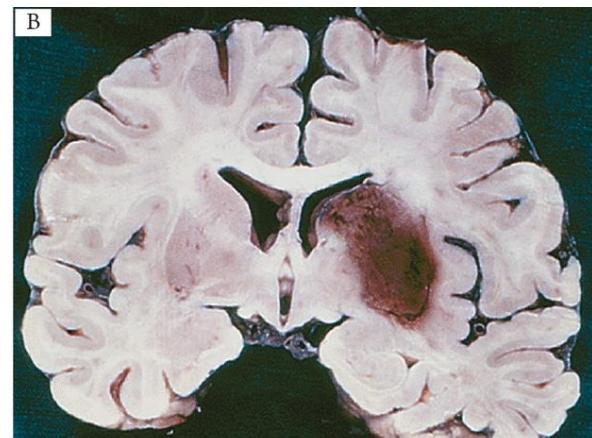
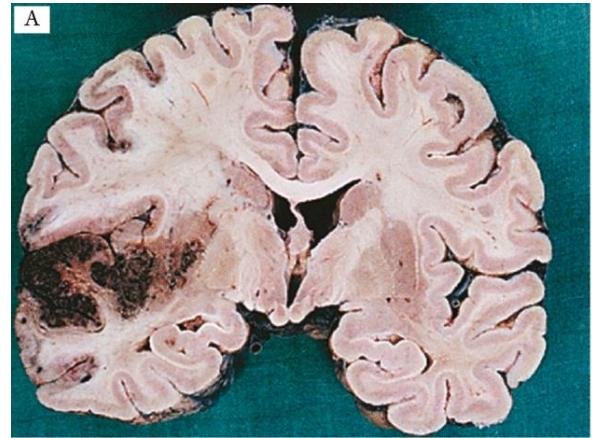
Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

- Hirnödem, unscharfe Mark/Rindengrenze
- < 6 Stunden: keine makroskopischen Veränderungen sichtbar

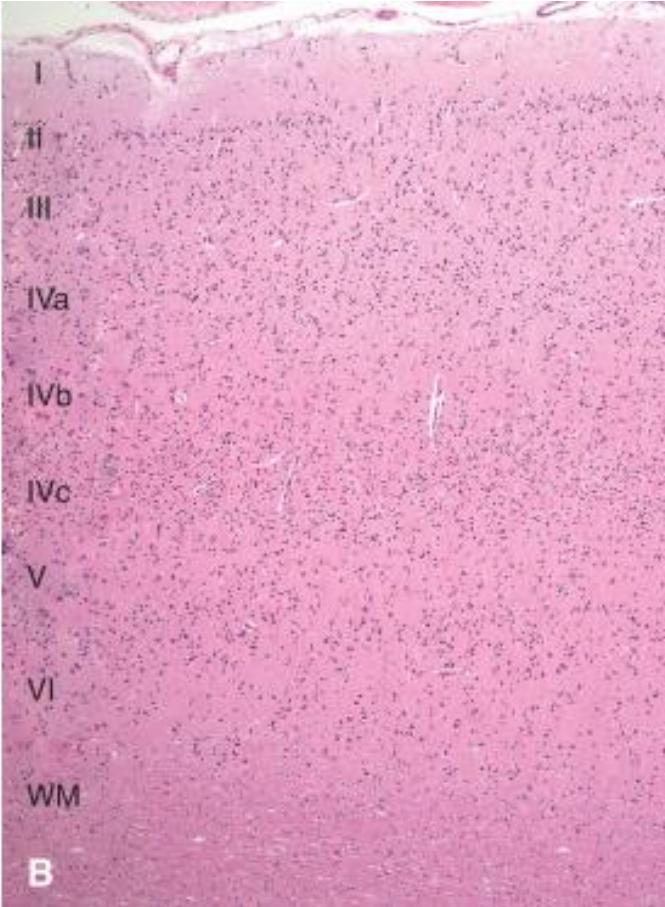
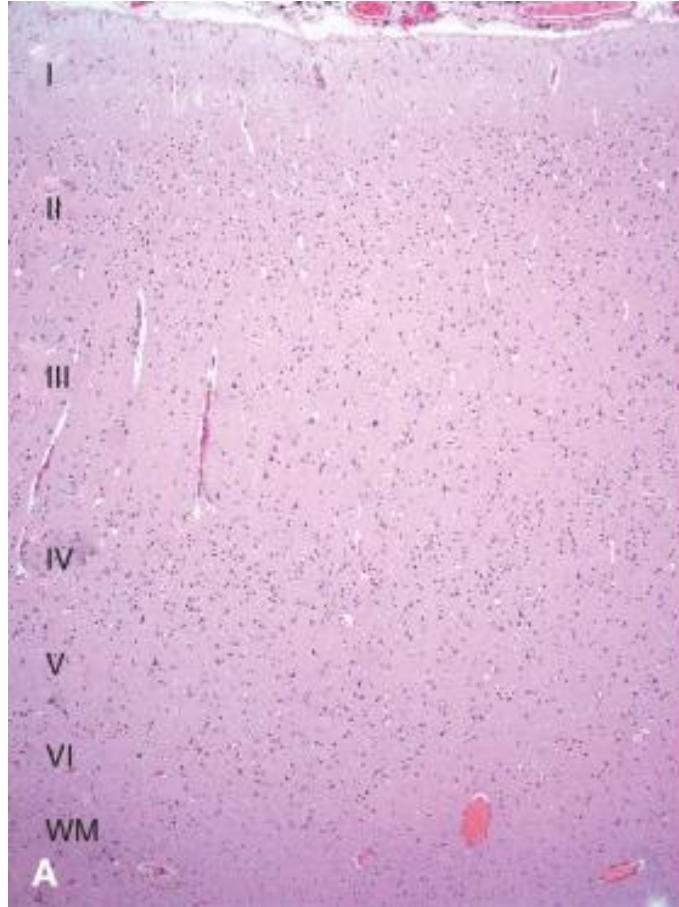


Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

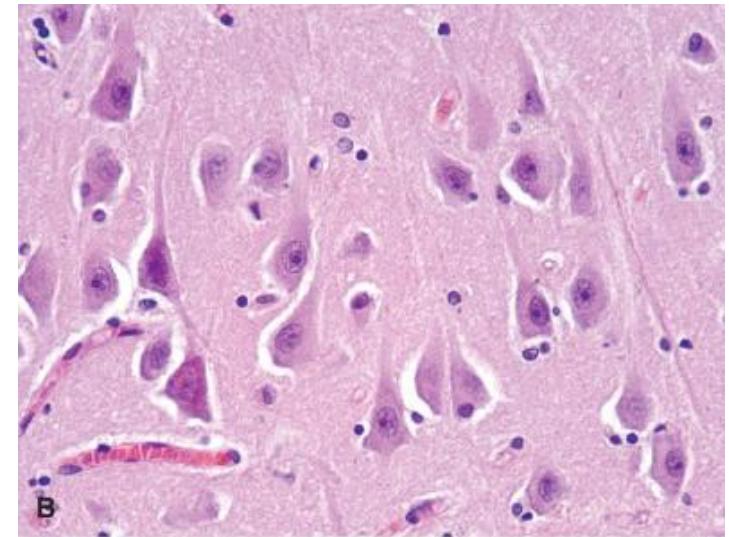
- hämorrhagische Transformation bei früher Rekanalisation
→ mit besserer klinischer Prognose assoziiert



Histologie: Kortex

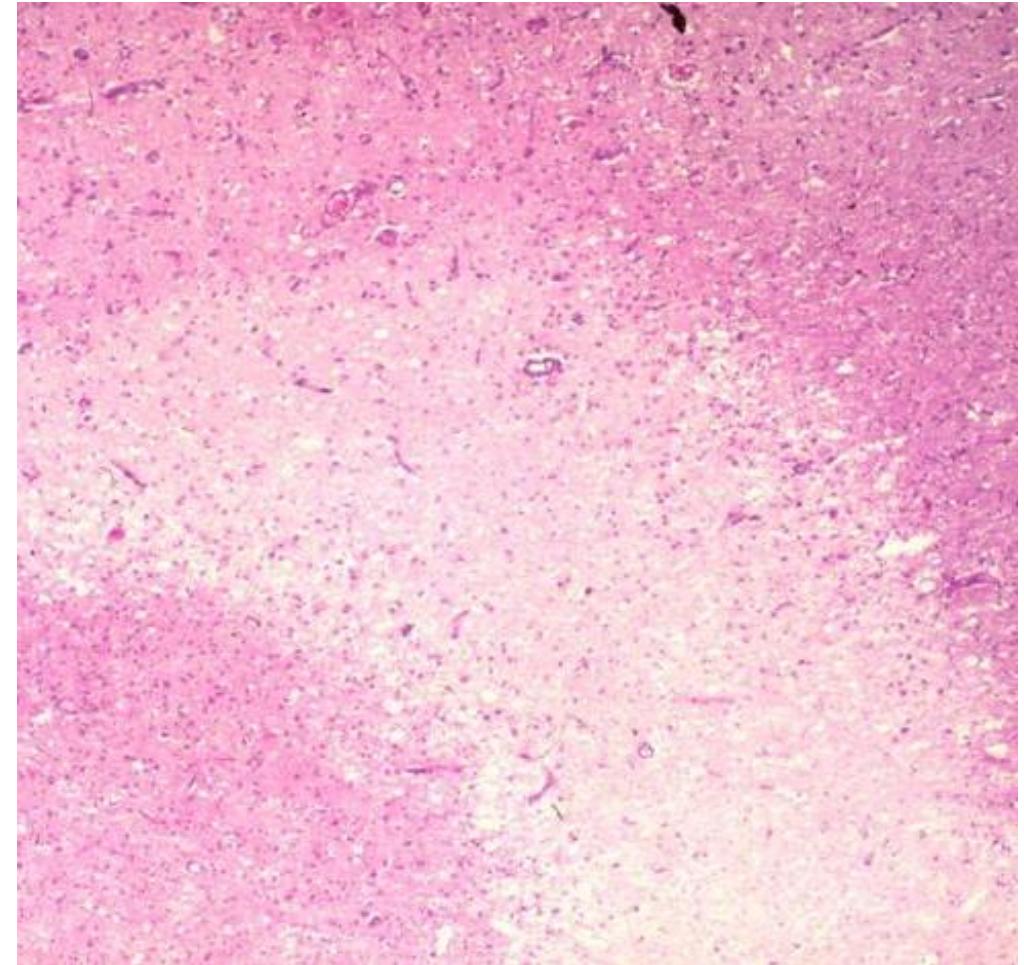


Nervenzellen



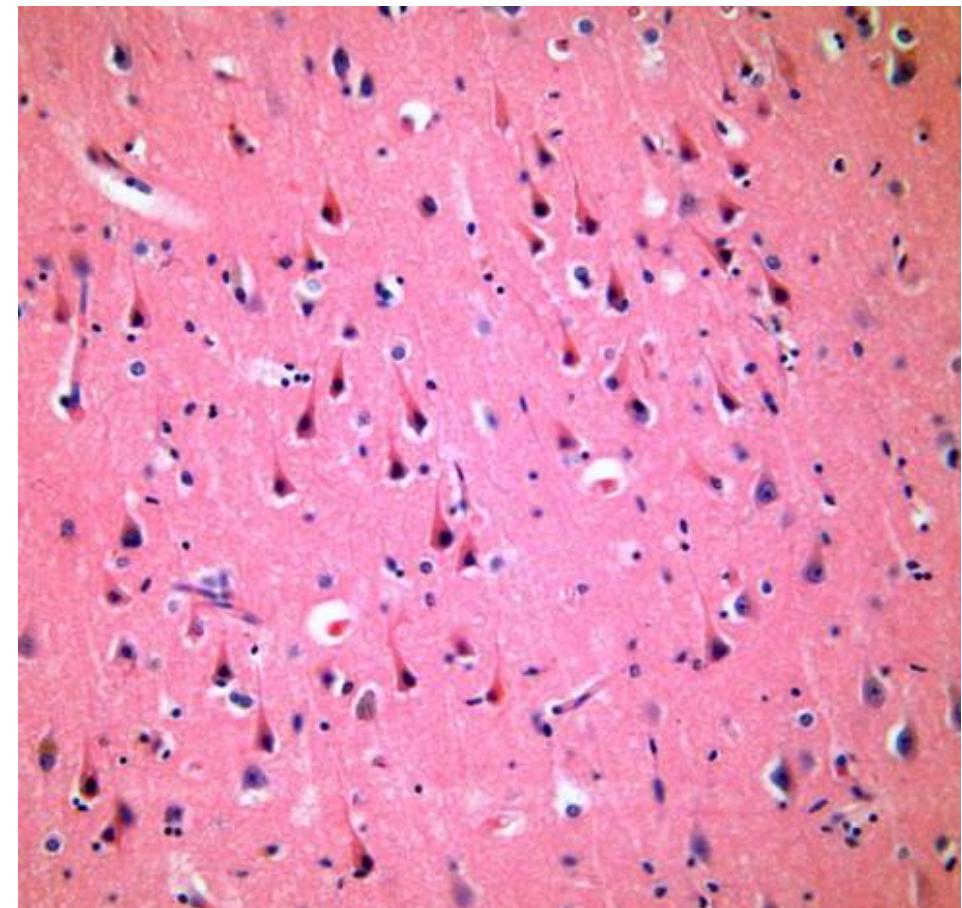
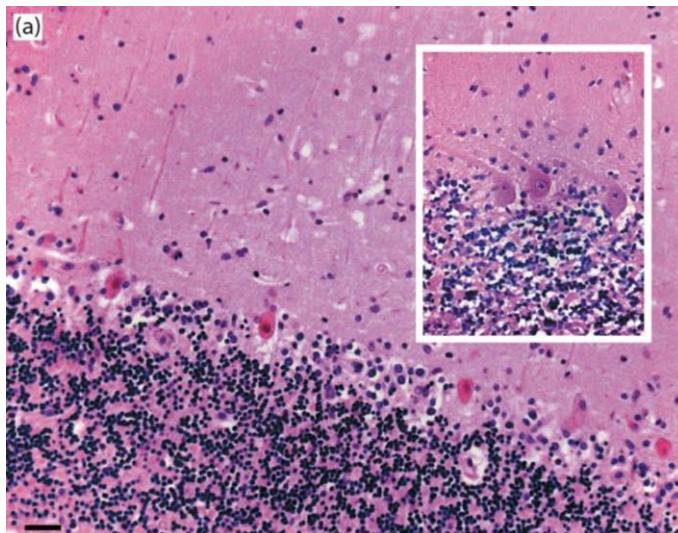
Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

- Abblassung
- Nekrose

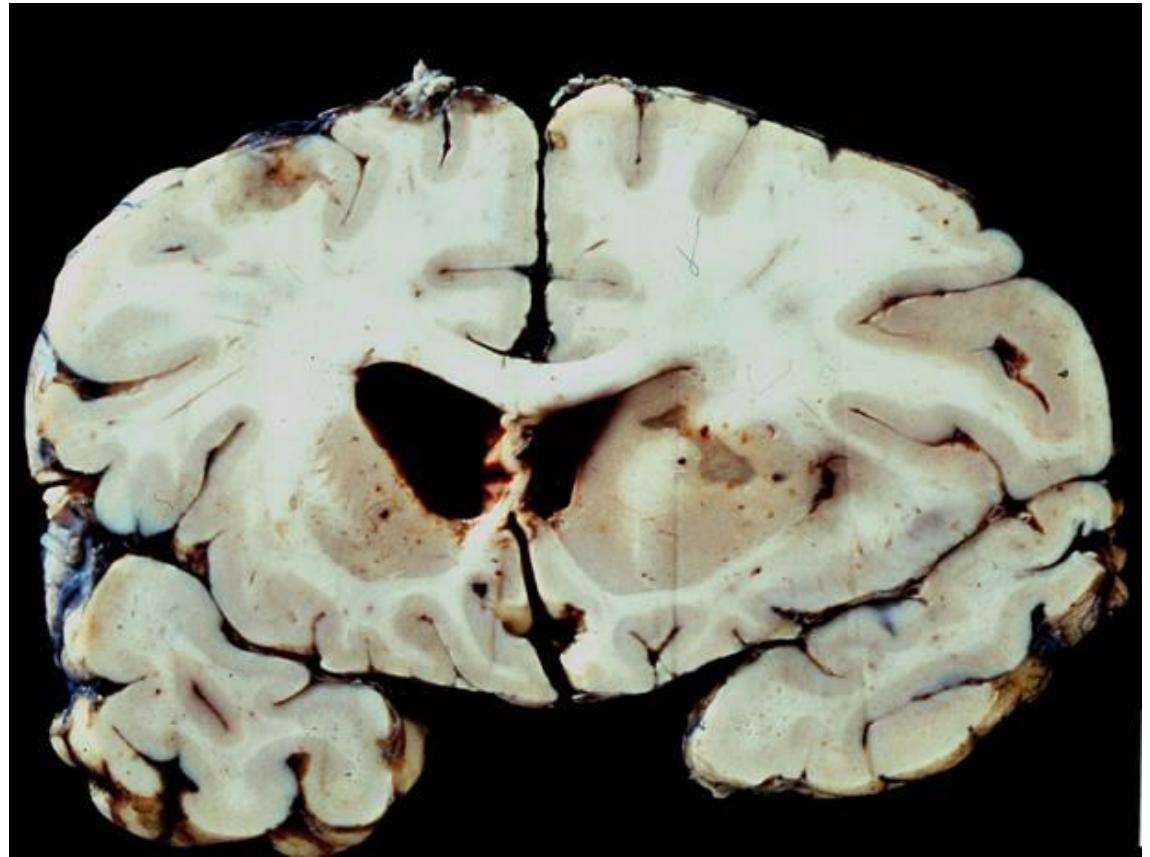


Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

- geschädigte Nervenzellen
- pyknotische Kerne
- hypereosinophile Zytoplasmen



Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

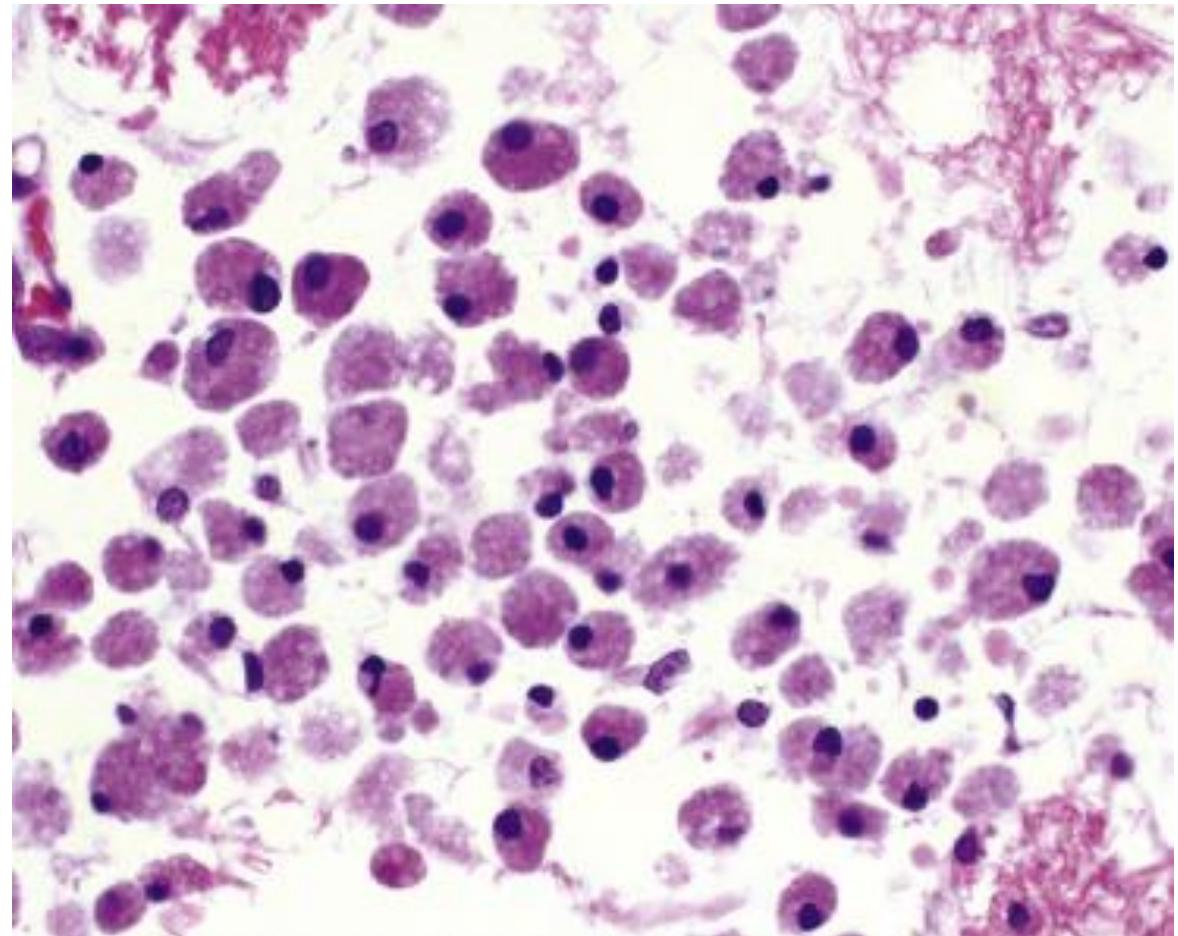


Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)



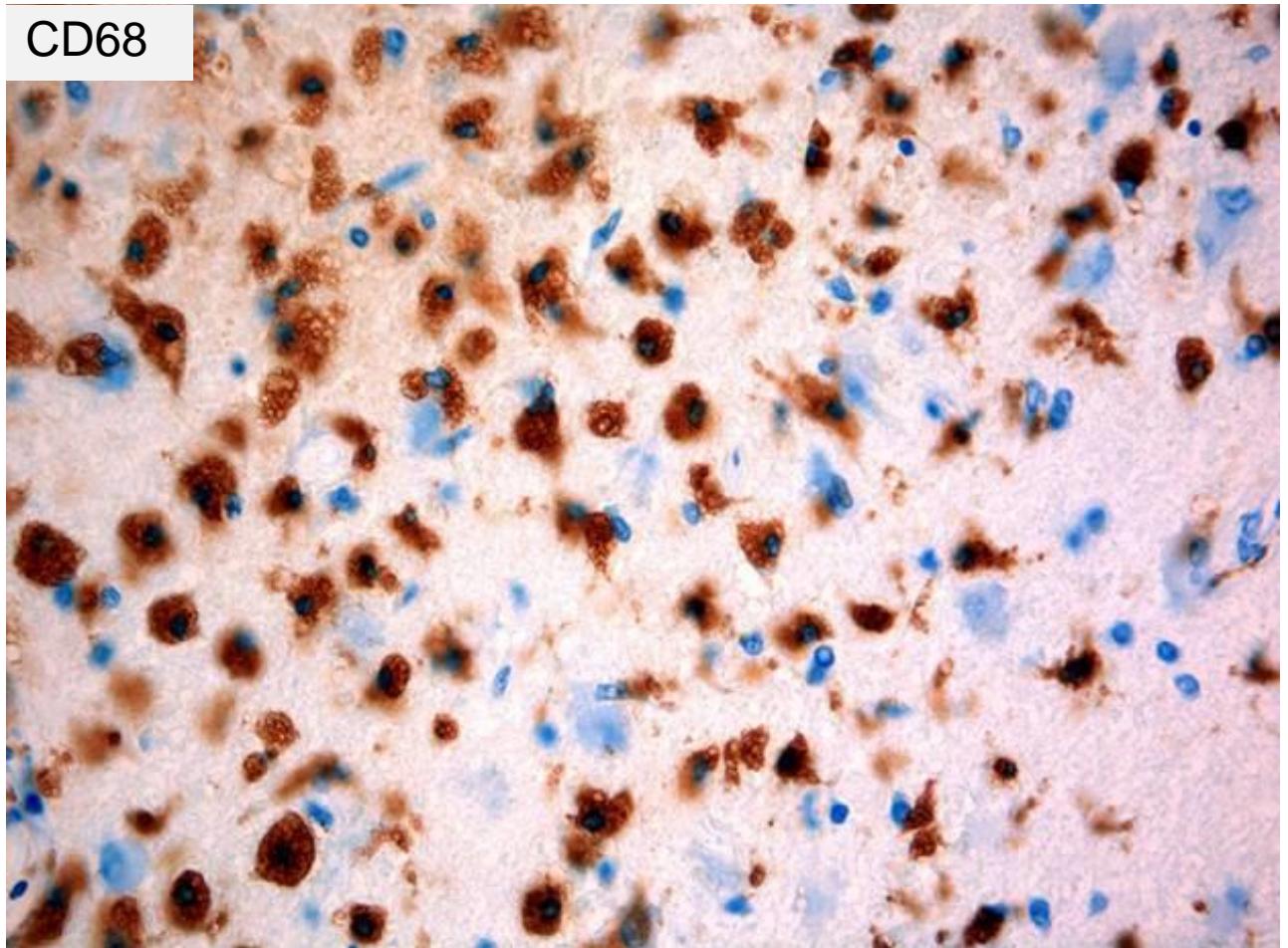
Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

- Makrophagen



Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

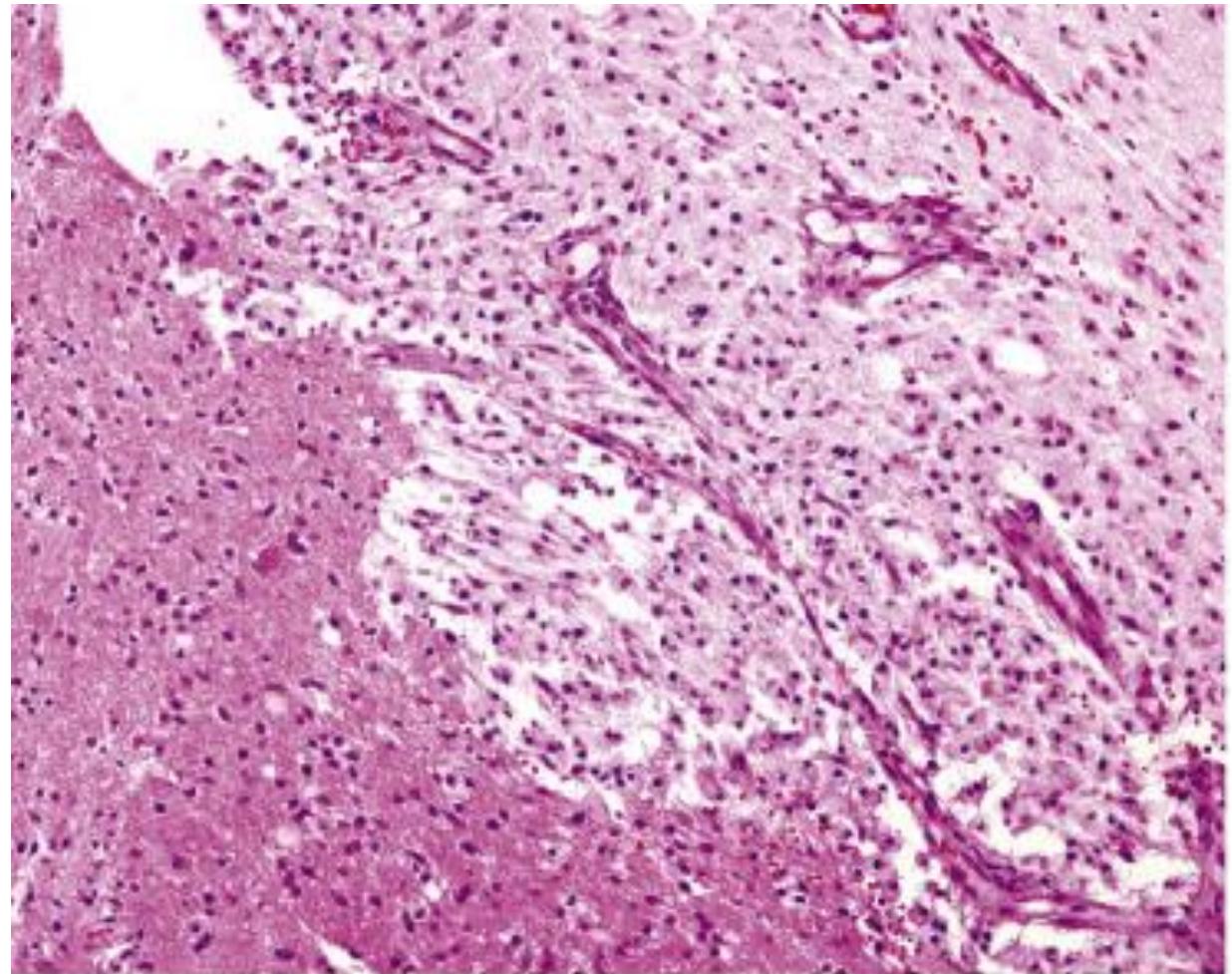
- Makrophagen



Ischämie

Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

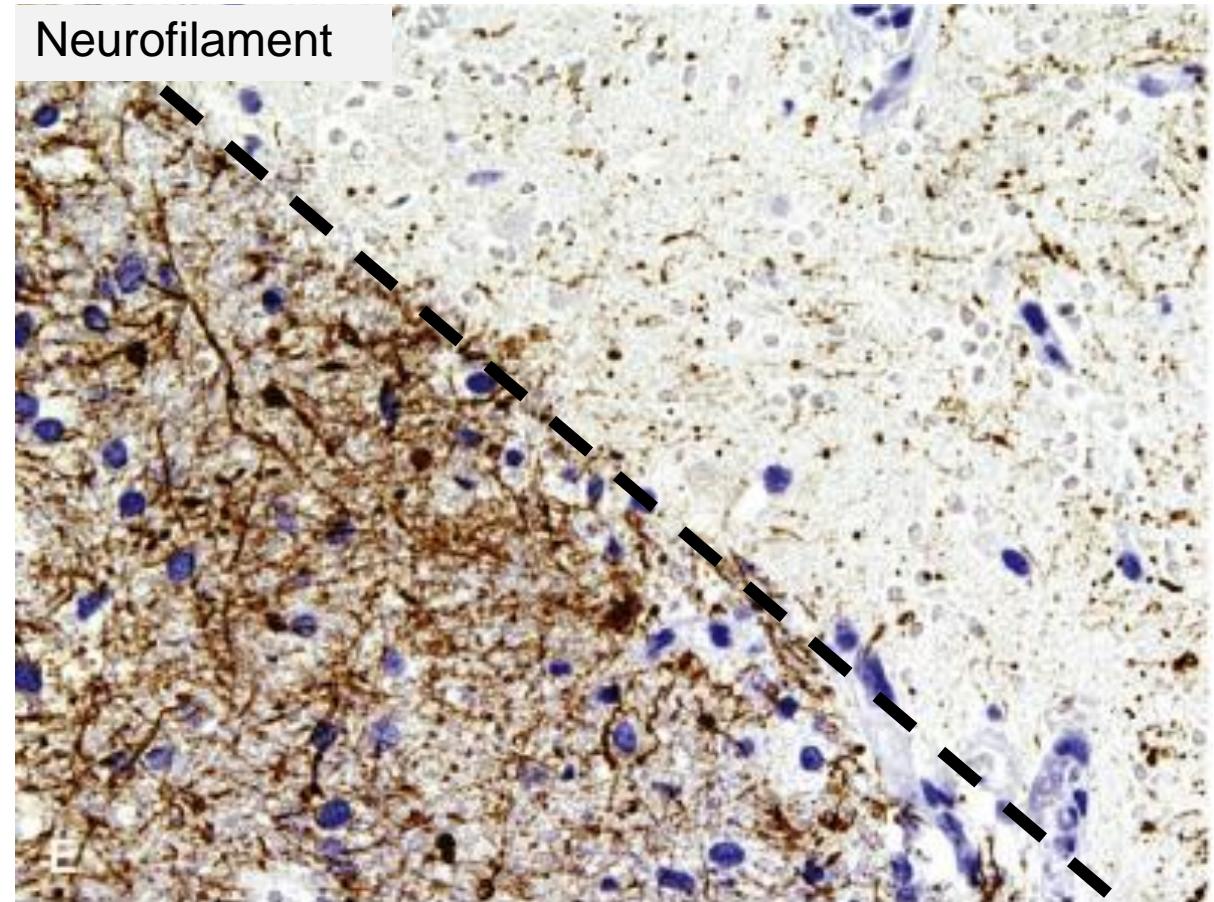
- Makrophagen
- Organisation
- Gefäßeinsprossungen



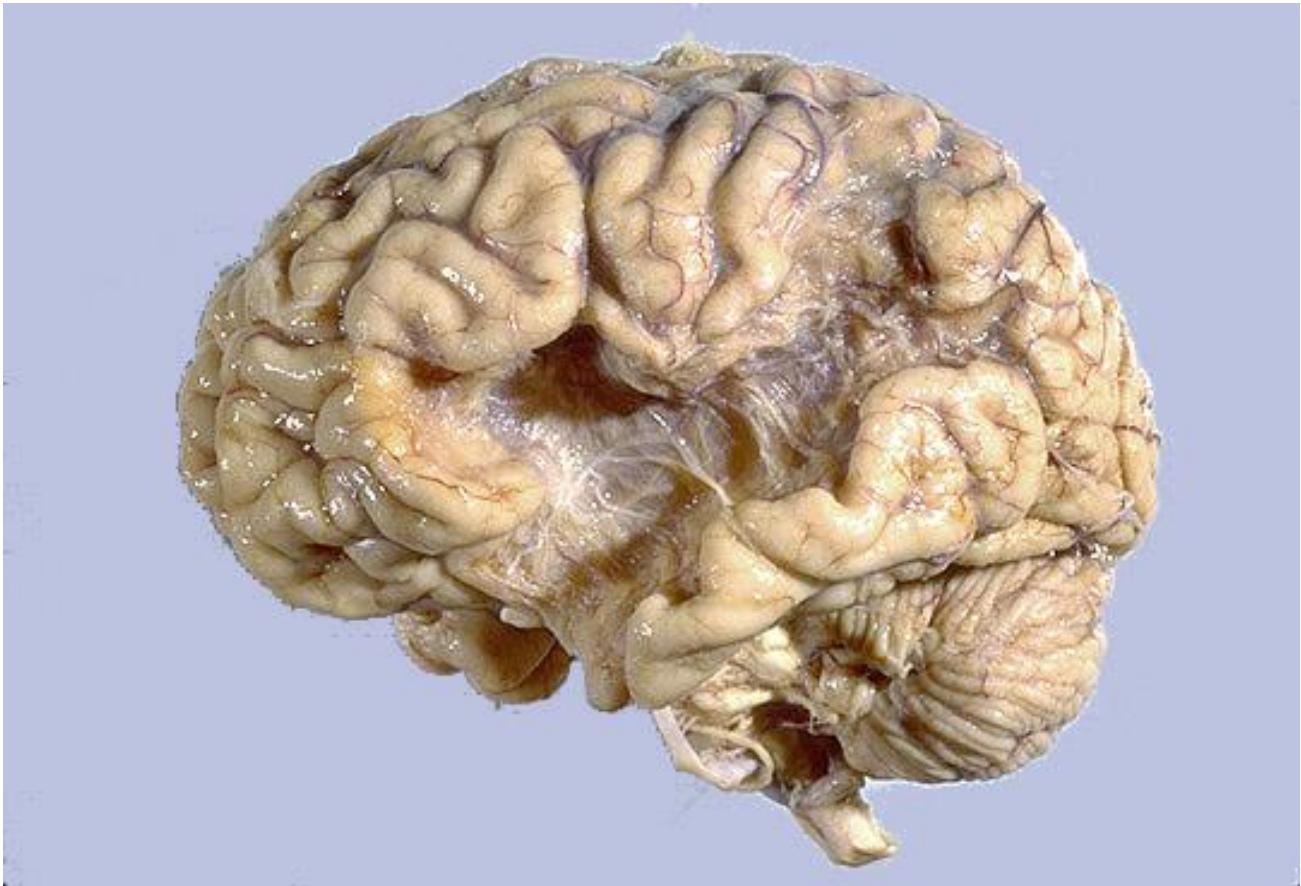
Ischämie

Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

- Axonale Sphäroide an Infarktgrenze

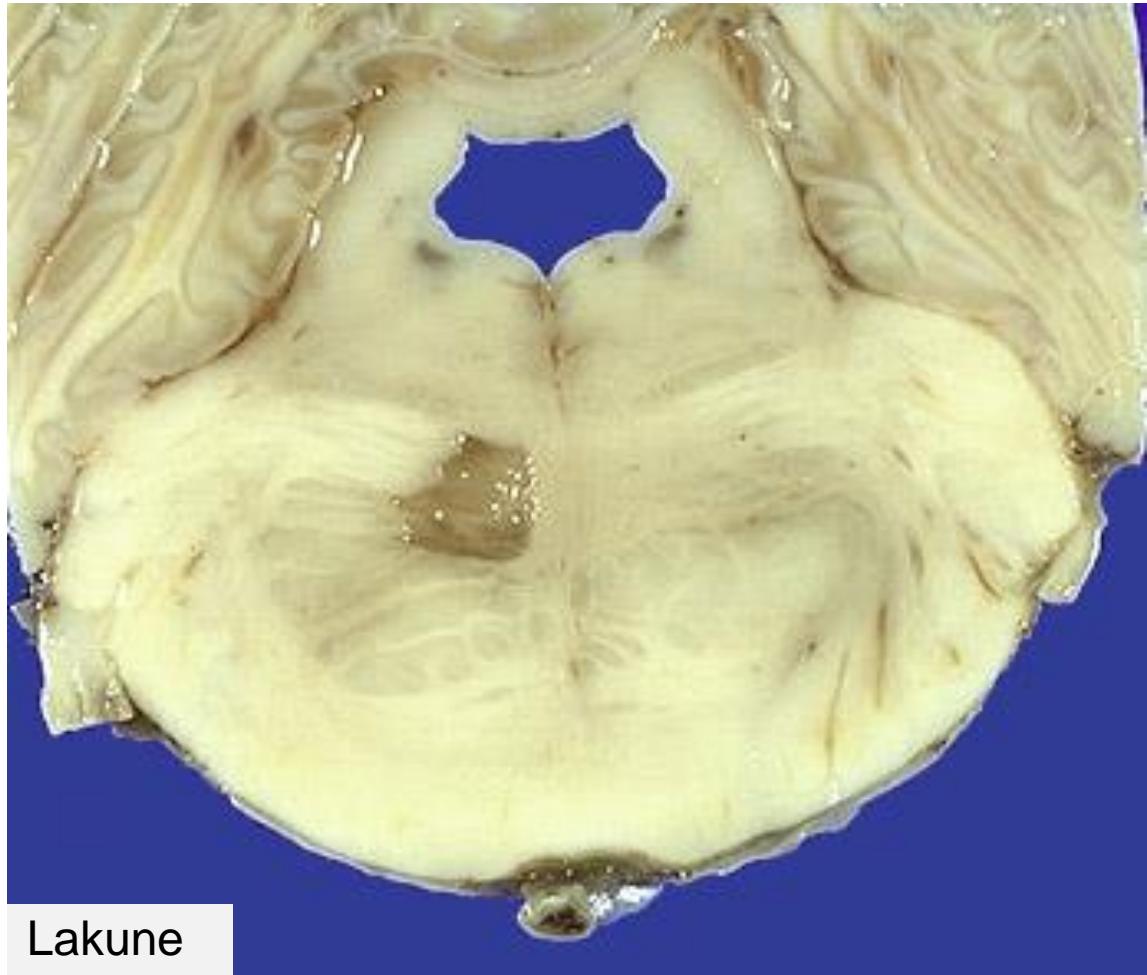


Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)



Ischämie

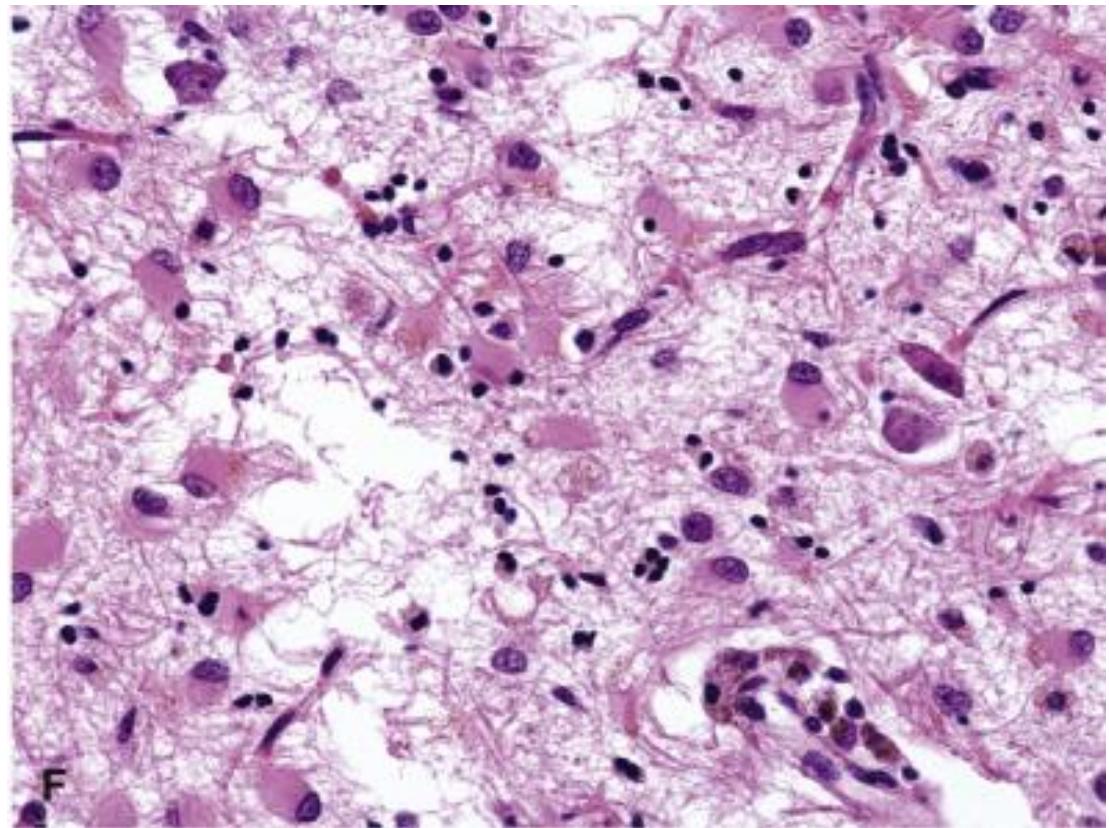
Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)



Ischämie

Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)

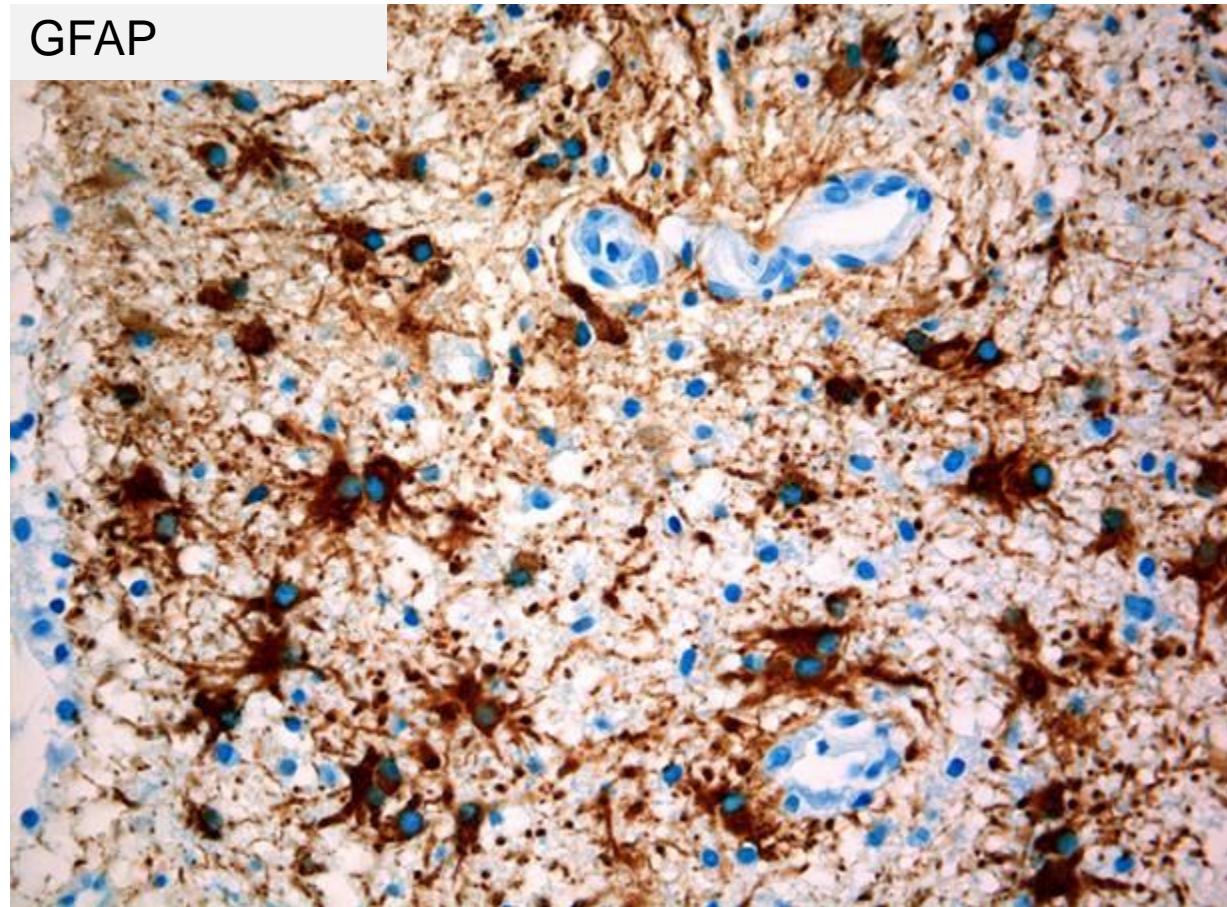
- Gliose



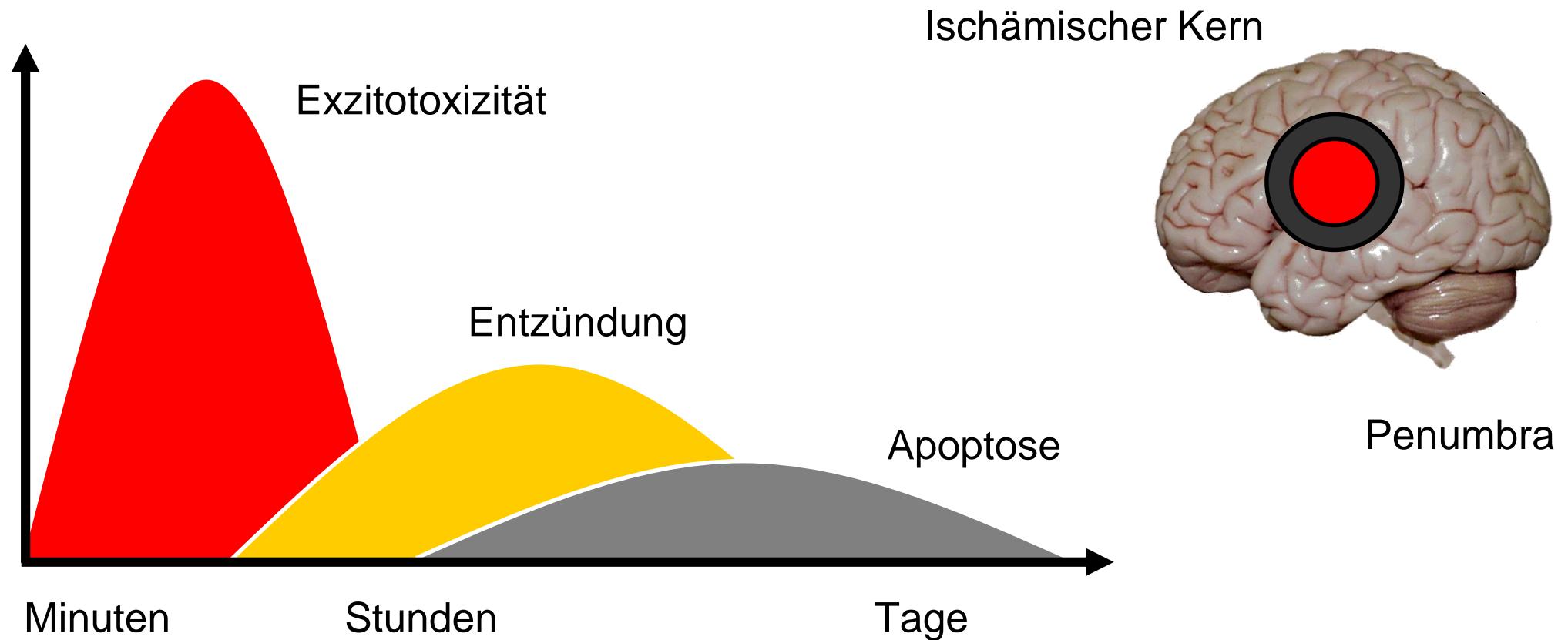
Ischämie

Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)

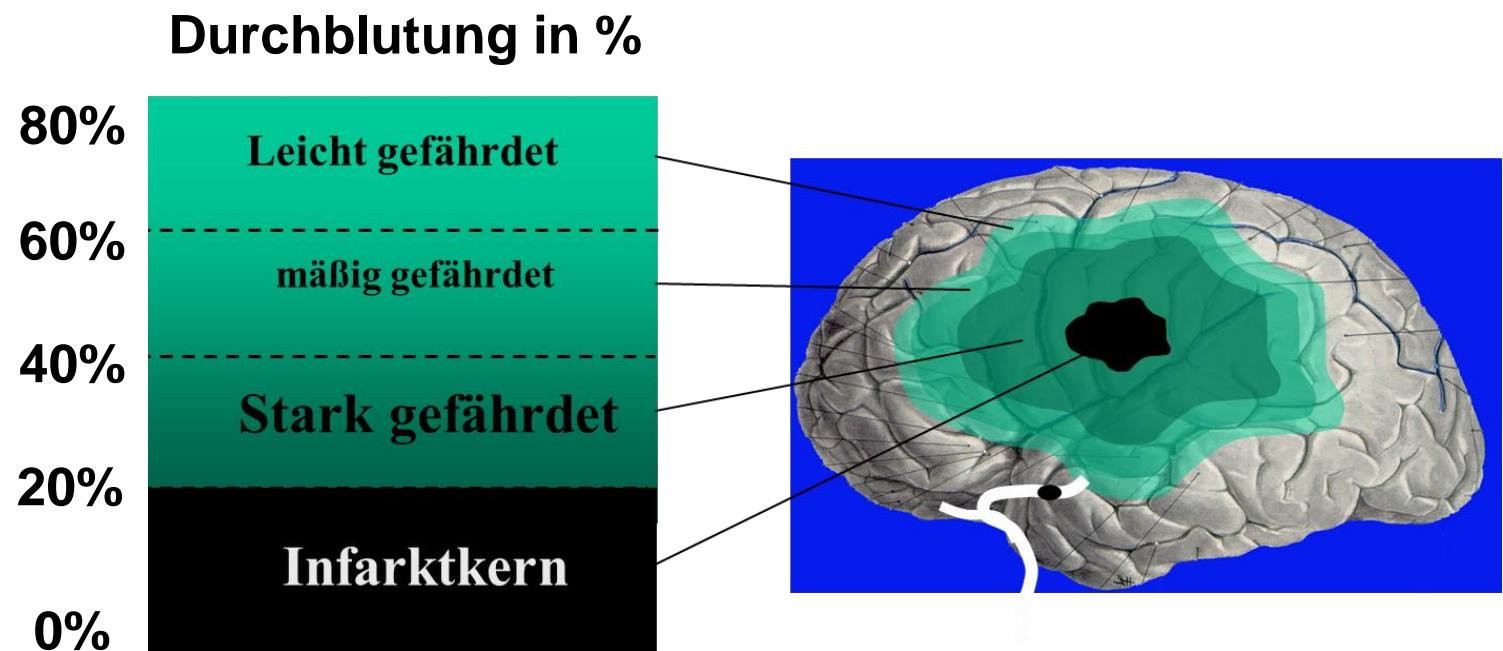
- Gliose



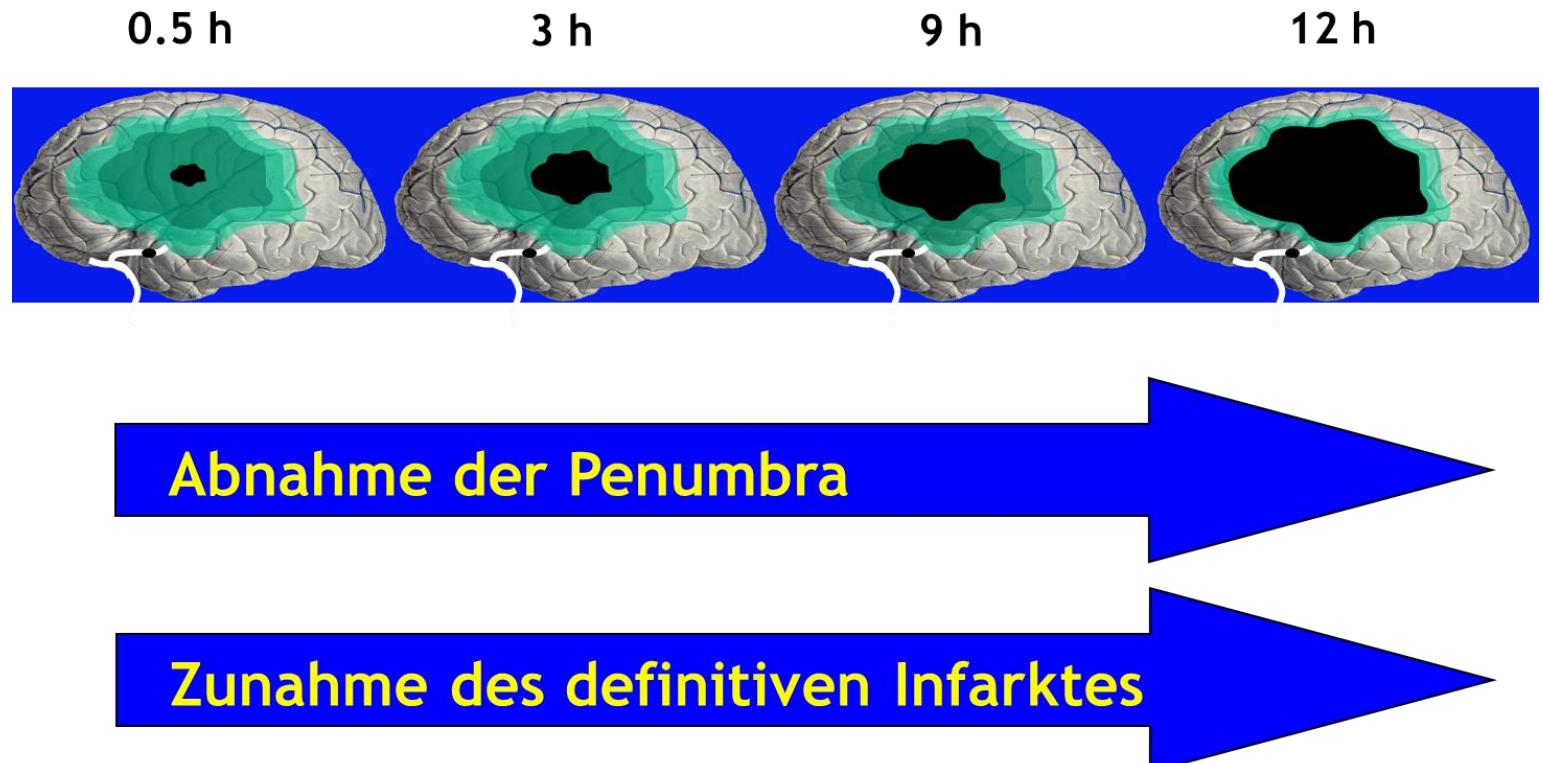
Ischämie: Pathophysiologie



Penumbra Konzept

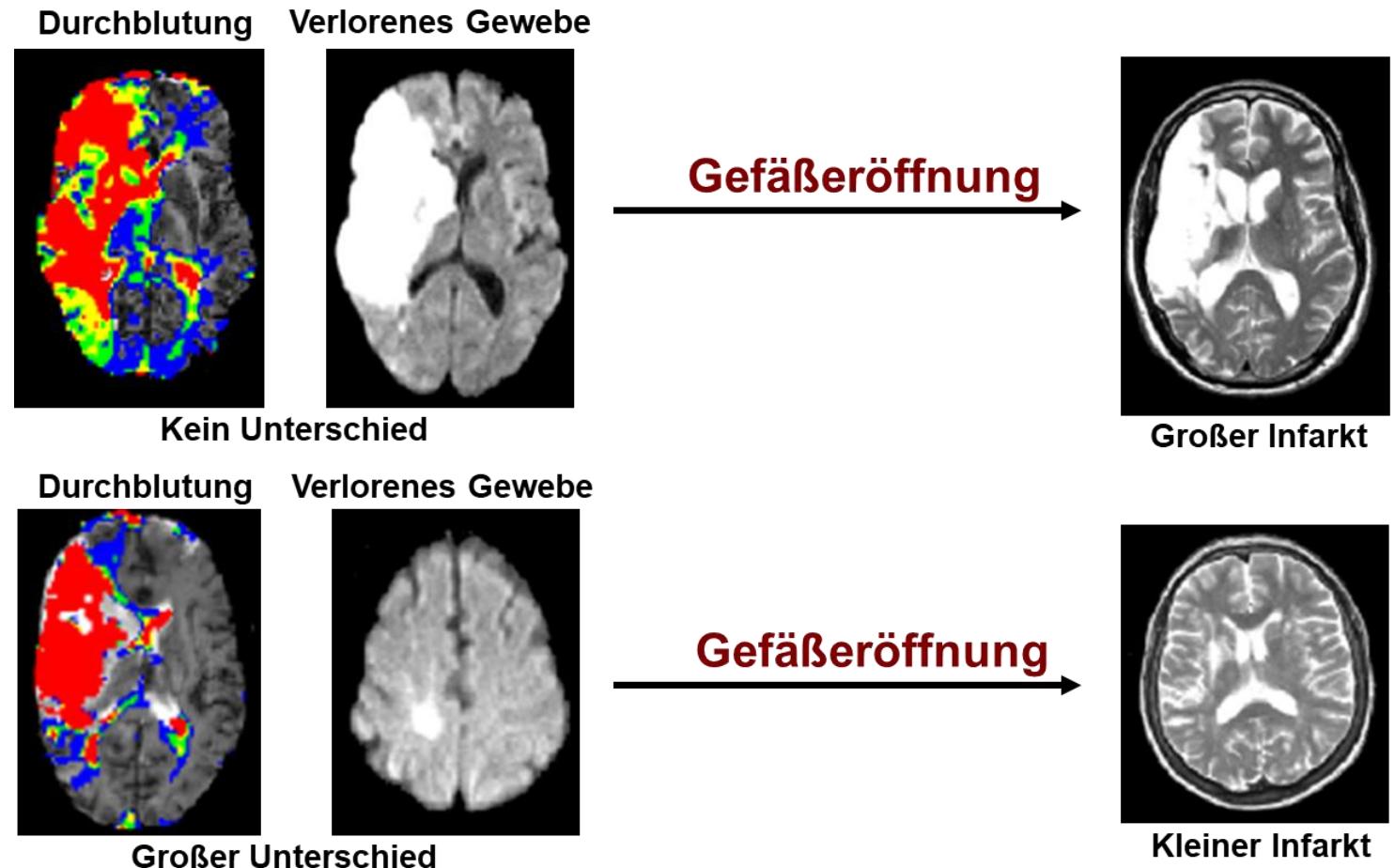


Penumbra Konzept

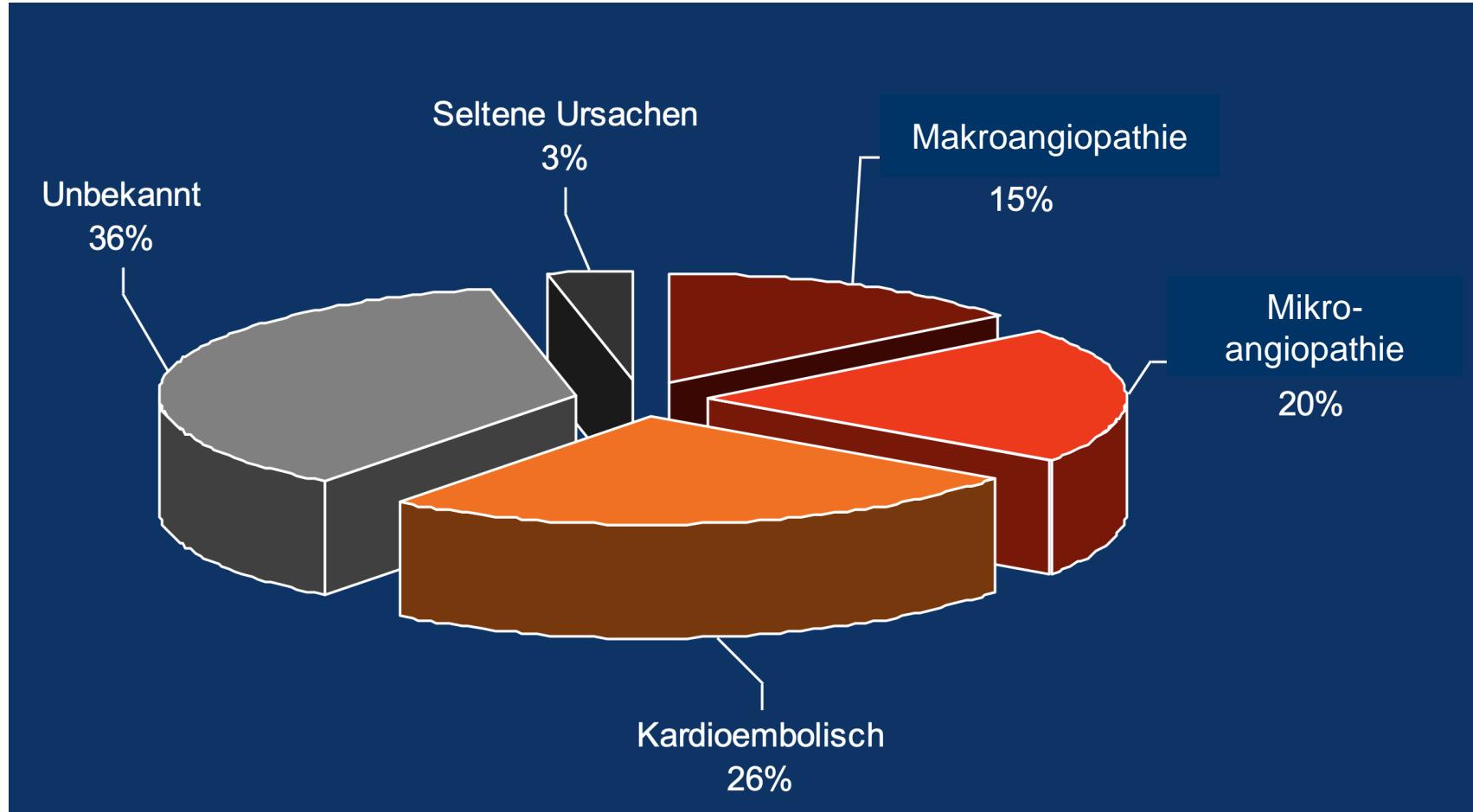


Ischämie: Pathophysiologie

Penumbra Konzept

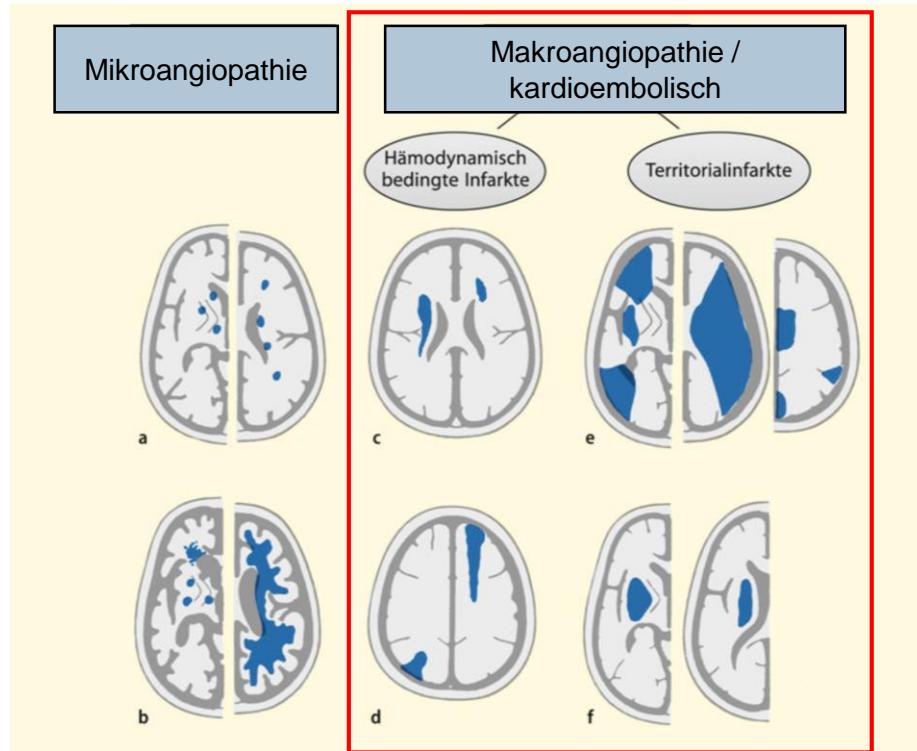


Ischämie: Mechanismen



Ischämie: Mechanismen

- Infarktmuster kann auf Ursache hindeuten



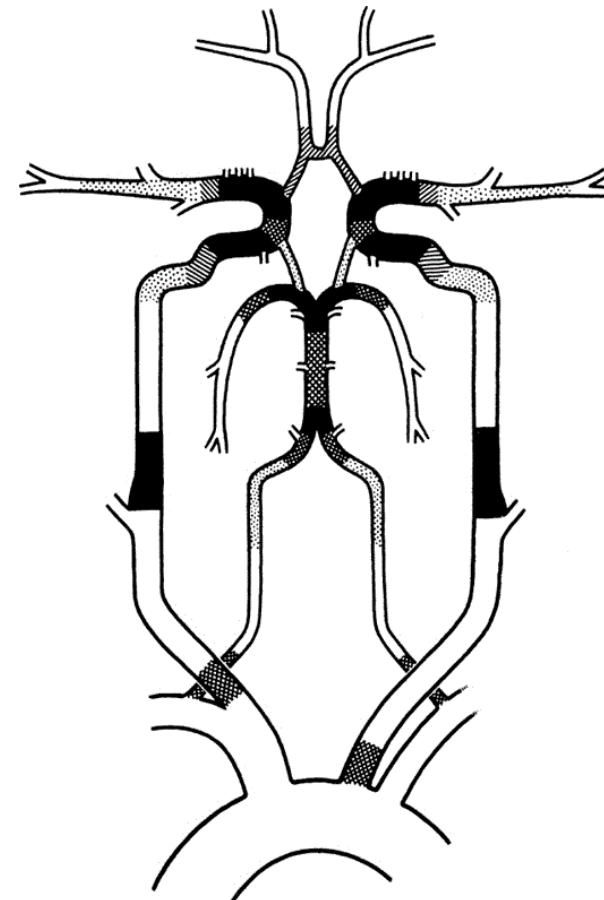
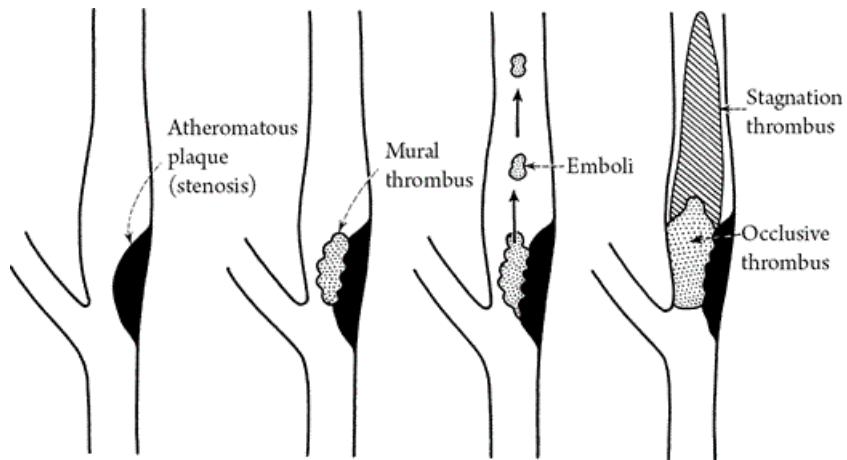
Makroangiopathie

- 79 jähriger Diabetiker
- arterielle Hypertonie
- Nikotin



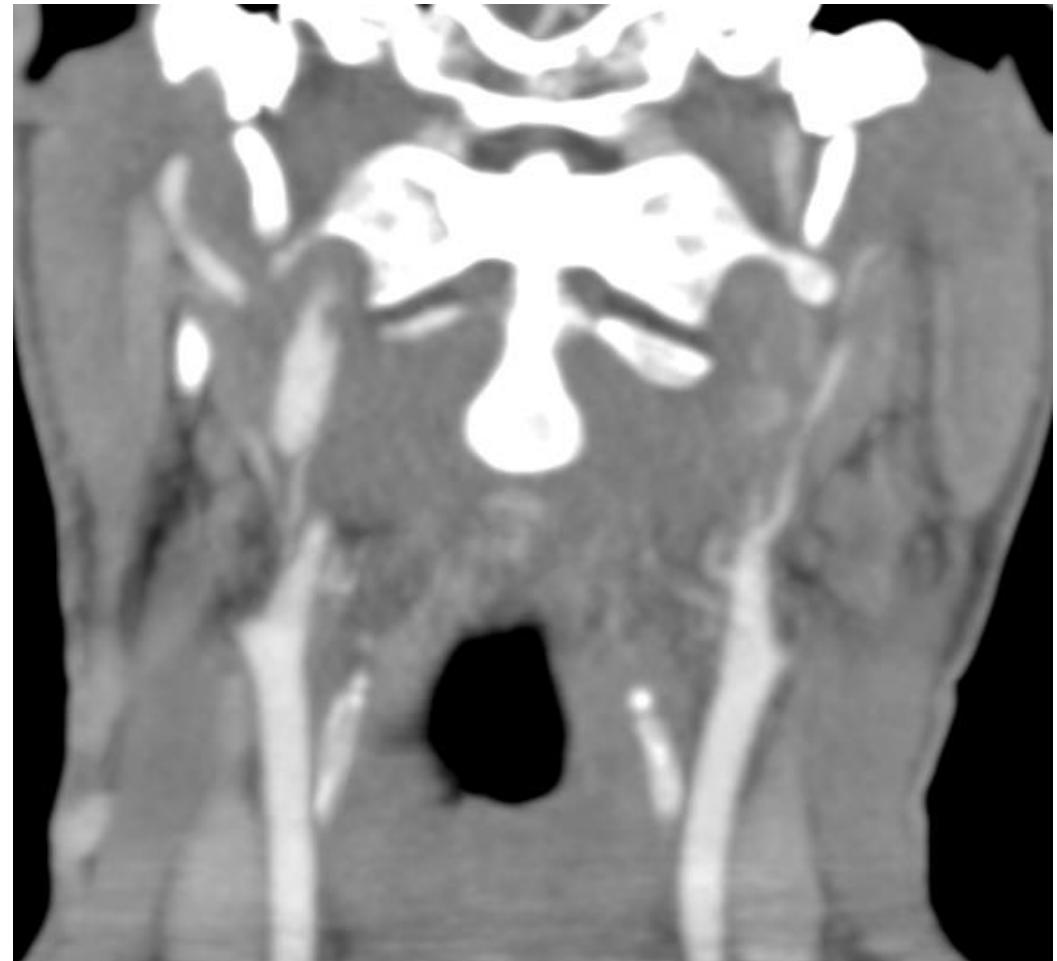
Makroangiopathie

- typische Verteilungsmuster (Hotspots an Bifurkationen)
- Thrombosierung und Embolie
- zusätzlich oft weniger Kollateralen



Makroangiopathie

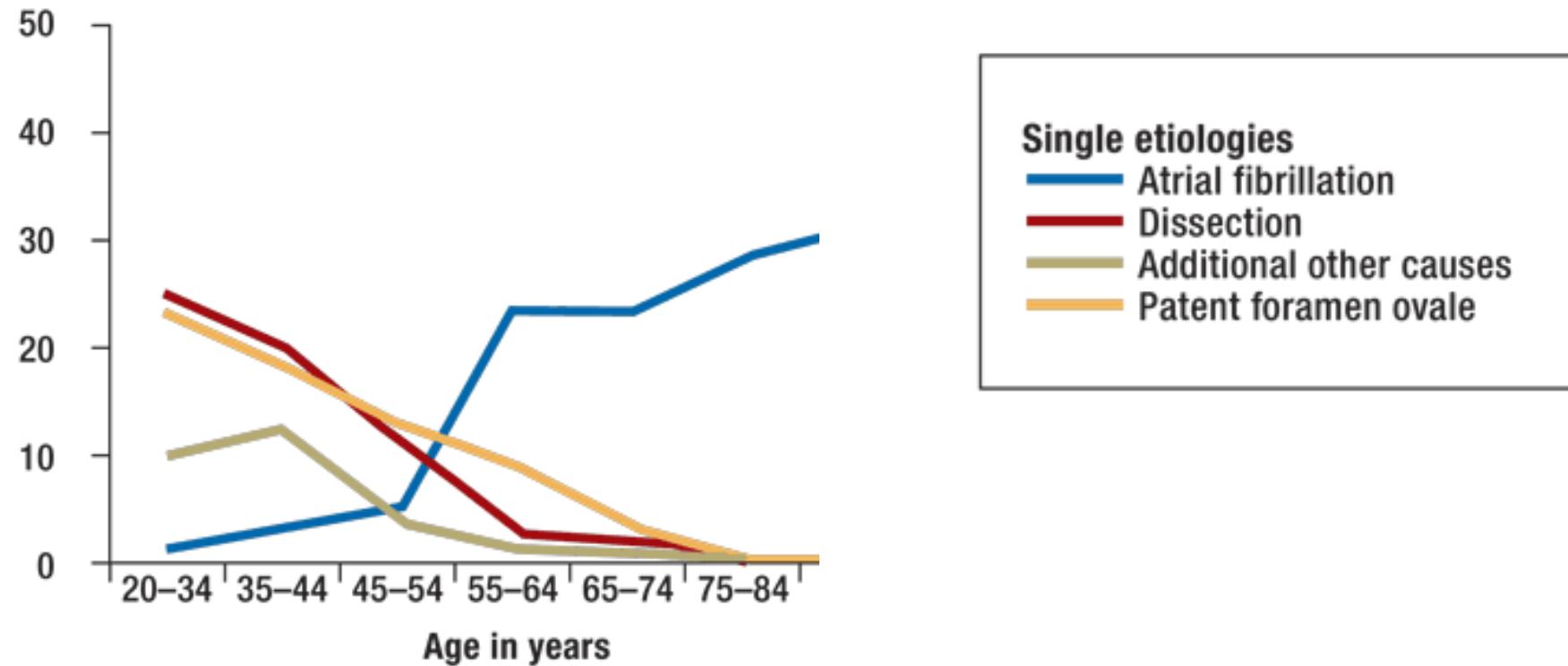
- 46 jähriger Patient
- Sehstörung, habe im Spiegel verkleinerte Pupillen bemerkt
- Kiefer und Halsschmerzen
- vor 4 Tagen mit dem Rad gestürzt



Dissektion

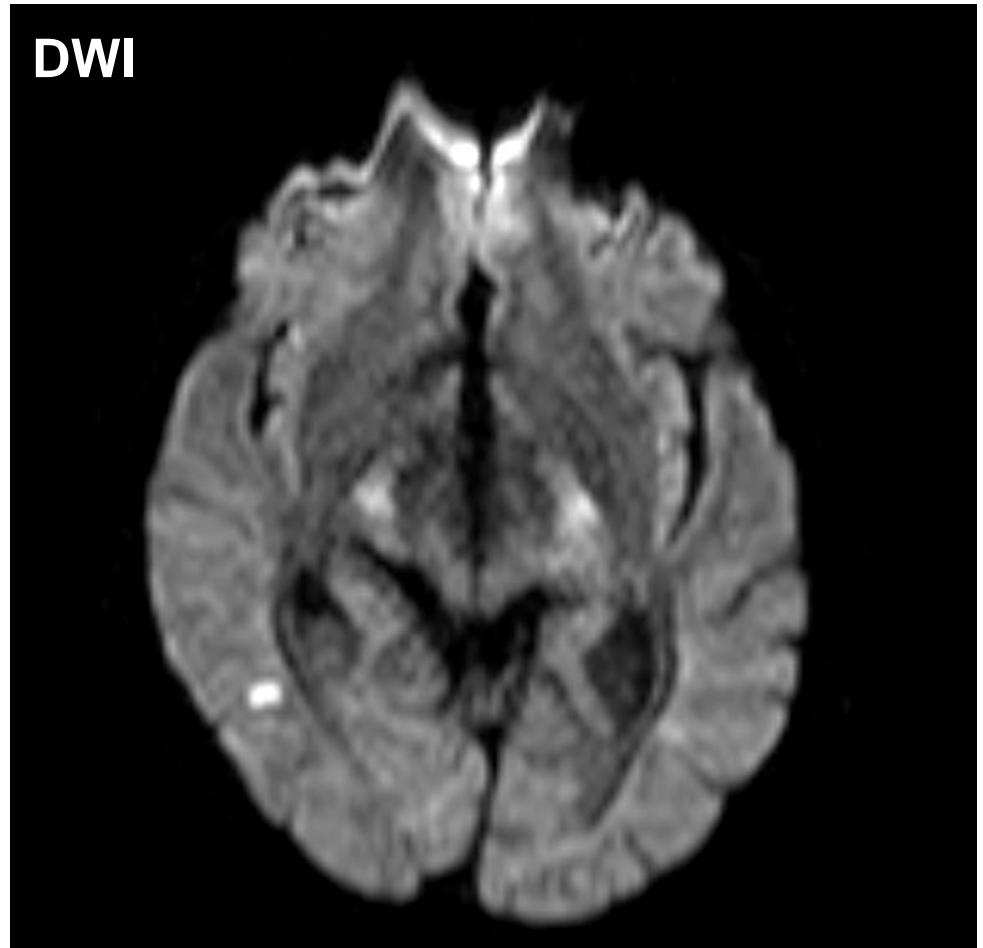
- Einstülpung der Intima
- Stase
- Thrombosierung
- Gefäßverschluß, Embolien





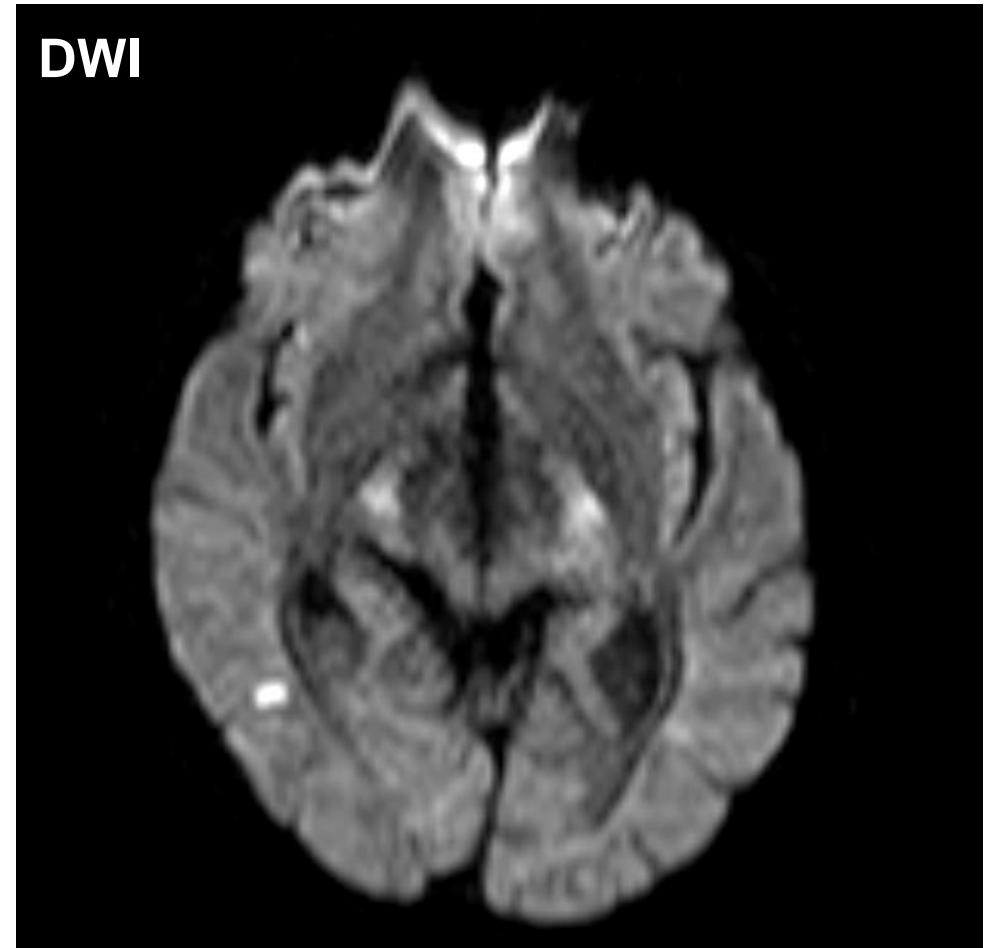
Embolische Ereignisse

- 70-jähriger Patient
- Plötzliches Kribbeln der Finger linke Hand, Feinmotorikstörung
- Auftreten nach VHF Ablation



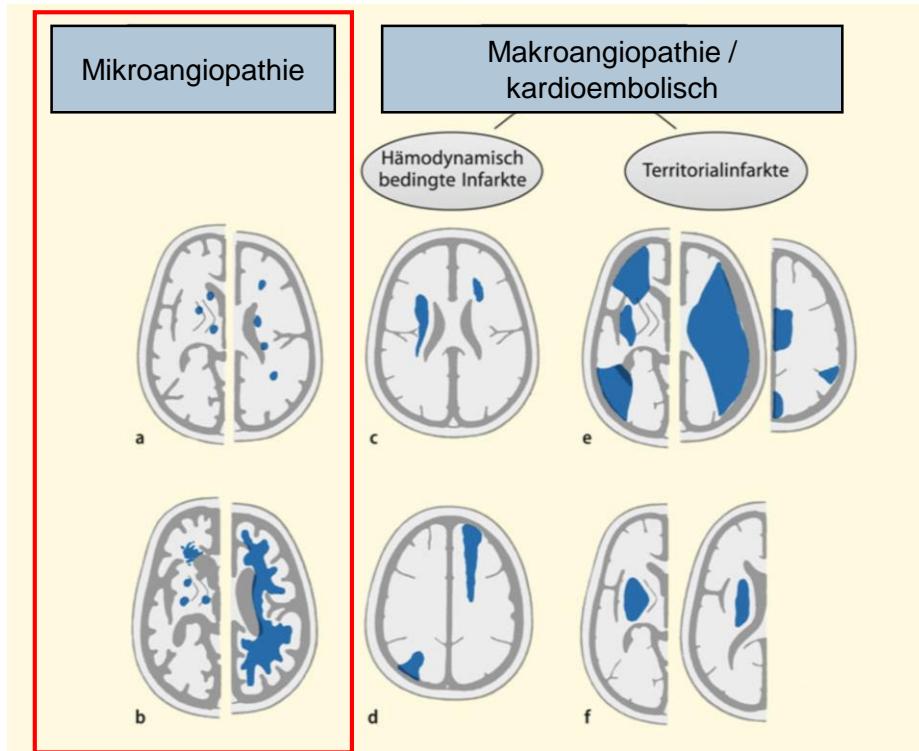
Embolische Ereignisse

- häufig multiple Infarkte
- häufiger vorderes Stromgebiet
- Kardiogen
- große Gefäße
- septische Embolie
- paradoxe Embolie
- iatrogen (z. B. Angiografie)



Ischämie: Mechanismen

- Infarktmuster kann auf Ursache hindeuten



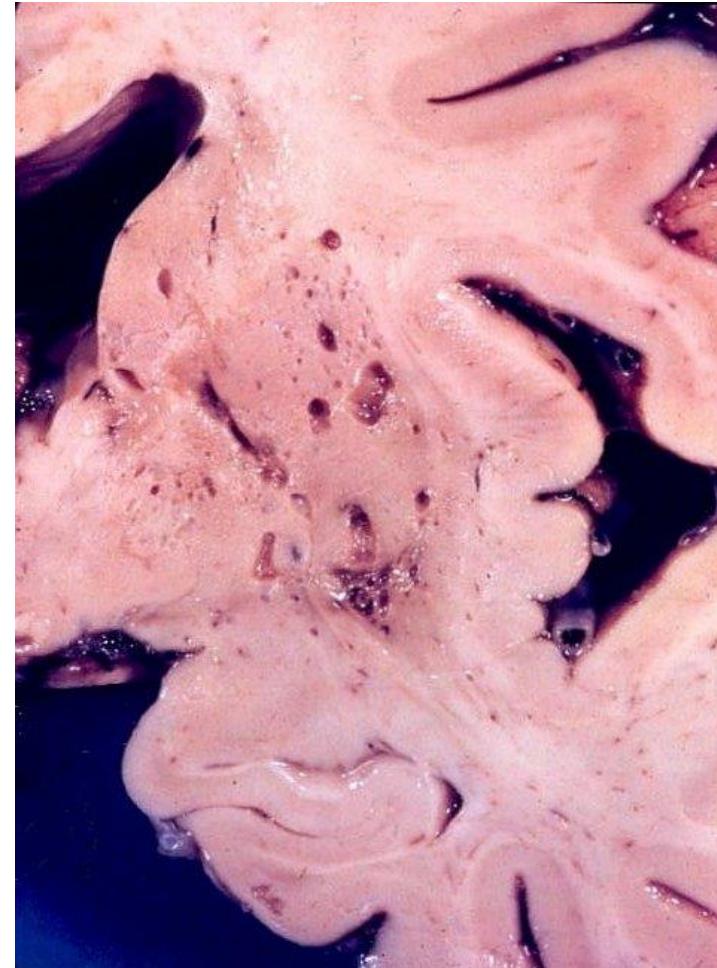
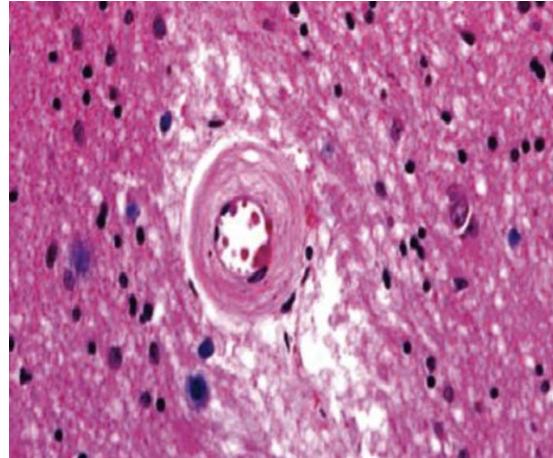
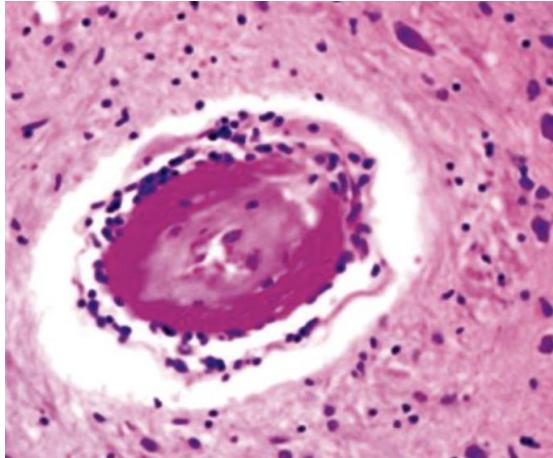
Mikroangiopathie: Arteriolosklerose

- 79jährige Rentnerin
- über Jahre zunehmende Wesensveränderung
- latente Hemisymptomatik
- langjährige arterielle Hypertonie



Mikroangiopathie: Arteriolosklerose

- Risikofaktoren: arterielle Hypertonie und Diabetes
- Prädelektion kleiner Gefäße
- Status lacunaris



Seltene Ursachen

- hämatologische Erkrankungen
(z.B. Polycythaemia vera, Sichelzellanämie)
- entzündliche Erkrankungen
(z.B. Vaskulitis, Antiphospholipidantikörpersyndrom, Syphilis)
- Drogen
Kokain, Amphetamine
- CADASIL
Cerebrale Autosomal-Dominante Arteriopathie mit Subkortikalen Infarkten und Leukenzephalopathie
- MELAS
Myopathie- Enzephalopathie-Laktat-Azidose-Schlaganfall-Syndrom

Ischämie: Mechanismen

- ältere Patientin mit Schläfenkopfschmerz und Sturzsenkung

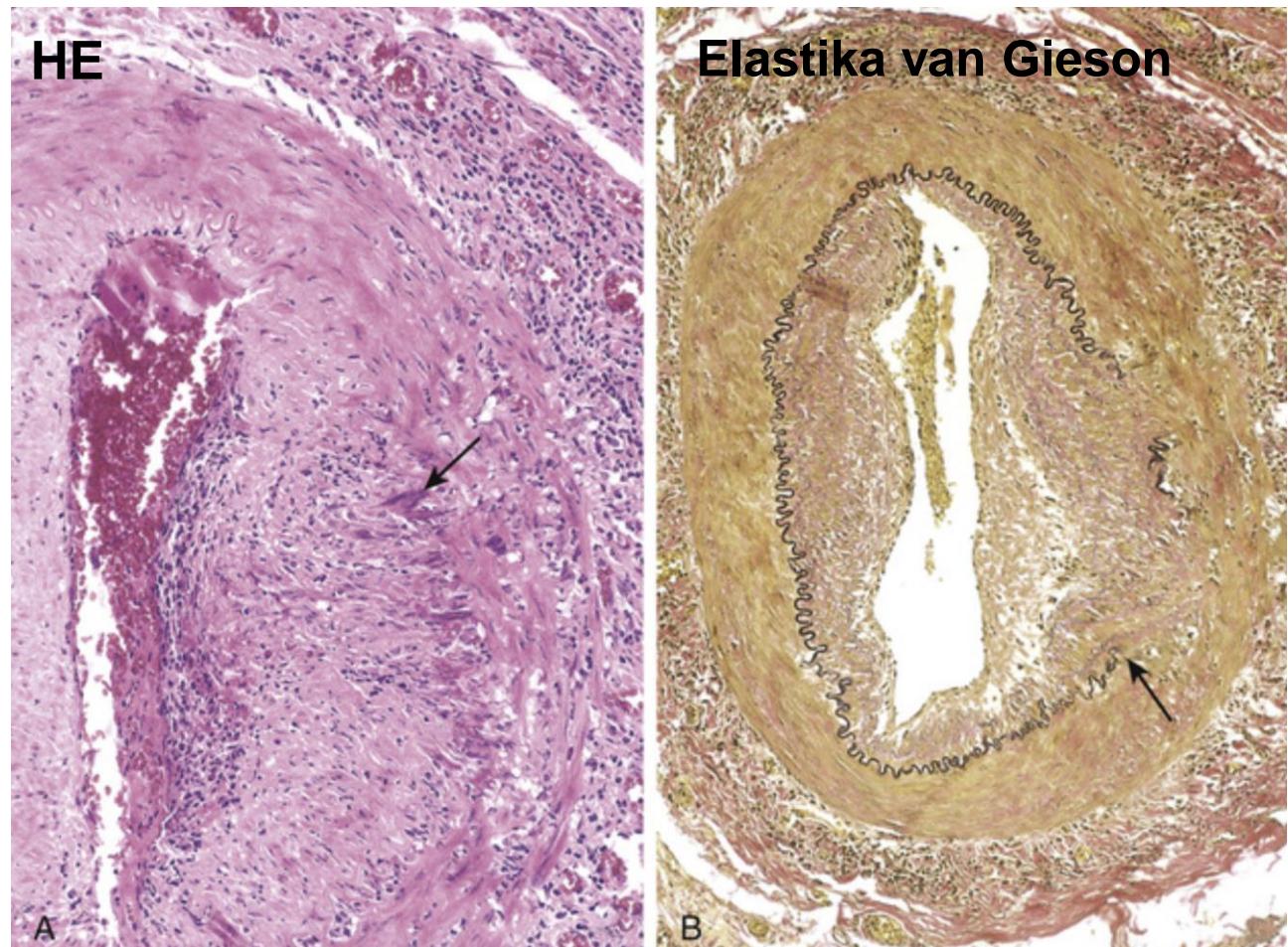


Ischämie: Mechanismen

Entzündung im Bereich der Membrana elastica interna

- Riesenzellen
- lymphozytäre Infiltrate
- Granulozyten

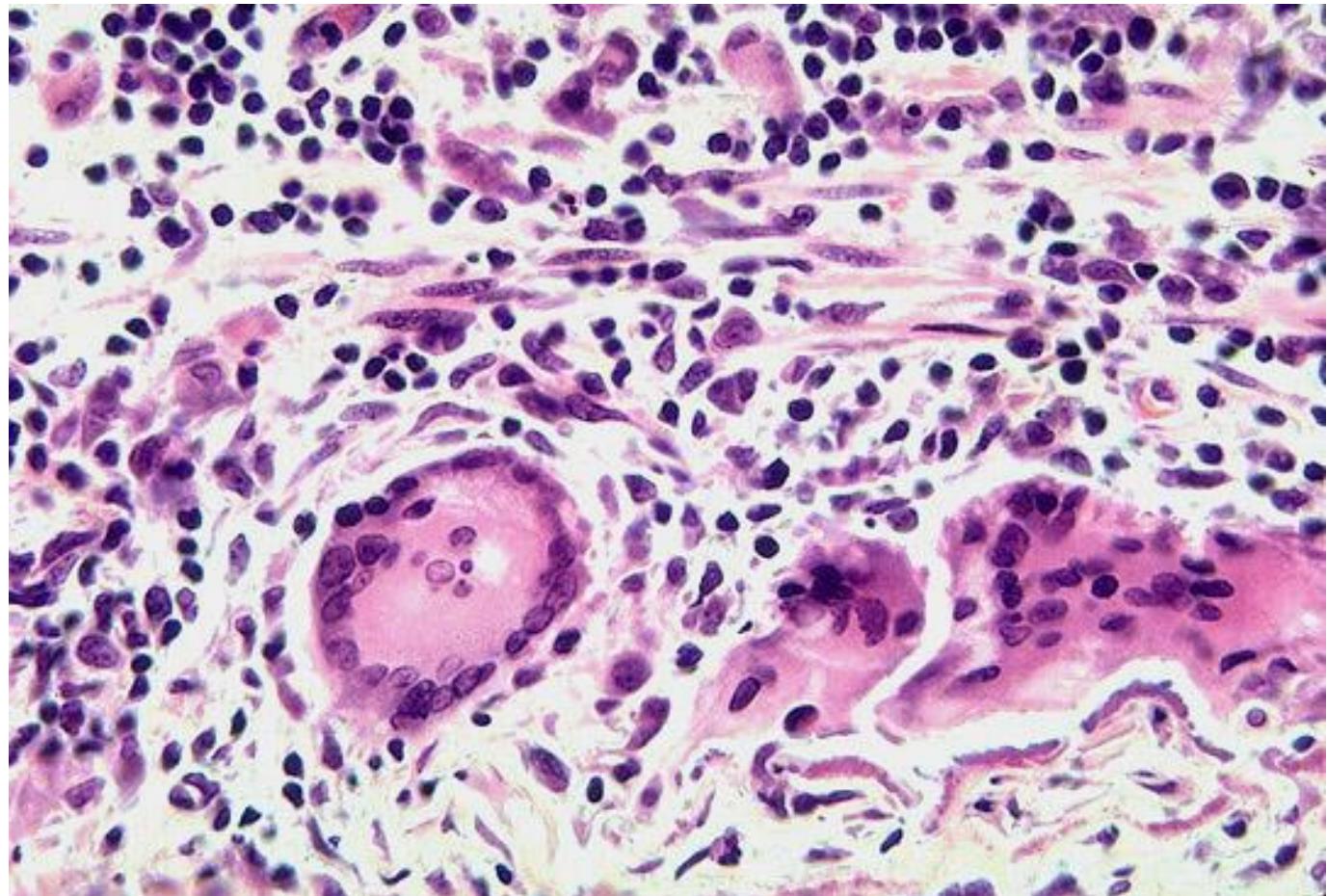
alle kranialen Arterien können befallen sein.



Entzündung im Bereich der Membrana elastica interna

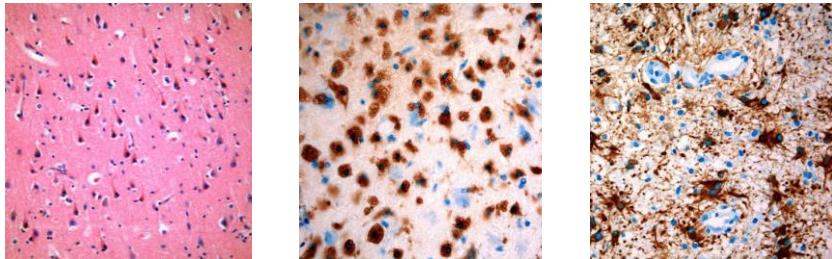
- Riesenzellen
- lymphozytäre Infiltrate
- Granulozyten

alle kranialen Arterien können befallen sein.

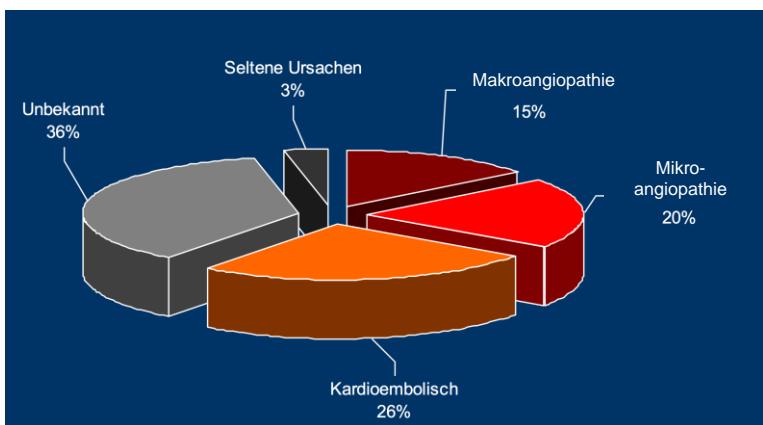


Ischämie: Zusammenfassung

- Neuropathologie des ischämischen Infarkts läuft nach Stadien ab



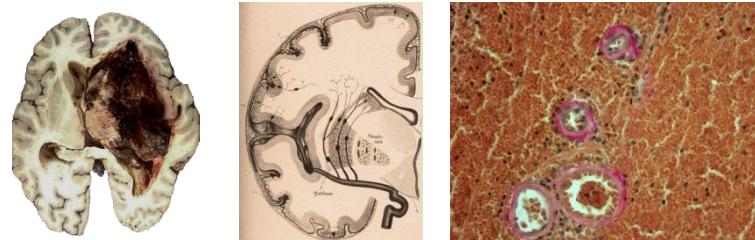
- Ursachen: Seltenes ist selten



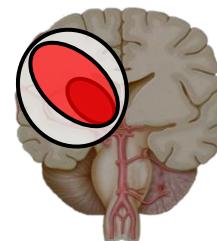
Intrazerebrale Blutung

- Etwa 15% aller Schlaganfälle sind durch intrazerebrale Blutungen bedingt.

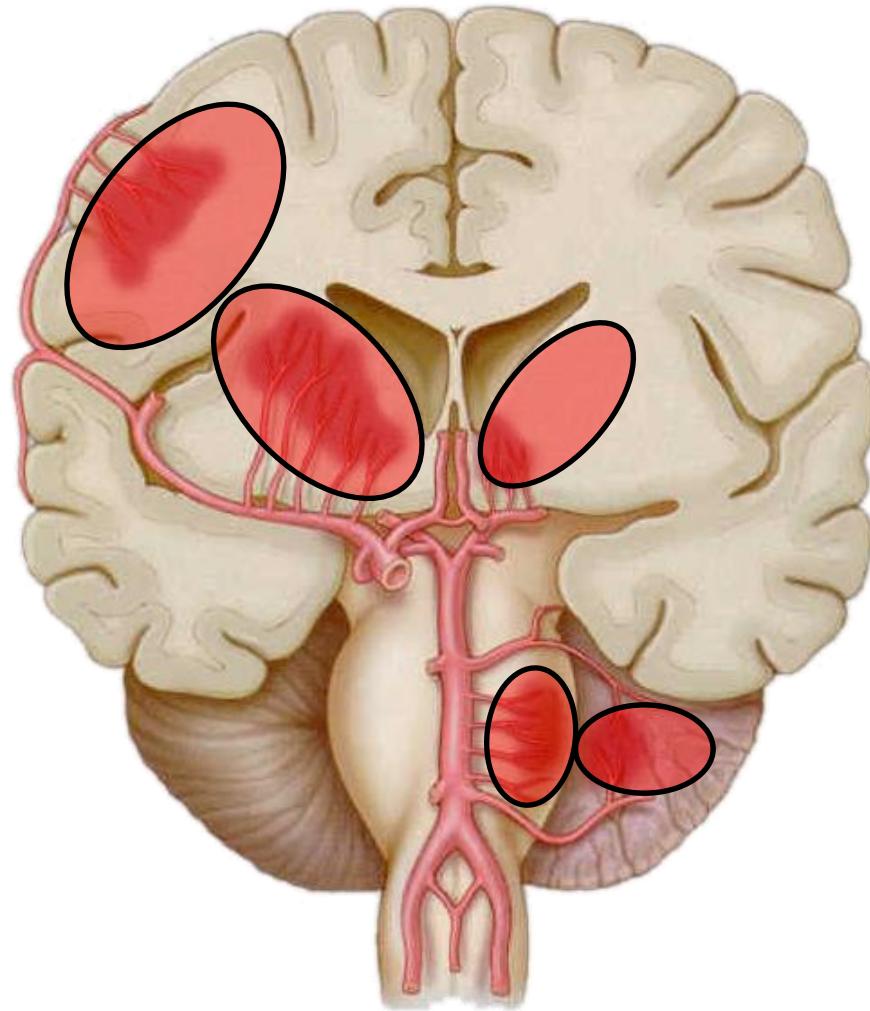
- Ursachen



- Pathophysiologie



- Basalganglien, Thalamus
 - Pons
 - Kleinhirn
 - Lobär / Kortikal
-
- „loco typico“ (Basalganglien, Pons, Kleinhirn): meist hypertensiv
 - atypische ICB: andere Ursachen



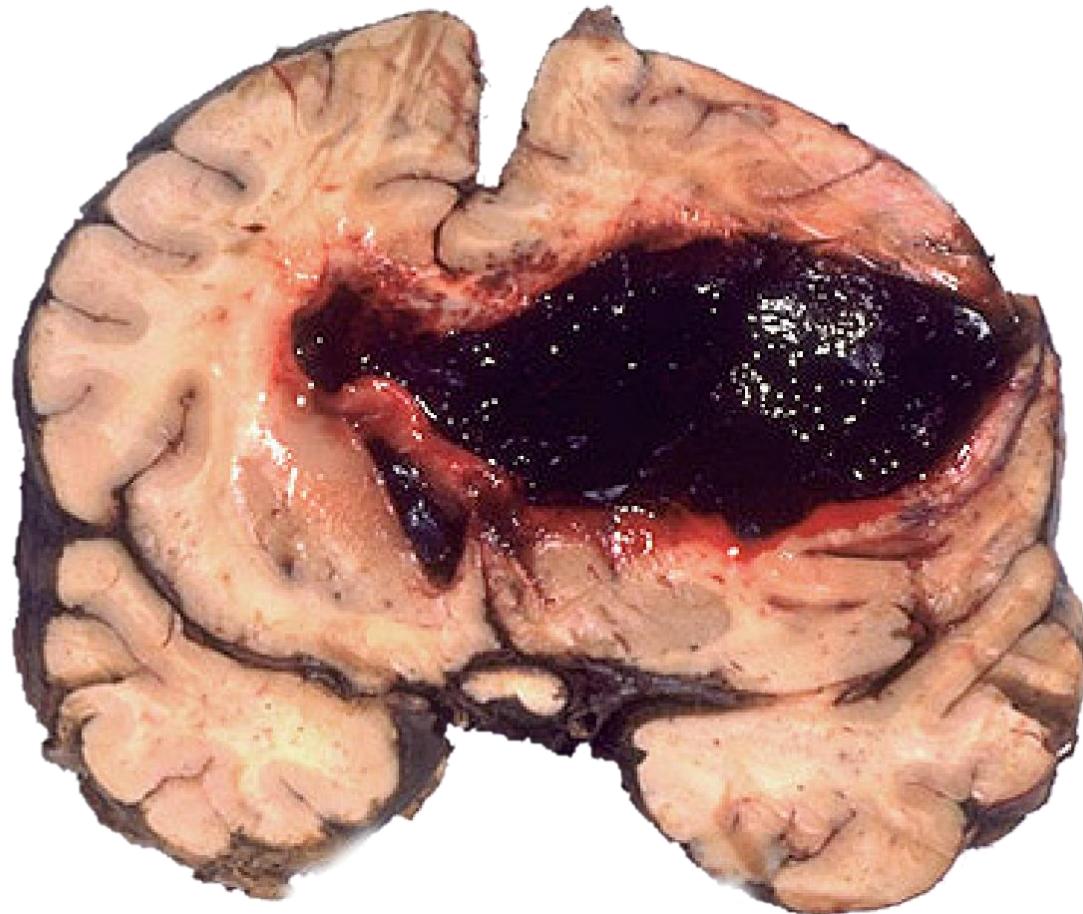
Intrazerebrale Blutung

- Basalganglienblutung bei 80-jährigem Mann
- Langjährige arterielle Hypertonie



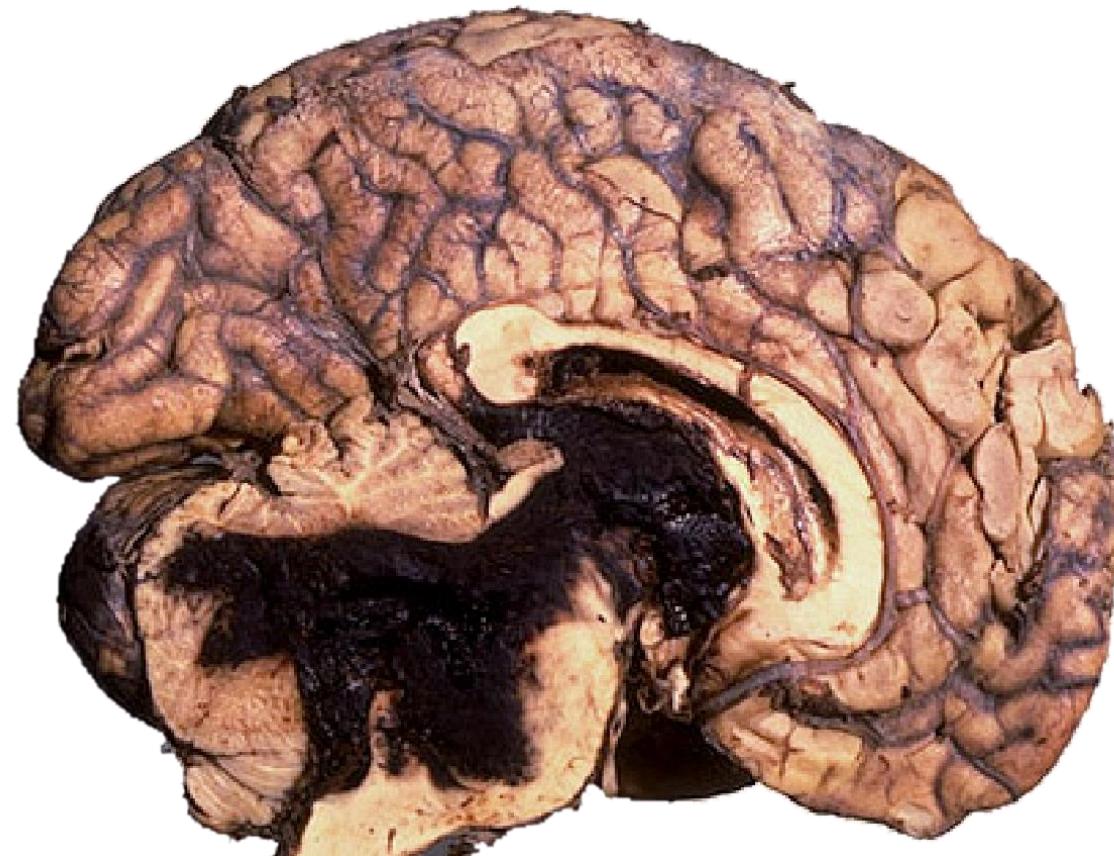
Intrazerebrale Blutung

- Thalamusblutung bei 75-jähriger Patientin
- Antikoagulation bei absoluter Arrhythmie
- arterielle Hypertonie



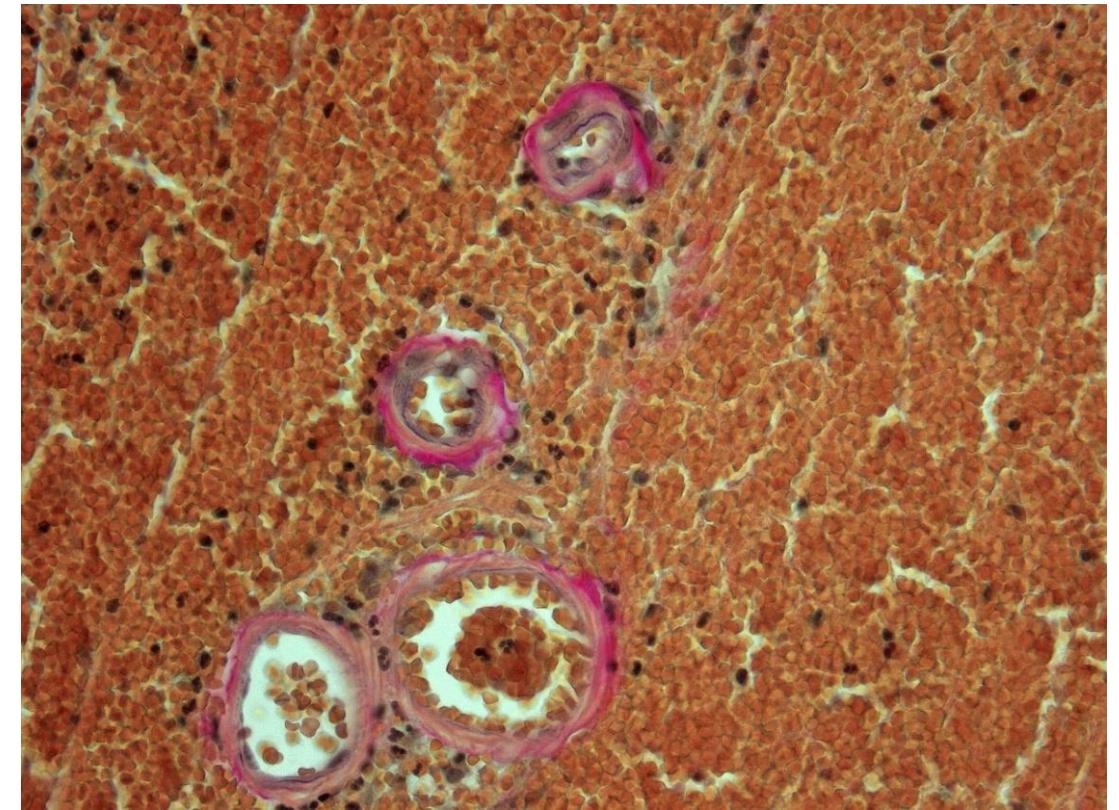
Intrazerebrale Blutung

- pontiner Blutung bei einem 71-jährigem Patienten. Ventrikeleinbruch
- arterielle Hypertonie

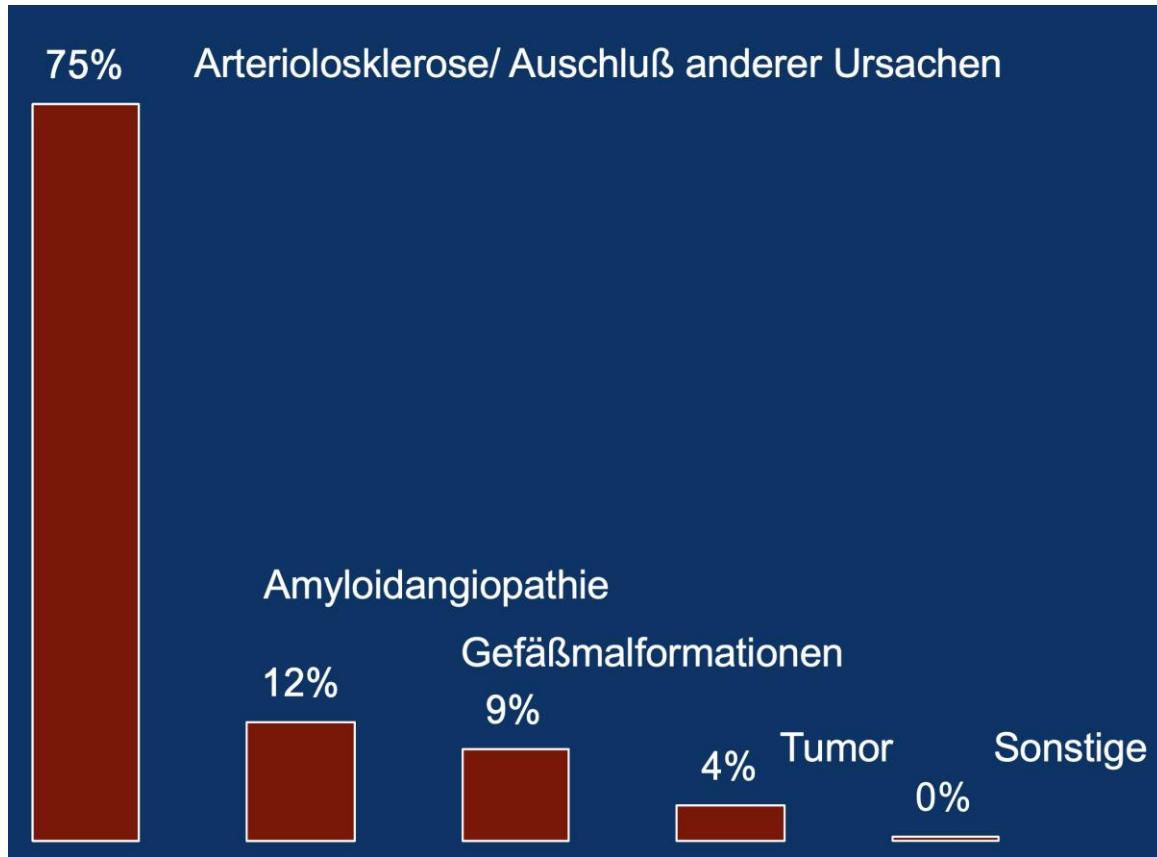


- Stellt den Hauptschädigungsfaktor für die Entwicklung einer intrazerebralen Blutung dar.
- Begünstigt eine strukturelle Schädigung der Gefäßwände.
- Bevorzugt sind kleine Blutgefäße betroffen (Arteriolosklerose).

- Hyalinisierung
- Mediafibrose
- Intimaverdickung
- **Arterielle Hypertonie und Arteriolosklerose sind die Hauptursache intrazerebraler Blutungen**



Weitere Ursachen der ICB



Münster (n=250)

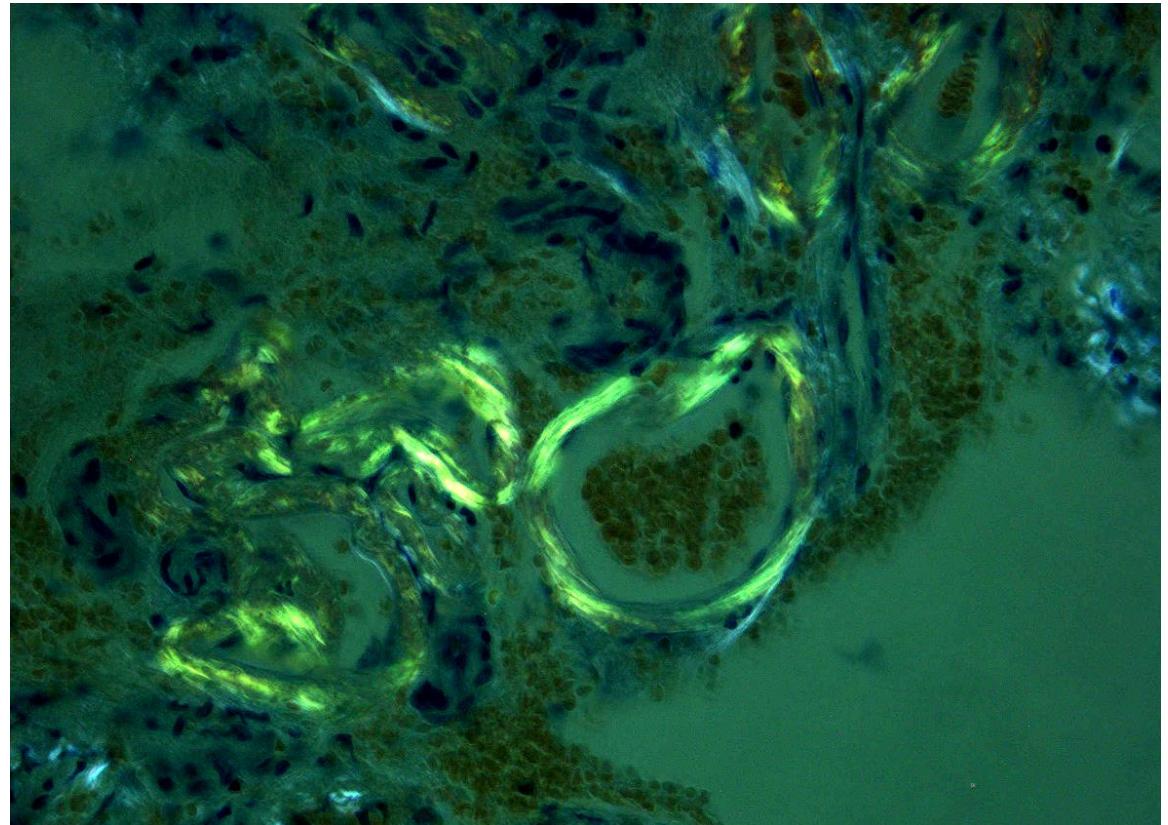
Amyloidangiopathie

- Überwiegend lobäre „atypische“ Blutungen
- Kein Zusammenhang mit arterieller Hypertonie.
- Häufig bei Alzheimer-Krankheit nachweisbar.



Amyloidangiopathie

- Amyloidablagerung
- Kongo-Rot Färbung (kongophile Angiopathie)
- Auf meningeale und kortikale Gefäße beschränkt



- Amyloid-beta in tierexperimentellen Studien und bei medizinischen Eingriffen (z. B. Dura Transplantation) übertragbar
- Prion-artige Transmission bei neurochirurgischen Eingriffen?
- Vier Patienten mit neurochirurgischen Eingriffen (Trauma, kongenitale Malformation, Hirntumorresektion) und Amyloidangiopathie < 55 Jahren



Gefäßmalformationen

- Angeborene Konglomerate abnormer Gefäße
- 3-9% aller intrakraniellen Raumforderungen
- Etwa 20% der intrakraniellen Blutungen

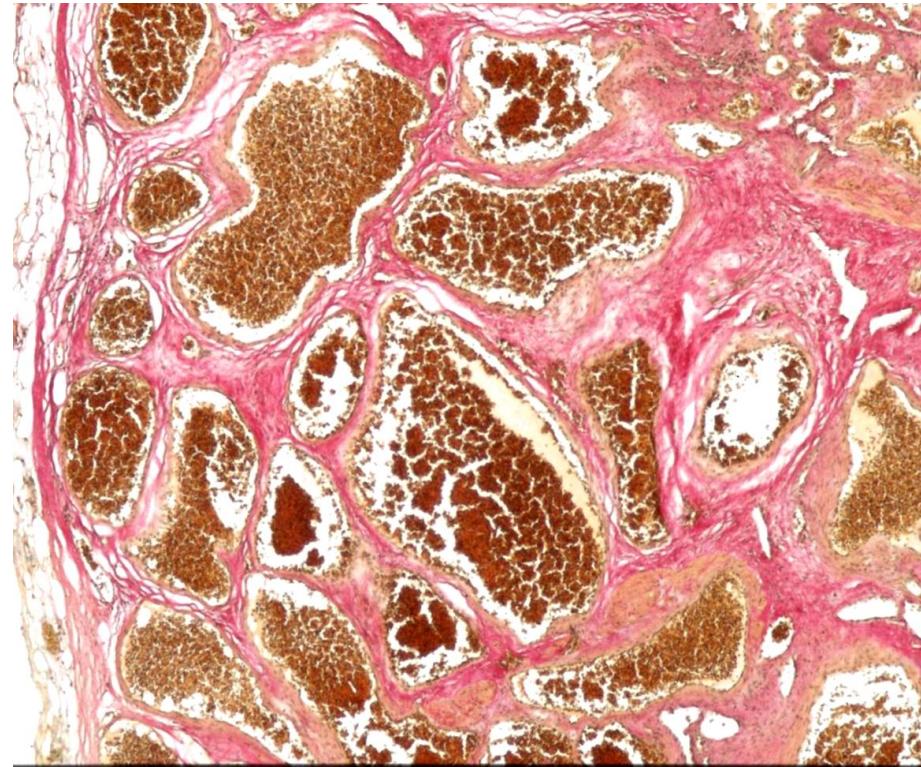


Gefäßmalformationen

Arteriovenöse Angiome

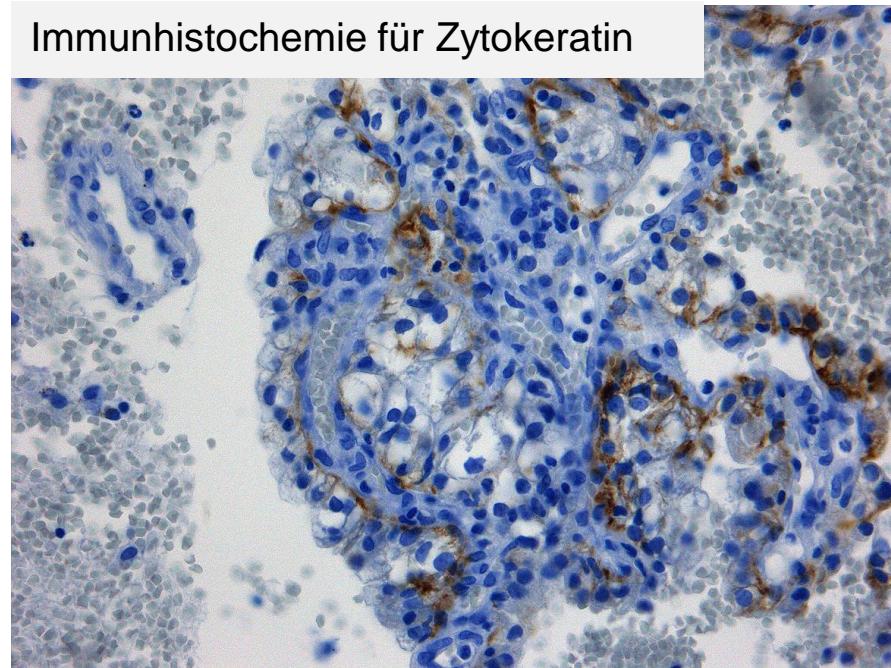
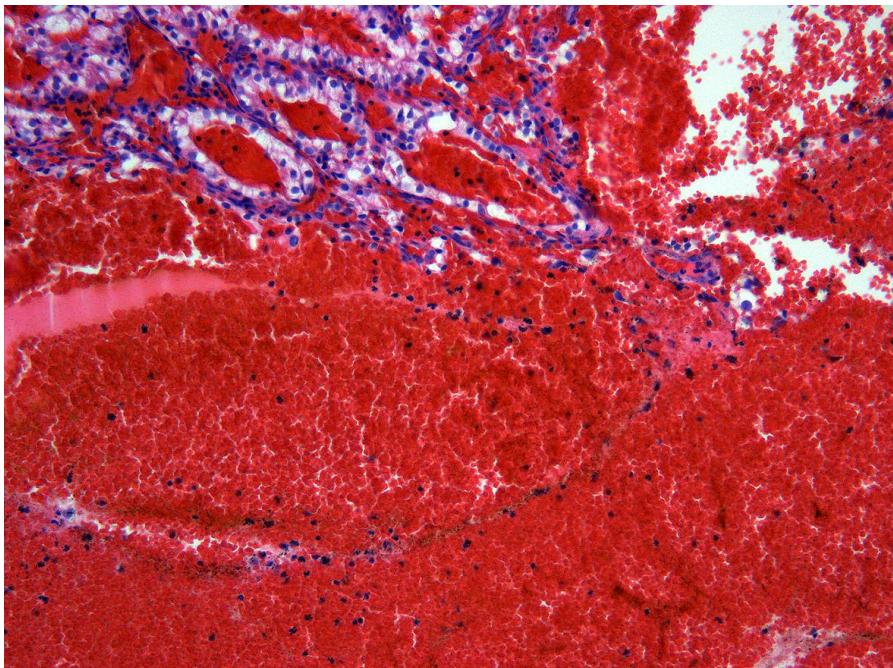


Kavernöse Angiome



Tumorblutung

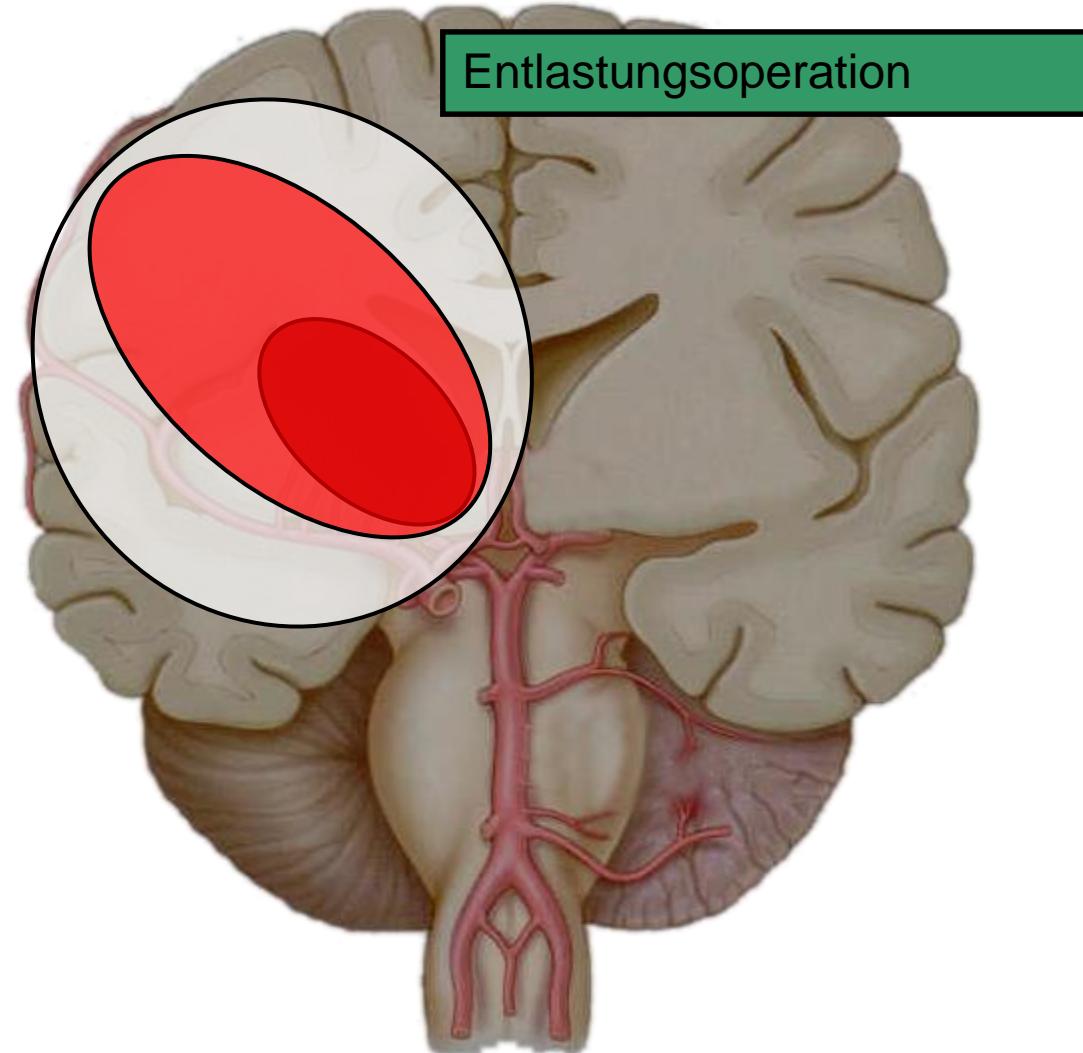
- Intrazerebrale Blutung bei 67-jährigem Mann



Andere Ursachen

- Blutungsneigung (z.B. Thrombopenie)
- Antikoagulation
- Drogen (z.B. Kokain, Amphetamin)
- Entzündung (z.B. Arteriitis)
- Traumatische Hirnschädigung
- Sekundäre Blutungen (z.B. eingebluteter Infarkt, Sinusvenenthrombose)

- Primäre Schädigung
- Hämatomausbreitung
- Intrakranieller Druck ↑
- Perfusion ↓
- Schädigung des umgebenden Hirngewebes



- Arterielle Hypertonie und Arteriolosklerose stellen die Hauptursache intrazerebraler Blutungen dar.
- Andere Ursachen sind seltener, müssen aber immer Anlass für differentialdiagnostische Erwägungen sein.



Christian Thomas
christian.thomas@ukmuenster.de