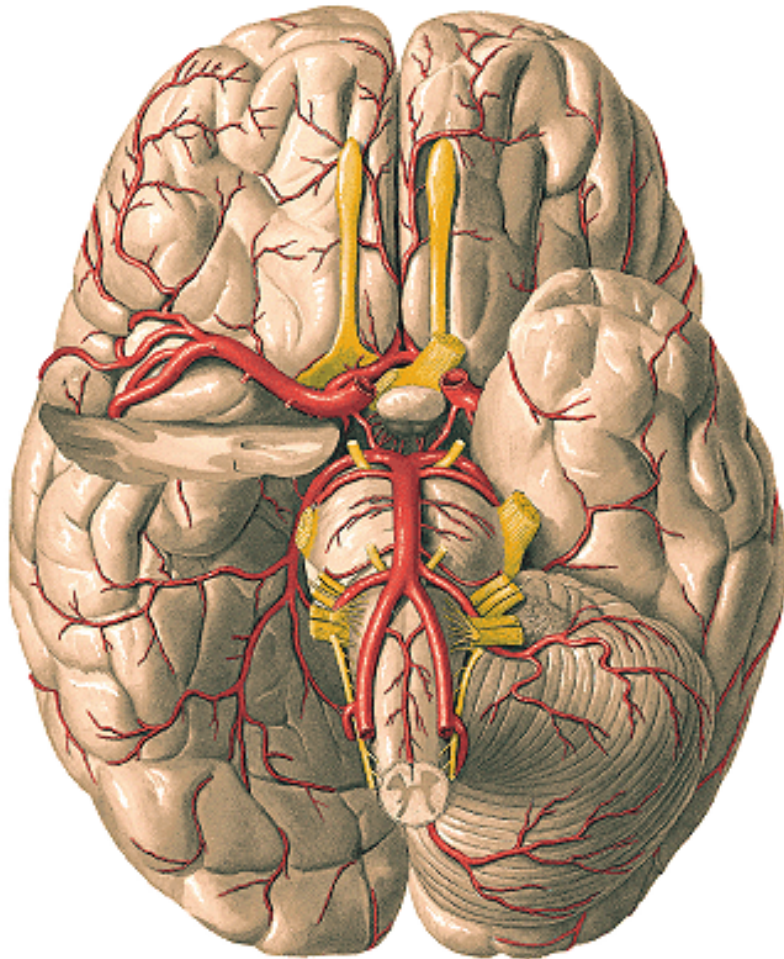
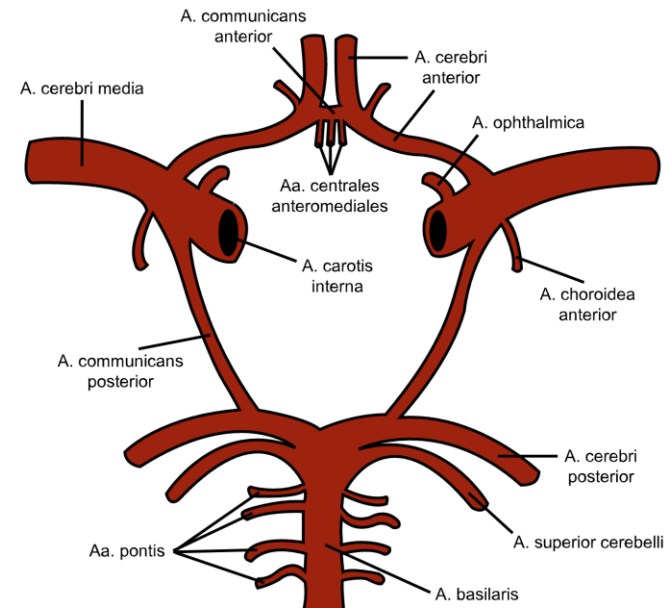


Vaskuläre Erkrankungen

Christian Thomas
Institut für Neuropathologie



Circulus arteriosus cerebri



Ausgeprägte Variabilität

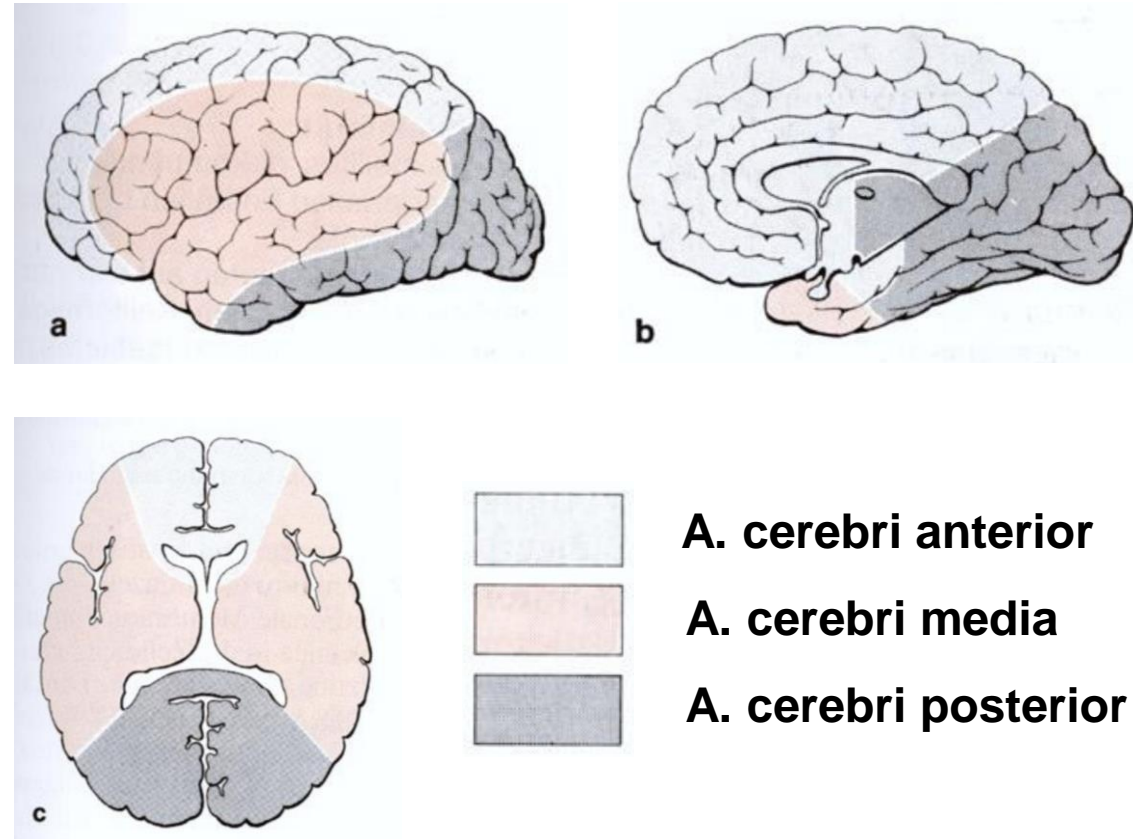
- Hirngefäße sind funktionelle Endgefäße
- Nach Gefäßverschluss Minderversorgung des Hirngewebes mit Sauerstoff und Glukose
- Territorialinfarkt



- Stromgebiete typisch
- aber relativ variabel

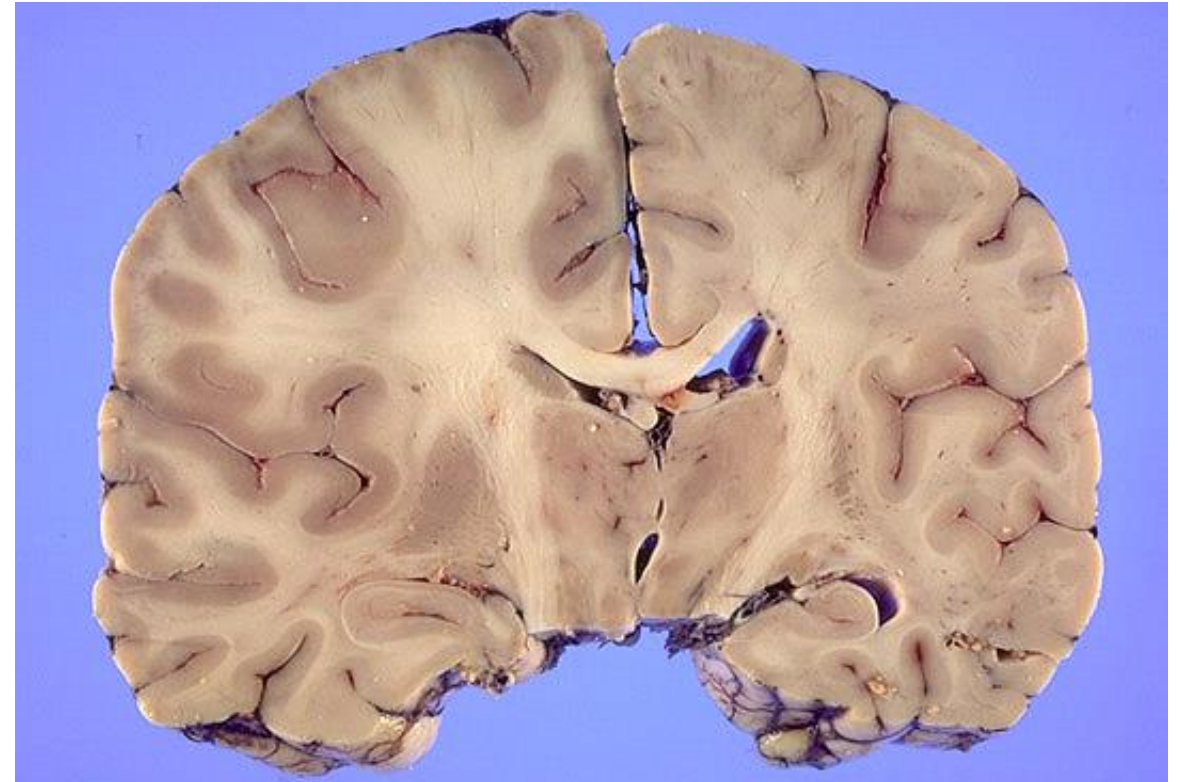


Stroke. 1991 Aug;22(8):1078-84.



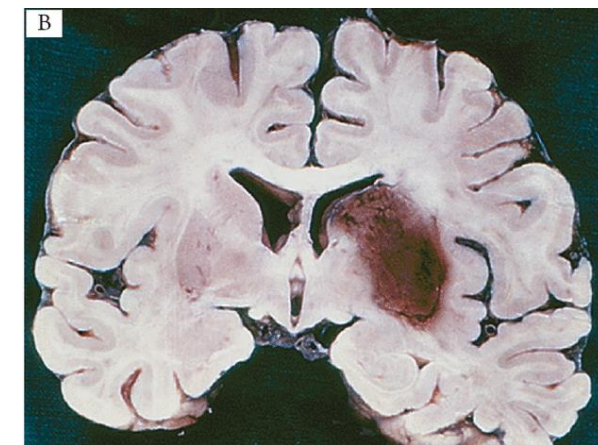
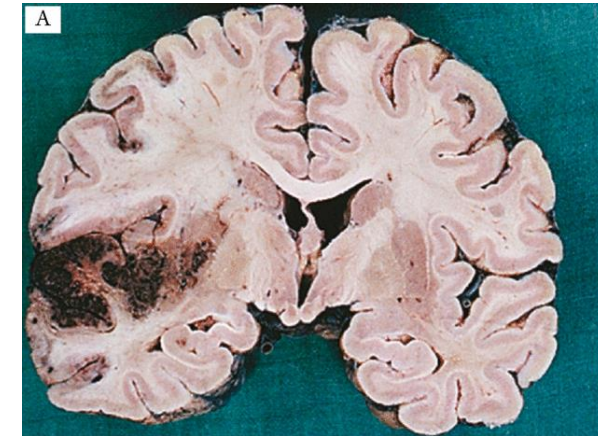
Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

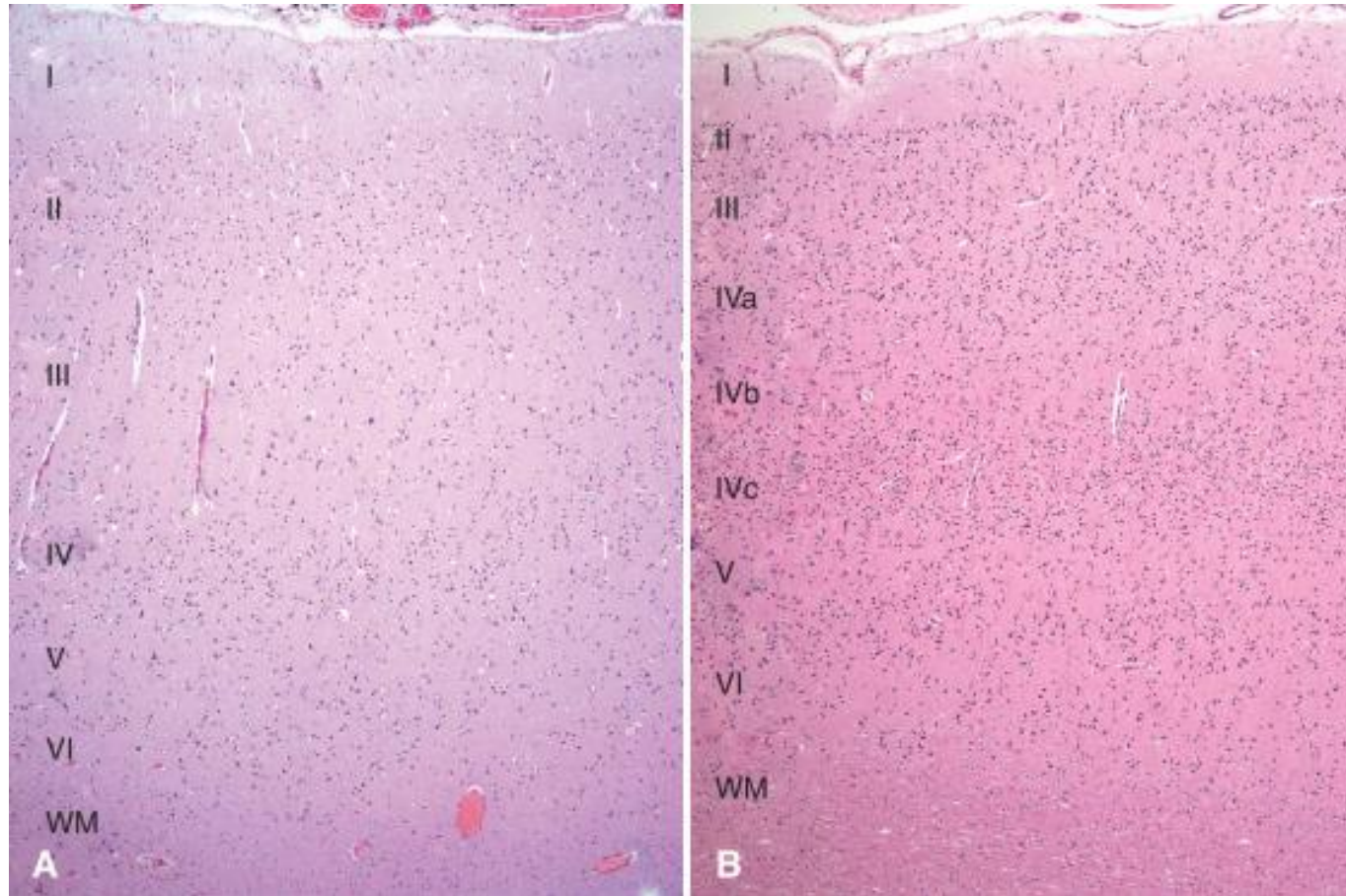
- Hirnödem, unscharfe Mark/Rindengrenze
- < 6 Stunden: keine makroskopischen Veränderungen sichtbar



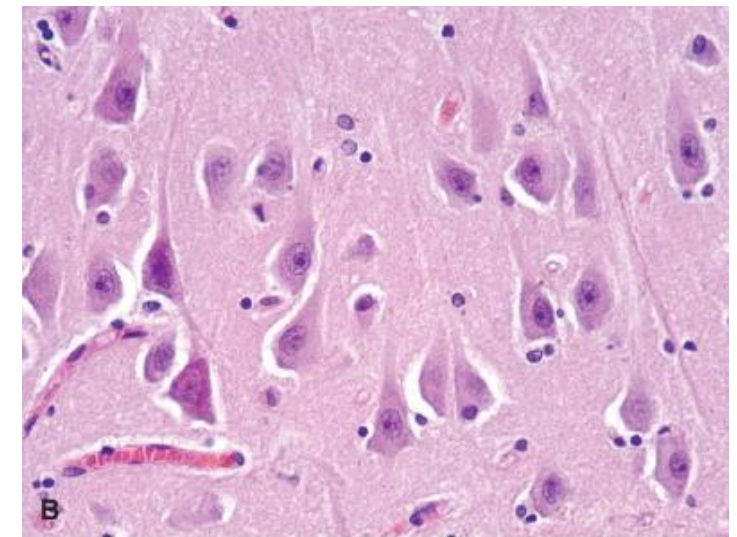
Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

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



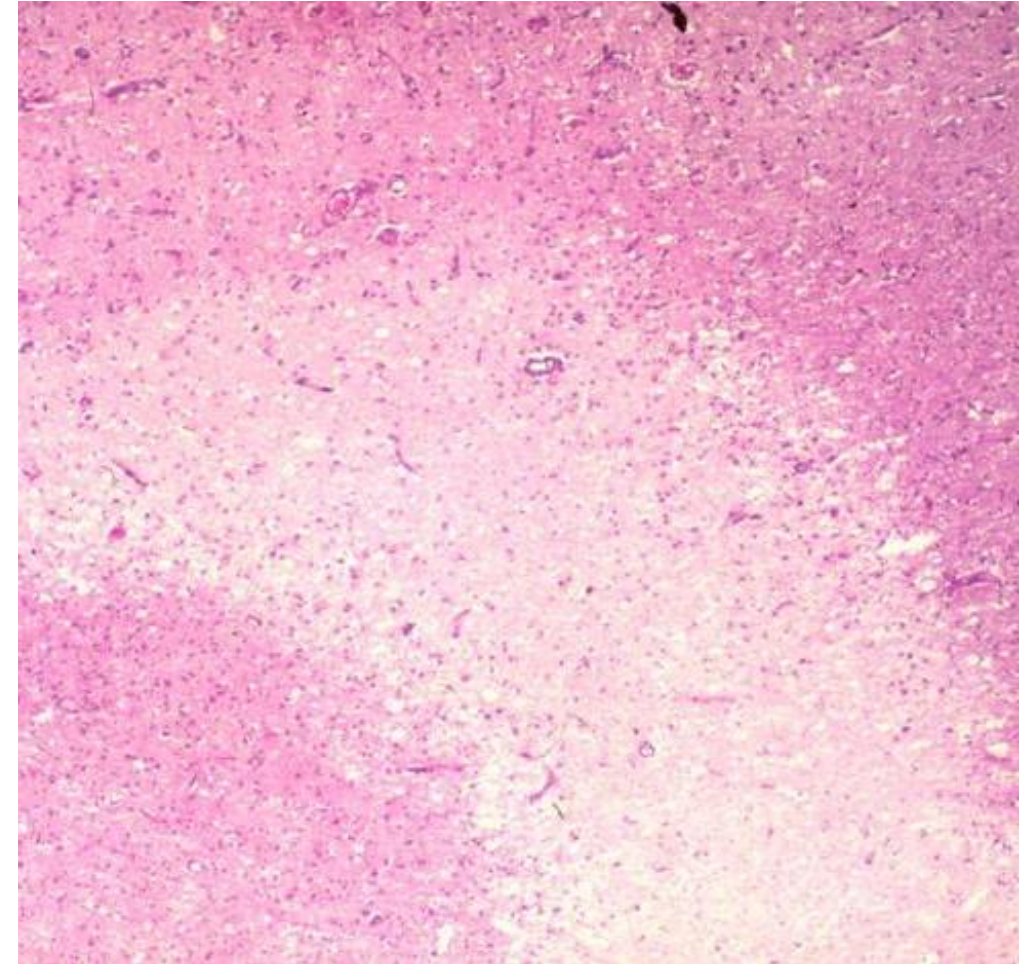


Nervenzellen



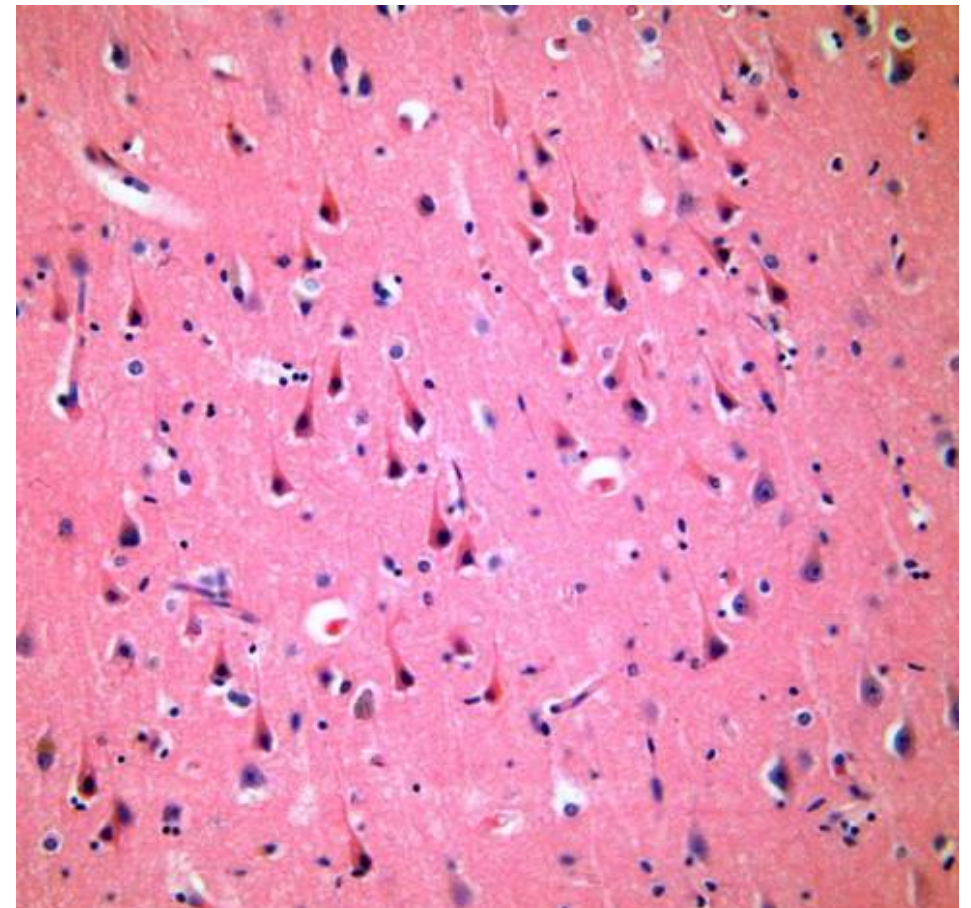
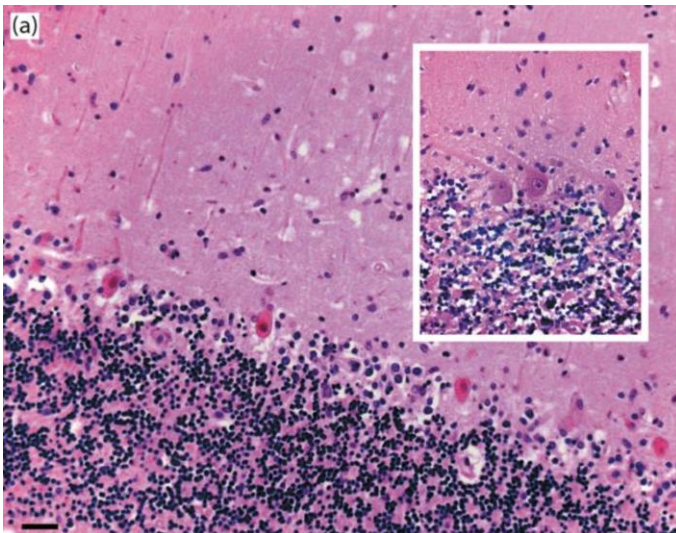
Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

- Abblassung
- Nekrose



Stadium I: akute Schädigung (Stunden bis Tage)

- geschädigte Nervenzellen
- pyknotische Kerne
- hypereosinophile Zytoplasmen



Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

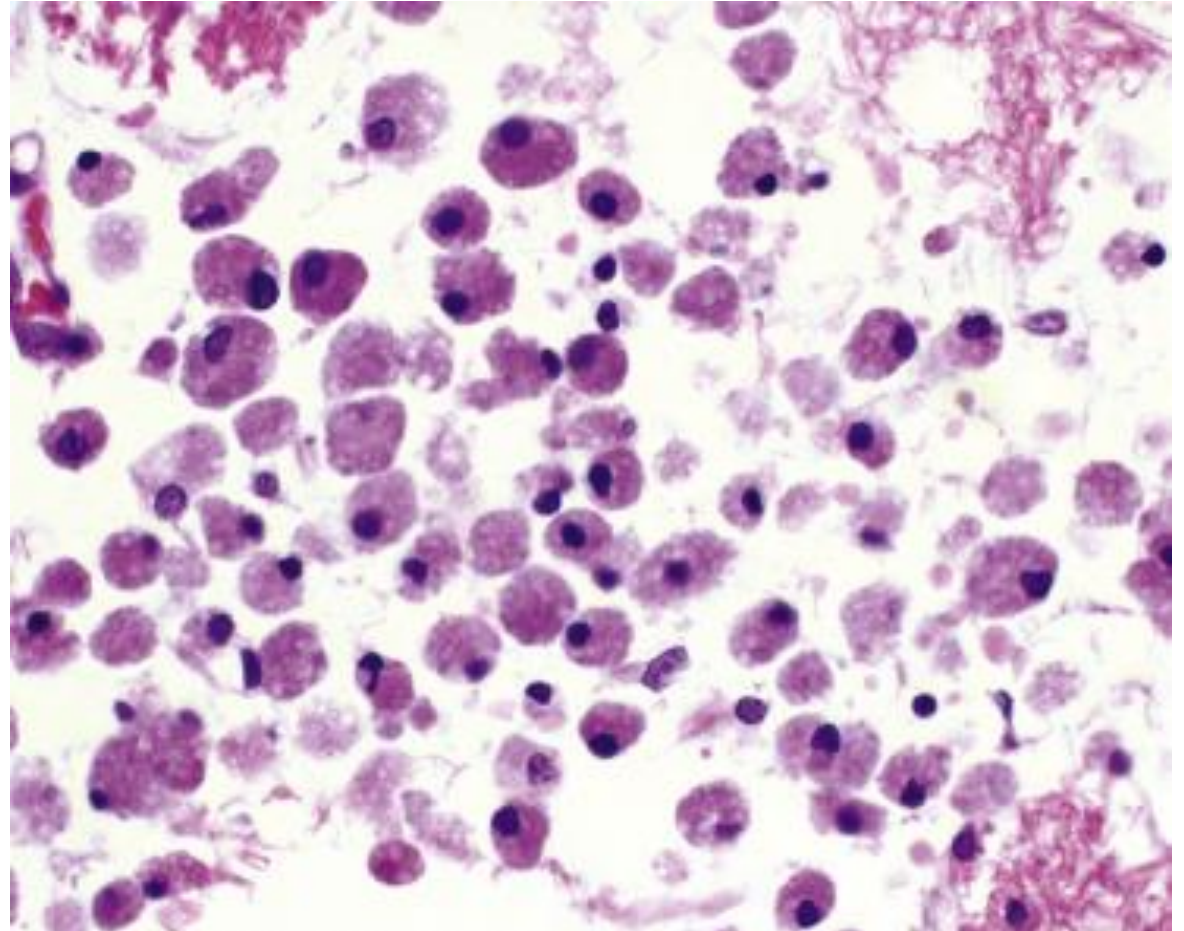


Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)



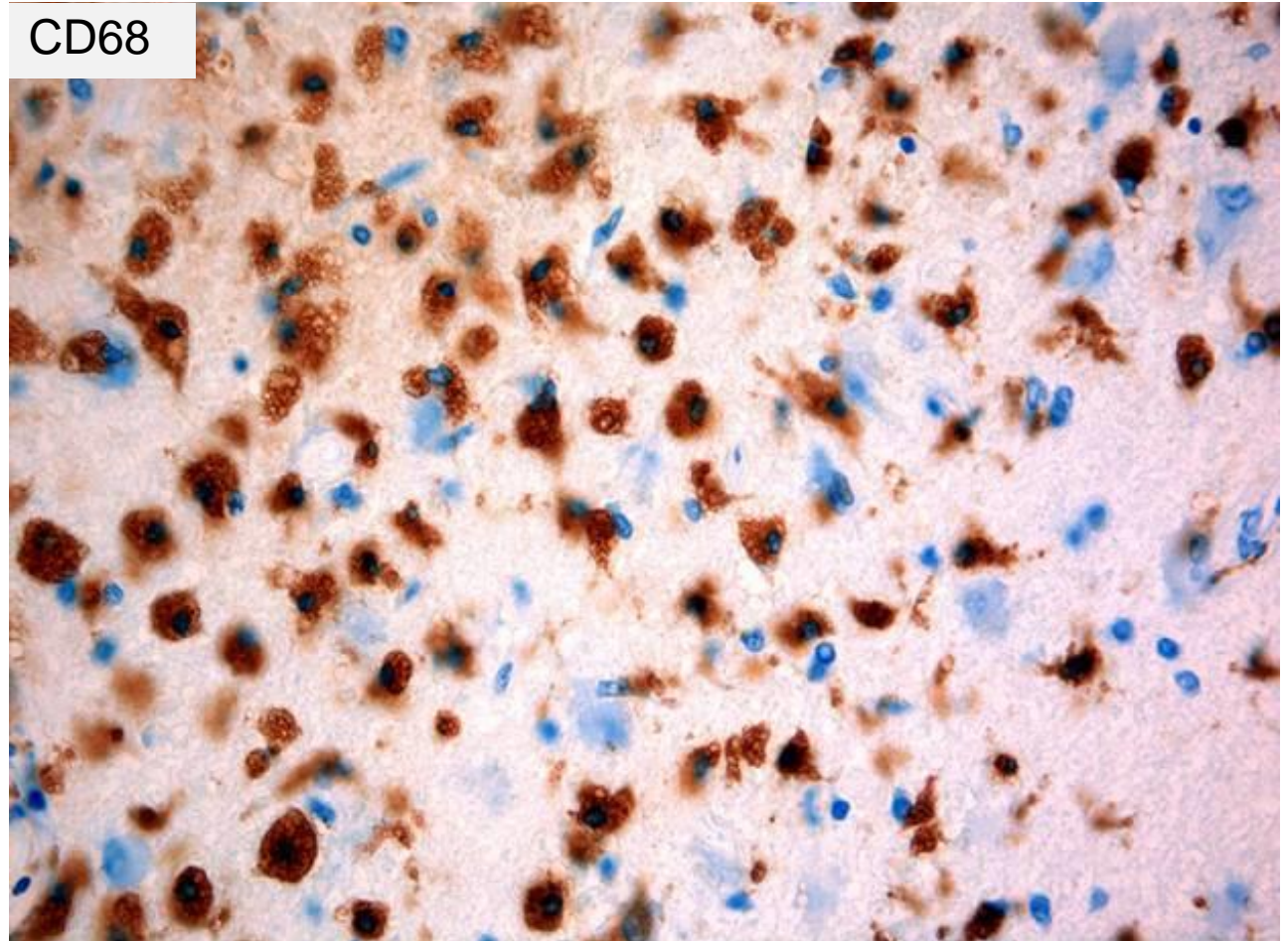
Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

- Makrophagen



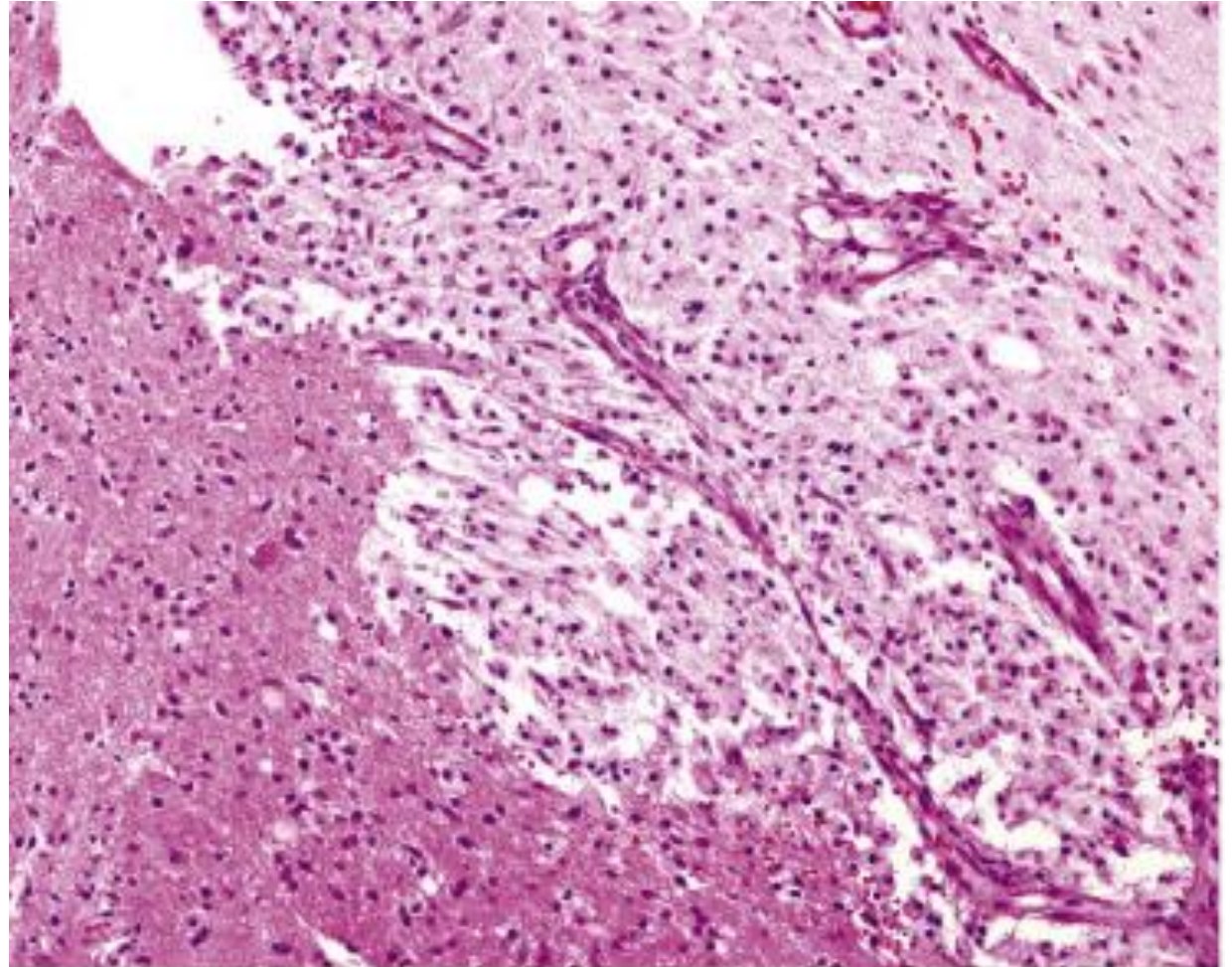
Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

- Makrophagen



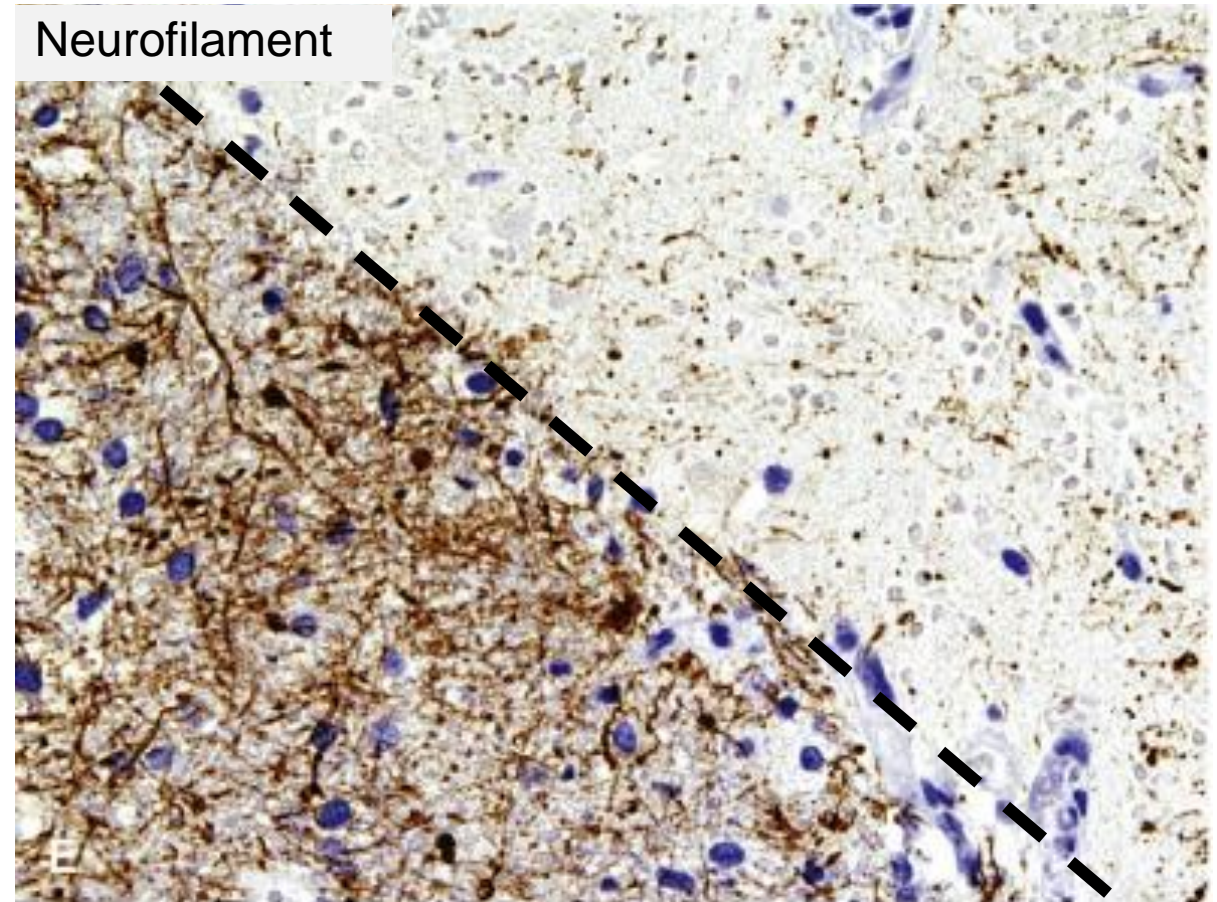
Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

- Makrophagen
- Organisation
- Gefäßeinsprossungen

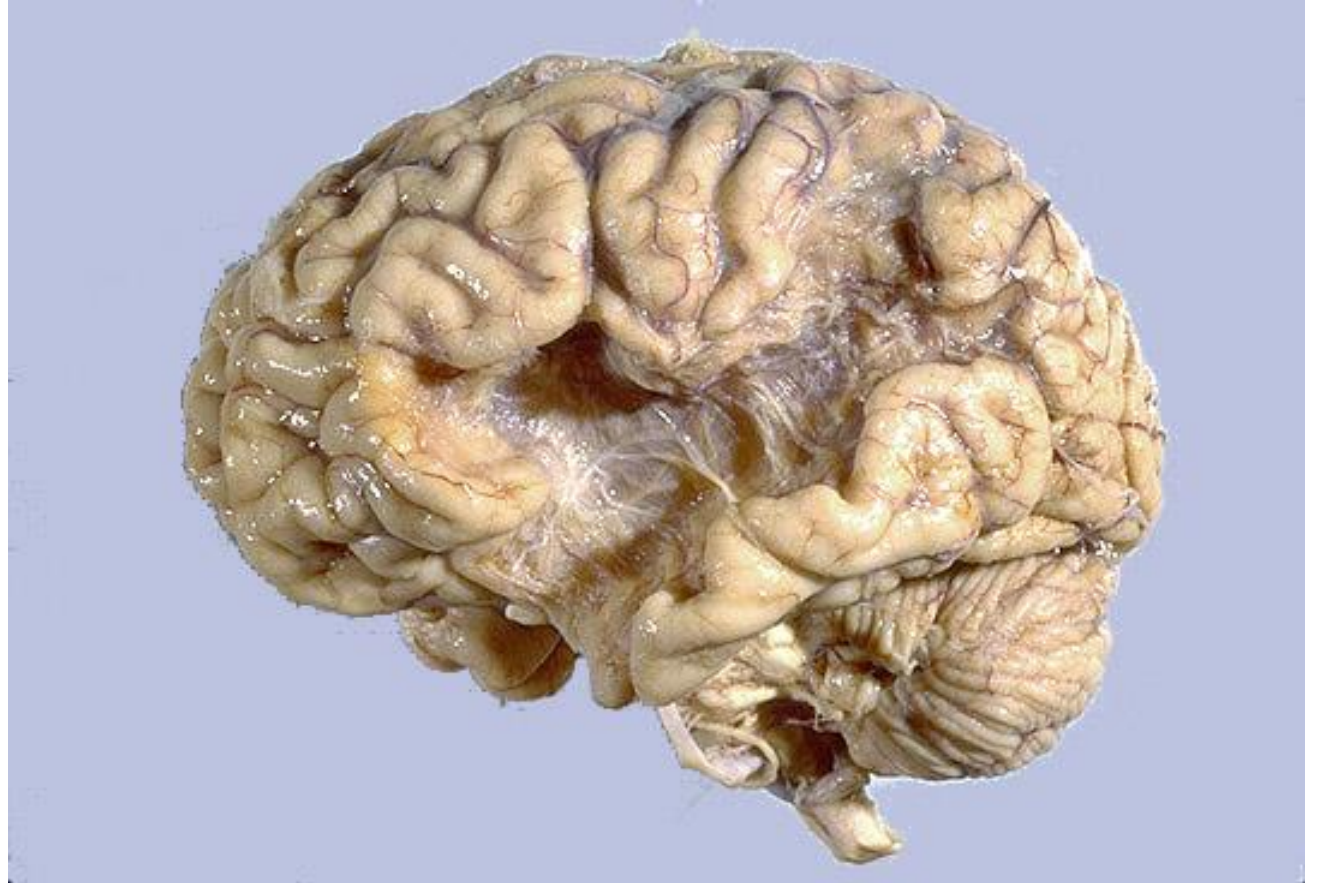


Stadium II: Resorption (Tage bis Wochen)

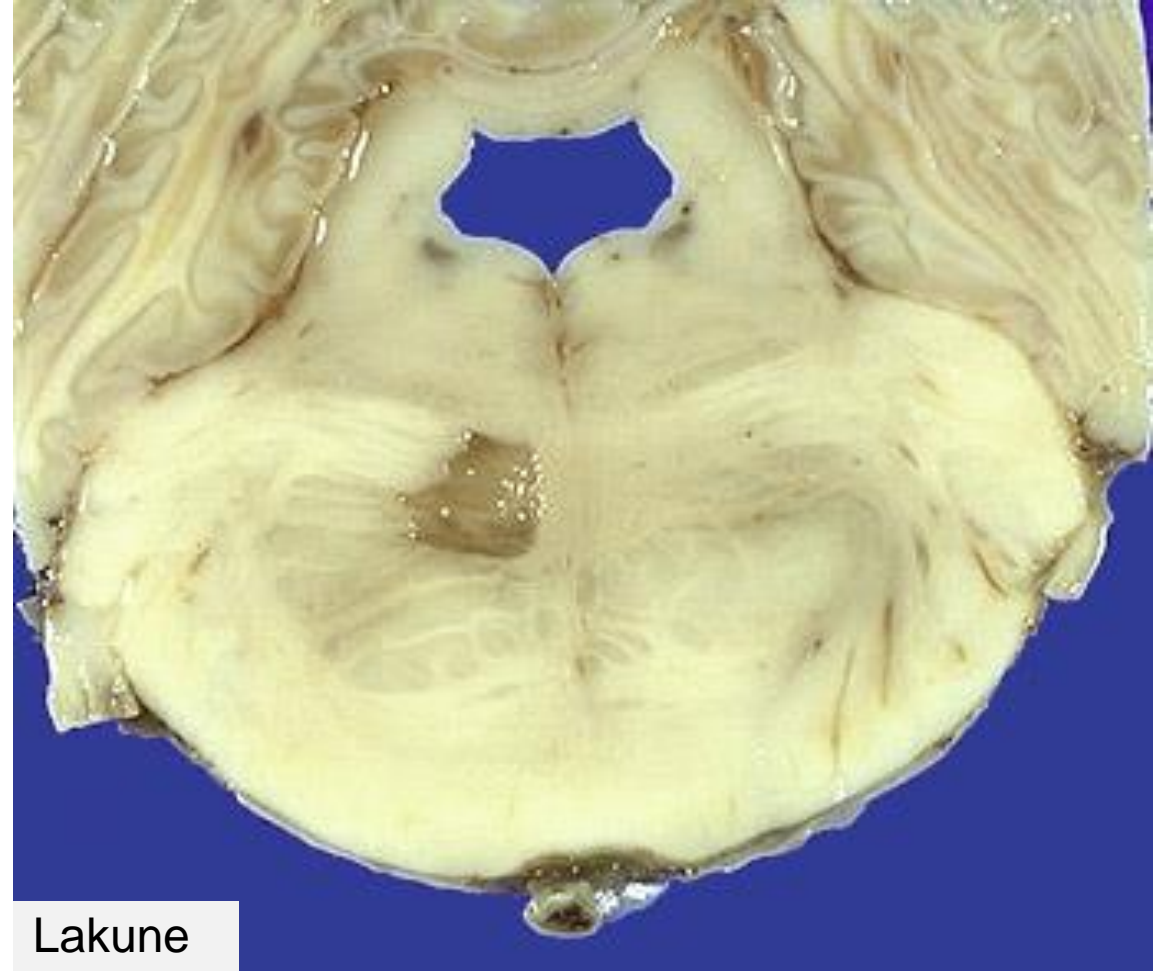
- Axonale Sphäroide an Infarktgrenze



Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)



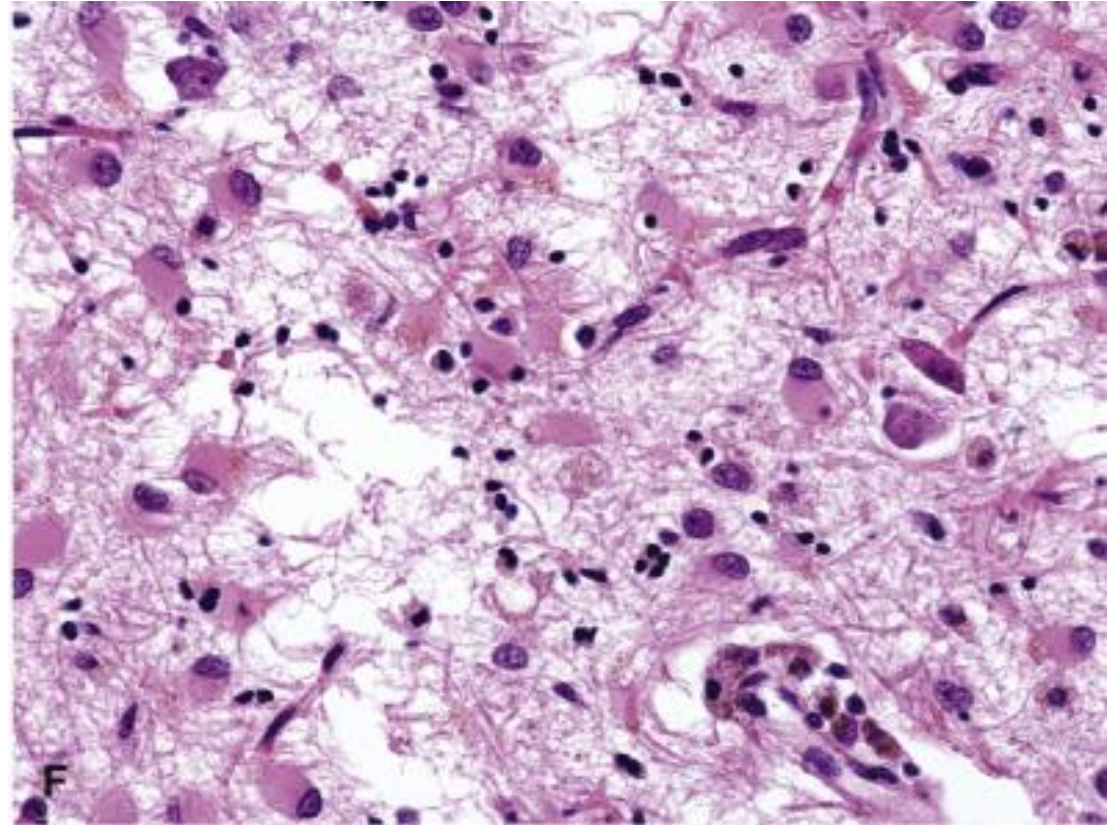
Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)



Lakune

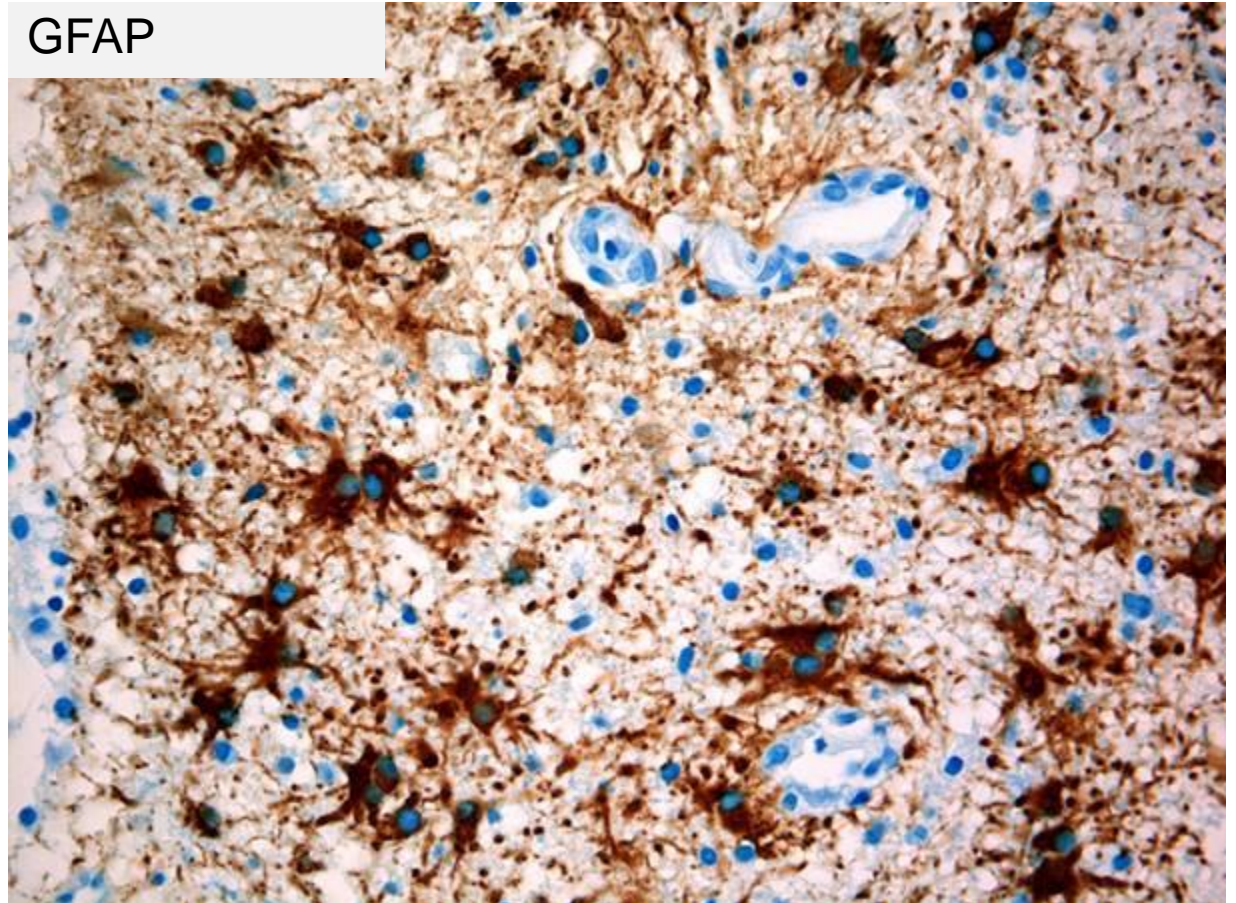
Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)

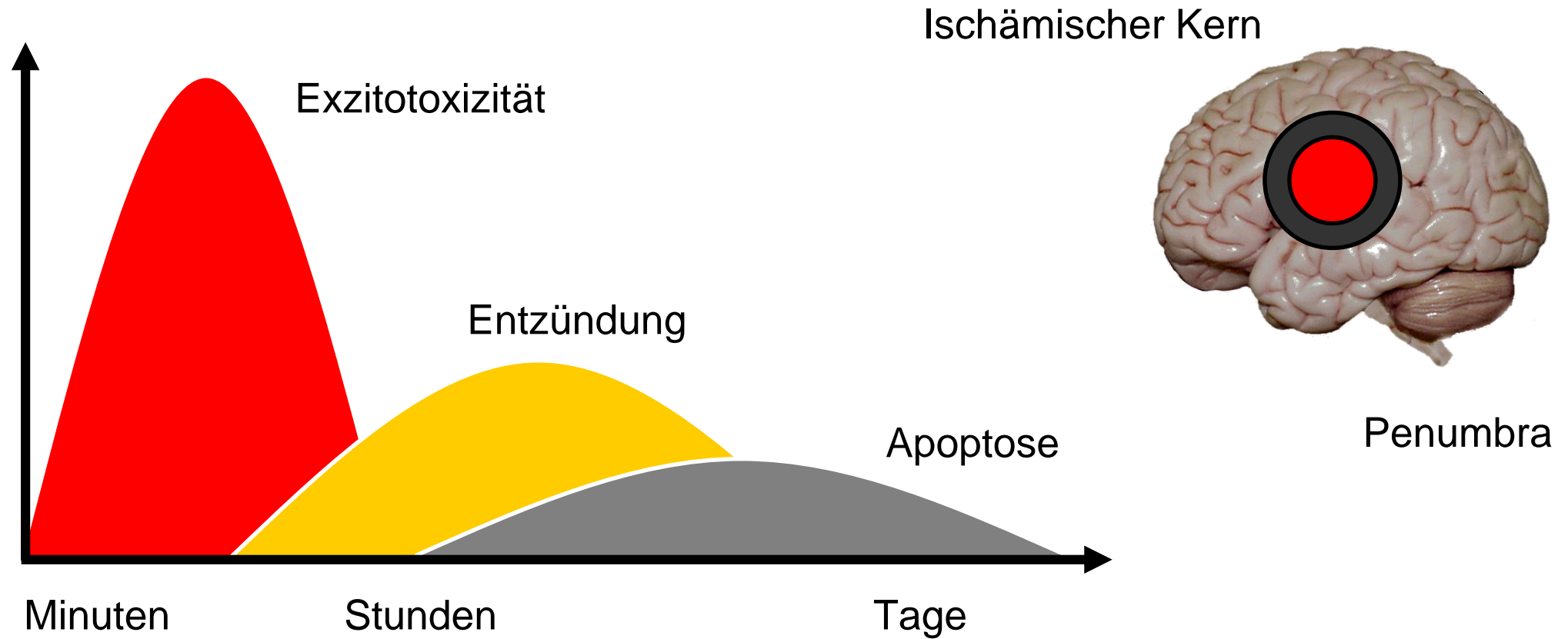
- Gliose



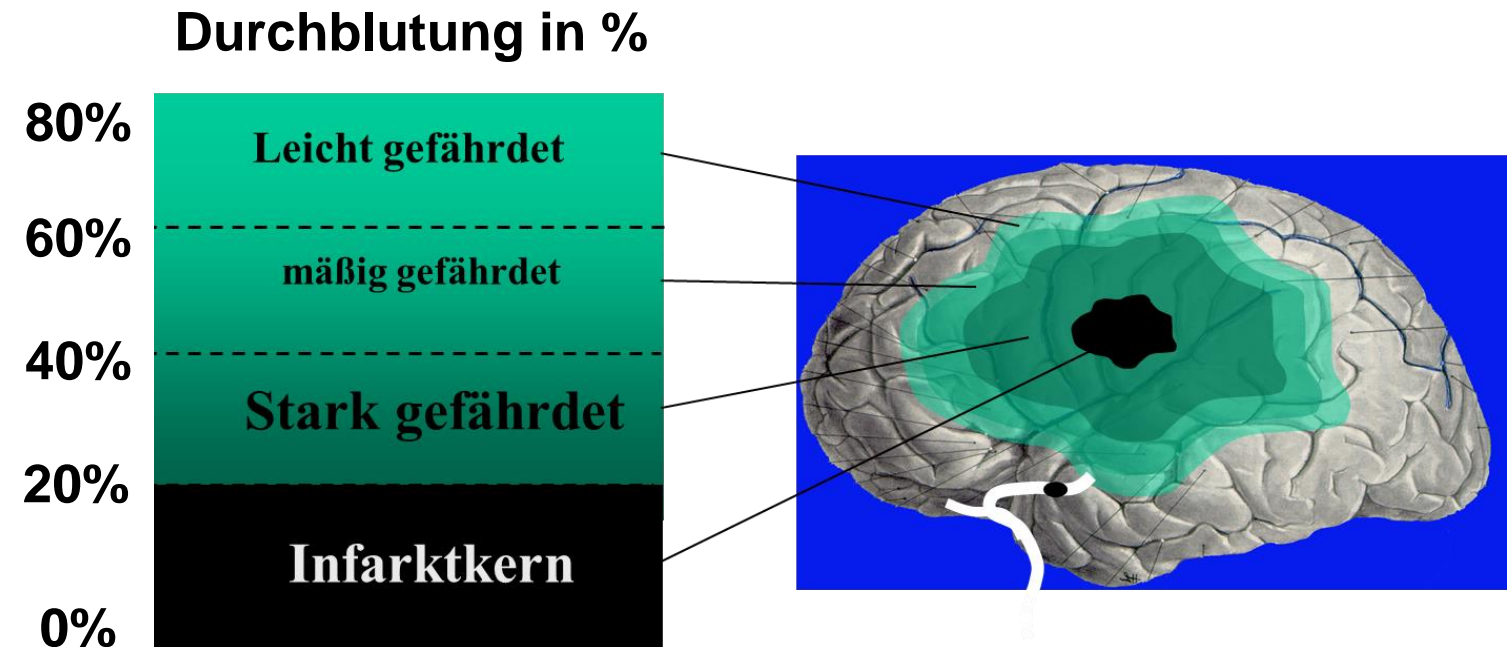
Stadium III: Narbe (Wochen bis Jahre)

- Gliose

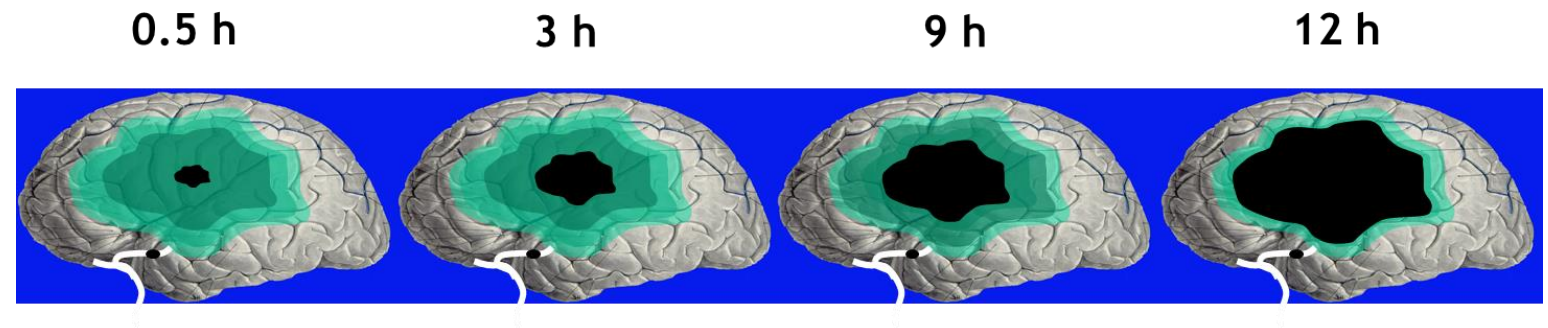




Penumbra Konzept



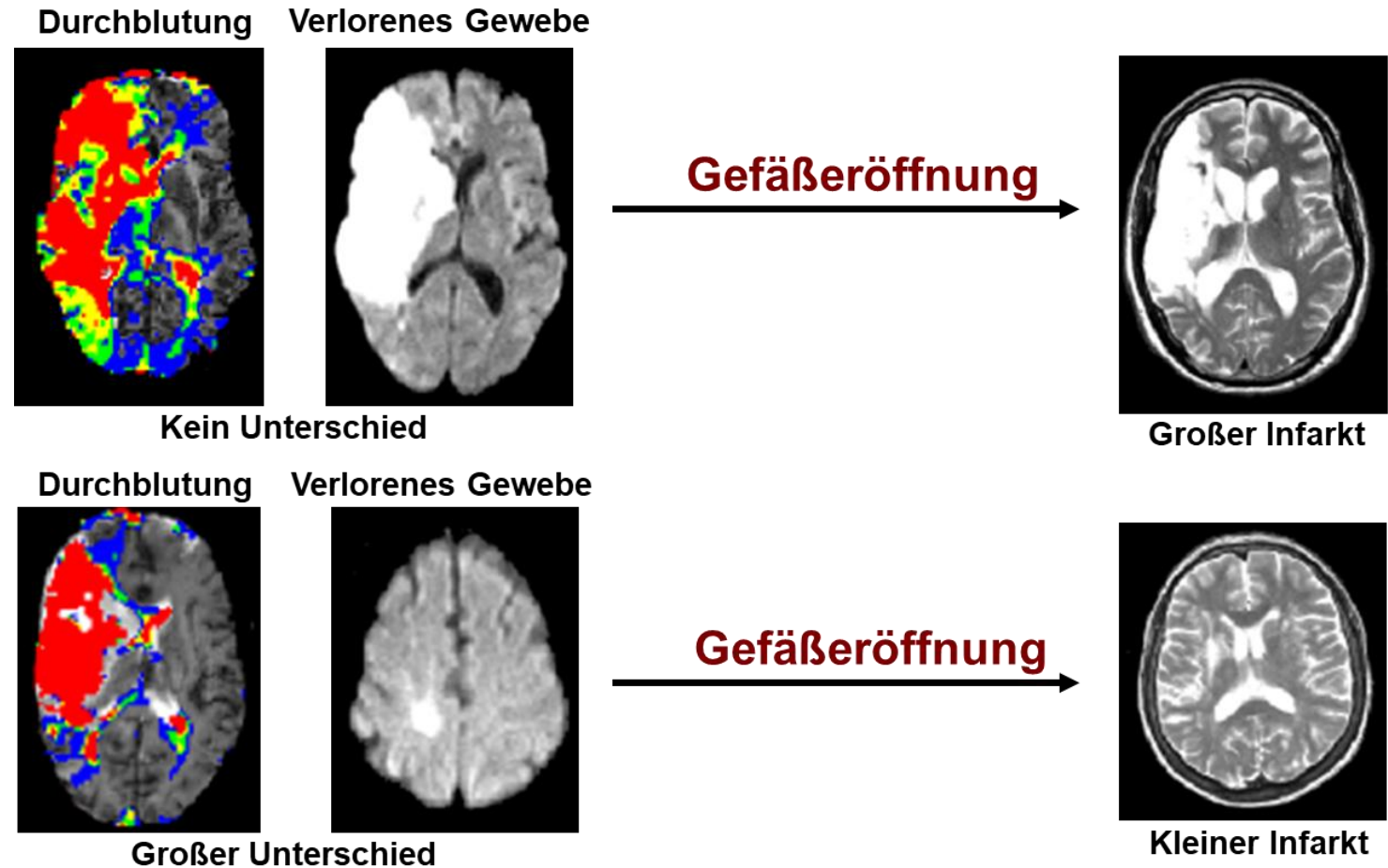
Penumbra Konzept

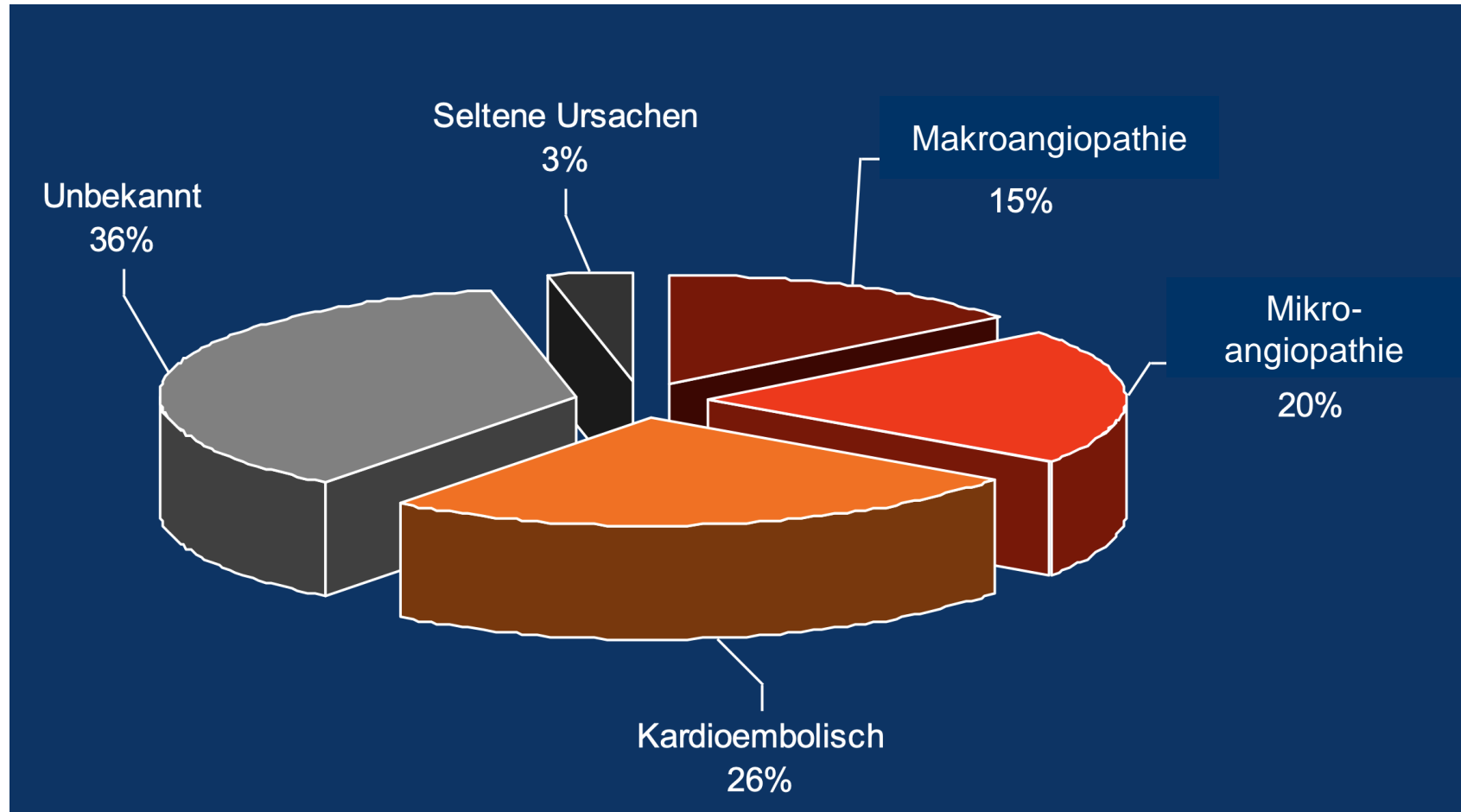


Abnahme der Penumbra

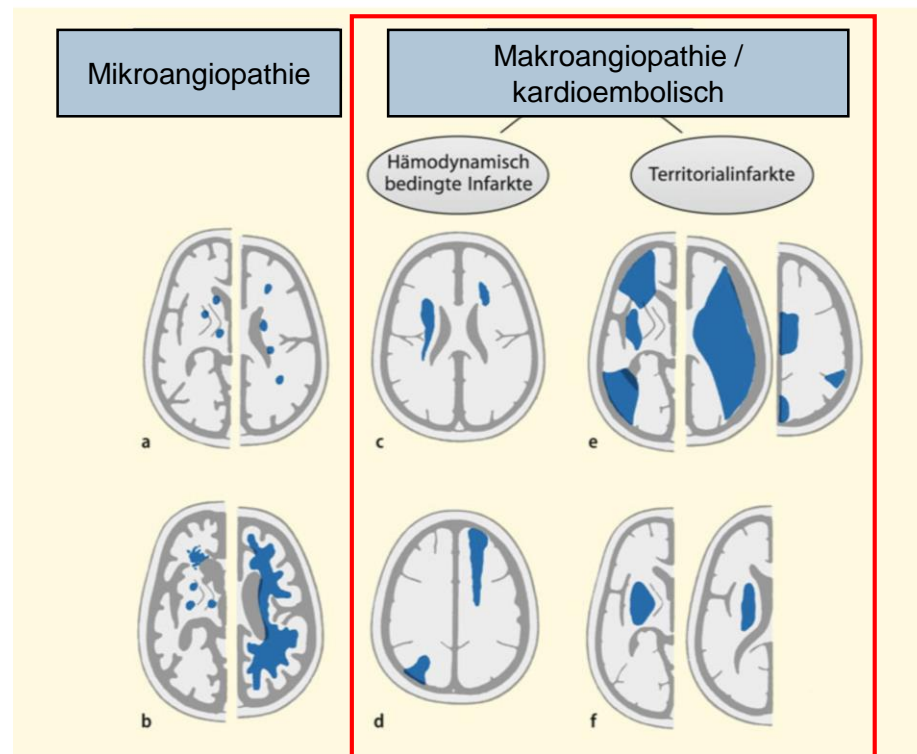
Zunahme des definitiven Infarktes

Penumbra Konzept





- Infarktmuster kann auf Ursache hindeuten



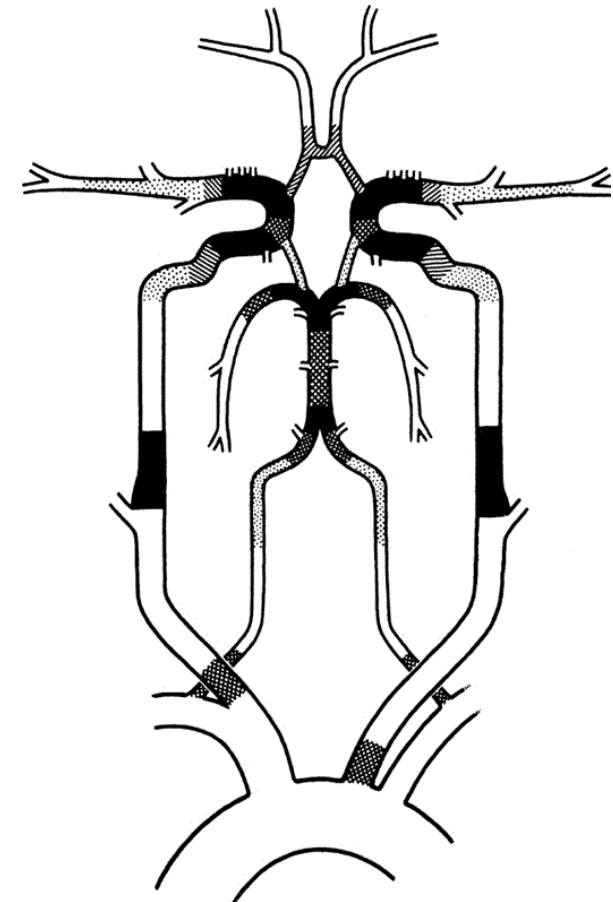
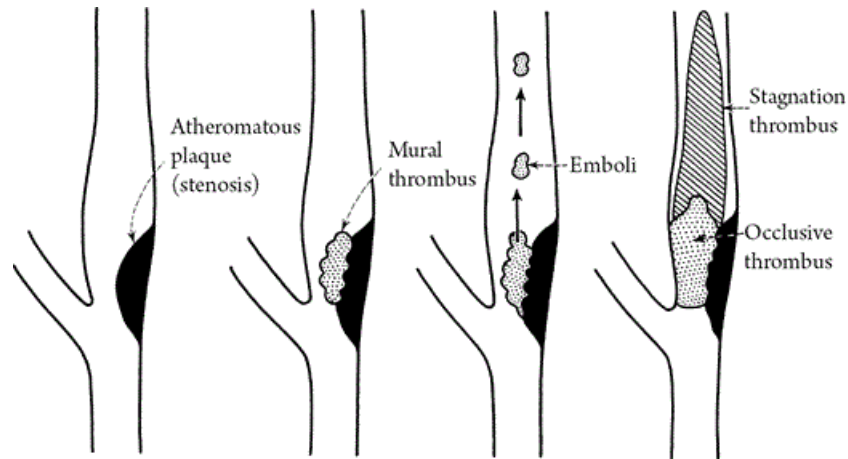
Makroangiopathie

- 79 jähriger Diabetiker
- arterielle Hypertonie
- Nikotin



Makroangiopathie

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



Makroangiopathie

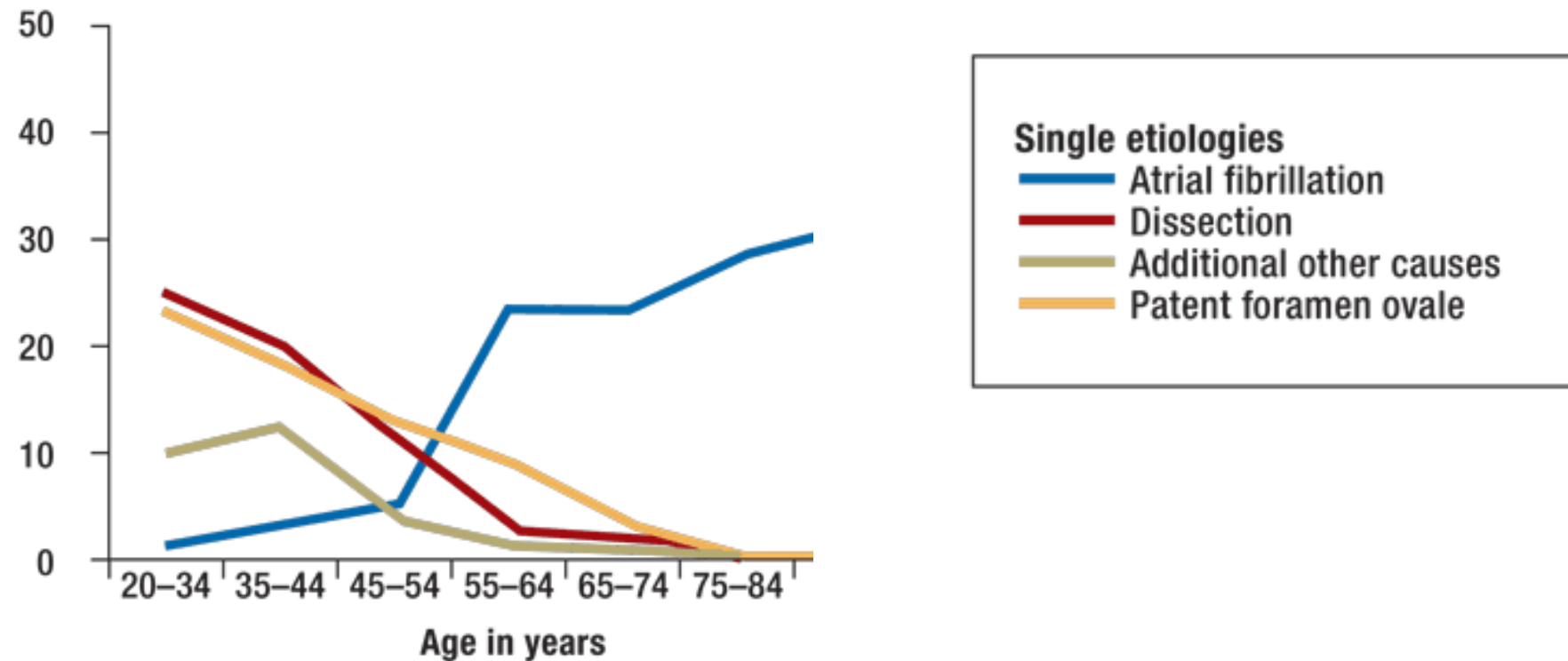
- 46 jähriger Patient
- Sehstörung, habe im Spiegel verkleinerte Pupillen bemerkt
- Kiefer und Halsschmerzen
- vor 4 Tagen mit dem Rad gestürzt



Dissektion

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

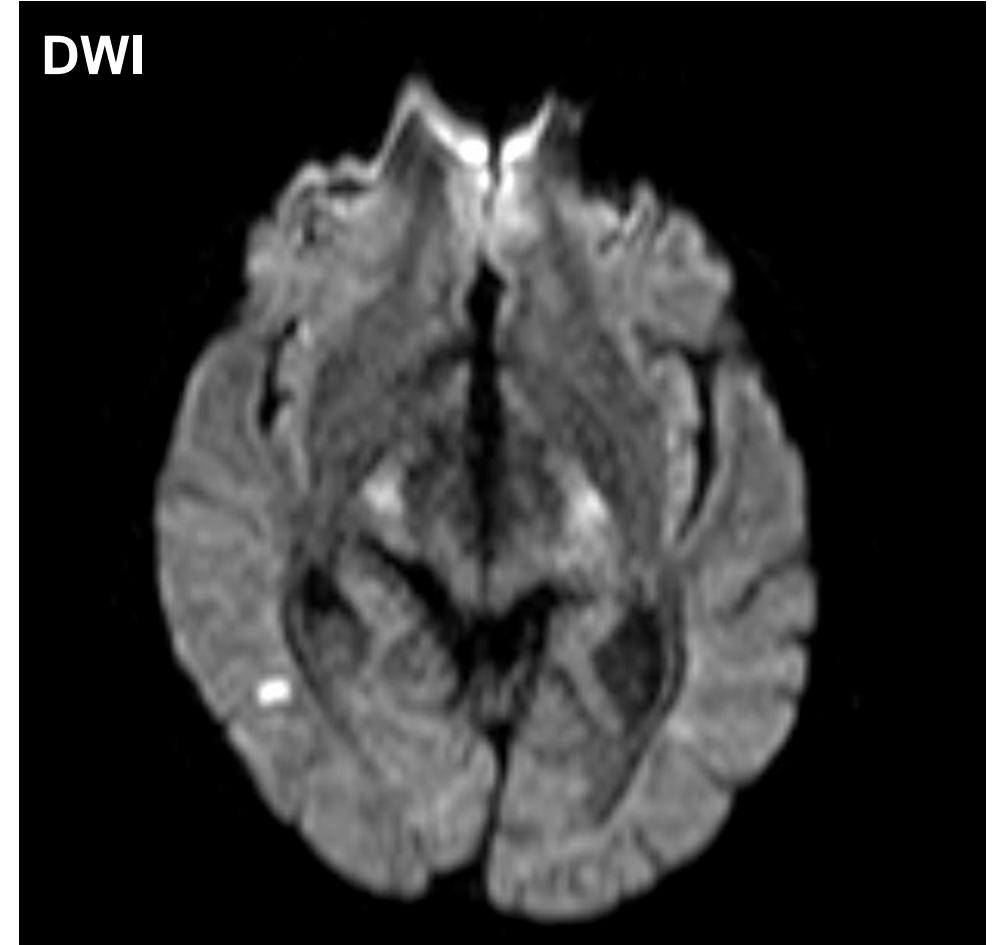




Embolische Ereignisse

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

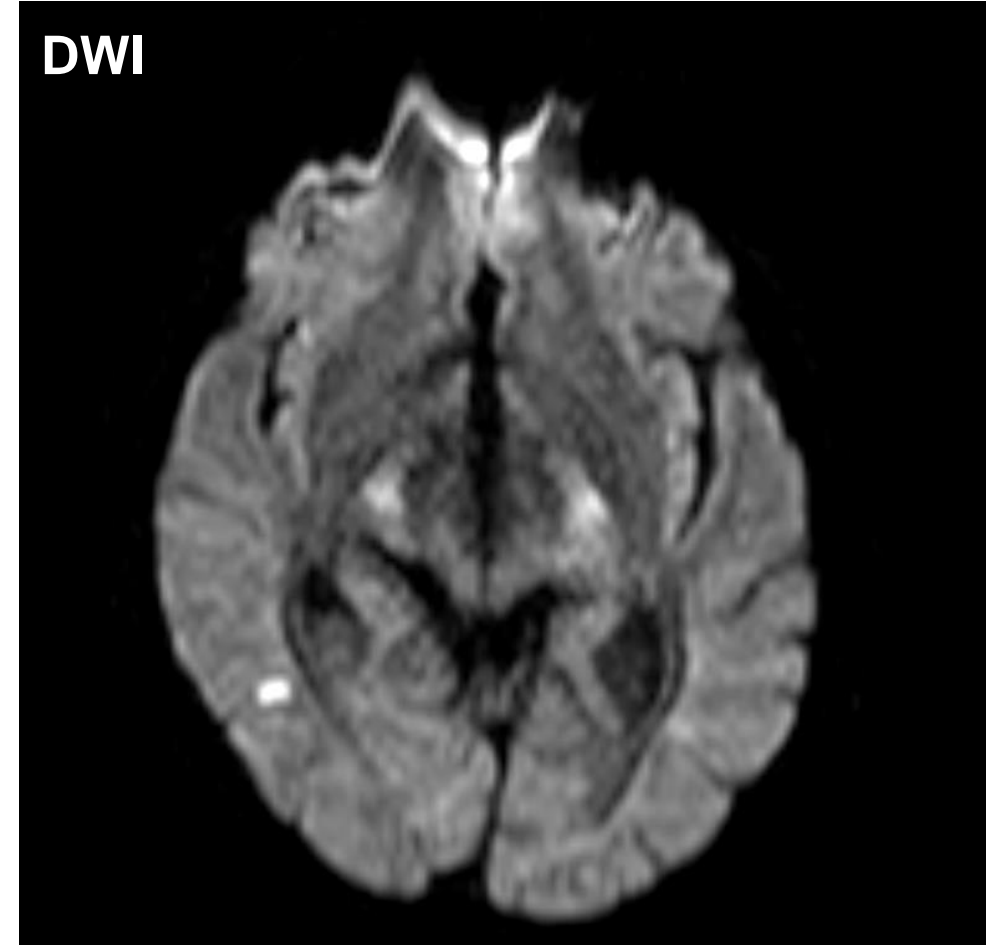
DWI



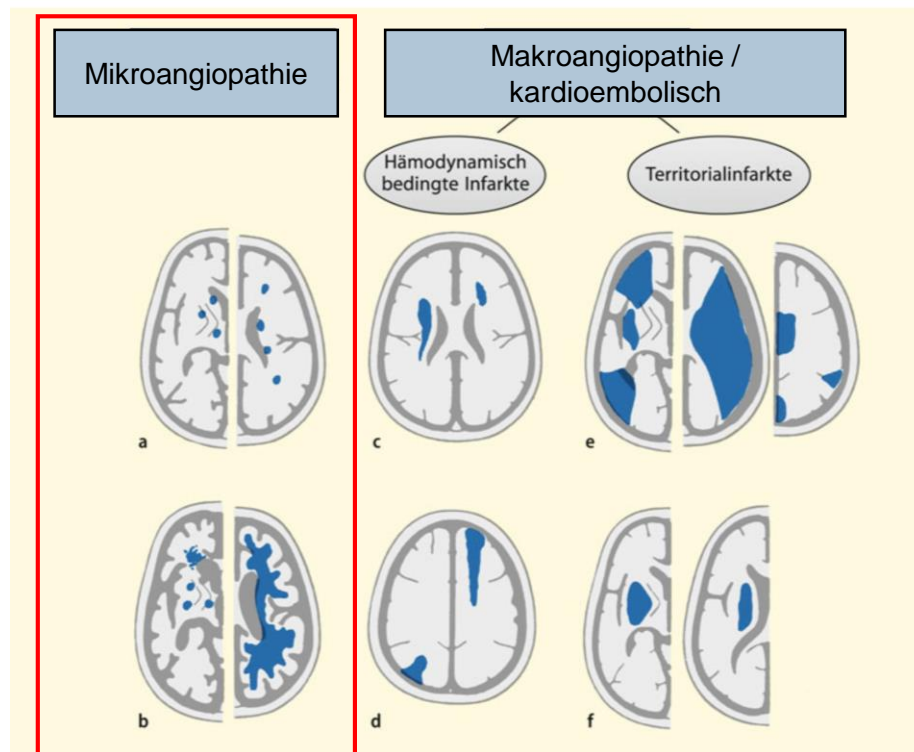
Embolische Ereignisse

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

DWI

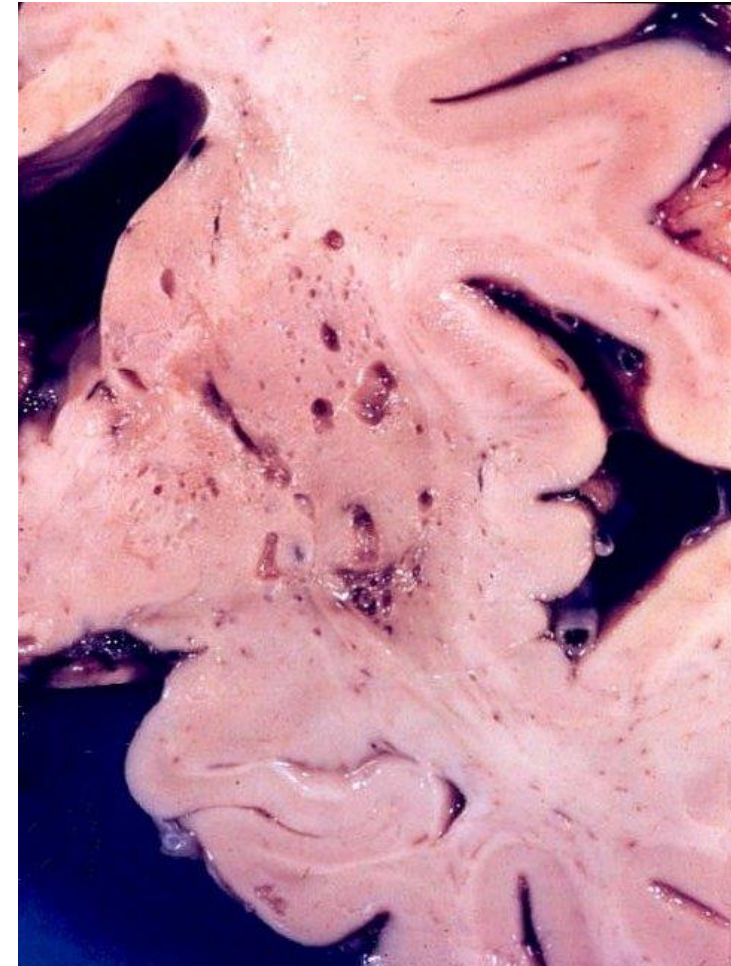


- Infarktmuster kann auf Ursache hindeuten



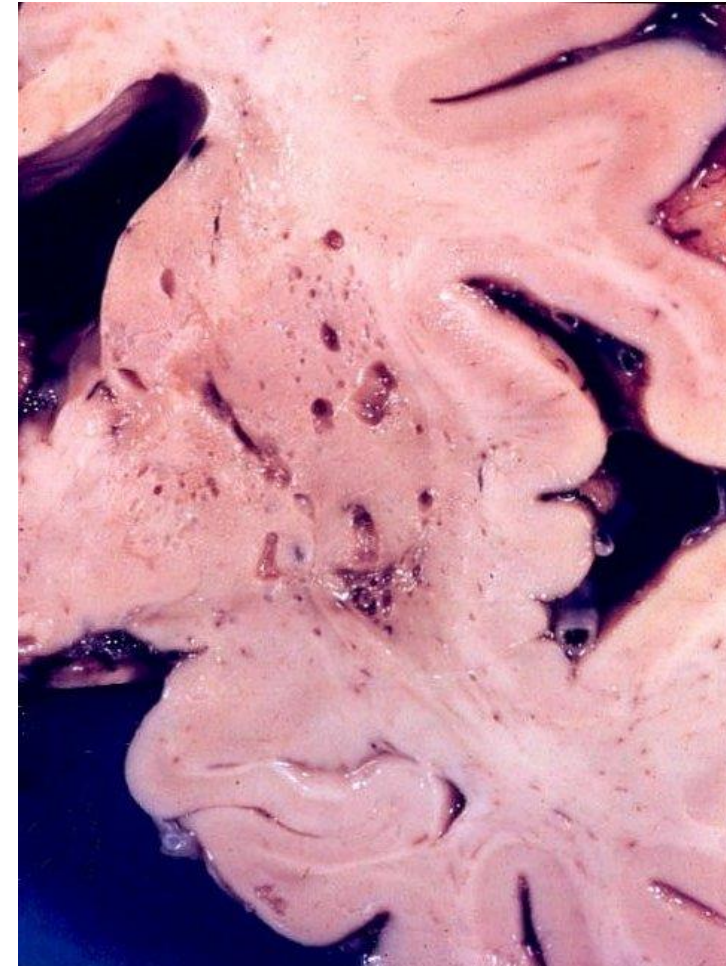
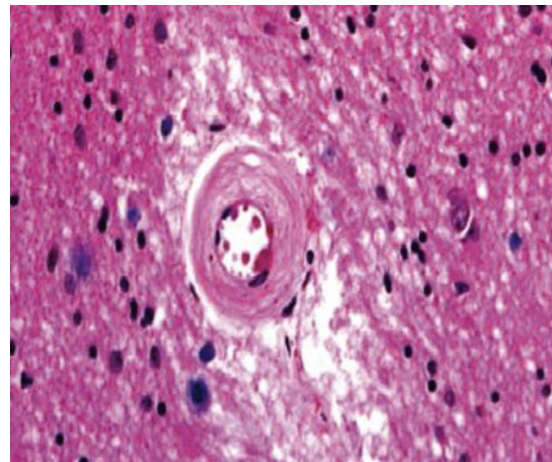
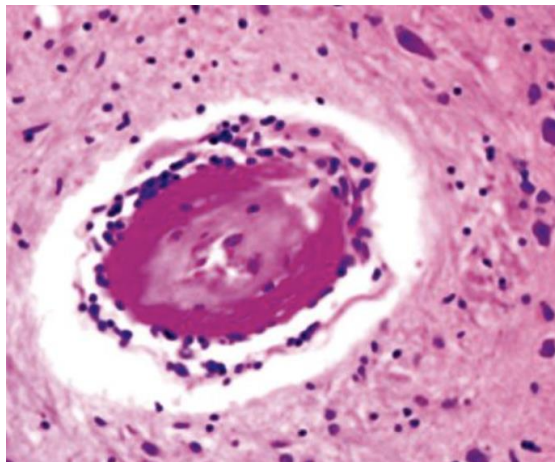
Mikroangiopathie: Arteriolosklerose

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



Mikroangiopathie: Arteriolosklerose

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



Seltene Ursachen

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

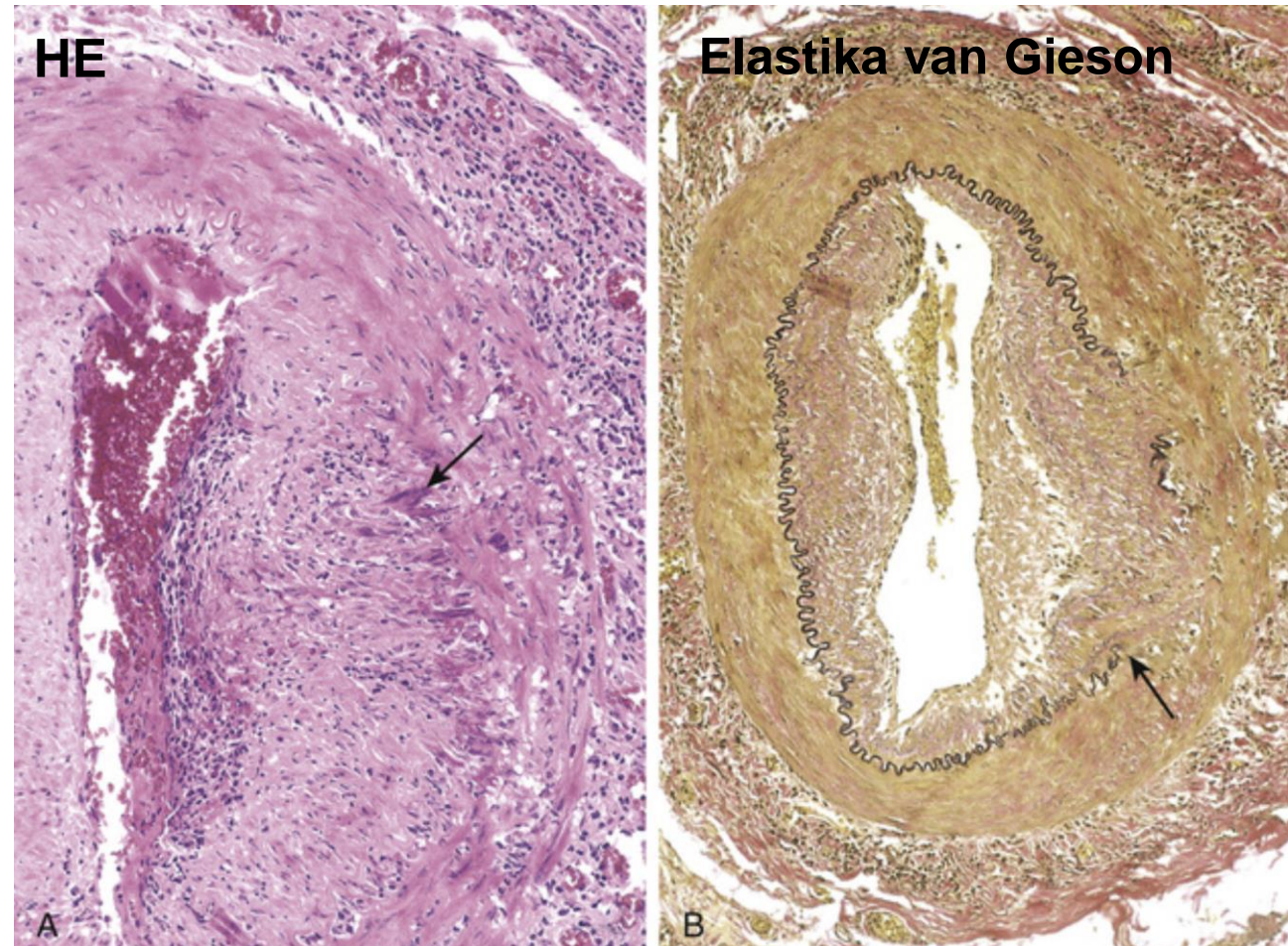
- ältere Patientin mit Schläfenkopfschmerz und Sturzsenkung



Entzündung im Bereich der
Membrana elastica interna

- Riesenzellen
- lymphozytäre Infiltrate
- Granulozyten

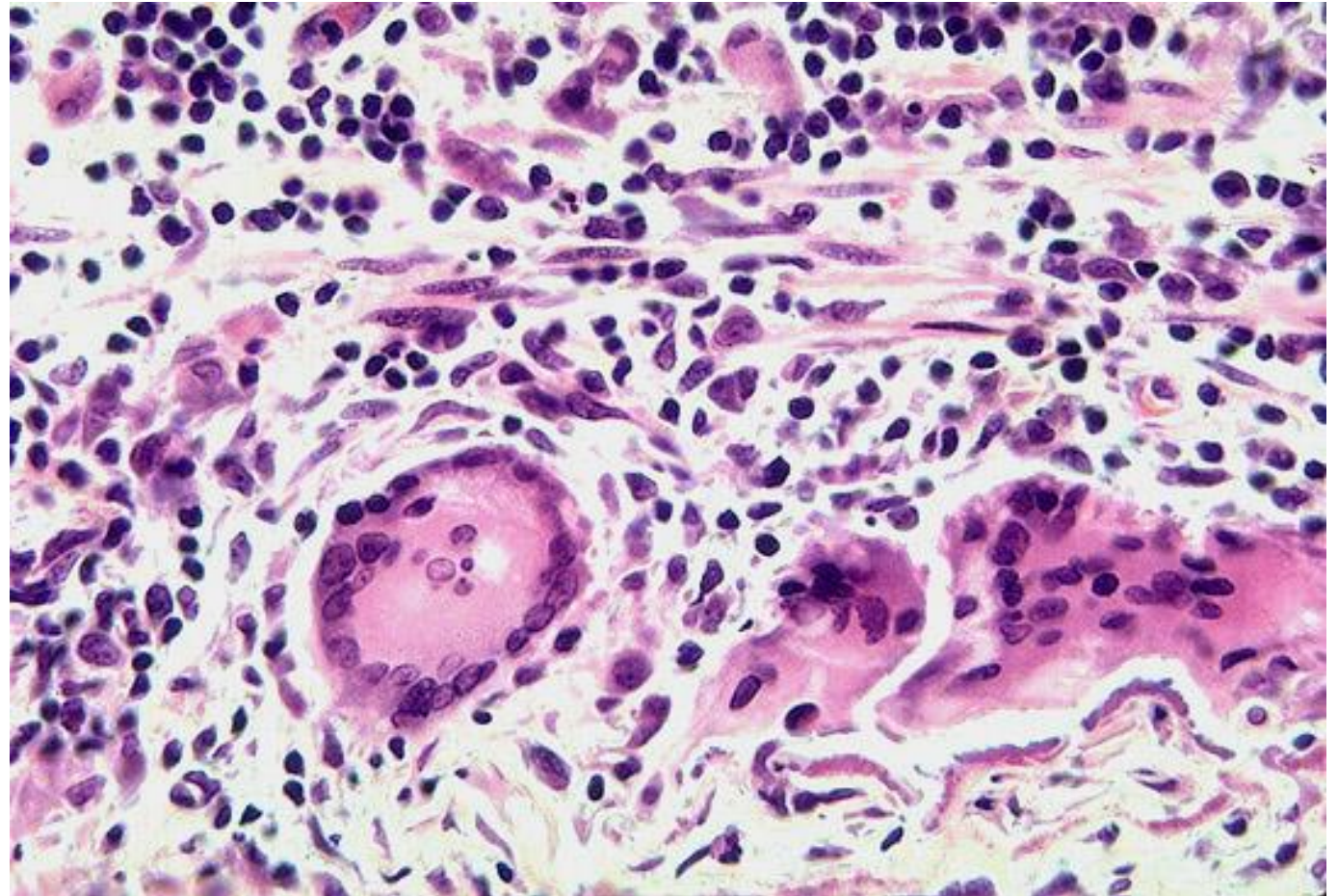
alle kraniellen Arterien
können befallen sein.



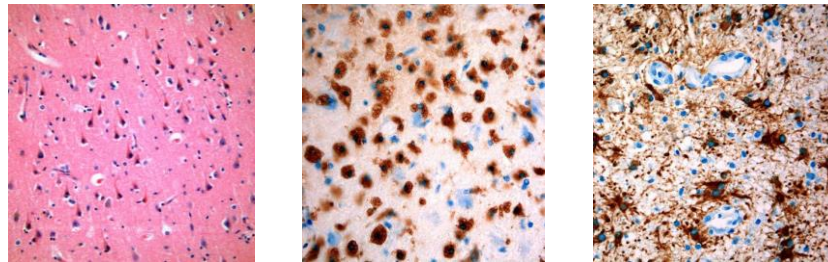
Entzündung im Bereich der
Membrana elastica interna

- Riesenzellen
- lymphozytäre Infiltrate
- Granulozyten

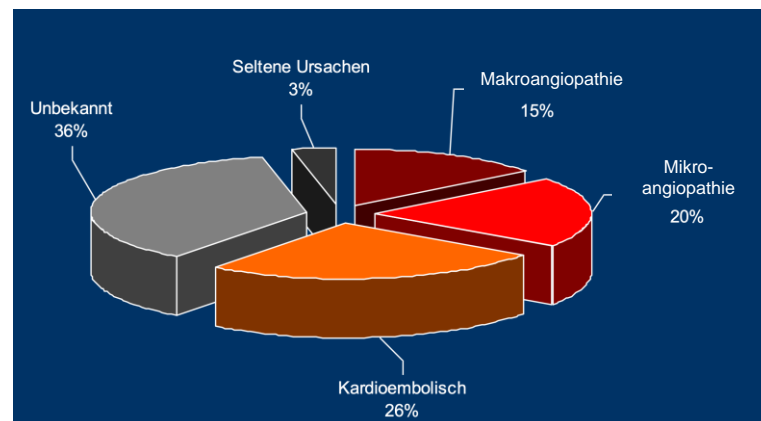
alle kraniellen Arterien
können befallen sein.



- Neuropathologie des ischämischen Infarkts läuft nach Stadien ab

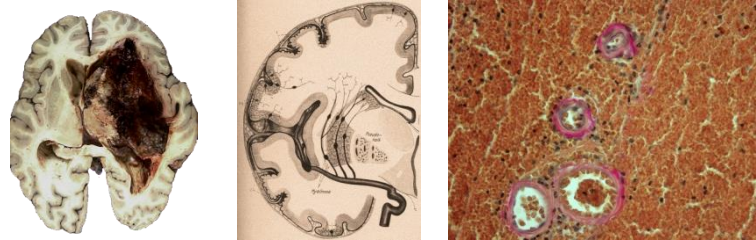


- Ursachen: Seltenes ist selten

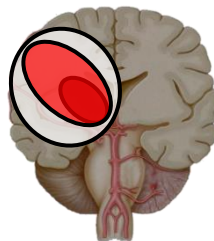


- Etwa 15% aller Schlaganfälle sind durch intrazerebrale Blutungen bedingt.

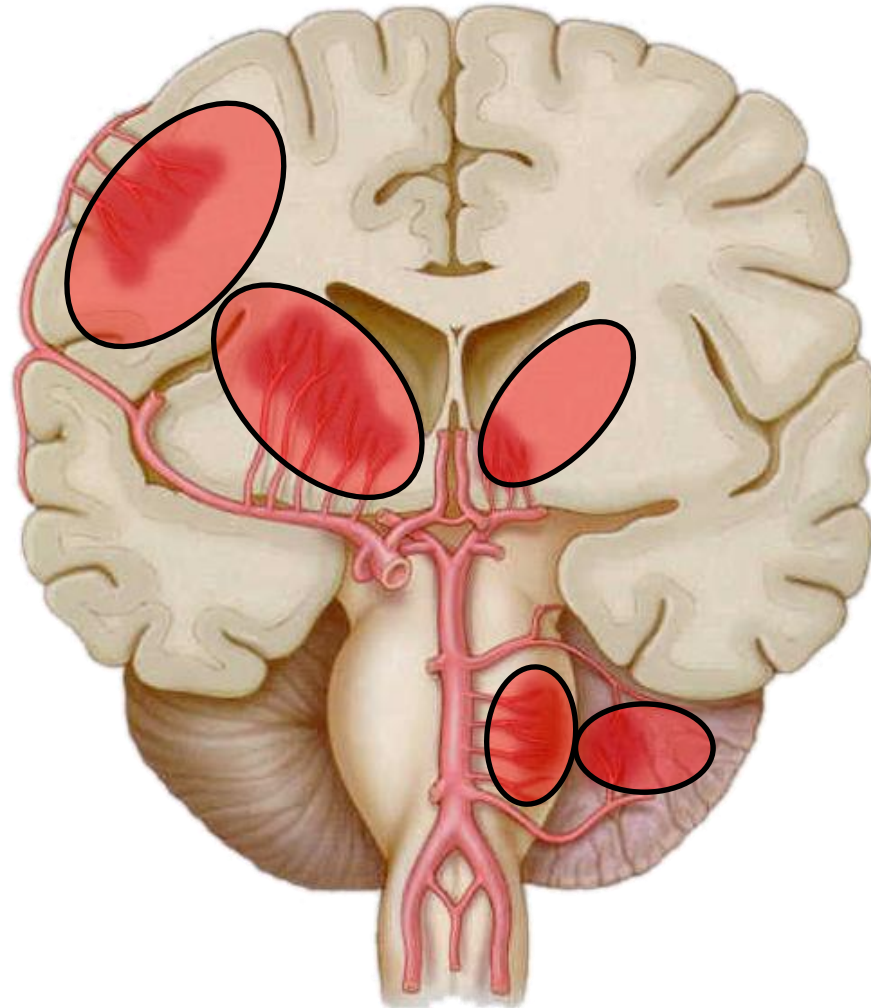
- Ursachen



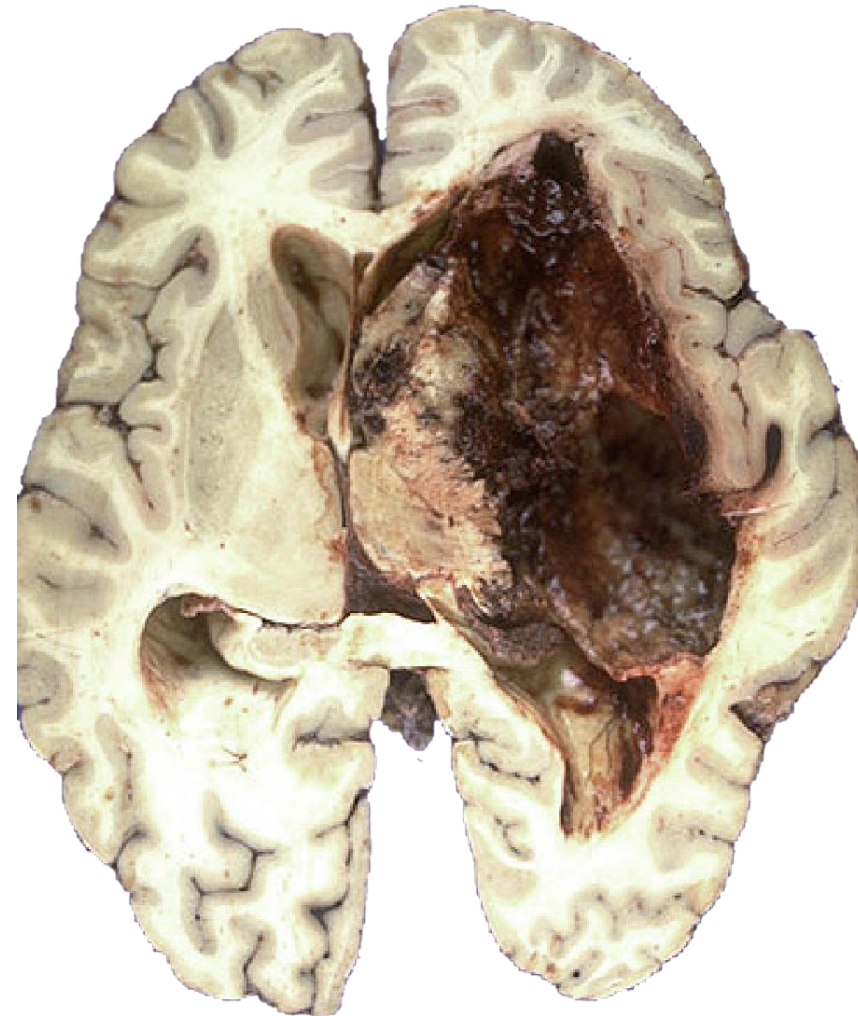
- Pathophysiologie



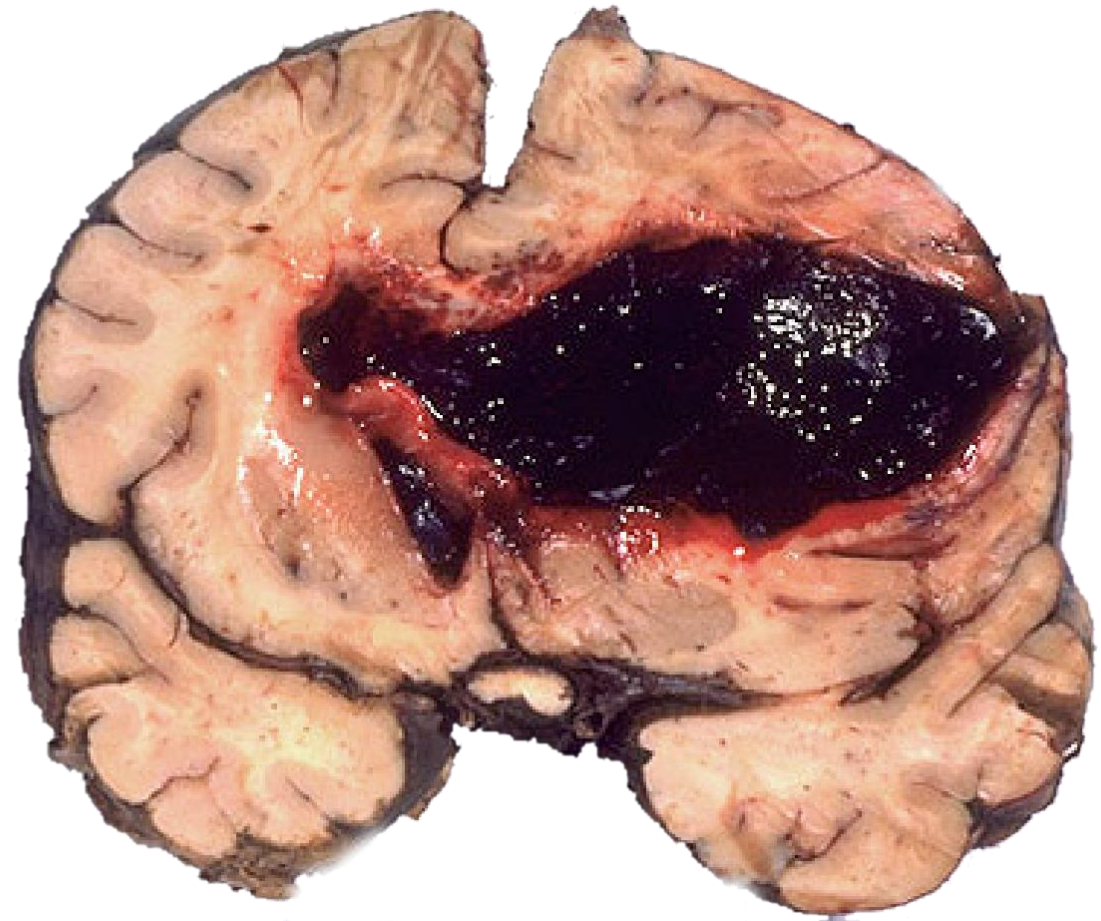
- Basalganglien, Thalamus
- Pons
- Kleinhirn
- Lobär / Kortikal
- „loco typico“ (Basalganglien, Pons, Kleinhirn): meist hypertensiv
- atypische ICB: andere Ursachen



- Basalganglienblutung bei 80-jährigem Mann
- Langjährige arterielle Hypertonie



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

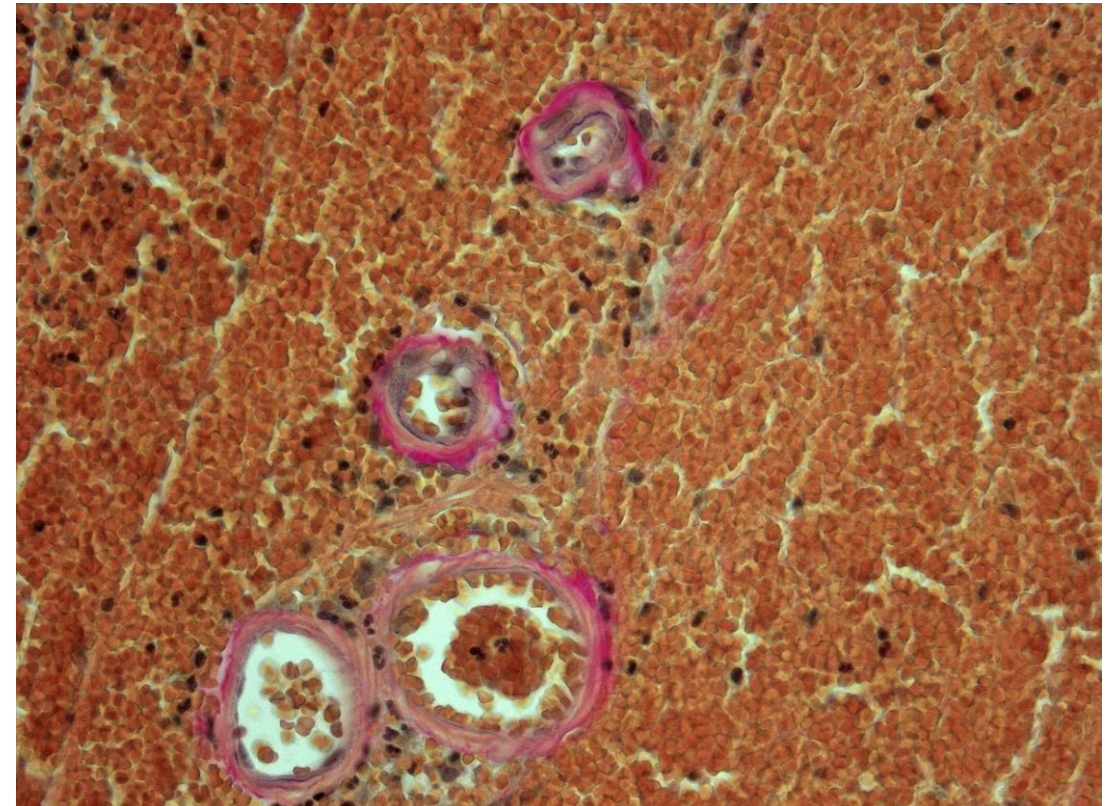


- pontiner Blutung bei einem 71-jährigem Patienten. Ventrikeleinbruch
- arterielle Hypertonie

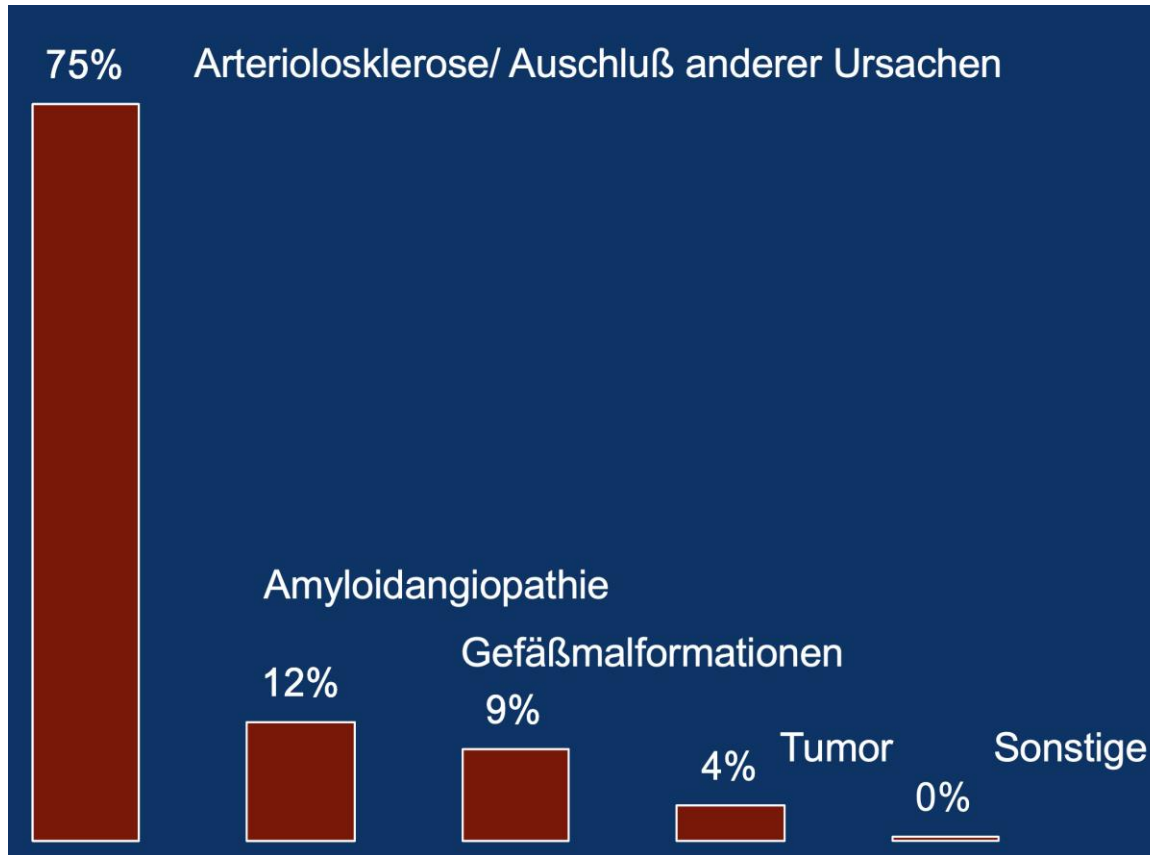


- Stellt den Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer intrazerebralen Blutung dar.
- Begünstigt eine strukturelle Schädigung der Gefäßwände.
- Bevorzugt sind kleine Blutgefäße betroffen (Arteriolosklerose).

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



Weitere Ursachen der ICB

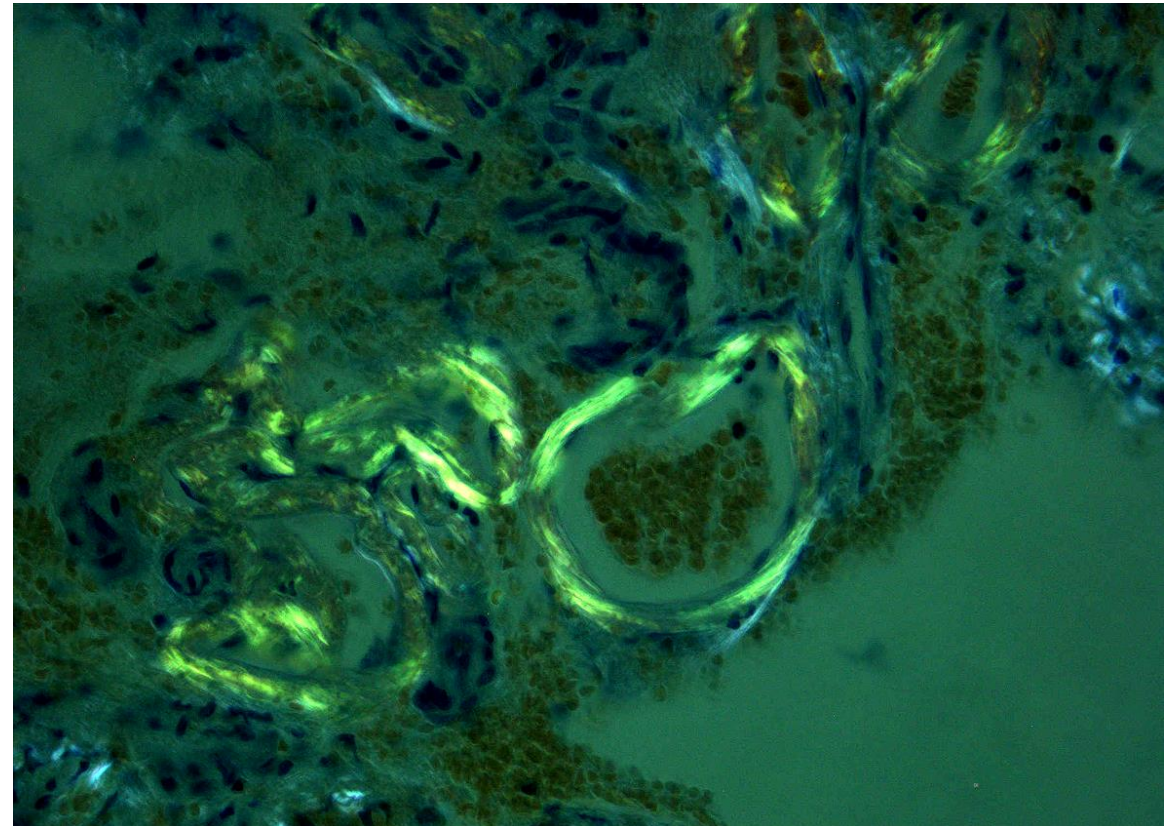


Münster (n=250)

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



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



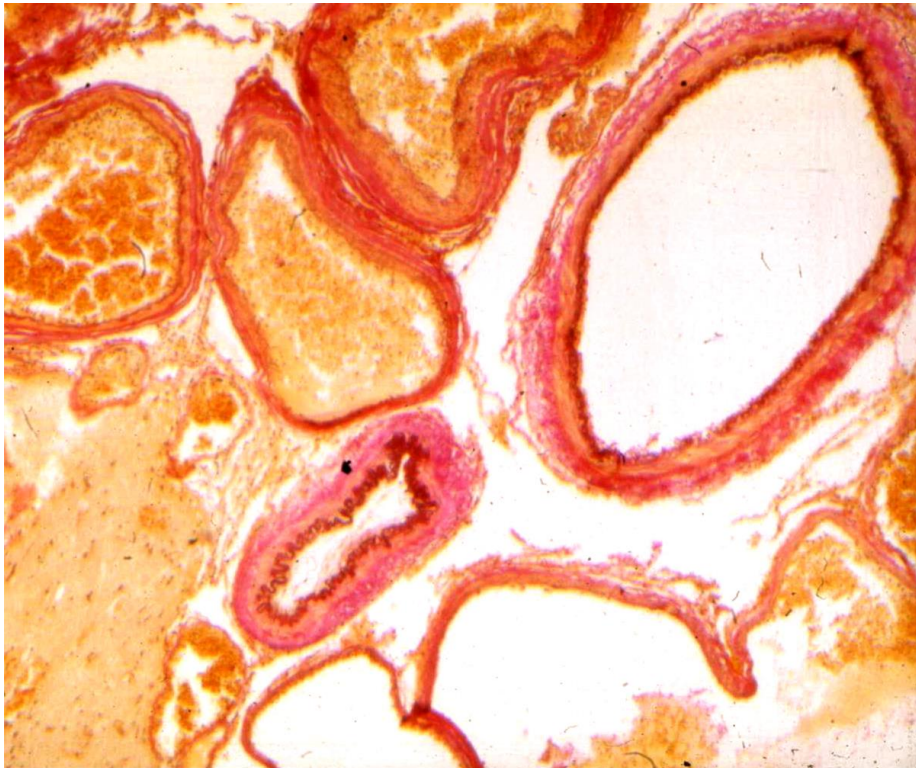
- Amyloid-beta in tierexperimentellen Studien und bei medizinischen Eingriffen (z. B. Dura Transplantation) übertragbar
- Prion-artige Transmission bei neurochirurgischen Eingriffen?
- Vier Patienten mit neurochirurgischen Eingriffen (Trauma, kongenitale Malformation, Hirntumorresektion) und Amyloidangiopathie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



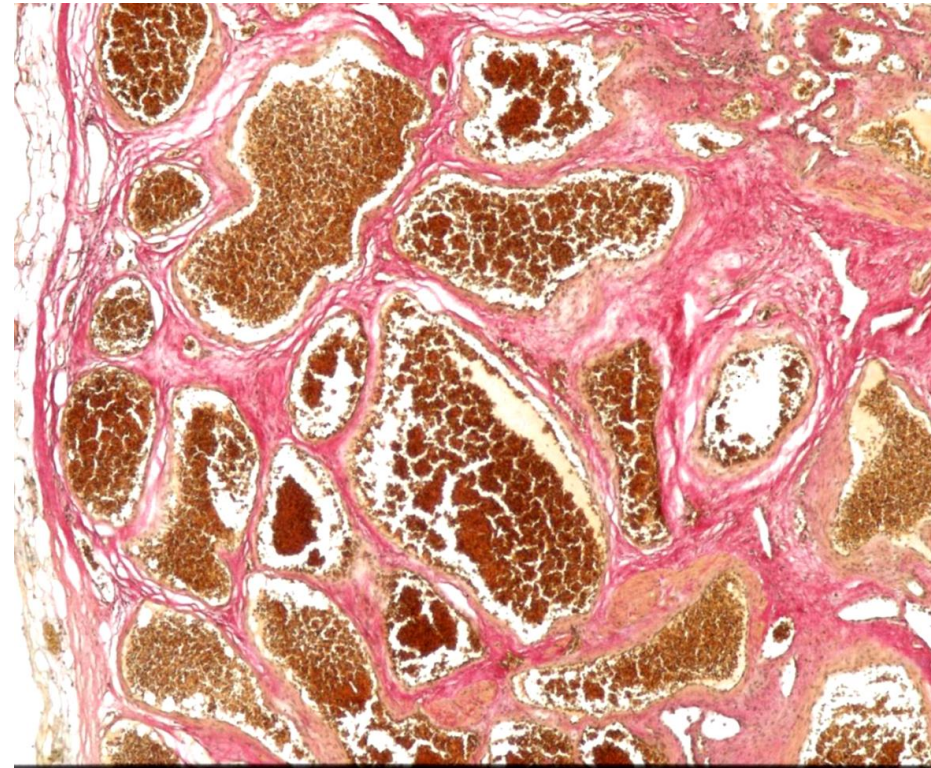
- Angeborene Konglomerate abnormer Gefäße
- 3-9% aller intrakraniellen Raumforderungen
- Etwa 20% der intrakraniellen Blutungen



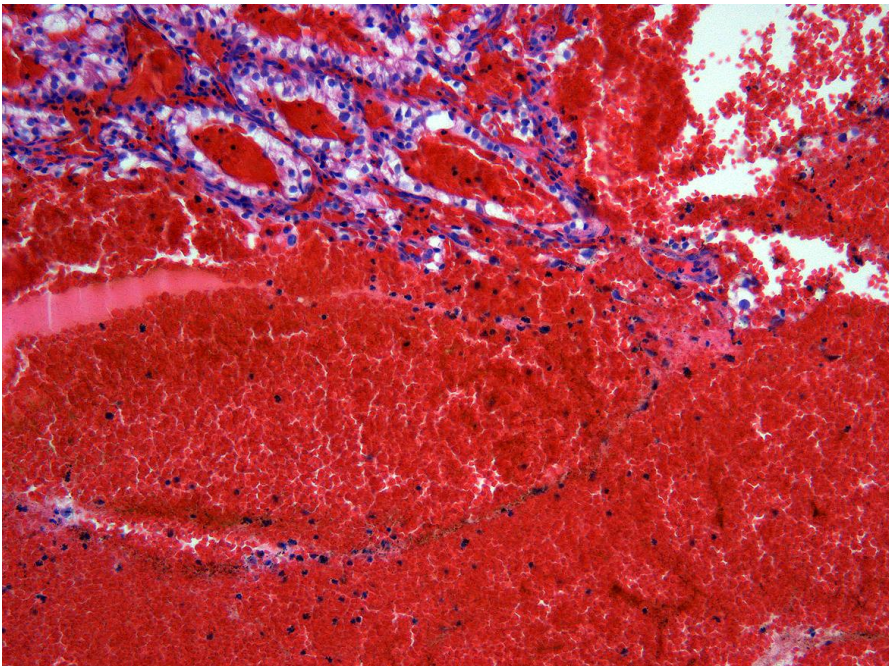
Arteriovenöse Angiome



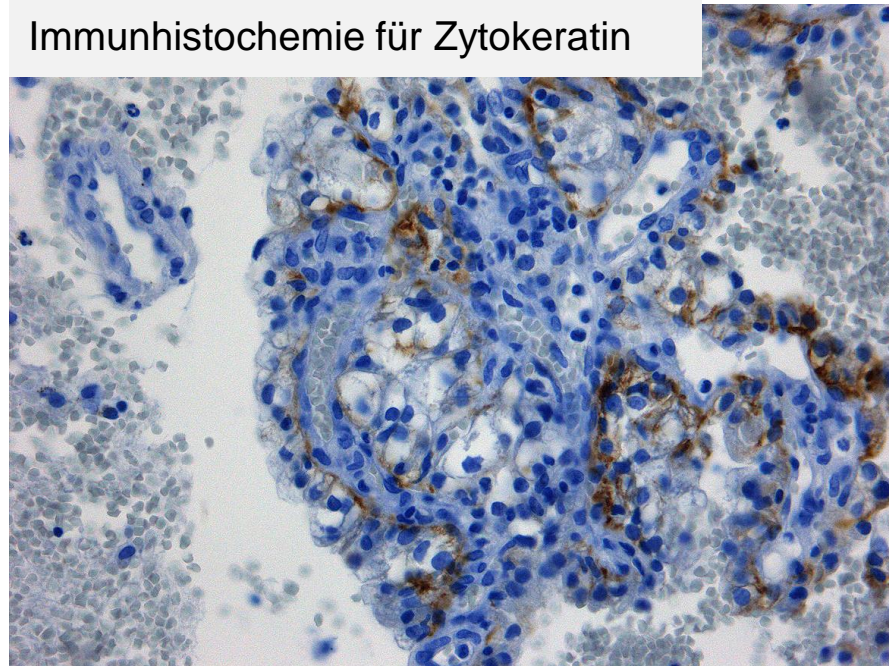
Kavernöse Angiome



- Intrazerebrale Blutung bei 67-jährigem Mann

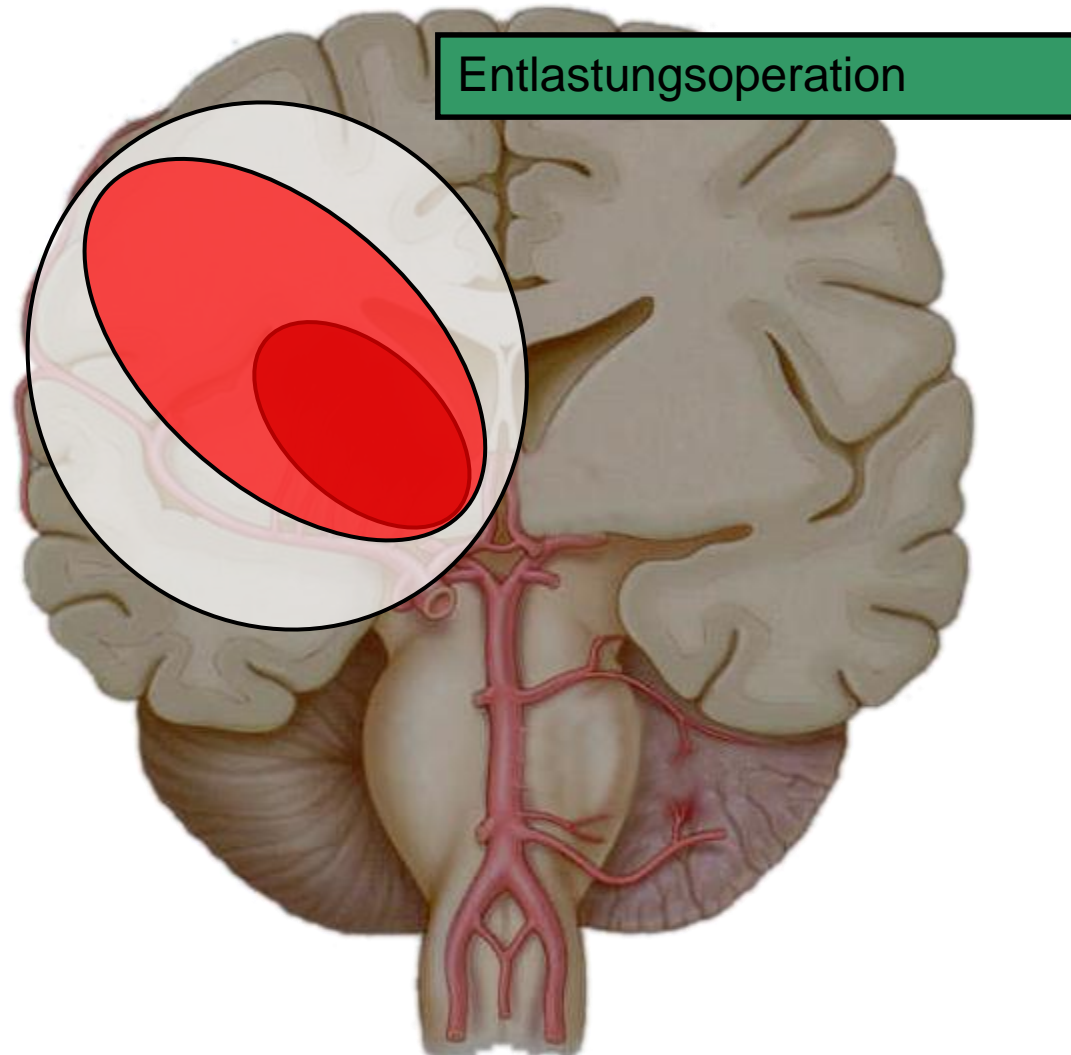


Immunhistochemie für Zytokeratin



- 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 \uparrow
- Perfusion \downarrow
- Schädigung des umgebenden Hirngewebes



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



Christian Thomas
christian.thomas@ukmuenster.de