

Zerebrale Blutungen und Ischämie

Dr. Alonso Barrantes-Freer
Paul-Flechsig-Institut für Neuropathologie

Alonso.Barrantes-Freer@medizin.uni-leipzig.de
15090





UNIVERSITÄT
LEIPZIG



UNIVERSITÄT
LEIPZIG
Medizinische Fakultät

www.enhance-university.de

Sag mal, geht's noch?!

Wir bieten Dir

- kostenfreie
- anonyme
- professionelle

Unterstützung in deiner individuellen Situation.

Via App, Chat, Video oder Mail.*

Anmeldung unter www.enhance-university.de.

*Die Angebote sind Teil einer Studie und werden wissenschaftlich ausgewertet.



Vorlesungsplan WiSe 2024/2025

Zeit: 08:00 – 09:30 Uhr

Ort: Hörsaal Operatives Zentrum

Termin	Thema
10.12.	Allgemeine mikroskopische Neuropathologie, Hirndruck/ Ödem
11.12.	Entzündungen
12.12	Blutungen und Ischämie
16.12	Tumoren in der Neuropathologie
17.12.	Einführung molekulare Marker
18.12.	Degenerative Erkrankungen
19.12.	Klausur

Sie können die wichtigsten Eigenschaften der zerebralen Blutungen und Ischämien benennen, und kennen

die häufigsten Ursachen je nach Lokalisation

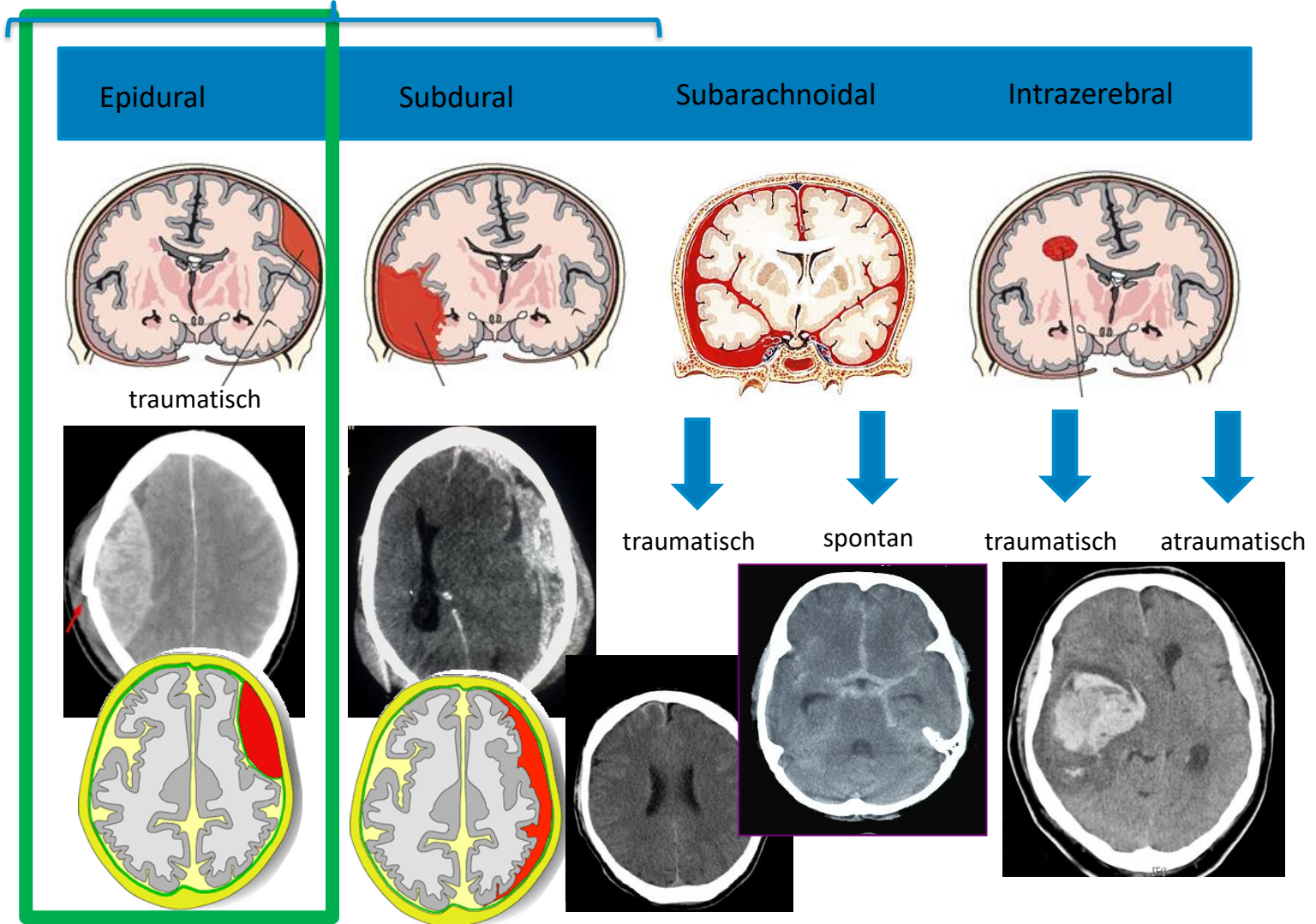
die wesentlichen histologischen Charakteristika

 1. Blutung

 2. Ischämie

1. Zerebrale Blutungen

TRAUMATISCH



Epiduralhämatom (EDH)

Ätiologie:

- Schädel- Hirn- Trauma assoziiert (30% Fraktur des Os temporale)

Klinik:

- Kopfschmerzen
- Übelkeit & Erbrechen
- Primär Bewusstseinsverlust (Initiale Bewusstlosigkeit als direkte Folge des Traumas)
 - dann **luzides Intervall** (60%), „waches“ (auch luzides) Intervall (min. bis h)
 - dann Koma -> Zunehmende Bewußtseinseintrübung mit Mydriasis und Paresen (evtl. Hemiparese)

Epiduralhämatom (EDH)

Ätiologie:

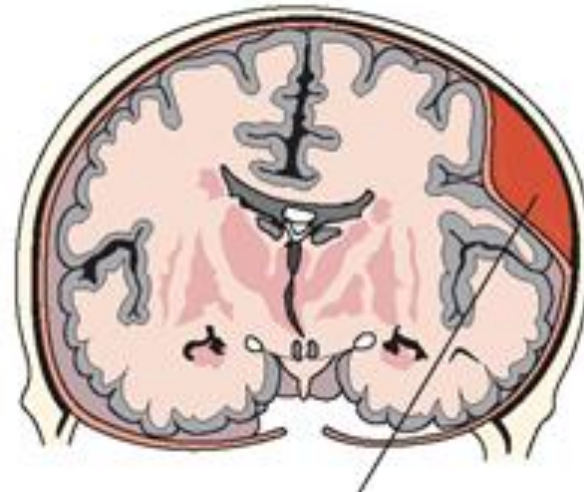
- Geschlecht: ♂ > ♀ (5:1)
- Alter: $\frac{2}{3}$ der Patienten <40 Jahre

Differenzialdiagnose:

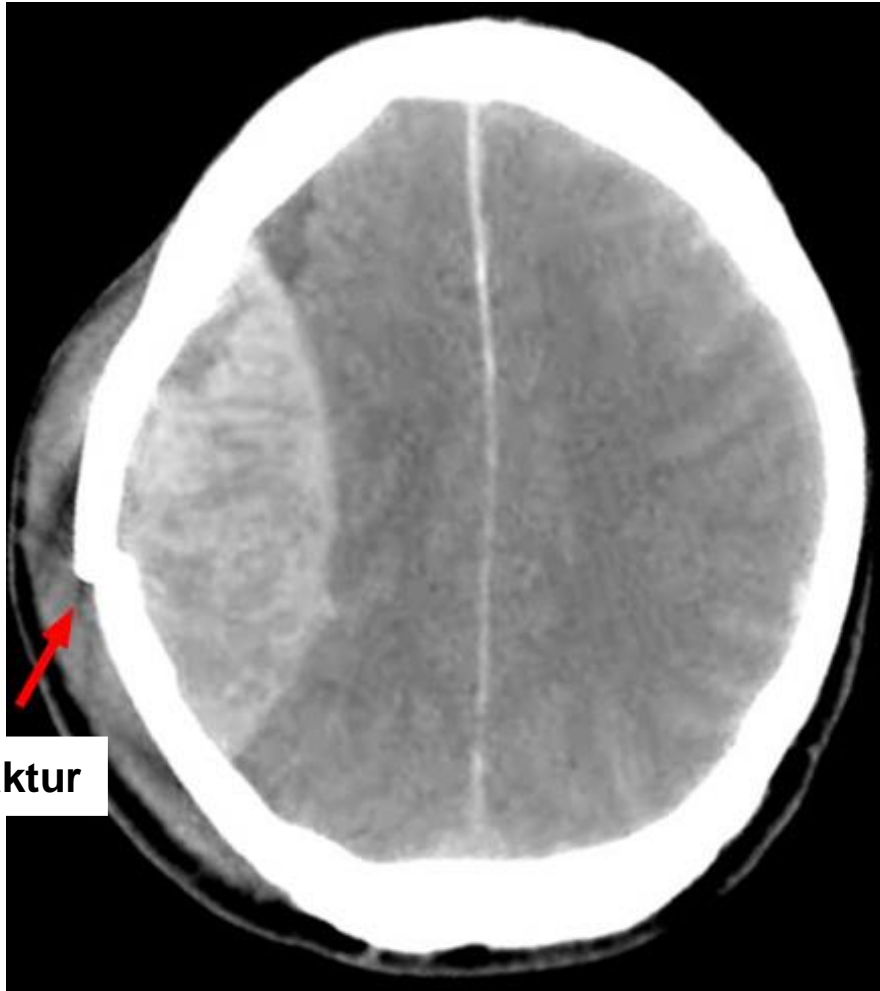
- Subduralhämatom
- Subarachnoidalblutung
- Intrazerebrale Blutung

Diagnostik:

- cCT



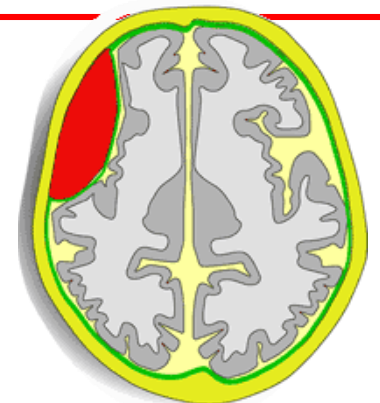
Epiduralhämatom



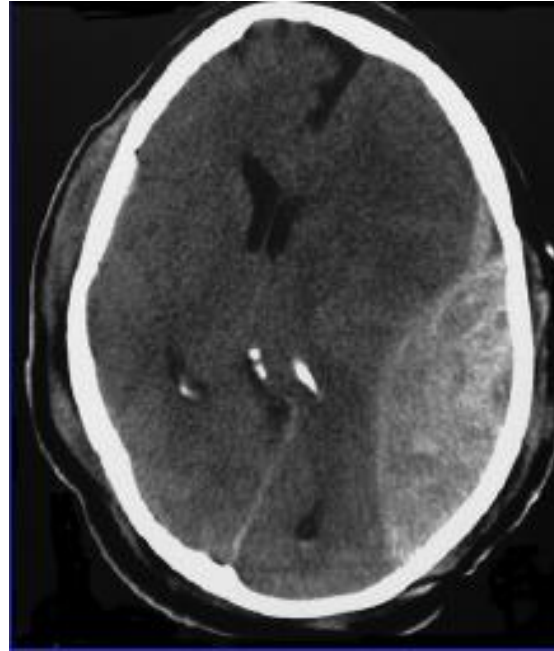
Fraktur

Epidurale Blutungen bilden im CT meist eine konvexe hyperdense RF (in Bezug zur Form der Kalotte),

konvexe, hyperdense Raumforderung,
meist temporoparietal lokalisiert, scharf
abgegrenzt
Ggf. begleitende Kalottenfraktur

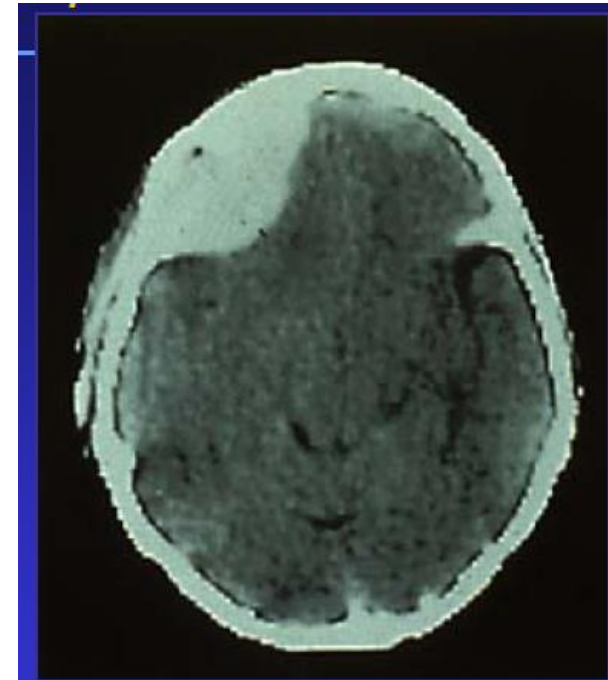


Epiduralhämatom



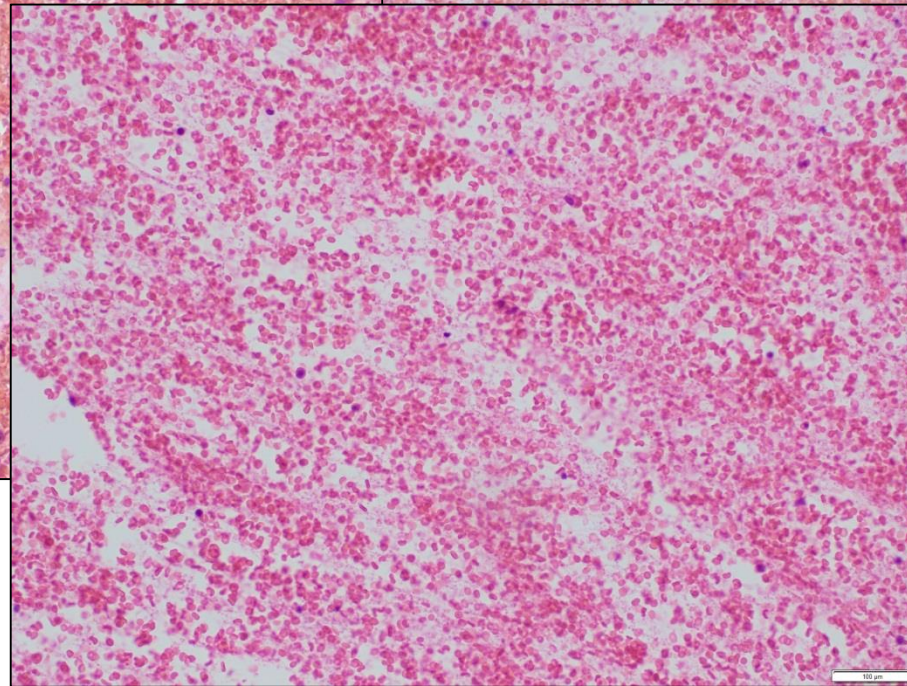
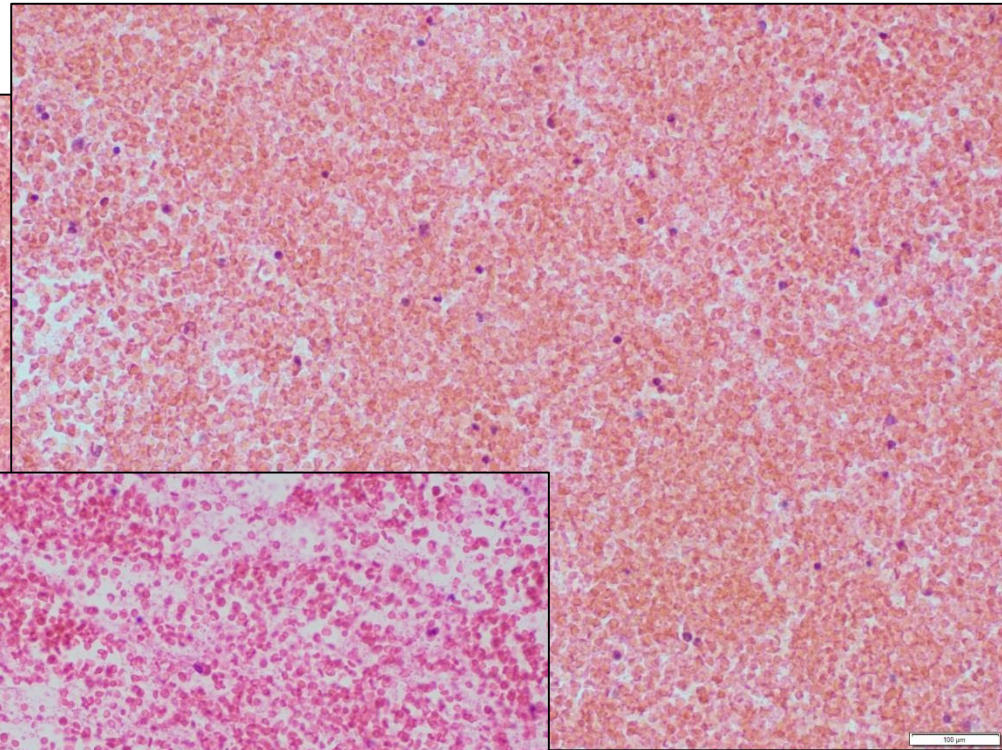
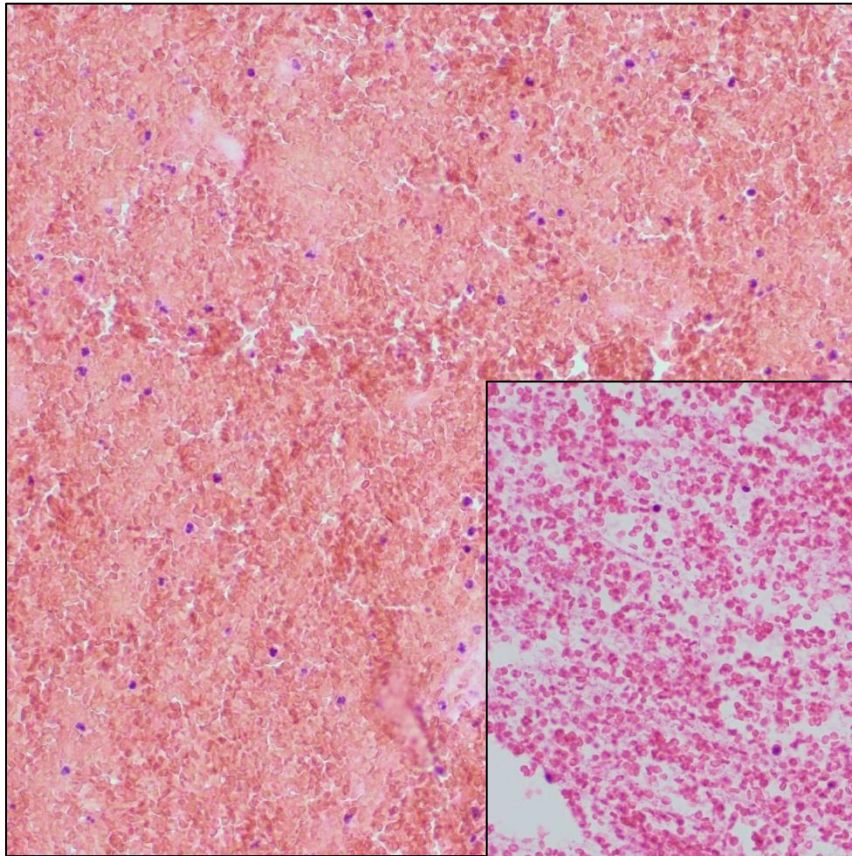
Blutungsursache:

**A. meningea
media**



**Blut zwischen Dura mater und
Schädelknochen**

Epiduralhämatom



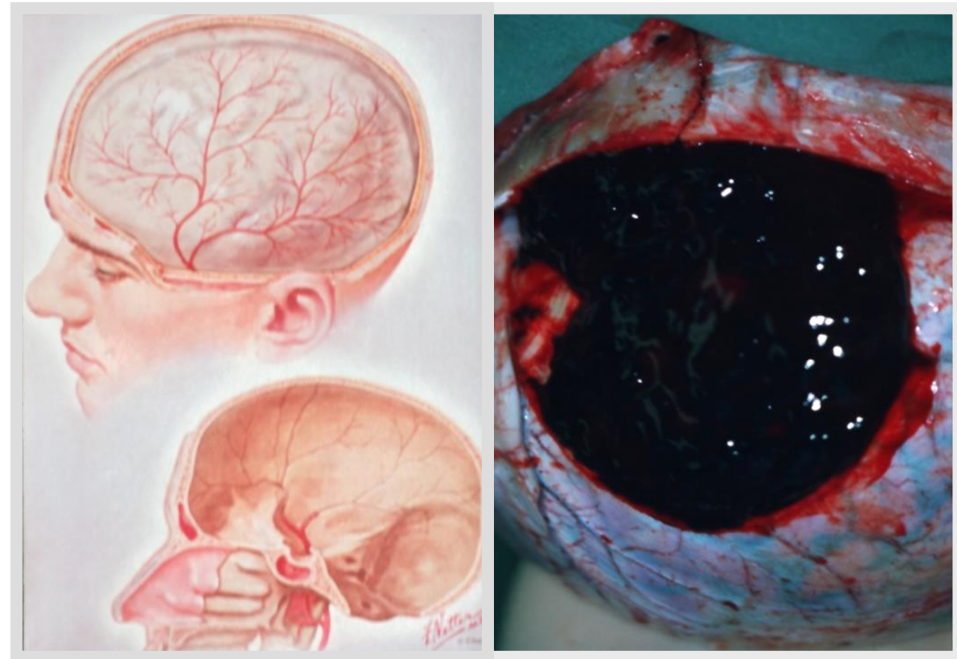
Epiduralhämatom

Therapie

- OP-Indikation (ab ca. 1cm Dicke)

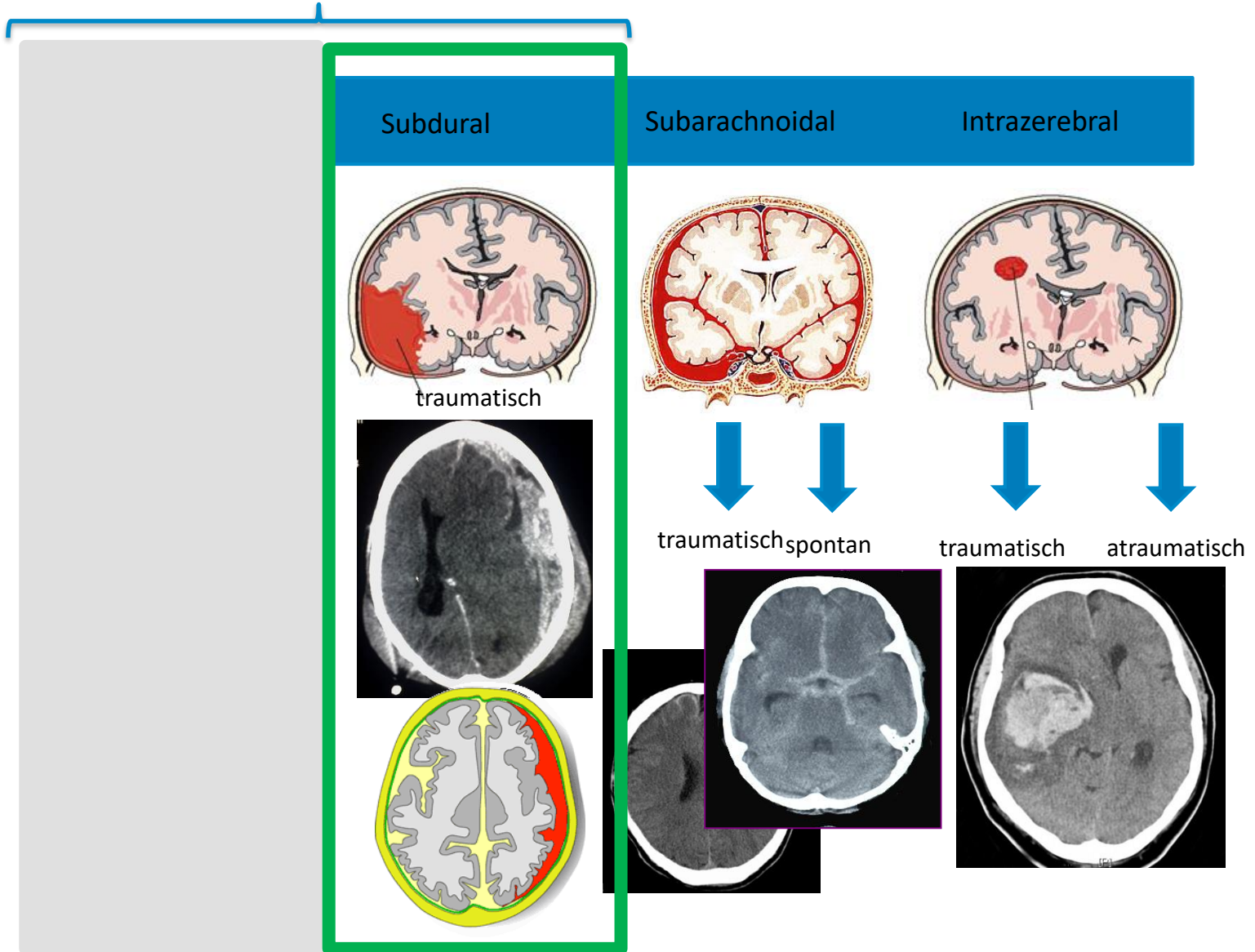
Prognose:

- Mortalität 21%
 - Rasches Erkennen und sofortiges Handeln Prognose gut mit geringer Mortalität
 - Spätes Erkennen (Koma) und verzögerte OP: fast alle Patienten schwerstbehindert oder sterben



Zerebrale Blutungen

TRAUMATISCH



Subduralhämatom (SDH)

Ätiologie:

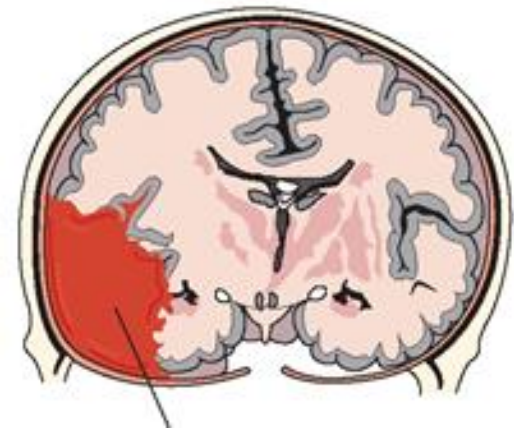
- Akut (Schädel-Hirn- Trauma assoziiert)
- Chronisch (Prädisposition: Hirnatrophie, chron. Alkoholabusus (Bagateltrauma))

Klinik:

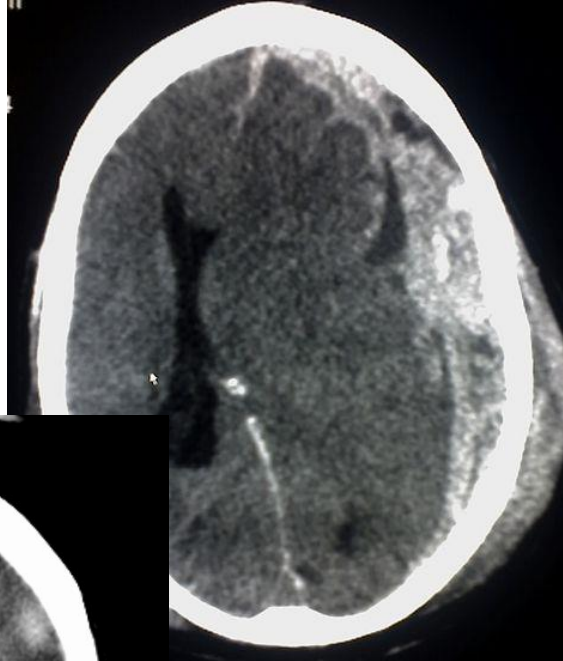
- Kopfschmerzen
- Übelkeit & Erbrechen
- Verwirrtheit bis hin zur Bewusstseinsstörung/Vigilanzminderung
- Hemiparese

Diagnostik:

- cCT



Subduralhämatom

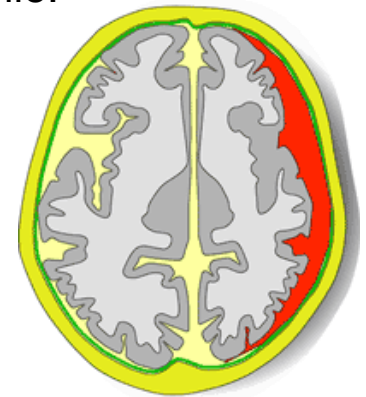


Subdurale Blutungen bilden im CT meist eine konkave Form

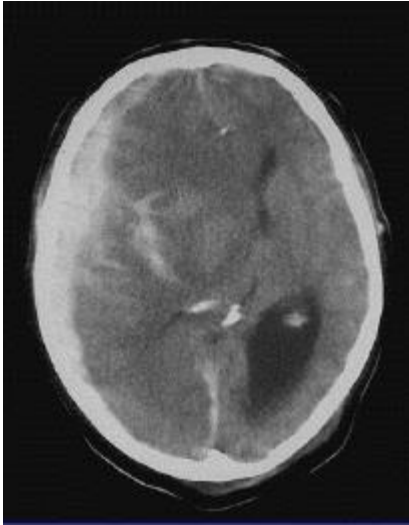
- **Akut: hyperdens**
- **Chronisch: hypodens**

(in Bezug zur Form der Kalotte)

Blutung hier: links / Pfeile.



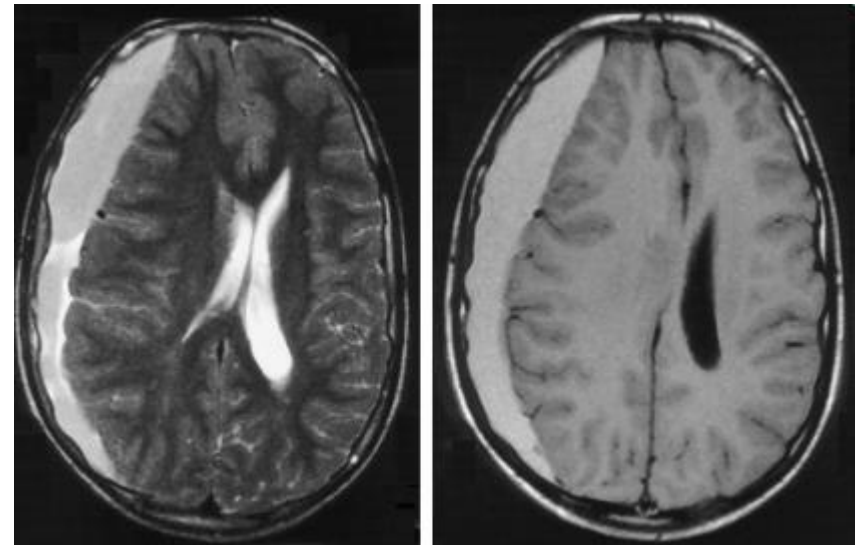
Subduralhämatom



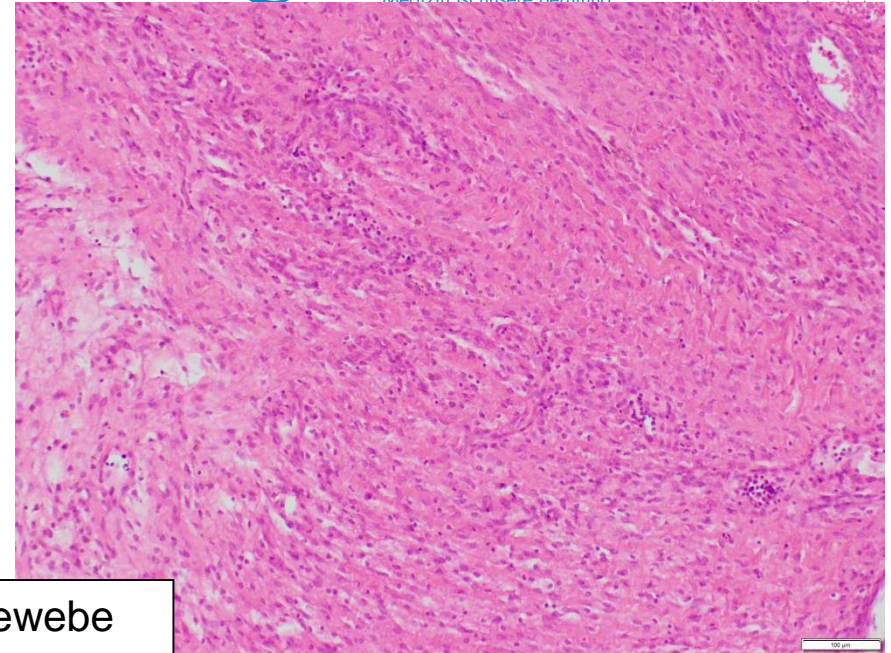
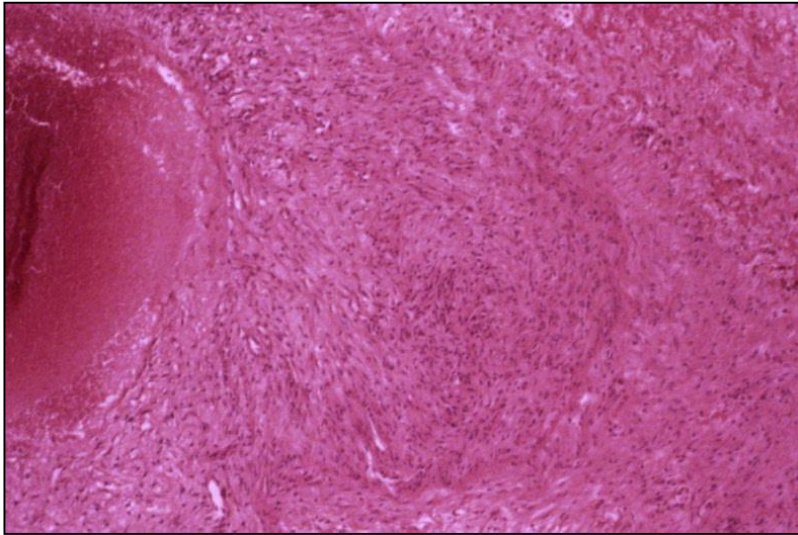
Blut zwischen Dura mater und
Arachnoidea/Gehirn

- Typisch primär Bewusstlos
- Mortalität 46%
- OP-Indikation akut

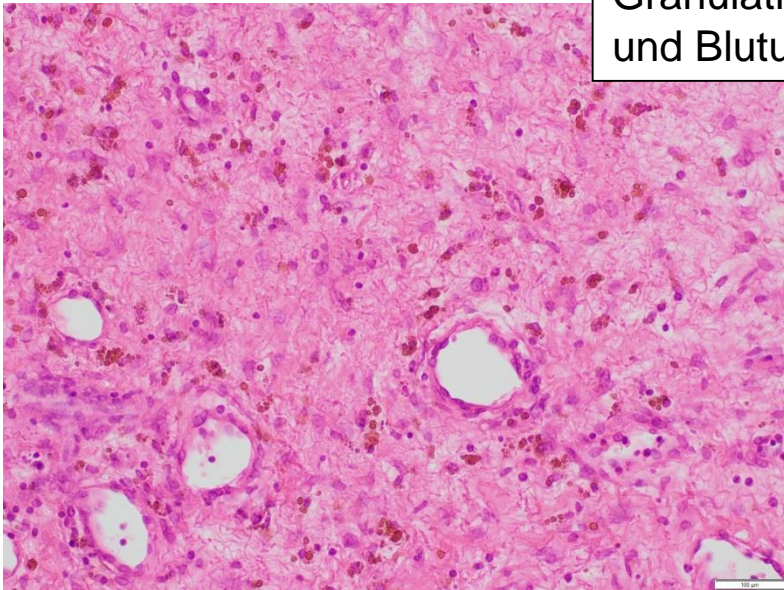
Blutungsursache:
Brückenvenen



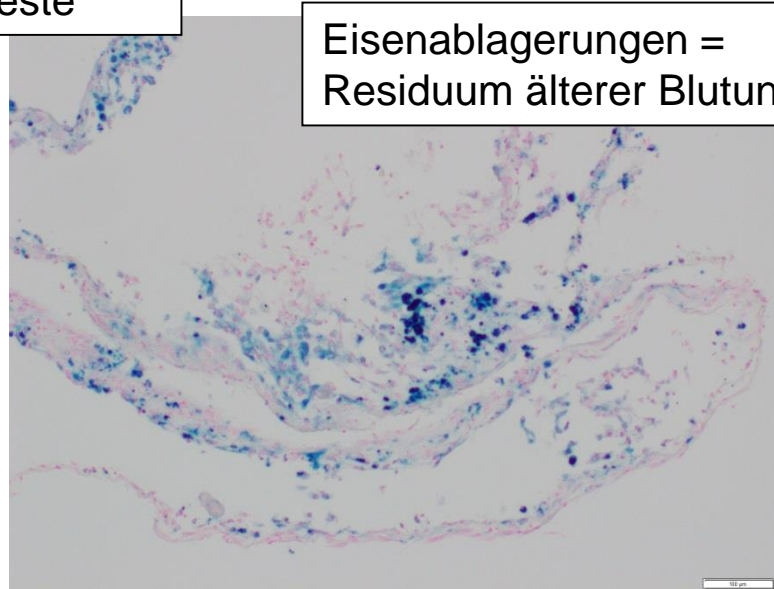
Chronisches Subduralhämatom



Granulationsgewebe
und Blutungsreste



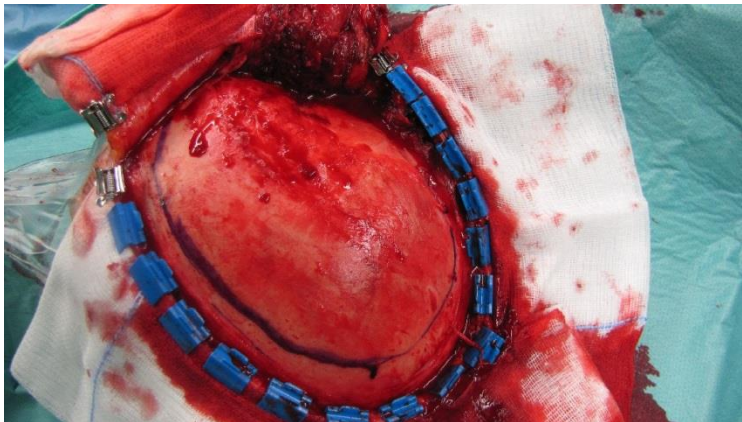
Eisenablagerungen =
Residuum älterer Blutungen.



Subduralhämatom

Therapie

- Akut: OP-Indikation mittels Kraniotomie (ab 1cm Dicke)
- Chronisch: relative OP-Indikation mittels Bohrlochtrepanation

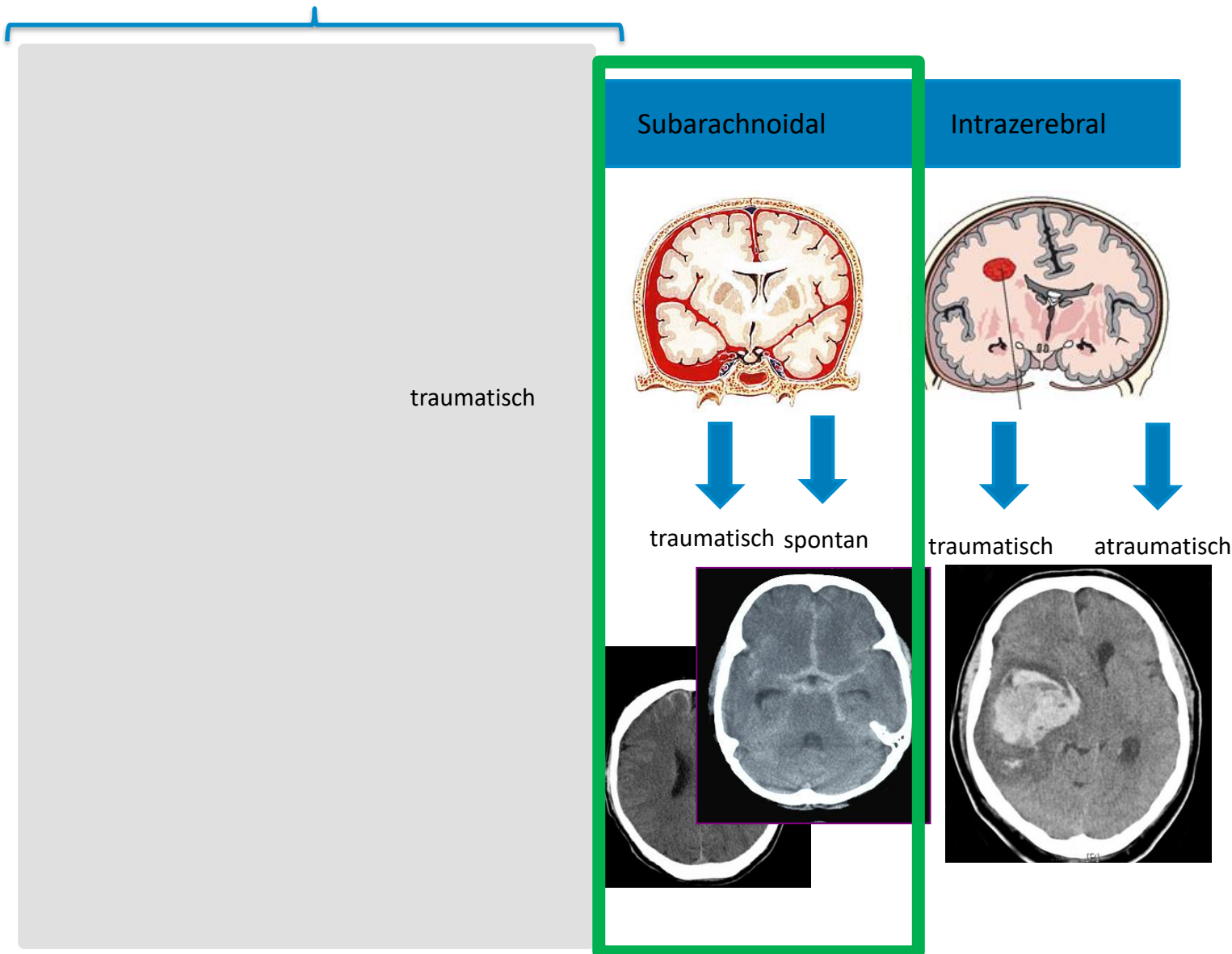


Prognose:

- Akut: Mortalität 50-90% (Begleitverletzungen!)
- Chronisch: Rezidivrate 15%

Zerebrale Blutungen

TRAUMATISCH



Subarachnoidalblutung (SAB)

Ätiologie:

- Schädel- Hirn- Trauma assoziiert = traumatisch (häufiger)
- Aneurymata/Gefäßmissbildungen etc. = spontan
 - Präpontine SAB (Sonderform: präpontine venöse Blutung unklarer Ätiologie)

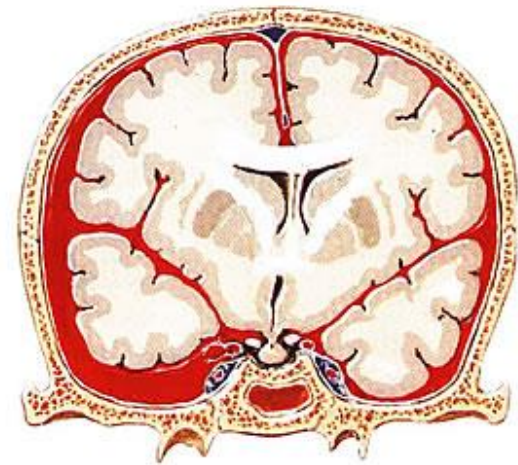
Traumatische SAB

Klinik:

- Kopfschmerzen
- Übelkeit & Erbrechen

Diagnostik:

- cCT



Subarachnoidalblutung

Blutungen hyperdens fingerförmig

Therapie

- Kontroll cCTs und Überwachung



Subarachnoidalblutung (SAB)

Ätiologie:

- Schädel- Hirn- Trauma assoziiert = traumatisch (häufiger)
- Aneurymata (85%)/Gefäßmissbildungen etc. = spontan
 - Alter von 40-60 Jahren
 - Frauen > Männer

Spontane SAB

Klinik:

- plötzlicher **heftigster/Vernichtungs-** Kopfschmerz
- Übelkeit/Erbrechen (akuter Hirndruck)
- Meningismus (Nackensteife)
- fokal neurologische Symptome (Hirnnerven, Hemiparese)
- Vigilanzminderung bis zum Koma (intrakranieller Druck, Hydrocephalus)

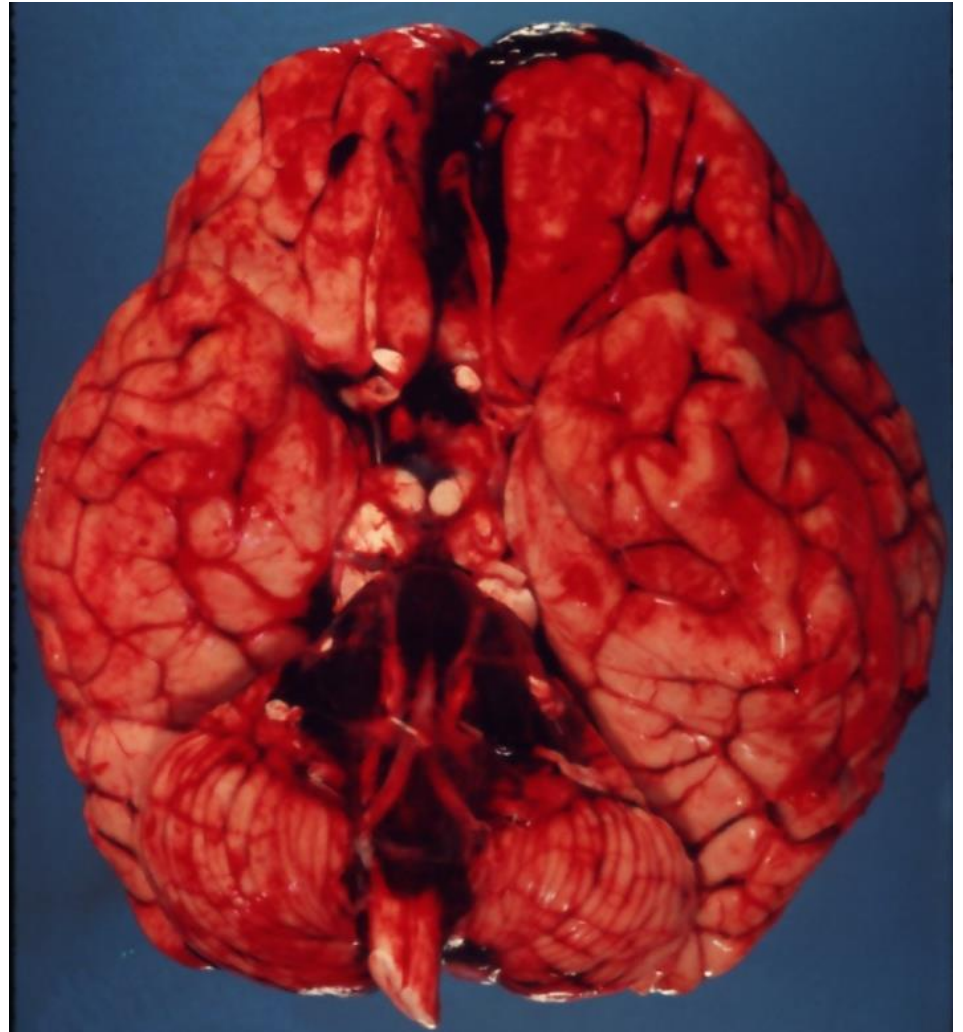
Subarachnoidalblutung



- **Initialdiagnostik:**
 - Computertomographie
 - Lumbalpunktion
- **Anschlussdiagnostik:**
 - Angiographie
 - CT - Angiographie
 - MR - Angiographie
 - Kernspintomographie

(Lokalisation der Blutungsquelle)

Subarachnoidalblutung

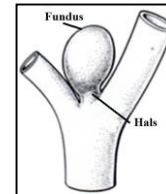


Subarachnoidalblutung

Spontane SAB

Ursachen:

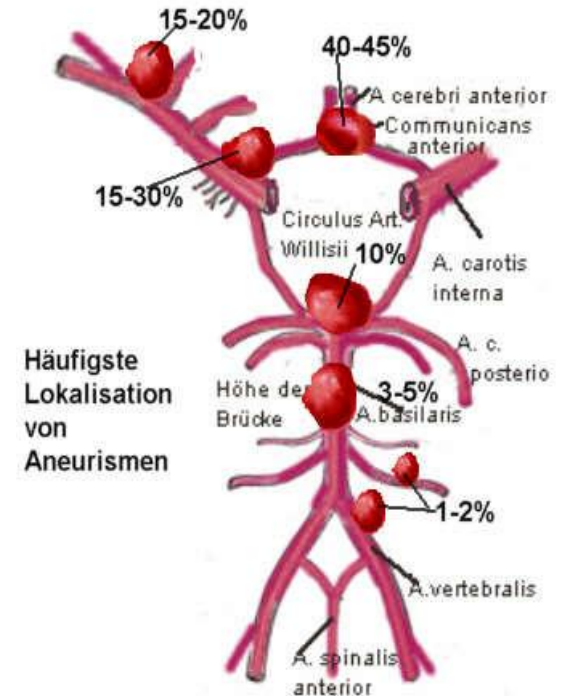
- zerebrale intrakranielle Aneurysmen
(Prävalenzrate 2%)
- Arteriovenöse & Durale Malformationen
- Tumoren
- unklare Ätiologie (bis zu 20 % der Fälle)
- Vasculitis (Kokain, Ecstasy, Medikamente)



Cerebrale Blutungen

Spontane SAB – Einteilung Aneurysmen

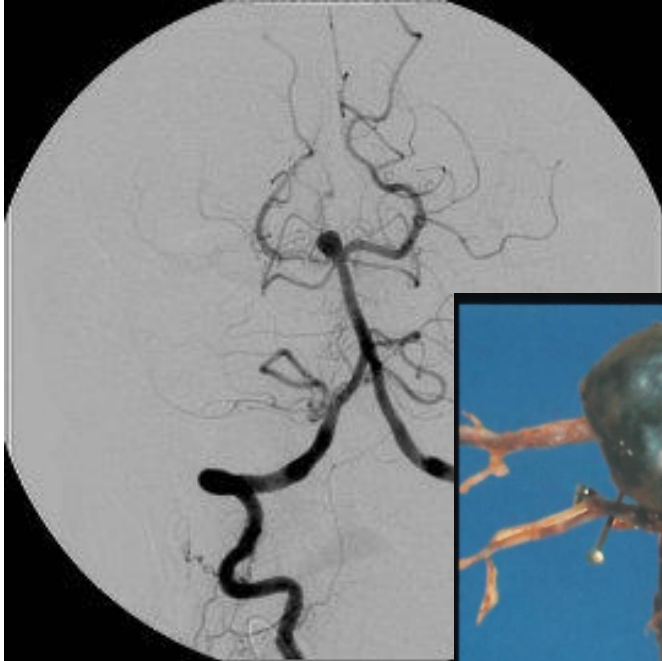
- Bifurkationen cerebraler Gefäße
 - Ätiologie insgesamt unklar
- vorderer >> hinterer Kreislauf
 - Carotis, Anterior, Media: ca. 90 %
- Klassifikation nach Größe
- Symptomatisch / Asymptomatisch
- selten: Mykotisch, Fluss-assoziiert



- Megaaneurysma >1cm (globular)
- Riesenaneurysma > 2,4cm (giant)

Cerebrale Blutungen

Spontane SAB – Aneurysmen



MC-Fragen:

Nach einem Schädelhirntrauma ist ein Patient kurze Zeit bewusstlos, wird wach und ansprechbar und trübt danach erneut ein. Dieser Verlauf ist am ehesten typisch für eine/ein

A Subarachnoidalblutung

B frontobasale Fraktur

C Subduralhämatom

D Contusio cerebri

E Epiduralhämatom

MC-Fragen:

Welche Aussage zu Auslösesituationen/Ursachen von Subarachnoidalblutungen allgemein trifft am ehesten zu?

Eine SAB

A kann auch bei körperlicher Ruhe auftreten

B ist meist durch Koagulopathien verursacht

C ist häufig Folge einer subklinischen Chlamydieninfektion

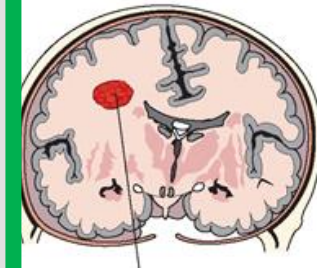
D ist meist auf Dissektion intrakranieller Arterien zurückzuführen

E ist meist durch Blutungen aus kavernösen Hämangiomen bedingt

Zerebrale Blutungen

TRAUMATISCH

Intrazerebral



traumatisch

atraumatisch



Intrazerebrale Blutung (ICB)

Ätiologie:

- Schädel-Hirn- Trauma assoziiert
- **Hypertonie (80%)**, Mikroaneurysmata, Arteriosklerose, Amyloidangiopathie, AVM, Tumore, Kavernome (Marcumartherapie erhöht Risiko um 2-5fache)
 - Ca. jeder 5. Schlaganfallpatient hat ICB

Lokalisation:

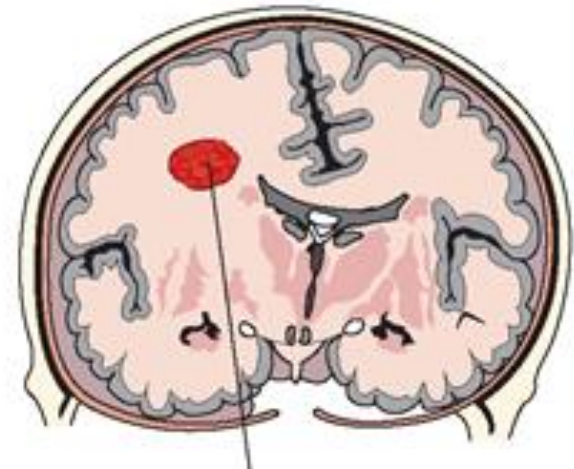
- 50% Stammganglien (typische ICB)
- 50% NICHT-Stammganglien (atypische ICB)

Lobäre Blutungen

Stammganglienblutungen

Kleinhirnblutungen

Hirnstammb Blutungen



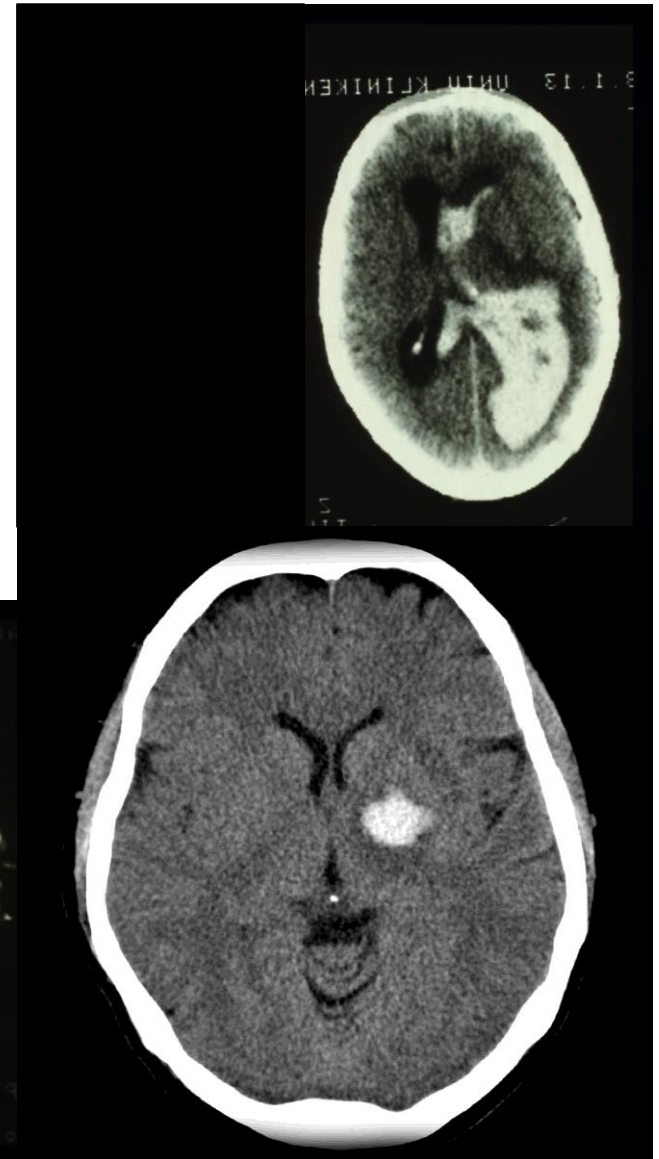
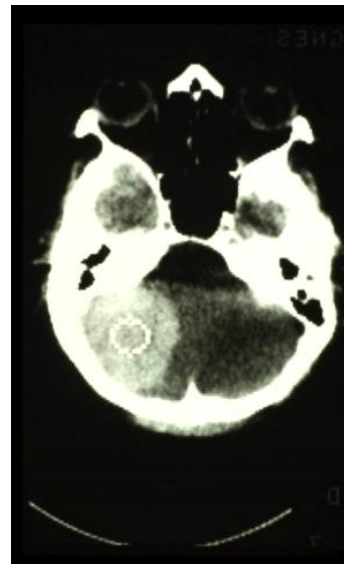
Intrazerebrale Blutung (ICB)

Klinik:

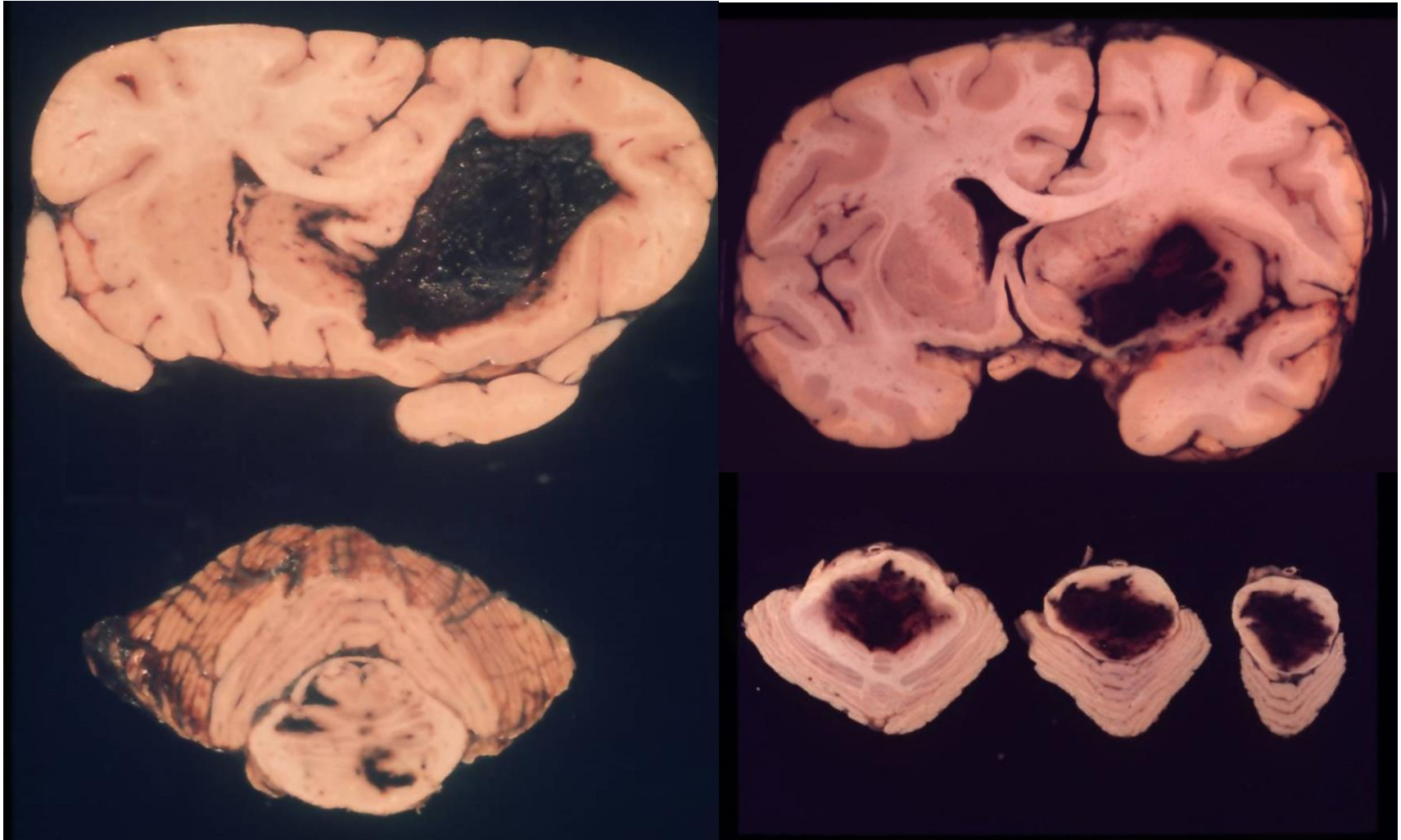
- „Schlaganfall“- Klinik schnell und plötzlich
- Kopfschmerzen
- Übelkeit & Erbrechen
- Verwirrtheit bis hin zur Bewusstseinsstörung/Vigilanzminderung
- Lokalisatorische Ausfälle (Hemiparese, Aphasie, Hydrocephalus)
- Epilepsie

Diagnostik:

- cCT (hyperdense intraparenchymale RF)
- Ggf. Angiographie, cMRT etc.

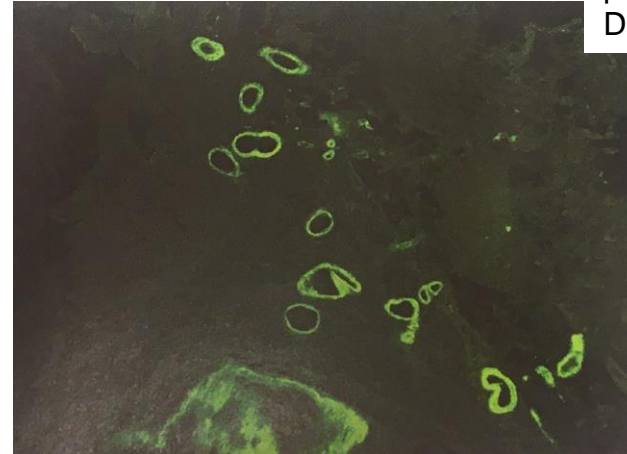
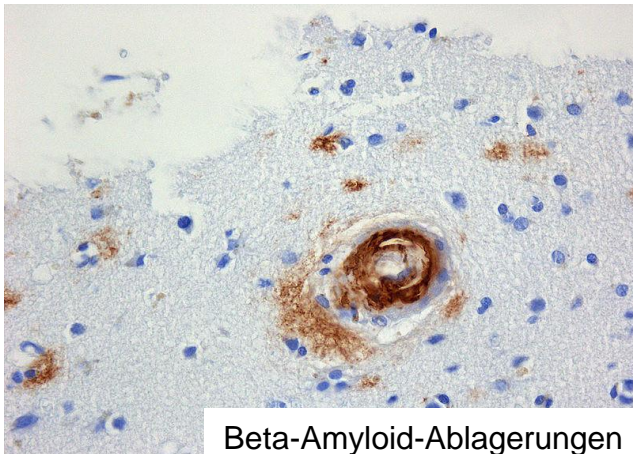
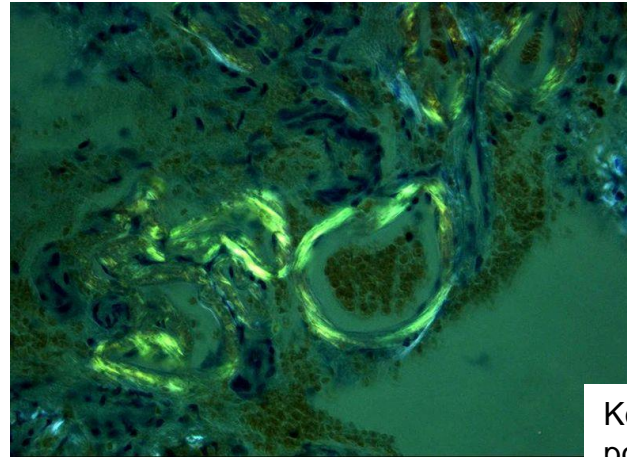
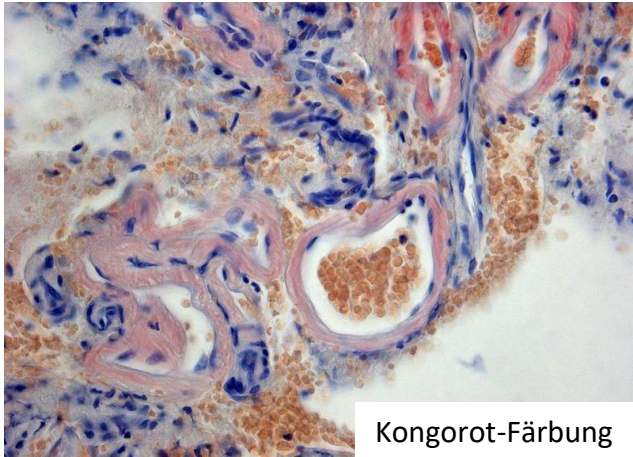


Intrazerebrale Blutung (ICB)



Intrazerebrale Blutung (ICB)

Ursachen: Amyloidangiopathie

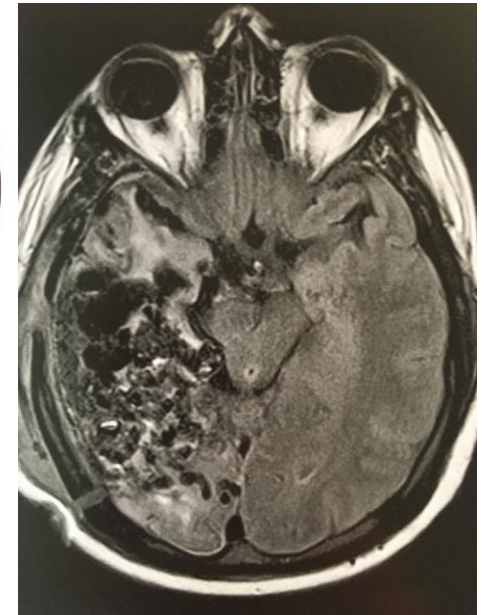
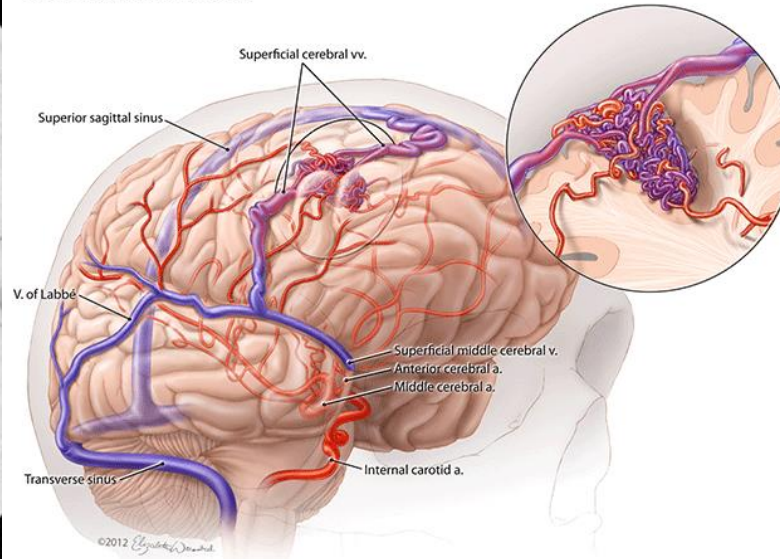


Intrazerebrale Blutung (ICB)

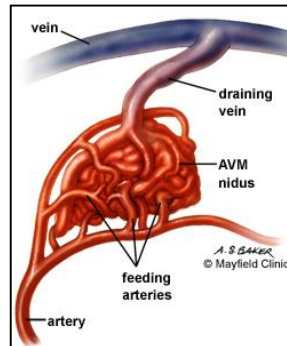
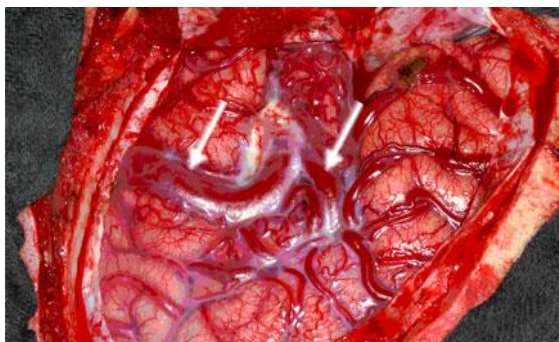
Ursachen: AVM



Arteriovenous Malformation

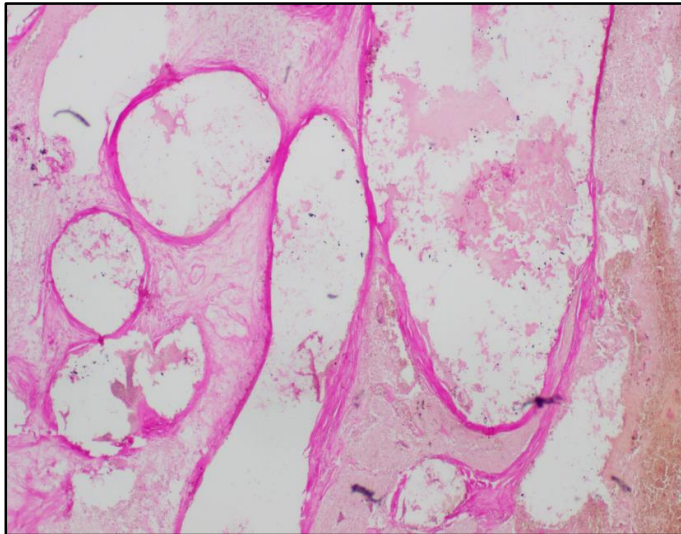
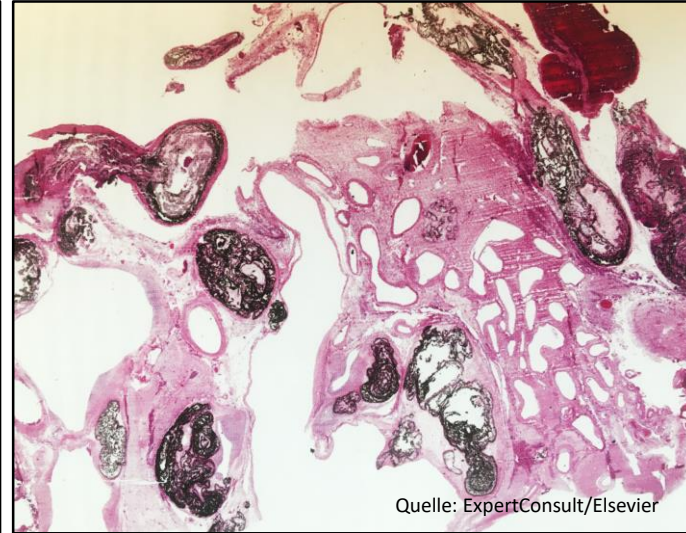
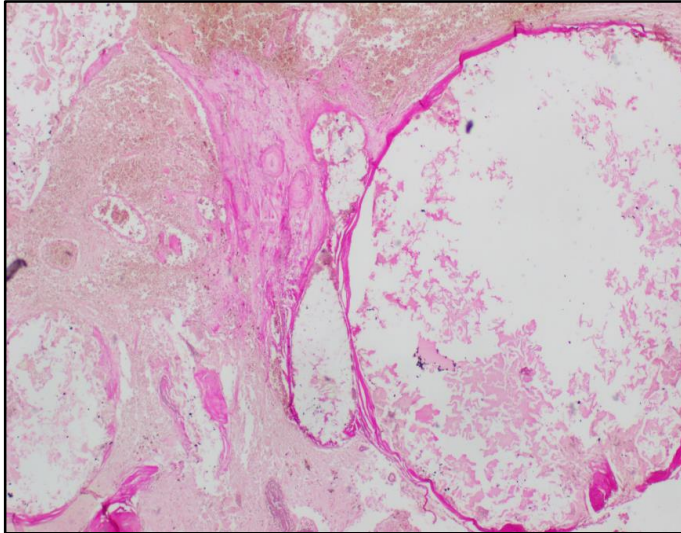


Quelle: ExpertConsult/Elsevier



Ursachen: AVM

Konglomerat dünnwandiger weitgestellter Gefäße



Intrazerebrale Blutung (ICB)

Ursachen: Kavernom

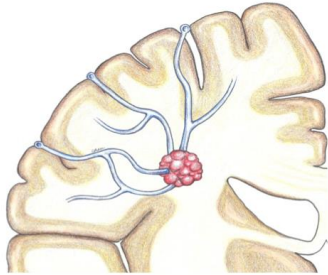
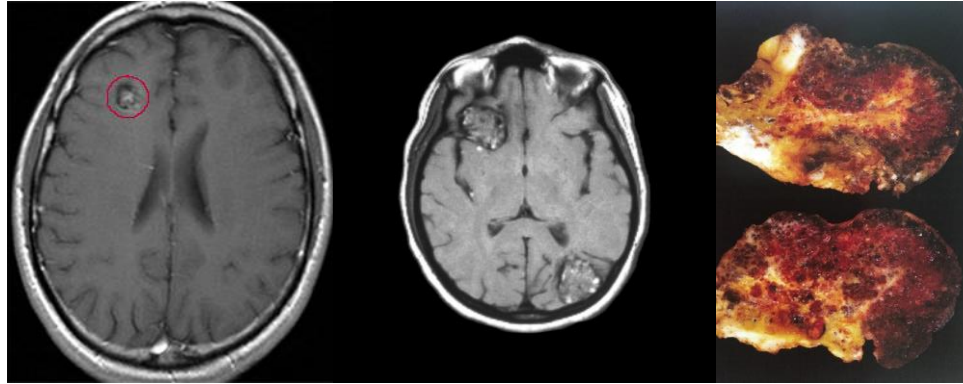
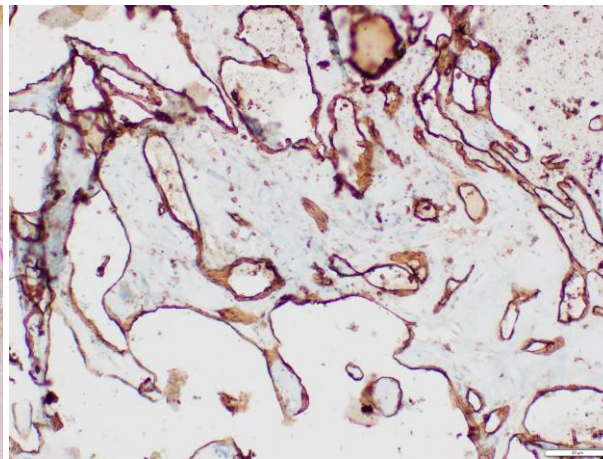
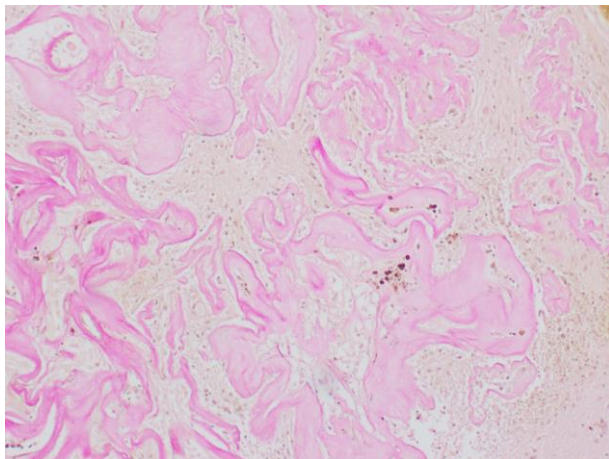


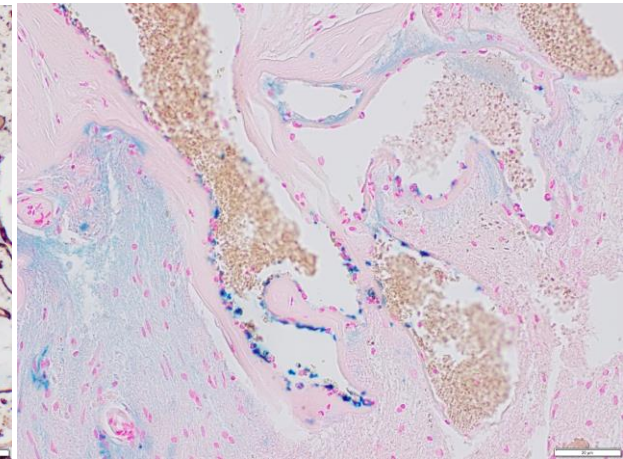
Abbildung 1: Schematische Darstellung eines intrazerebralen Kavernoms. Das beerenartige „Gefäßknäuel“ ist in das kapilläre Gefäßsystem eingebettet.



Dünnwandige, dilatierte Gefäße ohne differenzierbare Wandschichten, z.T. Rücken an Rücken



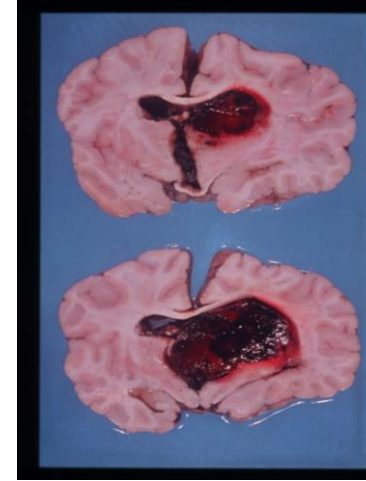
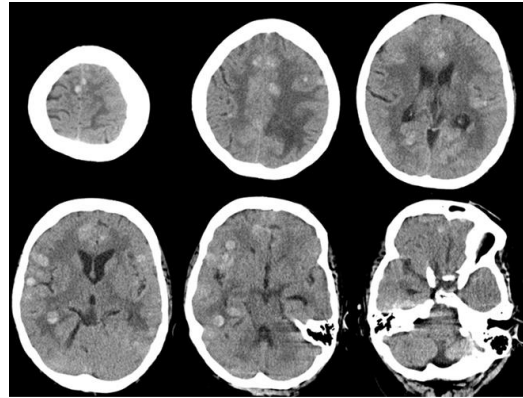
Gefäßschlingen CD31 positiv



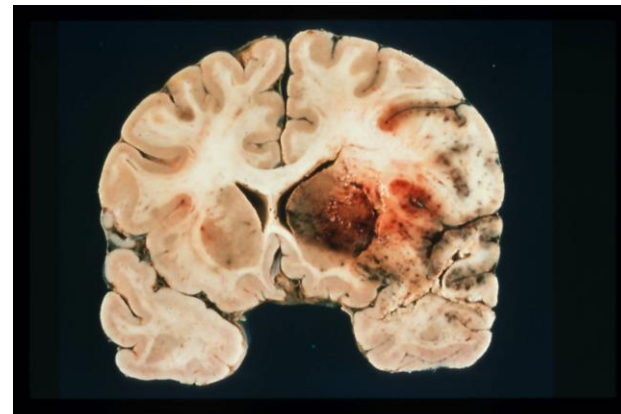
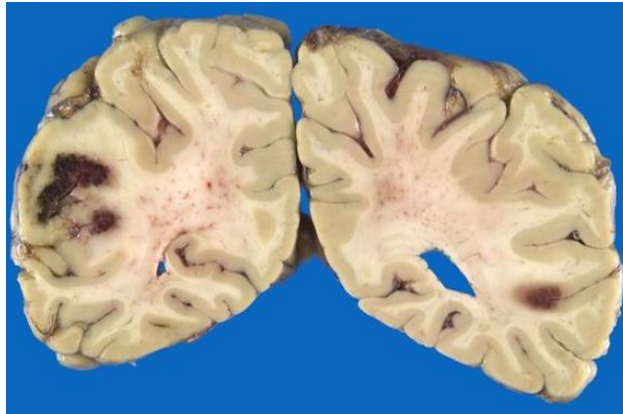
Berliner-Blau positiv

Intrazerebrale Blutung (ICB)

Ursachen: Tumor z.B. Metastasen oder Glioblastom



Ursachen: Hämorrhagisch transformierter primär ischämischer Hirninfarkt



Intrazerebrale Blutung (ICB)

Therapie: OP vs. konservativ



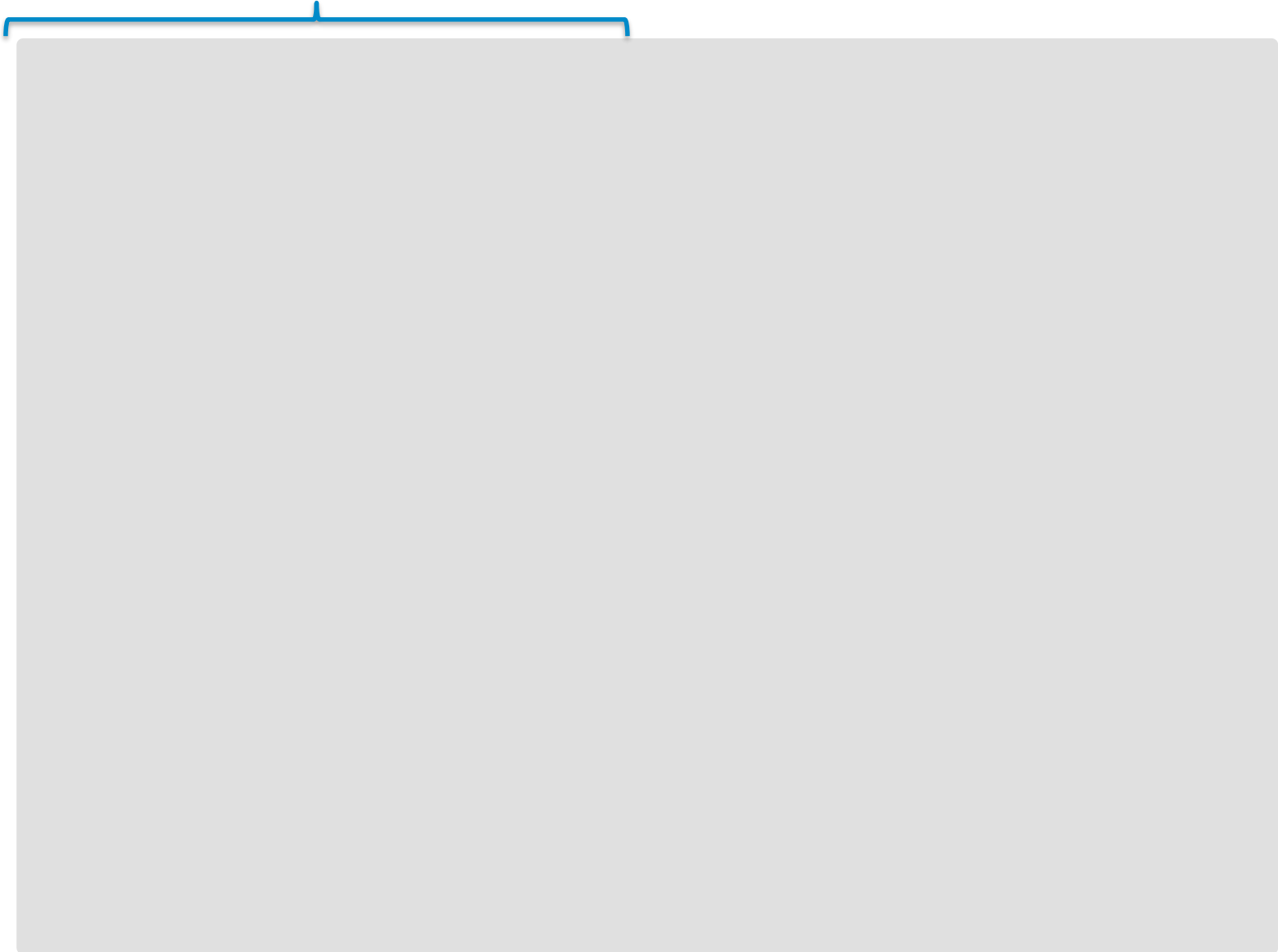
Intrazerebrale Blutung (ICB)

Prognose:

- abhängig von der aktuellen Konstitution und dem Allgemeinzustand des Patienten (vorbestehenden Risikofaktoren)
- Blutungsgröße, -lage und –ausdehnung (kleineren Blutungen Prognose eher günstig)
- Mortalität insgesamt für die **ICB** bei 30 bis 50%
- Patienten oft mit bleibende Schäden (Hemiparese, Aphasie etc.)

Zerebrale Blutungen

TRAUMATISCH



 1. Blutung

 2. Ischämie

 1. Blutung

 2. Ischämie

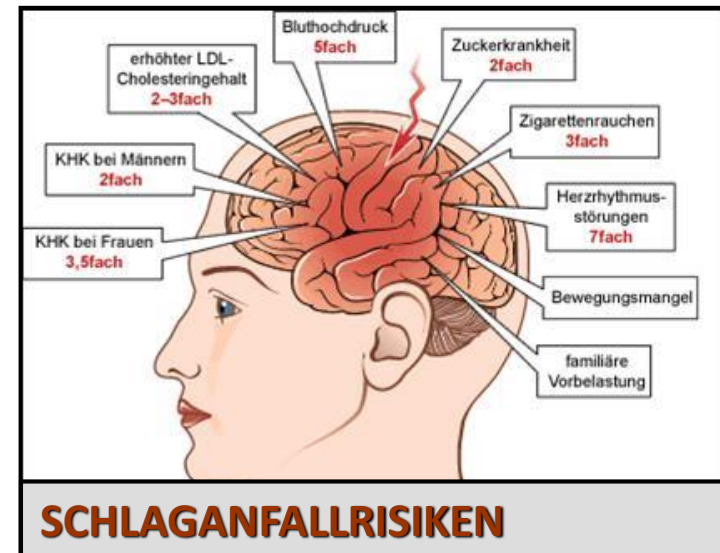
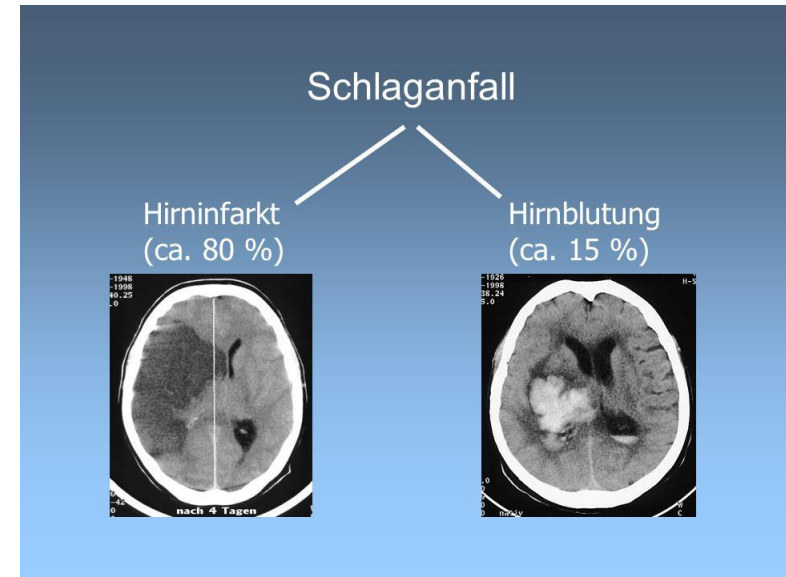
„Akuter Schlaganfall“

DD Insulte

- Ischämische Insulte
- Sinusvenenthrombose
- Hämorrhagische Insulte
 - Cerebrale Parenchymlutungen 5-15%
 - Subarachnodialblutungen
 - Epidurale und subdurale Blutungen

Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls:

- Arteriosklerose, hämodynamische Insuffizienz und Thrombose
- Kardiogene Embolien (Herzrhythmusstörungen, Klappenerkrankungen etc.)
- Gefäßkompression durch Tumor, Stenosen
- Iatrogen periinterventionell (cerebrale Angiographie etc.)



Ischämischer Hirninfarkt

TIA:

- Beschreibt den flüchtigen zerebralen Insult, dessen Defizite definitionsgemäß max. 24h bestehen und sich vollständig zurückbilden

Infarkt:

- Symptome über 24h hinaus

Schweregrad

- Minor: reversible oder nicht behindernde Defizite
- Major: behindernde Defizite
- „**maligner Hirninfarkt**“: sehr großer lebensbedrohlicher, mit raumfordernder und Hirnkompression einhergehender Infarkt

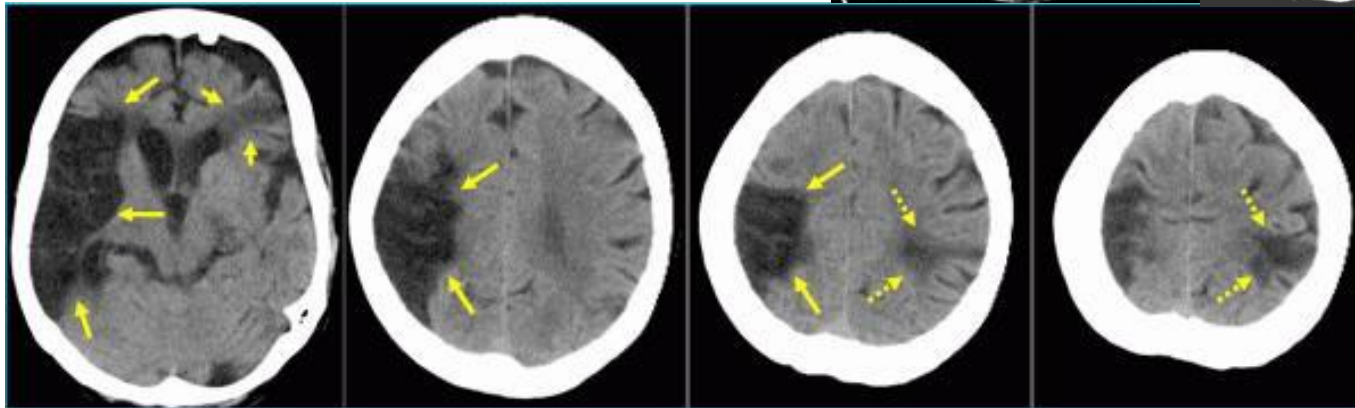
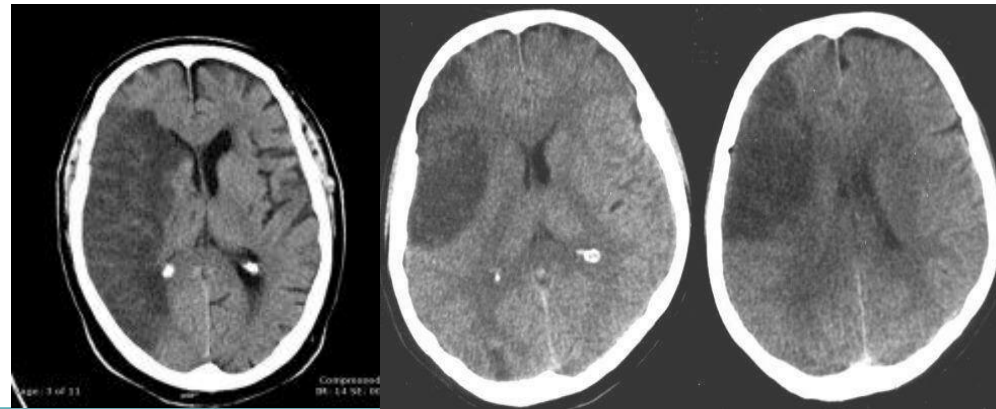
Epidemiologie:

- Inzidenz eines ischämischen Schlaganfalls 120-160/100000 Einwohnern
- 5-10% akut lebensbedrohlich durch Hirnödem

Ischämischer Hirninfarkt

Diagnostik:

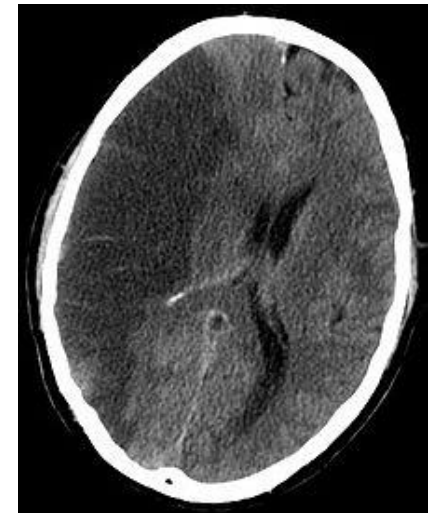
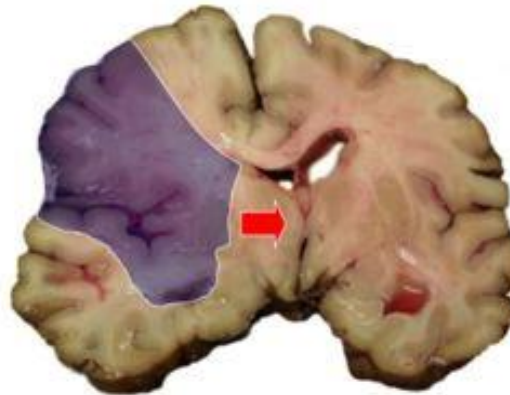
- cCT (Frühzeichen: verstrichene Rinden-Mark Grenze etc.)
- cMRT:
- Evtl. EEG zur Abgrenzung TIA vs. Fokaler Anfall
- MR/CT-Angiographie
- Ggf. Echokardiographie, Lumbalpunktion (Ursachensuche)



Ischämischer Hirninfarkt

Maligner Hirninfarkt (5-10% der Infarkte):

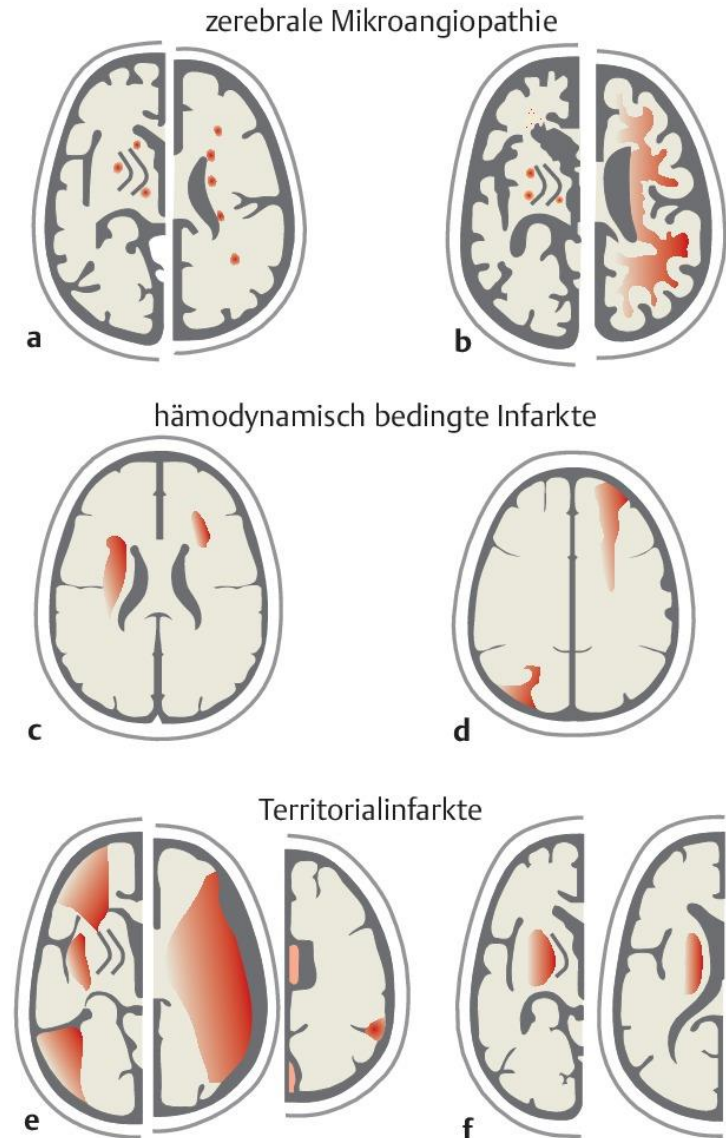
- Neurone und Gliazellen halten aktiv einen osmotischen Gradienten aufrecht – Funktionsausfall der Ionenpumpe -> Wassereinstrom in absterbende Zelle -> **zytotoxisches Hirnödem**
- Gefäßschädigung -> Versagen Blut-Hirn-Schranke -> **vasogenes Hirnödem**



Ischämischer Hirninfarkt

Grundtypen der Infarkte:

- Lakunäre Infarkte: Zirkulationsstörungen in Arteriolen, die die Stammganglien, Thalamus und Hirnstamm versorgen, Ätiologie meist Arteriosklerose (zerebrale Mikroangiopathie)
- Grenzzoneninfarkte: an Grenzen der Versorgungsgebiete zweier oder mehrere Hirnarterien, am häufigsten A. cerebri ant. und media (hämodynamisch).
- Territorialinfarkt: Kortex und subkortikale weiße Substanz



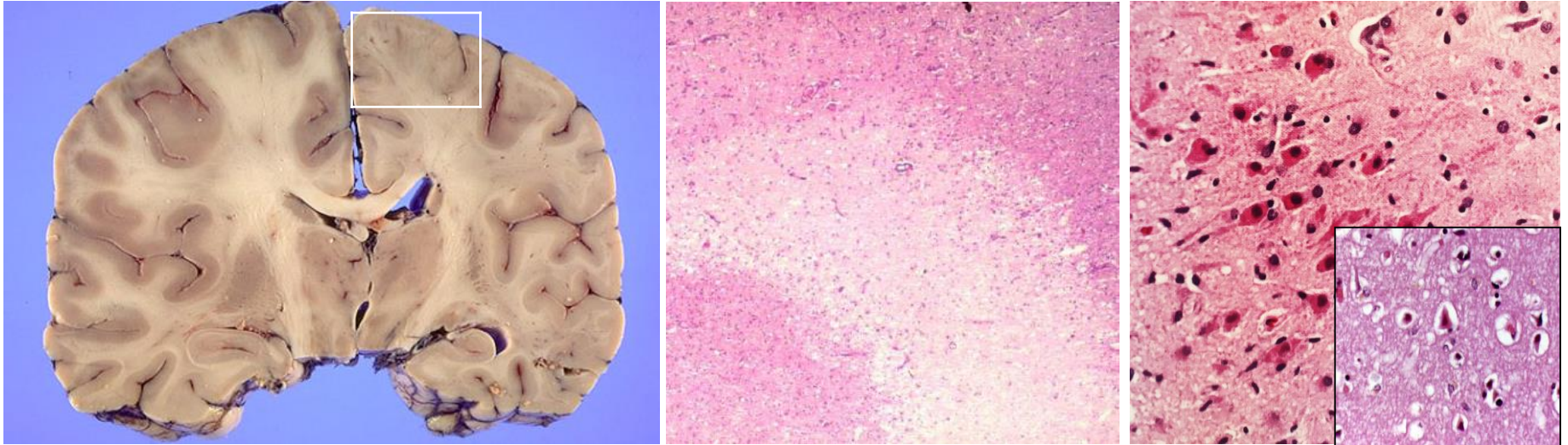
Ischämischer Hirninfarkt

Histologische Einteilung:

- Stadium I: etwa 12h nach Infarktbeginn, eosinophile geschrumpfte Neurone und Ödem
- Stadium II: nach 48h Neuronenverlust mit Abbau der Hirnsubstanz, aktivierte phagozitierende Mikroglia (Makrophagen)
- Stadium III: zystisch transformiert, Rand von reaktiven Astrozyten und neugebildeten Kapillaren (Glianarbe)

Ischämischer Hirninfarkt

Ischämie: Stadium I: akute Schädigung



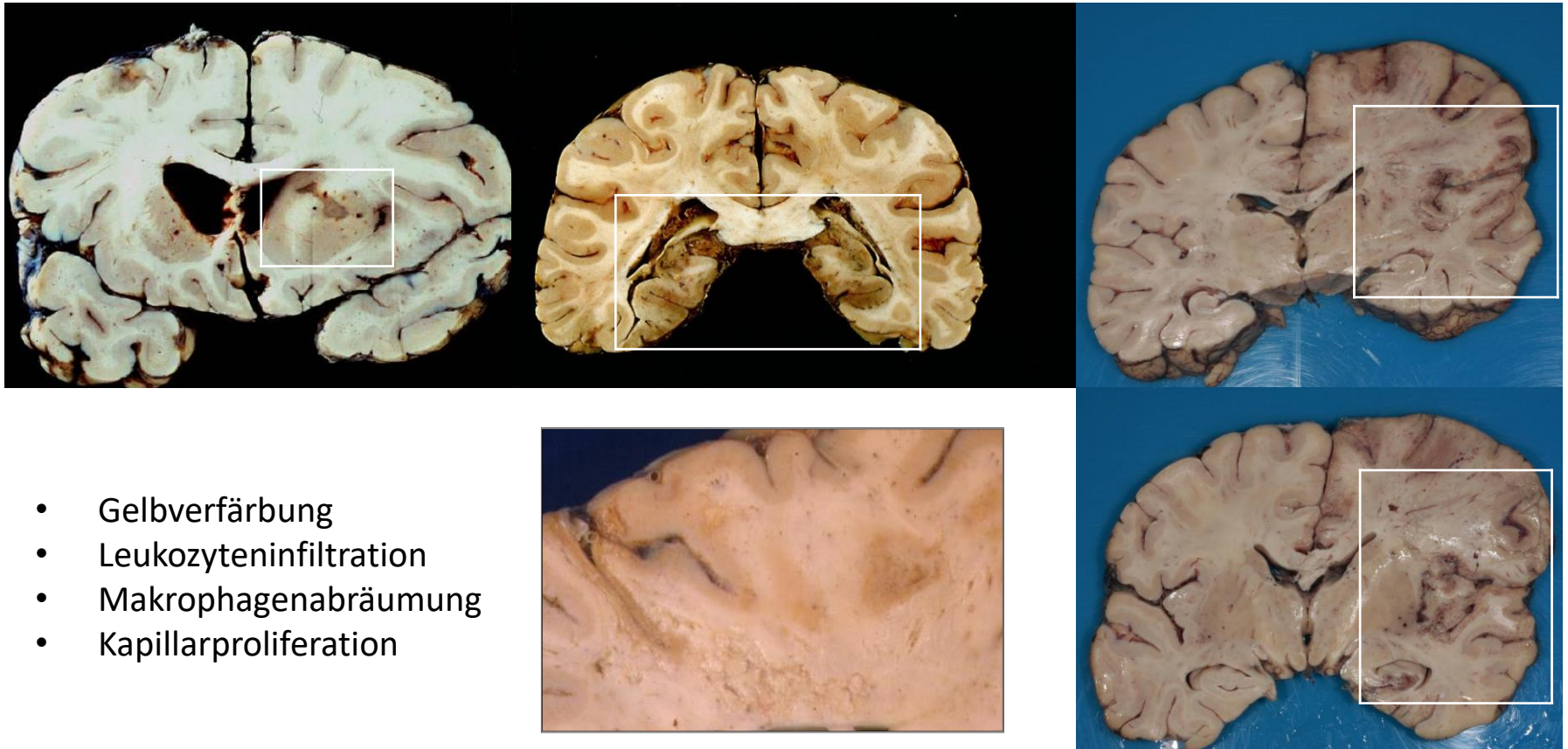
Quelle: ExpertConsult/Elsevier

- Ödem
- Abblassung
- Nekrose

Das Stadium I ist gekennzeichnet durch den Untergang von Nervenzellen mit Chromatolyse und eosinophiler Degeneration sowie durch eine ödematöse Auflockerung des infarzierten Gewebes. In Abhängigkeit der Ausdehnung des Infarkts kann das Stadium I bis zu einigen Tagen andauern (0-5 Tage).

Ischämischer Hirninfarkt

Ischämie: Stadium II: Resorption/Subakut

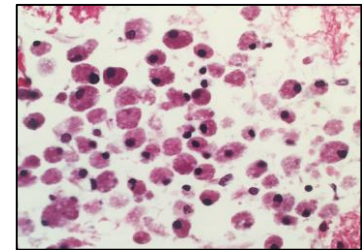
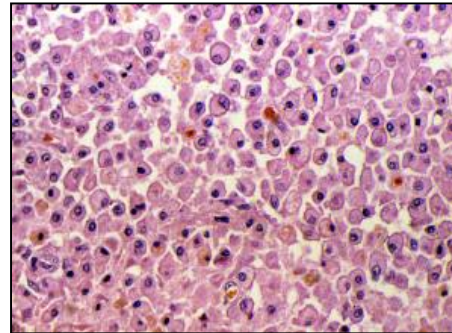
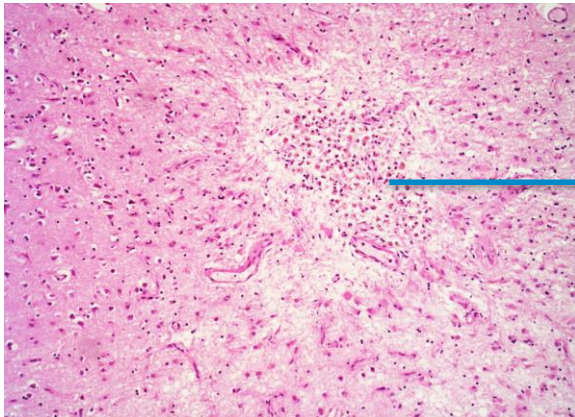


- Gelbverfärbung
- Leukozyteninfiltration
- Makrophagenabräumung
- Kapillarproliferation

Das Stadium II beginnt mit dem zweiten Tag und kann in Abhängigkeit der Ausdehnung des Infarkts bis zu einigen Wochen andauern.

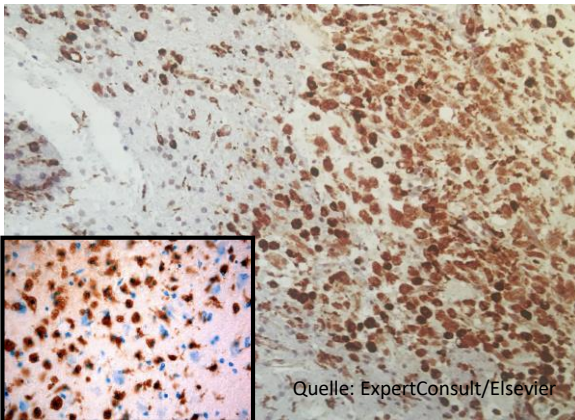
Ischämischer Hirninfarkt

Ischämie: Stadium II: Resorption



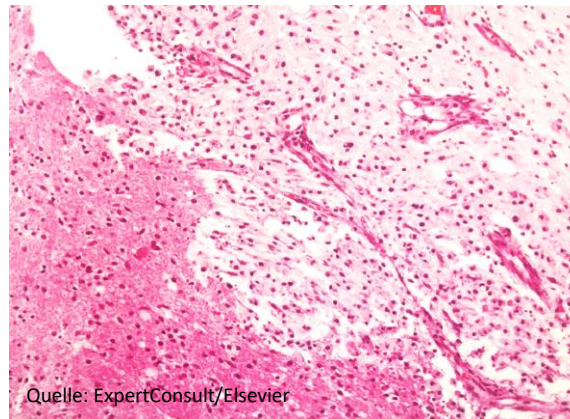
Schaumzellen (Makrophagen)

Quelle: ExpertConsult/Elsevier



Quelle: ExpertConsult/Elsevier

Makrophagen Markierung CD68



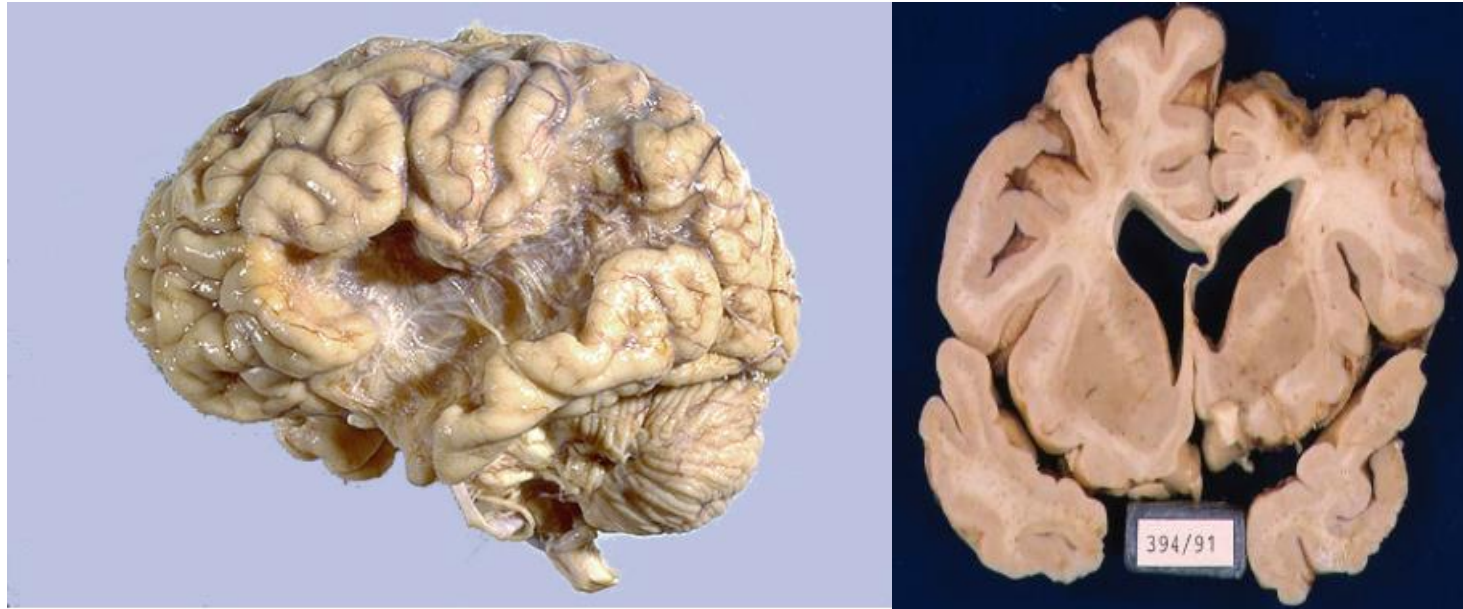
Quelle: ExpertConsult/Elsevier

Kapillarproliferation/Einsprossung

Das Stadium II zeichnet sich durch eine dichte Makrophageninfiltration mit Abräumung des infarzierten Gewebes sowie durch eine Neueinsprossung von Gefäßen aus.

Ischämischer Hirninfarkt

Ischämie: Stadium III: Narbe, Chronisch

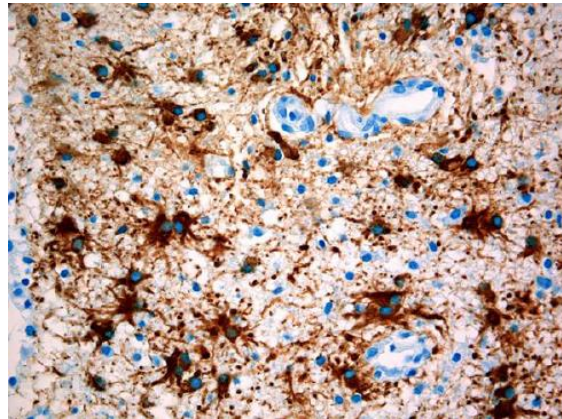
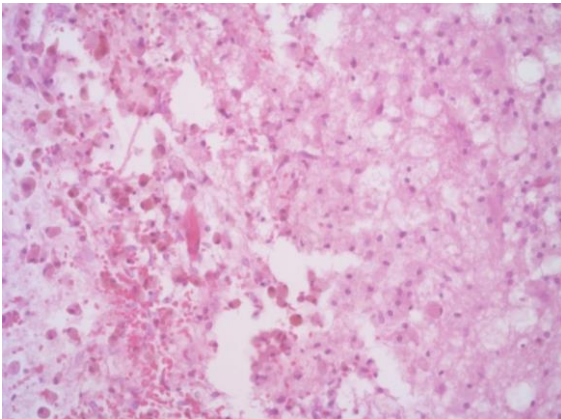
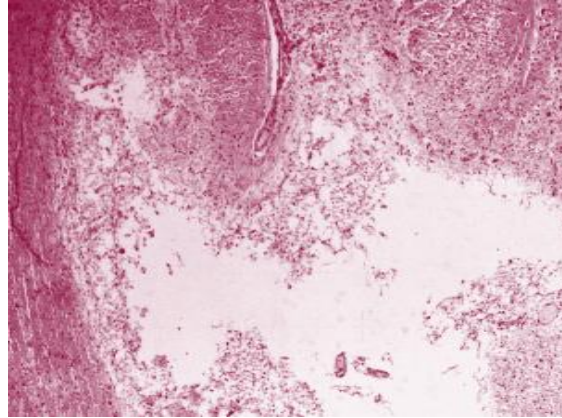
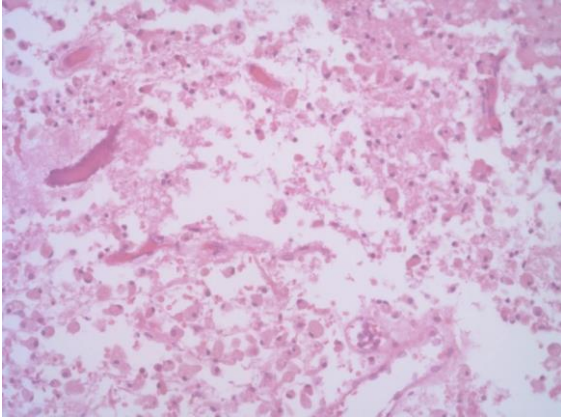


- Kavität
- Zystischer Gewebedefekt
- Randgliose

Stadium III entspricht dem Endzustand. Typisch ist ein zystischer Substanzdefekt und eine Glianarbe/ reaktive Gliose im Randbereich.

Ischämischer Hirninfarkt

Ischämie: Stadium III: Narbe



Reaktive Astrozyten Markierung mit GFAP

Ischämischer Hirninfarkt

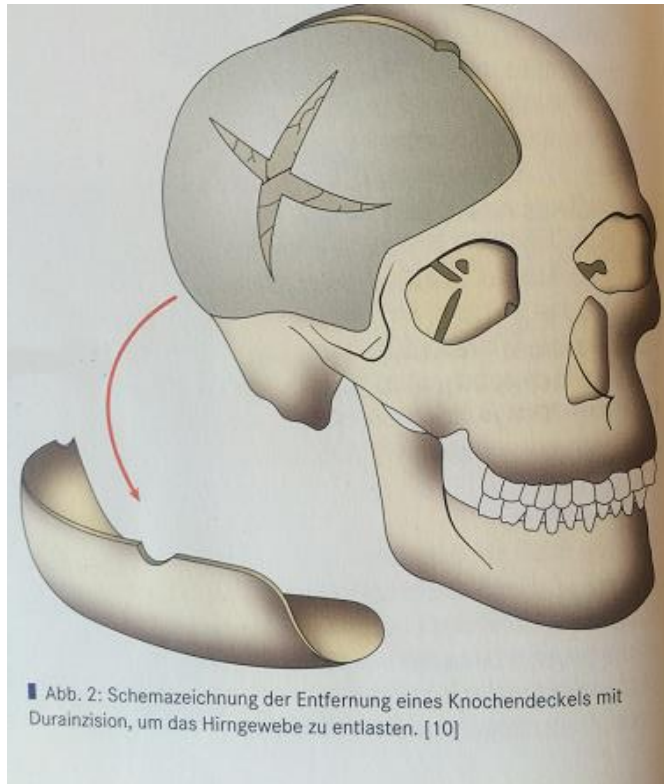
Therapie:

- systemische Thrombolyse – (Lyse) z.B. mittels rt-PA (Alteplase) innerhalb von 4h („Lysefenster“) nach Auftreten der ersten Schlaganfallsymptome.
- Mechanische Rekanalisation bis 6h nach Symptombeginn (nur 1-5% der Patienten kommen infrage)
- Gabe von Sauerstoff
- Perfusionsdruck gewährleisten (Hypertonie eher belassen)

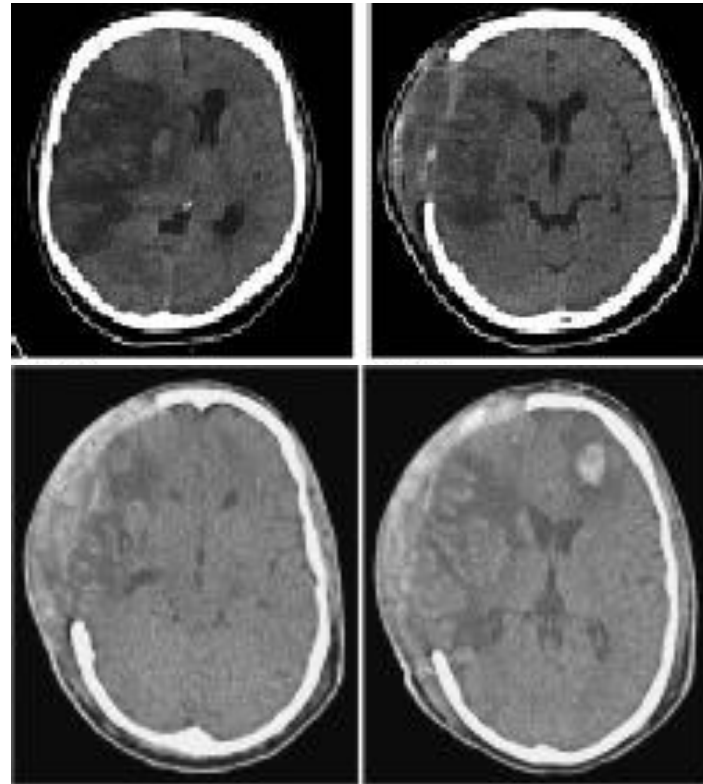
Ischämischer Hirninfarkt

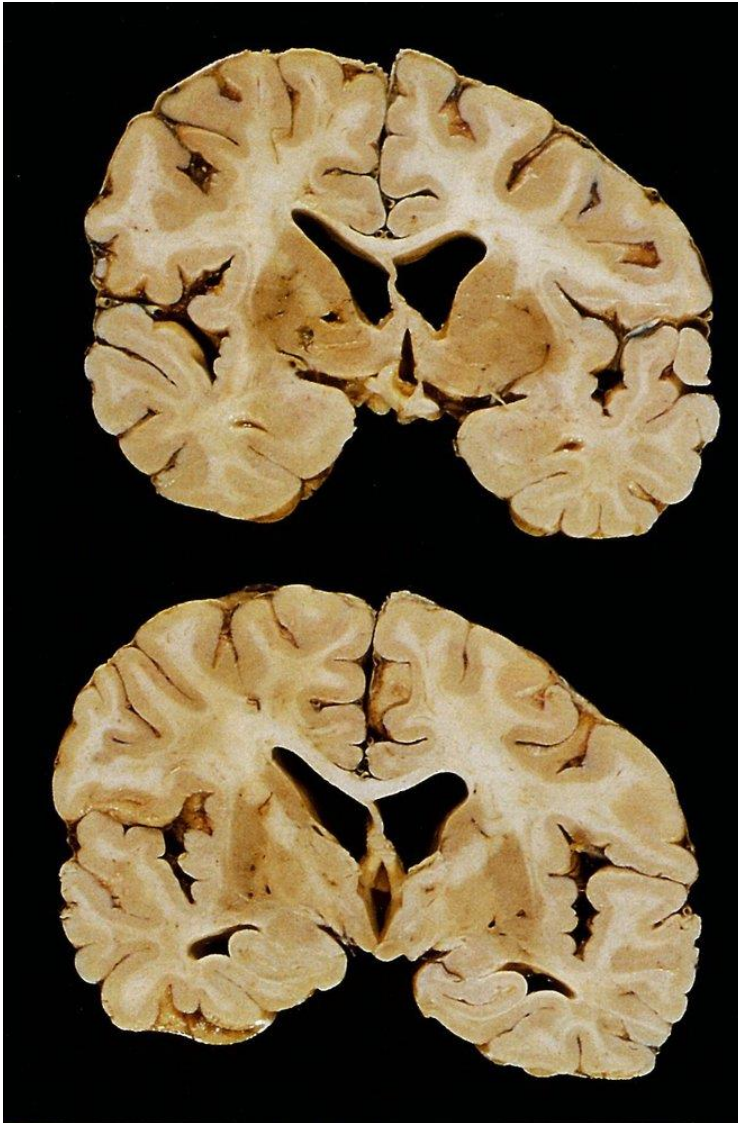
Therapie maligner Hirninfarkt:

- OP



Quelle: Elsevier





Die Pathologie ist zumeist Folge eines chronischen arteriellen Hypertonus

A Purpura cerebri

B M. Huntington

C frische bilaterale Pallidumnekrosen

D Multiinfarkt-Enzephalopathie

E apallisches Syndrom

Sie können die wichtigsten Eigenschaften der zerebralen Blutungen und Ischämien benennen, und kennen

die häufigsten Ursachen je nach Lokalisation

die wesentlichen histologischen Charakteristika



VIELEN DANK

Dr. Alonso Barrantes-Freer
Paul-Flechsig-Institut für Neuropathologie

Alonso.Barrantes-Freer@medizin.uni-leipzig.de
15090