

## INHALTSVERZEICHNIS

1. Neuropatho II - Ischämie & Hirnblutung	1
1.1. allgemein	1
1.2. Ischämieablauf	1
1.3. Vulkanerabilität	1
1.4. Kaputtheiten	1
1.5. Faktoren	1
1.6. Tauchunfall	1
1.7. Stroke	2
1.8. Kolliquationsnekrose	2
1.9. Brückeninfarkt	2
1.10. Lakune	2
1.11. Cerebrale Mikroangiopathie	2
1.12. Schlagursachen	2
1.13. Infarktmuster & Territorien	2
1.14. Ausbreitung & Fortschreitung	2
1.15. Strom	2
1.16. sonstiges	2
1.17. Alz	3
1.18. Aneu	3
1.19. Angiome	3
1.20. Epiduralblutung	3
1.21. Subdural	3

## 1. NEUROPATHO II - ISCHÄMIE & HIRNBLUTUNG

Weiß

### 1.1. allgemein.

- 15% HMV in Ruhe
- 58ml/100g/min
- erst unter RR 70 gibt es Probleme
- bei Hypertonikern kann es auch deutlich mehr sein (unter 70% des normal-RR)

- Funktionsschwelle 18-22ml/100g/min → min. Zielperfusion bei CPR
- Infarkt: Unter 8-10ml/100g/min
- EEG verstummt nach unter 1 min Perfusionsausfall

### 1.2. Ischämieablauf.

- nach 1h Mitoch-schwellung
- nach 3h Eosinophilie & BHS kaputt
  - Kern geschrumpft
  - Nervenzelle röter
  - Vasogenes Ödem = BHS kaputt (neben dem Gefäß gibt es Seen (außerhalb von Zellen)
  - Cytotoxisches Ödem: Kaputte Zellen schwellen an
- nach 15h Leukodiapedese
- erst nach 24h Microgliaaktivierung
- später Makrophagen und Astrozytenaktivität

### 1.3. Vulkanerabilität.

- Kinder: Thalamus und Hippocampus besonders empfindlich
- Erwachsene: Cortex besonders empfindlich

### 1.4. Kaputtheiten.

- Elektive Parenchymnekrose: Nervenzellen kaputt
- pseudolaminäre Rindennekrose: vorhanden beim Apalliker → Glianarbe = Gliose z.B. beim Wachkomapatienten
- MS ist im Ergebnis ähnlich: Verhärtung und Gliose (Sklerose)

### 1.5. Faktoren.

- hohe Temperatur schlecht
- hoher BZ schlecht
- kalte Temp gut

### 1.6. Tauchunfall.

- es kann richtig zu Luftblasen unter der Pia kommen
- Hirnschädchen bei Tauchern recht häufig

### 1.7. **Stroke.**

- dritthäufigste Todesursache in D
- 80% sind primär ischämisch
- 20% sind primäre Blutungen
- sekundär andere Geschichte - im Infarktgebiet kann schon etwas Blut sein
  - z.N. Lyse → Lysefenster!!
  - Spontanlyse
  - Kollateraleinstrom
- Hypertonie der Risikofaktor
- Sehstörungen auf einem Auge = Tia im Auge → größte Vorsicht
- Einblutung IN den Plaque kann auch das Lumen einschränken
- Dissektionen gibt es auch im Hirn → Trauma (Fußball auf Hals)
- Dissektionsblut kommt laut neuer Forschungen aus den Vasa vasorum
- Chiropraktische Manipulationen an der HWD bewegen die Vertebralis stark - evtl Gefahr - Studienlage unklar

### 1.8. **Kolliquationsnekrose.**

- Loch nach Nekroseabbau
- starke Reaktion im CT sichtbar

### 1.9. **Brückeninfarkt.**

- → ..Locked in Syndrom..
- denken, hören & sehen wunderbar
- Mitteilung nicht mehr möglich, nur noch Blinzeln, (Grunzen) und Augen bewegen
- Hilfscomputer ermöglichen Kommunikation
- gesamte Pyramidenbahn, alles betroffen
- nur Hirnnerven, die oberhalb der Brücke abgehen funktionieren noch

### 1.10. **Lakune.**

- def: Infarkt unter 1cm Durchmesser

### 1.11. **Cerebrale Mikroangiopathie.**

- bei Hypertonus häufig
- jedenfalls gehen die Gefäße kaputt
- weiterer Grund gegen Hypertonus

- Typisch: viele kleine Blutungen
- mögl: Hirnatrophie

### 1.12. **Schlagursachen.**

- Arteriosklerose
- Mikroangiopathie
- Embolie (Luft, Fett, Fruchtwasser)
- Generelle Blutversorgungsprobleme im Hirn → HMT-Reduktion ist dann evtl. ausreichend
- Trauma

### 1.13. **Infarktmuster & Territorien.**

- Anterior: Vorne und Mitte bis zur Basis sozusagen - vom Scheitel bis zur Basis
- Posterior nur hinten und unten
- Media nur seitlich
- Grenzzonen-Infarkt: am Übergang zwischen zwei Territorien

### 1.14. **Ausbreitung & Fortschreitung.**

- um Infarktgebiet: Oligämie mit Strukturstoffwechsel
- Bereich der bereits richtig abgestorben ist: Kern
- Übergangsgebi: Penumbra
- der Kern dehnt sich aus
- Penumbra ist die Verhandlungsmasse die evtl. durch eine Lysetherapie gerettet werden kann
- innerhalb von ein paar Stunden gibt es keine Penumbra mehr

### 1.15. **Strom.**

- im Todeskampf setzen die Neurone sehr viel Glutamat frei
- FW: Exzitotoxische Reaktion
- Astrozyten bauen normal das Glutamat ab, ohne Versorgung klappt das nat. nicht

### 1.16. **sonstiges.**

- Stammganglien: Hauptplatzungsort bei Hypertonie
- besonders bei Ventrikeleinbruch stirbt man schnell → Blut verstopft die Liquorgänge → Katheter in Ventrikel mit Lysemedikament

### 1.17. **Alz.**

- kongophile Angiopathie: In den Gefäßen sind auch die Amyloiden Plaques abgelagert (Farbe: Kongo-Rot)
- genau das ist eine häufige Ursache von Gehirnblutungen → typischerweise mehrere Blutungen
- = CAA
- auch im Darm sind die Plaques ein Problem → Obstipation bei Park & Alz

### 1.18. **Aneu.**

- SAB ist die Folge
- Nachweis im Liquor
- ganz oft: Communicans anterior
- 2% oder 3% haben sowas
- Hirngefäße platzen so gerne weil

- (1) media nicht so kräftig
- (2) irgendeine Elastica fehlt
- (3) Gefäße frei im Matsch liegen → kein Blutungsstoppung durch umgebendes Bindegewebe

### 1.19. **Angiome.**

- Gefäßschwämme
- Typisch: Epilepsie

### 1.20. **Epiduralblutung.**

- typisch: Schädelbruch
- A meningeal xxx ist der Ausgangspunkt

### 1.21. **Subdural.**

- typisch bei Gerinnungsproblemen, z.B. durch AML verursacht