

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

News- Screen Neurologie

Riederer F

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2018; 19 (3), 114-116

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Wiki | Stock Adobe

Antiplaquet treatment after transient ischemic attack and ischemic stroke in patients with cerebral microbleeds in 2 large cohorts and an updated systematic review

Lau et al., Stroke 2018; 49: 1434–442

Abstract

Background and purpose: In patients with transient ischemic attack/ischemic stroke, microbleed burden predicts intracerebral hemorrhage (ICH), and ischemic stroke, but implications for antiplatelet treatment are uncertain. Previous cohort studies have had insufficient follow-up to assess the time course of risks, have not stratified risks by antithrombotic use, and have not reported extracranial bleeds or functional outcome of ICH versus ischemic stroke.

Methods: In 2 independent prospective cohorts with transient ischemic attack/ischemic stroke (Oxford Vascular Study/mainly white; University of Hong Kong/mainly Chinese), antiplatelet treatment was started routinely irrespective of microbleed burden. Risks, time course and outcome of ICH, extracranial bleeds, and recurrent ischemic

events were determined and stratified by microbleed burden (0 versus 1, 2–4, and ≥ 5), adjusting for age, sex, and vascular risk factors.

Results: Microbleeds were more frequent in the Chinese cohort (450 of 1003 versus 165 of 180; $P < 0.0001$), but risk associations were similar during 7433 patient-years of follow-up. Among 1811 patients on antiplatelet drugs, risk of major extracranial bleeds was unrelated to microbleed burden ($P_{trend} = 0.87$), but the 5-year risk of ICH was steeply related ($P_{trend} < 0.0001$), with 11 of 15 (73 %) of ICH in 140 of 1811 (7.7 %) patients with ≥ 5 microbleeds. However, risk of ischemic stroke also increased with microbleed burden ($P_{trend} = 0.013$), such that risk of ischemic stroke and coronary events exceeded ICH and major extracranial bleeds during the first year, even among

patients with ≥ 5 microbleeds (11.6 % versus 3.9 %). However, this ratio changed over time, with risk of hemorrhage (11.2 %) matching that of ischemic events (12.0 %) after 1 year. Moreover, whereas the association between microbleed burden and risk of ischemic stroke was due mainly to nondisabling events ($P_{trend} = 0.007$), the association with ICH was accounted for ($P_{trend} < 0.0001$) by disabling/fatal events (≥ 5 microbleeds: 82 % disabling/fatal ICH versus 40 % disabling/fatal ischemic stroke; $P = 0.035$).

Conclusions: In white and Chinese patients with ≥ 5 microbleeds, withholding antiplatelet drugs during the first year after transient ischemic attack/ischemic stroke may be inappropriate. However, the risk of ICH may outweigh any benefit thereafter.

Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern nach TIA oder ischämischem Schlaganfall bei Patienten mit zerebralen Mikroblutungen in 2 großen Kohorten sowie systematische Übersicht

Einleitung: Bei Patienten mit TIA oder ischämischem Schlaganfall ist die Anzahl zerebraler Mikroblutungen ein Prädiktor für das spätere Auftreten einer intrakraniellen Blutung oder eines ischämischen Schlaganfalls, wobei die klinische Implikation betreffend Sekundärprophylaxe bis jetzt unsicher ist.

Methoden: Es handelt sich um eine prospektive Kohortenstudie [1] anhand zweier unabhängiger Kohorten (aus Oxford und Hongkong). Bei Patienten mit TIA oder ischämischem Schlaganfall wurde routinemäßig eine Therapie mit Plättchenhemmern unabhängig von dem Vorhandensein zerebraler Mikroblutungen initiiert. Die folgenden Risiken wurden stratifiziert nach der Anzahl der Mikroblutungen in der MRT (0, 2–4, ≥ 5 Mikroblutungen) ermittelt: für intrakranielle Blutungen (ICB), extrakranielle Blutungen sowie ischämische Ereignisse.

Ergebnisse: Mikroblutungen waren in der Kohorte aus Hongkong signifikant häufiger als in jener aus Oxford (450/1003 vs. 165/180, $p < 0,0001$). Die Kohorten wurden dennoch zusammen ausgewertet, da die ermittelten Risiken ähnlich waren. Zerebrale Mikroblutungen stellten kein Risiko für das spätere Auftreten von extrakraniellen Blutungen dar. Das 5-Jahres-Risiko für das Auftreten von ICBs zeigte aber einen starken

Zusammenhang mit der Anzahl der Mikroblutungen zum Beginn des Beobachtungsintervalls: 11 von 15 ICBs ereigneten sich in jenen 140 von 1811 Patienten, welche ≥ 5 Mikro-

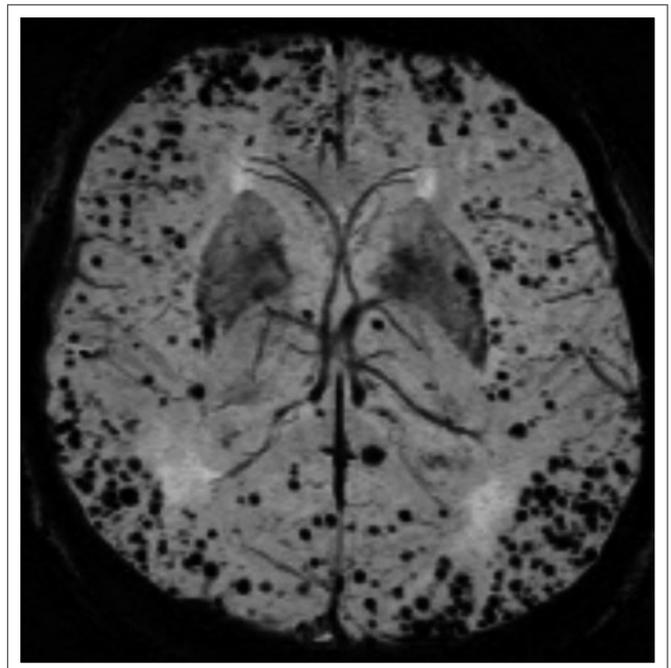


Abbildung 1: Signalauslöschungen durch Hämosiderinablagerungen durch zerebrale Mikroblutungen dargestellt durch eine Suszeptibilitätsgewichtete Sequenz (SWI)

blutungen zeigten. Es war jedoch auch das Risiko für einen erneuten ischämischen Schlaganfall in Abhängigkeit von der Anzahl der Mikroblutungen signifikant erhöht, so dass ischämische Schlaganfälle und koronare Ereignisse im ersten Jahr häufiger waren als ICBs und schwere extrakranielle Blutungen, sogar bei Patienten mit ≥ 5 zerebralen Mikroblutungen (11,6 vs. 3,9 %). Allerdings kam es im zeitlichen Verlauf zu einer Zunahme der Blutungsereignisse, welche nach 5 Jahren gleich häufig wie ischämische Ereignisse (11,2 bzw. 12 %) waren. Zudem war die Assoziation zwischen Anzahl der Blutungen und ischämischem Schlaganfall v.a. durch weniger schwere Schlaganfälle gegeben, während die Assoziation mit den ICBs durch letale / fatale Ereignisse bedingt war (≥ 5 Mikroblutungen 82 % schwere/fatale ICBs vs. 40 % schwere / fatale ischämische Schlaganfälle [$p = 0,035$]).

Schlussfolgerung: Die Autoren schlussfolgern, dass Patienten mit ischämischem Schlaganfall / TIA möglicherweise im ersten Jahr nach dem Ereignis von Plättchenhemmern profitieren. Danach scheint aber das Risiko einer ICB den möglichen Nutzen zu überwiegen.

Kommentar und Fazit für die Praxis

Zerebrale Mikroblutungen sind ein Biomarker für eine Erkrankung der kleinen Blutgefäße im Gehirn, welche mit deutlich erhöhtem Blutungsrisiko, aber auch erhöhtem Risiko für ischämische Schlaganfälle einhergeht. Gemäß den vorliegenden Daten [1] ist eine TIA / ischämischer Schlaganfall bei Patienten mit zerebralen Mikroblutungen, welche nach TIA / ischämischem Schlaganfall mit Plättchenhemmern behandelt wurden, wahrscheinlicher als eine ICB. Dies gilt sogar für Patienten mit ≥ 5 Mikroblutungen, allerdings nur im Jahr nach dem Erstereignis, danach scheint das Risiko für Blutungen zu überwiegen. Zudem muss hervorgehoben werden, dass die ICBs meist sehr schwer waren (fatal oder zu Behinderung führend), während die ischämischen Ereignisse leichter waren. Patienten, bei welchen fokale neurologische Symptome auf eine zerebrale Amyloidangiopathie zurückgeführt wurden, wurden nicht in diese Studie eingeschlossen.

Zerebrale Mikroblutungen sind auch ein unabhängiger Risikofaktor für ICB bei Patienten, die nach ischämischem Schlaganfall/TIA bei Vorhofflimmern oral antikoaguliert wurden, wobei auch hier innerhalb des ersten Jahres ischämische Schlaganfälle häufiger waren als ICBs [2]. In der Praxis stellen zerebrale Mikroblutungen aufgrund des Blutungsrisikos, welches mit deren Anzahl assoziiert ist, eine Dilemmasituation dar, die sorgfältiges Abwägen erfordert.

Localizing Parkinsonism based on focal brain lesions

Joutsa et al., *Brain* 2018; 141: 2445–56

Abstract

Bradykinesia, rigidity, and tremor frequently co-occur, a clinical syndrome known as Parkinsonism. Because this syndrome is commonly seen in Parkinson's disease, symptoms are often attributed to cell loss in the substantia nigra. However, Parkinsonism occurs in several other neurological disorders and often fails to correlate with nigro-striatal pathology, raising the question of which brain region(s) cause this syndrome. Here, we studied cases of new-onset Parkinsonism following focal brain lesions. We identified 29 cases, only 31 % of which hit the substantia nigra. Lesions were located in a variety

of different cortical and subcortical locations. To determine whether these heterogeneous lesion locations were part of a common brain network, we leveraged the human brain connectome and a recently validated technique termed lesion network mapping. Lesion locations causing Parkinsonism were functionally connected to a common network of regions including the mid-brain, basal ganglia, cingulate cortex, and cerebellum. The most sensitive and specific connectivity was to the claustrum. This lesion connectivity pattern matched atrophy patterns seen in Parkinson's disease, progressive supra-

nuclear palsy, and multiple system atrophy, suggesting a shared neuroanatomical substrate for Parkinsonism. Lesion connectivity also predicted medication response and matched the pattern of effective deep brain stimulation, suggesting relevance as a treatment target. Our results, based on causal brain lesions, lend insight into the localization of Parkinsonism, one of the most common syndromes in neurology. Because many patients with Parkinsonism fail to respond to dopaminergic medication, these results may aid the development of alternative treatments.

Lokalisation des Parkinsonsyndroms anhand von fokalen Läsionen

Einleitung: Das Parkinsonsyndrom ist gekennzeichnet durch Bradykinesie, Rigor und Tremor. Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom kommt es zu einem Zellverlust in der Substantia nigra. Parkinsonismus kommt aber auch bei anderen neurologischen Krankheiten vor, wobei die nigro-striatale Bahn nicht immer geschädigt wird, sodass geklärt werden muss, welche Hirnregionen dafür verantwortlich sind.

Methoden: Für die folgende Studie [3] wurden Fallstudien zu neu aufgetretenem Parkinsonismus nach fokalen Läsionen herangezogen. Es wurden 29 Fallstudien berücksichtigt, wobei bei nur 31 % die Substantia nigra betroffen war. Die Läsionen

waren in verschiedenen Hirnregionen kortikal und subkortikal lokalisiert. Es wurde untersucht, ob die Läsionen in unterschiedlichen Lokalisationen einem gemeinsamen Netzwerk angehören. Es wurde eine neue Methode, das sogenannte „lesion network mapping“ angewandt, bei welcher die funktionellen Verbindungen von zerebralen Läsionen zum restlichen Gehirn untersucht werden. Grundlage ist das „resting-state“-fMRT, bei dem die spontane Aktivität des Gehirns in Ruhe („resting state“) ohne äußere Reize oder Aufgaben mit funktioneller MRT gemessen wird. Die Gesamtheit der funktionellen und strukturellen Netzwerkverbindungen im Gehirn wird auch als „Connektom“ bezeichnet. In der vorliegenden Arbeit wurden die Läsionen aus der Literatur auf ein „normalisiertes“ Gehirn projiziert, dann wurden deren funktionelle Verbindun-

gen zum restlichen Gehirn anhand von Connektdaten von 1000 gesunden Kontrollen untersucht.

Ergebnisse: Läsionen, welche Parkinsonismus verursachen, waren mit einem gemeinsamen Netzwerk funktionell verbunden, das folgende Strukturen beinhaltet: Mittelhirn, Basalganglien, Cingulum und Cerebellum. Die Region mit der größten Sensitivität und Spezifität war das Claustrum, das zwischen Putamen und insulärem Kortex liegt und manchmal als Teil der Basalganglien betrachtet wird. Die Konnektivität von mittels Deep-Brain-Stimulation stimulierten Regionen mit dem Claustrum korrelierte mit der motorischen Verbesserung.

Konklusion: Die Autoren schlussfolgern, dass der gemeinsame Nenner unterschiedlicher Läsionen, die Parkinsonismus verursachen, ein gemeinsames Netzwerk ist und schlagen das Claustrum als mögliches neues Ziel einer Neurostimulation vor.

Literatur.

1. Lau KK, Lovelock CE, Li L, et al. Antiplatelet treatment after transient ischemic attack and ischemic stroke in patients with cerebral microbleeds in 2 large cohorts and an updated systematic review. *Stroke* 2018; 49: 1434–42.
2. Wilson D, Ambler G, Shakeshaft C, et al. Cerebral microbleeds and intracranial haemorrhage risk in patients anticoagulated for atrial fibrillation after acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack (CROMIS-2): a multicentre observational cohort study. *Lancet Neurology* 2018; 17: 539–547.
3. Joutsa J, Horn A, Hsu J, Fox MD. Localizing Parkinsonism based on focal brain lesions. *Brain* 2018; 141: 2445–56.

Kommentar und Fazit für die Praxis

Die Besonderheit der Arbeit liegt darin, dass eine sehr traditionelle neurowissenschaftliche Methodik, nämlich Läsionsstudien, mit einer relativ modernen Technik, den Netzwerkanalysen, kombiniert wurden.

Eine weitere Besonderheit ist, dass offenbar Neues zumindest teilweise anhand publizierter Daten (auch Connektdaten) geschaffen werden konnte. Sollte dieser Ansatz in Form einer Neurostimulation des Claustrums wirklich zu einem neuen Therapieansatz führen, wäre es eine Sensation.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Franz Riederer
 Lehrbeauftragter der Universität Zürich
 2. Neurologische Abteilung
 Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel
 Karl-Landsteiner-Institut für Klinische Epilepsieforschung & Kognitive Neurologie
 A-1130 Wien, Riedelgasse 5
 E-Mail: franz.riederer@uzh.ch



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)