1 Neurologische Erkrankungen mit assoziierten kognitiven Defiziten

1.1 Schädel-Hirn-Trauma
1.2 Schlaganfall
1.3 Tumoren des Gehirns und seiner Häute
1.4 Entzündliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute
1.5 Multiple Sklerose
1.6 Hypoxische Hirnschädigung
1.7 Morbus Parkinson

Dieses Kapitel beschreibt die Pathophysiologie, häufige funktionelle Beeinträchtigungen und den natürlichen Verlauf von neurologischen Störungen, die die meisten der Patienten betreffen, die mit kognitiven Beeinträchtigungen zur neuropsychologischen Diagnostik und Therapie kommen. Es werden Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall, Tumoren, entzündliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, hypoxische Schädigungen des Gehirns, Multiple Sklerose sowie die Parkinson'sche Krankheit besprochen. Informationen zu anderen relevanten Erkrankungen (Epilepsien, Demenzen) finden sich in den entsprechenden störungsspezifischen Kapiteln.

Bei den meisten der besprochenen Erkrankungen bzw. Schädigungen können zwei Phasen unterschieden werden, die zu der Hirnverletzung beitragen: die unmittelbare Schädigung des Hirngewebes als direkte Folge der auf das Gehirn einwirkenden mechanischen Kräfte oder entzündlichen Prozesse sowie sekundäre Schädigungen, die infolge metabolischer Unregelmäßigkeiten oder aufgrund der ursprünglichen neuronalen Verletzungen auftreten.
Eine weitere, für das Verständnis der kognitiven Beeinträchtigungen hilfreiche Unterscheidung betrifft die Verteilung des von der Verletzung betroffenen Hirngewebes. Man unterscheidet hier zwischen fokalen, multifokalen und diffusen Verletzungen (Läsionen). Fokale Läsionen sind örtlich begrenzt. Der Effekt einer fokalen Läsion hängt ab von der Größe, dem Läsionsort und dem pathologischen Prozess, der zu der Läsion geführt hat. So kann ein Tumor häufig recht groß werden, bevor neurologische Ausfälle zu beobachten sind, während eine plötzlich auftretende Läsion gleicher Größe aufgrund eines Schlaganfalls bereits zu starken und klinisch beobachtbaren Ausfällen führt. Bei einem langsam wachsenden Tumor hat das Gehirn Zeit zur neuronalen Reorganisation und Kompensation. Fokale Läsionen sind häufig die Folge von zerebrovaskulären Erkrankungen (Schlaganfall), Tumoren, Gehirnabszessen oder Schussverletzungen.
Multifokale Läsionen liegen vor, wenn Gewebsschädigungen an mehr als einem umschriebenen Ort im Gehirn vorliegen. Schwere zerebrovaskuläre Erkrankungen, die Multiple Sklerose und vor allem Schädel-Hirn-Traumata sind hier als Ursachen zu nennen. Die funktionale Behinderung ist üblicherweise bei bilateralen Läsionen größer als bei unilateralen Läsionen.

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

Memo

Man unterscheidet zwischen fokalen, multifokalen und diffusen Verletzungen des Gehirns. Fokale Läsionen sind örtlich begrenzt. Die Folgen einer fokalen Läsion sind abhängig von der Größe, dem Läsionsort und dem pathologischen Prozess, der zu der Läsion geführt hat. Häufige Ursachen fokaler Läsionen sind Tumore und zerebrovaskuläre Erkrankungen (z. B. Schlaganfall).
Multifokale Läsionen sind Gewebsschädigungen an mehr als einer umschriebenen Stelle im Gehirn. Schwere zerebrovaskuläre Erkrankungen und vor allem Schädel-Hirn-Traumata sind hier als Ursachen zu nennen.
Diffuse Hirnverletzungen sind durch weit verteilte Verletzungen von Gehirngewebe gekennzeichnet. Schädel-Hirn-Traumata, Hypoxie und entzündliche bzw. metabolische Erkrankungen des Gehirns sind die häufigsten Ursachen.

Diffuse Verletzungen sind durch weit verteilte Verletzungen von Gehirngewebe gekennzeichnet. Ursache sind hier vor allem Schädel-Hirn-Traumata, die durch Akzelerations-Dezelerations-Kräfte verursacht sind, Hypoxie (Sauerstoffmangel, z. B. infolge eines Herzstillstandes) sowie eine Reihe entzündlicher und metabolischer Erkrankungen des Gehirns. Die kognitiven Folgen bei diffusen Hirnverletzungen sind von der Dichte der Verletzungen und von den betroffenen Strukturen abhängig.

1.1 Schädel-Hirn-Trauma

Epidemiologie

Schätzungen zufolge erleiden jährlich ca. 200 000 bis 300 000 Menschen in Deutschland ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT). Möllmann (2006) berichtet in einer multizentrischen Studie in Norddeutschland von einer Inzidenz von 332 pro 100 000 Einwohner, wobei 90,9 % leichte, 3,9 % mittlere und 5,2 % schwere SHT aufwiesen. Männer waren in dieser Studie etwas häufiger betroffen als Frauen (58,4 % vs. 41,6 %) und der Anteil von Personen unter 16 Jahren war mit 28 % ungewöhnlich hoch. Ähnliche Daten werden von Tagliaferri et al. (2006) in einer Zusammenschau epidemiologischer Studien europäischer Länder aus den Jahren 1980 bis 2003 berichtet: Inzidenz 235/100 000, Mortalität 15/100 000, Schweregrad bei hospitalisierten Patienten 22:1,5:1 (leicht:mittel:schwer). Die häufigsten Ursachen für SHT sind Verkehrsunfälle, Haushaltsunfälle, Stürze und Sportverletzungen. Verkehrsunfälle kommen dabei besonders häufig in der Altersgruppe der 18- bis 30-Jährigen vor, während bei älteren Patienten und Kindern Stürze die vorherrschende Ursache darstellen.
Man unterscheidet zwischen einem penetrierenden (offenen) und einem gedeckten (geschlossenen) SHT. Beim offenen SHT ist die Dura mater zerrissen.

Hirnverletzungen nach SHT

Nach einem SHT können folgende Hirnverletzungen auftreten: Schädelfraktur, intrakranielle Hämatome, Kontusionen (Gehirnerschütterung, Gehirnprellung, Gehirnquetschung), andere fokale Schädigungen, diffuses axonales Trauma.

Schädelfrakturen werden nach ihrer Lokalisation, dem Typ (Biegungsfraktur, Berstungsfraktur) und der Form klassifiziert. Weiterhin wird zwischen offener und geschlossener Fraktur unterschieden. Generell entsteht beim Auftreten von Schädelfrakturen ein

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

erhöhtes Risiko für intrakranielle Blutungen, das mit abnehmendem Glasgow Coma Scale Score ansteigt (GCS; s. u.).

Intrakranielle Hämatome. Man unterscheidet Epiduralhämatome (zwischen Schädelknochen und Dura gelegen), Subduralhämatome (zwischen Dura und Arachnoidea/Spinnwebhaut gelegen) und Subarachnoidalblutungen (SAB; unter der Spinnwebhaut, d. h. im Liquorraum gelegen). Epiduralhämatome treten bei 5 % bis 15 % der mittelschweren bis schweren SHT auf. Sie sind zumeist temporal lokalisiert und resultieren oft aus Blutungen aus der Arteria meningea media, die bei Frakturen der Schädelkalotte einreißt. In bis zu 50 % der Fälle nehmen Epiduralhämatome während des Krankheitsverlaufes an Größe zu.
Subduralhämatome werden in der Regel durch das Zerreißen der Brückenvenen verursacht. Sie kommen bei 5 % bis 22 % der mittelschweren bis schweren SHT vor. Traumatische SAB treten bei bis zu 50 % der von einem schweren SHT betroffenen Patienten auf. Mittels Computertomographie (CT) werden vier Schweregrade unterschieden, wobei der schwerste Grad Einblutungen ins Ventrikelsystem umfasst. Bei ca. 30 % der Patienten mit traumatischer SAB kommt es zwischen dem 4. und 14. Tag nach dem SHT zum Auftreten eines Vasospasmus (plötzliche, krampfartige Verengung eines blutführenden Gefäßes). Ein Drittel dieser Patienten entwickelt dann auch eine zerebrale Ischämie (s. u.).

Kontusionen. Prellungen des Gehirns und daraus resultierende Schwellungen finden sich bei 60 % bis 100 % der SHT-Patienten. Zumeist sind Kontusionsherde frontotemporal lokalisiert. Man unterscheidet zwischen coup und contre-coup, d. h. zwischen der Läsion des Hirngewebes unmittelbar unter dem Aufprallort (coup) und der Gewebeschädigung an der dem Aufprallort gegenüberliegenden Seite (contre-coup), die aus der Rebound-Bewegung des Gehirns im Liquor nach dem Aufprall an der Schädeldecke resultiert. Das Zerreißen der Kapillargefäße, Ödeme und die sekundäre Hirndrucksteigerung sind die Ursachen der durch eine Gehirnprellung hervorgerufenen Hirnschädigung.
Das SHT wird in drei Schweregrade eingeteilt, die sich an der Dauer der Bewusstlosigkeit, der Rückbildung der Symptome und den Spätfolgen orientieren.

- SHT 1. Grades (*Commotio cerebri* oder *Gehirnerschütterung*): leichte, gedeckte Hirnverletzung ohne Bewusstlosigkeit bzw. mit Bewusstlosigkeit bis zu 15 Minuten. Sie heilt in ca. fünf Tagen vollständig aus. Die Patienten haben in der Regel lediglich eine retrograde Amnesie und Übelkeit zu beklagen.
- SHT 2. Grades (*Contusio cerebri* oder *Gehirnprellung*): Bewusstlosigkeit länger als 15 Minuten. Spätfolgen sind von der Lokalisation der Hirnschädigung abhängig. Keine Perforation der Dura.
- SHT 3. Grades (*Compressio cerebri* oder *Gehirnquetschung*): Bewusstlosigkeit länger als 30 Minuten, verursacht durch Einklemmung des Gehirns durch Blutungen, Ödeme oder ähnliche Vorgänge. Hierbei sollte man bedenken, dass das Gehirn der einzige große Körperteil des Menschen ist, der fast vollständig von Knochen umgeben ist. Dieser besondere Schutz kann jedoch bei raumfordernden Prozessen zur Gefahr werden, da das gesamte Gehirn unter dem Druckanstieg und der folgenden Einklemmung leiden kann. Folgen sind oftmals ein lang andauerndes (oftmals künstliches) Koma, ein komaähnlicher Zustand, die temporäre Entfernung eines Teils der Schädeldecke (einige Monate) oder gar der Tod. Dauerhafte Schäden sind zu erwarten, aber nicht zwangsläufig.

Diese Einteilung ist sehr schematisch, sie orientiert sich an rein klinischen Kriterien und datiert aus einer Zeit, in der bildgeben-

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

de Untersuchungsverfahren noch nicht zur Verfügung standen. So tritt beispielsweise bei einer traumatischen Verletzung des Frontalhirns nicht unbedingt eine Bewusstlosigkeit auf, es kann aber zu einer dauerhaften Schädigung kommen. Meist wird heute nur noch zwischen leichtem, mittelschwerem und schwerem SHT differenziert.
Aktuell erfolgt die Einteilung über die Glasgow Coma Scale (GCS; s. **Tab. 1.1**)

- leichtes SHT: GCS 13 –15
- mittelschweres SHT: GCS 9 –12
- schweres SHT: GCS 3 –8

Diffuse axonale Verletzung (Scherverletzung). Die diffuse axonale Verletzung wird in drei Schweregrade unterteilt.

- Grad I: nur mikroskopisch nachweisbare Verletzung
- Grad II: makroskopisch sichtbare Verletzung des Corpus callosum
- Grad III: makroskopisch sichtbare Verletzung im dorsolateralen oberen Hirnstamm

Diffuse axonale Verletzungen treten insbesondere dann auf, wenn der Kopf gegen weiche Gegenstände prallt (z. B. Innenverkleidung im Auto). Dabei treten Rotations- und Akzelerationskräfte auf, die bei entsprechender Intensität bewirken, dass Großhirn- und Kleinhirn-Hemisphären gegeneinander zu rotieren beginnen. In weiterer Folge resultieren dann Zerreißungsverletzungen im Bereich der zentralen Konnektionspunkte (z. B. Corpus callosum und dorsolateraler oberer Hirnstamm). Häufig treten bei Patienten mit diffuser axonaler Verletzung auch erhöhte intrakranielle Druckwerte auf, seltener intrakranielle Hämatome, Kontusionen und Schädelbasisfrakturen.

Tab. 1.1: Glasgow Coma Scale (Teasdale & Jennett, 1974).

	Punkte
Augenöffnung	
• spontan	4
• auf Ansprechen	3
• auf Schmerzreize	2
• keine	1
Beste verbale Reaktion	
• orientiert	5
• verwirrt	4
• unangemessen	3
• unverständlich	2
• keine	1
Beste motorische Reaktion	
• befolgt Aufforderungen	6
• gezielte Schmerzabwehr	5
• ungezielte Schmerzabwehr	4
• Beugesynergismen	3
• Strecksynergismen	2
• keine	1

Memo

Jährlich erleiden in Deutschland 200 000 bis 300 000 Menschen ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT), von denen etwa 10 % als mittelschwer bis schwer klassifiziert werden. Man unterscheidet zwischen offenen und geschlossenen SHT.
Folgende funktionale Hirnverletzungen können bei einem SHT auftreten: Schädelfraktur, intrakranielle Hämatome, Kontusionen, andere fokale Schädigungen, diffuses axonales Trauma.
Kontusionen sind Prellungen des Gehirns. Sie treten bei 60 % bis 100 % der SHT-Patienten auf.
Diffuse axonale Verletzungen resultieren vor allem aus einem Aufprall des Kopfes gegen relativ weiche Gegenstände. Die dabei auftretenden Rotations- und Akzelerationskräfte bewirken, dass die Groß- und Kleinhirnhemisphären gegeneinander rotieren, was zu Zerreißungsverletzungen führen kann.

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

Pathophysiologische Mechanismen des SHT

Auf zellulärer Ebene laufen nach einer Gewalteinwirkung auf das Gehirn eine Vielzahl miteinander interagierende pathologische Prozesse ab, die an der Entwicklung irreversibler Hirnschäden nach schwerem SHT beteiligt sind und deren morphologisches Substrat die Entwicklung eines posttraumatischen Hirnödems ist (ausführlich bei Giza & Hovda, 2004). Die Gewalteinwirkung führt am Neuron zu einer Deformation des Zytoskeletts und zu einer Distorsion (Verstauchung) von membranständigen aktiven Transportkanälen. Aufgrund der Schädigung kommt es zu einer Unterbrechung des axonalen Transports von Vorstufen verschiedener Neurotransmitter. Diese stauen sich in den geschädigten Neuronen. Die Folge ist eine Störung des transmembranösen Transports am Neuron, die schließlich zum Absterben der Zelle führt.

Beschwerdekomplexe nach SHT

Für die Dauer der Bewusstlosigkeit nach einem SHT besteht eine Amnesie (Erinnerungs- oder Gedächtnislücke). Der Erinnerungsverlust für bewusst vor dem Unfall erlebte Zeitabschnitte wird als retrograde Amnesie bezeichnet, die Erinnerungslücke für die Komaphase als Amnesie. Unter anterograder Amnesie wird die mangelnde Erinnerung an Vorkommnisse verstanden, die nach dem Erwachen aus dem primären Koma stattgefunden haben. Üblicherweise ist die retrograde Amnesie wesentlich kürzer als die anterograde Amnesie nach dem Erwachen aus dem Koma.
Unter Posttraumatischer Amnesie (PTA) wird die Unfähigkeit des Patienten verstanden, sich Informationen von einem Augenblick zum nächsten zu merken. Sie ist ein wesentlicher Indikator für den Schweregrad eines SHT. Bei einer PTA unter zwei Wochen ist nicht mit einer bleibenden wesentlichen kognitiven Beeinträchtigung zu rechnen. Die Betroffenen können ihre berufliche Tätigkeit fast immer wieder aufnehmen. Eine PTA von über zwei Monaten geht üblicherweise mit einer schweren bleibenden psychoorganischen und motorischen Behinderung einher.
Kognitive Defizite nach einem SHT umfassen Störungen der Aufmerksamkeit, der kognitiven Belastbarkeit, des Gedächtnisses und des Lernens. Die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ist generell verlangsamt, die Urteilsfähigkeit ist eingeschränkt und zielgerichtetes Planen häufig nur noch begrenzt möglich. Auch Kommunikation und Wahrnehmung sind oft betroffen. Insbesondere nach Verletzungen des Frontalhirns sind häufig die Selbstkontrolle und die soziale Wahrnehmung der Patienten beeinträchtigt. Daraus resultiert dann auch eine Veränderung des Sozialverhaltens, die entweder durch mangelnde Impulskontrolle und impulsives, oft aggressives Verhalten oder durch sozialen Rückzug gekennzeichnet sein kann.
Das neuropsychologische Störungsmuster nach SHT ist abhängig von der Lokalisation und der Größe der fokalen Hirnschädigung bzw. der Schwere der diffusen Hirnverletzung. Es wird aber auch durch die prätraumatische Persönlichkeit des Patienten und von der Reaktion der Umwelt beeinflusst. Weiterhin spielt das Gelingen einer positiven Krankheitsverarbeitung eine wichtige Rolle.
Zu den häufigsten neurologischen Störungen nach einem SHT zählen solche der Motorik. Lähmungen (spastische Hemi- bis Tetraparesen), Störungen der Bewegungskoordination, unwillkürliche Bewegungen und eine Minderung der Gefühlsempfindung in Teilen des Körpers können auftreten. Auch Sprach-, Sprech- und Schluckstörungen treten häufig auf. Schluckstörungen sind bei bis zu 78 % der Schädelhirnverletzten im Akutstadium auf der Intensivstation zu beobachten, zu Beginn der stationären Rehabilitation noch bei 67 % und bei der Entlassung immerhin noch bei 13 %. Mit zunehmender Schwere

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

der Hirnverletzung ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Sprechstörung (Dysarthrie) erhöht. Aphasien können ebenfalls auftreten.
Hirnnervenverletzungen sind ebenfalls häufig. So finden sich bei etwa 20 % der Patienten Einschränkungen des Geruchssinnes. Doppelbilder können als Folge von Verletzungen des II., III., IV. und VI. Hirnnervs auftreten. Funktionsstörungen des VIII. Hirnnervs äußern sich in einem Verlust des Hörvermögens, in Tinnitus und Schwindel.
Etwa 10 % bis 50 % der schwer Hirnverletzten leiden an posttraumatischen epileptischen Anfällen. Diese können sich zu einer anhaltenden posttraumatischen Epilepsie entwickeln. Das Risiko dafür ist erhöht, wenn bereits in der ersten Woche nach dem Trauma Anfälle auftreten.
Die Entwicklung eines Hydrocephalus occlusus, eines Hirnabszesses oder einer posttraumatischen Meningitis ist auch in späteren Stadien der Rehabilitation noch möglich und muss rechtzeitig erkannt und behandelt werden (Tribl & Oder, 2000).

Verlauf und Remission des SHT

Überlebende eines schweren SHT zeigen ein typisches Verlaufsmuster. Unmittelbar nach dem Unfall leiden sie üblicherweise an Bewusstlosigkeit. Die Behandlung in dieser Phase ist medizinisch, chirurgisch und/oder pharmakologisch. Gegebenenfalls muss der Patient beatmet und ernährt werden.
Innerhalb von vier Wochen nach dem Trauma öffnen die meisten Überlebenden spontan ihre Augen und entwickeln einen Schlaf-Wach-Rhythmus. Allerdings zeigen sie noch keine verlässliche, d. h. reproduzierbare Reaktion auf Reize. Etwa 2 % der Patienten bleiben in diesem, auch als Wachkoma oder apallisches Syndrom bezeichneten Zustand. Die Mehrzahl der Patienten zeigt allerdings eine sukzessive Verbesserung ihres Antwortverhaltens. Erstes Zeichen hierfür ist häufig das Verfolgen von Objekten oder sich im Raum bewegenden Personen mit den Augen. Ziel der Therapie in dieser Phase ist der Aufbau einer verlässlichen, d. h. reproduzierbaren Kommunikation mit dem Patienten (s. Kap. 19). Das Ende dieser Phase fällt mit dem Ende der PTA zusammen, d. h. der Patient zeigt wieder ein verlässliches Tag-zu-Tag Gedächtnis. Nun beginnt eine Phase, in der zunehmend die neuropsychologische Rehabilitation in den Vordergrund der Therapie rückt. Insbesondere Sprachfunktionen, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und exekutive Hirnfunktionen werden hier, je nach vorliegendem Störungsprofil, behandelt.

Memo

Das SHT wird in drei Schweregrade eingeteilt:

- SHT 1. Grades (Commotio cerebri, Gehirnerschütterung),
- SHT 2. Grades (Contusio cerebri, Gehirnprellung),
- SHT 3. Grades (Compressio cerebri, Gehirnquetschung).

Die Einteilung erfolgt aufgrund der Dauer der Bewusstlosigkeit, der Rückbildung der Symptome und der Spätfolgen.
Kognitive Symptome des SHT sind posttraumatische Amnesie (PTA), Lern-, Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen, eine Verminderung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Wahrnehmungs- und Kommunikationsstörungen. Die genaue Symptomatik hängt von der Lokalisation der Läsion ab. Es können eine Reihe von neurologischen Störungen auftreten, wobei motorische Störungen herausragen.

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

Das leichte SHT (Gehirnerschütterung) bleibt zumeist folgenlos. In seltenen Fällen kann es jedoch einige Monate dauern, bis die letzten Symptome verschwinden (Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Müdigkeit, verstärkte Licht- und Geräuschempfindlichkeit, Konzentrationsprobleme).

1.2 Schlaganfall

Epidemiologie

Der Schlaganfall ist in Industrieländern die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache bleibender Behinderungen. In Deutschland erleiden jährlich etwa 182 pro 100 000 Einwohner einen Schlaganfall, wobei Männer etwas häufiger betroffen sind (Männer: 200 pro 100 000 Ew., Frauen: 170 pro 100 000 Ew.; Kolominsky-Rabas & Heuschmann, 2002). Absolut gesehen sind dies etwa 150 000 Neuerkrankungen und etwa 15 000 Rezidive jährlich. Die Mortalität nach 28 Tagen liegt bei 19,4 %, nach drei Monaten bei 28,5 % und nach einem Jahr bei 37,3 %. Der Schlaganfall ist tendenziell eine Erkrankung des höheren Lebensalters. So sind nur etwa 25 % der Patienten jünger als 60 Jahre und etwa 15 % jünger als 45 Jahre.

Formen des Schlaganfalls

Allgemein wird unter einem Schlaganfall ein plötzlich auftretendes neurologisches Defizit zerebrovaskulärer Genese verstanden. Synonyme sind zerebraler Insult und zerebraler Apoplex, im Englischen wird von »stroke« oder »cerebrovascular accident« (CVA) gesprochen.
Man unterscheidet drei Formen des Schlaganfalls: den ischämischen Insult (Hirninfarkt), die intrazerebrale Blutung (hämorrhagischer Schlaganfall) und die spontane Subarachnoidalblutung (SAB). Etwa 80 % aller Schlaganfälle sind ischämische Insulte, 15 % intrazerebrale Blutungen und ca. 5 % SAB.

Beim *ischämischen Insult* kommt es aufgrund von einengenden oder verschließenden Prozessen der Hirngefäße zu einem Durchblutungsmangel in einem Teil des Gehirns. Dadurch sterben Neuronen und andere Hirnzellen in dem betroffenen Bereich ab (Infarkt). Ursächlich sind Embolien (teilweiser oder vollständiger Verschluss eines Blutgefäßes durch mit dem Blut angeschwemmtes Material), lokale Thrombosen (Bildung eines Blutgerinnsels in einem Blutgefäß), oder degenerative Wandveränderungen der Gefäße. Die Symptome sind davon abhängig, welches Hirnareal betroffen ist. **Tabelle 1.2** listet häufig betroffene Arterien und die Hirnstrukturen auf, die durch diese mit Blut versorgt werden. Typisch sind plötzlich auftretende halbseitige Lähmungserscheinungen (inkomplett: Hemiparese, komplett: Hemiplegie), die auch die Gesichtsmuskulatur betreffen können, halbseitige Sensibilitätsstörungen (Hemihypästhesie), halbseitige Gesichtsfeldstörungen (Hemianopsie) sowie verschiedene Aphasieformen. Bei rechtshemisphärischen Läsionen kann es zu einer kontralateralen Wahrnehmungsstörung (Neglekt) kommen. Schlaganfälle im Hirnstammbereich haben neben Lähmungserscheinungen und sensorischen Empfindungsstörungen häufig Schwindel, Doppelbilder, Schluck- und Sprechstörungen zur Folge. Allgemeinsymptome des Schlaganfalls sind Kopfschmerzen und Bewusstseinsstörungen unterschiedlichen Ausmaßes.

Die *transiente ischämische Attacke (TIA)* ist die leichteste Form des Schlaganfalls. Die Symptome bilden sich hierbei definitionsgemäß innerhalb von 24 Stunden zurück.
Risikofaktoren für den ischämischen Insult sind das Geschlecht (Männer sind häufiger betroffen als Frauen), das Alter (mit steigendem Alter größeres Risiko) sowie eine Reihe

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

Tab. 1.2: Häufig von einem Verschluss oder einer Verengung betroffene Arterien und von ihnen versorgte Hirnregionen.

Arterie	Beeinträchtigte Hirngebiete
A. cerebri anterior	Hemisphären Corpus callosum Mediales Lentikulostriatum Kopf des Ncl. caudatus Anteriorer Abschnitt der Capsula interna Septum pellucidum
A. cerebri media	Hemisphären Laterales Lentikulostriatum Ncl. lentiformis Ncl. caudatus Capsula interna
A. cerebri posterior	Hemisphäre Corpus callosum Thalamus Mittelhirn
A. cerebellaris superior	Superiores Zerebellum
A. cerebellaris inferior anterior	Infralaterale Pons Pedunculus cerebellaris medius Anteriores Zerebellum
A. cerebellaris inferior posterior	Medulla Posteriores und inferiores Zerebellum

von beeinflussbaren Faktoren. Hier sind die arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Erhöhung des LDL- oder Erniedrigung des HDL-Cholesterinspiegels, Rauchen, überhöhter Alkoholkonsum und Herzrhythmusstörungen zu nennen. Weiterhin weisen Personen mit einer Stenose der A. carotis (Verengung der Halsschlagader) und übergewichtige Personen ein erhöhtes Schlaganfallrisiko auf. Darüber hinaus werden weitere Risikofaktoren diskutiert.

Intrazerebrale Blutungen kommen durch Platzen eines Blutgefäßes im Gehirn zustande. Die entstehende Blutung schädigt die angrenzenden Gebiete des Gehirns. Zumeist kommt es zu dieser Form des Schlaganfalls bei Personen mit lange vorbestehendem erhöhtem Blutdruck, seltener aufgrund von Gefäßmissbildungen oder anderen Erkrankungen. Symptomatisch ähnelt die intrazerebrale Blutung dem ischämischen Schlaganfall; eine eindeutige Unterscheidung ist nur mittels CT oder MRT möglich (s. **Abb. 1.1**).

Ursache einer *SAB* ist typischerweise das Platzen einer Aussackung eines Blutgefäßes (Aneurysma) an der Schädelbasis oder (selten) innerhalb des Rückenmarkkanals. Die Folge ist eine Blutung in den Subarachnoidalraum (Raum zwischen Gehirn und Arachnoidea/Spinnwebhaut). Akutsymptome sind heftigster Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Bewusstseinseintrübung. Außerdem treten vegetative Begleiterscheinungen wie Schwitzen, Übelkeit/Erbrechen und Blutdruckstörungen auf. Die Behandlung besteht aus einer schnellstmöglichen neuroradiologischen (Einbringen einer Platinspirale über einen Gefäßkatheter) oder neurochirurgischen (»Clipping« des Aneurysmastiels) Aus-

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

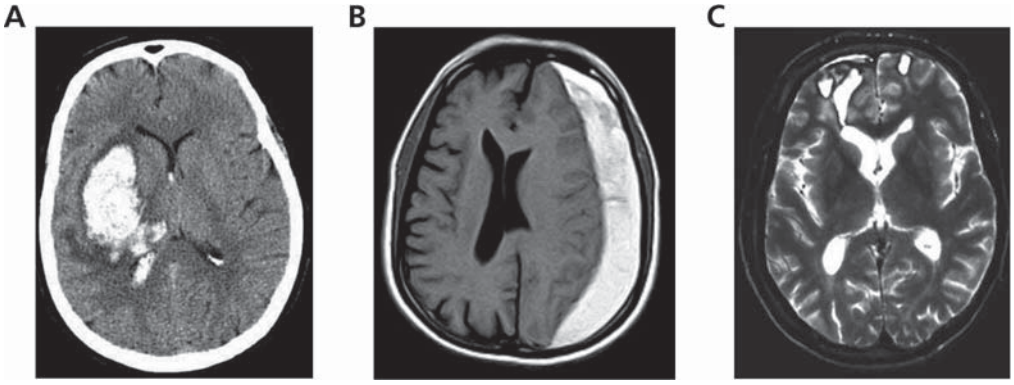


Abb. 1.1: CT-Bild einer intrazerebralen Blutung.

Memo

Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache bleibender Behinderungen. Etwa 182 pro 100 000 Einwohner erleiden in Deutschland jährlich einen Schlaganfall.
Es werden drei Formen des Schlaganfalls unterschieden:

- ischämischer Insult (Hirninfarkt; etwa 80 %),
- intrazerebrale Blutung (hämorrhagischer Schlaganfall; etwa 15 %),
- Subarachnoidalblutung (SAB; etwa 5 %).

Beim ischämischen Insult kommt es aufgrund von einengenden oder verschließenden Prozessen der Hirngefäße zu einem Durchblutungsmangel in einem Teil des Gehirns, wodurch Neurone und andere Hirnzellen in dem betroffenen Bereich absterben (Infarkt). Die Symptome sind davon abhängig, welche Teile des Gehirns betroffen sind.
Intrazerebrale Blutungen werden durch das Platzen eines Blutgefäßes im Gehirn verursacht, bei einer Subarachnoidalblutung sind Blutgefäße im Subarachnoidalraum betroffen.

schaltung des Aneurysmas. Von der SAB sind auch jüngere Personen ohne wesentliche Risikofaktoren für Schlaganfall betroffen.

1.3 Tumoren des Gehirns und seiner Häute

Epidemiologie und Klassifikation

Hirntumoren kommen in allen Altersstufen vor und repräsentieren etwa 2 % aller menschlichen Tumoren. Besonders häufig sind jedoch Kinder betroffen. Die Inzidenz intrakranieller Tumoren liegt in Europa bei sieben bis zehn Neuerkrankungen jährlich pro 100 000 Einwohner (Kleihues & Caranee, 2000).
Unter einem Gehirntumor versteht man das abnormale Wachstum von Gewebe innerhalb des Schädels. Man unterscheidet zwischen gutartigen und malignen Tumoren. Gutartige Tumoren bestehen aus Zellen, die den normalen Zellen des Gehirns relativ ähnlich sind, langsam wachsen und auf eine Region beschränkt bleiben. Von einem malignen Tumor spricht man, wenn die Tumorzellen sich sehr von normalen Zellen

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart

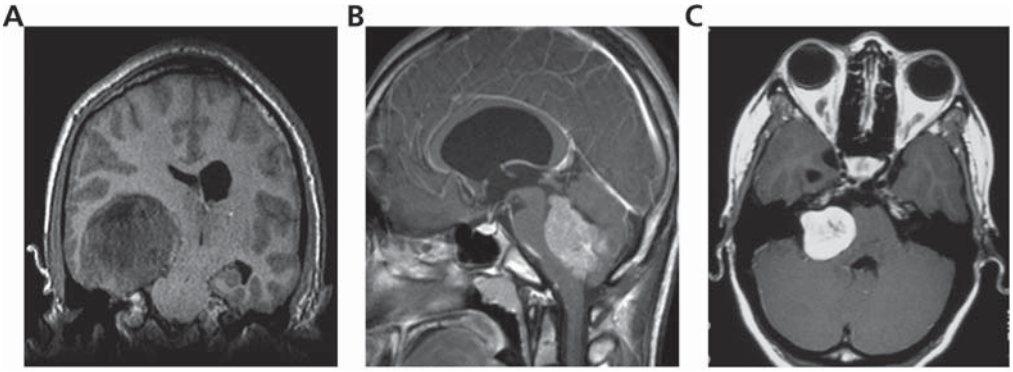


Abb. 1.2: MRT-Aufnahmen von unterschiedlichen Tumoren. (A): Glioblastom, (B) Kleinhirnmedulloblastom, (C) Akustikusneurinom.

unterscheiden, der Tumor relativ schnell wächst und sich leicht in andere Regionen ausbreiten kann.

Da das Gehirn innerhalb des harten Schädels liegt, kann jedes starke Tumorwachstum zu einer Volumenerhöhung und somit zu einem Druckaufbau führen. Tumoren, auch gutartige, können so durch den Druck auf intakte Hirnregionen neurologische und kognitive Beeinträchtigungen hervorrufen. Tumoren, die Druck auf wichtige Blutgefäße im Gehirn ausüben, können zu einer Unterversorgung der empfangenden Hirngebiete mit Blut führen. Nahe der Hirnoberfläche liegende Tumoren können zumeist gut entfernt werden; eine operative Entfernung von Tumoren, die tief im Inneren des Gehirns lokalisiert sind, ist häufig nicht ohne die Beschädigung vitaler Hirnstrukturen möglich.

Tumoren werden nach dem Zelltyp benannt, aus dem sie entstehen (s. **Tab. 1.3**). Der Schweregrad eines Tumors wird nach einer Klassifikation der WHO in einer vierstufigen histologischen Gradierung angegeben, die insbesondere eine Aussagekraft für die Wachstumsgeschwindigkeit beinhaltet und somit für die klinische Prognose des Tumors relevant ist. Ab Grad III besteht in der Regel eine Indikation zur Bestrahlung. Besonders häufig sind Astrozytome (30 % der intrakraniellen Tumoren, außer Metastasen), Glioblastome (30 %), Meningeome (22 %). Im Kindesalter treten am häufigsten Ependymome und Medulloblastome auf.

Kognitive Folgen von Tumoren

Gehirntumoren können zu einer Vielzahl an kognitiven Beeinträchtigungen führen. Neben der Größe des Tumors ist dabei auch seine Lokalisation von großer Bedeutung für die klinischen Folgen. Dabei ist zwischen Symptomen zu unterscheiden, die spezifisch für die Schädigung bestimmter Hirngebiete sind und allgemeinen Symptomen, die durch die Druckerhöhung oder Blutflusseinschränkungen bedingt sind. Die häufigsten Symptome sind Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Übelkeit und Erbrechen, motorische Probleme, Gleichgewichtsstörungen, Seh- und Hörstörungen, kognitive Probleme verschiedenster Art sowie Verhaltensauffälligkeiten.

Behandlung von Tumoren

Bestrahlung, Chemotherapie und neurochirurgische Entfernung des Tumors sind die häufigsten Behandlungen.

© 2009 W. Kohlhammer, Stuttgart