

Standards Psychologie

Herausgegeben von Marcus Hasselhorn,
Herbert Heuer und Frank Rösler

Jascha Rüsseler

Neuropsychologische Therapie

Grundlagen und Praxis der Behandlung
kognitiver Störungen
bei neurologischen Erkrankungen

Kohlhammer

Kohlhammer Standards Psychologie

Begründet von
Theo W. Herrmann
Werner H. Tack
Franz E. Weinert (†)

Herausgegeben von
Marcus Hasselhorn
Herbert Heuer
Frank Rösler

Jascha Rüsseler

Neuropsychologische Therapie

Grundlagen und Praxis
der Behandlung kognitiver Störungen
bei neurologischen Erkrankungen

unter Mitarbeit von Sabine Schneider und Sandra V. Müller
mit Grafiken von Florianne Wohlfahrt

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

1. Auflage 2009

Alle Rechte vorbehalten

© 2009 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Gesamtherstellung:

W. Kohlhammer Druckerei GmbH + Co. KG, Stuttgart

Printed in Germany

ISBN 978-3-17-020111-8

Inhalt

Vorwort	13
1 Neurologische Erkrankungen mit assoziierten kognitiven Defiziten ..	15
1.1 Schädel-Hirn-Trauma	16
1.2 Schlaganfall	21
1.3 Tumoren des Gehirns und seiner Häute	23
1.4 Entzündliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute	26
1.5 Multiple Sklerose	27
1.6 Hypoxische Hirnschädigung	28
1.7 Morbus Parkinson	29
2 Neuropsychologische Diagnostik	32
2.1 Klassifikationssysteme: ICD, ICIDH und ICF	33
2.2 Ablauf einer neuropsychologischen Untersuchung	38
2.2.1 Anamnese und Fremdanamnese	39
2.2.2 Die testpsychologische Untersuchung	41
2.2.3 Neuropsychologische Tests	42
2.2.4 Fragebögen und Ratingskalen	45
2.2.5 Die Verhaltensbeobachtung	45
2.3 Neuere Ansätze in der neuropsychologischen Diagnostik	47
3 Grundlagen der neuropsychologischen Therapie	49
3.1 Restitutionstherapie (Funktionstherapie)	50
3.2 Kompensation	55
3.3 Integrierte Verfahren	60
3.4 Spezielle Verfahren	61
3.5 Neurologische Rehabilitation als interdisziplinäres Unterfangen	61
4 Neuronale Plastizität	63
4.1 Synaptische Plastizität	63
4.2 Kortikale Plastizität	64
4.2.1 Gebrauchsabhängige kortikale Plastizität	65

4.2.2	Transmodale oder kreuzmodale Plastizität	66
4.3	Nutzung der neuronalen Plastizität für die Neurorehabilitation	67
4.4	Postläsionale Plastizität	69
4.5	Prinzipien neuronaler Plastizität und ihre Konsequenzen für die Neurorehabilitation	70
4.6	Möglichkeiten zur Förderung neuronaler Plastizität	74
5	Rahmenbedingungen neurologischer Rehabilitation und neuropsychologischer Therapie	78
5.1	Das Phasenmodell der neurologischen Rehabilitation	78
5.2	Berufsrechtliche Regelungen	82
5.2.1	Rechtlicher Status der neuropsychologischen Therapie	82
5.2.2	Ausbildung zum Klinischen Neuropsychologen	83
6	Evaluation neuropsychologischer Therapieverfahren	85
6.1	Komponenten von Therapieevaluationsstudien	86
6.1.1	Kontrollgruppe	86
6.1.2	Randomisierung	87
6.1.3	Verblindung	88
6.1.4	Auswahl und Beschreibung der Studienteilnehmer	88
6.1.5	Auswahl der zur Wirksamkeitsprüfung eingesetzten Messmethoden	90
6.1.6	Zeitpunkt der Messung der Therapieeffektivität	92
6.1.7	Behandlungcompliance	92
6.2	Untersuchungsdesigns für Therapieevaluationsstudien	93
6.2.1	Randomized Controlled Trial (RCT)	93
6.2.2	Quasi-experimentelle Untersuchungen	93
6.2.3	Einzelfallstudien	93
6.3	Formen zusammenfassender Arbeiten zur Therapieevaluationsforschung	95
6.4	Evidenzbasierte Medizin (EBM) in der klinischen Neuropsychologie	95
7	Therapie von Bewegungsstörungen	99
	<i>Sabine Schneider</i>	
7.1	Motorische Funktionsstörungen nach Schlaganfall	99
7.2	Neurophysiologische Grundlagen der motorischen Rehabilitation	101
7.3	Traditionelle Methoden der motorischen Rehabilitation	102
7.3.1	Physikalische Therapie	102
7.3.2	Pharmakotherapie	103
7.3.3	Physiotherapie	103
7.3.4	Ergotherapie	104
7.3.5	Evaluation der traditionellen therapeutischen Konzepte	104
7.4	Evidenzbasierte therapeutische Interventionen	104
7.4.1	Bewegungsinduktionstherapie	105
7.4.2	Armfähigkeitstraining	106

7.4.3	Roboterassistierte Therapie	107
7.4.4	EMG-getriggerte elektrische Muskelstimulation	107
7.4.5	Mentales Training	108
7.4.6	Repetitives Training einfacher Handlungsbewegungen	108
7.4.7	Laufbandtraining	108
7.4.8	Funktionelle elektrische Stimulation	110
7.5	Musikunterstützte motorische Rehabilitation	110
8	Therapie zentraler Sehstörungen	116
8.1	Formen und Häufigkeit zentraler Sehstörungen	116
8.2	Behandlung zentraler Sehstörungen	118
8.3	Beeinträchtigung der Sehschärfe durch zentrale Schädigung des visuellen Systems	118
8.4	Homonyme Gesichtsfeldstörungen	120
8.4.1	Diagnostik	121
8.4.2	Therapie	122
8.5	Störungen der visuell-räumlichen Wahrnehmung	125
8.5.1	Diagnostik	125
8.5.2	Therapie	126
8.6	Störungen des visuellen Erkennens: visuelle Agnosien	127
8.6.1	Objektagnosie	127
8.6.2	Prosopagnosie	128
8.6.3	Alexie	128
8.7	Bewertung der Therapieverfahren nach den EBM-Kriterien	129
9	Therapie von Störungen der Aufmerksamkeit	131
9.1	Komponenten der Aufmerksamkeit – ein klinisches Modell	131
9.2	Erscheinungsbild, Häufigkeit und Verlauf von Aufmerksamkeitsstörungen	134
9.3	Diagnostik	136
9.4	Therapie von Aufmerksamkeitsstörungen	139
9.4.1	Funktionstraining der Aufmerksamkeit	139
9.4.2	Strategietraining	143
9.4.3	Ziel- und verhaltensorientierter Ansatz	146
9.4.4	Veränderungen der Umwelt	146
9.4.5	Psychosoziale Unterstützung	146
9.5	Bewertung der Verfahren zur Aufmerksamkeitstherapie nach den EBM-Kriterien	148
10	Therapie des unilateralen Neglekts	150
10.1	Erscheinungsbild und Häufigkeit der Störung	150
10.1.1	Visueller Neglekt	151
10.1.2	Andere Neglektformen	151

10.1.3 Assoziierte Beeinträchtigungen und Differentialdiagnostik	152
10.2 Diagnostik	153
10.3 Erklärungsmodelle des unilateralen Neglekts	157
10.4 Phasen der Neglektbehandlung	158
10.5 Therapie des unilateralen visuellen Neglekts	159
10.5.1 Methoden, die auf eine Anhebung des Aktivationsniveaus abzielen	159
10.5.2 Training von Aufmerksamkeitsfunktionen	161
10.5.3 Training zur Verbesserung der Raumrepräsentation	163
10.5.4 Andere Behandlungsmethoden	166
10.6 Umgang mit Neglekt in Pflege, Physio- und Ergotherapie	166
10.7 Bewertung der Verfahren zur Neglekttherapie nach den EBM-Kriterien	167
11 Therapie von Störungen des Gedächtnisses	169
11.1 Einteilung des Gedächtnisses	169
11.1.1 Gedächtnisprozesse	169
11.1.2 Verweildauer von Informationen im Gedächtnis	170
11.1.3 Gedächtnisinhalt	170
11.2 Diagnostik von Gedächtnisstörungen	173
11.3 Hinweise zum Umgang mit Patienten mit Gedächtnisstörungen	175
11.4 Behandlung von Gedächtnisstörungen	175
11.4.1 Modelle der Gedächtnisrehabilitation	175
11.4.2 Restaurationstraining	175
11.4.3 Optimierung residualer Funktionen (Strategietraining)	178
11.4.4 Kompensationstraining durch Nutzung (noch) vorhandener kognitiver Funktionen	180
11.4.5 Kompensation durch externe Hilfsmittel	184
11.5 Bewertung der Methoden nach den EBM-Kriterien	187
12 Neuropsychologische Therapie der Demenzen	189
12.1 Ursachen und Pathogenese der Alzheimer-Demenz	190
12.2 Früherkennung der Alzheimer-Demenz	191
12.3 Verlauf der AK	191
12.4 Ursachen und Pathogenese der frontotemporalen Demenz	193
12.5 Ursachen und Pathogenese der Lewy-Körperchen-Demenz	193
12.6 Demenzdiagnostik	195
12.7 Pharmakologische Therapie der Demenzen	198
12.8 Neuropsychologische Behandlung der Demenzen	200
12.8.1 Kognitive Gedächtnistherapie bei Demenzen	200
12.8.2 Realitätsorientierungstraining (ROT)	203
12.8.3 Selbsterhaltungstherapie (SET)	205

13 Neuropsychologische Therapie des dysexekutiven Syndroms	209
<i>unter Mitarbeit von Sandra V. Müller</i>	
13.1 Exekutive Hirnfunktionen	209
13.2 Modelle exekutiver Hirnfunktionen	212
13.2.1 Supervisory Attentional System (SAS)	213
13.2.2 Zielvernachlässigung (Goal Neglect)	213
13.2.3 Arbeitsgedächtnismodell	214
13.2.4 Handlungstheorie	214
13.3 Diagnostik	216
13.4 Therapiemodelle des dysexekutiven Syndroms	218
13.4.1 Kognitiv-übende Verfahren	218
13.4.2 Manipulationen der Umwelt	221
13.4.3 Verhaltensmanagement	222
13.4.4 Aktivierung	226
13.5 Bewertung der Therapieverfahren nach den EBM-Kriterien	226
14 Therapie von Störungen der Sprache	229
14.1 Erscheinungsbild und Häufigkeit von Sprachstörungen	229
14.2 Syndromorientierter Ansatz	231
14.2.1 Standardsyndrome	231
14.2.2 Nicht-Standardsyndrome	233
14.2.3 Untersuchung der Sprachfunktion nach dem Syndromansatz	233
14.3 Symptomorientierter Ansatz	234
14.3.1 Das Logogen-Modell	234
14.3.2 Diagnostik im symptomorientierten Ansatz: Lexikon Modellorientiert (LEMO)	237
14.4 Pragmatik	240
14.5 Therapie	242
14.5.1 MODAK (Modalitätenaktivierung)	243
14.5.2 PACE (Promoting Aphasics Communicative Effectiveness)	243
14.5.3 REST (Reduzierte Syntax Therapie)	244
14.5.4 MIT (Melodische Intonationstherapie)	244
14.5.5 CIAT (Constraint-Induced Aphasia Therapy)	245
14.5.6 Computerunterstütztes Training	247
14.6 Evaluation der Aphasietherapie	248
15 Neuropsychologische Therapie bei Epilepsie	251
15.1 Ursachen und Einteilungen der Epilepsien	252
15.2 Medizinische Epilepsiediagnostik und Behandlung	254
15.3 Neuropsychologische Diagnostik bei Epilepsie	255
15.4 Neuropsychologische Behandlung der Epilepsie	257
15.4.1 Psychoedukation	257

15.4.2 EEG-Biofeedback	258
15.4.3 Neuropsychologisches Funktions- und Kompensationstraining	258
16 Therapie emotionaler Störungen nach Hirnverletzungen	260
16.1 Vier-Komponenten-Modell emotionaler Störungen nach Hirnschädigungen ...	260
16.2 Symptomatik, Prävalenz und neuroanatomische Grundlagen emotionaler Störungen nach Verletzungen des Gehirns	262
16.3 Prinzipien psychotherapeutischer Interventionen bei emotionalen Störungen nach Hirnverletzungen	266
16.3.1 Beziehungsaufbau	266
16.3.2 Verhaltenstherapie	267
16.3.3 Kognitive Verhaltenstherapie	268
17 Diagnostik und Therapie von mangelnder Krankheitseinsicht	274
17.1 Ursachen der mangelnden Krankheitseinsicht	276
17.1.1 Psychodynamische Theorien	276
17.1.2 Neuropsychologische Theorien	276
17.2 Klinische Modelle der mangelnden Krankheitseinsicht	277
17.3 Erfassung von Krankheitsbewusstheit	279
17.4 Therapie der mangelnden Krankheitseinsicht	280
17.4.1 Psychoedukativer Ansatz	280
17.4.2 Übungen zum Erleben eigener Defizite	281
17.4.3 Emotionale Aspekte der Behandlung mangelnder Krankheitseinsicht ...	281
17.4.4 Angehörigenberatung	282
17.5 Evaluation der Therapie von Anosognosie	283
18 Management von Verhaltensproblemen	284
18.1 Ursachen für Verhaltensprobleme nach Hirnschädigungen	284
18.2 Grundlegende Überlegungen zum Management von Verhaltensproblemen nach Hirnschädigungen	285
18.3 Therapeutische Ansätze zur Arbeit mit Verhaltensproblemen	286
18.3.1 Veränderungen der Umgebung	286
18.3.2 Modifikation des Verhaltens der Angehörigen im Umgang mit dem Patienten	286
18.3.3 Verhaltenstherapie	288
19 Neuropsychologische Therapie in der neurologischen Frührehabilitation	292
19.1 Definition der neurologischen Frührehabilitation	292
19.2 Störungsbilder	293
19.3 Aufgabe der Neuropsychologie in der neurologischen Frührehabilitation	294

19.4 Diagnostik	294
19.5 Therapie	296
19.5.1 Hinweise zum Umgang mit apallischen Patienten	296
19.5.2 Sensorische Stimulation	296
19.5.3 Kommunikationsaufbau (Dialogaufbau)	298
19.5.4 Angehörigenbetreuung	299
20 Biofeedback und Brain-Computer Interfaces	301
20.1 Biofeedback	301
20.1.1 Biofeedback-Behandlung bei Migräne	302
20.1.2 Biofeedback-Behandlung bei SHT	303
20.1.3 Biofeedback-Behandlung bei ADHS	303
20.2 Brain-Computer Interfaces	304
20.2.1 Nicht-Invasive BCIs	305
20.2.2 Invasive BCIs	307
Literatur	311
Stichwortverzeichnis	335

Vorwort

Neuropsychologische Therapie beschäftigt sich mit der Behandlung kognitiver, emotionaler und behavioraler Probleme von Menschen nach einer Hirnschädigung. In den letzten 15 bis 20 Jahren sind viele Therapieansätze entwickelt worden, die dieser Patientengruppe effektiv helfen können. Diese Entwicklung hat (mit) dazu geführt, dass klinische Neuropsychologen in neurologischen Akut- und Rehabilitationkliniken eine wichtige Rolle spielen.

Das Buch besteht aus zwei Teilen. In den ersten sechs Kapiteln wird Hintergrundwissen präsentiert, das das Verständnis und die kritische Betrachtung neuropsychologischer Therapieverfahren erleichtert. Dabei wird auf neurologische Erkrankungen mit assoziierten kognitiven Defiziten genauso eingegangen wie auf neuropsychologische Diagnostik, Klassifikationssysteme von Krankheit und Behinderung, neuronale Plastizität und Therapieevaluationsforschung. In den folgenden neun Kapiteln wird die Behandlung einzelner Störungsbilder beschrieben. Dabei wird jeweils zunächst kurz auf die Symptomatik, Ätiologie und die Häufigkeit der entsprechenden Störung eingegangen, bevor die vorliegenden Therapiemethoden ausführlich dargestellt werden.

Für die Akzeptanz der klinischen Neuropsychologie als Therapiemethode hat es sich als wegweisend erwiesen, dass große Anstrengungen unternommen wurden, die Wirksamkeit in kontrollierten Studien empirisch zu überprüfen. Solche Effektivitätsnachweise spielen insbesondere für Fragen der Finanzierung von Behandlungsmaßnahmen eine immer größere Rolle. Daher wird in diesem Buch besonderer Wert auf die Darstellung von Studien zur Therapieevaluation gelegt.

Es folgen Kapitel zur Therapie von Verhaltensproblemen und von emotionalen Problemen, die bei fast allen Patienten nach einer schweren Hirnverletzung auftreten. Den Abschluß bilden ein Kapitel zur Rolle der Neuropsychologie in der neurologischen Frührehabilitation und ein Kapitel zu Biofeedback und Brain-Computer Interfaces. Alle Kapitel sind so aufgebaut, dass sie auch einzeln gelesen werden können.

Bedanken möchte ich mich bei Thomas Mün-
te, Ivonne Gerth, Sabine Schneider und San-
dra V. Müller für die kritische Durchsicht
einiger Kapitel sowie bei Florianne Wohlfahrt
für die Erstellung der Abbildungen.

Köln und Magdeburg, Mai 2009
Jascha Rüsseler

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 Unter-

scheidung 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.

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 Zusam-

menschau 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

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-

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

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
• Streckesynergismen	2
• keine	1

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 Hämatomate, Kontusionen und Schädelbasisfrakturen.

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 Hämatomate, 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.

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 ko-

gnitiven 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

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 Be-

wusstlosigkeit. 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 bewegendes 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.

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 (Hirnin-farkt), 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

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 Posterior und inferiores Zerebellum

von beeinflussbaren Faktoren. Hier sind die arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Erhöhung des LDL- oder Erniedrigung des HDL-Cholesterinspiegels, Rauchen, erhöhter 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-

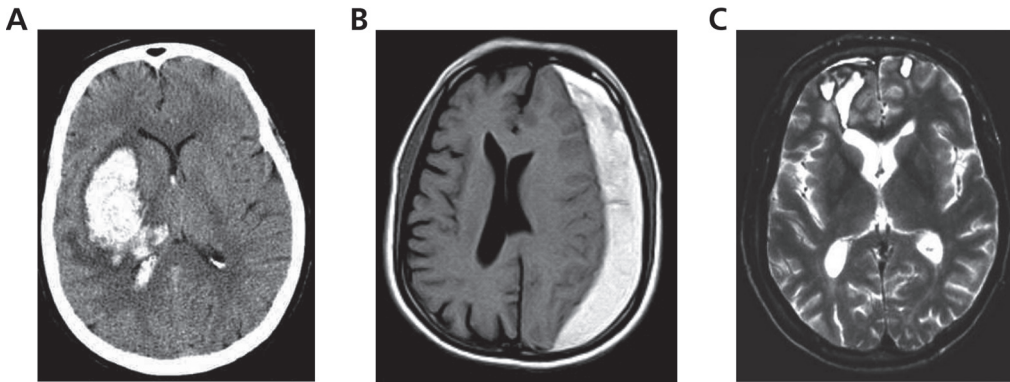


Abb. 1.1: CT-Bild einer intrazerebralen Blutung.

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 Durchblutungs-mangel 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 je-

doch Kinder betroffen. Die Inzidenz intrakranieller Tumoren liegt in Europa bei sieben bis zehn Neuerkrankungen jährlich pro 100 000 Einwohner (Kleihues & Carane, 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

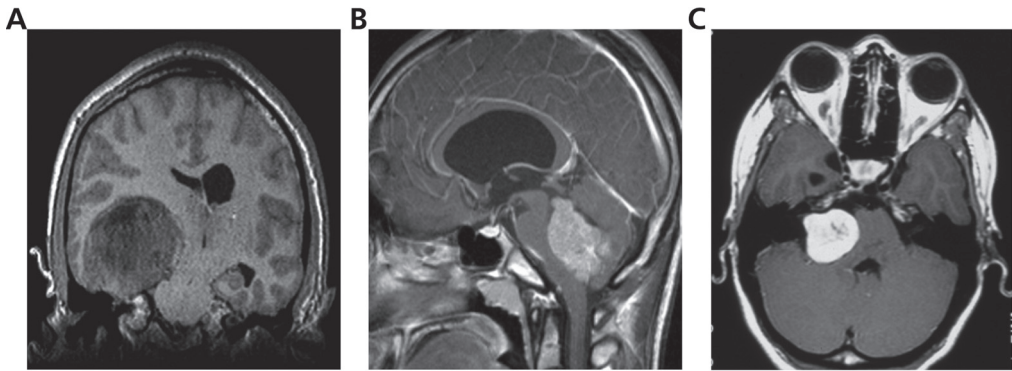


Abb. 1.2: MRT-Aufnahmen von unterschiedlichen Tumoren. (A): Glioblastom, (B) Kleinhirnmедуloblastom, (C) Akustikusneurinom.

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.

Tab. 1.3: Intrakranielle Strukturen und die von ihnen ausgehenden Tumoren mit Schweregrad nach der WHO-Klassifikation.

Intrakranielle Struktur	Tumorart (WHO-Schweregrad)
Glia	Astrozytom (I–III), Oligodendrogliom (II–III), Glioblastom (IV), Gangliogliom (I–II)
Ependym (Auskleidung der Liquorrume)	Ependymom (II–III)
Plexus chorioideus	Plexuspapillom (I), Plexuskarzinom (III–IV)
Epiphyse	Pinealom (II–III), Pineoblastom (IV)
Meningen	Meningeome (I–III)
Hypophyse	Adenome (I), Karzinome (III–IV)
Hirnnerven	Neurinom (I) Bsp.: Akustikusneurinom (gutartige Geschwulst, die sich am Hör- und Gleichgewichtsnerven bilden kann. Drückt mit der Zeit auf den Nerv, wodurch es zu einer langsam zunehmenden Verminderung des Hörvermögens kommen kann.)
Embryonales Gewebe	Medulloblastom (IV)
Embryonale Strukturen	Kraniopharyngeom (I)
Blutzellen	Lymphome (eigene Klassifikation)
Absiedelungen anderer Gewebe	Metastasen

Memo

Die Inzidenz intrakranieller Tumoren liegt in Europa bei sieben bis zehn Neuerkrankungen jahrluch pro 100 000 Einwohner, wobei besonders häufig Kinder betroffen sind.

Ein Gehirntumor bezeichnet abnormales Wachstum von Gewebe innerhalb des Schädels. Es wird zwischen gutartigen und malignen Tumoren unterschieden, wobei gutartige Tumoren aus Zellen bestehen, die den normalen Zellen des Gehirns relativ ähnlich sind, langsam wachsen und auf eine Region beschränkt bleiben. Maligne Tumorzellen unterscheiden sich sehr von normalen Zellen, der Tumor wächst relativ schnell und breitet sich leicht in andere Regionen aus.

Gehirntumoren können zu einer Vielzahl an kognitiven Beeinträchtigungen führen, die zum einen durch die Gewebsschädigung der betroffenen Struktur, zum anderen durch die Druckerhöhung durch das raumfordernde Tumorwachstum verursacht werden. Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Übelkeit und Erbrechen, motorische Probleme, Gleichgewichtsstörungen, Seh- und Hörstörungen, kognitive Probleme verschiedenster Art sowie Verhaltensauffälligkeiten sind die häufigsten Symptome.

Die Behandlung erfolgt durch Bestrahlung, Chemotherapie und neurochirurgische Entfernung des Tumors.

1.4 Entzündliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute

Verschiedene infektiöse Erkrankungen sind eine weitere Ursache für Schädigungen des Gehirns. Dabei können die Hirnhäute (Meningitis), das Hirngewebe (Enzephalitis) oder beide (Meningoenzephalitis) betroffen sein.

Die *Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis* (HSVE) ist mit einer Inzidenz von 1/250 000 pro Jahr die häufigste Virusenenzephalitis in Deutschland. Daneben gibt es weitere, vor allem durch Insekten übertragene Viren, die eine Enzephalitis verursachen können. Ihr Auftreten ist häufig auf bestimmte geographische Regionen beschränkt; auch lässt sich oft eine jahreszeitliche Häufung beobachten. Gelegentlich treten Epidemien dieser Erkrankungen auf.

Die Folgen von Infektionserkrankungen des Gehirns sind – außer bei der HSVE – schwer vorherzusagen. Es können fokale oder diffuse Hirnschädigungen auftreten. HSVE führt meist zu Schädigungen der basalen und orbitofrontalen Bereiche der Frontallappen, des Temporallappens und zur Schädigung des insulären Kortex. In der Akutphase ist die HSVE durch Fieber, Kopfschmerzen und Nackensteife sowie generelle (Krampfanfälle, Verwirrung, Delirium oder Koma) und spezifische (Aphasie, Mutismus, Nystagmus, motorische Störungen) neurologische Zeichen charakterisiert. Kognitiv lassen sich Konfabulation, exekutive Hirnfunktionsstörungen und Gedächtnisstörungen beobachten. Etwa die Hälfte der Patienten leiden unter affektiven Problemen wie Euphorie, Manie, Aggression und allgemeiner Irritabilität.

Eine *Meningitis* oder Hirnhautentzündung kann viral (nichteitrig) oder bakteriell (eitrig) verursacht werden. Die Patienten haben hohes Fieber, klagen über Kopfschmerzen, Übelkeit mit Erbrechen und eine erhöhte Lichtempfindlichkeit. Typisch ist der steife Nacken (Meningismus). Weiterhin treten ein positives Brudzinski-Zeichen (Patient liegt entspannt auf dem Rücken. Bei passivem Vorbeugen des Kopfes werden reflektorisch die Beine in den Kniegelenken angewinkelt) und ein positives Kernig-Zeichen auf (bei 90° Hüftbeugung kann der Unterschenkel im Kniegelenk nicht vollständig gestreckt werden). Ursache für die Entzündung sind zumeist Viren (Varizella-Zoster-Virus, Coxsackie- und Enteroviren, Epstein-Barr-Virus, Mumps-Virus, Masern-Virus, FSME-Virus u. a.). Die bakterielle Meningitis tritt seltener auf, ist aber schwerer als die virale und zieht häufiger Folgeschäden nach sich. Sie kann verursacht werden durch Enterobakterien (bei Neugeborenen; Bsp.: *E. coli*), Streptokokken, Meningokokken, Pneumokokken, aber auch durch Pilze oder Parasiten. Auch der Erreger der Borreliose, das Bakterium *Borrelia burgdorferi*, kann im Verlauf der Erkrankung zu einer Meningitis führen. Eindringwege für Bakterien sind der Nasen-Rachen-Raum, das Mittelohr, die Lungen oder Schädelfrakturen. Es ist sehr wichtig, den Erreger zu identifizieren, da die Behandlung von der Art des Erregers abhängt.

Mit drei bis zehn Fällen pro 100 000 Personen ist die bakterielle Meningitis bei Erwachsenen relativ selten. Kinder sind jedoch wesentlich häufiger betroffen (erstes Lebensjahr: 80 Fälle, 15. Lebensjahr: 52 Fälle pro 100 000 Einwohner). Virale Meningitiden sind weit aus häufiger. Da sie in der Mehrzahl der Fälle ohne Komplikationen wieder abklingen, werden sie häufig nicht diagnostiziert, sodass genaue Zahlen über ihre Häufigkeit nicht vorliegen.

Memo

Infektiöse Erkrankungen können die Hirnhäute (Meningitis), das Hirngewebe (Enzephalitis) oder beides (Meningoenzephalitis) betreffen. Infektiöse Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute können viral oder bakteriell verursacht sein.

Die Folgen von Infektionserkrankungen des Gehirns sind – außer bei der Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis (HSVE) – schwer vorherzusagen. Es können fokale oder diffuse Hirnschädigungen auftreten. HSVE führt meist zu Schädigungen der basalen und orbitofrontalen Bereiche der Frontallappen und zu Schädigung des insulären Kortex.

Bakterielle Meningitiden sind schwerer als virale und führen häufiger zu dauerhaften kognitiven Beeinträchtigungen.

1.5 Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, bei der es zu einer Schädigung der die Axone umgebenden Myelinscheiden kommt. Ihre Ursache ist noch nicht vollständig aufgeklärt.

Im Marklager von Gehirn und Rückenmark treten vielfache (multiple) entzündliche Entmarkungsherde auf. Diese sind vermutlich durch den Angriff körpereigener Abwehrzellen auf die Myelinscheiden der Axone verursacht. Die Zerstörung der Myelinscheiden führt zu einer Unterbrechung der Impulsweiterleitung in den Nerven, wodurch es zu den klinisch beobachtbaren Funktionsausfällen kommt. Da die Entmarkungsherde im gesamten Gehirn und im Rückenmark zu finden sein können, sind die bei MS beobachtbaren Symptome sehr vielgestaltig. Häufige Symptome sind Spastik/Parese, Sensibilitätsstörungen, Hirnstamm- und zerebelläre Symptome, Miktionsstörung (Probleme bei der Blasenentleerung), chronische Müdigkeit, Augenmotilitätsstörungen und neuropsychologische Störungen (v. a. Aufmerksamkeitsintensität und -selektivität, Lern- und Merkfähigkeit, verlangsamte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit). Typische, aber selten auftretende Symptome sind tonische Hirnstammanfälle, eine Trigeminalneuralgie bei jüngeren Patienten, Lher-

mitte-Zeichen (schmerzhaftes, oft als elektrisierend geschildertes Gefühl in Armen, Rumpf oder Beinen bei passiver Bewegung des Kopfes mit dem Kinn auf die Brust).

Die MS beginnt bei etwa 85 % der Patienten mit Schüben, bei den Übrigen ist sie von Beginn an progredient. Unter einem Schub werden akute neurologische Verschlechterungen verstanden, die einige Wochen andauern und sich dann zumeist weitgehend bessern. Ein Schub tritt üblicherweise einmal alle ein bis zwei Jahre auf; in den Intervallen können die Patienten völlig beschwerdefrei sein. Bei vielen Patienten geht der schubförmige Verlauf nach etwa zehn Jahren in eine progrediente Erkrankungsphase über, die keine klar abgrenzbaren Schub- und Remissionsphasen mehr aufweist. Behinderungen wie Mobilitätseinschränkungen, Visusstörungen und kognitive Störungen nehmen zu. Die Lebenserwartung der Patienten ist nicht verringert.

Kognitive Probleme bei MS

Etwa 40 % der MS-Patienten leiden an neuropsychologischen Symptomen (Rao et al., 1991). Am häufigsten wird von Lernstörungen, zunehmender Vergesslichkeit, Fehlhandlungen, mangelnder Konzentration, rascher Ermüdbarkeit, reduzierter Belastbarkeit sowie von Störungen der visuellen Wahrnehmung und der räumlich-konstruktiven Funktionen berichtet.

Memo

Multiple Sklerose ist eine chronische entzündliche Entmarkungserkrankung. Da die Entzündungsherde an vielen Stellen im Gehirn und im Rückenmark auftreten können, ist ihre Symptomatik sehr vielgestaltig. Etwa 40 % der Patienten leiden an neuropsychologischen Störungen, wobei Lern- und Merkfähigkeitsprobleme, beeinträchtigte selektive Aufmerksamkeit, Verlangsamung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, rasche Ermüdbarkeit sowie Probleme bei der Verhaltensplanung und -überwachung im Vordergrund stehen.

Epidemiologie

In Deutschland liegt die Prävalenz der MS bei rund 150 Fällen pro 100 000 Einwohner, wobei Frauen etwa doppelt so häufig betroffen sind.

Therapie

Ein akuter Schub wird mit hochdosiertem Kortison behandelt. In den Intervallen werden Beta-Interferone, Glatirameracetat und mit Einschränkungen Immunglobuline eingesetzt. Symptomatische medikamentöse Therapien, z. B. zur Behandlung der Miktionsstörung, erhöhen die Lebensqualität der Patienten entscheidend. Aus psychologischer Sicht spielt vor allem die Hilfe bei der Krankheitsverarbeitung eine zentrale Rolle.

Die Hauptaufgabe der Neuropsychologen liegt in der neuropsychologischen Diagnostik und in therapeutischer Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung. Daneben spielt die Kompensationstherapie bei chronischen Patienten eine wichtige Rolle.

Es werden vier Arten der Hypoxie unterschieden:

- Anoxische Hypoxie. Inadäquate Sauerstoffversorgung des Gehirns aufgrund respiratorischer Probleme, die beispielsweise durch beinahes Ertrinken verursacht sein können.
- Anämische Hypoxie. Inadäquate Sauerstoffversorgung des Gehirns aufgrund einer Unfähigkeit des Blutes, Sauerstoff zu transportieren. Diese kann durch starken Blutverlust, Anämie oder Kohlendioxidvergiftung verursacht sein.
- Stagnierende Hypoxie. Inadäquate Sauerstoffversorgung des Gehirns aufgrund einer Reduktion des Blutflusses, z. B. nach Herzstillstand, Strangulation oder einem Myokardinfarkt.
- Toxische Hypoxie. Inadäquate Sauerstoffversorgung des Gehirns aufgrund von Substanzen, die mit der Sauerstoffaufnahme interferieren, wie beispielsweise bei einer Zyanidvergiftung.

Hypoxien führen zu generellen, diffusen Hirnläsionen, deren Schwere vor allem durch die Dauer der Sauerstoffdeprivation determiniert ist. Allerdings sind der okzipitale Kortex, der Hippokampus und das Zerebellum besonders anfällig, was dazu führt, dass Patienten mit einer hypoxisch bedingten Schädigung häufig unter einer Agnosie, Gedächtnisstörungen und unter Problemen der motorischen Kontrolle leiden. Auch die Basalganglien und der Tha-

1.6 Hypoxische Hirnschädigungen

Zerebrale Hypoxie bezeichnet einen Zustand der Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff. In diesem Abschnitt wird nur die nicht ischämische Hypoxie besprochen.

Memo

Zerebrale Hypoxie bezeichnet die Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff und kommt vor allem durch beinahes Ertrinken oder Intoxikationen zustande. Hypoxien führen zu meist schweren diffusen Hirnläsionen.

lamus scheinen besonders anfällig zu sein.

Anoxie (vollständiger Stopp der Sauerstoffversorgung des Gehirns) führt nach wenigen Sekunden zu einer Bewusstlosigkeit. Bereits nach fünfminütiger vollständiger Unterbrechung der Versorgung kommt es zu Zelltod in den besonders empfindlichen Gebieten. Eine Anoxie von mehr als 10 Minuten wird nicht überlebt.

1.7 Morbus Parkinson

Die Parkinson-Krankheit bzw. Morbus Parkinson (MP) ist eine langsam fortschreitende degenerative Erkrankung des extrapyramidal-motorischen Systems. Die vier Hauptsymptome sind Rigor (Muskelstarre), Tremor (Muskelzittern) und Bradykinese (verlangsamte Bewegungen), die bis zur Akinese (Bewegungslosigkeit) führen kann. Weiterhin besteht eine posturale Instabilität (Haltungsinstabilität). Neben diesen Kardinalsymptomen kommt es im Krankheitsverlauf in individuell unterschiedlichem Ausmaß zu weiteren Symptomen. Vegetative Störungen wie Bewegungsstörungen des Magen-Darm-Trakts, Sexualfunktionsstörungen, Störungen der Temperaturregulation (vermehrtes Schwitzen), Schlafstörungen oder Blasen-funktionsstörungen stellen für die Patienten im Alltag eine erhebliche Belastung dar. Bei etwa 40 % der Patienten (21 % bis 89 % in unterschiedlichen Studien; Odin & Gies, 2008) tritt im Verlauf der Erkrankung eine behandlungsbedürftige Depression auf. Hal-

luzinationen oder psychotische Symptome kommen als Nebenwirkung der dopaminergen Medikamente bei 3,6 % bis 60 % der Patienten vor.

Kognitive Probleme bei MP

Kognitive Probleme sind ebenfalls häufig (Caballol, Marti & Tolosa, 2007). Es überwiegen exekutive Funktionsstörungen wie verringerte verbale und non-verbale Flüssigkeit, Störungen des Arbeitsgedächtnisses und des Gedächtnisabrufs, Störungen der Strategiebildung, Handlungsplanung und -überwachung sowie eine allgemein verlangsamte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit. Zahlreiche Autoren führen die Defizite auf eine zugrunde liegende subkortikale Demenz zurück, die durch die Störung frontostriataler Schleifen zustande kommt (Odin & Gies, 2008).

Ursachen

Auslöser des MP ist das Absterben von Dopamin produzierenden Zellen in der Substantia nigra und anderen zu den Basalganglien zählenden Strukturen und der Einschluss von Lewy-Körperchen mit Ubiquitin assoziierten zytoplasmatischen Proteinablagerungen.

Die Erkrankung beginnt meist zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr (Gipfel: 58 bis 62 Jahre). Männer scheinen etwas häufiger betroffen zu sein als Frauen. Bei etwa 10 % der Patienten liegt das Erkrankungsalter vor dem 40. Lebensjahr (»young onset Parkinson's Disease«), bei 30 % vor dem 50. Lebensjahr und 50 % erkranken zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Insgesamt wird von 300 000