



UNIVERSITÄT
DES
SAARLANDES

Neurologische Syndrome eine kurzer Überblick

DR. CAROLINE KUHN

AKADEMISCHE DIREKTORIN

AE KLINISCHE NEUROPSYCHOLOGIE

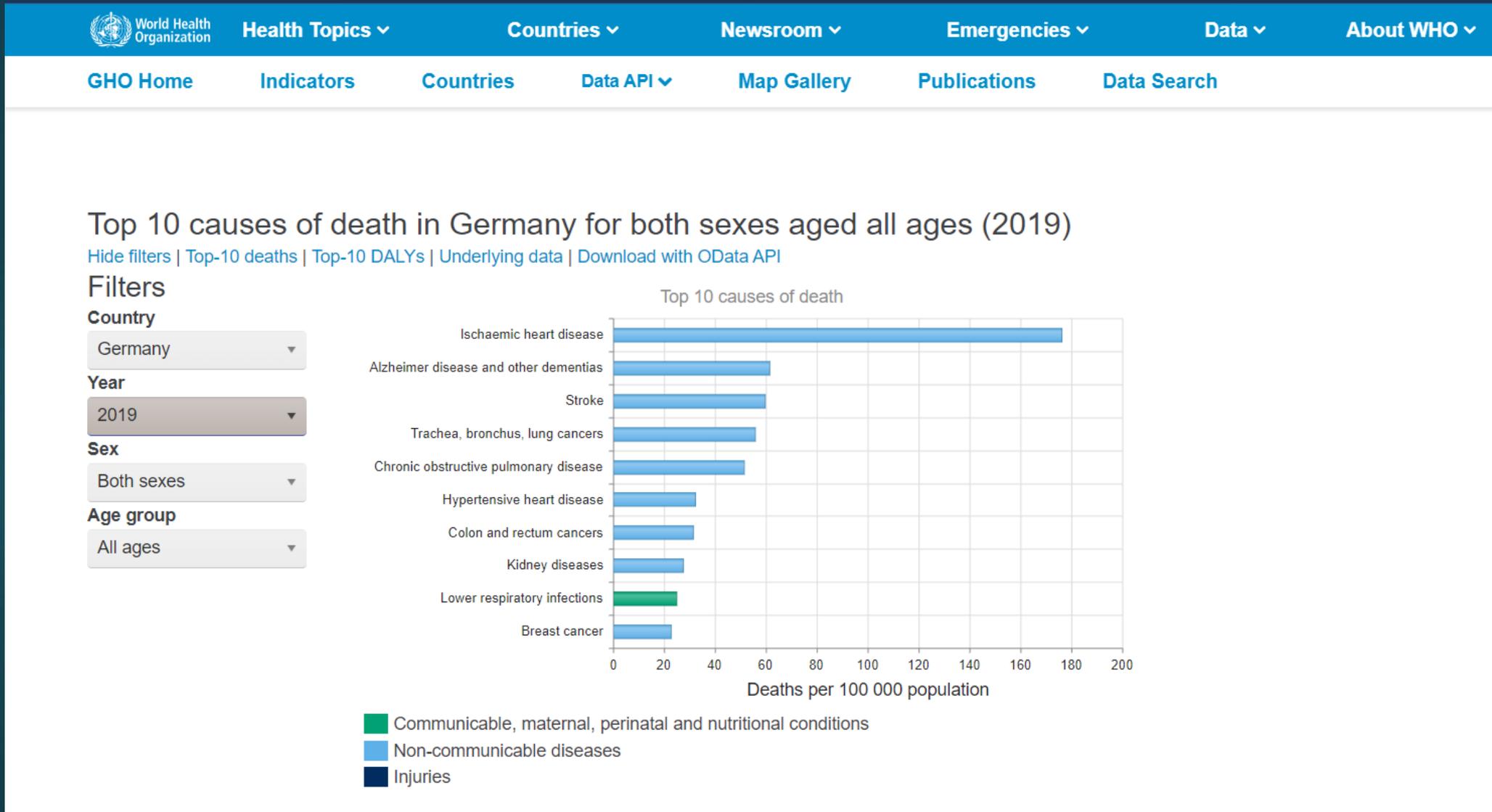
LEITUNG NEUROPSYCHOLOGISCHE LEHR- UND FORSCHUNGSAMBULANZ

AGENDA

- Statistischer Überblick
- Intrakranielle Raumforderungsprozesse
 - Schlaganfälle
 - Intrakranielle Blutungen
 - Schädel-Hirntraumata
 - Hirntumore
- Epilepsie-Syndrome
- Bewusstseinsstörungen
- Neuropsychologische Funktionen & assoziierte neuronale Netzwerke

Statistischer Überblick

Global Burden of Diseases



Disease burden, 2000–2019

The burden of disease is calculated using the disability-adjusted life year (DALY). One DALY represents the loss of the equivalent of one year of full health. DALYs for a disease or health condition are the sum of years of life lost due to premature mortality (YLLs) and years of healthy life lost due to disability (YLDs) due to prevalent cases of the disease or health condition in a population.



Health Topics ▾

Countries ▾

Newsroom ▾

Emergencies ▾

Data ▾

About WHO ▾

GHO Home

Indicators

Countries

Data API ▾

Map Gallery

Publications

Data Search

Top 10 causes of DALY in Germany for both sexes aged all ages (2019)

[Hide filters](#) | [Top-10 deaths](#) | [Top-10 DALYs](#) | [Underlying data](#) | [Download with OData API](#)

Filters

Country

Germany ▾

Year

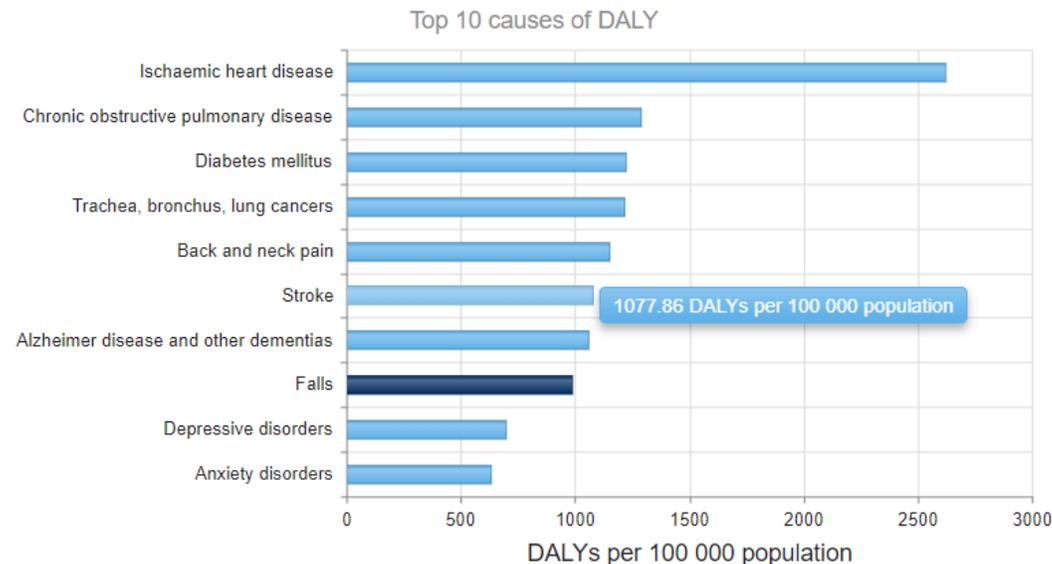
2019 ▾

Sex

Both sexes ▾

Age group

All ages ▾



- Communicable, maternal, perinatal and nutritional conditions
- Non-communicable diseases
- Injuries

Deuschl G et al. The burden of neurological diseases in Europe: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2017.

Lancet Public Health 2020; 5(10): e551-e67

Deutschland: **49.5 Mio.** neurologisch Erkrankte (**59,6 %**)

EU: **60,1 % (307 von 512.4 Mio.)** Zentraleuropa: **58,7** Osteuropa: **62 %** Weltweit: **50,9 %**

Abbildung 1: Häufigkeit neurologischer Krankheiten (in 1000 Patienten, logarithmische Skalierung)

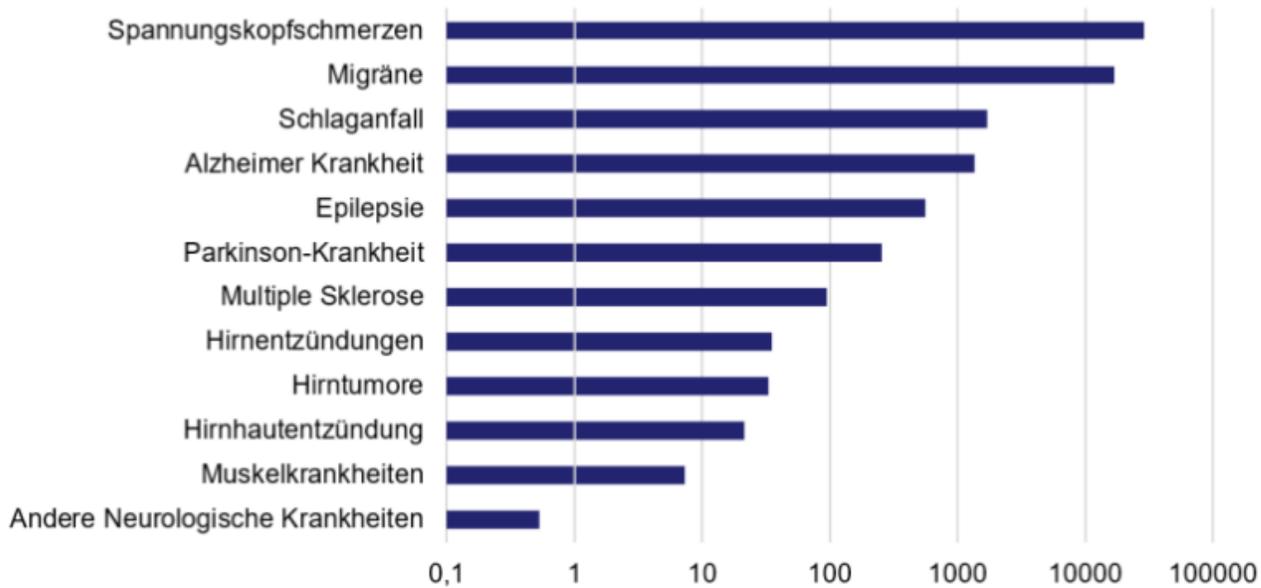


Abbildung 2: Neurologische Todesursachen in Deutschland

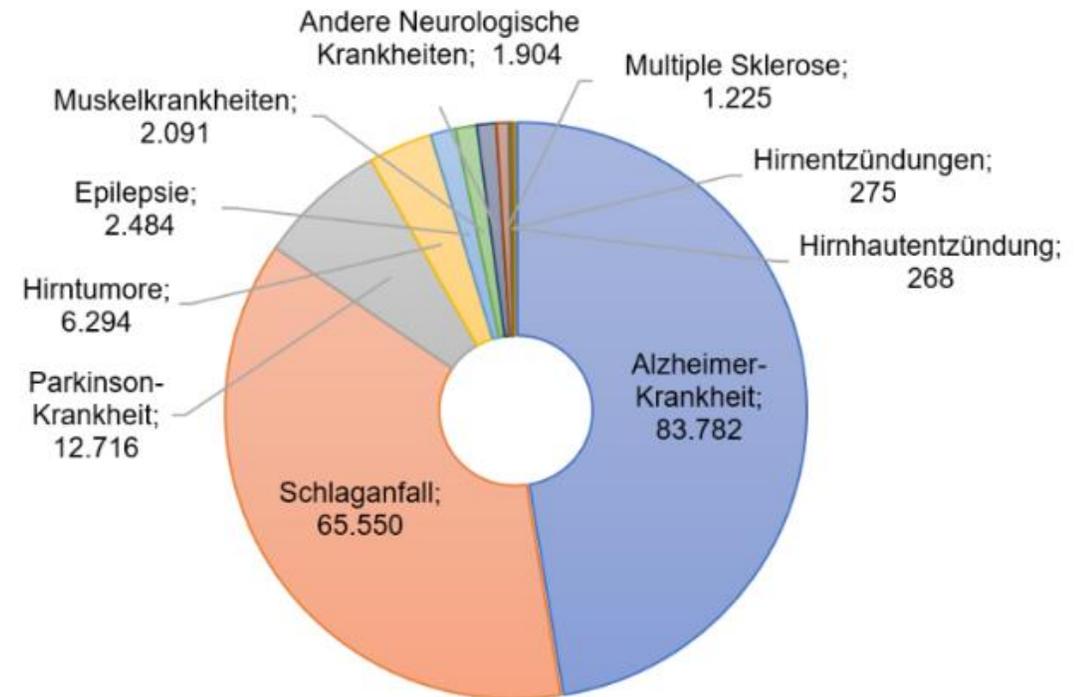
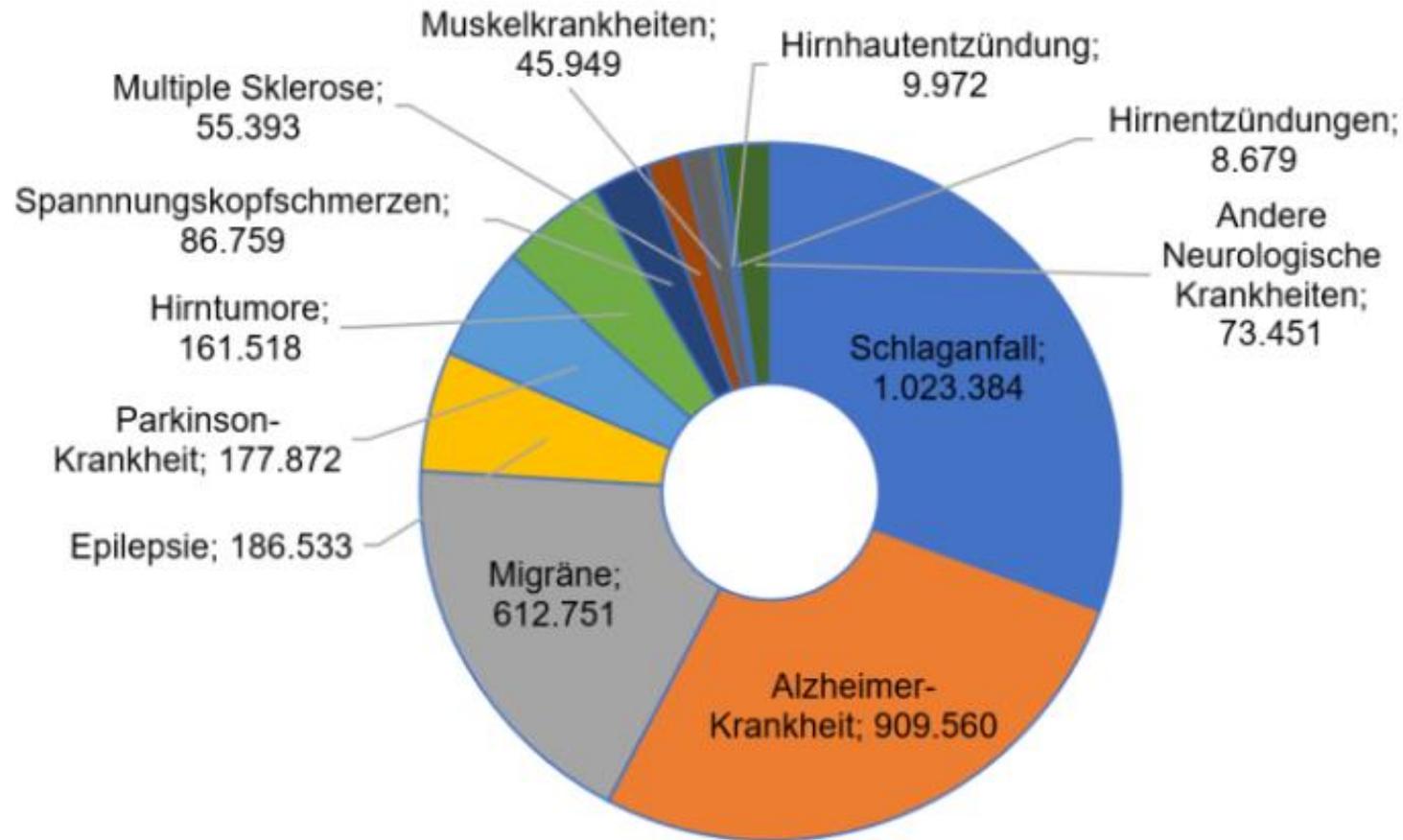


Abbildung 3: Verlorene Lebensjahre durch krankheitsbedingte Behinderung oder vorzeitigen Tod (Disability Adjusted Life Years, DALYs)



Prozesse der Intrakranialen Raumforderung

Schlaganfälle

Definition und Epidemiologie des Gesundheitsproblems

Als Schlaganfall bezeichnet man gefäßbedingte Erkrankungen des Gehirns, deren gemeinsames Merkmal eine plötzlich auftretende Schädigung von Hirngewebe aufgrund eines Gefäßverschlusses oder einer Hirnblutung ist [4]. Eine transitorisch ischämische Attacke (TIA) stellt eine umschriebene neurologische Funktionsstörung dar, die innerhalb von 24 Stunden vollständig reversibel ist. Der Begriff fußt alleine auf Befunden aus der klinischen Untersuchung. Ischämische Schlaganfälle stellen den mit Abstand größten Subtyp dar (ca. 80 %). Primäre Hirnblutungen und Subarachnoidalblutungen sind mit ca. 10-12 % bzw. 3 % deutlich seltener [5,6]. Nach aktuellen Daten aus dem Erlanger Schlaganfallregister sind kardioembolische und mikroangiopathische (d. h. lakunäre) Schlaganfälle für je ca. 25 % aller ischämischen Schlaganfälle verantwortlich. In ca. 10 % der ischämischen Schlaganfälle liegt eine relevante Stenose hirnversorgender Gefäße vor. Ca. ein Drittel aller ischämischen Schlaganfälle kann nicht einer exakten Ätiologie zugeordnet werden („kryptogene Schlaganfälle“) [5,7].

Der Schlaganfall ist deutschland- und weltweit die zweithäufigste Todesursache und eine Hauptursache von Behinderung im Erwachsenenalter [8]. Auch wenn die Neuerkrankungs- und Sterberaten in Deutschland in den letzten Jahrzehnten stetig gefallen sind, steigt die absolute Zahl der von einem Schlaganfall betroffenen Menschen aufgrund der demographischen Entwicklung kontinuierlich an.

An einer zerebrovaskulären Erkrankung (ICD-10: I60-I69), zu denen als wichtigstes Krankheitsbild der Schlaganfall gehört, starben im Jahr 2013 über 58.000 Personen (35.389 Frauen und 23.167 Männer). Dies entspricht 6,6 % aller Todesfälle (7,4 % bei Frauen, 5,4 % bei Männern) [9].

Jedes Jahr treten in Deutschland ca. 200.000 erstmalige und 70.000 wiederholte Schlaganfälle auf [10]. 25-33 % dieser Patienten versterben innerhalb des ersten Jahres an den Schlaganfallfolgen. Von den Überlebenden leiden bis 40 % an erheblichen funktionellen Einschränkungen [4].

Hirnstoffwechsel und regulatorische Mechanismen

11

Blutverbrauch des Gehirns (**CBF**): 15% des Herzminutenvolumens (**Glukose, O₂**)

CBF	Schwellenwerte	Klinisch & elektrisch	Zeitfenster
58-60ml/ 100g/ min	Normale Funktion	Unauffälliges EKP & EEG	---
18-22ml/ 100g/ min	Funktionsschwelle	Ausfall von EKPs, sukzessiv	Monate bis Jahre
8-10ml/ 100g/ min	Infarzierungsschwelle	Irreversible Schäden	8-12 Sekunden zur Bewusstlosigkeit
Funktionsschwelle „minus“ Infarzierungsschwelle	Penumbra	Zunächst nur Funktionsstörungen, ohne Behandlung Zelltod	4,5 (alt) bis 9 Std. (neu)

Autorregulationsmechanismen

- Drucksenkung: Dilatation der Hirnarteriolen
- Kritische Schwelle: 70mmHG beim Gefäßgesunden, 70% des Ausgangswerts (Hypertoniker)
- Abnahme des CBF: Hyperventilation oder erhöhtem intrakraniellen Druck
- Zunahme des CBF: erhöhter paCO₂

Experimentelle totale Ischämie des Gehirns

- Nach 12 Sek.: Bewusstlosigkeit, nach 30-40 Sek.: Ausfall des EEGs
- Nach 3-4 Min.: Irreversible Nekrosen, nach 9 Min: Exitus

Blutversorgung des Gehirns

12

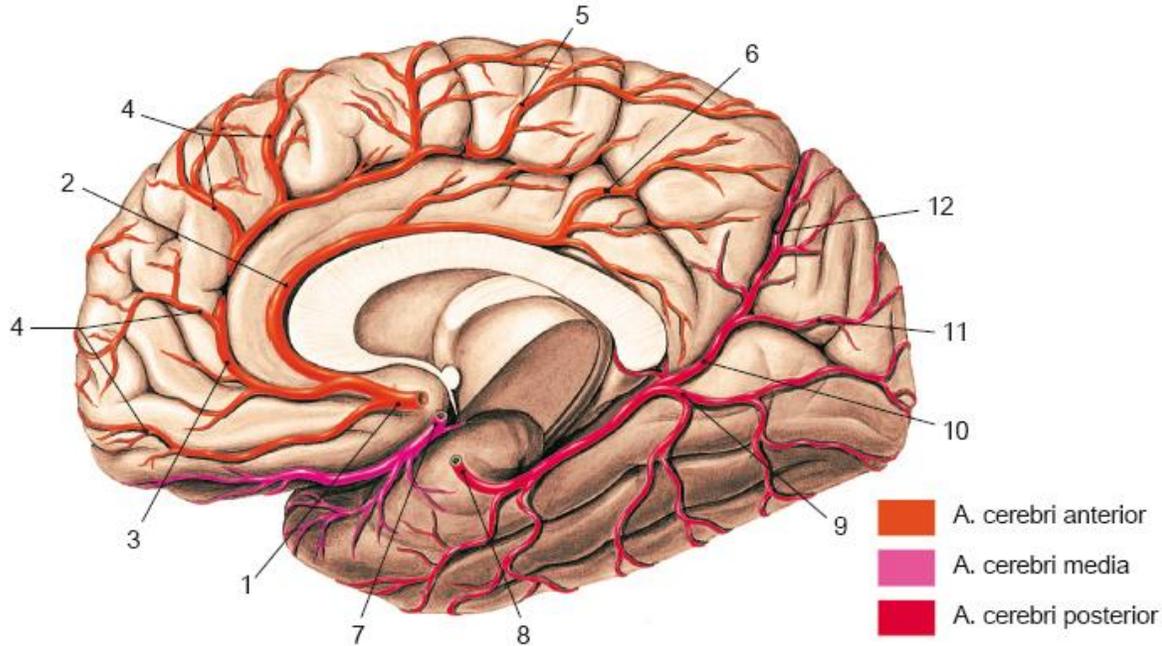


Abb. 11.8 Arterien des Gehirns von medial.

1 A. cerebri anterior: Nach Abgabe der A. communicans anterior (nicht dargestellt) zieht sie zum Corpus callosum und teilt sich in ihre beiden Hauptäste auf: die 2 A. pericallosa und die 3 A. callosomarginalis. Die 2 A. pericallosa setzt den Verlauf der A. cerebri anterior entlang dem Corpus callosum fort. Von der 3 A. callosomarginalis gehen zahlreiche 4 Rr. frontales ab, die den Frontallappen versorgen. Die 3 A. callosomarginalis endet mit den 5 Rr. paracentrales an der Medialseite des Gyrus pre- und postcentralis (Lobulus paracentralis). Die 2 A. pericallosa endet mit den 6 Rr. precuneales.

7 A. cerebri media, mit Ästen vor allem zum vordersten Bereich des Temporallappens.

8 A. cerebri posterior: Sie zieht zwischen Mittelhirn (abpräpariert) und Temporallappen nach hinten und verzweigt sich in 9 A. occipitalis lateralis und 10 A. occipitalis medialis. 10 zweigt sich in 11 R. calcarinus (für die Sehrinde) und 12 R. parietooccipitalis auf. (Aus [11])

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

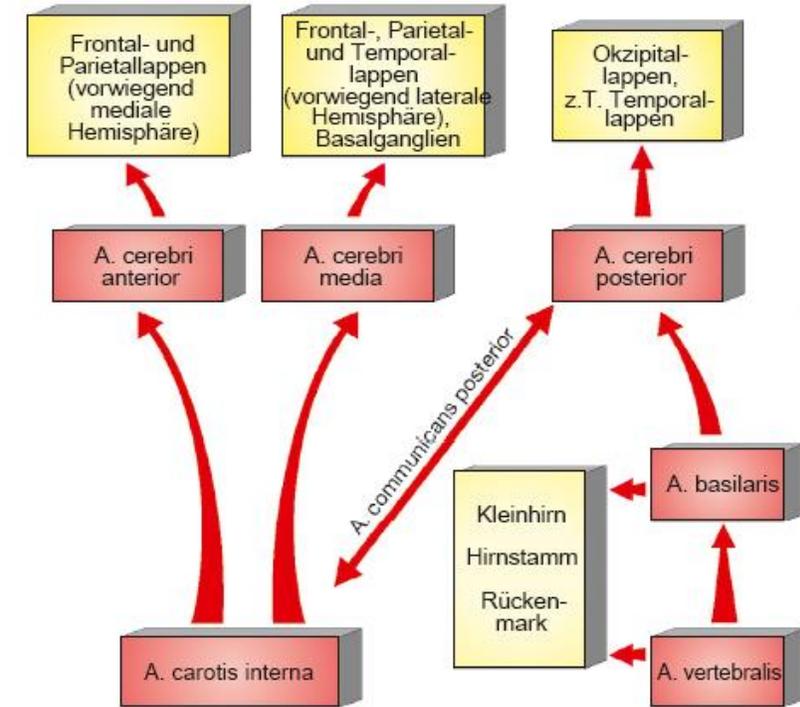


Abb. 11.7 Vereinfachtes Schema des arteriellen Gefäßsystems im Gehirn. Versorgungsgebiete in gelben Kästchen, zuführende Arterien in roten Kästchen.

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

824

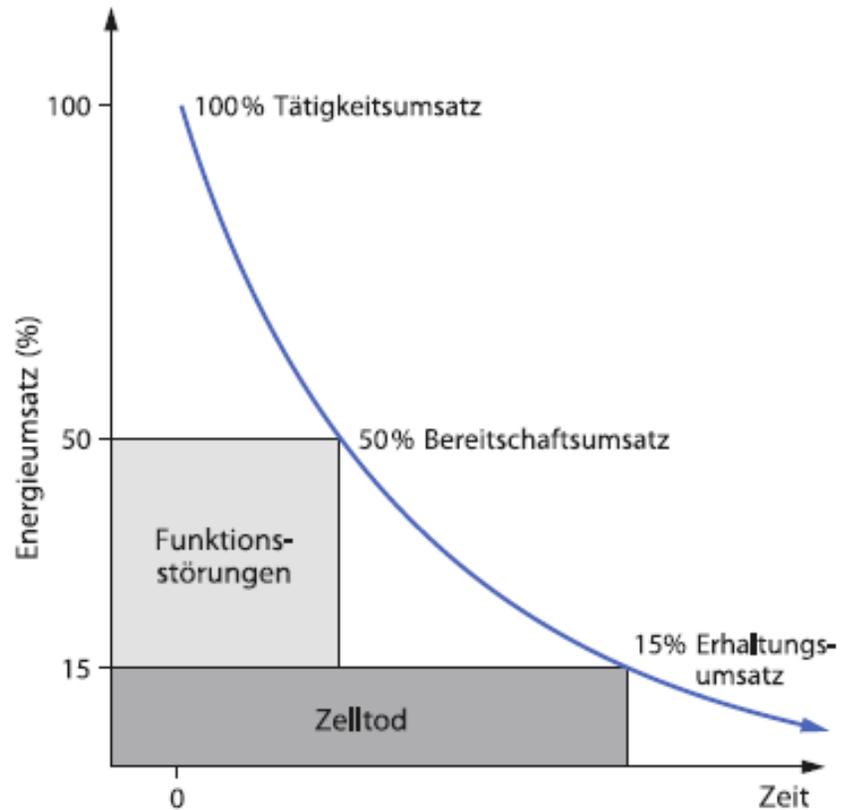
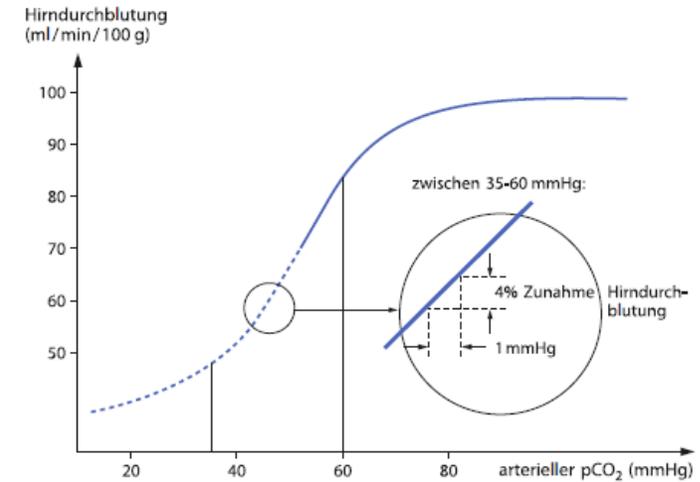


Abb. 1 Schematische Darstellung der Begriffe Erhaltungsumsatz, Bereitschaftsumsatz und Tätigkeitsumsatz. (Aus Gelmers et al. 1989)

77 Zerebrale Ischämie: Pathophysiologie, Klassifikation, Epidemiologie und Risikofaktoren

825

Abb. 2 CO₂-Reaktivität der Hirndurchblutung: In dem Bereich zwischen 25 und 60 mmHg besteht eine lineare Abhängigkeit zwischen P_aCO₂ und Hirndurchblutung, die sich in 4%iger Zunahme/mmHg ausdrückt. (Aus Gelmers et al. 1989)



Aus: Berlit, P. (2020). Klinische Neurologie. Springer Verlag

Cerebrale Angiopathien

77 Zerebrale Ischämie: Pathophysiologie, Klassifikation, Epidemiologie und Risikofaktoren

827

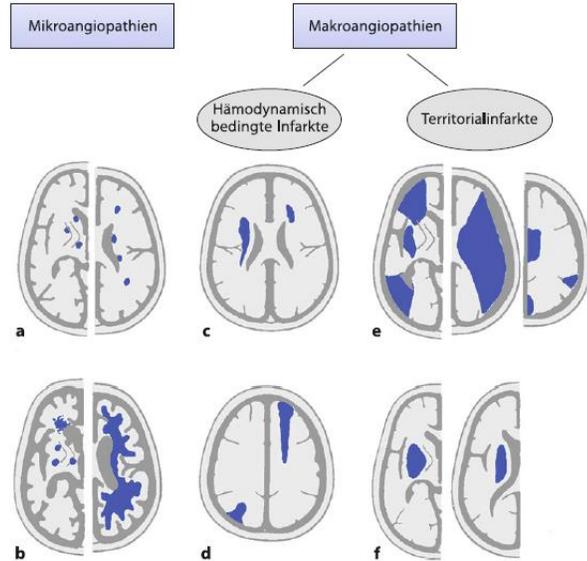


Abb. 5 a-f Schematische Darstellung der verschiedenen ischämischen Läsionsmuster im Großhirn – Schlaganfalltypen. a Multiple lakunäre Infarkte an den Prädisloktionsstellen im Marklager und den Stammganglien. b Bei der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE) zeigen sich neben lakunären Infarkten zusätzlich diffuse, periventrikulär betonte Signalveränderungen im Marklager, die mit einer inneren Hirnatrophie einhergehen. c Als Ausdruck hämodynamischer Infarkte können unterschiedlich große Endstrominfarkte zum Teil kettenförmig und immer subkortikal im Marklager entstehen. d Eine Variante hämodynamischer bedingter Infarkte sind vordere und hintere Grenzoneninfark-

te in „den letzten Wiesen“ der Gefäßterritorien von A. cerebri media, -anterior und -posterior. e Die Abbildung zeigt das breite Spektrum embolischer Infarkte mit unterschiedlich großen Territorialinfarkten der vorderen, mittleren und hinteren Mediaastgruppe (links), des gesamten Mediaterritoriums (Mitte) sowie des Anterior- und Posterioregebietes (rechts). Weiterhin ist ein kleiner kortikaler Territorialinfarkt eines peripheren Mediaastes dargestellt. f Ein sog. Linsenkerninfarkt entsteht durch Verlegung der Aa. Lenticulostriatæ im Rahmen eines Mediahauptstammverschlusses. (Aus Poeck und Hacke 2006, nach Ringelstein 1985)

828

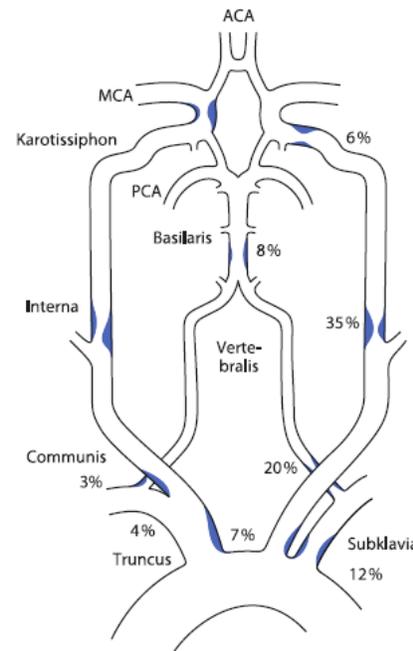


Abb. 6 Prädisloktionsstellen der Arteriosklerose im Bereich der extra- und intrakraniellen Arterien

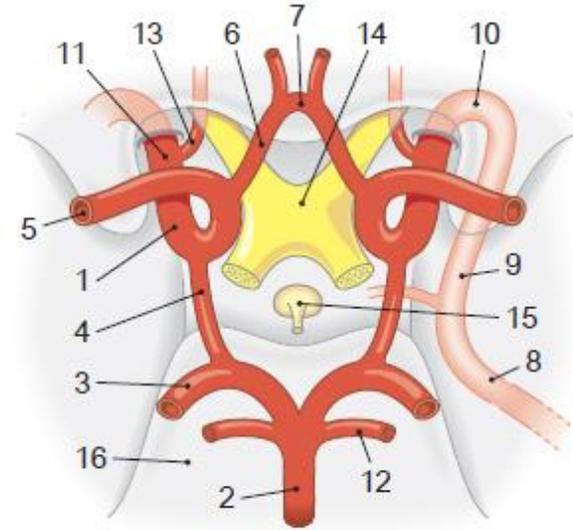


Abb. 11.2 Intrakranieller Verlauf der A. carotis interna und Circulus arteriosus cerebri. Ansicht von oben.

1 A. carotis interna, 2 A. basilaris, die sich in eine linke und rechte 3 A. cerebri posterior aufgabelt. Von dieser zieht die 4 A. communicans posterior zur 1 A. carotis interna. Die A. carotis interna gabelt sich in die 5 A. cerebri media und die 6 A. cerebri anterior auf. Die beiden Aa. cerebri anteriores sind durch die 7 A. communicans anterior verbunden. 8 Pars petrosa der A. carotis interna (Verlauf im Canalis caroticus), 9 Pars cavernosa der A. carotis interna (Verlauf im Sinus cavernosus mit 10 Karotissiphon), 11 Pars cerebri anterior der A. carotis interna (Verlauf nach dem Sinus cavernosus bis zur Aufgabelung), 12 A. superior cerebelli, 13 A. ophthalmica, 14 Chiasma opticum, 15 Hypophyse, 16 Clivus, V N. trigeminus.

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

Zeitfenster des Infarktwachstums

15

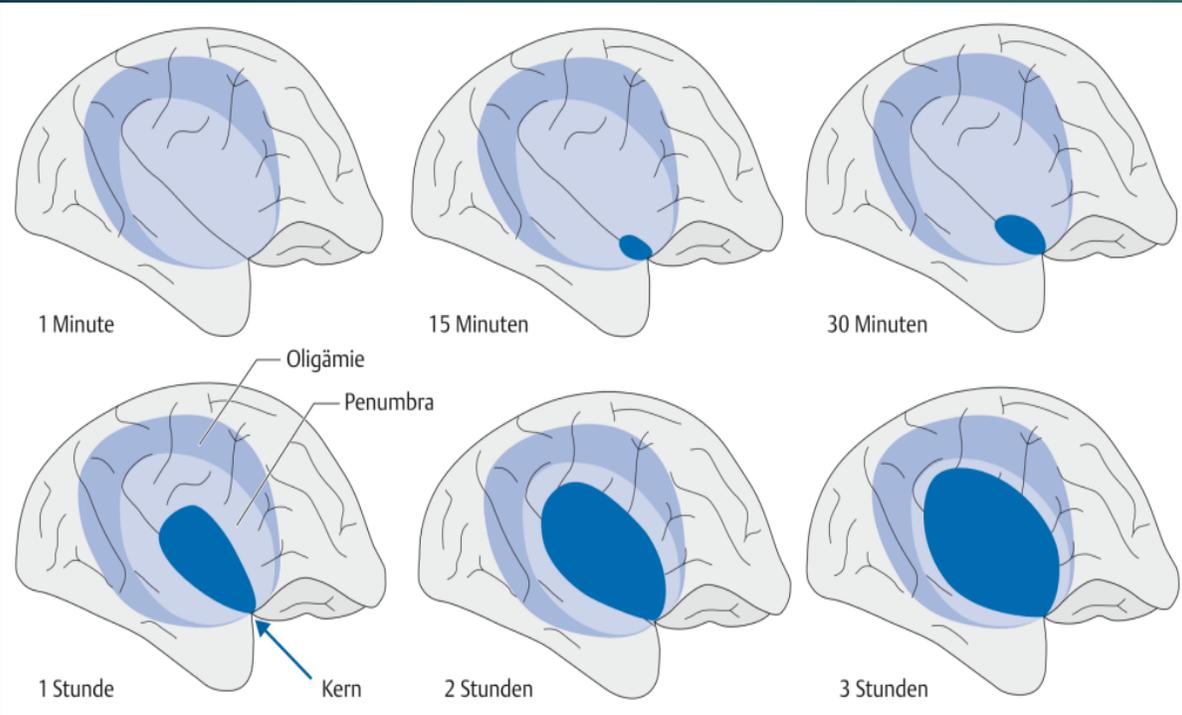


Abb. 2.52 Schematische Darstellung der Penumbra und ihre Entwicklung, wenn keine Rekanalisation des verschlossenen Gefäßes erfolgt.

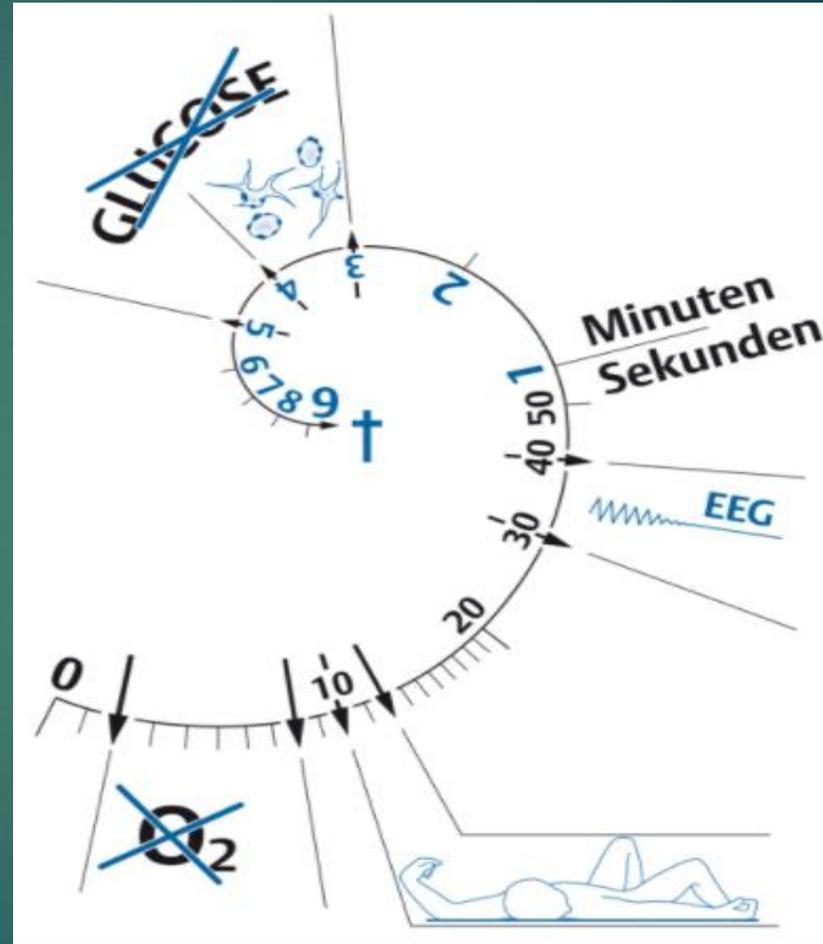


Abb. 2.51 Auswirkung der Ischämie auf das Gehirn. Schematische Darstellung der Wirkung einer totalen Ischämie des Gehirns auf den Stoffwechsel des Gewebes, das Bewusstsein, das EEG, die Morphologie der Gehirnganglienzellen und den Glukosegehalt.

Ischämisches Hirnödem

Zytotoxisches Hirnödem

- Diffusion von Makromolekülen und Elektrolyten in die beschädigte Zelle (Osmose)
- Untergang der Na^+ / K^+ - Pumpe: Kein Ausgleich des Druckgradienten
- Anschwellen der beschädigten Zellen

Vasogenes Hirnödem

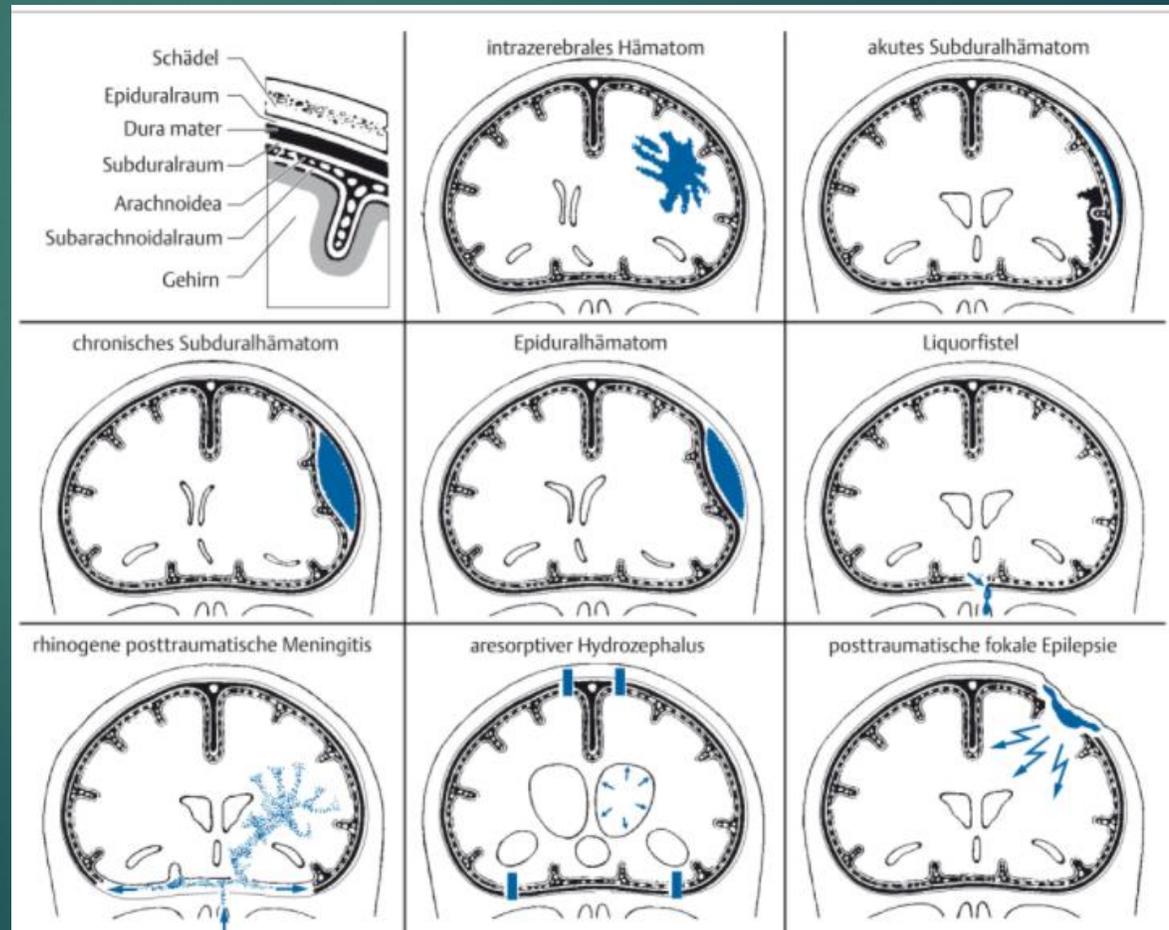
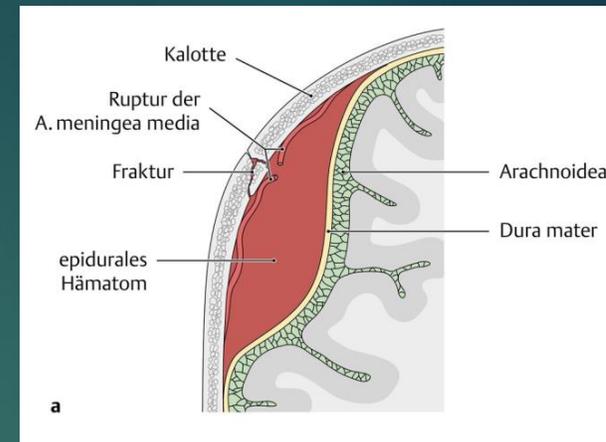
- Bei längerem Bestehen der Ischämie: Dekompensation der Blut-Hirn-Schranke
- Ausströmen von osmotisch aktiven Plasmabestandteilen in den Extrazellulärraum
- Ödematöse Zunahme des H_2O -Gehalts

Spontane & traumatisch induzierte ICB

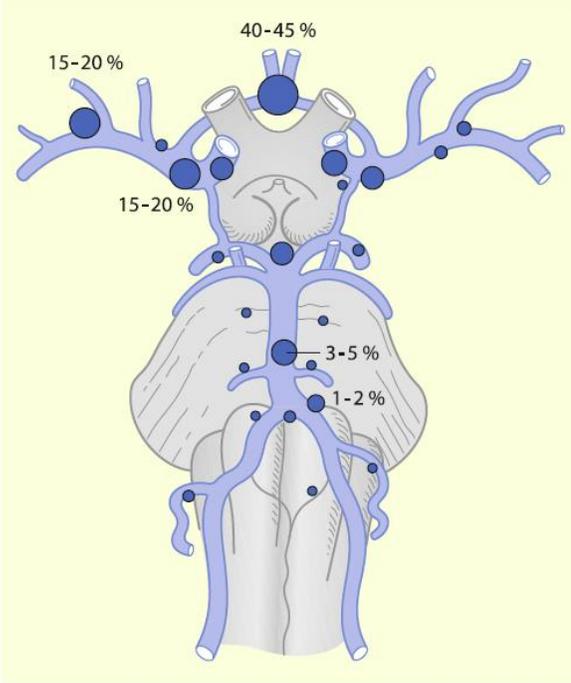
Intracraniale Blutungen (ICB)

- **Akute ICB** oder **Chronisch subdurales Hämatom (CSH)**
- Hämorrhagische Insulte: ca. 15-20 % aller Schlaganfälle
- Terminologie entsprechend der Lokalisation der Einblutung

- ❖ Epiduralhämatom (**EDH**)
- ❖ Subduralhämatom (**SDH**)
- ❖ Subarachnoidalblutung (**SAB**)
- ❖ Intracerebralblutung (**ICB**)



„Die Subarachnoidalblutung (SAB) ist eine akut auftretende, arterielle Blutung unterhalb der Arachnoidea, der Spinnwebshaut des Gehirns. Die Beschaffenheit des liquorgefüllten Subarachnoidalraums ermöglicht eine rasche Verbreitung des Blutes und führt zu typischen, perakut einsetzenden meningealen Reizsymptomen. Neben der Verteilung des Blutes innerhalb des subarachnoidalen und intraventrikulären Liquorraumes ist auch ein Einbrechen der Blutung in den Subduralraum und in das Hirnparenchym, in Form einer intrazerebralen Blutung, möglich. Eine SAB ist meist die Folge der Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas“ (aus: Hacke, W., Neurologie, 2016, Springer Verlag)



▣ Abb. 9.1 Prädispektionsstellen für sakkuläre Aneurysmen am Circulus arteriosus Willisii und an den Aufzweigungsstellen der großen pialen Arterien

▣ Abb. 9.2 Zwillinganeurysmen am Karotis-T. 3-D-Rekonstruktion einer CT-Angiographie

Exkurs

Arterielle Aneurysmen

In der Reihenfolge der Häufigkeit kommen folgende Lokalisationen vor (▣ Abb. 9.1):

- A. communicans anterior und A. cerebri anterior,
- A. cerebri media,
- A. carotis interna (meist supraklinoidal, d. h. intradural, seltener im Sinus cavernosus und extradural) und intrakranielle Karotisteilung (Karotis-T; ▣ Abb. 9.2),
- A. communicans posterior, A. basilaris und A. vertebralis.

In etwa 85% sitzen die Aneurysmen am vorderen, in 15% am hinteren Teil des Circulus arteriosus.

Aus hämodynamischen Gründen bilden sich die Aneurysmen bevorzugt an den Gabelungsstellen der Arterien aus. In etwa 15% sind sie multipel (▣ Abb. 9.1). In der Mehrzahl der Fälle beruhen die Aneurysmen auf embryonalen Fehlbildungen der Tunica media. Der Druck des arteriellen Blutstroms führt zum Untergang der elastischen Fasern und schließlich zu einer umschriebenen Ausweitung der Arterienwand. Dieser pathogenetische Mechanismus erklärt die Vorzugslokalisation an Gefäßabschnitten, die strömungsmechanisch stärker beansprucht werden. Zum Zeitpunkt der Blutung sind etwa 70% der Aneurysmen kleiner als 10 mm im Durchmesser, 25% zwischen 10 und 25 mm messend und nur 2–4% größer als 25 mm. Bei polyzystischer Nierenerkrankung steigt die Prävalenz von Aneurysmen 10%.

Der Entwicklung und Ruptur von Aneurysmen liegen selten genetisch bedingte Gefäßwunderkrankungen zugrunde (z. B. Typ-III-Kollagenstörung, Ehlers-Danlos-Syndrom). 15% der Aneu-

rysmen treten familiär auf. Aneurysmen können durch erworbene Gefäßveränderungen entstehen, wie z. B. bei Arteriosklerose, entzündliche Arterienkrankheiten oder bakterielle Embolien in die Vasa vasorum, vor allem bei Endokarditis (sog. mykotische Aneurysmen, selten auch bei Aspergillose). Andere Gefäßmissbildungen (5%), Traumen oder Dissektionen sind weitere Ursachen für eine Subarachnoidalblutung.

Pseudoaneurysmen. Fusiforme Aneurysmen sind langstreckige Erweiterungen der intrakraniellen Gefäße, meist infolge einer schweren Arteriosklerose vom dilatativen Typ. Bei jüngeren Patienten kann auch einmal eine Bindegewebskrankung (fibromuskuläre Dysplasie, Ehlers-Danlos-Syndrom) zugrunde liegen. Fusiforme Aneurysmen können sehr groß werden wie zum Beispiel die Megadolichobasilaris (von »dolichos«, gr. der Weinsack, ▣ Abb. 9.3) und hierdurch erhebliche raumfordernde Wirkung auf Hirnstamm und Hirnnerven ausüben. Die A. basilaris kann so elongiert sein, dass die Basilarisspitze über die Thalamusebene hinausreicht und manchmal zu einer Behinderung der Liquorzirkulation mit Verschlusshydrozephalus führt. Solche Erweiterungen gibt es auch an den Karotiden, manchmal bis in die proximale Media hinein. Diese Pseudoaneurysmen bluten äußerst selten, der Druck und der Blutfluss in diesen Gefäßabschnitten sind eher reduziert. Nicht selten entstehen hier Thromben, die über Embolisierung zu ischämischen Infarkten führen können. In diesen Fällen wird man Thrombozytenaggregationshemmer oder eine Antikoagulation einsetzen. Wenn diese Gefäße allerdings bei einer hypertensiven Entgleisung einmal rupturieren, wird dies häufig nicht überlebt.

Symptomatik & Klassifikation

■ **Tab. 9.1** Einteilung des Schweregrads der SAB nach der Weltgesellschaft für Neurochirurgie (WFNS) und Hunt und Hess

WFNS			Hunt und Hess	
Grad	GCS	Hemiparese, Aphasie	Grad	Kriterien
I	15	Nein	I	Asymptomatisch, leichte Kopfschmerzen, leichter Meningismus
II	14–13	Nein	II	Starke Kopfschmerzen, Meningismus, keine Fokalneurologie außer Hirnnervenstörungen
III	14–13	Ja	III	Somnolenz, Verwirrtheit, leichte Fokalneurologie
IV	12–7	Ja/nein	IV	Sopor, mäßige bis schwere Hemiparese, vegetative Störungen
V	6–3	Ja/nein	V	Koma, Einklemmungszeichen

Die Graduierung des Schweregrades ist von prognostischer Bedeutung (je besser der initiale Schweregrad, desto höher die Überlebens- und Heilungschancen).

Therapieoptionen bei intrakraniellen Aneurysmen

- 15-20 % der ICB-Patienten weisen multiple intrakranielle Aneurysmen auf
- 5-20 % der Pat. mit Aneurysmen weisen positive Familienanamnese auf
- **Risikofaktoren:** Bluthochdruck und mediierende Faktoren (Nikotin- und Alkoholabusus, Psychostimulanzien, Schwangerschaft)
- Ca. 25% der Patienten: „Warnblutungen“ (plötzlich einschließende Cephalgien ohne Meningismus)
- Rezidivierende ICBs erhöhen Mortalität einer großen ICB (oder SAB) um ca. 70%

Neurochirurgische Interventionen (interventionelle Radiologie):

- **Coiling:** Verschluss des Aneurysmas mittels Platinspirale
- **Stenting:** „Coiling“ mittels Gitterschlauch
- Clipping: Verschluss durch Titanklammer

Intraoperatives elektrophysiologisches Monitoring (IOM), Fluoreszenzangiographie, Mikrodoppler

Schädel-Hirn-Traumata (SHT)

AWMF-Definition Schädel-Hirntraumata (SHT)

23

Ein **SHT** ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als **Schädelprellung**.

Falls die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren mit der Außenwelt besteht, so liegt ein **offenes SHT** vor.

Primärer und sekundärer Hirnschaden. Zu unterscheiden ist zwischen einer primären und sekundären Läsion. Unter **primär** wird die im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehende Schädigung des Hirngewebes verstanden. Diese Primärläsion umfasst irreversibel zerstörte Zellen einerseits und funktionsgestörte Neurone andererseits, die aber prinzipiell überleben und regenerieren können. Die primäre Schädigung ist Ausgangspunkt für eine Kaskade von Reaktionen, die die primäre Verletzungsfolge verstärkt. Diese **Sekundärläsion** kann ggf. durch eine schnelle und wirksame Therapie gemildert werden und ist damit das eigentliche Ziel der medizinischen Therapie bei Schädel-Hirn-Verletzungen.

Glasgow Coma Scale (GCS)

Punkte	Augen öffnen	Verbale Kommunikation	Motorische Reaktion
6	-----		Befolgt Aufforderung
5	----	Konversationsfähig, orientiert	Gezielte Schmerzabwehr
4	Spontane Öffnung	Konversationsfähig, desorientiert	Ungezielte Schmerzabwehr
3	Auf verbale Aufforderung	Unzusammenhängend	Beugeabwehr (anormale) auf Schmerzreize
2	Auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Strecksynergismen auf Schmerzreize
1	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion
Σ	1 bis 4	1 bis 5	1 bis 6

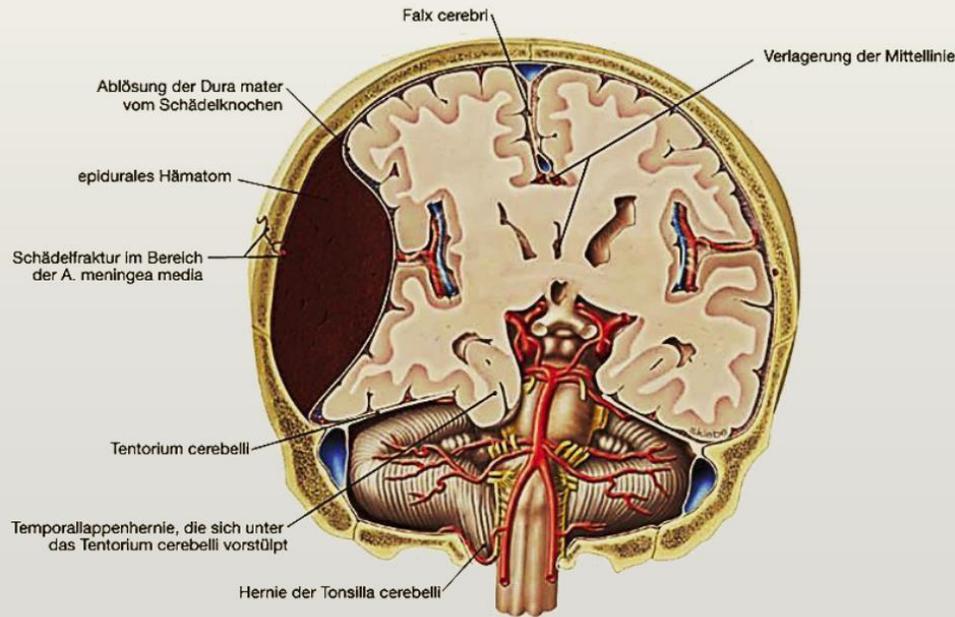
Bewertungsschema

- 15-14: Bewusstseinsklar
- 13-12: Leichtgradige Bewusstseinsstörung (Monitoring)
- 11- 9: Mittelgradige BW-Störung (Intubationsindikation)
- 8- 3: Schwergradige BW-Störung, Koma (Intubationspflicht)

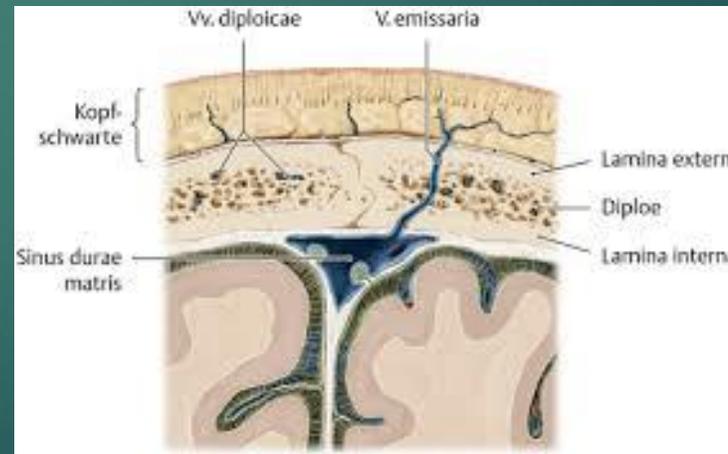
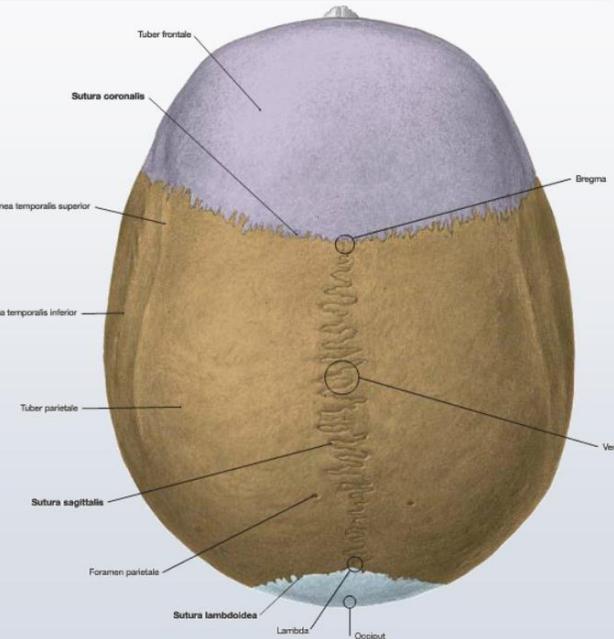
Schädel-Hirntraumata (SHT)

ICD-10	Neuer Terminus	Alter Terminus	GCS-Score	Charakteristika
S00.95	Schädelprellung	Contusio Capitis	15	<ul style="list-style-type: none"> Keine Bewusstlosigkeit Keine Verletzungen des Gehirns
S06.0	Leichtes SHT (SHT I°)	Commotio Cerebri	13-15	<ul style="list-style-type: none"> Bewusstlosigkeit < 15 min. Retrograde Amnesie häufig, aber nicht obligat Keine morphologisch fassbare Läsion Diffuse Axonale Schädigungen (DAI) durch Scherwirkungen möglich, aber nicht obligat bzw. selten
S06.2	Leichtes SHT (SHT I°)	Contusio Cerebri	13-15	<ul style="list-style-type: none"> Morphologisch fassbare Läsion Posttraumatischer Dämmerzustand
S06.70! S06.71!	Mittelschweres SHT (SHT II°)	Concussio Cerebri	9-12	<ul style="list-style-type: none"> Offene Hirnverletzung mit Knochenverletzung Bewusstlosigkeit 15 min. Bis 24 Std. Morphologisch darstellbare Läsionen
S06.72! S06.73!	Schweres SHT (SHT III°)	Compressio Cerebri	3-8	<ul style="list-style-type: none"> Bewusstlosigkeit >24 Std, Quetschungen des Gehirns mit Komplikationen und Spätfolgen Morphologisch darstellbare Läsionen

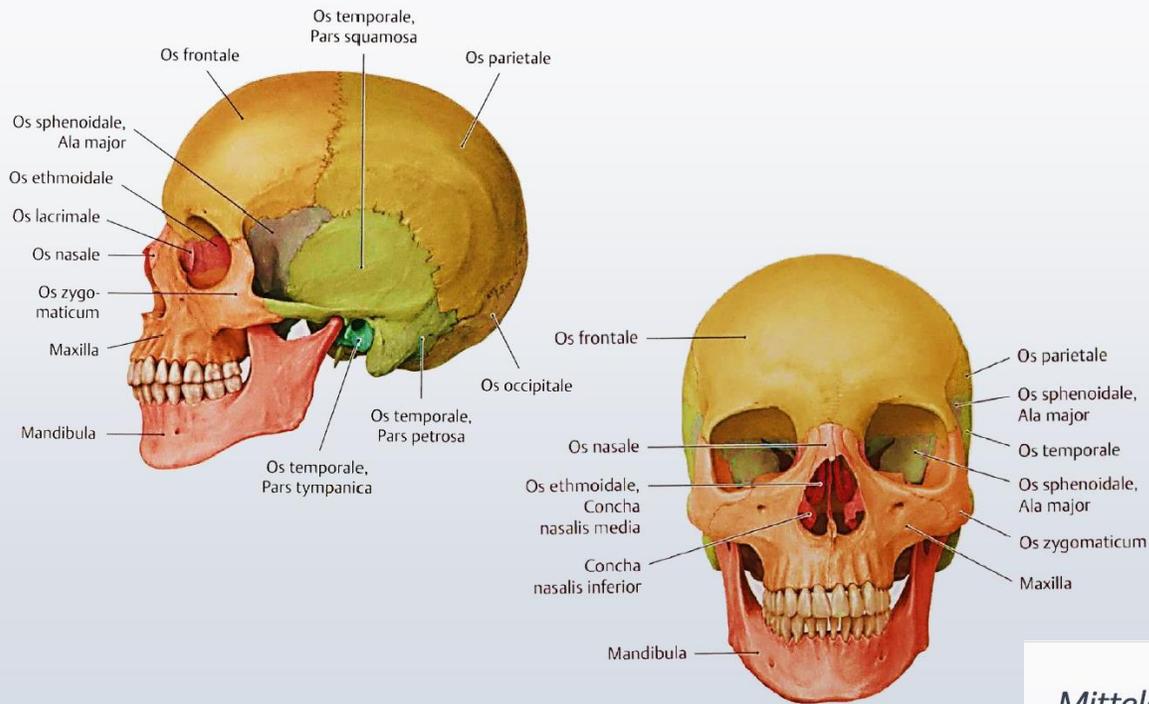
- Nach größerer Gewalteinwirkung von außen kann es häufig zu Schädelfrakturen kommen.
- Man unterscheidet dabei
 - Linearfrakturen mit deutlicher Bruchlinie,
 - Berstungsfrakturen mit multiplen Fragmenten (Impressionsfraktur, falls nach innen gekippt, mit Kompression oder Riss der Dura mater und Verletzung des Hirngewebes),
 - Diastasen (Nahtsprengungen) und
 - Schädelbasisfrakturen.
- Jede Fraktur, die mit einer Rissplatzwunde der Kopfhaut einhergeht oder mit den Nasennebenhöhlen oder dem Mittelohr in Verbindung steht, gilt als offene Fraktur, die einer operativen Behandlung bedarf → potenzielles Infektionsrisiko



- Das **Os occipitale** ist von den beiden **Ossa parietalia** über die **Lambdanah** (**Sutura lambdoidea**) verbunden.
- Die Kontaktstelle der **Suturæ coronalis** und **sagittalis** heißt **Bregma**
- Die Kontaktstelle von **Suturæ sagittalis** und **lambdoidea** heißt **Lambda**.
- Im dorsalen Anteil der **Ossa parietalia** befinden sich unmittelbar lateral der **Sutura sagittalis** paarige **Foramina parietalia** für den Durchtritt von **Vv. emissariae**.



Schünke et al., 2018, Thieme Verlag



Mittelgesichtsfrakturen



Le Fort I: unterer Querbruch
Die Bruchlinie zieht quer durch die Maxilla oberhalb des harten Gaumens
Abriss des Oberkiefers unter Verletzung der Integrität der Kieferhöhle

Mittelgesichtsfrakturen



Le Fort II: Pyramidenbruch
Die Bruchlinie zieht quer über Nasenwurzel, Ossa ethmoidalia, Ossa maxillaria, Ossa Zygomatica
Die Integrität der Orbita wird zerstört

Mittelgesichtsfrakturen



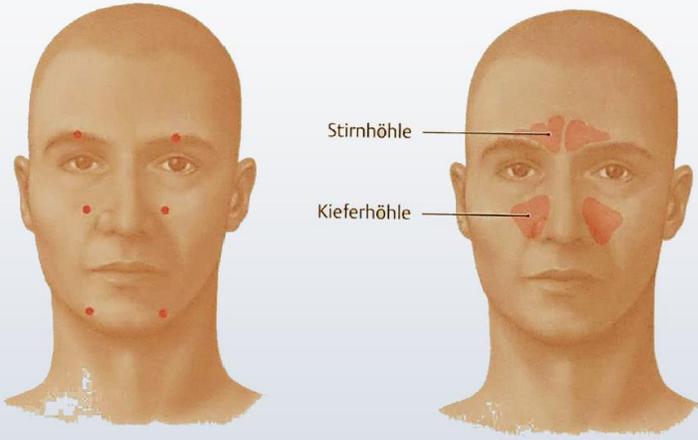
Le Fort III: Der Gesichtsschädel wird von der Schädelbasis abgerissen
Die Hauptbruchlinie zieht durch die Orbitae
zusätzlich können noch Siebbeine, Keilbeinhöhlen und Jochbeine mit betroffen sein

SHT & Posttraumatische Cephalgien

Klinische Anatomie

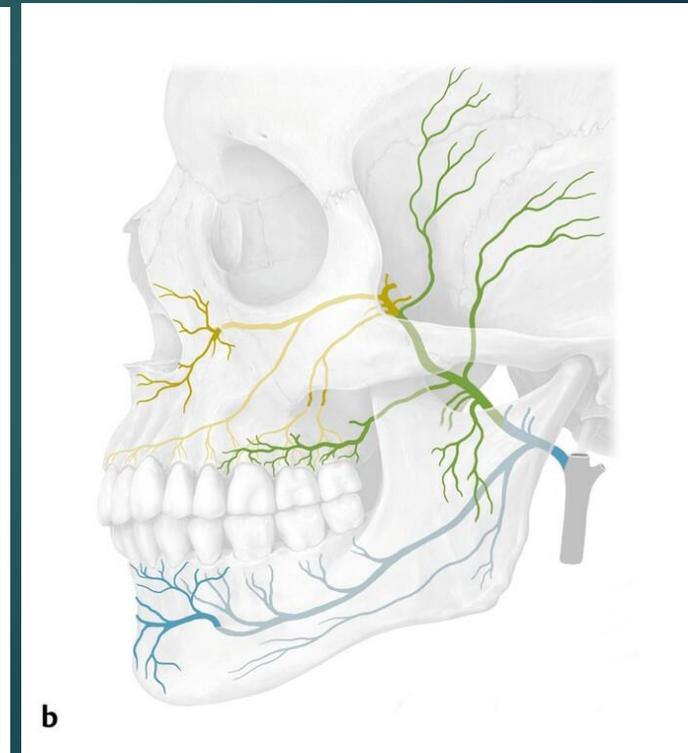
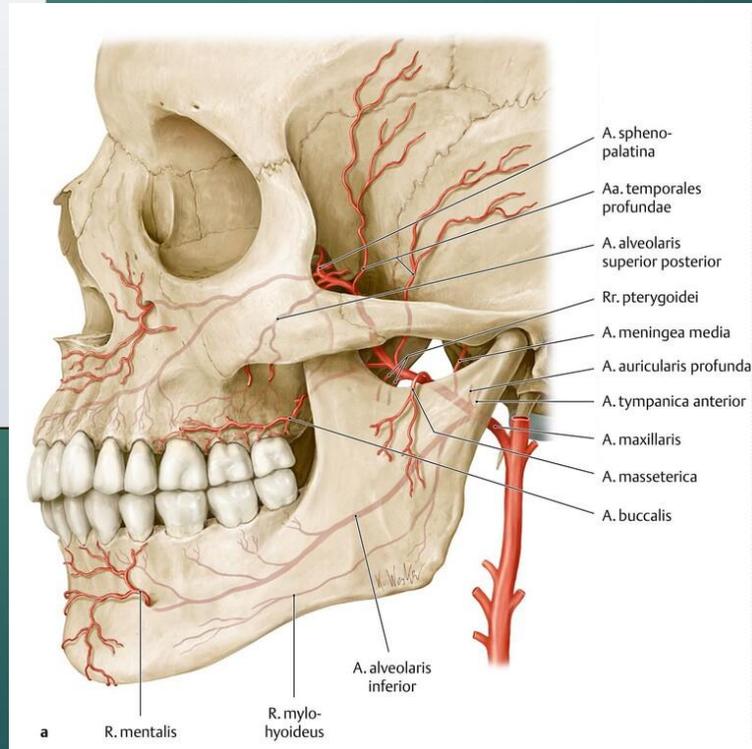
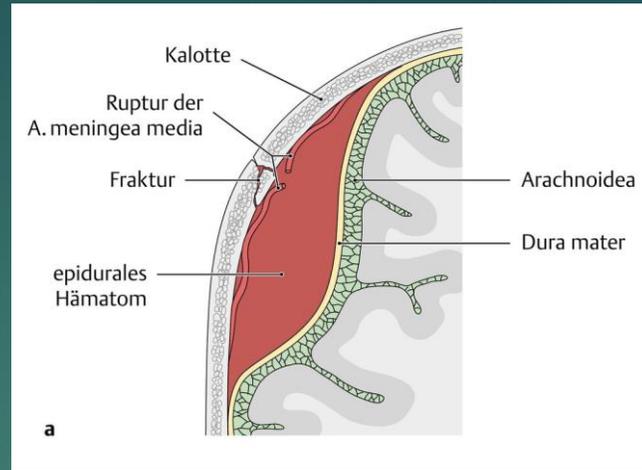


Projektionen klinisch wichtiger Strukturen auf den Kopf



Austrittspunkte des sensiblen N. trigeminus → Prüfung der Sensibilität des Kopfes

Hautareale über den Nasennebenhöhlen → bei Entzündungen der Nebenhöhlen (druck-)schmerzempfindlich



Hirntumore

■ **Tab. 11.1** Histologische Kriterien der Hirntumoren (WHO)

WHO-Grad	Histologische Charakteristika	Beispiele	Überlebenszeit Zirka-Angaben)
I	Gut differenzierte Gewebe, keine Metastasen	Pilozytisches Astrozytom, Meningeom, Neurinom, Hypophysenadenom	≥ 5(-50) Jahre
II	Einzelne atypische Zellen, noch gut differenziertes Gewebe, Kernatypien, keine/kaum Metastasen	Astrozytom II, Oligodendrogliom, Ependymom, Pineozytom	3-5 Jahre
III	Viele atypische Zellen, Mitosen, Ursprungsgewebe noch erkennbar, jedoch bereits entdifferenziert	Anaplastisches Astrozytom, anaplastisches Oligodendrogliom, Plexuskarzinom, anaplastisches Meningeom	2-3 Jahre
IV	Entdifferenziertes Gewebe, viele Mitosen, Nekrosen, Endothelproliferation, Metastasen	Astrozytom IV, Medulloblastom, Meningosarkom, Glioblastom, primäres ZNS-Lymphom	6 Monate (bis 2 Jahre)

Folgende histologische Kriterien werden zur Beurteilung herangezogen: a) Kernatypien, b) Mitosen, c) Endothelproliferation, d) Nekrosen.

Läsionen erreichen den WHO-Grad I aufgrund reiner Zell- und Gewebsvermehrung gegenüber dem Normalgewebe.

- Grad I: 1 der obigen Kriterien erfüllt,
- Grad II: 2 Kriterien vorhanden,
- Grad III: 3 oder 4 Kriterien erfüllt,
- Grad IV: alle Kriterien erfüllt.

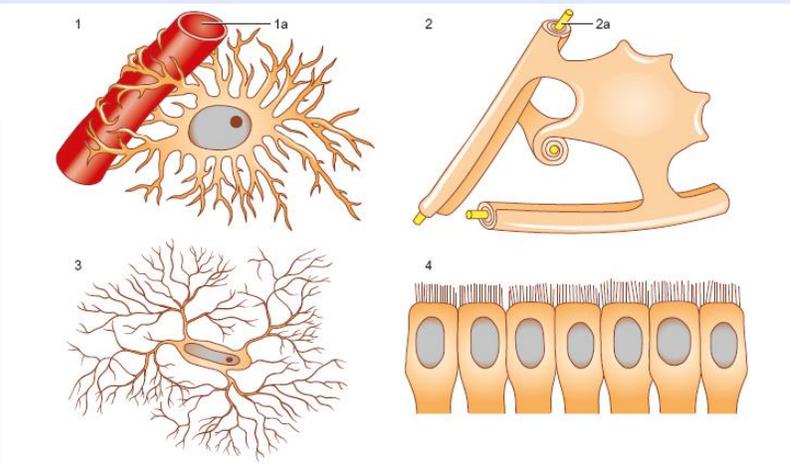


Abb. 1.6 Gliazellen des Zentralnervensystems.
 1 Astrozyt (hier: protoplasmatischer Astrozyt; umgreift mit seinen Fortsätzen eine 1a Hirnkapillare), 2 Oligodendrozyt (bildet mit seinen Fortsätzen Myelinscheiden um 2a Axone), 3 Mikroglium (spezielle Form von Makrophagen), 4 Ependymzellen.
 Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

Entnommen aus: Hacke, W. (2016), S. 316, Kap. 11



Tabelle 2: Optionen für die Primär- und Rezidivtherapie der Gliome¹

Tumor	Primärtherapie	Rezidivtherapie
Pilozytisches Astrozytom	Resektion	Resektion und/oder Strahlentherapie
Diffuses Astrozytom WHO-Grad II	Resektion oder Biopsie und Verlaufsbeobachtung oder Resektion oder Biopsie und Strahlentherapie	Resektion und Strahlentherapie (oder Chemotherapie oder Verlaufsbeobachtung)
Oligodendrogliom und Oligoastrozytom WHO-Grad II	Resektion oder Biopsie und Verlaufsbeobachtung oder Resektion oder Biopsie und Chemotherapie oder Strahlentherapie	Resektion und Chemotherapie oder Strahlentherapie oder Verlaufsbeobachtung
Anaplastisches Astrozytom WHO-Grad III	Resektion oder Biopsie und Strahlentherapie oder Chemotherapie (oder kombinierte Behandlung)	Resektion und Chemotherapie oder Strahlentherapie
Anaplastisches Oligodendrogliom und Oligoastrozytom WHO-Grad III	Resektion oder Biopsie und Chemotherapie oder Strahlentherapie (kombinierte Behandlung bei 1p/19q-Kodeletion)	Resektion und Chemotherapie oder Strahlentherapie
Glioblastom WHO-Grad IV	Resektion oder Biopsie und Strahlentherapie und Chemotherapie, bei älteren Patienten Strahlentherapie oder Chemotherapie nach MGMT-Status	Resektion und Chemotherapie oder Strahlentherapie

1 siehe auch Erläuterungen im Text

Tabelle 1: Häufigkeit und Überlebensraten 2 und 5 Jahre nach Diagnose eines primären Hirntumors (www.cbtrus.org) (Dolecek et al. 2012).

Tumor	Häufigkeit (% der hirneigenen Hirntumoren)	Inzidenz pro 100,000/ Jahr	2-Jahres Überleben (%)	5-Jahres-Überleben (%)
Pilozytisches Astrozytom	1,5	0,33	97	94
Diffuses Astrozytom	2,8	0,58	61	47
Oligodendrogliom	1,3	0,27	90	79
Anaplastisches Astrozytom	1,7	0,36	42	26
Anaplastisches Oligodendrogliom	0,5	0,11	67	49
Glioblastom	15,8	3,19	14	5

Epilepsie-Syndrome

Tabelle 1

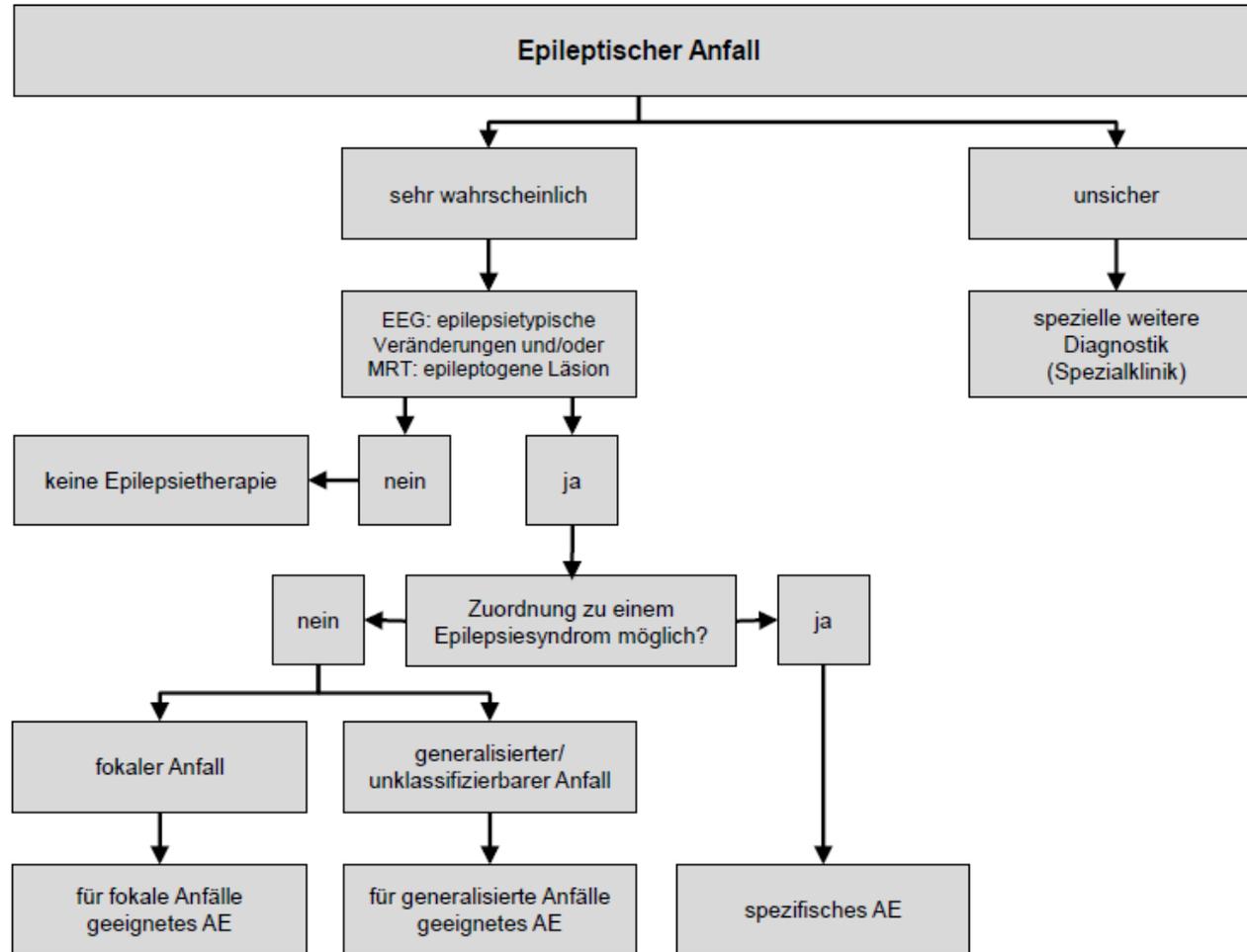
Neue Klassifikation von Epilepsien

ILAE 1989	Berg et al. 2010	ILAE 2017
Idiopathisch	Genetisch	Genetisch
Symptomatisch	Strukturell/ metabolisch	Strukturell
		Infektiös
		Metabolisch
		Immunologisch
Kryptogen	Unbekannte Ursache	Unbekannt

DGN. (2017). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie.

Abbildung 2

Algorithmus zur Vorgehensweise bei einem ersten epileptischen Anfall



EEG – Spannungsschwankungen

(Mumenthaler & Mattle, 2008)

35

Historische Klassifikation

- **Sub-Delta** : < 1Hz
- **Delta** : 1-< 4 Hz
(Schlaf oder pathologische Herdaktivitäten)
- **Theta** : 4-< 8 Hz
(Schlaf, bei Älteren temporal auch im Wachzustand)
- **Alpha** : 8-13 Hz
(wach, Augen geschlossen, okzipital)
- **Beta** : 13-< 30 Hz
(Augen geöffnet, mental aktiv, Barbiturate, Diazepam)
- **Gamma** : > 30 Hz
(frontal am stärksten ausgeprägt)

Pathophysiologie & Epileptogenese

(Mumenthaler & Mattle, 2008)

36

- Paroxysmaler Depolarisationsshift (**PDS**)
- Dynamisches Gleichgewicht zwischen
 - Inhibitorischen postsynaptischen Potenzialen (**IPSP**)
 - Exzitatorischen postsynaptischen Potenzialen (**EPSP**)
- **Gigantisches EPSP**
 - Spontane rezidivierende hochamplitudige Membrandepolarisation
 - Hochfrequente Serien von Aktionspotenzialen
 - In Hyperpolarisation gipfelnd (intrazelluläre Ableitungen)
- **Posttraumatische Epilepsieanfälle**
 - Immediat: bis zu 24 Std. nach Onset
 - Frühanfälle: 1 bis 7 Tage
 - Spätanfälle: ab 8. Tag

<p>Lokalisationsbezogene (fokale, partielle Anfälle)</p> <p>einfach-fokal (einfach-partiell)</p> <ul style="list-style-type: none"> [fokal-motorisch [Aura [Automatismen <p>komplex-fokal (komplex-partiell), psychomotorisch</p> <p>sekundär-generalisiert</p>	<p>Fokale Anfälle</p> <p>in Abhängigkeit von der Beeinträchtigung während des Anfalls:</p> <ul style="list-style-type: none"> [Ohne Einschränkung des Bewusstseins oder der Aufmerksamkeit <ul style="list-style-type: none"> [mit beobachtbaren motorischen o-der autonomen Komponenten [mit nur subjektiven sensiblen/sensorischen oder psychischen Phänomenen [Mit Einschränkung des Bewusstseins oder der Aufmerksamkeit (dyskognitiv) [Mit Entwicklung zu einem bilateralen konvulsiven Anfall (mit tonischen, klonischen oder tonisch-klonischen Komponenten) 	<p>Fokale Anfälle</p> <p>Mit erhaltenem Bewusstsein</p> <p>Mit eingeschränktem Bewusstsein</p> <p>Beginn mit motorischen Symptomen</p> <ul style="list-style-type: none"> [Automatismen [atonisch [klonisch [epileptische Spasmen [hyperkinetisch [myoklonisch [tonisch <p>Beginn mit nicht-motorischen Symptomen</p> <ul style="list-style-type: none"> [autonome Symptom [Verhaltensarrest [kognitiv [emotional [sensorisch <p>Von fokal zu bilateral tonisch-klonisch</p>
<p>-</p>	<p>-</p>	<p>Mit unklarem Beginn</p> <p>Motorisch</p> <ul style="list-style-type: none"> [tonisch-klonisch [epileptische Spasmen <p>Nicht-motorisch</p> <ul style="list-style-type: none"> [Verhaltensarrest
<p>Nicht klassifizierbar</p>	<p>Unbekannt</p> <ul style="list-style-type: none"> [Epileptische Spasmen [andere 	<p>Unklassifizierbar</p>

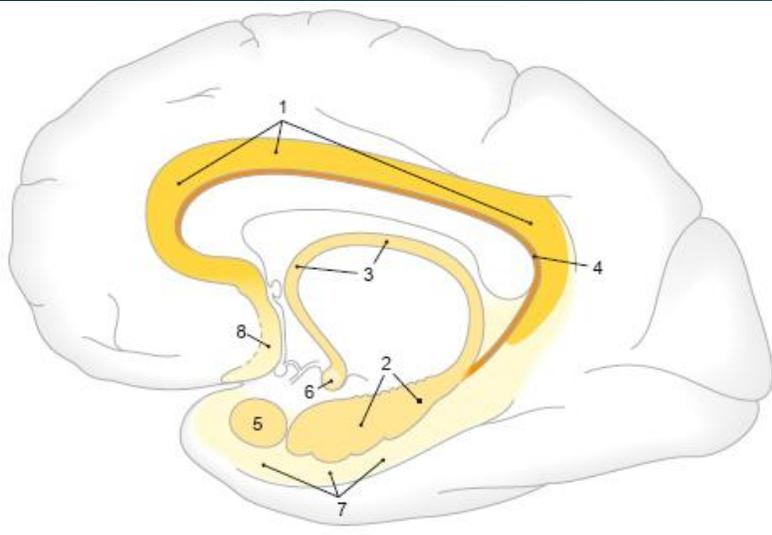


Abb. 9.15 Die wichtigsten Komponenten des limbischen Systems.

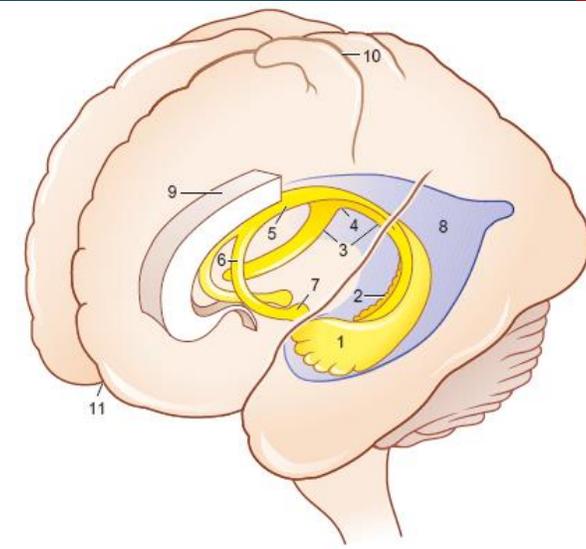
1 Gyrus cinguli, 2 Hippocampus mit Gyrus dentatus, der sich zum einen mit seinen efferenten Fasern unterhalb des Corpus callosum (Balken) als 3 Fornix und zum anderen als dünner Streifen grauer Substanz dorsal des Balkens als 4 Indusium griseum fortsetzt, 5 Corpus amygdaloideum, 6 Corpus mammillare, 7 Gyrus parahippocampalis, 8 Septumregion.

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

Abb. 9.16 Lage des Hippocampus und des Fornix in den Hemisphären.

1 Hippocampus mit Pes hippocampi, 2 Gyrus dentatus. Der Hippocampus setzt sich unterhalb des Balkens (Corpus callosum) fort in die 3 Crura fornicis, die über die 4 Commissura fornicis in das 5 Corpus fornicis übergehen. Dieses teilt sich rostral wieder in die beiden 6 Columnae fornicis, die schließlich in den 7 Corpora mammillaria enden. 8 Hinterhorn des Seitenventrikels, 9 Corpus callosum (seitlich und in der Mitte nach dorsal abgetrennt), 10 Sulcus centralis, 11 Fissura longitudinalis cerebri (Interhemisphärenspalt).

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011



- Hippocampales „**Mossy fibers sprouting**“ durch Neogenese mit Gliose (Migration von mikroglialen und astrozytären Zellen): Texturveränderungen entlang kortikaler (sub- und neokortikal) Netzwerke: Hyperexzitabilität (fehlende Myelinisierung!) und Förderung
- **Gigantischer EPSP**
 - Spontane rezidivierende hochamplitudige Membrandepolarisation (Trigger: Alkohol, Dehydrierung, Schlafentzug, „Flackerlicht“ etc.)
 - Hochfrequente Serien von Aktionspotenzialen
 - In Hyperpolarisation gipfelnd (intrazelluläre Ableitungen)
- Störung des dynamischen Gleichgewichts zwischen
 - Inhibitorischen postsynaptischen Potenzialen (**IPSP**)
 - Exzitatorischen postsynaptischen Potenzialen (**EPSP**)
 - Konsequenz: Paroxysmaler Depolarisationsshift (**PDS**)
- **Posttraumatische Epilepsieanfälle**
 - Immediatanfälle: bis zu 24 Std. nach Onset (z.B. im Kontext von Hirnblutungen/ SHT etc.)
 - Frühanfälle: 1 bis 7 Tage (Oxidativer Stress auf zellulärer Ebene, vehemente reaktive Neuroinflammation)
 - Spätanfälle: ab 8. Tag (Sklerosierung, „Narbenbildung“)

Qualitative & Quantitative Bewusstseinsstörungen

Kurzdefinition (Mumenthaler & Mattle, 2008)

„Bewusstsein und Wachheit sind an eine normale Funktion des Kortex sowie der mesenzephalen FR und ihrer aufsteigenden Projektionen gebunden. Bei bilateralen funktionellen Störungen oder strukturellen Läsionen kommt es zur Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma. Körperhaltung und Hirnstammreflexe liefern wichtige Hinweise, ob eine HS-Läsion oder beidseitige Hemisphärenstörung einem Koma zugrunde liegen. Bei metabolischen, anoxischen, toxischen... Störungen,... sind die HS-Reflexe meist symmetrisch erhalten...“

40

Dr. phil. C. Kuhn/ AE Klinische Neuropsychologie, Uds

Quantitative Bewusstseinsstörungen		Qualitative Bewusstseinsstörungen	
Fachterminus	Symptome/ Merkmale	Fachterminus	Symptome/ Merkmale
Benommenheit	Wach, aber verlangsamte Reaktionen	Verwirrtheit mit Desorientierung	Zeitlich – kalendarische Desorientierung
Somnolenz	Schläfrig, aber leicht erweckbar Verzögerte Reaktionen auf verbale Reize, prompte & gezielte Schmerzabwehr		Räumlich – geographische Desorientierung (inkorrekte oder unsichere Bestimmung des aktuellen eigenen Aufenthaltsorts)
Sopor	Erschwert erweckbar, deutliche Verzögerung oder Fehlen von Reaktionen auf verbale Reize, verzögerte, aber zielgerichtete Schmerzabwehr möglich		Situativ – personelle Desorientierung (Fehleinschätzung der eigenen Funktion, z.B. nimmt Patient an, er sei ein Mitarbeiter der ihn behandelnden Klinik)
Koma	Nicht erweckbar, Augen geschlossen (s. Gradeinteilung der Glasgow Coma Scale)	Delirante Zustände	Starke Verwirrtheit (siehe oben) mit psychomotorischer Unruhe/ Agitiertheit, Wahrnehmungsstörungen, Halluzinationen (meist visueller Modalität bei Hirnorganik!)
Persistent Vegetative State	Wachheit (offene Augen, „Wachkoma“) OHNE Bewusstsein, keine Reaktionen auf verbale Reize, keine Willkürsakkaden		
Minimally Conscious State	OHNE erkennbares BW, Zuwendung, Fixierung & Verfolgen von optischen und akustischen Reizen erkennbar	Dämmerzustände	Desorientierung und eingeschränkte Aufmerksamkeit („kognitiv-emotionale Einengung“)
Locked-In-Syndrom	BW vollständig, Kommunikation nur über vertikale Bulbusbewegungen, Tetraplegie & Anarthrie (keine Sprechmotorik möglich)		Verminderte Wachheit, Hypersomnie CAVE: Übergang in quantitative BW-Störung!

Pathomechanismen der Raumforderung, am Bsp. SHT

41

Dr. phil. C. Kuhn/ AE Klinische Neuropsychologie, Uds

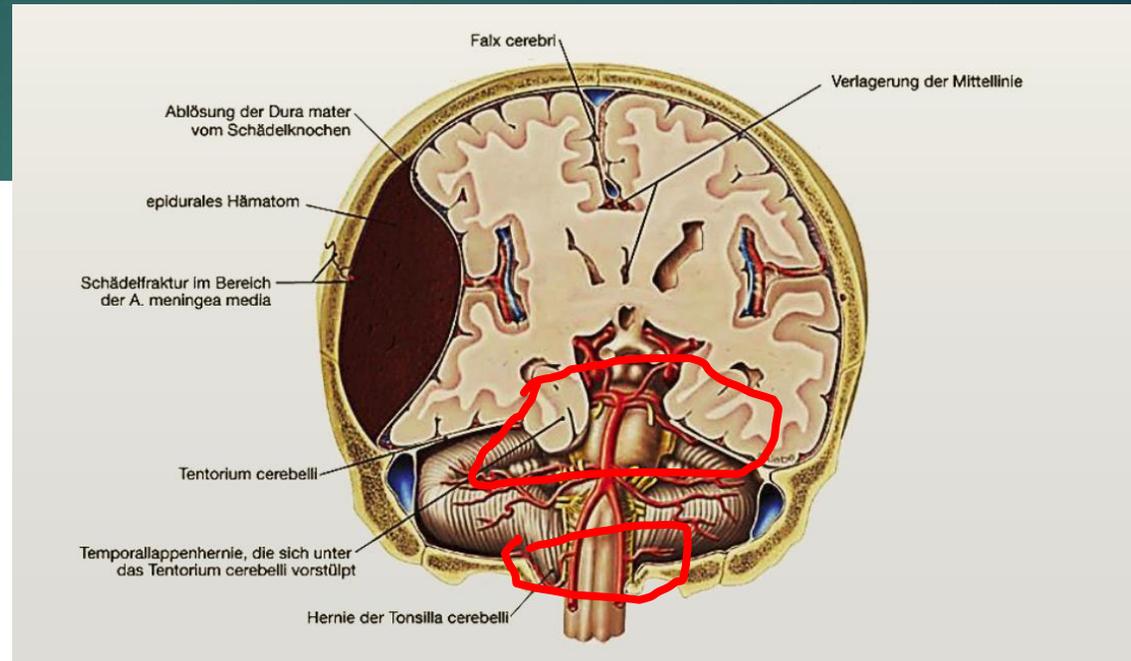
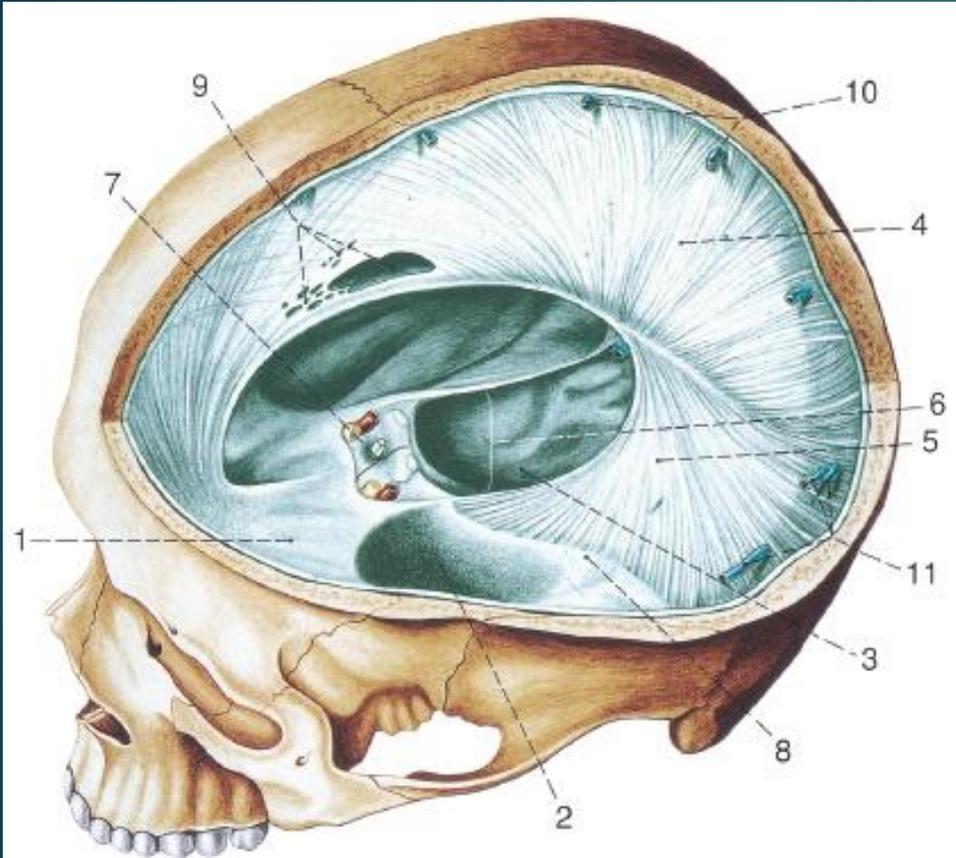


Abb. 10.5 Harte Hirnhaut (Dura mater).

Schädel seitlich eröffnet, Gehirn entnommen.

1 Vordere Schädelgrube, 2 mittlere Schädelgrube, 3 hintere Schädelgrube, 4 Falx cerebri, 5 Tentorium cerebelli, 6 Incisura tentorii, 7 Sella turcica mit Durchtritt des Hypophysenstiels, 8 Felsenbeinpyramide, 9 Lücken in der Falx cerebri (Normvariante), 10 Vv. superiores cerebri, 11 Vv. inferiores cerebri (Mündungen von Gehirnvenen in die Sinus durae matris, siehe Kap. 11). (Aus [9])

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

Schünke et al., 2018, Thieme Verlag

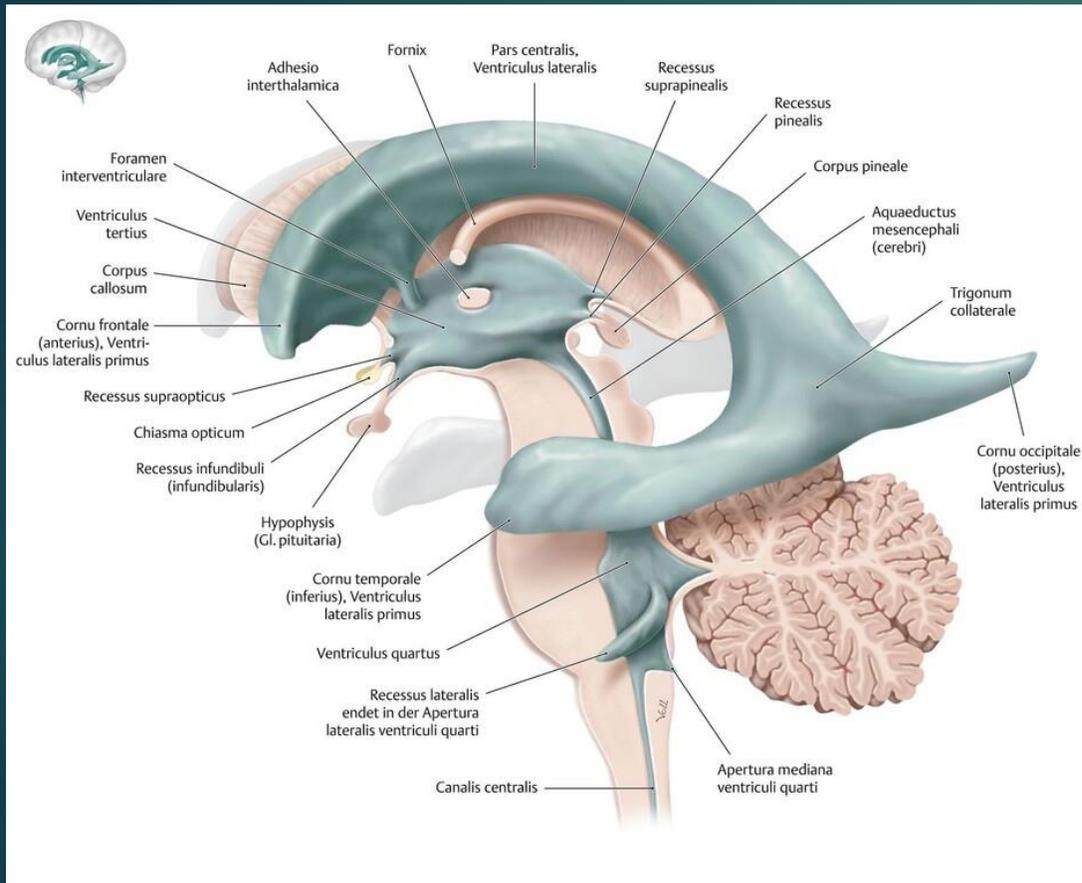


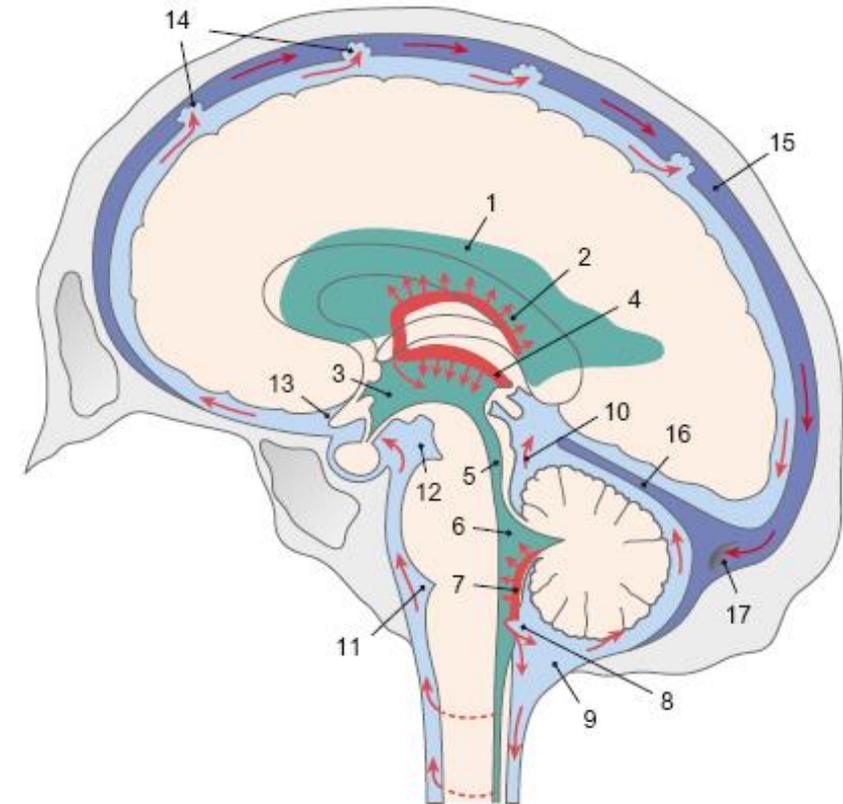
Abb. 10.7 Liquorzirkulation und Liquorzisternen des Subarachnoidealraums. Die Pfeile deuten den Liquorfluss an.

Innere Liquorräume (blaugrün): 1 Seitenventrikel, 2 Plexus choroideus des Seitenventrikels (reicht bis ins Unterhorn des Seitenventrikels, was bei der Perspektive dieser Abbildung nicht sichtbar wird), 3 III. Ventrikel, 4 Plexus choroideus des III. Ventrikels, 5 Aquaeductus mesencephali, 6 vierter Ventrikel, 7 Plexus choroideus des IV. Ventrikels.

Äußere Liquorräume (hellblau): 8 Apertura mediana des IV. Ventrikels, 9 Cisterna cerebellomedullaris = Cisterna magna (zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata), 10 Cisterna ambiens (zwischen Kleinhirn und Mittelhirn an der Spitze des Tentorium), 11 Cisterna pontomedullaris (zwischen Unterrand des Pons und Medulla oblongata), 12 Cisterna interpeduncularis (zwischen den beiden Hirnschenkeln), 13 Cisterna chiasmatica (um das Chiasma opticum herum). 14 Granulationes arachnoideae.

Sinus duræ matris (dunkelblau): 15 Sinus sagittalis superior, 16 Sinus rectus, 17 Confluens sinuum.

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011



Qualitative Bewusstseinsstörungen

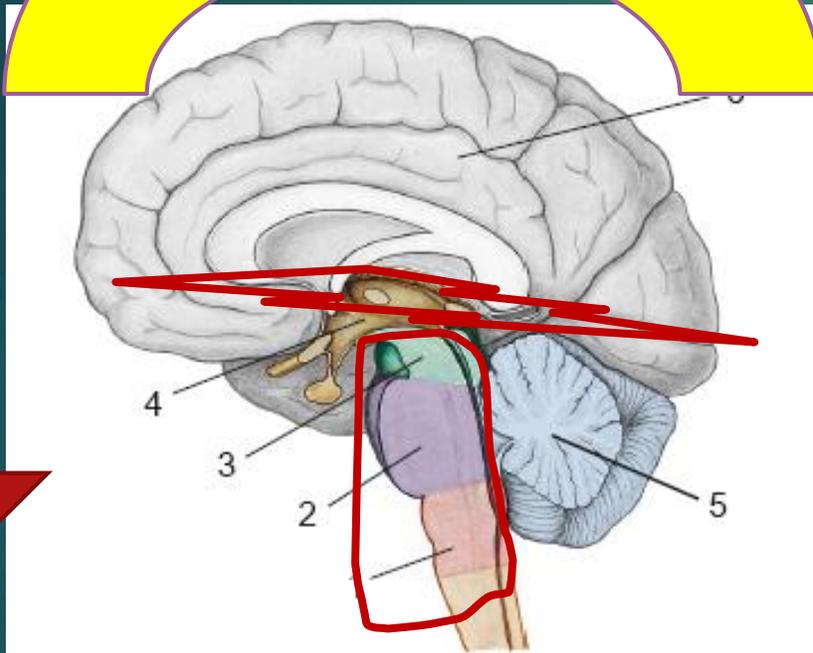
Quantitative
Bewusstseinsstörungen

Abb. 4.1 Gliederung des Gehirns in seine Hauptabschnitte.

1 Medulla oblongata (verlängertes Mark), 2 Pons (Brücke), 3 Mesencephalon (Mittelhirn), 4 Diencephalon (Zwischenhirn), 5 Cerebellum (Kleinhirn), 6 Telencephalon (Großhirn). (Aus [9])

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

- sind stets psychophysiologische und psychokognitive Korrelate einer **Bedrohung** der Integrität des Körpers/ Gehirns (z.B. bei akuter Intoxikation, Hirnüberdruck, körperlichen und/ oder psychoemotionalen Schockzuständen etc.), daher sind sie ein ständiger **Begleiter neurologischer Ereignisse** (per- und postakut)
- können sich **qualitativ** durch Symptome von Desorientierung/ Verwirrung manifestieren
- können sich **quantitativ** durch Verminderung der Wachheit bis hin zum Wegfall jeder Reagibilität äußern
- **Cave:** ein fulminantes „neokortikales Ereignis“ führt rasch zu quantitativen BW-Störungen, um Vitalzentren des Hirnstamms zu schützen
- vollziehen sich meistens **graduell** („Dimmen“), wobei **neokortikale** Läsionen zunächst primär **qualitative** BW-Störungen, **subkortikale** Schädigungen rasche **quantitative** BW-Störungen verursachen

Bewusstseinsstörungen...

Qualitative Bewusstseinsstörungen

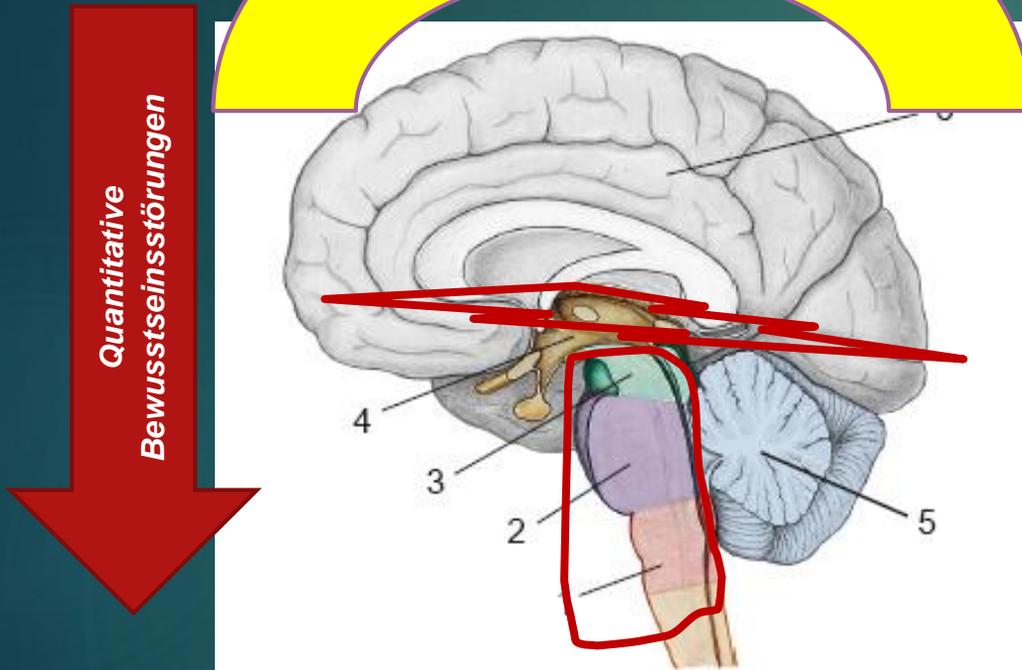


Abb. 4.1 Gliederung des Gehirns in seine Hauptabschnitte.
 1 Medulla oblongata (verlängertes Mark), 2 Pons (Brücke), 3 Mesencephalon (Mittelhirn), 4 Diencephalon (Zwischenhirn), 5 Cerebellum (Kleinhirn), 6 Telencephalon (Großhirn). (Aus [9])

Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

- manifestieren sich infolge neurologischer Erkrankungen als **Aufmerksamkeitsstörungen**, die durchschnittlich zwischen **18 bis 36** Monate sistieren (*quantitative Komponente*).
- zeigen sich im Alltag Betroffener insbesondere in Form von **Verlangsamungen** (Störung der Alertness-Funktionen), **vorschneller Erschöpfung** (Vigilanzstörungen), Schwierigkeit bei der **Aufmerksamkeitsteilung** etc.
- bedingen konsekutiv Schwierigkeiten bei der Durchführung komplexer kognitiver Aufgaben, insbesondere bei Aufgaben mit hoher Anforderung an Exekutivfunktionen tritt eine rasche konzentrationale Erschöpfung ein (*qualitative Komponente*)
- **Cave: Affektive Grundstimmung** moduliert nachhaltig Aufmerksamkeitsstörungen („beschwingt“ oder „schwerfällig“) und damit sowohl die quantitative als auch qualitative BW-Lage

Komatöse „Übergangssyndrome“

45

„Persistent vegetative state“ (PVS)

Zustand chronischer Bewusstseinsstörung, auch als Syndrom reaktionsloser Wachheit (unresponsive wakefulness syndrome) bezeichnet (synonym aber veraltet „Apallisches Syndrom“ oder „Wachkoma“)

Neokortikale Schädigungen bei intaktem Hirnstamm

Autonome Atmung, Kreislaufregulation, Verdauung, Hormonsystem mit Schlaf-Wach-Rhythmen sind intakt
Reflexsystem erhalten:
Lächeln, Gähnen, Grimassieren, Schluckauf, etc.

„Minimally conscious state“ (MCS)

Intermittierende visuelle Fixation (Personen, Objekte) sowie gestische oder lautliche Reaktion auf Ansprache

Teilweise auch aktives Zuwenden von Kopf, Augen, Blinzeln verzeinzelt möglich und provozierbar

Ungerichtete Greifbewegungen sind möglich, aber nicht zuverlässig wiederholbar

“Goldstandard“ der Differentialdiagnostik
Coma Recovery Scale Revised, CRS-R
(Giacino, Kalmar & Whyte, 2004)

Sowohl beim PVS als auch MCS liegen primär Läsionen im Bereich des Großhirns vor, weshalb ein Bewusstsein im Sinne einer reaktionsfähigen Wachheit und bewussten Verarbeitung sensorischer Reize in den entsprechenden Assoziationskortex nicht gegeben ist.

Intakte Hirnstammfunktionen, beobachtbare Hirnstammreflexe wie Schlucken, Blinzeln etc. Selbständige Atmung meist möglich, jedoch ausgeprägte Tendenzen zur Hyperpnoe, Tachykardie sowie allgemein rasch enthemmte vegetative Funktionen.

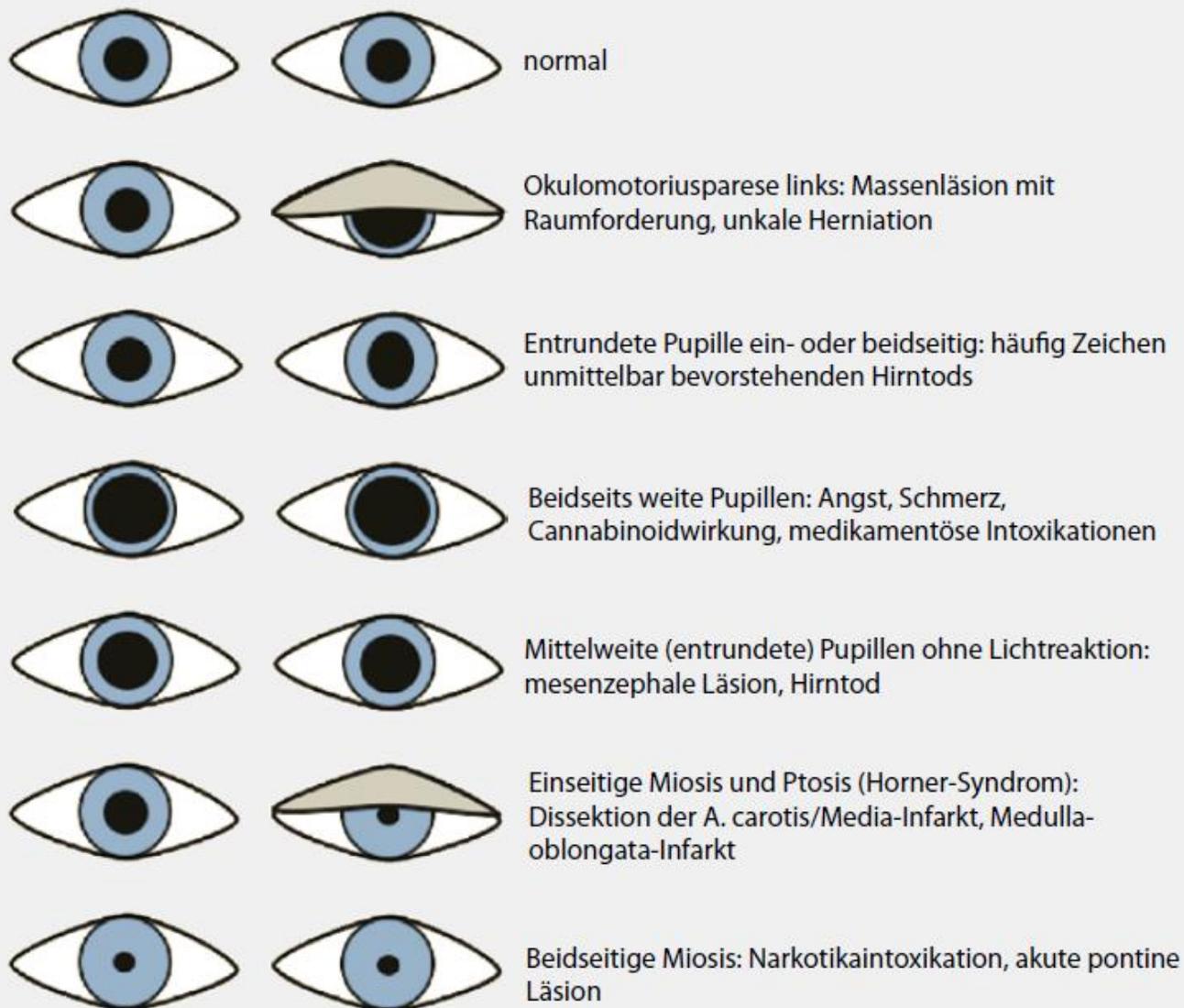
Fehlende Blasen- und Mastdarmkontrolle.

Hirnstammläsionen bei (weitestgehend) intaktem Neokortex

- Ausfall der kortikobulbären und kortikospinalen Bahnen
- Spastische Tetraplegie (Lähmung aller vier Extremitäten, Mimik sowie Sprechmotorik!)
- Ausfall von Hirnstammreflexen: Fehlen des kornealen und vestibulookulären Reflexes, Würge- und Hustreflex usw. bei erhaltener, aber eingeschränkter Atmungsfähigkeit
- Lid- und Augenbewegungen (nur vertikal) bei inkomplettem Locked-In möglich, in unterschiedlich belastbarer Ausprägung
- Sensibilität & Nozizeption erhalten
- Sensomotorische Missempfindungen und Zönaesthesien, dadurch hohe psychophysiologische Hyperarousals, Angstreaktionen sowie Schlaflosigkeit

Beim Locked-In-Syndrom liegen primär Läsionen im Bereich des Hirnstamms vor, weshalb ein Bewusstsein im Sinne einer reaktionsfähigen Wachheit und bewussten Verarbeitung sensorischer Reize in den entsprechenden Assoziationskortex weiterhin gegeben ist, ohne dass die Betroffenen sich motorisch bemerkbar machen können.

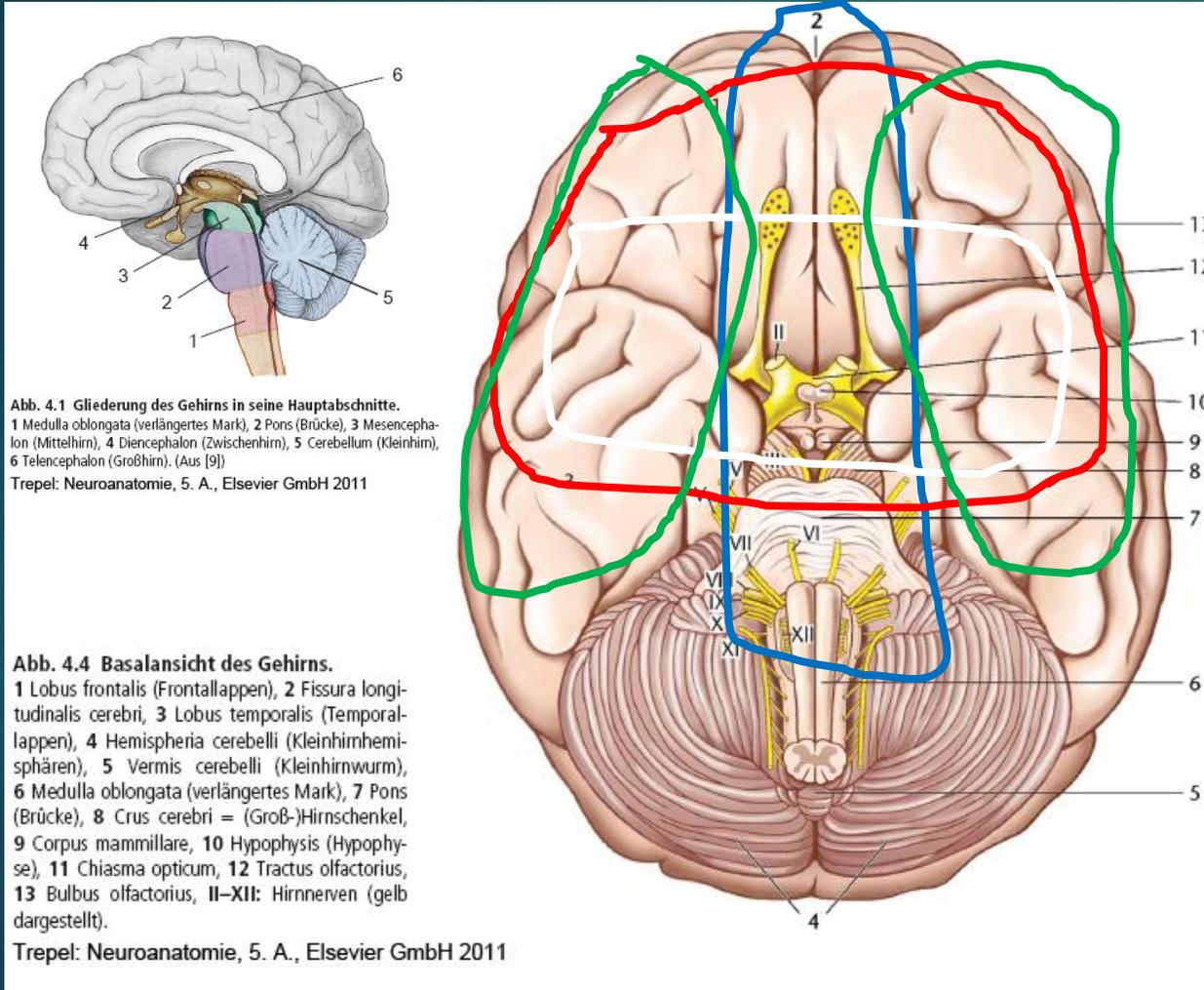
Pupillenbefunde bei Bewusstseinsstörung



aus:

Topka, H. & Eberhardt, O. (2010). Neurologische Ursachen von Bewusstseinsstörungen. In: Intensivmedizin & Notfallmedizin. 2010.47: 709-116. DOI 10.1007/s00390-009-0144-y. Springer Verlag.

Neuropsychologische Funktionen & Assoziierte Netzwerke



Default Mode Network (DMN)

Executive Functions Network (EFN)

Ventral Attentional Network (VAN)

Language Network (LN)

Infolge einer Hirnschädigung können sich einzelne oder kombinierte fokale Ausfälle in einem resp. mehreren Netzwerke einstellen. Die damit zusammenstehenden syndromalen Defizite stellen die Hauptindikationen für die Neuropsychologische Therapie

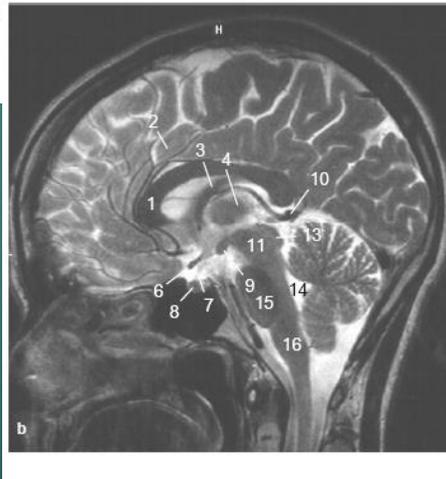
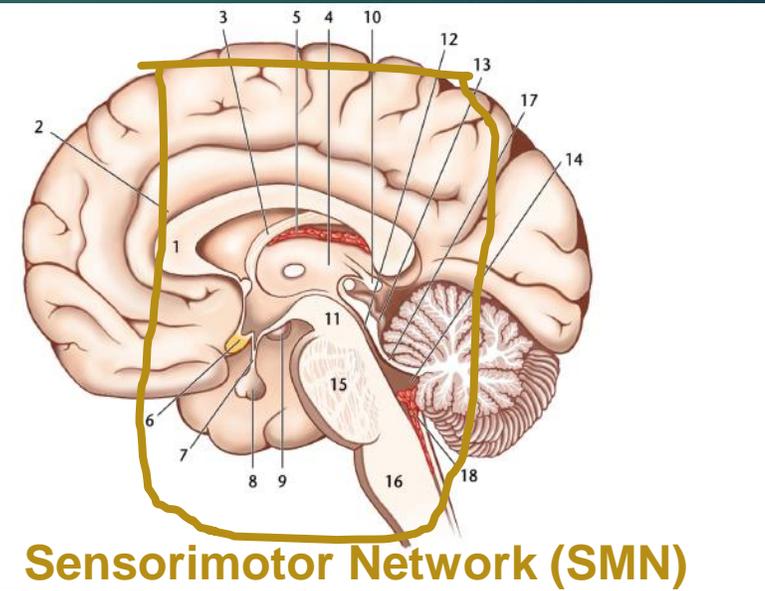
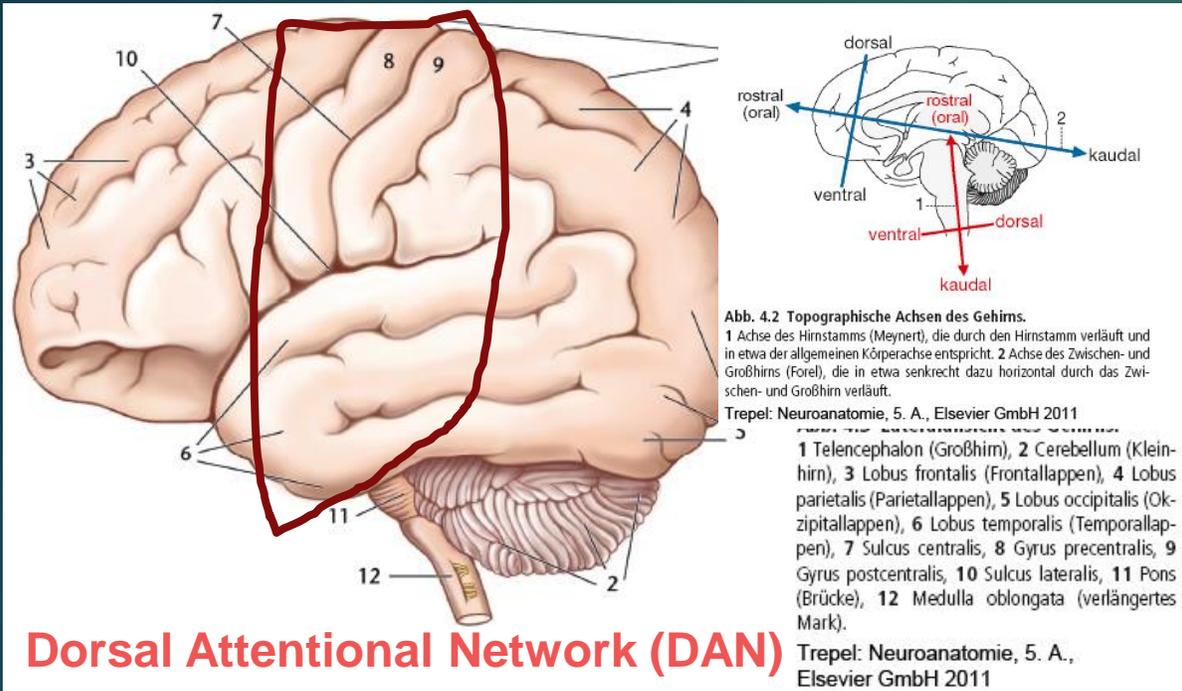


Abb. 4.5 Medianer Sagittalschnitt durch das Gehirn.
a Blick von medial auf den Medianschnitt.
b Kernspintomographisches Bild (Medianschnitt). Die hier wiedergegebene Aufnahmetechnik stellt den Liquor weiß und die Hirnsubstanz dunkelgrau dar.
 1 Corpus callosum (Balken), 2 Gyrus cinguli, 3 Fornix, 4 Lumen des III. Ventrikels mit Aufsicht auf den Thalamus, 5 Plexus choroideus des III. Ventrikels (nur in a), 6 Chiasma opticum, 7 Infundibulum hypophysialis (Hypophysenstiel), 8 Hypophysis (Hypophyse), 9 Corpus mamillare, 10 Epiphysis (Epiphyse), 11 Mesencephalon (Mittelhirn), 12 Aqueductus mesencephali (nur in a), 13 Lamina tecti (Vierhügelplatte), 14 Ventriculus quartus (IV. Ventrikel), 15 Pons (Brücke), 16 Medulla oblongata (verlängertes Mark), 17 Velum medullare superius (oberes Kleinhirnsiegel; nur in a bezeichnet), 18 Plexus choroideus des IV. Ventrikels (nur in a). (Kernspintomographisches Bild mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. J. Klisch).
 Trepel: Neuroanatomie, 5. A., Elsevier GmbH 2011

Störungen innerhalb des SMN prädisponieren „Disembodiment“ – Phänomene. Neuroanatomische Läsionen begünstigen Störungen bei der Integration sensorischer, sensomotorischer & viszerosensibler Inputs

Fehlerhafte „Rekonstruktion der Welt“ entsprechend der erlernten „Antizipation von der Welt“ (Embodiment): Dissoziation zw. erlernter Erwartung & aktueller Erfahrung (Intersubjektivitätsproblem)

- ▶ AWMF (2013). Akute Bewusstseinsstörung jenseits der Neugeborenenperiode. S1-Leitlinie 022/016. Stand 08/2013.
- ▶ Berlit, P. (Hrsg.) (2020). Klinische Neuropsychologie. Heidelberg, Springer Verlag
- ▶ Hacke, W. (2016). Neurologie. Heidelberg, Springer Verlag
- ▶ Lücking, C.H. (2017). Symptome und Syndrome. In: Hufschmidt, A. et al. (Hrsg.) Neurologie Compact. Stuttgart, New York, Thieme Verlag.
- ▶ Mumenthaler, M. & Mattle, H. (2012). Neurologie. Stuttgart, New York, Thieme Verlag.
- ▶ Topka, H. & Eberhardt, O. (2010). Neurologische Ursachen von Bewusstseinsstörungen. In: Intensivmedizin & Notfallmedizin. 2010.47: 709-116. DOI 10.1007/s00390-009-0144-y. Springer Verlag.
- ▶ Trepel, M. (2017). Neuroanatomie: Struktur und Funktion. München Urban & Fischer, Elsevier Verlag.
- ▶ Wallesch, C.W. (2012). Bewusstseinsstörungen. In: Karnath, H.O. & Thier, P. (Hrsg.). Kognitive Neurowissenschaften. Heidelberg, Springer Verlag.