
Inhaltsverzeichnis

KAPITEL 1	■ Anatomie des Blutkreislaufs (K. ZILLES)	1
1.1	Ontogenese der Blutgefäße des Gehirns	1
1.1.1	Arterien	1
1.1.2	Venen und Sinus	2
1.2	Topographie der Hirnarterien	3
1.2.1	A. carotis interna	3
1.2.1.1	Pars cavernosa, pars cerebialis	3
1.2.1.2	A. cerebri media	6
1.2.1.3	A. cerebri anterior	8
1.2.2	A. vertebralis	11
1.2.3	A. basiliaris	11
1.2.3.1	A. cerebri posterior	12
1.3	Venen und Sinus des Gehirns	14
1.3.1	Venen des Vorderhirns	14
1.3.2	Venen des Rautenhirns	15
1.3.3	Sinus durae matris	16
1.3.4	Zisternen und zerebrale Blutgefäße	16
1.4	Blutgefäße des Rückenmarks	16
1.4.1	Arterien des Rückenmarks und ihre Versorgungsgebiete	16
1.4.2	Venen des Rückenmarks	18
1.5	Anatomie des Hirnkreislaufs	18
1.5.1	Wandbau der Hirnarterien und Hirnvenen	18
1.5.2	Blut-Hirn-Schranke	19
1.5.3	Durchblutung der Hirnhäute	20
	Literatur	21
KAPITEL 2	■ Physiologie der Hirndurchblutung (W. KUSCHINSKY)	23
2.1	Einleitung	23
2.2	Physikalische Faktoren – Autoregulation	24
2.2.1	Beschreibung	24
2.2.2	Sympathischer Einfluss	25
2.2.3	Renin-Angiotensin-System	25
2.2.4	Mögliche Mechanismen	25
2.2.4.1	Metabolische Mechanismen	25
2.2.4.2	Myogene Mechanismen	26
2.2.4.3	Endotheliale Mechanismen	26

2.3	Hirngewebefaktoren	26
2.3.1	Lokale metabolische und ionale Faktoren	27
2.3.2	Kopplung zwischen Funktion, Stoffwechsel und Durchblutung	29
2.3.3	Andere perivaskuläre Faktoren	30
2.3.3.1	Perivaskuläre sympathische Innervation	30
2.3.3.2	Perivaskuläre parasympathische Innervation	31
2.3.3.3	Perivaskuläre Trigeminusinnervation	31
2.4	Faktoren unterschiedlicher Herkunft	31
2.4.1	Serotonin, Histamin	31
2.4.2	Stickoxid, Eicosanoide	32
2.5	Zusammenfassung	33
	Literatur	33
KAPITEL 3	■ Neuropathologie der zerebralen Durchblutungsstörungen und der intrakraniellen Blutungen (H. D. MENNEL)	35
3.1	Bedeutung der morphologischen Untersuchungen früher und heute	35
3.1.1	Historische Skizze	36
3.1.2	Neuropathologische Untersuchung in der Zeit der bildgebenden und funktionellen Darstellungsmethoden	36
3.2	Pathologie ischämischer Schäden im Bereich der Makrozirkulation	38
3.2.1	Pathologische Veränderungen an den großen hirnversorgenden Gefäßen	39
3.2.1.1	Arteriosklerose	39
3.2.1.2	Andere Wandveränderungen	40
3.2.1.3	Thrombosen und Embolisierung	40
3.2.2	Lokalisation und Gestalt territorialer arterieller Durchblutungsstörungen	41
3.2.2.1	Lokalisation und Gestalt von Territorial(total)infarkten	41
3.2.2.2	Lokalisation und Gestalt von hämodynamisch bedingten, territoriumsabhängigen Infarkten	45
3.2.2.3	Morphologische Muster bei globaler zerebraler Mangeldurchblutung	46
3.2.3	Hämorrhagische arterielle Infarkte und Infarzierungen	47
3.3	Intrakranielle Blutungen – Typen und Differenzierung	47
3.3.1	Lokalisation, Gestalt und Folgen typischer hypertoner Massenblutung	48
3.3.2	Atypische intrazerebrale und sonstige intrakranielle Blutung	48
3.4	Störungen der Mikrozirkulation	48
3.4.1	Hyalinose und Fibrose der kleinen Gefäße	49
3.4.2	Status lacunaris und lakunäre Syndrome	50
3.4.3	Subkortikale Durchblutungsstörungen	51
3.5	Pathologische Stadieneinteilung der Infarkte und Blutungen	52
3.5.1	Infarkte	53
3.5.2	Blutungen	54
3.5.3	Seltenere Durchblutungsstörungen	54

3.6	Morphologische Befunde bei experimentellen Durchblutungsstörungen	55
3.7	Durchblutungsstörungen und Blutungen am Rückenmark	56
	Literatur	57
KAPITEL 4	■ Internistische Ursachen zerebrovaskulärer Erkrankungen (P. BERLIT)	61
4.1	Kardiogene Hirnembolien	61
4.1.1	Herzrhythmusstörungen	61
4.1.2	Herzklappenerkrankungen	62
4.1.3	Kardiovaskuläre Chirurgie	62
4.1.4	Endokarditiden	62
4.1.5	Herztumoren	63
4.1.6	Herzinfarkt	63
4.1.7	Paradoxe Hirnembolie	63
4.1.8	Aortenatherome	64
4.2	Koagulopathien	64
4.2.1	Primäre Koagulopathien	65
4.2.2	Erworbene Koagulopathien	66
4.2.3	Praktisches Vorgehen	67
4.3	Vaskulitis und rheumatologische Erkrankungen	68
4.3.1	Übersicht	68
4.3.2	Riesenzellerteriitiden	69
4.3.3	Isolierte Angiitis des Zentralnervensystems	70
4.3.4	Panarteriitis-nodosa-Gruppe	71
4.3.5	Behçet-Krankheit	72
4.3.6	Wegener-Granulomatose	72
4.3.7	Zerebrale Symptome bei Kollagen-Krankheiten	73
4.3.8	Praktisches Vorgehen	75
4.4	Nichtentzündliche Vasopathien	75
4.4.1	Dissektionen	75
4.4.2	Fibromuskuläre Dysplasie	79
4.4.3	Moyamoya-Syndrom	79
4.4.4	CADASIL	80
4.4.5	Ehlers-Danlos-Syndrom	80
4.4.6	Marfan-Syndrom	81
4.4.7	Osteogenesis imperfecta	81
4.4.8	Pseudoxanthoma elasticum	81
4.4.9	Neurofibromatose Typ I (Recklinghausen-Krankheit)	82
4.4.10	Polyzystische Nierenerkrankung	82
4.4.11	Sneddon-Syndrom	82
4.4.12	Maligne Vasopathien	83
4.5	Stoffwechselerkrankungen	83
4.5.1	Mitochondriopathien	83
4.5.2	Fabry-Krankheit	84
4.5.3	Zerebrotendinöse Xanthomatose	84
4.5.4	Seltene Stoffwechseldefekte	84
	Literatur	85

KAPITEL 5	■ Experimentelle Pathologie zerebraler Durchblutungsstörungen (K.-A. HOSSMANN)	89
5.1	Einleitung	89
5.2	Experimentelle Modelle der zerebralen Ischämie	90
5.2.1	Fokale Ischämie	90
5.2.2	Globale Ischämie	90
5.3	Schädigungsmuster der experimentellen zerebralen Ischämie	91
5.3.1	Unmittelbare Folgen von Durchblutungsstörungen	91
5.3.2	Verzögerte Zellschäden	92
5.3.2.1	Selektive Vulnerabilität	92
5.3.2.2	Hämodynamische Schädigungsmechanismen	93
5.3.2.3	Funktionelle Schädigungsmechanismen	94
5.3.2.4	Molekulare Schädigungsmechanismen	94
5.4	Therapeutische Interventionen	97
5.4.1	Hämodynamische Interventionen	97
5.4.2	Neuroprotektive Interventionen	98
5.5	Therapeutisches Fenster	98
5.6	Klinische Relevanz	99
	Literatur	99
KAPITEL 6	■ Klinische Pathophysiologie des ischämischen Insults (W.-D. HEISS)	103
6.1	Einleitung	103
6.2	Zeitverlauf der ischämischen Gewebsschädigung	103
6.3	Bildliche Darstellung der Entwicklung des Infarkts	105
6.3.1	Durchblutungsschwellen für Ischämie und Infarzierung	107
6.3.2	Postakute Veränderungen im ischämischen Gewebe	108
6.3.3	Tracer für Nekrose und Penumbra	110
6.3.4	Postischämische Hyperperfusion	111
6.3.5	Zunahme des Infarkts durch sekundäre und verzögerte Effekte	112
6.4	Hämodynamische und metabolische Reserve bei chronischer Mangel durchblutung	112
6.5	Diaschisis – Deaktivierung entfernter Regionen	114
6.6	Ischämie-bedingtes Hirnödem	115
6.7	Einsatz weiterer funktioneller bildgebender Verfahren	116
6.7.1	Kernspintomographische Verfahren	116
6.7.1.1	Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie (DW-MRT)	116
6.7.1.2	Magnetresonanztomographie (MRS)	117
6.7.1.3	Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT)	117
6.8	Therapie-Effekte auf pathophysiologische Veränderungen	118
	Literatur	119

KAPITEL 7 ■ Epidemiologie zerebrovaskulärer Erkrankungen	
(K. BERGER)	123
7.1 Einleitung	123
7.2 Epidemiologische Begriffe	123
7.3 Methodische Aspekte verschiedener Datenquellen	124
7.4 Prävalenzen und Inzidenzen	125
7.5 Mortalität und Letalität	127
7.6 Schlaganfallhäufigkeit in Deutschland	128
7.7 Risikofaktoren	130
7.7.1 Risikofaktorenkonzepte	130
7.7.2 Präventionskonzept	131
7.7.3 Risikomarker	132
7.7.4 Hypertonie	133
7.7.5 Rauchen	134
7.7.6 Herzerkrankungen	134
7.7.7 Diabetes mellitus	135
7.7.8 Transitorisch ischämische Attacke (TIA)	135
7.7.9 Körperliche Aktivität	136
7.7.10 Übergewicht	136
7.7.11 Alkoholkonsum	137
7.7.12 Cholesterin	138
7.7.13 Ernährung	139
7.7.14 Homozystein	139
7.7.15 Hormonsubstitution	140
7.7.16 Migräne	141
7.7.17 Drogenmissbrauch	141
7.7.18 Soziale Faktoren	141
7.7.19 Weitere Risikofaktoren	142
7.8 Multiple Risikofaktoren	142
Literatur	143
KAPITEL 8 ■ Ultraschalldiagnostik extra- und intrakranieller Gefäße	
(M. HENNERICI, M. DAFFERTSHOFER, S. MEAIRS) .	151
8.1 Einleitung	151
8.2 Doppler-Duplexsonographie des extrakraniellen Karotissystems	151
8.3 Doppler-Duplexsonographie des extrakraniellen Vertebralissystems	157
8.4 Doppler-Duplexsonographie der intrakraniellen hirnversorgenden Arterien	159
8.5 Doppler-Duplexsonographie der intrakraniellen Hirnvenen	163
Literatur	164

KAPITEL 9	■ Computertomographie und Magnetresonanztomographie beim Schlaganfall (H. URBACH, S. FLACKE) . . .	167
9.1	Einleitung	167
9.2	Untersuchungsverfahren und -techniken	167
9.2.1	Computertomographie (CT)	167
9.2.1.1	Nativuntersuchung	167
9.2.1.2	Kontrastmitteluntersuchung	168
9.2.1.3	CT-Angiographie (CTA)	168
9.2.1.4	Perfusions-CT	168
9.2.2	Magnetresonanztomographie (MRT)	168
9.2.2.1	Konventionelle MRT	169
9.2.2.2	Diffusionsgewichtete MRT	169
9.2.2.3	Perfusions-MRT	171
9.2.2.4	MR-Angiographie (MRA)	172
9.3	Klinische Anwendung	174
9.3.1	Geschichtliche Entwicklung	174
9.3.2	Nachweis intrakranieller Blutungen	174
9.3.3	Nachweis ischämischer Hirninfarkte	177
9.3.4	Nachweis des thromboembolischen Gefäßverschlusses	184
9.3.5	Ursachenklärung beim Schlaganfall	185
9.3.6	Nachweis von infarktgefährdetem Gewebe	188
9.3.7	Verlaufsuntersuchungen ischämischer Hirninfarkte	190
	Literatur	192
KAPITEL 10	■ Interventionelle Neuroradiologie an Gehirn und Rückenmark (F. ZANELLA)	197
10.1	Allgemeines	197
10.1.1	Diagnostische Angiographie	198
10.1.2	Voraussetzungen für neuroradiologische Interventionen	198
10.2	Gefäßverschließende Verfahren	199
10.2.1	Endovaskuläre Behandlung von intrakraniellen Aneurysmen	200
10.2.1.1	Gefäßopfernde Verfahren	200
10.2.1.2	Gefäßerhaltende Verfahren	201
10.2.2	Endovaskuläre Behandlung von zerebralen Gefäßmalformationen	201
10.2.3	Endovaskuläre Therapie von erworbenen AV-Fisteln	204
10.2.4	Endovaskuläre Therapie bei spinovaskulären Erkrankungen	206
10.3	Gefäßöffnende Verfahren	206
10.3.1	Lokale intraarterielle Fibrinolyse der hirnversorgenden Gefäße	206
10.3.2	Angioplastie der supraaortalen Äste	209
10.3.3	Endovaskuläre Behandlung von zerebralen Spasmen	214
	Literatur	215
KAPITEL 11	■ Klinik des akuten ischämischen Insults (A. HARTMANN)	217
11.1	Klassifikationen des akuten ischämischen Insults	217
11.1.1	Ätiologische Zuordnung	217

11.1.2	Differenzierung zwischen zerebraler Ischämie und intrazerebraler Blutung	219
11.1.3	Einteilung nach klinischem Verlauf	220
11.2	Zuordnung der Schlaganfälle	221
11.2.1	Topographie	221
11.2.2	Extrakranielle Gefäßsyndrome	223
11.2.2.1	A. carotis communis	223
11.2.2.2	A. carotis externa	223
11.2.2.3	A. carotis interna	223
11.2.2.4	A. subclavia	226
11.2.2.5	A. vertebralis	228
11.2.3	Intrakranielle Gefäße	229
11.2.3.1	A. cerebri anterior	229
11.2.3.2	A. cerebri media	241
11.2.3.3	A. cerebri posterior	261
11.2.3.4	Hirnstammsyndrome	271
11.2.4	Lakunen	297
11.2.5	Grenzzoneninfarkte	299
11.2.6	Stumme Infarkte	300
11.2.7	Spinale Durchblutungsstörungen	301
11.3	Transitorische ischämische Attacken	305
11.4	Sonderformen zerebraler Ischämie	308
11.4.1	Traumatische Verletzungen der Hirngefäße	309
11.4.2	Drogenabusus	309
11.4.3	Luftembolien	311
11.4.4	Caisson-Krankheit und Höhenkrankheit (Barotrauma)	312
11.4.5	Fettembolie	312
11.4.6	Kopfschmerzen	313
11.4.7	Schlaganfälle bei Kindern und Jugendlichen	315
11.4.8	Hirnfarkt und Schwangerschaft	317
11.4.9	Hypertensive Enzephalopathie	319
	Literatur	320

KAPITEL 12 ■ Intrakranielle Blutungen (Subarachnoidalblutung)

	(J. RUDOLF)	325
12.1	Symptomatik der Subarachnoidalblutung	325
12.1.1	Kopfschmerzen	325
12.1.2	Meningeale Reizsymptomatik	326
12.1.3	Neurologische Herdzeichen	326
12.1.4	Intraokulare Blutung (Terson-Syndrom)	327
12.1.5	Systemische Veränderungen	327
12.1.6	Bewusstseinstrübung	328
12.1.7	Plötzlicher Tod	328
12.1.8	Einteilung des klinischen Schweregrades	328
12.2	Diagnose und Differentialdiagnose	329
12.2.1	Klinische Diagnose und Differentialdiagnose	329
12.2.2	Sicherung der Diagnose einer SAB	331
12.2.2.1	Computertomographie	331
12.2.2.2	Lumbalpunktion	334
12.2.3	Differentialdiagnose der SAB	335

12.2.3.1	Sackförmige Aneurysmen basaler Hirnarterien	335
12.2.3.2	Nichtaneurysmatische perimesenzepale SAB	336
12.2.3.3	Traumatische SAB	337
12.2.3.4	Seltene Ursachen einer aneurysmatischen SAB	337
12.2.4	Apparative Zusatzuntersuchungen zur Differentialdiagnose der aneurysmatischen SAB	341
12.2.4.1	Magnetresonanztomographie (MRT) und -angiographie (MRA) ..	341
12.2.4.2	Transkranielle Duplexsonographie	341
12.2.4.3	Arterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA)	342
12.3	Therapie der akuten SAB	344
12.3.1	Symptomatische Therapie und Versorgung in der Akutphase ...	345
12.3.2	Systemische Komplikationen	347
12.3.2.1	Hyponatriämie	347
12.3.2.2	Herzrhythmusstörungen	347
12.3.2.3	Neurogenes Lungenödem	348
12.3.3	Nachblutung	348
12.3.3.1	Spontanverlauf der aneurysmatischen SAB	348
12.3.3.2	Klinik	348
12.3.3.3	Prävention der Nachblutung	349
12.3.4	Vasospasmus und sekundäre Ischämie nach SAB	352
12.3.4.1	Prophylaxe	352
12.3.4.2	Diagnose	353
12.3.4.3	Therapie	353
12.3.5	Akute Hirndrucksteigerung	354
12.4	Prognose der akuten SAB	355
	Literatur	356
KAPITEL 13 ■	Spontane intrazerebrale Blutungen (H. SCHÜTZ)	359
13.1	Historischer Überblick	359
13.2	Epidemiologie	359
13.3	Auslösende Faktoren	360
13.4	Ätiologie	360
13.4.1	Hypertonie	360
13.4.2	Enlargement of Cerebral Hemorrhage	361
13.4.3	Alkohol	362
13.4.4	Orale Antikoagulation	363
13.4.5	Zerebrale Amyloidangiopathie (CAA)	363
13.4.6	Arteriovenöse Angiome	364
13.4.7	Kavernöse Angiome	365
13.4.8	Venöse Angiome und Teleangiektasien	365
13.4.9	Aneurysmen	366
13.4.10	Moyamoya	366
13.4.11	Tumorblutungen	366
13.4.12	Vorhofmyksome	366
13.4.13	Ungewöhnliche Ursachen	367
13.4.13.1	Zerebrale Endometriose	367
13.4.13.2	Silikonhaltiger Duraersatz	367
13.4.13.3	Idiopathisches Hypereosinophiliesyndrom	367
13.4.13.4	Hämodialyse	367

13.4.13.5	Blitzschlag	367
13.4.13.6	Hämatologische Erkrankungen	367
13.4.14	Vaskulitis	368
13.4.15	Posttraumatische Spätapoplexie	368
13.5	Klinik	368
13.5.1	Totale Stammganglienhämatome	369
13.5.2	Putamenhämatome	369
13.5.3	Thalamushämatome	370
13.5.4	Hämatome des Caput nuclei caudati	371
13.5.5	Hämatome der Capsula interna	371
13.5.6	Lobärhämatome	371
13.5.7	Ponshämatome	372
13.5.8	Primäre Mittelhirnblutungen	373
13.5.9	Kleinhirnhämatome	373
13.5.10	Hämatome der Medulla oblongata	374
13.5.11	Primäre Ventrikelblutungen	374
13.5.12	Rezidivierende intrazerebrale Hämatome	375
13.5.13	Epileptische Anfälle	375
13.6	Prognose	375
13.6.1	Prognostische Faktoren	376
13.6.1.1	Klinische Parameter und CT-Kriterien	376
13.6.2	Langzeitprognose	377
13.7	Operative Behandlung	377
13.7.1	Empfehlung des Stroke Council's der American Heart Association zur Behandlung spontaner intrazerebraler Hämatome	379
	Literatur	380
KAPITEL 14 ■	Zerebrale Sinusvenenthrombosen	
	(F. MASUHR, K.M. EINHÄUPL)	393
14.1	Einleitung	393
14.2	Klassifikation	393
14.3	Anatomie	394
14.4	Ätiologie und klinische Symptomatik	394
14.5	Pathophysiologische Aspekte	395
14.6	Diagnostik	396
14.6.1	Computertomographie	396
14.6.2	Angiographie	397
14.6.3	Magnetresonanztomographie und Magnetresonanztomographie	398
14.6.4	Andere diagnostische Methoden	399
14.7	Therapie	400
14.7.1	Antikoagulation	400
14.7.2	Thrombolytische Therapie	402
14.7.3	Symptomatische Therapie	402
14.7.4	Therapie der septischen Sinusvenenthrombose	403
14.8	Prognose	403
	Literatur	404

KAPITEL 15 ■	Therapie des ischämischen Insults	
	(W. HACKE – Kapitelherausgeber)	405
15.1	Allgemeine organisatorische Voraussetzungen	
	(P. RINGLEB, E. ORBERK, T. BRANDT)	405
15.1.1	Einleitung	405
15.1.2	Das „Time-is-Brain“-Konzept	405
15.1.3	Infrastrukturelle Voraussetzungen	406
15.1.3.1	Stroke Units	406
15.1.3.2	Welche Patienten gehören auf eine Stroke Unit?	407
15.2	Basisdiagnostik und -therapie	
	(E. HARTMANN, B. EHRMANN-BENZ, P. RINGLEB)	408
15.2.1	Aufnahmephase	408
15.2.1.1	Prähospitalphase	408
15.2.1.2	Ambulanzphase	411
15.2.1.3	Was man <i>nicht</i> tun sollte!	412
15.2.2	Frühe stationäre Phase	412
15.2.2.1	Diagnostik	412
15.2.2.2	Überwachung	413
15.2.2.3	Therapie	413
15.3	Antithrombotische Therapie	
	(P. D. SCHELLINGER, A. GRAU, W. HACKE)	415
15.3.1	Antikoagulation und Antiaggregation	415
15.3.1.1	Frühe Sekundärprophylaxe	415
15.3.1.2	Rezidivprophylaxe	415
15.3.1.3	Übertragbarkeit der Studienergebnisse auf die tägliche Praxis	417
15.3.1.4	Therapieverschlagn	418
15.3.2	Defibrinogenisierende Therapie	419
15.3.3	Fibrinogenolyse	419
15.3.3.1	Historische Studien	419
15.3.3.2	Streptokinasestudien	419
15.3.3.3	Rekombinanter Gewebsplasminogen-Aktivator	420
15.3.3.4	Lokale Lysetherapie	421
15.3.3.5	Kritische Wertung der Studienlage	422
15.4	Neuroprotektion (S. WAGNER, T. BRANDT)	422
15.4.1	Studienlage	422
15.4.1.1	Kalziumkanalantagonisten	422
15.4.1.2	NMDA-AMPA-Antagonisten	422
15.4.1.3	Glutamatfreisetzungsinhibitoren	423
15.4.1.4	GABA-Agonisten	423
15.4.1.5	Adenosin	423
15.4.1.6	Citicolin	423
15.4.1.7	Ganglioside	423
15.4.1.8	Neurotrophe Faktoren	423
15.4.1.9	Radikalfänger	423
15.4.1.10	Leukozytenadhäsionsantikörper	424
15.4.1.11	Piracetam	424
15.4.2	Fazit und Ausblick	424
15.5	Intensivmedizinische Maßnahmen	
	(S. SCHWAB, T. STEINER, M. BERTRAM, W. HACKE)	424
15.5.1	Monitoring	424
15.5.2	Intubation und Beatmung	425

15.5.2.1	Respiratorische Insuffizienz und Aspirationsgefahr	425
15.5.2.2	Intubation	425
15.5.2.3	Beatmungstechnik	425
15.5.3	Zentrale Wege und Ernährung	426
15.5.3.1	Zentrale Venenkatheter (ZVK)	426
15.5.3.2	Ernährung	426
15.5.4	Spezielle Probleme der neurologischen Intensivmedizin	427
15.5.4.1	Sekundäre Hämorrhagien nach zerebraler Ischämie	427
15.5.4.2	Hämodilution	428
15.5.4.3	Medikamentöse Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks	428
15.5.4.4	Hypothermie beim raumfordernden Mediainfarkt	429
15.5.4.5	Dekompressive Chirurgie beim Mediainfarkt	430
15.5.4.6	Dekompression beim Kleinhirnininfarkt	431
15.6	Prophylaxe und Behandlung von Komplikationen (C. BERGER, B. EHRMANN-BENTZ, M. BERTRAM)	431
15.6.1	Prophylaxe tiefer Beinvenenthrombosen und Lungenembolien	431
15.6.2	Pneumonie, Aspiration und Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS)	431
15.6.3	Epileptische Anfälle	432
15.6.4	Spastik	432
15.6.5	Psychiatrische Störungen	433
15.6.5.1	Depression	433
15.6.5.2	Exogene Psychose und Delir	434
	Literatur	434
KAPITEL 16 ■	Carotisendarteriektomie (P. MARX)	439
16.1	Geschichtlicher Hintergrund	439
16.2	Symptomatische Carotisstenosen	440
16.2.1	Technik der Carotisendarteriektomie	443
16.2.2	Komplikationen der Carotisendarteriektomie und Methoden zu ihrer Vermeidung	444
16.2.3	Restenosierungen	445
16.3	Präoperative Diagnostik	446
16.3.1	Anamnese	446
16.3.2	Klinische Untersuchung	447
16.3.3	Apparative Untersuchungen	447
16.3.4	Bestimmung des Stenosegrads	448
16.4	Indikationsstellung	449
16.4.1	Operationsindikation bei Carotisverschluss und Restenose	451
16.4.2	Zeitpunkt der Operation	451
16.4.3	Wer stellt die Indikation?	452
16.4.4	Stellenwert der Carotisendarteriektomie	452
16.4.5	Qualitätssicherung und Übertragbarkeit der Studienergebnisse	452
16.5	Asymptomatische Stenosen	453
16.5.1	Carotisendarteriektomie vor größeren Eingriffen an anderer Stelle	456

16.5.2	Operationsindikation bei Patienten mit instabilem neurologischem Defizit	457
16.5.3	Operationsindikation bei Patienten mit schweren neurologischen Defekten	457
	Literatur	458
KAPITEL 17	■ Sekundärprävention zerebraler Durchblutungsstörungen (H.-C. DIENER)	463
17.1	Warum Sekundärprävention?	463
17.2	Ziel der Sekundärprävention	463
17.3	Endpunkte in klinischen Studien	464
17.4	Thrombozytenfunktionshemmer	464
17.4.1	Acetylsalicylsäure (ASS)	464
17.4.1.1	Acetylsalicylsäure in der frühen Sekundärprävention	464
17.4.1.2	Acetylsalicylsäure für die weitere Sekundärprävention	465
17.4.2	Ticlopidin	467
17.4.3	Clopidogrel	468
17.4.4	Dipyridamol	469
17.4.5	Neue Entwicklungen und praktische Empfehlungen	470
17.4.6	Thrombozytenfunktionshemmer bei der Sekundärprävention kardioembolischer Schlaganfälle	471
17.4.7	Antikoagulanzen in der Sekundärprävention	471
17.4.7.1	Frühe Sekundärprävention	471
17.5	Antikoagulanzen in der weiteren Sekundärprävention	472
17.6	Aspirin-„Versager“	473
17.7	Behandlung von Risikofaktoren	473
17.7.1	Absolute Risikoreduktion und Kosten-Nutzen-Analyse	473
17.7.2	Praktische Umsetzung der medikamentösen Sekundärprävention	474
	Literatur	474
KAPITEL 18	■ Zerebrale Mikroangiopathien (E. B. RINGELSTEIN)	477
18.1	Definition und Terminologie	477
18.2	Allgemeine Pathophysiologie	478
18.3	Degenerative zerebrale Mikroangiopathie	479
18.3.1	Pathoanatomie und Ätiopathogenese	479
18.3.2	Klinisches Bild	480
18.3.3	Apparative Diagnostik	482
18.3.4	Behandlung und Prognose	484
18.4	CADASIL	485
18.4.1	Pathoanatomie und Ätiopathogenese	485
18.4.2	Klinisches Bild	486
18.4.3	Apparative Diagnostik	486
18.4.4	Behandlung und Prognose	488
18.5	Non-CADASIL	488

18.6	Zerebrale Amyloidangiopathien	489
18.6.1	Pathoanatomie, Ätiopathogenese und Klinik	489
18.6.2	Klinisches Bild	490
18.6.3	Zusatzdiagnostik	490
18.6.4	Behandlung und Prognose	491
18.7	MELAS-Syndrom	491
18.7.1	Ätiopathogenese	492
18.7.2	Klinisches Bild	492
18.7.3	Zusatzdiagnostik	493
18.7.4	Behandlung und Prognose	493
18.8	Retinozerebrale Vaskulopathien	493
18.8.1	Susac-Syndrom	493
18.8.1.1	Pathoanatomie und Ätiopathogenese	493
18.8.1.2	Klinisches Bild	494
18.8.1.3	Zusatzdiagnostik	494
18.8.1.4	Behandlung und Prognose	494
18.8.2	Weitere retinozerebrale Syndrome	495
18.8.3	Eales-Krankheit	495
18.9	Fabry-Krankheit	496
18.9.1	Pathoanatomie und Ätiopathogenese	496
18.9.2	Klinisches Bild	496
18.9.3	Zusatzdiagnostik	496
18.9.4	Behandlung und Prognose	497
18.10	Toxämische Vaskulopathie der Schwangeren	497
18.10.1	Pathoanatomie und Ätiopathogenese	497
18.10.2	Klinisches Bild	498
18.10.3	Zusatzdiagnostik	498
18.10.4	Behandlung und Prognose	498
18.11	Zerebrale Vaskulitiden	498
	Literatur	498

KAPITEL 19 ■ Neurologische Rehabilitation nach einem Schlaganfall

(K.-H. MAURITZ, T. PLATZ, S. HESSE) 503

19.1	Einleitung	503
19.1.1	Assessment und Funktionsdiagnostik	503
19.1.2	Prognostische Kriterien und Outcome	506
19.1.3	Mechanismen der Funktionswiederherstellung	507
19.2	Neurobiologische Grundlagen	507
19.3	Motorische Rehabilitation	508
19.3.1	Neurophysiologische Grundlagen krankengymnastischer Behandlung	508
19.3.2	Behandlung der spastischen Hemiparese	509
19.3.2.1	Lagerung und Mobilisierung in der Frühphase	509
19.3.2.2	Vermeidung von Früh- und Spätkomplikationen	510
19.3.2.3	Stand- und Gangtraining beim Hemiparetiker	510
19.3.2.4	Krankengymnastisches Gangtraining	511
19.3.2.5	Laufbandtraining und Gangtrainer	511

19.3.2.6	Funktionelle Elektrische Stimulation in der hemiparetischen Gangstörung	513
19.3.2.7	Technische Hilfsmittel für die Fortbewegung	514
19.3.2.8	Musik-Biofeedback als Gangtraining	515
19.3.2.9	Botulinustoxin zur selektiven Therapie der Spastik	515
19.3.3	Der zentral-paretische Arm	515
19.3.3.1	Klinisches Assessment der Armfunktion	515
19.3.3.2	Bobath-Therapie	517
19.3.3.3	Arm-Fähigkeits-Training	517
19.3.3.4	Repetitives Handtraining	517
19.3.3.5	EMG-getriggerte Elektrostimulation	518
19.3.3.6	BASIS-Training	518
19.3.3.7	Forced use	519
19.3.3.8	Schulter-Hand-Syndrom bei Patienten mit Hemiparese	519
19.3.3.9	Medikation zur Funktionsverbesserung	519
19.4	Schluckstörungen	520
19.5	Neuropsychologische Rehabilitation	521
19.5.1	Aufmerksamkeitsstörungen	521
19.5.2	Hemianopsie	522
19.5.3	Gedächtnisstörungen	522
19.5.4	Depression und pathologisches Weinen	523
19.5.5	Therapie von Sprachstörungen	523
	Literatur	524
■ Sachverzeichnis		529