



▣ **Abb. 1.7.** Graphische Darstellung des Eiweißquotienten (Reiber-Schema)

Eiweiß erhöhungen im Liquor: Die intakte Blut-Hirn-Schranke lässt keine hochmolekularen Eiweiße durch, wohl aber eine gestörte. Isolierte Erhöhung von Liquor-Ig bei normalem Albumin deutet auf eine »autochthone« Ig-Produktion innerhalb der intakten Blut-Hirn-Schranke hin. Die Beurteilung erfolgt unter Berücksichtigung der Eiweißkonzentration im Serum mittels:

$$\text{Eiweißquotient} = \frac{[\text{IgG-Liquor}/\text{IgG-Serum}]}{[\text{Albumin-Liquor}/\text{Albumin-Serum}]}$$

Zur Darstellung verwendet man das **Reiber-Schema** (▣ Abb. 1.7).

Blut kann artifizuell durch Punktion in den Liquor gelangen. Die 3-Gläser-Probe zeigt einen abnehmenden Blutgehalt in 3 nacheinander abgenommenen Liquorproben. Freies Hämoglobin wird bei artifiziueller Blutbeimengung nicht gefunden. Nach Zentrifugation ist der Überstand klar, bei Subarachnoidalblutung hingegen xanthochrom. Außerdem können nach Blutung Siderophagen nachgewiesen werden.

1.1.5 Muskel- und Nervenbiopsie

- ▣ Muskelbiopsie: Differenzierung neurogener, entzündlicher und nichtentzündlicher Muskelveränderungen
- ▣ Nervenbiopsie: meist vom rein sensiblen N. suralis lateralis

1.2 Vaskuläre Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark

1.2.1 Schlaganfall (Hirnfarkt, zerebrale Blutung)

Synonym. Apoplex, zerebraler Insult, apoplektischer Insult (▣ Abb. 1.8).

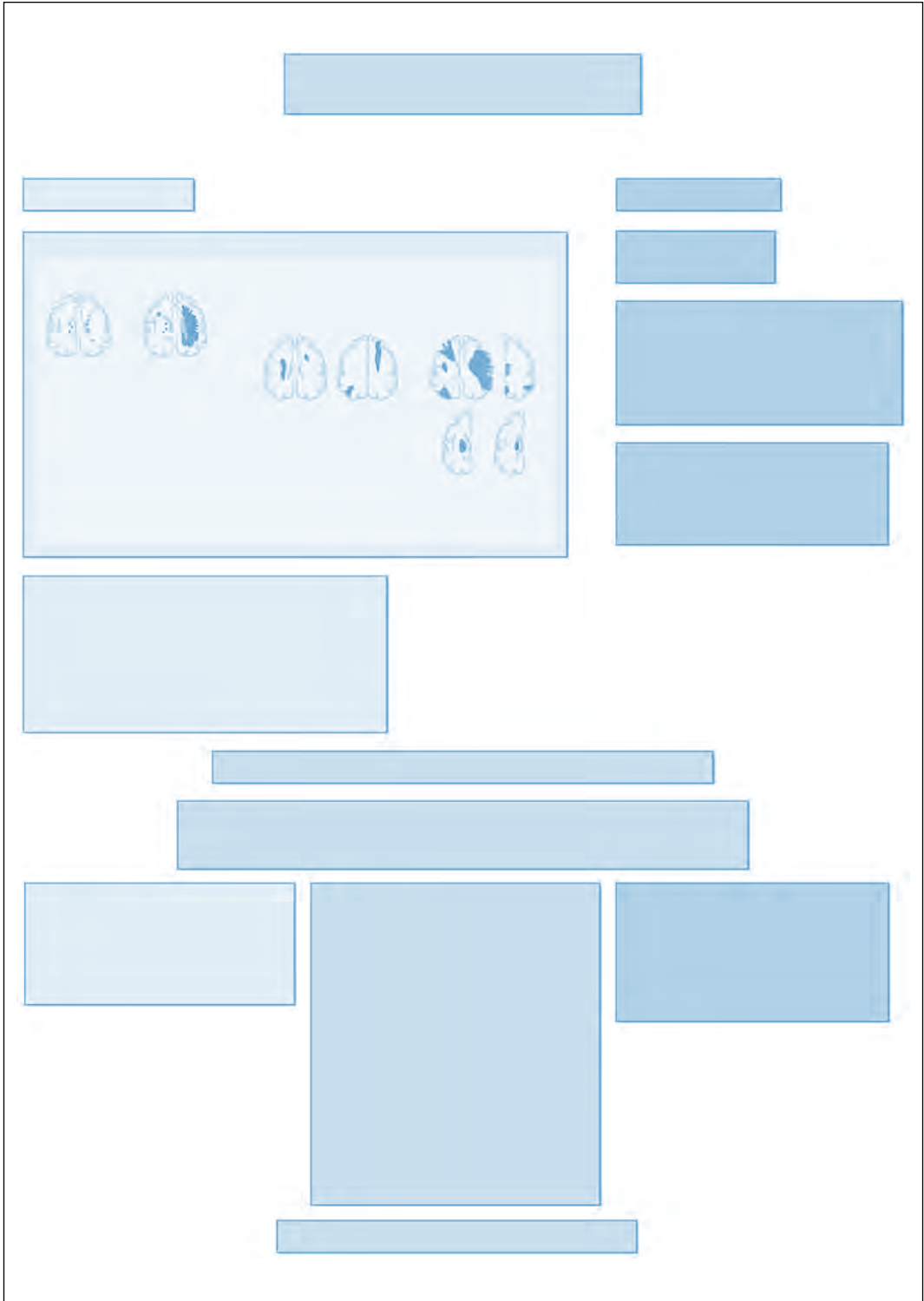
Definition. Akutes oder subakutes Auftreten von zentralen neurologischen Defiziten durch zerebrale Durchblutungsstörungen. Ursache kann eine zerebrale Ischämie (85% der Fälle) oder eine Blutung (5–15% der Fälle) sein.

1.2.1.1 Zerebrale Ischämie mit transitorischer Ischämie oder Hirnfarkt)

Definition. Sauerstoffminderversorgung des Hirngewebes mit Funktionsverlust.

Ätiopathogenese. Mögliche Ursachen sind:

- ▣ **Arteriosklerose** mit Makro- oder Mikroangiopathie
- ▣ **Thrombembolie** (20–30% der Fälle) Ursprung des Thrombus:
 - ▣ **Herz:** Vorhofflimmern, Herzwandaneurysmen, Herzinfarkt, Mitral- und Aortenklappenvitien, mechanische Kunstklappen, Klappenvegetationen bei bakterieller Endokarditis, Herzkatheter-Manipulationen, Vorhofmyxom
 - ▣ **Arteriosklerose der A. carotis interna (oft Karotisgabel) oder des Aortenbogens,** arterio-arteriell-embolische Verschleppung von Plaqueeanteilen
 - ▣ **Venöse Thrombose mit paradoxer Embolie:** Bei PFO (persistierendes offenes Foramen ovale) oder Vorhofseptumdefekt kann bei Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene ein venöser Thrombus embolisch statt in den Lungenkreislauf (Lungenembolie) in den arteriellen Kreislauf (arterielle Embolie) gelangen. Risikofaktoren für venöse Thrombosen (**Virchow Trias**):
 - Verminderte Blutflussgeschwindigkeit
 - Gefäßwandschaden
 - Veränderung der Blutzusammensetzung: Hyperkoagulabilität bei Polyglobulie, Polyzythämie, APC-Resistenz, ATIII-Mangel, Protein-C- oder -S-Mangel oder hormonellen Veränderungen
- ▣ **Aneurysma dissecans/Gefäßdissektion,** z. B. posttraumatisch: SHT, HWS-Distorsion, nach chi-



■ **Abb. 1.8.** Mindmap Schlaganfall

ropraktischer Manipulation, bei fibromuskulärer Dysplasie

— Vaskulitis

— Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom

1. **Moya-Moya-Syndrom:** progressive Stenosierung beider Karotiden
2. **CADASIL:** zerebrale-autosomal-dominante Arteriopathie mit subkortikalen Infarkten und Leukenzephalopathie

Epidemiologie. Lebenszeitprävalenz 15%, dritthäufigste Todesursache, Inzidenz: 55–64 Jahre: 300/100.000/Jahr; 65–74 Jahre: 800/100.000/Jahr.

Symptomatik. Abhängig vom betroffenen Hirnareal.

- Die Einschätzung des initialen Schweregrad (NIH Stroke Scale, NIHSS) ist wichtig für Therapieentscheidung und Prognoseeinschätzung.

Einteilung nach der **Lokalisation:**

- **Territorialinfarkt:** Embolisch bedingter Gefäßverschluss; betroffen ist das gesamte Versorgungsgebiet des Gefäßes.
- **Grenzoneninfarkt:** hämodynamisch bedingte Minderversorgung bei Makroangiopathie. Im Endstromgebiet, wo Gefäßversorgungsgebiete aneinandergrenzen, kommt es zu einem Perfusionsdefizit »letzte Wiese«.
- **Lakunärer Infarkt:** Mikroangiopathisch (hypertensive Arteriosklerose, M. Binswanger, CADASIL), Endarterienverschlüsse führen zu kleinen subkortikalen ischämischen Infarkten. Betroffen sind häufig Capsula interna, Basalganglien, Pons und Thalamus.

Ausfallserscheinungen:

- **A. cerebri anterior:** kontralaterale beinbetonte Hemiparese/-hypästhesie, Inkontinenz, Antriebsstörung bis zum akinetischen Mutismus
- **A. cerebri media:** kontralaterale Mono- oder Hemiparese, initial schlaff, später spastisch (positives Babinski-Zeichen), oft brachiofazial betonte, sensible kontralaterale Ausfälle/Hemihypästhesie, Aphasie/Dysarthrie, Neglect, Anosognosie, Dyslexie/-graphie (wenn dominante Hemisphäre betroffen ist), kontralaterale homonyme Hemianopsie, Kopf und Augen sind der ischämischen Hirnseite zugewandt (»Herdblick«)
- **A. cerebri posterior:** kontralaterale homonyme Hemianopsie, Hemihypästhesie, Lese-/Rechenstörung, visuelle Agnosie, Neglect oder Orientierungs-

störung im Raum (abhängig von der dominanten Hemisphäre)

- **A. vertebralis, A. basilaris** (Hirnstammischämie)
- **Lakunäre Infarkte:** rein motorische oder rein sensible Ausfälle, evtl. auch sensomotorische Hemiparesen, ataktische Hemiparese oder Dysarthrie mit Feinmotorikstörung der Hand (»dysarthria clumsy hand syndrome«)

Einteilung nach der zeitlichen Dauer:

— **Transitorische** Ausfälle:

- **TIA** (transitorische ischämische Attacke): Dauer der Ausfälle einige Minuten bis maximal 24 h. **Amaurosis fugax:** kurze meist einseitige Erblindung, Leitsymptom einer ipsilateralen Stenose der A. carotis interna

! **Cave**

Bei 40% der Patienten mit TIA kommt es innerhalb von 5 Jahren zum kompletten Hirninfarkt.

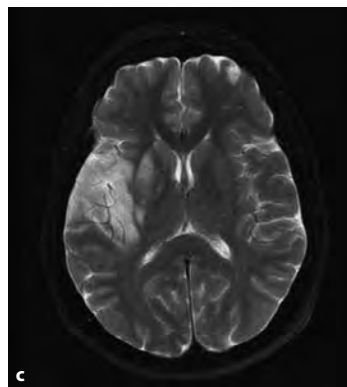
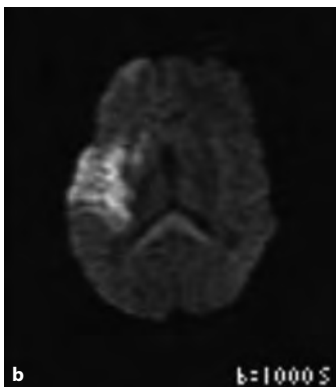
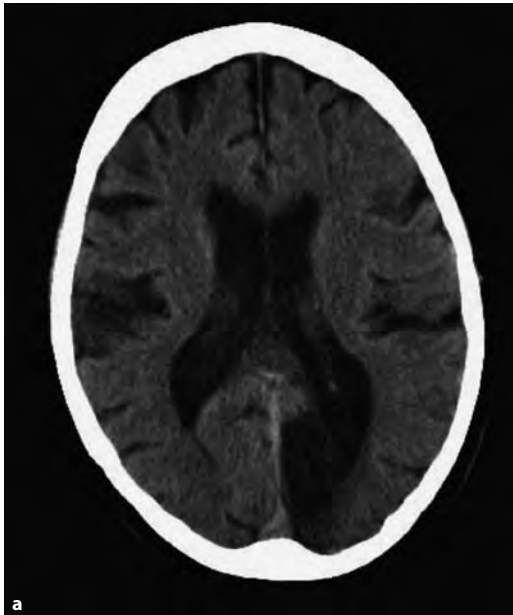
- (P)RIND (prolongiertes, reversibles neurologisches Defizit): Dauer der vollständig reversiblen Ausfälle >24 h (nicht mehr gebräuchlicher Begriff)
- **Permanente** Ausfälle:
 - **Kompletter** Hirninfarkt: nicht oder nur partiell rückbildungsfähiges ischämisches neurologisches Defizit
 - **Progredienter** Hirninfarkt: neurologische Defizite nehmen im Verlauf von Stunden oder Tagen weiter zu
 - In der Regel spricht man bei Symptombdauer >24 h heute von »vollendetem Insult«

Komplikationen:

- Hirnödem, Steigerung des intrakraniellen Drucks mit Einklemmungsgefahr
- Einblutung ins Infarktareal
- Epileptischer Anfall
- Depression
- Durch Immobilisation: Dekubitus, Beinvenenthrombose und Lungenembolie, Harnwegsinfekte, Aspirationspneumonie
- Rezidiv

Diagnostik. Anamnese, Befund.

- **Akutphase:** präklinisch keine sichere Differenzierung zwischen Schlaganfallsstypen möglich
 - CT: Ausschluss einer Blutung (■ Abb. 1.9)
 - Routinelabor (Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Blutzucker, Nierenwerte), EKG, Pulsoxymetrie, Thoraxröntgen



■ **Abb. 1.9a–d.** **a** Kraniales CT, axial, alter Posteriorinfarkt links. Man erkennt eine scharf abgegrenzte hypodense Läsion im Stromgebiet der linken A. cerebri posterior. **b** Kraniales MRT in Diffusionsichtung, axial. Frischer Mediainfarkt rechts. **c** Kraniales MRT, T2, axial: Hyperdense Läsion bei frischem Mediainfarkt rechts. **d** Kraniales CT in Diffusionsichtung, axial. Im Bereich der A. cerebri media links demarkiert sich ein Infarkt, erkennbar als hypodense Läsion. Die Grenze zum umgebenden Hirngewebe ist noch unscharf, da es sich um einen frischen Infarkt handelt. (Klinik und Hochschulambulanz für Radiologie und Nuklearmedizin an der Charite Campus Benjamin Franklin, Berlin, Leiter: Prof. Dr. med. Dr. h.c. K.-J. Wolf)

- Ggf. CMRT in Diffusionsichtung (■ Abb. 1.9): sensitivere Detektion einer zerebralen Ischämie, Unterscheidung irreversibel geschädigten Gewebes von evtl. durch Lyse zu rettendem Gewebe, sog. Penumbra

■ Ursachenabklärung als Basis für Sekundärprävention:

- Labor: Kardiovaskuläre Risikofaktoren, Blutzucker, HbA1c, Cholesterin, Homozystein, BSG, ggf. Vaskulitisdiagnostik, Schilddrüsenfunktionsparameter, Gerinnungsdiagnostik
- EKG: Sinusrhythmus, Ischämie-Zeichen
- Langzeit-EKG: Herzrhythmusstörungen (intermittierendes Vorhofflimmern)
- Blutdruckmessung: evtl. über 24 h, an den Armen im Seitenvergleich

- FKDS: hirnversorgende Arterien (Stenosen)
- Dopplersonographie der Karotiden und der A. supratrochlearis (Stenosen, Flussumkehr in der A. supratrochlearis)
- Transthorakale bzw. transösophageale Echokardiographie (kardiale Emboliequelle, PFO, Herzwandaneurysma, Klappenvitien)
- Ggf. MR-Angiographie: arterielle Dissektion, Vaskulitis
- Konventionelle Angiographie als selektive intraarterielle DSA: Vermessung von Stenosen, Zugang für intraarterielle Thrombolyse

Therapie. Wenn möglich sollte schnellstmöglich die Unterbringung auf einer Stroke Unit erfolgen:

- Überwachung/Therapie von:

- Neurologischem Status
- Vitalfunktionen: Kreislauf, O₂-Sättigung, Atmung
- Herzrhythmusstörungen
- Blutzucker (80–120 mg%, bei Diabetikern 80–200 mg%)
- Körpertemperatur, ggf. Infektsuche/-behandlung
- Flüssigkeits-/Elektrolythaushalt
- Blutdruck

Blutdruck

Die Autoregulation des zerebralen Blutflusses kann in Infarktarealen aufgehoben sein, Blutdruckabfälle sind deshalb zu vermeiden. Oft ist der Blutdruck von Schlaganfallpatienten erhöht. Bei vorbestehender arterieller Hypertonie sind Werte von 180/100–105 mmHg tolerabel, sonst von 160–180/90–100 mmHg. Besteht gleichzeitig ein akuter Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, akutes Nierenversagen, akute hypertensive Enzephalopathie, vor Thrombolysen oder bei Werten >220/>120 mmHg muss der Blutdruck medikamentös vorsichtig auf ≤160/100 mmHg gesenkt werden, z. B. mit Urapidil, Clonodin (zentrale Senkung des Sympathikotonus/α₂-Rezeptorstimulation), reine Vasodilatoren sind zu vermeiden!

- Die Thrombolysen sollte möglichst rasch beginnen, »time is brain«.

Rekanalisierende Therapie/Thrombolysen:

- **Intravenöse Lyse** mit rtPA (»Recombinant-tissue«-Gewebeplasminogenaktivator) innerhalb von 3 h nach Symptombeginn
- **Intraarterielle Lyse** mit pro-Urokinase oder rtPA bei proximalen Verschlüssen der A. cerebri media innerhalb von 6 h bzw. mit Urokinase oder rtPA bei akuten Basilarisverschlüssen

! Cave

Lyse mit rtPA darf nicht bei Schlaganfällen, die beim Aufwachen festgestellt wurden und nicht mit Streptokinase durchgeführt werden! Keine Thrombolysen bei erhöhter Blutungsneigung (Gerinnungsstörung, nach Trauma oder Operation).

Prophylaxe von Komplikationen

- Tiefe Beinvenenthrombose, Lungenembolie: niedermolekulares Heparin s.c., Frühmobilisation
- Aspirationspneumonie: Nasensonde, Frühmobilisation
- Dekubitalgeschwüre: Frühmobilisation
- Ggf. Therapie eines Hirnödems

- **Rehabilitation** nach Abschluss der Akutbehandlung oft sinnvoll und wichtig: frühe Krankengymnastik, Logopädie, Ergotherapie

– Sekundärprophylaxe

- **ASS** (100–300 mg/Tag), alternativ **Clopidogrel** (1×75 mg/Tag) oder **ASS und Dipyridamol**
- **Vollheparinisierung** in Akutphase bei Emboliequelle mit erhöhtem Rezidivrisiko (Vorhofflimmern) oder arterieller Dissektion, später **Antikoagulation mit Cumarinen** (INR 2–3; bei mechanischer Herzklappe/Klappendefekt: INR 3,5–4,5; bei Kontraindikation: 300 mg ASS/Tag)
- Therapie bzw. Ausschaltung von Risikofaktoren: Einstellung von Blutdruck und Blutzucker, Senkung von LDL-Cholesterin, falls möglich Rauchen aufgeben, Therapie einer Vaskulitis
- **Karotis-TEA** (Thrombendarteriektomie): Starke Senkung des Rezidivrisikos bei >70%iger symptomatischer extrakranieller Karotisstenose, kein Benefit bei Stenose <50%
- **Stent-Implantation**: Erfolgsrate ähnlich der Karotis-TEA; auch bei Stenose der A. vertebralis möglich
- **Katheterinterventioneller Verschluss** bei PFO/Vorhofseptumaneurysma und Kontraindikation für orale Antikoagulation bzw. Rezipiv unter oraler Antikoagulation

Eine extrakranielle Bypass-Operation zwischen der A. temporalis superficialis und der A. cerebri media ist nur in seltenen Fällen, z. B. bei langstreckigem Verschluss oder Moya-Moya-Syndrom indiziert.

Ob die Senkung von Homozystein bei Homozysteinämie durch Gabe von Vitaminen der B-Gruppe und Folsäure das Schlaganfallrisiko senkt, ist fraglich.

Prognose. Überlebensrate abhängig vom Ausmaß der Schädigung, Klinikletalität bis 20%. Ein Jahr überleben 80% der initial Bewusstseinsklaren, 50% der Bewusstseinsgetrübten und 20% der Komatösen.

- Unter den Überlebenden werden 1/3 »wieder hergestellt«, 1/3 lebt mit Einschränkungen im Alltag, 1/3 wird pflegebedürftig.

Häufige Todesursachen der Patienten sind Herz- oder ein weiterer Hirninfarkt.

1.2.1.1 Hirnstammischämien, Basilaristhrombose

Definition. Sauerstoffminderversorgung des Hirnstamms bzw. thrombotischer Verschluss der A. basilaris mit Ischämie versorgter Hirnareale.

Ätiopathogenese. ▶ Kap. 1.2.1.1.**Symptomatik.** Abhängig von der Lokalisation:

- Bewusstseinsstörungen
- Blickparesen
- Hemiplegia alterans: ipsilaterale Hirnnervenlähmungen bei Läsion der Kerngebiete und kontralaterale motorische/sensible Ausfälle bei Läsion entsprechender Bahnen (■ Tab. 1.7).
- Drehschwindel
- Nystagmus
- Erbrechen

Diagnostik/Therapie. ▶ Kap. 1.2.1.1.**Subclavian-Steal-Syndrom**

Bei Stenose oder Verschluss der A. subclavia vor Abgang der A. vertebralis kann es durch **Flussumkehr in der A. vertebralis zu Blutentzug im Hirnstamm** kommen. Arbeit mit dem ipsilateralen Arm kann eine Hirnstammsymptomatik mit Schwindel, Sehstörungen, plötzlichem Hinfallen ohne Bewusstlosigkeit, amnestischer Lücke (»drop attack«) oder Ataxie auslösen. Der Arm ist schnell ermüdbar, belastungsabhängige treten Schmerzen auf.

Diagnostik: Anamnese, Befund, Pulsuntersuchung (abgeschwächter Radialispuls im Seitenvergleich), Seitendifferenz des Blutdrucks über 20 mmHg, Faustschlussprobe (Symptomprovokation), Stenosegeräusch über der A. subclavia, FKDS und Angiographie.

Therapie: interventionelle Ballondilatation (PTA) oder Stent, Karotis-Subclavia-Bypass-Operation nur bei schwerer Symptomatik.

1.2.2 Hirnarteriosklerose

Definition. Arteriosklerose: Erkrankung der Arterien mit Ablagerungen von Fetten, Thromben, Bindegewebe und Kalk in den Gefäßwänden.

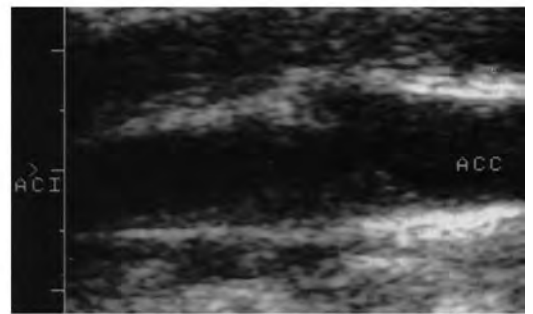
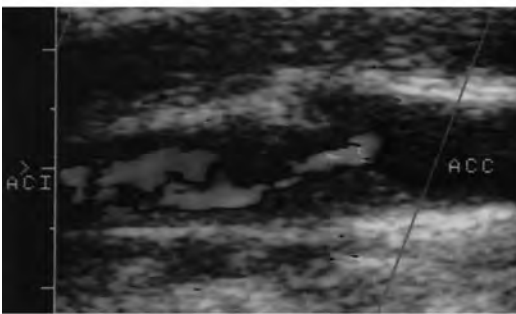
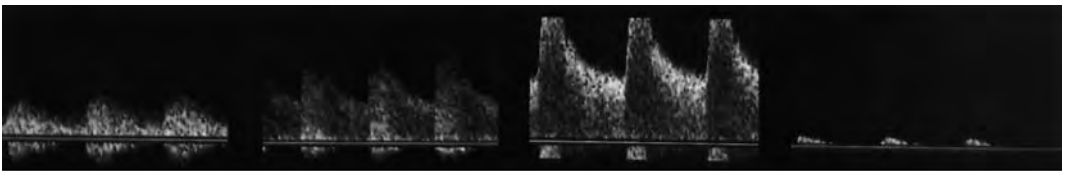
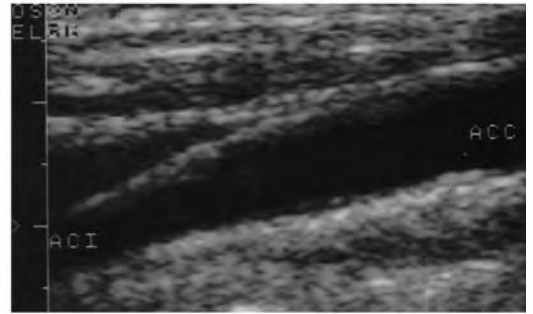
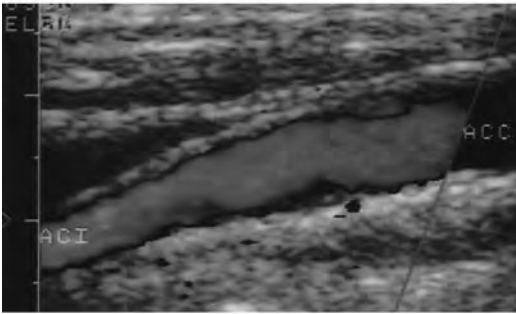
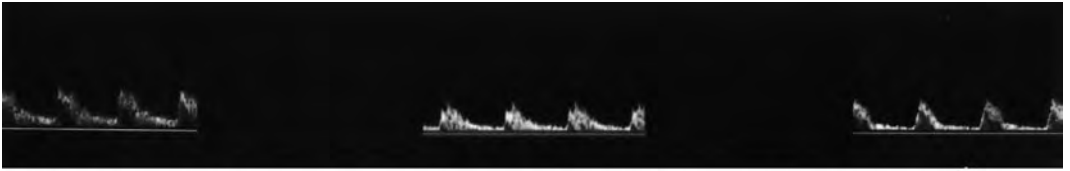
Ätiopathogenese. Meist liegt der Arteriosklerose eine Atherosklerose zugrunde. Initial kommt es dabei zu einem Endothelsschaden. LDL-Cholesterin dringt in die Gefäßwand ein, das von Makrophagen phagozytiert wird, die dadurch zu Schaumzellen werden. Aus Makrophagen im Atherom freigesetzte Wachstumsfaktoren und Zytokine stimulieren glatte Muskelzellen, die proliferieren und in die Intima einwandern. Es bilden sich fibröse Plaques, es kommt zu Bindegewebsbildung und weiteren Lipidablagerungen, der Prozess wird irreversibel. Durch Thrombozytenaggregation und Mikrothrombenbildung oder durch Blutung in das atheromatöse Plaque hinein (und dadurch Anschwellung) kann es zu einem Gefäßverschluss kommen.

Wichtigste **Risikofaktoren:** arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen, Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie, familiäres Risiko, besonders bei Betroffensein von Verwandten 1. Grades vor dem 66. Lebensjahr, hohes Alter, männliches Geschlecht.

Symptomatik. Der Verlauf ist in der Regel langsam und über Jahre und Jahrzehnte symptomlos. Gefäßlumeneinengung kann zu Ischämie der Hirnareale im Versorgungsgebiet führen, die asymptomatisch sein kann oder zu transienten Ischämien bzw. Hirninfarkt führt.

■ **Tab. 1.7.** Alterans-Syndrome

Syndrom	Lokalisation	Ipsilateral	Kontralateral
Weber	Mittelhirnfuß	Parese des N. oculomotorius	Hemiparese
Parinaud	Vierhügel-Region	Vertikale Blickparese und Konvergenzlähmung, oft gleichzeitig Okulomotoriuslähmung	
Millard-Gubler	Kaudale Brückenhaube	Fazialisparese	Hemiparese
Wallenberg	Dorsolateraler Medulla-oblongata-Verschluss der PICA (A. cerebelli inferior post.)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Spontanystagmus, Drehschwindel ■ N. IX-, N. X-Parese mit Stimmbandparese/Heiserkeit, Rachenhinterwand- und Gaumensegelparese, Kulissen-Phänomen ■ Zentrales Horner-Syndrom ■ Ataxie ■ Ausfall des N. trigeminus (Analgesie etc.) ■ Übelkeit und Erbrechen, Hypakusis ■ Ausfall der Tiefensensibilität 	Dissoziierte Empfindungsstörung ab Hals abwärts Keine motorische Hemiparese
Jackson	Medulla oblongata	Hypoglossusparese	Hemiparese



Diagnostik. Anamnese, Befund, Beurteilung der Stenose mittels FKDS oder Angiographie (■ Abb. 1.10). Identifizierung der Risikofaktoren.

➤ Da in der Regel auch extrazerebrale Gefäße betroffen sind, ist die Untersuchung dieser, v. a. der Koronargefäße (EKG, ggf. Belastungs-EKG, Koronarangiographie) und der peripheren Gefäße (peripherer Gefäßstatus) wichtig.

Therapie. Konsequente Therapie von Risikofaktoren, falls beeinflussbar! Oft sind ausreichende Bewegung, gesunde kalorienarme Ernährung und ggf. medikamentöse Therapie von Risikofaktoren bzw. prophylaktische Thrombozytenaggregationshemmung sinnvoll. Je nach Grad der Stenose und Konsequenzen evtl. operatives Vorgehen (Karotis-TEA bzw. Stent-Implantation – siehe Therapie der zerebralen Ischämie). Extrakranielle Manifestationen der Arteriosklerose sind zu berücksichtigen.

In Kürze

Hirnartherosklerose, zerebrale Ischämie, Hirninfarkt, Basilaristhrombose

Hirnartherosklerose mit Makro- oder Mikroangiopathie

- Symptomatik: Eine Hirnartherosklerose kann asymptomatisch sein, zu transitorischen Ischämien oder Infarkten führen. Symptomatik bei Infarkt ist abhängig von der betroffenen Hirnregion:
 - Territorialinfarkt (embolisch): betroffen ist ein arterielles Stromgebiet: A. cerebri anterior und media (oft sensomotorische Hemiparese, je nach Seite: Aphasien oder Neglect), A. cerebri post. (homonyme Hemianopsie) oder A. vertebralis/A. basilaris (Hirnstamminfarkte mit Alterans-Syndromen)
 - Grenzzoneninfarkt: hämodynamisch bedingte Minderversorgung durch Makroangiopathie im Endstromgebiet
 - Lakunäre Infarkt (mikroangiopathisch): oft rein motorische oder rein sensible aber auch Hemiparesen
- Einteilung nach Dauer:
 - TIA = transitorische ischämische Attacke (Minuten bis maximal 24 h)
 - (P)RIND = (prolongiertes) reversibles neurologisches Defizit; Dauer der vollständig reversiblen Ausfälle >24 h
 - Permanente Ausfälle bei komplettem oder progredientem Hirninfarkt
 - **Basilaristhrombose:** Bewusstseinsstörungen, Blickparesen, Hemiplegia alterans, Drehschwindel, Nystagmus, Erbrechen



➤ **Abb. 1.10.** a Darstellung eines geringfügig arteriosklerotischen A.-carotis-interna-Abgangs durch verschiedene Methoden. *Oben* Strömungsmessung durch gepulste Dopplersonographie mit Frequenzanalyse. Normale Frequenzspektren in der Karotisbifurkation (*oben links*), im Bulbus caroticus (*oben Mitte*) und in der distalen A. carotis interna. Die leichte Störung des Frequenzspektrums im Bulbus caroticus (*oben rechts*) ist an dieser Stelle nicht pathologisch. *Mitte links* Die Strukturdarstellung der Gefäßwand im Ultraschall-B-Bild zeigt mehrere nichtstenosierende Plaques und flache Nischen. *Mitte rechts* Die eingeblendete farbkodierte Strömungsinformation (»Farbduplex«) zeigt ein weitgehend normales Strömungsmuster mit kleinen Rezirkulationszonen in Wandnischen. *Unten* Die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) lässt entsprechend nur leichte Wandunregelmäßigkeiten der A. carotis interna erkennen. b Darstellung einer 70–80%igen arteriosklerotischen A.-carotis-interna-Abgangsstenose durch verschiedene Methoden: *Oben* Strömungsmessung durch gepulste Dopplersonographie mit Frequenzanalyse. Vorwiegend diastolisch reduzierte Strömungsgeschwindigkeit in der distalen A. carotis communis (*oben links*). Hochgradige Strömungsbeschleunigung mit über 500 cm/s Spitzengeschwindigkeit in der A.-carotis-interna-Stenose (*oben Mitte links*). Unmittelbar poststenotisch immer noch hohe Spitzengeschwindigkeit. Gleichzeitig Zeichen starker Verwirbelung mit Frequenzverdichtung um die Nulllinie (*oben Mitte rechts*). Weiter stromabwärts langsamere, verwirbelte Strömung (*oben rechts*). Mehrere cm distal der Stenose geglättete, aber reduzierte Strömung mit abgeflachtem systolischem Anstieg. Man beachte, dass gegenüber Abb. 1b die Frequenz- bzw. Geschwindigkeitsskala verändert wurde. *Mitte links* Die Strukturdarstellung der Gefäßwand im Ultraschall-B-Bild zeigt echoarme Wandveränderungen, in denen das Restlumen nicht klar abgrenzbar ist. *Mitte rechts* Durch die farbkodierte Strömungsinformation werden Strombahnverengung, Strömungsbeschleunigung und poststenotische Verwirbelung nicht genau, aber übersichtlich dargestellt. *Unten* DSA der Stenose, die eine genaue Beurteilung auch des weiteren Gefäßverlaufs erlaubt. (R. Winter, Heidelberg) (► Farbtafelteil)

- Ätiologie: Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen, Hypercholesterinämie, Dyslipidämie, familiäres Risiko, hohes Alter, männliches Geschlecht. Thrombembolien aus:
 - Herz: Vorhofflimmern, Endokarditis
 - Hirnversorgenden Gefäßen: arteriosklerotisch Plaques
 - Venöses System: paradoxe Embolie bei persistierendem Foramen ovale oder Vorhofseptumdefekt
 - Weitere Ursachen:
 - Gefäßdissektion
 - Vaskulitis
- Diagnostik: ggf. CMRT in Diffusionsichtung (frühere und sensitiveren Detektion einer zerebralen Ischämie); CCT zeigt ein Infarkt erst nach etwa 6 h (akut wichtig zur Abgrenzung einer Blutung). Ursachenabklärung:
 - Labor: Erfassung kardiovaskulärer Risikofaktoren
 - EKG und Langzeit-EKG
 - Blutdruckmessung
 - Dopplersonographie der hirnversorgenden Arterien
 - Transthorakale/transösophageale Echokardiographie
 - Ggf. MR-Angiographie oder konventionelle Angiographie
- Therapie: Überwachung/Kontrolle der Vitalparameter; Prophylaxe/Therapie von Komplikationen; Thrombolyse möglichst schnell – i.v. bis 3 h nach Symptombeginn, intraarteriell innerhalb von 6 h oder bei Basilarisverschluss; Sekundärprophylaxe

1.2.3 Intrakranielle Blutungen

Definition. Unterschieden werden Epidural-, Subdural-, Subarachnoidal- oder intrazerebrale Blutung.

Ätiopathogenese. Differenziert wird:

- **Traumatisch:** in abnehmender Häufigkeit subdural, epidural, subarachnoidal, intraparenchymatös
- **Spontan:**
 - Arteriosklerose
 - Arterieller Hypertonie
 - Angiom
 - Aneurysma
 - Gerinnungsstörung: Hämophilie, Antikoagulation
 - Tumorblutung
 - Vaskulitis

Komplikationen:

- Hydrocephalus occlusus oder malresorptivus
- Hirndrucksteigerung und untere Einklemmung
- Zerebraler Vasospasmus 2–3 Tage nach Trauma bzw. Aneurysmablutung

Diagnostik. (Fremd-)Anamnese, Befund, evtl. Röntgen (Fraktur?), Nativ-CT zeigt am sensitivsten eine Blutung.

1.2.3.1 Epiduralblutung

Definition. Blutung zwischen Schädelkalotte und Dura mater.

Ätiopathogenese. Häufig SHT mit temporaler Schädelfraktur und Riss der A. meningea media, seltener venöse Blutung oder Blutung aus dem Frakturspalt.

Epidemiologie. Meist jüngere Patienten, M>W.

Symptomatik. Kurzzeitige Bewusstlosigkeit, dann minuten- bis stundenlanges symptomfreies Intervall (ca. 1/3 der Patienten). Erst danach tritt durch die gehirnkompprimierende Blutmasse eine sekundäre Bewusstlosigkeit auf.

! Cave Start

Sowohl initiale Bewusstlosigkeit als auch freies Intervall können fehlen.

Weitere Symptome:

- Kontralaterale Paresen
- **Homolaterale Pupillenerweiterung**
- Augenbewegungsstörungen bei Läsion des N. oculomotorius und N. abducens
- Evtl. epileptische Anfälle

1.2 · Vaskuläre Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark

Diagnostik. CT: hyperdense, scharf abgegrenzte linsenförmige, bikonvexe Raumforderung, da die Dura an den Schädelnähten fixiert ist und die Blutung diese nicht überschreitet.

Therapie. Sofortige Operation mit Trepanation und Hämatom-Entlastung. Im peripheren Krankenhaus evtl. Kröhnlein-Bohrung (Entlastungslöcher vor und hinter dem Ohr auf der betroffenen Seite in der Höhe der Augenbrauen).

Prognose. Umso besser je schneller die Entlastung erfolgt, Letalität 30%.

1.2.3.2 Subduralblutung

Definition. Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea, akut oder chronisch.

Ätiopathogenese. Unterschieden werden:

- **Akute:** starkes SHT mit Zerreißen der Brückenvenen zwischen Gehirnoberfläche und venösen Sinus
- **Chronisch:** meist durch ein leichtes SHT; prädisponierend sind hohes Alter, Alkoholismus, Gerinnungsstörungen, oft ist kein Trauma eruiert

Symptomatik. Typisch sind bei:

- **Akute** Blutung: oft initiale Bewusstlosigkeit, verbunden mit schwerer Hirnsubstanzschädigung. Klinisch: Pupillenstörungen, Halbseitensymptomatik, epileptische Anfälle, Kopfschmerzen, psychische Veränderungen
- **Chronische** Blutung: zwischen einer initialen Bewusstseinsstörung und dem Auftreten von Symptomen kann ein freies Intervall von Tagen bis Monaten bestehen

Diagnostik. Das CT zeigt bei:

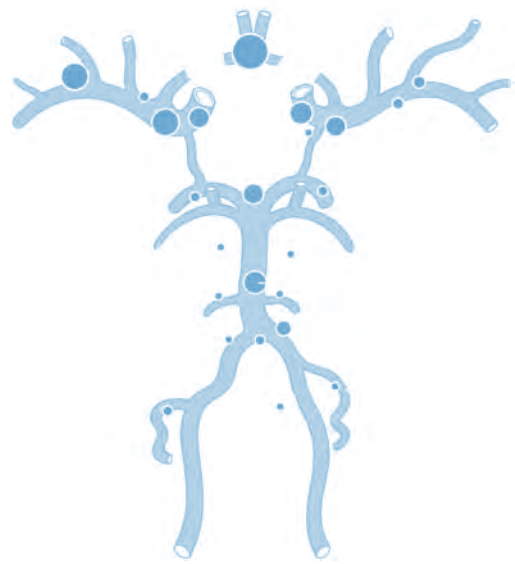
- Akute Blutung: sichelförmige oder plankonvexe Hyperdensität
- Chronische Blutung: abhängig vom Alter der Blutung erst hyperdens, später iso- bis hypodens

Therapie. Operative Entlastung (Kraniotomie); bei chronischer Blutung Bohrlochkraniotomie und Drainage, bei kleinem Hämatom ist eine konservative Behandlung möglich.

Prognose. Letalität bei akuter Blutung bis 90%; bei chronischer <10%.

1.2.3.3 Subarachnoidalblutung (SAB)

Definition. Blutung in den Subarachnoidalraum.



■ **Abb. 1.11.** Häufigste Prädispositionsstellen für sakkuläre Aneurysmen am Circulus arteriosus willisii und an den Aufzweigungsstellen der großen pialen Arterien

Ätiopathogenese. Ursächlich sind:

- **80%** angeborene Aneurysmen (■ Abb. 1.11) basaler Hirnarterien, in abnehmender Häufigkeit R. communicans anterior/A. cerebri anterior, A. carotis interna, A. cerebri media, A. basilaris/Vertebralararterien; in 4–6% der Fälle gleichzeitig Zystenieren
- **5%** arteriovenöse Fehlbildungen: Angiome
- Traumatisch
- Dissektion intrakranieller Arterien
- Selten arteriosklerotische oder mykotische Aneurysmen, Vaskulitiden, Gerinnungsstörungen, Sinusvenenthrombose, Gefäßarrosion durch Tumoren, hämorrhagische Diathese

In 10–15% der Fälle wird keine Blutungsquelle gefunden. In 5–20% positive Familienanamnese, weitere Risikofaktoren: arterielle Hypertonie, Rauchen, Hypercholesterinämie, Drogen, evtl. Kontrazeptiva.

- Die Aneurysmaruptur erfolgt oft ohne vorheriges Ereignis oder tritt seltener nach Pressakt, Heben von Lasten oder Koitus auf.

Epidemiologie. 10/100.000/Jahr. Vor dem 40. Lebensjahr häufiger bei Männern, nach dem 50. Lebensjahr häufiger bei Frauen, insgesamt v. a. in der 5. bis 6. Dekade. SAB wird von manchen Autoren als Ursache von 3% der Schlaganfällen genannt.

Symptomatik. Leitsymptome sind:

- Akut einsetzende okzipitalnuchale oder diffuse Kopf- und Nackenschmerzen: plötzlicher Vernichtungskopfschmerz, »so schlimm wie noch nie«
- Akute Bewusstseinsstörung
- Nackensteife, Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu und Atemstörungen evtl. erst nach Stunden

50% der Patienten haben keinen explosionsartigen Kopfschmerz, sondern über Minuten stärker werdende Kopfschmerzen.

1/4 der Patienten mit Aneurysmablutung hat Tage bis Wochen zuvor ein kleines Aneurysmaleck (»minor leak«, Warnblutung) mit plötzlichen Kopfschmerzen und geringer Nackensteifigkeit. Wird dies erkannt, kann die operative Sanierung erfolgen, oft ist das CT aber unauffällig.

Mögliche Komplikationen:

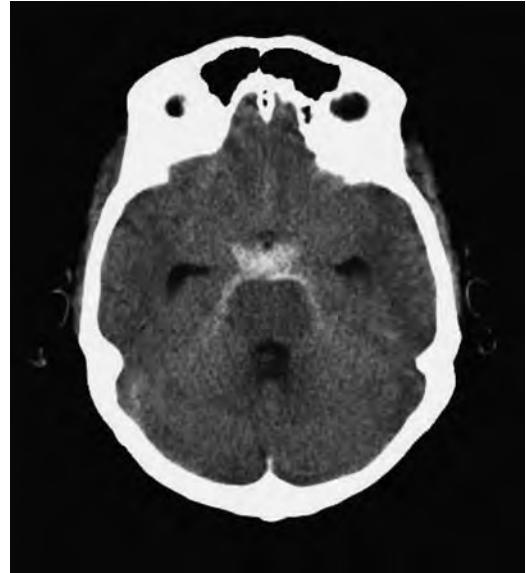
- Rezidivblutung (Letalität 50–70%), höchstes Risiko am 1. Tag, insgesamt 50% in den ersten 6 Monaten
- In 15–20% der Fälle Hydrozephalus bei Verschluss des Aquädukts, Austrittsstellen des IV. Ventrikels bzw. bei Verklebung der Pacchioni-Granulationen
- In 30–70% der Fälle Vasospasmus der basalen Hirnarterien (evtl. mit Infarkt) ab 3. bis 5. Tag nach SAB, Dauer bis zu 4 Wochen. Hypovolämie, Hyponatriämie, zu niedriger Blutdruck können Vasospasmen begünstigen.
- In 25% der Fälle Hyponatriämie im Verlauf
- Epileptische Anfälle akut selten, bis 30% im Verlauf
- Kardiale Komplikation (Arrhythmien)

Diagnostik. Anamnese, Befund.

- **Nativ-CT** sichert fast immer die Diagnose (▣ Abb. 1.12)
- **Lumbalpunktion** bei negativer Bildgebung: Wasserklarer, unauffälliger Liquor schließt eine SAB in den letzten 2–3 Wochen aus. 12 h nach Blutungsbeginn ist der Liquor durch Blutabbauprodukte xanthochrom verfärbt. Xanthochromie ist ca. 2 Wochen, Ferritin und Siderophagen 3–4 Wochen im Liquor nachweisbar
- **Katheterangiographie in DSA-Technik:** höchste Nachweisgenauigkeit eines Aneurysmas
- **CT-/MR-Angiographie:** Planung einer endovaskulären Therapie.
- **Transkranielle Dopplersonographie:** Beurteilung eines Vasospasmus

Therapie. Überwachung auf **Intensivstation.**

- **Allgemeinmaßnahmen:** Bettruhe, milde Laxanzien (Vermeidung von Pressen beim Stuhlgang), 3 l/Tag isotoner Flüssigkeit mit positiver Flüssigkeitsbilanz von 750 ml/Tag, Thromboseprophylaxe



▣ **Abb. 1.12.** Kraniales CT, axial. Hyperdensität im Bereich der Fossa interpeduncularis bei Subarachnoidalblutung. (Klinik und Hochschulambulanz für Radiologie und Nuklearmedizin an der Charité Campus Benjamin Franklin, Berlin, Leiter: Prof. Dr. med. Dr. h.c. K.-J. Wolf)

! Cave

Vasospasmus erhöht das Operationsrisiko, deshalb sollte die operative Clippung oder die endovaskuläre Therapie innerhalb der ersten 3 Tage erfolgen.

- **Aneurysma-Operation: Operatives Clippung** (Clip am Hals des Aneurysmas)
 - **Frühzeitige Operation** (Tag 1–3): Indikationen: guter klinischer Zustand, evtl. bei geringem Operationsrisiko auch bei schlechterem klinischen Zustand
 - **Spätoperation** nach 10–12 Tagen bzw. nach dopplersonographisch festgestelltem Abflauen des Vasospasmus
- Frühzeitige operative Clippung kann eine Nachblutung am sichersten verhindern.
- Endovaskulärer Aneurysmaverschluss **Aneurysma-Coiling:** über arterielle Mikrokatheter platzierte Platinspiralen führen zur Thrombosierung des Aneurysmas. **Indikationen:**
 - Aneurysmalokalisation mit hohem chirurgischen Risiko, z. B. Basilariskopfaneurysma
 - Schlechterer klinischer Zustand
 - Rezidivblutung in der Vasospasmusphase
 - Allgemein hohes Operationsrisiko

- Ggf. **ventrikuläre Liquordrainage** bei Hydrozephalus
 - Behandlung bei **Vasospasmus**: prophylaktisch positive Flüssigkeitsbilanz, Hypervolämie, Vermeidung hypotensiver Blutdruckwerte und niedriger Natriumwerte, Nimodipin (Kalziumantagonist) für 2–3 Wochen. **Hypertensive hypervolämische Hämodilution** (Triple-H-Therapie) wird unter Intensivüberwachung durchgeführt. Bei frühem Behandlungsbeginn können sich ischämische Symptome dauerhaft zurückbilden. Die Therapie ist nur bei ausgeschaltetem Aneurysma durchführbar.
- In den ersten 10 Tagen sollte täglich eine transkranielle Dopplersonographie der basalen Hirnarterien zur frühzeitigen Erkennung eines Vasospasmus erfolgen.

Prognose. Letalität im 1. Monat >40%, 15–20% der Patienten versterben vor Erreichen des Krankenhauses:

- Schlechtere Prognose bei Aneurysmen im hinteren Hirnversorgungsgebiet und großen Mengen subarachnoidalen Bluts in Zisternen und Ventrikeln
- Die Letalität beträgt 13% bei initial wachen Patienten, 75% bei initial komatösen Patienten
- Bei 1/3 der überlebenden Patienten bleibendes neurologisches Defizit
- Neuropsychologische Defizite persistieren v. a. bei Patienten mit linksseitigem Mediaaneurysma, intraventrikulärem Blut und Hydrozephalus

1.2.3.4 Intrazerebrale Blutungen (ICB)

Definition. Blutung im Gehirn, intraparenchymatöse Massenblutungen (ca. 15% der Schlaganfälle) oder intraventrikuläre Blutungen.

Ätiopathogenese. Risikofaktoren sind:

- **Arterielle Hypertonie**
- **Amyloidangiopathie**
- Hohes Alter
- Rauchen
- Alkohol
- Sympathomimetische Drogen: Amphetamine, Kokain, Crack
- Gerinnungsstörungen/Antikoagulation

Einteilung nach der Lokalisation:

- **Großhirnblutungen:** lobär parietal, temporal, frontal oder okzipital
- **Stammganglienblutungen:** häufigste Lokalisation
- **Hirnstammb Blutungen:** Pons, Mesenzephalon, Medulla oblongata

- **Kleinhirnblutungen:** Kleinhirnhemisphären, Kleinhirnwurm

Spontane (primäre) ICB: Meist hypertensiv bedingt, ursächlich Ruptur eines arteriellen Gefäßes. Lokalisation v. a. in den tiefen Regionen der Hemisphären, Basalganglien und Thalamus.

In der Umgebung der Blutung können sich durch Verminderung des zerebralen Perfusionsdruck und Hirnödem sekundär Ischämien entwickeln.

Sekundäre ICB:

- 1/4 bei vaskulärer Malformationen: arteriovenöse Malformationen, Aneurysmen, Kavernome, Dura-fisteln
- Vaskulitis
- Moya-Moya-Syndrom
- 1–2%/Jahr unter Marcumartherapie
- 1/1000/Jahr unter ASS-Therapie
- Unter Thrombolyse 10 mal häufigeres Auftreten als spontan
- Hereditäre Gerinnungsstörung
- Tumoren, SVT, Trauma, Eklampsie
- Leukämie

Epidemiologie. Inzidenz steigend im Alter, ethnische Unterschiede, häufiger in Japan.

Symptomatik. Meist tritt die Blutung abrupt auf. Anfangs kommt es bei Ausbreitung des Hämatoms zur **Progredienz neurologischer Ausfälle**. Neben fokalneurologischen Ausfällen (lokalisationsabhängig) manifestieren sich Symptome des **erhöhten intrakraniellen Drucks** (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen) und Bewusstseinsstörungen. Blutungen in der hinteren Schädelgruppe können rasch eine Hirnstammkompression und Hydrozephalus occlusus bewirken. Anfälle und vegetative Störungen können auftreten.

Diagnostik. Anamnese, Befund, Nativ-CT, evtl. Röntgen, Angiographie, Liquorpunktion.

Therapie. Rasche Klinikeinweisung, Überwachung der Vitalfunktionen auf Stroke Unit oder Intensivstation:

- Senkung des Blutdrucks bei Werten diastolisch >120 mmHg oder arterieller Mitteldruck >130 mmHg senkt das Nachblutungsrisiko

➤ Cave

Forcierte Blutdrucksenkung vermeiden, um den Perfusionsdruck aufrechtzuerhalten (systolisch nicht <160 mmHg).

- Schnellstmögliche Korrektur von Gerinnungsstörungen
- Bei erhöhtem ICP: Oberkörper hochlagern, kontrollierte Hyperventilation, Osmotherapie, Barbituratnarkose
- **Operative Therapie:**
 - Beseitigung der Blutungsquelle
 - Ventrikeldrainage bei intraventrikulärer Beteiligung und Liquorabflussstörung
 - Hämatomevakuierung bei Kleinhirnblutung (Hirnstammkompression), evtl. bei mittelgroßen Hämatomen und mittelschwerer klinischer Symptomatik, v. a. bei zunehmender Bewusstseinstörung oder bildgebend zunehmender Raumforderung mit Verschiebung der Mittellinie

Hämatome <10 ml haben meist ohne Operation eine gute Prognose.

Bei initial komatösen Patienten sowie bei großen linkshirnigen Blutungen oder solitären Hirnstamm- und Thalamusblutungen wird aufgrund der schlechten Prognose meist keine Hämatomausräumung mehr durchgeführt.

Prognose. Schlechter als beim Hirninfarkt: 30-Tage-Letalität 20–56%, bei initialem Koma Letalität bis 60%; insgesamt abhängig von Blutungslokalisation und -größe.

➤ 1/3 sterben, 1/3 zeigen schwere, 1/3 leichte oder keine Behinderungen.

In Kürze

Intrakranielle Blutungen

- | | |
|--------------------------------------|--|
| Epiduralblutung | <ul style="list-style-type: none"> ■ Symptomatik: initial oft kurze Bewusstlosigkeit, symptomfreies Intervall, sekundäre Bewusstlosigkeit. Kontralaterale Paresen, homolateral: Mydriasis, Augenbewegungsstörungen, evtl. epileptische Anfälle ■ Ätiologie: Blutung aus A. meningea media zwischen Schädelkalotte und Dura mater bei SHT ■ Diagnostik: CCT: hyperdense, scharf abgegrenzte linsenförmige, konvexe Raumforderung, ggf. Fraktur ■ Therapie: operative Entlastung |
| Akute und chronische Subduralblutung | <ul style="list-style-type: none"> ■ Symptomatik: ■ Akut: oft initiale Bewusstlosigkeit, ggf. neurologische Defizite ■ Chronisch: oft langes symptomfreies Intervall ■ Ätiologie: Blutung aus Brückenvenen nach SHT zwischen Dura mater und Arachnoidea ■ Diagnostik: CCT: akut: sichelförmige, plankonvexe Hyperdensität, chronisch: altersabhängig erst hyperdens, später iso-/hypodens ■ Therapie: operative Entlastung, bei kleinem Hämatom konservative Behandlung möglich |
| Subarachnoidalblutung | <ul style="list-style-type: none"> ■ Symptomatik: akuter Kopf- und Nackenschmerz, akute Bewusstseinsstörung, Nackensteife, Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu, Atemstörungen ■ Komplikationen: Rezidivblutung, Hydrozephalus, Vasospasmus der basalen Hirnarterien, Hyponatriämie, epileptische Anfälle im Verlauf, Herzrhythmusstörungen ■ Ätiologie: Blutung in den Subarachnoidalraum, oft im Bereich der basalen Zisternen (bei angeborenem Aneurysma) ■ Diagnostik: CCT: Hyperdensitäten der äußeren Liquorräume. Lumbalpunktion: xanthochromer Liquor, Ferritin, Siderophagen. Aneurysmasuche mit Katheterangiographie oder CT-/MR-Angiographie. Transkranielle Dopplersonographie (Vasospasmus?) ■ Therapie: Überwachung auf Intensivstation, operatives Aneurysma-Clipping, interventionell-radiologisch: endovaskulärer Aneurysmaverschluss mittels Aneurysma-Coiling |



Intrazerebrale Blutung (ICB)

- Symptomatik: Akuter Beginn, progrediente neurologische Ausfälle (Hämatomausdehnung), Symptome des erhöhten intrakraniellen Drucks, Bewusstseinsstörungen
- Ätiologie: spontane (primäre) ICB: Meist hypertensiv bedingt, Ruptur eines arteriellen Gefäßes, Lokalisation v. a. Basalganglien und Thalamus
- Diagnostik: Nativ-CT, Angiographie (Blutungsquelle), Liquordiagnostik
- Therapie: Überwachung auf Stroke Unit oder Intensivstation. Korrektur von Gerinnungsstörungen. Operative Beseitigung der Blutungsquelle, Ventrikeldrainage bei intraventrikulärer Blutung mit Liquorabflussstörung, evtl. Hämatomevakuaton. Sekundärprophylaxe

1.2.4 Hirnvenen-, Sinusvenenthrombose (SVT)

Definition. Thrombose intrakranieller Sinus- und Hirnvenen.

Ätiopathogenese. Unterschieden werden **septische** und **blande SVT**. Ursachen können sein:

- **Blande SVT**
 - **Hyperkoagulabilität des Blutes:**
 - Orale Kontrazeptiva: alleiniger ätiologischer Faktor in 10% der Fälle
 - Andere Medikamente wie Kortikosteroide
 - Hereditäre Gerinnungsstörungen wie Faktor-V-Leiden-Mutation mit APC-Resistenz: 10–25% der Fälle
 - Kollagenose, Vaskulitis
 - Hämatologische Erkrankungen: Polyzythämie, Sichelzellanämie
 - Postpartal oder in der Schwangerschaft
 - Paraneoplastisch
 - Schwere Dehydratation
 - **Venöse Stase:** abflussbehindernde Tumoren, ZVK, Herzinsuffizienz
- **Septische SVT** (seltener)
 - **Infektiös/septische** Thrombophlebitis
 - Fortgeleitet bei Gesichtsfurunkel, Otitis media/Mastoiditis oder Meningitis
 - Bei Bakteriämie im Rahmen eines generalisierten Infekts
 - Liquorfistel nach SHT
- **Idiopathisch** (25%)

Epidemiologie. 1:100.000/Jahr, oft <40 Jahre, Altergipfel 3. bis 4. Lebensjahrzehnt, W>M, SVT wird von manchen Autoren als Ursache von 1% der Schlaganfällen genannt.

Symptomatik. Bei 1/3 der Fälle ist der Krankheitsbeginn akut, bei 1/3 subakut, bei 1/3 chronisch.

- **Kopfschmerzen:** häufigstes, oft erstes/einziges Symptom
- Symptome der Hirndrucksteigerung: Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen
- Bewusstseinsstörung, Desorientierung, Stauungspapille (Differenzialdiagnose: Pseudotumor cerebri)
- Fieber, Nackensteifigkeit
- Organische Psychose
- **Fokale und sekundär-generalisierte epileptische Anfälle**
 - Fokale neurologische Defizite je nach Lokalisation
 - **Sinus cavernosus:** Augenmuskellähmung (Hirnnerven III, IV, V, VI), Protrusio bulbi (pulsierender Exophthalmus), Chemosis (Bindehautödem des Auges), Papillenödem
 - **Sinus transversus:** Hirnnerven IX, X, XI
 - **Sinus sagittalis sup.:** Kopfschmerzen, Stauungspapillen, epileptische Anfälle, motorische Defizite und Vigilanzminderung, Miktionsstörungen
 - **V. cerebri magna:** hämorrhagische Infarzierung der Stammganglien beidseits, Folge: schweres amnestisches Syndrom
 - **Kortikale Venen:** fokale neurologische Ausfälle, epileptische Anfälle

Mögliche Komplikationen:

- Hirndruckanstieg mit Einklemmung
- Langzeitfolgen: Kopfschmerzen, Epilepsie

Diagnostik. Anamnese, Befund.

- **Labor:** D-Dimere (sensitiv, aber unspezifisch), erhöhte BSG, Leukozytose, ggf. spezifische Labor diagnostik zur Thrombophilie- und Vaskulitidsdiagnostik
- **Liquor** (in 50% normal): Schrankenstörung, Pleozytose, Erythrozyten, Xanthochromie, erhöhter Eröffnungsdruck. Ausschluss einer Infektion/Begleitmeningitis
- **EEG:** Allgemeinveränderungen, Herdbefund

- Zum Nachweis der Blutung und ggf. der Blutungsquelle (Tumor) sind CT und MRT mit **Angiographie (Venographie)** gleichwertig, das Nativ-CT zeigt ggf. Stauungsblutungen, unter KM-Gabe sieht man manchmal das »empty triangle sign« (kontrastmittelumspülter Thrombus)

Therapie.

- Initial Vollheparinisierung (PTT: 80–100 s) für 2–3 Wochen, überlappende Umstellung auf orale Antikoagulation mindestens 6 Monate (INR: 2,3–3,5), bei Thrombophilie lebenslang
- Bei septischer Thrombose: chirurgische Herdsanierung, Antibiotika
- Ultima Ratio bei Progredienz der klinischen Symptomatik unter ausreichender Antikoagulation: lokale Thrombolyse in erfahrenen neuroradiologischen Zentren
- Symptomatische Therapie bei Hirnödemen, epileptischen Anfällen, Schmerz (kein ASS)

Prognose.

- Akutsterblichkeit 14%
- Etwa 1/3 der Überlebenden sind beschwerdefrei
- 1/3 haben kognitive Einschränkungen
- 6% sind pflegebedürftig

In Kürze	
Hirnvenen-, Sinusvenenthrombose	<ul style="list-style-type: none"> — Symptomatik: häufig Kopfschmerzen — Ätiologie: blande SVT (Hyperkoagulabilität des Blutes, venöse Stase), septische SVT (Thrombophlebitis: fortgeleitet, bei Bakteriämie, Liquorfistel nach SHT), 25% idiopathisch — Diagnostik: Anamnese, Befund, Labor, evtl. Liquordiagnostik, EEG, wichtig sind CMRT/CCT mit Venographie — Therapie: initial Vollheparinisierung, überlappend orale Antikoagulation, bei septischer Thrombose chirurgische Herdsanierung und Antibiose

1.3 Neurotraumatologie

1.3.1 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

Definition. Schädelverletzungen mit Gehirnbeteiligung.

Ätiopathogenese. Mögliche Ursachen:

- **Stumpfe Gewalt:** Schlag, Sturz, Anprall bei Unfällen, meist geschlossenes SHT
- **Scharfe Gewalt:** Schuss, Pfählungsverletzung, offenes SHT

Einteilung:

- Nach **Schweregrad neurologischer Ausfälle** (Augenöffnen, sprachliche und motorische Reaktionen/Glasgow Coma Scale; Dauer einer Bewusstseinsstörung und Amnesie) in **leichtes, mittelschweres und schweres SHT**
- Abhängig von der **Eröffnung des Liquorraums** in **offenes SHT** mit Durchtrennung der Dura mater und **geschlossenes SHT** ohne Durchtrennung
- Nach **Art der Hirnschädigung:**
 - **Schädelprellung:** Schädeltrauma ohne Hirntrauma, Differenzialdiagnose zum SHT: keine Bewusstseinsstörung, keine neurologischen Symptome, ggf. Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit
 - **Comotio cerebri:** Gehirnerschütterung ohne pathoanatomische Veränderungen
 - **Contusio cerebri:** Hirnprellung immer mit pathoanatomisch fassbaren Gewebeschädigungen, Stoßherd durch den Anprall (Coup) und Gegenstoß und Rindenanprall auf der anderen Seite des Gehirns (Contrecoup)
 - **Compressio cerebri:** Hirnquetschung, Hirnkompensation durch Hämatom oder Ödem

Epidemiologie. 200.000/Jahr. Bis zum 45. Lebensjahr häufigste Todesursache in Deutschland.

Symptomatik. Differenziert werden:

- **Leichtes SHT**
 - Kurze Bewusstlosigkeit bzw. Veränderung der Bewusstseinslage (posttraumatischer Dämmerzustand) bis zu 15 min
 - Erinnerungslücke (retro-/anterograde Amnesie, Bewusstlosigkeit) bis 24 h
 - GCS 14–15
 - Keine fokalen neurologischen Defizite
 - Vorübergehend Kopfschmerz, Nackenschmerz/-steife, Übelkeit/Erbrechen, Schwindel, orthostatische Dysregulation, distale Hy-

perhidrose, Tremor, Licht-/Geräuschempfindlichkeit, Geruchs-/Geschmacksstörungen, neurasthenisches Syndrom (depressive Verstimmung, Schlafstörungen, Leistungsminde- rung, Reizbarkeit)

■ Mittelschweres SHT

- Bewusstlosigkeit bis 24 h
- GCS initial 9–13

■ Schweres SHT

- Bewusstlosigkeit >24 h
- GCS initial 3–8

Mögliche Komplikationen:

- Traumatische Hämatome/Blutungen
- Hirnödem
- Epileptische Anfälle
- Hydrozephalus
- Elektrolytstörungen
- Bei offenem SHT: Liquoristeln, Meningitis, Enze- phalitis, Hirnabszess
- Bei leichtem SHT: in 10–20% der Fälle **chronisch posttraumatisches Syndrom** (bis zu 3–6 Monaten persistierende zervikozepale Schmerzen, fakul- tativ vegetative Symptome, neurasthenisches Syndrom)

Diagnostik. Anamnese, Befund (GCS, Suche nach wei- teren Verletzungen).

- Überwachung der Vitalparameter
- Labor: Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Blutzucker, Leber- und Nierenfunktionsparameter, CK, BGA, Blutgruppe, Urinstatus, ggf. Ursachenabklärung (Alkoholspiegel, Drogenscreening)
- Bildgebung: Nachweis/Ausschluss von Fraktur, Blutung, Parenchymschädigung
 - **Leichtes SHT ohne Risikofaktoren**, GCS=15: Schädelröntgen
 - **Leichtes SHT mit Risikofaktoren** (Alter >60, Gerinnungsstörungen, Fraktur, neurologische Defizite) CCT durchführen!
 - Ggf. Röntgen der HWS, Karotis-Dopplersono- graphie
 - Bei **schwerem SHT** Ganzkörper-CT (Polytrauma-CT)
 - Evtl. CMRT, bei Verdacht auf arterielle Dissek- tion MR-Angiographie
- EEG
- EP in Postakutphase zur Prognoseerstellung
- Ggf. HNO- und augenärztliche Untersuchung

- Beim leichten SHT ohne Komplikationen ist das CCT in der Regel ohne pathologischen Herdbefund.

Therapie. Abhängig vom Schweregrad:

■ Leichtes SHT:

- Stationäre Überwachung mindestens 24 h (Ausschluss sekundärer Traumafolgen, bei Ri- sikopatienten, zur Ursachenabklärung)
- Medikamentöse Therapie von Schmerzen, Schwindel, Übelkeit

■ Schweres SHT: zusätzlich:

- Intensivstation, Intubation, kontrollierte Beat- mung, Überwachung der Vitalparameter
- Bei Verdacht auf erhöhten Hirndruck: Messung mit intraventrikulärer Hirndrucksonde (ICP- Sonde)

! Cave

Ein erhöhter ICP ist behandlungsbedürftig, wenn er >5 min 20–25 mmHg übersteigt oder der zerebrale Perfusionsdruck (= mittlerer arterieller Blutdruck – ICP) unter 70 mmHg fällt.

- Antibiotikaschutz bei offenem SHT
- Evtl. operative Maßnahmen bei Weichteilverlet- zungen, dekompresive Kraniotomie und ggf. Hä- matomausräumung, bei Schädelbasisfraktur

- Eine Felsenbeinlängsfraktur mit otogener Liquorrhö muss nicht, eine Liquoristel bei frontobasaler Fraktur muss operativ verschlossen werden.

- Rehabilitation: Physiotherapie, Logopädie und Er- gotherapie so früh wie möglich
- Bei **chronisch posttraumatischem Syndrom**: psy- chosomatische/psychiatrische Therapie, soziothe- rapeutische Maßnahmen, trizyklische Antidepres- siva, Entspannungsübungen, Physiotherapie

Prognose. Schlechter je niedriger der initiale GCS- Wert, je länger die Bewusstlosigkeit und je älter der Patient. 40% der Patienten versterben, 20% bleiben schwerst behindert, 20% mittelgradig behindert und 20% erholen sich gut.

1.3.2 Rückenmarksverletzungen, Cauda-equina-Syndrom

Definition. Primär mechanisch oder sekundär ischä- misch bedingte Rückenmark- bzw. Cauda-equina- Läsion.

Ätiopathogenese. Ursachen können sein:

- **Traumatisch:** stumpfes Trauma, Luxation, instabi- le Wirbelkörperfraktur, Elektrotrauma, ionisieren-

de Strahlen (Tumorbestrahlung >40 Gy), chiropraktische Therapie.

- **Nichttraumatisch**, z. B. vaskulär, entzündlich, metabolisch, neoplastisch

Epidemiologie. Traumatisch: 1–3/100.000/Jahr, M>W.

Symptomatik. Unterschieden werden:

- **Commotio spinalis:** Erschütterung des Rückenmarks, innerhalb von Stunden komplett reversibel
- **Contusio spinalis:** mit Substanzschädigung, verbleiben können motorische Lähmungen, Sensibilitätsausfälle, Blasen- und Mastdarstörungen, im Extremfall komplette Zerreißung des Rückenmarks
- **Compressio spinalis**

Querschnittslähmungen sind Folge einer Schädigung von Rückenmark/Cauda equina:

- Einteilung nach dem **Verlauf:**
 - Akute Querschnittslähmung mit schlaffer Lähmung und Überlaufblase (Phase des spinalen Schocks, Tage bis Wochen)
 - Bei bleibender Querschnittslähmung entwickelt sich im Verlauf eine Spastik (nicht bei Cauda-equina-Syndrom, da periphere Läsion)
- Einteilung nach **neurologischen Ausfällen** (lokalisationsabhängig):
 - Motorisch: spastische Para- bzw. Tetraplegie mit spinalen Automatismen (unwillkürliche Beuge- oder Strecksynergismen), Pyramidenbahnzeichen, gesteigerte Reflexe. Schlaffe Paraparese bei Caudaläsion, schlaffe Parese/Plegie während des spinalen Schocks
 - Sensibel: spinale sensible Niveaus, d. h. unterhalb eines bestimmten Dermatoms (entsprechend der Höhe der Läsion) bestehen Hypästhesie und Hypalgesie, darüber ist die Ästhesie normal
 - Vegetativ: neurogene Blasenlähmung (abhängig von Läsionshöhe Überlaufblase oder Reflexblase), Sexualdysfunktion, Herz-Kreislauf-Dysregulation

Rückenmarksyndrome:

- **Anterior-cord-Syndrom:** Verletzung der vorderen 2/3 des Rückenmarks mit motorischen Ausfällen und dissoziierter Empfindungsstörung (ähnlich dem A-spinalis-anterior-Syndrom), schlechte Prognose
- **Brown-Séquard-Syndrom:** halbseitige Querschnittslähmung
 - Unterhalb der Läsion:
 - Ipsilaterale Störung der Tiefensensibilität und spastische Parese

- Kontralaterale Störung von Schmerz- und Temperaturempfinden bei erhaltenem Druck- und Berührungsempfinden (dissoziierte Empfindungsstörung)

- Auf Höhe der Läsion kommt es zu ipsilateraler Aufhebung aller sensiblen Qualitäten und schlaffer Parese
- **Central-cord-Syndrom:** Verletzung des zentralen Rückenmarks oft im HWS-Bereich mit Ausfällen im Armbereich, meist gute Erholung (Stehen und Gehen möglich)
- **Conus-medullaris-Syndrom:** unterer Teil des Rückenmarks mit Lähmung der Mm. glutei, Reithosenanästhesie, Blasen- und Mastdarstörungen
- **Cauda-equina-Syndrom:** Nervenfasern L2–S5 kaudal des Rückenmarks mit schlaffen Paresen, Sensibilitätsstörungen der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung

Mögliche Komplikationen:

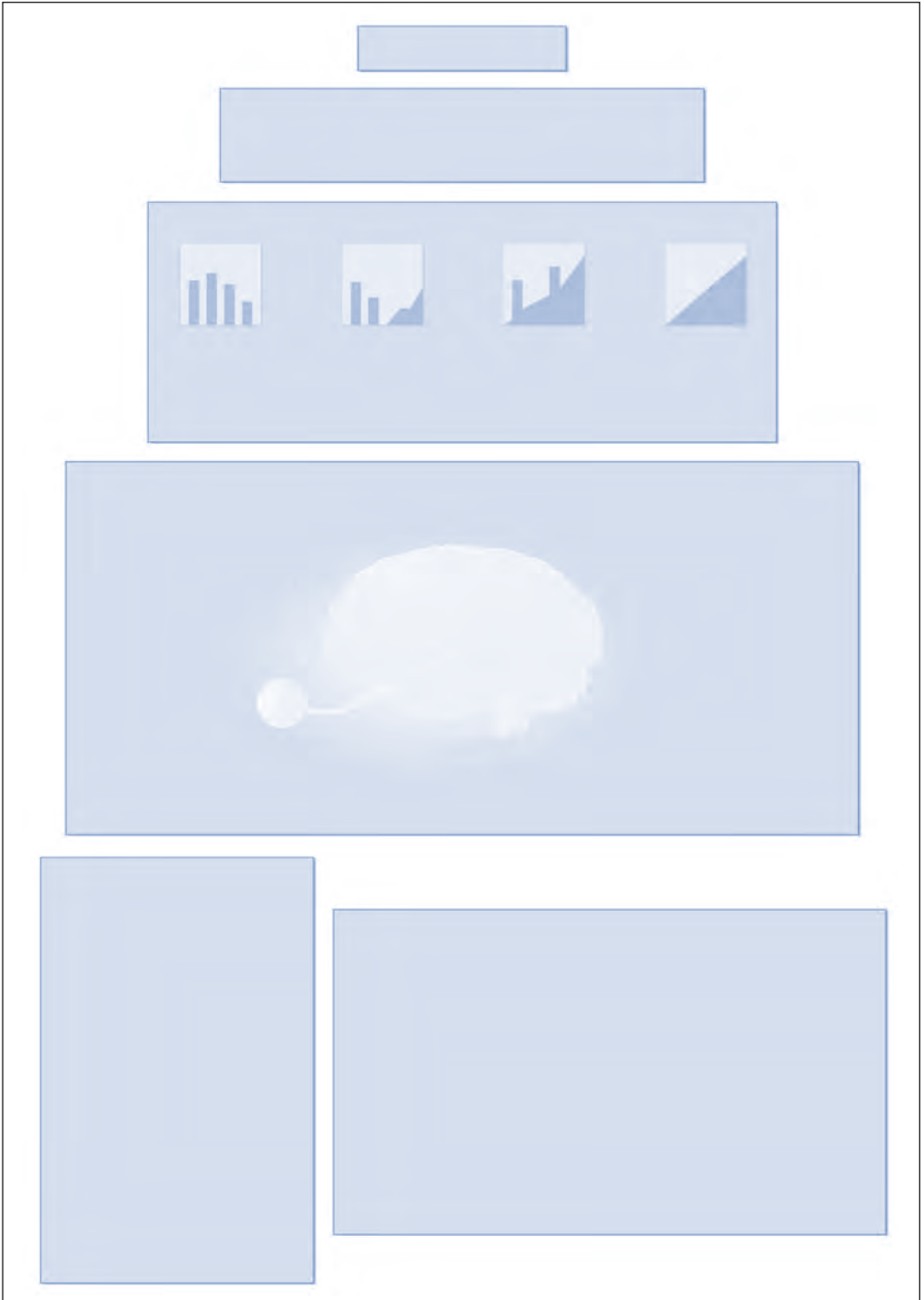
- Dekubitus
- Blasen- und Niereninfektionen, Urosepsis
- Autonome Dysreflexie: Bei Rückenmarkläsion oberhalb von Th 6 werden supraspinale vegetative Kontrollzentren abgetrennt, Folge ist eine Überreaktion des spinalen sympathischen Nervensystems: Reize in Darm oder Blase lösen anfallsartig hypertone Krisen aus
- Posttraumatische Syringomyelie in ca. 5% der Fälle bis zu Jahrzehnten nach der Läsion
- Heterotope Ossifikation: Periartikuläre Knochenneubildung bei tetraplegischen Patienten v. a. im Hüft-Bereich, Therapie: Bestrahlung, Indometacin, evtl. operativ
- Gelenkkontrakturen

Diagnostik. Anamnese, Befund (gemäß ASIA, American Spinal Injury Association).

- Atem-, Blasen-, Mastdarm-, Sexualfunktion, Sudomotorik, kardiovaskuläre Funktionen, Extremitätendurchblutung, Körpertemperatur
- Röntgen, CT, MRT, selten Myelographie (bei Verdacht auf Wurzelaustritte, ggf. Suche nach weiteren Verletzungen)
- Elektrophysiologie
- Differenzialdiagnostische Abklärung bei nichttraumatischer Querschnittslähmung

Therapie. Erstversorgung, intensivmedizinische Überwachung:

- Sicherung der Vitalfunktionen
- Engmaschige Kontrolle neurologischer Ausfälle, GCS



■ **Abb. 1.16.** Mindmap Multiple Sklerose