11 Der Hirnstamm

Die Anatomie des Hirnstamms ist sehr kompliziert, aber die Strukturen, auf denen diese Komplexität zum Großteil beruht – die extrapyramidalen, zerebellären und vestibulären Bahnen –, verursachen klinische Symptome, deren lokalisatorischer Wert nur relativ gering ist. Die funktionelle Bedeutung dieser Bahnen ist unbestritten, und sie werden in anderen Kapiteln ausführlich behandelt. Bei der Lokalisation von Hirnstammläsionen sind sie aber nur wenig hilfreich.

Eine Hirnstammläsion kann in der Transversalebene anhand von Symptomen lokalisiert werden, die von Schädigungen der langen motorischen und sensiblen Bahnen verursacht werden. Die Höhe und die vertikale Ausdehnung können dann durch den Nachweis zusätzlicher Hirnnervenläsionen bestimmt werden. Die Befunde werden nun wie Planquadrate auf einer Landkarte verwendet. Damit man dies effizient tun kann, muß man sich den Hirnstamm in drei Dimensionen vorstellen können. Dieses Kapitel enthält zwei Serien von Diagrammen, die Ihnen die Lokalisation einer Läsion in zwei Ebenen ermöglichen. Neben diesen Illustrationen gibt es zwei Abbildungen, die dieselbe Information aus einem anderen Blickwinkel darstellen. Die erste Serie zeigt den Hirnstamm von vorn links (Abb. 11.1). Aus diesem recht konventionellen Winkel sind die Austrittspunkte der einzelnen Hirnnerven sowie die A. basilaris (siehe Abb. 11.12) gut zu sehen. Die zweite Serie zeigt den Hirnstamm aus einer ungewöhnlichen Perspektive, nämlich von hinten und oben. Aus diesem Winkel sind die relativen Positionen aller wichtiger Strukturen auf einen Blick zu sehen (Abb. 11.2). Ich hoffe, daß durch diese Art der Darstellung die Anatomie des Hirnstamms weniger einschüchternd wirkt und daß selbst frischgebackenen Neurologen mit ihrer Hilfe eine genaue Lokaldiagnose gelingt, die bei der Differentialdiagnose von Hirnstammläsionen äußerst wichtig ist.

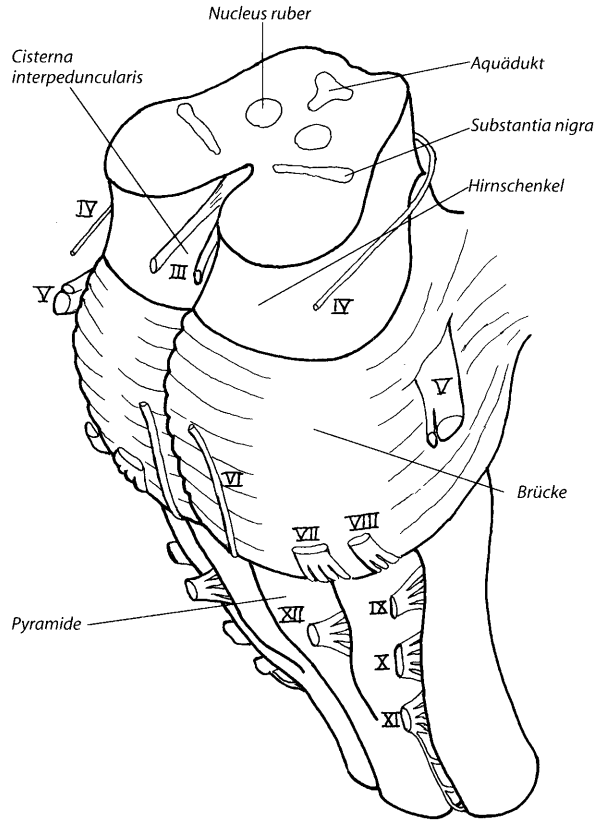


Abb. 11.1 Anterolaterale Ansicht des Hirnstamms

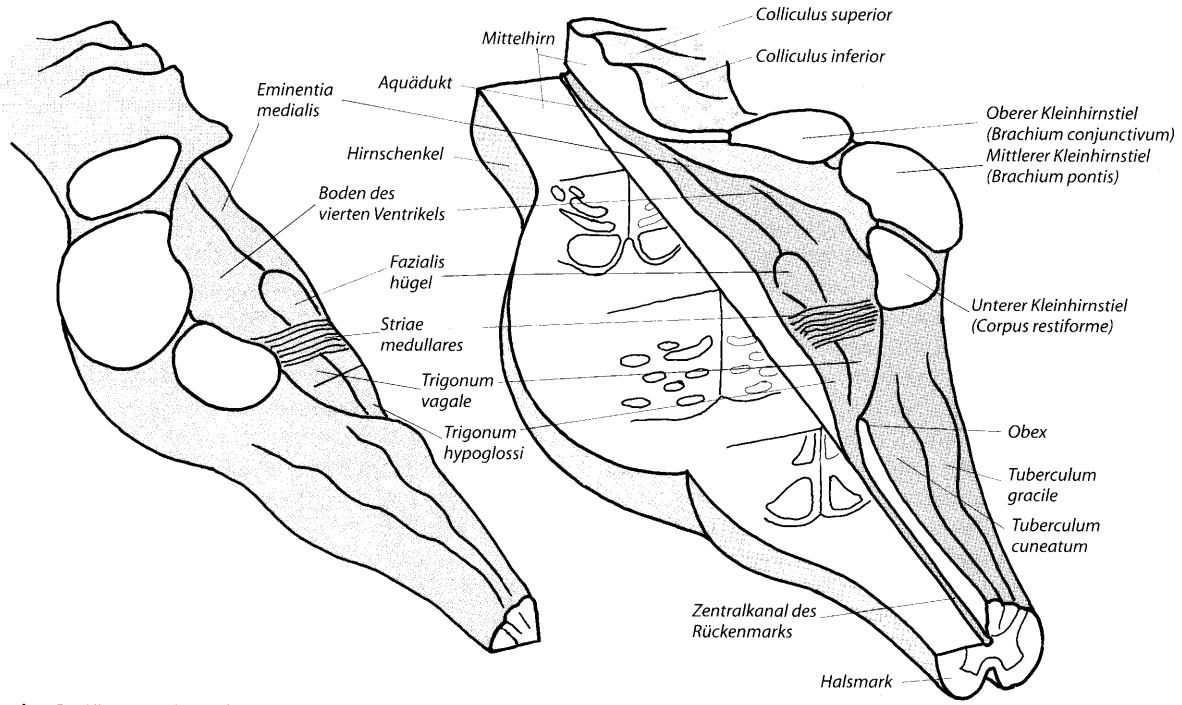
Anatomie des Hirnstamms

Die inneren Strukturen des Hirnstamms sind in Schichten angeordnet (Abb. 11.3). Die ventrale Schicht enthält hauptsächlich die motorischen Bahnen, durch die mittlere Schicht führen die sensiblen Bahnen, und die dorsale Schicht am Boden des Aquädukts und des vierten Ventrikels enthält die Hirnnervenkerne. Die extrapyramidalen, zerebellären und vestibulären Verbindungen verlaufen durch alle Schichten und können nicht detailliert besprochen werden, ohne in dieser grundlegenden Schilderung Verwirrung zu stiften. Außerdem nützt dieses zusätzliche Wissen bei der klinischen Lokalisation nur wenig. Die Anatomie dieser Bahnen wird ausführlicher in den Kapiteln 5, 7 und 12 besprochen.

Die motorischen Bahnen

Kortikospinale Bahnen (Abb. 11.4)

Bei ihrem Abstieg in das Mittelhirn drehen sich die kortikospinalen Bahnen in den mittleren Teil des Hirnschenkels. Die Bahnen, die Informationen zum Bein transportieren, liegen lateral, und die Fasern zum Arm verlaufen medial. Auf Höhe der Brücke werden die Bahnen durch die Fibrae pontis transversae (die queren Brückenfasern), die zu den kontralateralen Kleinhirnhemisphären hinüber ziehen, in eine Reihe von Bündeln



Beachte: *Der Hirnstamm ist von hinten gezeigt. Das Kleinhirn wurde entfernt. Das linke dorsale Viertel des Hirnstamms wurde entfernt, um einen Einblick in die linke Hälfte des ganzen Hirnstamms zu ermöglichen. Die linksseitigen Bahnen des Hirnstamms sind in allen folgenden Diagrammen gezeigt.*

Abb. 11.2 Diagramme zur Verdeutlichung des Blickwinkels

Die seitliche Ansicht des Hirnstamms zeigt die im Text besprochenen drei Schichten: Ebene der Hirnnervenkerne, der sensiblen und der motorischen Bahnen.

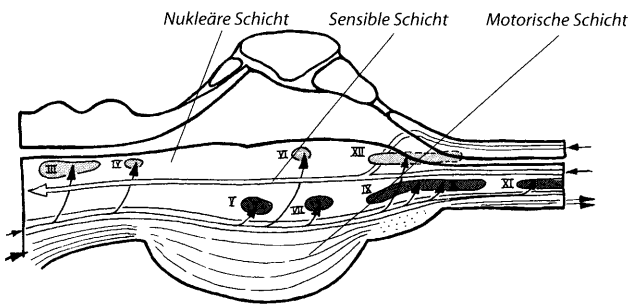
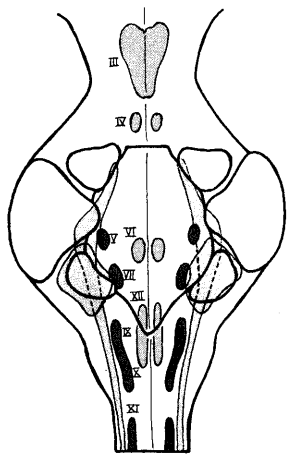


Abb. 11.3 Übersichtsschema der inneren Struktur des Hirnstamms



Dorsale Ansicht des Hirnstamms zeigt, wie der vierte Ventrikel die Hirnnervenkerne zur Seite verschoben hat.

aufgespalten. Im unteren Drittel der Brücke vereinen sich die Fasern wieder, bevor sie in der Pyramide der Medulla oblongata kreuzen.

Die Anatomie der Kreuzung ist ziemlich wichtig. Die Armfasern liegen medial, kreuzen die Mittellinie oberhalb der Beinfasern und nehmen in der kortikospinalen Bahn auf der anderen Seite des Halsmarks eine mediale Lage ein. Dies ist die ideale Position für die Versorgung der Vorderhornzellen, die die Muskeln des Arms kontrollieren und dem medialen Teil der Bahn benachbart sind.

Da die Kreuzung der Beinfasern etwas tiefer als die der Armfasern liegt, kann es vorkommen, daß eine einzelne Läsion eine Schwäche eines Arms und des kontralateralen Beins verursacht. Dieser klinische Zustand könnte leicht als hysterisch bedingt eingestuft werden, wenn man sich dieser anatomischen Möglichkeit nicht bewußt ist. Entsprechend ist auch eine Schwäche beider Arme mit geringer oder ohne nachweisbare Schwäche der Beine möglich. Die Anatomie dieser unterschiedlichen Läsionen zeigt Abbildung 11.5. Die Mehrzahl der kortikospinalen Fasern kreuzen in der Pyramide. Die restlichen Fasern kreuzen in der vorderen Kommissur des Halsmarks. Schließlich erreichen alle pyramidalen Fasern die kontralaterale Seite des Rückenmarks.

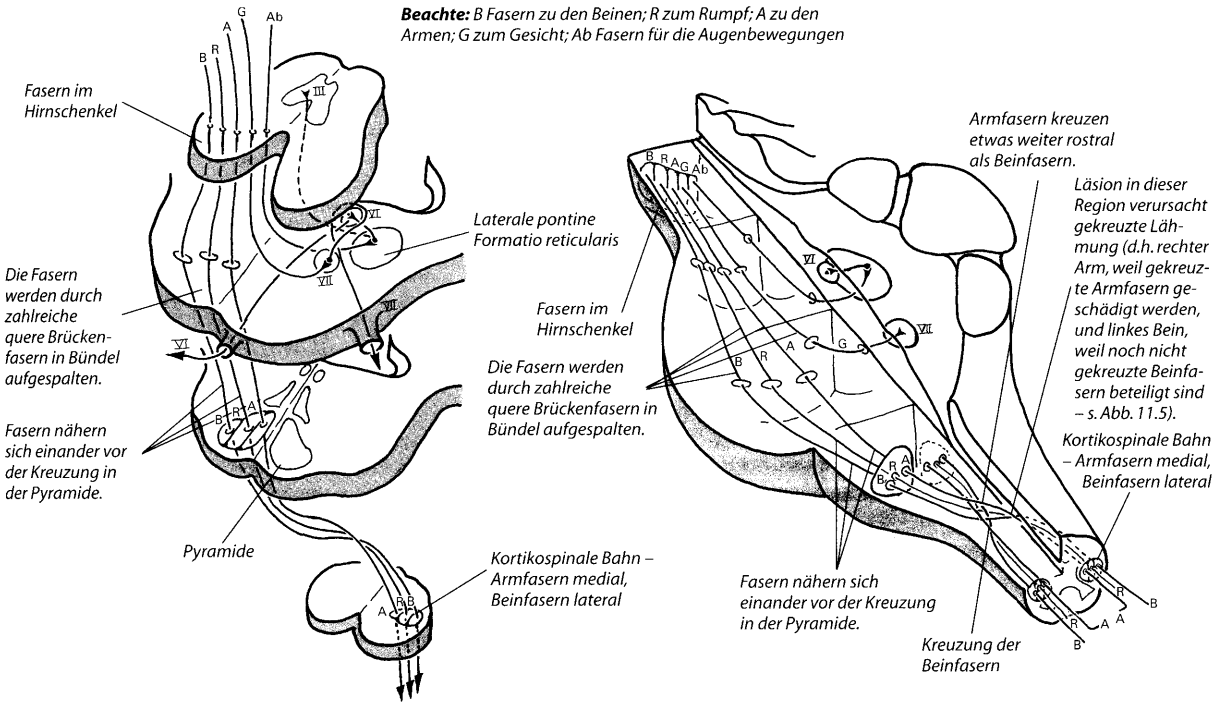


Abb. 11.4 Die kortikospinalen Bahnen

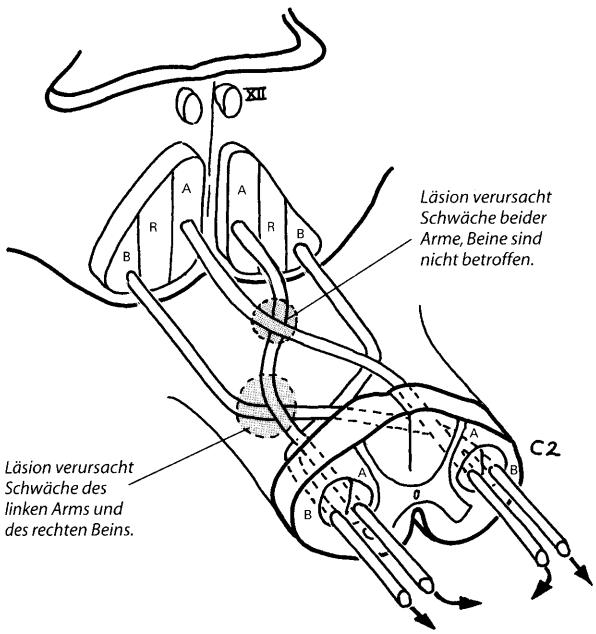


Abb. 11.5 Kortikospinale Bahnen. Detaillierte Darstellung der Kreuzung in der Pyramide der Medulla oblongata

Kortikobulbäre Bahnen (Abb. 11.6)

Diese äußerst wichtigen Bahnen werden in Lehrbüchern der Anatomie und der Neurologie gewöhnlich nur ungenügend berücksichtigt. Die Kenntnis ihrer funktionellen Anatomie ist aber für das Verständnis der körperlichen Symptome bei Patienten mit Hirnstammläsionen unerläßlich.

Die kortikobulbären Fasern ziehen über das Knie der Capsula interna zum am weitesten medial gelegenen Teil des Hirnschenkels. Dabei dreht sich die motorische Bahn. Diese Rotation bringt sie in die ideale Lage für die Überquerung der Mittellinie und die Innervation der Hirnnervenkerne auf der anderen Seite des Hirnstamms. (Die Bahnen zu den Kernen, die die äußeren Augenmuskeln innervieren, wurden einschließlich ihrer wichtigen internukleären Verbindungen bereits in Kapitel 7 besprochen.)

Der motorische Kern des N. trigeminus, der die Kaumuskulatur innerviert, wird nur zur Hälfte von der kontralateralen Hemisphäre und daher in gleichem Ausmaß ipsilateral versorgt. Dieses Verhältnis von 50:50 bedeutet, daß eine einseitige Läsion der supranukleären Bahn bei diesen Muskeln nur selten zu einem nachweisbaren Defizit führt. So wird beispielsweise bei Patienten mit einem Schlaganfall in der Capsula interna die motorische Kraft der Kaumuskulatur nur selten beeinträchtigt.

Die supranukleäre Innervation des N. facialis, der die mimischen Muskeln innerviert, ist komplizierter

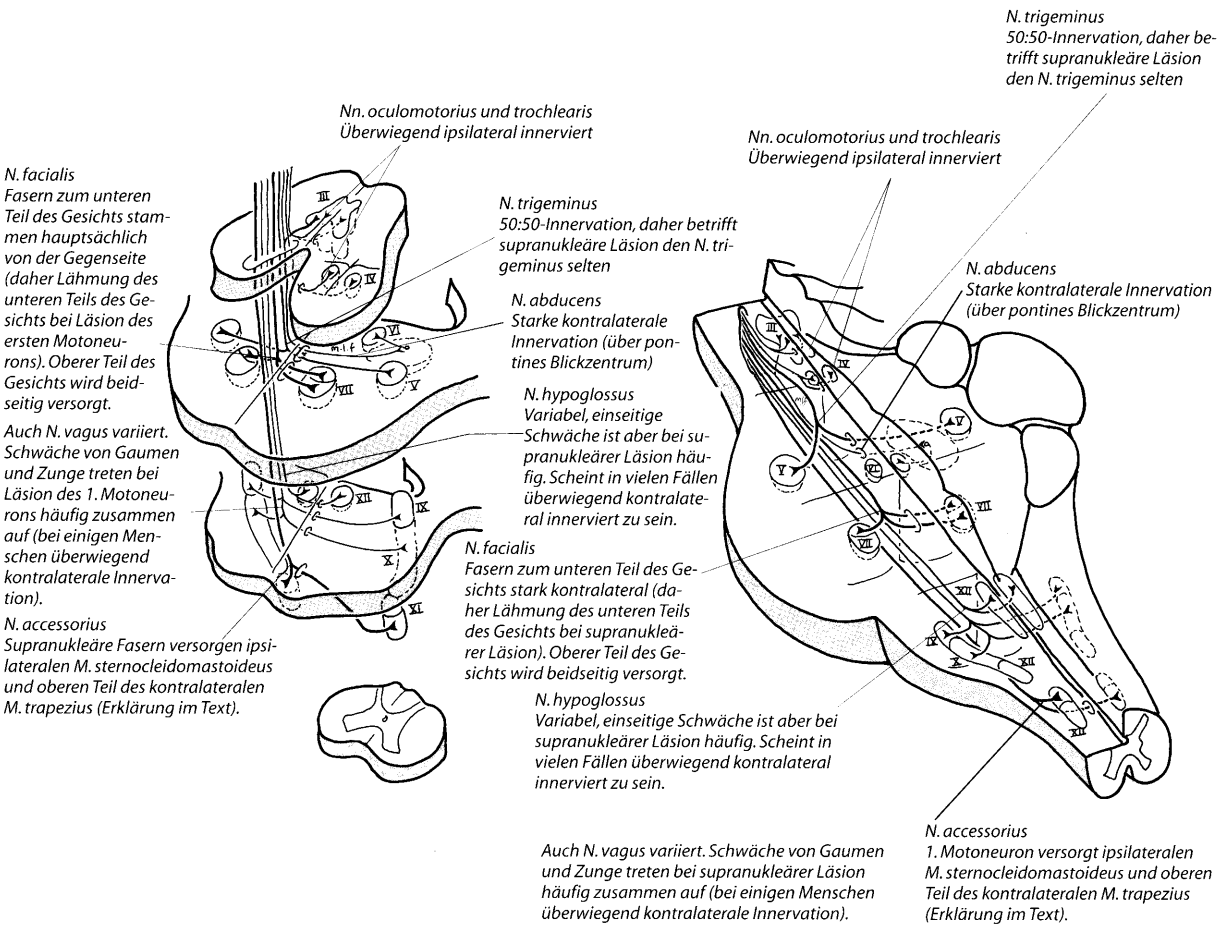


Abb. 11.6 Kortikospinale Bahnen (Kerne, die überwiegend vom absteigenden linken kortikobulbären Trakt versorgt werden, sind dunkelgrau unterlegt)

(Abb. 11.7). Das Versorgungsverhältnis beträgt bei den Muskeln der Stirn 50:50, so daß eine supranukleäre Läsion diese Muskeln nicht beeinträchtigt (siehe Läsion des 1. Motoneurons in Abb. 6.6). Der Teil des Kerns, der den unteren Teil des Gesichts versorgt, wird fast ausschließlich durch kreuzende Fasern innerviert, und die ipsilaterale Innervation ist – ähnlich wie bei der Versorgung der Extremitäten durch die pyramidalen Fasern – gering. Daher führt eine einseitige supranukleäre Läsion zu einer ausgeprägten Schwäche im unteren Teil der kontralateralen Gesichtshälfte.

Die supranukleäre Innervation des Nucleus ambiguus (des motorischen Kerns der Hirnnerven IX, X und XI) ist deutlich variabler. Die Mehrzahl der Patienten mit einer kapsulären Läsion hat keine erkennbare Schwäche des Gaumens oder der Stimmbänder. Dies läßt darauf schließen, daß die Innervation in der Regel in einem Verhältnis von 50:50 erfolgt. Bei einigen Patienten findet man eine vorübergehende Schwäche. Dies deutet darauf hin, daß das Ausmaß an kontralateraler Innervation auch größer sein kann. Dasselbe gilt für den Hypoglossuskern (motorische Innervation der Zunge). Gewöhn-

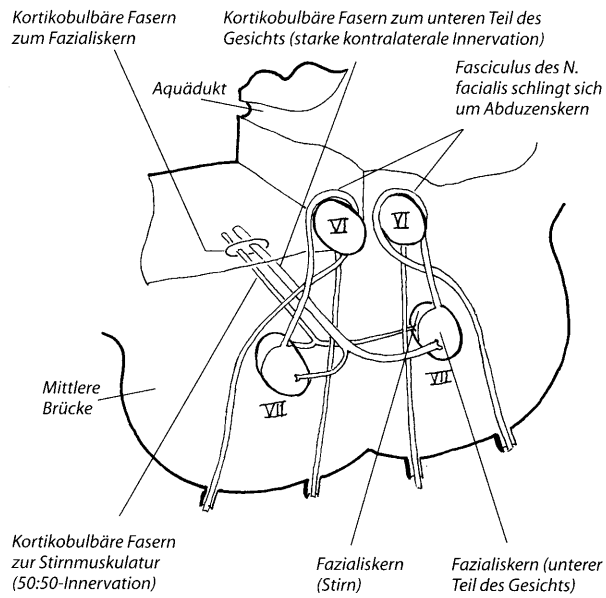


Abb. 11.7 Bilaterale supranukleäre Innervation der Fazialiskerne

lich ist bei einem typischen Kapselinfarkt keine Schwäche der Zungenbewegungen festzustellen. Findet man eine einseitige Schwäche der Zunge, ist sie gewöhnlich mit einer Schwäche des ipsilateralen Gaumens verbunden. Daraus ergibt sich, daß diese tiefer gelegenen Hirnnerven in einem Verhältnis von 50:50 innerviert sind, bei einigen Patienten aber kontralateral innerviert werden.

Diese anatomische Variation ist aus zwei Gründen von klinischer Bedeutung. Auf den ersten Blick könnte man den Nachweis einer Läsion der Nn. vagus und hypoglossus auf derselben Seite wie eine Hemiparese als Hinweis auf zwei Hirnstammläsionen ansehen, von denen eine die Hirnnervenkerne auf der einen Seite und die andere die Pyramidenbahn oberhalb der Pyramidenbahnkreuzung betrifft. Dies wäre an sich schon ungewöhnlich. Wenn man aber weiß, daß es zu einer „Hemiparese" des 1. Motoneurons der unteren Hirnnerven kommen kann, läßt sich dieser diagnostische Irrtum vermeiden. Außerdem ist die Prognose für eine Rückbildung bei einer auf einem Hirnstamminfarkt beruhenden Läsion des 2. Motoneurons der unteren Hirnnerven extrem ungünstig. Beruht die Schädigung aber auf einer durch eine weiter oben gelegene Läsion verursachten „Pseudobulbärparalyse" der Hirnnerven, gehen die Symptome innerhalb einiger Tage in dem Maß zurück, in dem die intakte ipsilaterale Innervation die Kontrolle übernimmt. Daher ist die Unterscheidung diagnostisch und prognostisch wichtig. Je früher ein Patient nach einem Schlaganfall untersucht wird, desto wahrscheinlicher ist es, daß eine solche vorübergehende Pseudobulbärparalyse festgestellt wird und diagnostische Verwirrung stiftet.

Die supranukleäre Innervation der spinalen Wurzel des N. accessorius ist ebenfalls ungewöhnlich. Die Hemisphäre kontrolliert den ipsilateralen M. sternocleidomastoideus und die oberen Fasern des kontralateralen M. trapezius. Auf den ersten Blick scheint dieses Innervationsmuster übertrieben kompliziert, die funktionelle Bedeutung ist aber offensichtlich, wenn man begreift, daß der rechte M. sternocleidomastoideus den Kopf nach links dreht. Wäre der linke M. sternocleidomastoideus gleichzeitig mit den linken Extremitäten aktiv, würde sich der Kopf in die falsche Richtung drehen.

Daher findet man bei einem Patienten mit einem rechtsseitigen Kapselinfarkt und einer linksseitigen Hemiparese eine Schwäche des rechten M. sternocleidomastoideus. Dies ist ein weiterer Befund, der einen oberflächlichen Untersucher glauben lassen kann, daß für diese Kombination von Symptomen zwei Läsionen verantwortlich sein müssen. Weitere Hinweise auf dieses Innervationsmuster liefern Patienten mit fokalen motorischen Anfällen: Der Kopf dreht sich auf die Seite der krampfenden Extremitäten (siehe auch Abb. 7.4), weil er durch den ipsilateralen M. sternocleidomastoideus dorthin gezogen wird.

Die sensiblen Bahnen (Abb. 11.8)

Hinterstrangsensibilität (genaue Lokalisation leichter Berührungen, Zweipunktdiskrimination und Erkennung geführter Bewegungen)

Fasern aus den Hintersträngen des Rückenmarks steigen in den Nucleus gracilis (Bein) und den Nucleus cuneatus (Arm) in der dorsalen Medulla oblongata auf. Die Beinfasern liegen medial im Hinterstrang. Wenn aber die Fasern in der Medulla oblongata als Fibrae arcuatae internae bogenförmig kreuzen, gelangen die Beinfasern nach lateral, so daß sie parallel zu den motorischen Fasern verlaufen. Durch die Kreuzung wird eine neue Bahn gebildet (der Lemniscus medialis), der zuerst vertikal ausgerichtet ist, sich dann abflacht und lateral ausbreitet. Schließlich verschmilzt er im Mittelhirn gerade unterhalb des Thalamus mit dem Tractus spinothalamicus.

Spinothalamische Sensibilität (Schmerz- und Temperaturempfindung)

Die Fasern, die diese Empfindungen vermitteln, kreuzen bereits im zentralen Teil des Rückenmarks – gewöhnlich zwei bis drei Segmente oberhalb ihres Eintrittspunkts. Sie steigen dann in die Medulla oblongata auf. Sie liegen lateral, und die Beinfasern verlaufen seitlich, die Armfasern medial von ihnen (siehe Kapitel 13). Die Bahn behält über ihren gesamten Verlauf im Hirnstamm ihre dorsolaterale Lage bei, bis sie im Mittelhirn mit dem Lemniscus medialis verschmilzt. Über ihren gesamten Verlauf im Hirnstamm ist sie den absteigenden sympathischen Bahnen eng benachbart. Dies führt dazu, daß ein Horner-Syndrom auf einer Seite häufig mit einem Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der anderen Körperseite kombiniert ist, wenn der dorsolaterale Hirnstamm auf beliebiger Höhe geschädigt wird.

Trigeminales sensibles System (Abb. 11.9)

Die sehr komplexen zentralen Bahnen, die für die Sensibilität des Gesichts zuständig sind, werden in Kapitel 15 ausführlich behandelt, da sie leichter zu verstehen sind, wenn die Anatomie der Syringomyelie betrachtet wird. Alle sensiblen Informationen von der rechten Seite des Gesichts gelangen über den rechten N. trigeminus auf Höhe der mittleren Brücke in den Hirnstamm. Die Fasern für den Kornealreflex und die einfache Berührungsempfindung münden in der Brücke direkt in den Trigeminuskern und kreuzen in der mittleren Brücke auf die andere Seite.

Fasern für die Schmerz- und Temperaturempfindung treten nicht in den Nucleus ein, sondern ziehen parallel zum absteigenden Trigeminuskern nach ***unten***. Dort gelangen sie in den Kern und bilden Synapsen mit Fasern,

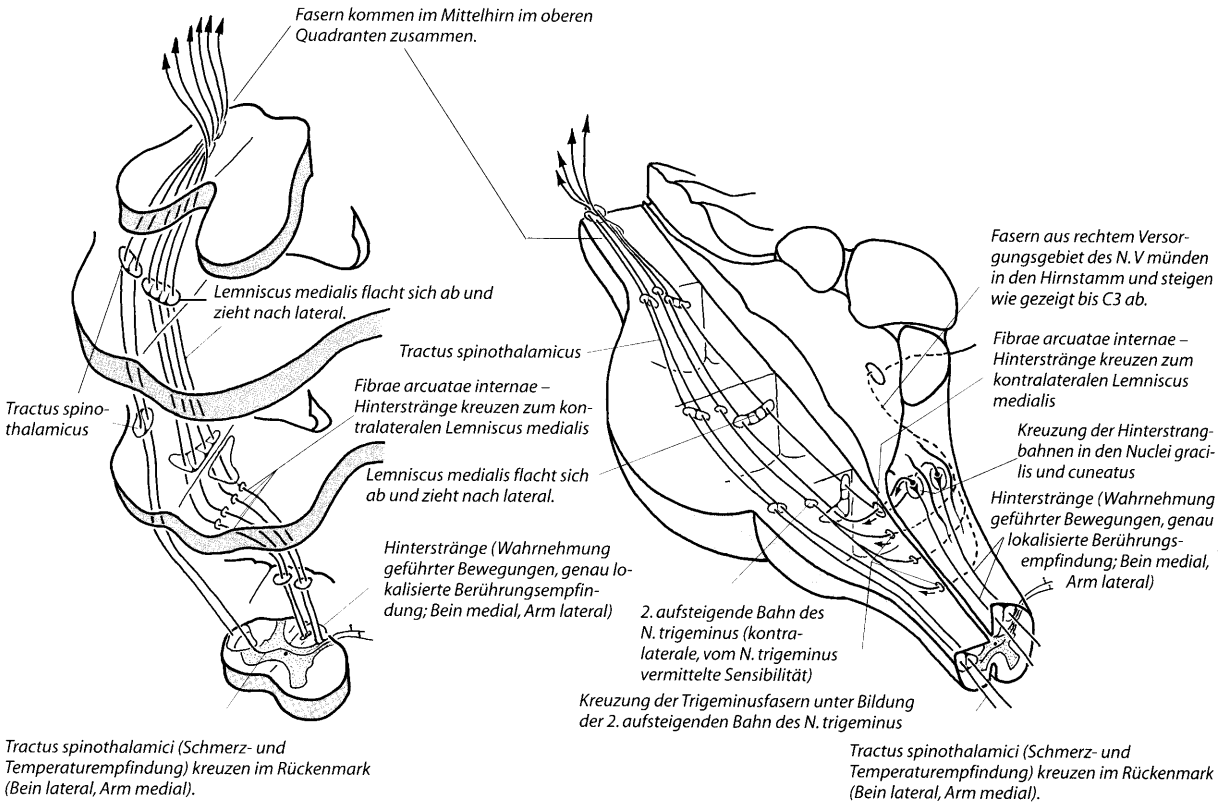
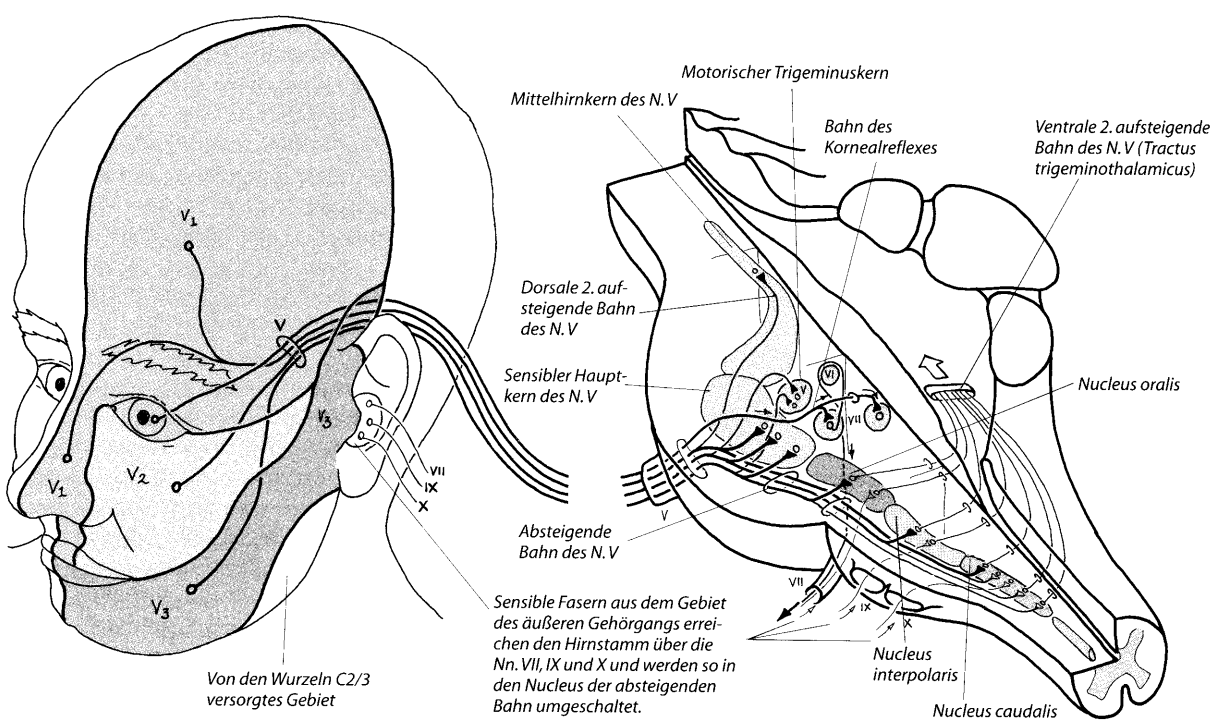


Abb. 11.8 Sensible Bahnen



Die sensiblen Repräsentationen des Gesichts sind lamellenartig nach rostral angeordnet, anders als die vertikale Anordnung der peripheren Äste des N. trigeminus, der Nn. ophthalmicus, maxillaris und mandibularis.

Abb. 11.9 Sensible Bahnen des N. trigeminus und sensible Versorgung des Gesichts

die zur unteren Medulla oblongata und zum oberen kontralateralen Halsmark führen. Die gekreuzten Fasern bilden dann die sekundäre, aufsteigende Bahn des N. trigeminus (den Tractus trigeminothalamicus), der neben dem Lemniscus medialis liegt, mit dem er zusammen durch den Hirnstamm nach oben zieht. Die jeweilige Höhe, auf der die verschiedenen Fasern kreuzen, ist von praktischer Bedeutung und wird in den Abbildungen gezeigt.

Wegen der Komplexität und der anatomischen Ausdehnung dieser Bahn führt eine linksseitige Läsion im unteren, dorsolateralen Teil von Brücke und Medulla oblongata zu einem Taubheitsgefühl im rechten Teil des Gesichts und auf der linken Körperseite. Dieser gekreuzte Sensibilitätsverlust ist typisch für eine dorsolaterale Läsion des Hirnstamms irgendwo zwischen der mittleren Brücke und C2.

Die Hirnnervenkerne (Abb. 11.3 und 11.10)

Die klinischen Symptome von Läsionen der einzelnen Hirnnervenkerne wurden bereits in früheren Kapiteln besprochen. Die anatomische Anordnung der Hirnnervenkerne ist nicht zufällig: Versteht man erst einmal ihre embryologische Entwicklung, erleichtert dies das Lernen erheblich.

Die motorischen Kerne leiten sich von zwei Neuralleisten ab. Dies wird in Abbildung 11.3 durch die unterschiedliche Schattierung verdeutlicht.

1. Die Okulomotorius-, Abduzens- und Hypoglossuskerne leiten sich von einer paramedianen nukleären Masse ab. Der Okulomotoriuskern und der Trochleariskern bleiben im Mittelhirn eng verbunden, während der Abduzenskern nach unten in die Brücke gezogen wird, wenn sich die Brückenbeuge bildet (siehe Kapitel 15). Der Hypoglossuskern ist eine lange Säule aus Zellen, die ventral vom Obex und dem Zentralkanal des Rückenmarks auf zervikomedullärem Niveau liegt.
2. Die Glossopharyngikus-, Vagus- und Akzessoriuskerne bilden sich aus einer ventrolateralen Zelleiste, die durch die Entwicklung des vierten Ventrikels zur Seite gedrückt wird (Abb. 11.3).

Die Lage der Kerne innerhalb des Hirnstamms beeinflußt den faszikulären Verlauf der Hirnnerven. Als Fasciculi werden diejenigen Teile der Nerven bezeichnet, die durch die Substanz des Hirnstamms verlaufen. Die Fasciculi der Nn. oculomotorius, abducens und hypoglossus müssen die ganze Breite des Hirnstamms durchqueren, um zum Austrittspunkt auf der ventralen Oberfläche etwas seitlich der Mittellinie zu gelangen. Der N. trochlearis verläßt den Hirnstamm auf einzigartige Weise, indem er auf der dorsalen Seite des Hirnstamms austritt, nachdem er im Velum medullare anterius gekreuzt hat, und um den Hirnschenkel herum nach rostral verläuft. Der N. trigeminus zieht nach lateral und tritt auf der anterolateralen Oberfläche der Brücke aus.

Der Fasciculus des N. facialis hat einen bemerkenswerten Verlauf: Zuerst läuft er auf den Boden des vierten Ventrikels zu, bildet dort eine Schleife um den Abduzenskern, läuft dann an sich selbst entlang und durchquert den Hirnstamm in ganzer Breite, um auf der ventralen Oberfläche auszutreten. Diese besondere Anordnung hat zur Folge, daß eine Läsion in diesem Bereich des Hirnstamms gewöhnlich sowohl den N. abducens als auch den N. facialis schädigt (siehe Abb. 11.7).

Die Kerne der Nn. glossopharyngicus, vagus und accessorius sind sehr komplex. Der wichtigste motorische Kern dieser drei Nerven ist der Nucleus ambiguus. Die wichtigsten parasympathischen sekretorischen Kerne für die Tränen- und Speicheldrüsen sind der Nucleus salivatorius caudalis für den N. glossopharyngicus und dessen anatomische Fortsetzung, der efferente Nucleus dorsalis n. vagi, für den N. vagus.

Gustatorische Reflexe und Geschmacksempfindungen werden in dem langen, löffelförmigen Nucleus tractus solitarius umgeschaltet.

Die Vestibulariskerne nehmen fast die ganze untere Brücke ein und haben Verzweigungen über den ganzen Hirnstamm, die vom Mittelhirn bis hinunter zum Halsmark reichen. Aus diesem Grund treten bei fast allen Krankheiten des Hirnstamms vestibuläre Symptome auf, die aber aus demselben Grund nur geringen lokalisatorischen Wert haben (eine eingehendere Erörterung der Beziehungen zwischen den Vestibulariskernen und anderen Hirnnervenkernen finden Sie in Kapitel 7).

Die Blutversorgung des Hirnstamms (Abb. 11.11 und 11.12)

Vaskuläre Läsionen gehörten schon immer zu den wichtigsten Ursachen von Krankheiten des Hirnstamms. Vor 40 Jahren waren syphilitische Gefäßkrankheiten sehr häufig. Damals wurde eine Reihe nach einem Forscher benannter Hirnstammsyndrome zum ersten Mal beschrieben. Syphilis ist heute eine seltene Ursache, aber die Bedeutung von degenerativen arteriellen Krankheiten, die zu einem als „vertebrobasiläre Ischämie" bekannten Syndrom führt, hat zugenommen. Auch heute ist eine grundlegende Kenntnis der Blutversorgung des Hirnstamms erforderlich, um die Kombinationen von Symptomen zu verstehen, die durch einen Hirnstamminfarkt entstehen können.

Die Blutversorgung der Medulla oblongata geht von den paarigen Aa. vertebrales aus, die sich an der Verbindung zwischen Brücke und Medulla oblongata zur A. basilaris vereinigen. Auf der medialen Seite jeder A. vertebralis entspringt ein Ast, der sich mit seinem Pendant zur A. spinalis anterior vereinigt. Dieses Gefäß versorgt einen Teil der zentralen Medulla oblongata und den größten Teil des Rückenmarks bis hinunter nach Th1.

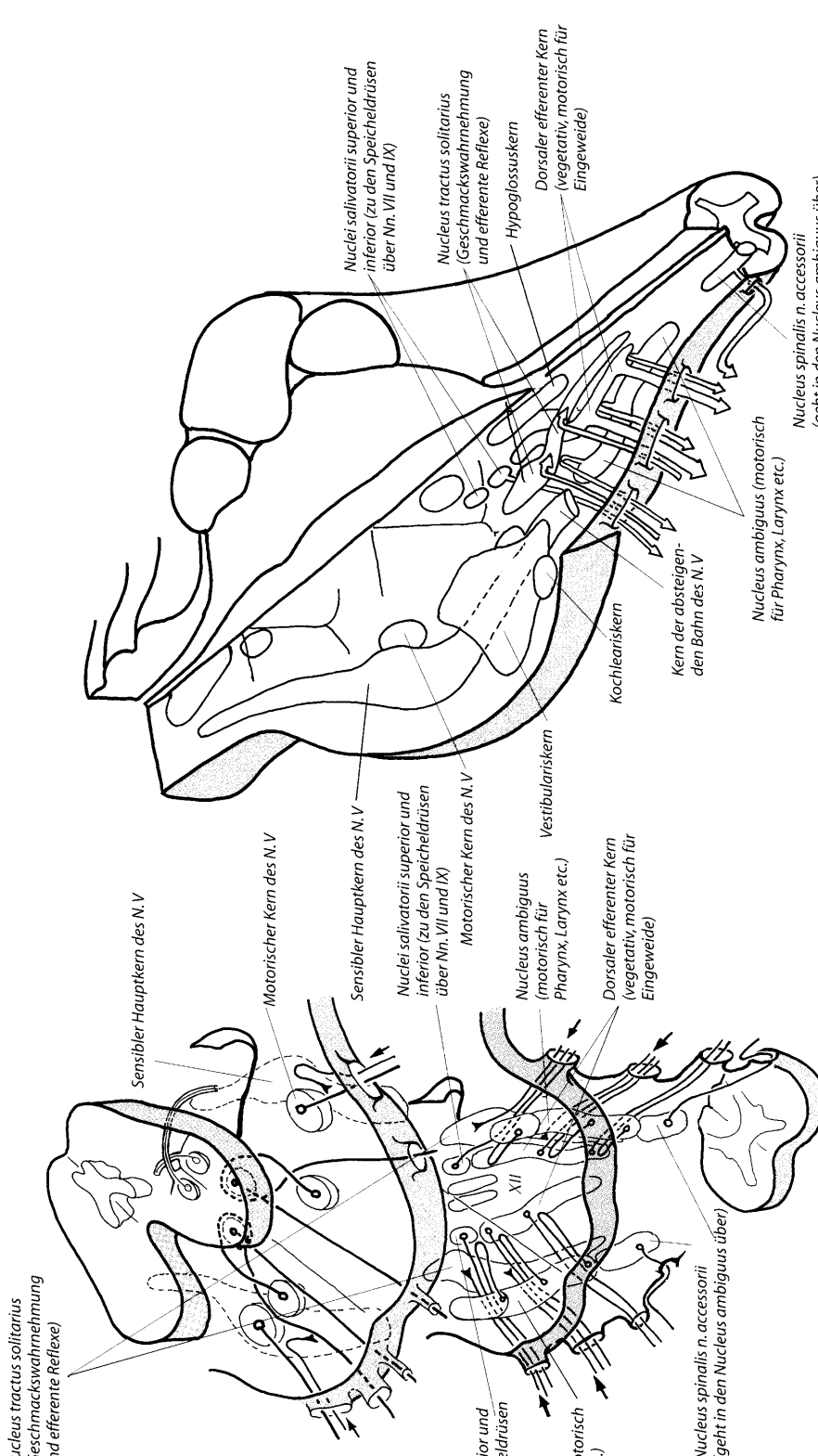


Abb. 11.10 Die Hirnnervenkerne

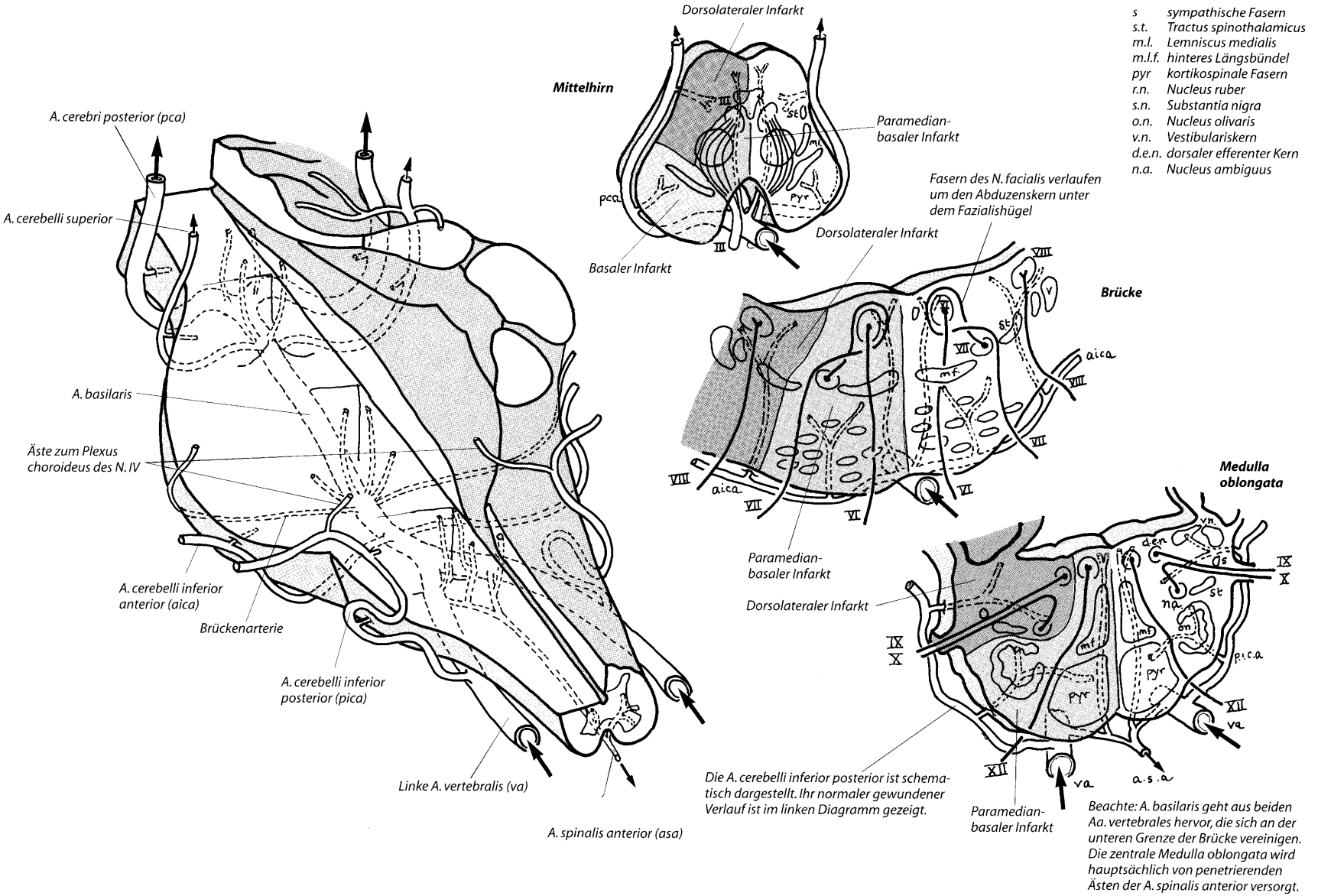


Abb. 11.11 Blutversorgung des Hirnstamms: posterolaterale Ansicht

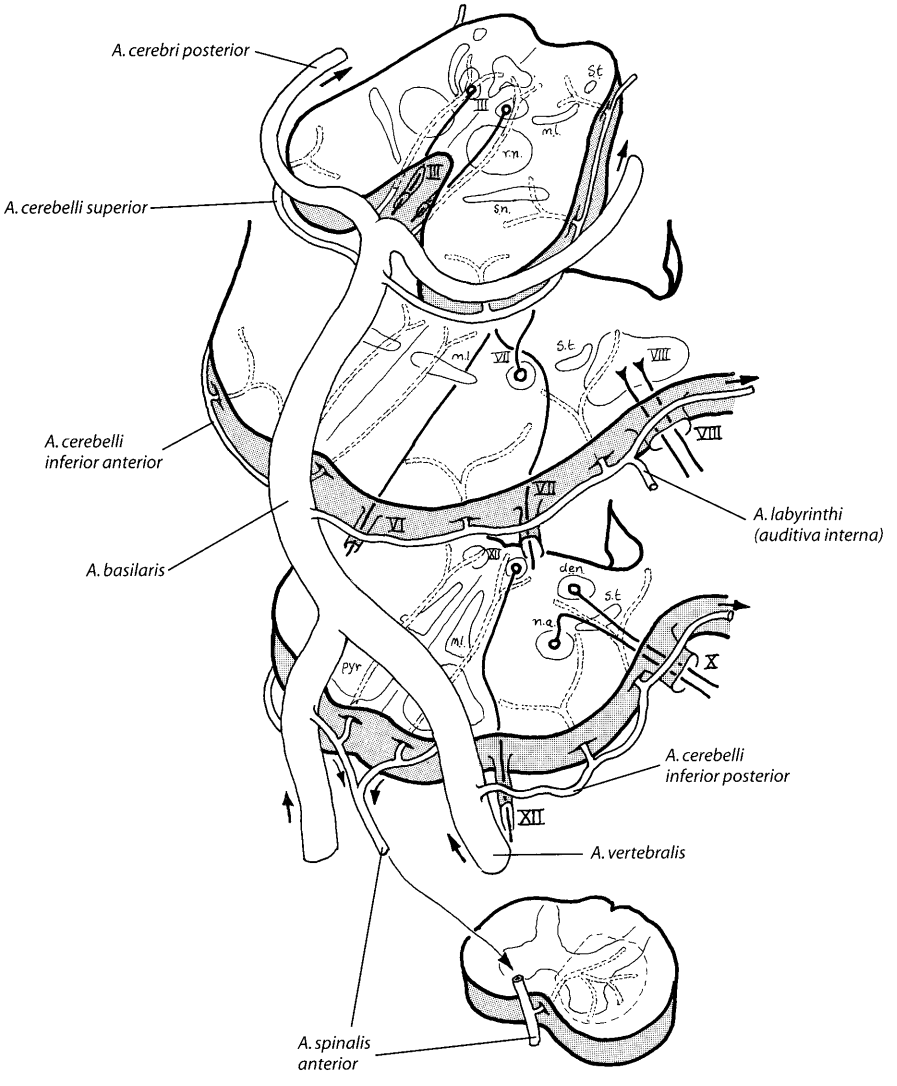


Abb. 11.12 Blutversorgung des Hirnstamms: vorderer Bereich

Auf ihrer lateralen Seite gibt jede A. vertebralis einen variablen Ast ab, die A. cerebelli inferior posterior. Dieses Gefäß fehlt bei 25 % der Menschen. Ist das Gefäß vorhanden, nimmt es einen gewundenen Verlauf entlang der posterolateralen Oberfläche der Medulla oblongata, die es versorgt.

Weiter oben folgen die Gefäße des Hirnstamms demselben Verteilungsmuster. Diese Gefäße, die von der A. basilaris ausgehen, sind von unten nach oben: die A. cerebelli inferior anterior, die Aa. pontis, die Aa. cerebelli superiores und die Aa. cerebri posteriores. An jeder entspringt ein langer penetrierender paramedianer Ast, der das zentrale Gebiet des Hirnstamms bis zum Boden des vierten Ventrikels versorgt, und eine Reihe von kurzen Ästen, die die Basis des Hirnstamms versorgen. Das Hauptgefäß verläuft um den Hirnstamm herum und versorgt seinen dorsolateralen Quadranten sowie einen Teil der Kleinhirnhemisphäre. Die A. cerebelli superior versorgt alle tiefen Strukturen des Kleinhirns einschließlich der Kerne. Von der A. cerebelli inferior anterior zweigt gewöhnlich ein als A. labyrinthi bezeichneter Ast ab, der das Innenohr und den Vestibularapparat versorgt.

Klinische Aspekte von Funktionsstörungen des Hirnstamms

Funktionsstörungen des Hirnstamms sind ein Teilbereich der Neurologie, für den eine häufig geäußerte Kritik – daß Neurologen zwar eine Diagnose stellen, aber keine Behandlung anbieten können – eine gewisse Berechtigung hat. Dank der überaus großen Genauigkeit von MRTs kann eine klinische Unsicherheit beseitigt werden, und heutzutage können Hirnstammläsionen chirurgisch direkt oder stereotaktisch angegangen werden. Es gibt auch einige andere relativ seltene und be-

handelbare Zustände. Wie so häufig in der Neurologie kann man diese Zustände identifizieren, wenn man die ungewöhnlichen Symptome erkennen kann, die keinen anatomischen Sinn ergeben.

Die Differentialdiagnose von Krankheiten des Hirnstamms wird durch ein spezielles Merkmal der Symptomatik kompliziert. Alle häufigen Symptome, wie Doppeltsehen, Dysarthrie, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, sind grundsätzlich akut. Beispielsweise leidet ein Patient entweder unter Doppeltsehen oder nicht, und obwohl die Stärke schwanken kann, ist der Beginn akut. Wird diese Tatsache nicht erkannt, scheinen alle Läsionen wegen ihres akuten, schlaganfallartigen Beginns auf einer Gefäßkrankheit zu beruhen. Das Fortschreiten einer Hirnstammläsion kann nur festgestellt werden, wenn neue Symptome auftreten. Vor der Einführung der MRT war der erforderliche Beobachtungszeitraum, um die progrediente Natur der neurologischen Störung zu zeigen, häufig so lang, daß sich diese Vorgehensweise oft als schädlich oder sogar fatal erwies. Selbst mit der MRT muß man eine klare Vorstellung von den typischen Symptomen und dem Verhalten von Hirnstammläsionen haben, um eine präzise Diagnose stellen zu können.

Vaskuläre Läsionen führen zu einer genau umrissenen Schädigung in einem erkennbaren vaskulären Versorgungsgebiet. Scheint die Läsion mehrere, nicht zusammenhängende Areale oder beide Seiten des Hirnstamms zu betreffen, ist eine vaskuläre Läsion weniger wahrscheinlich. Vaskuläre Syndrome werden zuerst besprochen. Anschließend können dann die klinischen Bilder, die durch Multiple Sklerose, Ponsgliome oder andere Funktionsstörungen des Hirnstamms verursacht werden, verglichen und abgegrenzt werden.

Vaskuläre Syndrome des Hirnstamms

In den Diagrammen des Mittelhirns sind drei vaskuläre Versorgungsgebiete gezeigt, in der Medulla oblongata nur zwei. Dies beruht darauf, daß das zentrale Gebiet der Medulla oblongata von penetrierenden Ästen versorgt wird, die von den Aa. vertebrales, basilaris und spinalis anterior abzweigen. Ein Verschluß eines dieser Hauptgefäße kann daher wegen der Blockade seiner penetrierenden Äste zu einem ausgedehnten ein- oder sogar beidseitigen Infarkt in Höhe der zentralen Medulla oblongata führen, so daß verwirrende, nicht zusammenhängende Hirnstammläsionen entstehen.

Vaskuläre Läsionen des Mittelhirns (Abb. 11.11 und 11.12)

Dorsolateraler Infarkt

Ein Infarkt des dorsolateralen Gebiets führt zu einem ipsilateralen Horner-Syndrom und einem kompletten Sensibilitätsverlust auf der gegenüberliegenden Körperseite, da sich alle sensiblen Bahnen auf dieser Höhe bereits vereinigt haben. Dazu kommt ein ***ipsilateraler*** zerebellärer Defekt, wenn auch der obere Kleinhirnstiel geschädigt wurde. Ist die Läsion so ausgedehnt, daß sie auch den Okulomotoriuskern beeinträchtigt, entsteht eine Kombination aus einer Läsion des N. oculomotorius mit einer ipsilateralen Kleinhirnläsion, die als Nothnagel-Syndrom bekannt ist.

Paramedianer Infarkt

Eine Läsion des N. oculomotorius tritt dann auf, wenn der Nucleus selbst oder der Fasciculus geschädigt wird. Wegen der langen vertikalen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns im Mittelhirn kann es zu unvollständigen Läsionen des N. oculomotorius kommen. Eine Schädigung des Nucleus ruber unterbricht den Tractus dentatorubrothalamicus aus der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre. Dies führt zu zerebellären Symptomen in den ***kontralateral*** zur Läsion des N. oculomotorius gelegenen Extremitäten.

Basaler Infarkt

Der Fasciculus n. oculomotorii wird geschädigt, so daß es zu einer vollständigen Okulomotoriuslähmung kommt. Die Schädigung des Hirnschenkels führt zu einer Hemiplegie der kontralateralen Extremitäten sowie des Gesichts. Diese Kombination aus einer Läsion des N. oculomotorius und einer Hemiplegie der gegenüberliegenden Extremitäten wird als Weber-Syndrom bezeichnet und kann sehr genau einen sich entwickelnden tentoriellen Druckkonus vortäuschen (siehe Kapitel 23). Durch CTs können diese beiden Situationen heute leicht unterschieden werden, früher jedoch war dieses Syndrom in Verbindung mit der unausweichlich auftretenden Schläfrigkeit eine schwierige diagnostische Herausforderung.

Vaskuläre Läsionen der Brücke (Abb. 11.11 und 11.12)

Dorsolateraler Infarkt

Wie üblich findet man bei fast allen Fällen ein Horner-Syndrom auf der Seite der Läsion, das häufig mit einem Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung der kontralateralen Extremitäten gekoppelt ist. Liegt die Läsion oberhalb der mittleren Brücke, sollte die Sensibilität des Gesichts erhalten bleiben und die Berührungsempfindung und die Tiefensensibilität intakt sein, da der Lemniscus medialis auf dieser Höhe zu tief liegt, um betroffen zu sein.

Unterhalb der mittleren Brücke steigt die Wahrscheinlichkeit, daß es zu einem Sensibilitätsverlust der

http://www.springer.com/978-3-540-62762-3

Neurologische Differentialdiagnose
Patten, J.P.
1998, XIII, 528 S., Hardcover
ISBN: 978-3-540-62762-3