

Pathophysiologie von Bewusstseinsstörungen

H.-C. Hansen

2.1 Grundlagen – 34

- 2.1.1 Örtliche Verteilung von Funktionsstörungen und Läsionen – 34
- 2.1.2 Anatomische und neurohumorale Grundlagen von Bewusstseinsstörungen – 34
- 2.1.3 Läsionsmuster bei quantitativer Bewusstseinsstörung – 35
- 2.1.4 Läsionsmuster bei qualitativer Bewusstseinsstörung – 36

2.2 Allgemeine Hirnschädigung – 36

- 2.2.1 Formen des Hirnödems – 37
- 2.2.2 Folgen von Raumforderung und Hirnschwellung – 37
- 2.2.3 Herniationstypen und intrakranieller Druck – 38

2.3 Strategisch platzierte Läsionen – 39

- 2.3.1 Pontomesenzephal – 39
- 2.3.2 Mesodienzephal – 39
- 2.3.3 Thalamisch – 40

Literatur – 40

2.1 Grundlagen

Bewusstseinsstörungen werden von zerebralen Funktionsstörungen sehr unterschiedlicher Art und Ausdehnung hervorgerufen. Ihr gemeinsamer Nenner ist die Störung der Neurotransmission in den entscheidenden ZNS-Bereichen. Die neuroradiologisch nachweisbare Läsion kann als Ursache fehlen. Daher gewinnen klinische Befunde und andere technische Verfahren hier an Bedeutung. Andererseits liefert das MRT vielfach unerwartete Zusatzbefunde, z. B. im Balken oder im Marklager, die sich wiederum der klinischen Untersuchung entziehen und ein wichtiger subklinischer Hinweis auf eine systemische Noxe sein können (enzephalopathische Befundmuster in ► Kap. 9).

2.1.1 Örtliche Verteilung von Funktionsstörungen und Läsionen

Das Spektrum reicht von diffus weit im Gehirn verteilten Funktionsstörungen bis zu kleinsten, in den Bewusstsein aufrechterhaltenden Strukturen des ARAS (► Abschn. 1.2.1) platzierten Läsionen. So genügt im oberen Hirnstamm eine Pathologie unterhalb 10 mm Durchmesser, um ein Koma zu erzeugen. Besonders diese Situation kann sich dem akuten Nachweis im Routine-CCT entziehen. Für solche kleine Läsionen mit klinisch großer Auswirkung wurde der Begriff der »strategischen Lokalisation« geprägt (► Abschn. 2.2). Am anderen Ende des Spektrums befinden sich die allgemeinen oder globalen Hirnschädigungen wie das diffus-axonale Hirntrauma (► Kap. 3) oder die Purpura cerebri (► Kap. 20). Diese entziehen sich wegen mikroskopisch kleiner neuronaler Schädigungen noch häufiger dem CCT-Nachweis. Die Thiaminmangel-Enzephalopathie vereint beide genannten Eigenschaften mit strategisch platzierten, winzigen multiplen Läsionen (► Abschn. 19.6.1). Das im Alltag häufigste Beispiel ist die hypoxische Enzephalopathie mit weit verteilten, aber ebenfalls selektiven diffusen neuronalen Nekrosen in Kortex, Basalganglien und Zerebellum.

Zu Bewusstseinsstörungen kommt es aber auch, wenn sich größere umschriebene (»fokale«) ZNS-Primärpathologien ausdehnen, auf kritische Funktionssysteme übergreifen und diese dann **sekundär** schädigen. Die Bewusstseinsstörung ist dann (meist) nicht erstes klinisches Zeichen der Erkrankung.

Beispiele sind:

- Ein Großhirnprozess schädigt den oberen Hirnstamm.
- Ein Hirnstammprozess expandiert nach rostral und schädigt auch das Diencephalon.

- Ein Prozess bedingt einen Liquoraufstau durch Verschluss der Abflusswege (Aquäduktstenose) und führt zu einer beidseitigen Großhirnschädigung.

2.1.2 Anatomische und neurohumorale Grundlagen von Bewusstseinsstörungen

Zur Erhaltung eines Wachbewusstseins sind funktionell intakte Strukturen innerhalb des ARAS (aufsteigendes retikulär aktivierendes System, ► Abschn. 1.2.1) und seiner angrenzenden Strukturen erforderlich. Maßgeblich sind Läsionen der tegmental Strukturen des Mittelhirns und der Brücke (Locus coeruleus, Raphekerne, Nucleus pontis oralis). Auch bilaterale diencephale, thalamische und ausgedehntere kortikale Schädigungen kommen in Frage.

Die unterschiedlichen Störungen der Neurotransmission treten sowohl bei Schädigungen struktureller Art als auch bei Störungen des Funktionsstoffwechsels auf. Typisch ist der Überschuss in noradrenergen und der Mangel in cholinergen Systemen (► Abb. 2.1). Man geht davon aus, dass unter den Transmittern das Acetylcholin zwar die größte Rolle spielt, seine Wirkung aber stark vom Wirkort abhängt (»prokomatöse« Effekte im pontinen Tegmentum).

Cholinerge Mangel Dem cholinergen Mangel soll die größte Bedeutung zukommen. Durch ihn kommt es zur Verminderung der physiologischerweise breit angelegten Aktivierung kortikaler Neurone. Anticholinerge Substanzen sind eng mit der Delir-Auslösung verknüpft. Teilweise sollen die deliriogenen Effekte von Opioiden auf Störungen der Rezeptorbindung in diesem System beruhen. Ferner steht das Acetylcholin in engem wechselseitigen Bezug zu neuro-inflammatorischen ZNS-Abläufen an der ortständigen Mikroglia: Zum einen stören inflammatorische ZNS-Reaktionen die Acetylcholinsynthese, zum anderen vermag das fehlende Acetylcholin nicht die Aktivität der Mikroglia zu bremsen. In der Folge induziert – nach heutigem Stand der Dinge – die überaktive Mikroglia mittels proinflammatorischer Zytokine die weitere Schädigung der neuronalen Elemente (van Gool et al. 2010) sowie Apoptose-Prozesse, rekrutiert weitere mikrogliale Zellen und reduziert schließlich die synaptische Plastizität auch durch Aufwärtsregulation inhibitorischer GABA-A-Rezeptoren (Hughes et al. 2012). All dies erklärt die bekannten nachteiligen Aspekte (Delirigenität) von therapeutisch verabreichten GABA-ergen Substanzen wie Benzodiazepine.

Überschuss an Dopamin Ein Überschuss an Dopamin wird besonders bei deliranten Psychosyndromen ange-

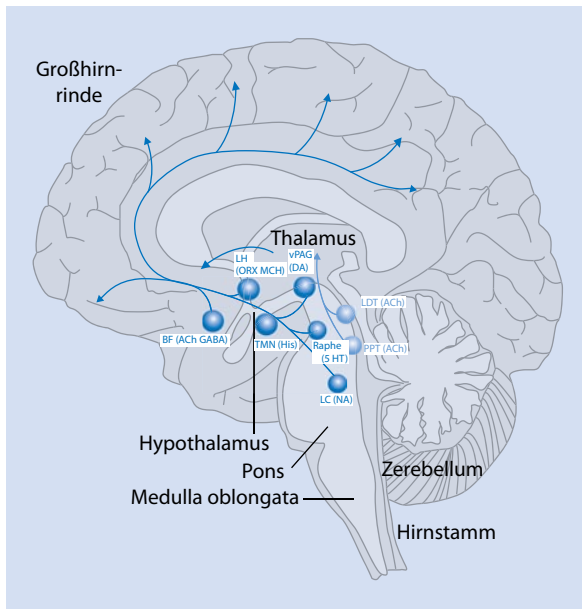


Abb. 2.1 Anatomie und Biochemie des aufsteigenden Arousal-systems (LC = Locus coeruleus; NA = Noradrenalin; DA = Dopamin; 5-HT = Serotonin; LH = lateraler Hypothalamus; BF = basales Vorderhirn; vPAG = ventrales periaquäduktales Grau; His = Histamin; TMN = Tuberomammillarkern; ORX = Orexin; MCH = melaninkonzentrierendes Hormon; ACh = Acetylcholin; GABA = γ -Aminobuttersäure; LDT = laterodorsale Tegmentumkerne; PPT = Nucleus pedunculopontinus). (Aus: Jellinger 2009).

troffen, umgekehrt ein psychotisches Erleben mit Dopamin-Antagonisten gebessert. Bei Patienten mit VS und MCS (► Abschn. 1.2.3) werden dopaminerge Agonisten wie Bromocriptin und Reuptake-Hemmer wie Amantadin und Methylphenidat eingesetzt.

Übermaß an Noradrenalin Ein Übermaß an Noradrenalin wird u. a. mit hyperaktiv deliranten Zuständen in Verbindung gebracht, wobei sich Dopamin und Acetylcholin wechselseitig beeinflussen.

Serotonerges System Alterationen des serotonergen Systems sind bei Bewusstseinsstörungen noch nicht ausreichend erforscht. Ein Überschuss wurde bei Lern- und Gedächtnisstörungen gefunden, steht aber in engem Bezug zum cholinergen Mangel. Serotonin-Präkursoren und die SSRI Bupropion und Fluoxetin stehen als deliriogen im Verdacht, aber bewirkten im Tiermodell auch gegenteilige Effekte.

Glutamatsystem und GABA-erge Neurone Minderaktivitäten im Glutamatsystem und die Überaktivität GABA-erger Neurone stehen in wechselseitiger Beziehung.

2.1.3 Läsionsmuster bei quantitativer Bewusstseinsstörung

Für quantitative Bewusstseinsstörungen sind **grundsätzlich bilaterale Funktionsstörungen** im ARAS des Hirnstamms oder darüber (in Thalamus, Zwischenhirn und Großhirn) verantwortlich. Weil diencephale und mesenzephalare Läsionen nahe an der Mittellinie liegen, wird bei primär einseitigen Läsionen (z. B. ICB) rasch funktionell auch die Gegenseite einbezogen, z. B. durch Schwellungsphänomene. Einseitige kortikale und thalamische Läsionen hingegen, die keine Verlagerung der ARAS-Elemente in den zerebralen Mittellinienstrukturen bewirken, begründen keine Störung des Bewusstseins und allenfalls ein hirnlokales Psychosyndrom (► Abschn. 1.3.1). Zu keiner Störung des Bewusstseins führen rhombenzephalare Läsionen (Medulla oblongata) und ventrale Läsionen des Hirnstamms (sog. Locked-In-Syndrom).

Die örtliche Begrenzung von Funktionsstörungen auf einzelne Läsionsorte ist natürlich wegen der weit verzweigten zerebralen Verbindungen stark vereinfachend und problematisch, denn keine Hirnregion arbeitet isoliert für sich. Fehlfunktionen der einen ZNS-Region haben stets Auswirkungen auf andere ZNS-Abschnitte. Es resultieren retro- und anterograde Effekte, die teils morphologischer, teils neurohumoraler Art (Neurotransmitter) sind. Beispiele sind die transsynaptische Degeneration und die Diaschisis und vermutlich auch die »spreading depression«. Dennoch taugt das ARAS-Modell zur Erklärung der Beobachtungen, dass Funktionsstörungen und Läsionen bestimmter Hirnareale besonders häufig mit quantitativen Bewusstseinsstörungen einhergehen, andere dagegen nicht. Besonders kritisch sind bilaterale Läsionen im paramedianen Thalamus und im Tegmentum (Haube) von Pons und/oder Mesenzephalon.

Hintergrundinformation

Genauso wie experimentelle Transsektionen auf Mittelhirnniveau und im mesodiencephalen Übergang bei Versuchstieren ein Koma erzeugten (F. Bremer im Jahr 1935) tritt auch beim Menschen durch thalamomesenzephalare Läsionen eine quantitative Bewusstseinsstörung auf.¹ Voraussetzung ist, dass die Läsion bilaterale Funktionsstörungen verursacht – streng einseitige Läsionen reichen in der Regel nicht aus (Parvizi u. Damasio 2003). In der Praxis kann das initiale Ödem einer akuten Läsion (Blutungen, Infarkte, Traumata usw.) eine Größenzunahme des Prozesses verursachen und zum Koma führen. Nach Abzug des Ödems bildet sich das Koma dann wieder zurück. Insofern darf dieser frühe klinische Befund nicht zu einer falsch-negativen Prognose verleiten. Die am weitesten kaudal lokalisierte Läsion, die eine Bewusstseinsstörung erzeugt, ist die über die Mittellinie reichende beidseitige Läsion der Brückenhaube (Tegmentum pontis) auf Höhe der trigeminalen Efferenzen (zit. n. Young et al. 1998). Kernspintomographische Untersuchungen (Parvizi u. Damasio 2003) machen für eine Bewusstseinsstörung folgende neuroanatomische

1 Frédéric Bremer (1892–1982) war ein belgischer Pionier der Neurophysiologie des Hirnstamms und des Schlafs.

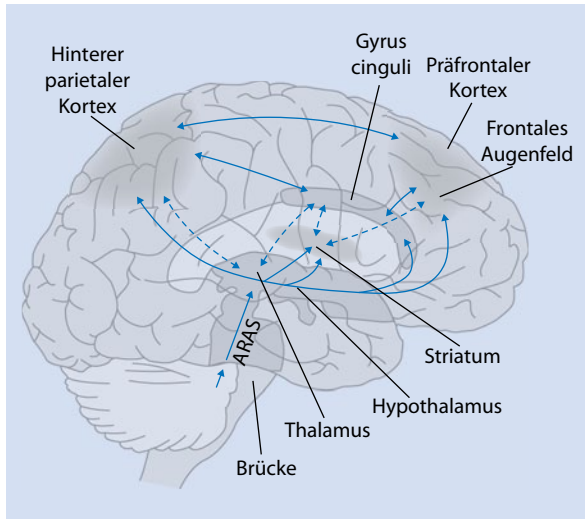


Abb. 2.2 Qualitative Bewusstseinsstörungen setzen ZNS-Funktionsstörungen an mehr als einem Ort voraus. Dies ist der Fall, wenn sich funktionelle Diskonnektionen beispielsweise zwischen frontalen und parietalen Bereichen einer Hemisphäre oder zwischen Hirnarealen beider Seiten ergeben. (Aus: Jellinger 2009)

Bezüge im tegmentalen rostralen Pons und im pontomesenzephalen Übergang wahrscheinlich: die Nuclei tegmentalis laterodorsalis, pontis oralis und parabrachialis sowie den Locus coeruleus und den rostralen Raphekerndkomplex, einschließlich ihrer Verbindungen.

➤ **Als Ursache von quantitativen Bewusstseinsstörungen kommen alle akuten Einwirkungen in Frage, die bilateral am ARAS oder seiner Verbindungen in den Kortex die Impulsleitung oder die synaptische Funktion beeinträchtigen. Dabei ist es gleichgültig, ob sie nur den Funktionsstoffwechsel stören oder schon strukturelle Schäden setzen.**

2.1.4 Läsionsmuster bei qualitativer Bewusstseinsstörung

Bezüglich einer Störung der Bewusstseinsinhalte (**qualitative Bewusstseinsstörung**) lassen sich keine vergleichbar genauen Läsionsmuster angeben. Sie treten vor allem bei **bilateralen zerebralen Funktionsstörungen und Läsionen außerhalb des ARAS** auf, die die topisch unschärfer lokalisierten »allgemeinen zerebralen Funktionen« wie Antrieb, Aufmerksamkeit oder Tempo der Gedankenabläufe beeinträchtigen. Das ist z. B. häufig der Fall, wenn akut die Verbindungen zwischen parieto-okzipitalen und frontalen Regionen ausfallen (Abb. 2.2). Unterschiedliche Funktionsstörungen können jede Spielart der deliranten Psychosynonyme erzeugen (von antriebsarm bis erregt), ohne dass man diese im Einzelfall bislang genauer

voraussagen könnte. Genauere Abgrenzungen sind vermutlich deswegen unmöglich, weil psychische Teilfunktionen von weit verzweigten Netzwerken aufrechterhalten werden, über deren Kompensationsfähigkeit wenig bekannt ist. Ein struktureller Schaden ist nicht erforderlich, es reicht eine medikamentös-toxische Funktionsstörung der Neurone.

Aus klinischer Erfahrung kann jedoch gesagt werden, dass delirante Psychosynonyme bei zerebralen Läsionen oberhalb der Hirnstammebene gehäuft auftreten, wenn

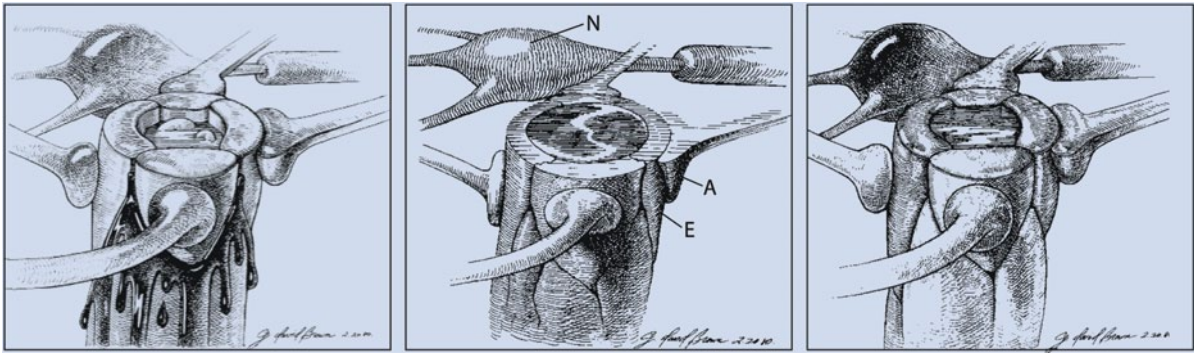
- sie beidseitig lokalisiert sind,
- fronto-parietale Diskonnektionen bewirken,
- im Rahmen einseitiger Läsionen besonders visuelle und akustische Wahrnehmungsfunktionen hochgradig gestört sind oder erlöschen,
- gravierende zerebrale Vorschädigungen (medikamentöser Einflüsse, neurodegenerativer Art) vorliegen.

Typische Beispiele sind im klinischen Alltag ein akutes posteriores Hirnödem beim PRES oder der große beidseitige Posteriorinfarkt (► Kap. 20) mit den begleitenden hochgradigen visuellen Ausfällen. Neben anders lokalisierten akuten beidseitigen Hirnläsionen können auch einseitige akute zerebrale Schädigungen dies bewirken, wenn zusätzliche vorbestehende Einschränkungen vorliegen, etwa durch kognitive Störungen, schlechtes Hörvermögen oder Schmerzzustände. Möglicherweise reduzieren all diese Wahrnehmungsdefizite bzw. Belastungen die Verfügbarkeit psychischer Ressourcen und zerebraler Kompensationsvorgänge derart, dass krankheitsbedingt bereits kritisch geminderte Aufmerksamkeitsprozesse nicht mehr ausreichend aufrechterhalten werden, um eine Realitätskontrolle und Orientierung zu gewährleisten.

2.2 Allgemeine Hirnschädigung

Als Ursachen für eine akute multifokale Schädigung mit diffus verteilter ZNS-Pathologie kommen folgende Enzephalopathien in Betracht:

- mikrozirkulatorische Hypoxien und Ischämien (Mikrothromben durch Gerinnungsaktivierung in Sepsis/Trauma, nach Herz-/Kreislaufstillstand),
- traumatische Verletzungen (Hirnödeme nach axonalen Zerreißungen),
- diffuse Blutungen (Purpura cerebri bei Thrombopenie, z. B. im Multiorganversagen),
- Entzündungen und maligner arterieller Hypertonus (Hirnödeme, Öffnung der Blut-Hirn-Schranke),
- metabolisch-toxische Störungen mit exogenen Substanzen und akkumulierten Stoffwechselprodukten, auch nach Status epilepticus.



■ **Abb. 2.3** Prototypen des Hirnödems: Die mittlere Abbildung zeigt die intakten und nicht geschwollenen Elemente der Bluthirnschranke (BBB) mit Endothelzellen (E), umgebenden Gliazellen und Neuronen (N). Beim vasogenen Hirnödem (links) tritt Plasma in den interzellulären Raum aus, durch Leckagen der BBB (z. B. Inflammation, Tumor). Beim zytotoxischen Ödem (rechts) findet sich eine Zellschwellung infolge von Funktionsstörungen der Membranpumpen (Bsp.: hypoosmolare Störung, Energiemangel bei Hypoxie). A: Astrozyten-Endfüßchen. Aus: Leech u. Shuman 1982

Unter den metabolischen Störungen gilt die globale zerebrale Hypoxie nach Kreislaufstillstand als typisches Beispiel einer globalen Schädigung, obwohl selektiv erhöhte Vulnerabilitäten bestimmter Hirnareale existieren (► Kap. 14). Bei ausreichender Tiefe und Dauer der Hypoxie ist letztlich eine schwere globale Schädigung unausweichlich. Der Zeitraum der tolerablen Unterbrechung der zerebralen Perfusion wird wenig variabel um 5 Minuten beziffert. Eine Asystoliedauer über 10–15 Minuten beim Menschen in Normothermie induziert weit ausgedehnte neuronale Nekrosen.

2.2.1 Formen des Hirnödems

Alle oben genannten Schädigungen können eine Hirnschwellung auslösen. Unterschieden werden sie nach dem Zustand der Blutgefäße (Blut-Hirn-Schranke/Vasomotoren) und der Zellmembranen von Neuronen und Gliazellen (■ Abb. 2.3).

Vasogenes Hirnödem Man spricht von einem vasogenen Hirnödem, wenn sich die Blut-Hirn-Schranke öffnet und Plasma in den Interzellularraum zwischen den Neuronen und Gliazellen übertritt. Dies tritt bei Entzündungen und Tumoren durch eine Beeinträchtigung der endothelialen tight-junctions auf und reagiert mehr oder weniger auf Kortikosteroide.

Zytotoxisches Hirnödem Von einem zytotoxischen Hirnödem ist auszugehen, wenn die Ionenpumpen durch Zustände eines relativen oder absoluten Energiemangels versagen. Dies führt zur Anschwellung der Gliazellen und der Neuronen, aber nicht zu einem Austritt von Flüssigkeit zwischen die Zellen. Kortikosteroide beeinflussen diesen

Prozess nicht. Typische Beispiele sind die ischämische und die kontusionelle Hirnschädigung sowie das Ödem im Bereich einer Hirnblutung.

Vaskuläre Hirnschwellung Beide Formen werden unterschieden von der vaskulären Hirnschwellung, die durch Vasoparalyse, Kongestion und Anstieg des intrakraniellen Blutvolumens gekennzeichnet ist. Ursachen hierfür können ein Trauma oder venöse Zirkulationsstörungen sein, Kortikosteroide wirken nicht abschwellend.

Liquoraufstau Eine vierte Form der Hirnschwellung ist rein mechanisch durch Liquoraufstau zu erklären. Meist handelt es sich um eine weitere pathologische Verengung von physiologischen Engstellen der Liquorwege (obstruktiver Hydrozephalus). Ursachen sind Raumforderungen durch Tumore, Blutungen und andere fokale Schwellungen (Infarkte, Entzündungen). Da Kortikosteroide nicht abschwellend wirken, stehen neurochirurgische Optionen ganz im Vordergrund (externe Ventrikeldrainage).

2.2.2 Folgen von Raumforderung und Hirnschwellung

Durch zerebrale Raumforderung, Blutung oder Schwellung verlagert sich pathologisch verändertes und umgebendes, gesundes Hirngewebe. Dies kann horizontal zur Seite über die Mittellinie (ML) hinaus geschehen, man spricht dann vom »ML-Shift«. Dadurch geraten andere Hirnareale in Bedrängnis, werden durch Druck geschädigt und führen zu weiteren Funktionsstörungen. Besonders die mesodienzephalen ARAS-Strukturen werden vom horizontalen Shift betroffen. Nach Untersuchungen von

■ **Tab. 2.1** Beziehung zwischen horizontaler ML-Verlagerung und Bewusstseinslage. (Mod. nach Ropper 1998)

Horizontaler Shift am Corpus pineale	Bewusstseinslage
Unter 3 mm	Wach
Zwischen 3 und 6 mm	Somnolent
Zwischen 6 und 9 mm	Soporös
Über 9 mm	Komatös

Ropper (1989) korreliert die Größe des ML-Shifts (gemessen am Corpus pineale) mit der Tiefe der Bewusstseinsstörung. Inwieweit dies noch durch die Prozessdynamik bedeutend modifiziert wird, ist nicht untersucht. Misst man den ML-Shift am Septum pellucidum, korreliert die Bewusstseinsstörung weniger eng mit der horizontalen Verlagerung (Ropper 1998). Die differenzierte Beziehung zwischen dem Grad der Bewusstseinsstörung und dem Ausmaß einer horizontalen Verlagerung (gemessen am Corpus pineale) zeigt ■ Tab. 2.1.

➤ **Geringe im CT messbare Verlagerungen der zerebralen Mittellinienstrukturen unter 3 mm erklären überhaupt keine Bewusstseinsstörung. Koma ist durch Verlagerungen ab 8 mm plausibel.**

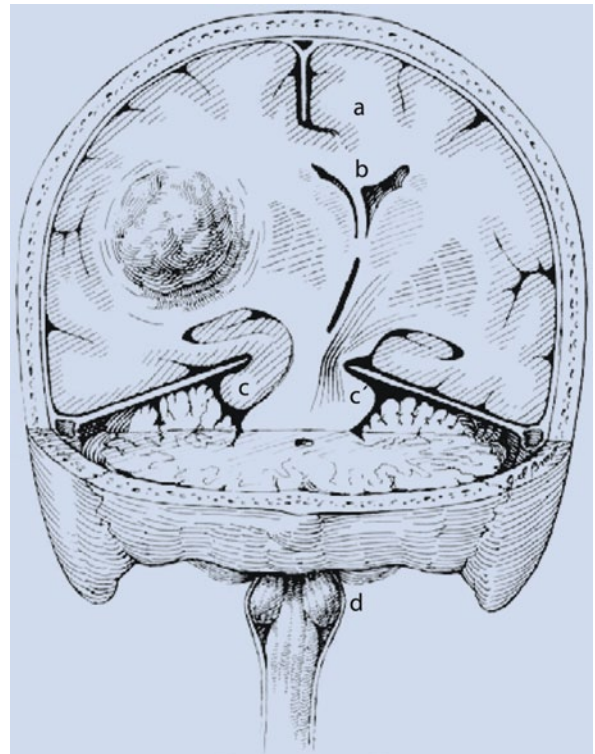
2.2.3 Herniationstypen und intrakranieller Druck

Ursache der Herniationsphänomene sind expansive zerebrale Pathologien, die Druck auf das benachbarte Hirngewebe ausüben und dadurch kompressionsbedingte Sekundärschäden setzen. Die häufige unkalere Herniation bietet folgende klinische Befunde:

- kontralateralen Babinski-Zeichens,
- Anisokorie,
- Auslösbarkeit von Massenbewegungen (Beuge- oder Strecksynergismen).

Die verschiedenen zerebralen Herniationssyndrome erläutert ■ Abb. 2.4.

Außerdem steigt der Druck innerhalb des Schädels (Intrakranieller Druck, ICP) exponentiell und nicht linear an. Diese Beziehung ist als »Monro-Kellie-Doktrin« bekannt. Sie wurde von zwei schottischen Anatomen, die den Schädel als eine »rigid box« begriffen, bereits um die Jahrhundertwende zum 19. Jahrhundert vorausgesagt. Sie besagt, dass der ICP bei Addition gleicher (kleiner) Volumina zunächst nicht, dann wenig, schließlich immer mehr

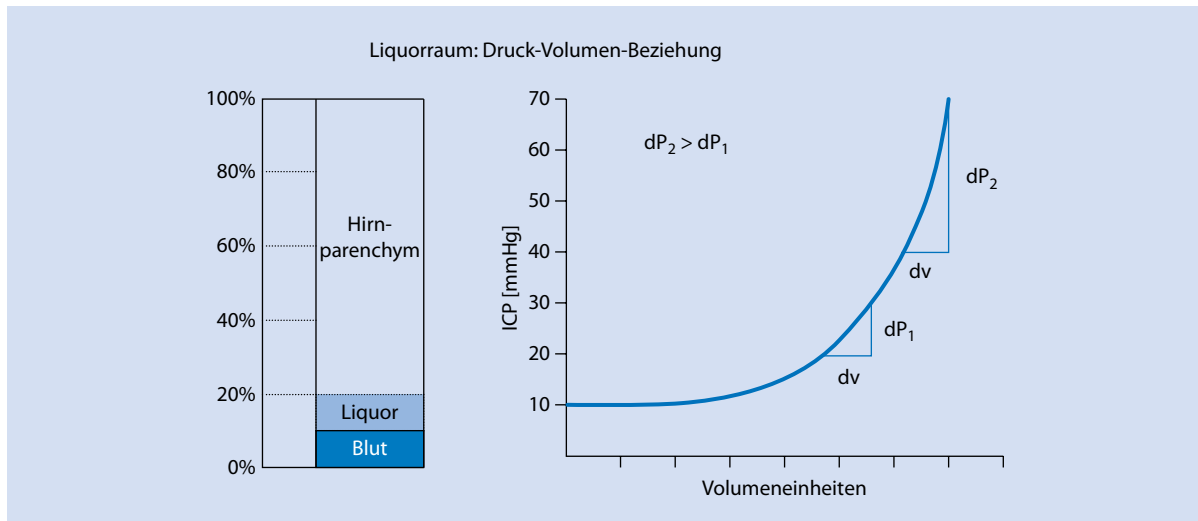


■ **Abb. 2.4** Herniationssyndrome. a Subfalsxiale Herniation (unter der Falx hindurch), b laterale Herniation (durch die ML-Strukturen), zentrale transtentorielle Herniation mit vertikaler Verschiebung und/oder unkalere Herniation c und Kernohan's Einkerbung c', d tonsilläre Herniation mit Kompression der Medulla oblongata durch verlagerte Kleinhirnannteile. (Aus: Leech u. Shuman 1982)

ansteigt, was auf einer sinkenden Compliance beruht. Schließlich erklärt sich die finale Dekompensation der Hirnzirkulation bei unkontrolliertem Hirndruckanstieg, das der intrakranielle Druck das Gefäßbett komprimiert. Ein solch progressiver Hirndruckanstieg wird durch die sekundären Ischämien mit ihren eigenen zytotoxischen Ödembildungen nicht nur unterhalten, sondern »angeheizt« (Circulus vitiosus).

Die Folge kritisch steigenden intrakraniellen Drucks sind vaskuläre Beeinträchtigungen, die im Kompartiment des höchsten Drucks erst die venösen Niederdruckbereiche, später die arteriellen Bereiche erfassen. Beide Prozesse sind natürlich vorrangig bei intakter Schädelkontinuität von Bedeutung, da nur so der intrakranielle Raum begrenzt ist. Umgekehrt erklärt sich die für Druck und Zirkulation günstige Wirkung einer Entlastungs-Trepanation. Die exponentielle Beziehung zwischen ICP und intrakranielltem Volumen zeigt ■ Abb. 2.5.

Bewusstseinsstörungen lassen sich damit durch expansive Raumforderungen (mit oder ohne Hirnödemen) erklären:



■ **Abb. 2.5** Exponentielle Druck-Volumenbeziehung innerhalb des Neurokraniums, bekannt als »Monro-Kellie-Doktrin«. Grundsätzlich werden je ca. 10% des intrakraniellen Volumens durch Blut und Liquor, die übrigen 80% durch Hirngewebe eingenommen. Im anfänglichen flachen Verlauf der Kurve werden Volumenzuwächse innerhalb des Schädels durch Verschiebungen von Blut, Liquor und Gehirn in Reservieräume wie dem Spinalraum abgepuffert. Mit sinkender Compliance kommt es zu einem stetigen Anstieg des Drucks: Gleiche Volumenanstiege (dV) führen zu immer größerem Druckzuwachs (dP). Schließlich eskaliert der ICP durch kleinste Druckschwankungen

Es findet eine horizontale Parenchymverlagerung über die Mittellinie mit Verziehung und Funktionsstörung der Mittellinienstrukturen des ARAS (seitliche Herniation) und unter dem Falx statt – mit der Gefahr vaskulärer Kompression und Hirninfarzierungen (subfalxiale Herniation).

Es gibt vertikale Parenchymverlagerung in die hintere Schädelgrube (transtentorielle Herniation) mit Kompression u. a. mesenzephaler ARAS-Strukturen durch vertikale (zentrale Herniation) und seitliche Kraftvektoren (unkale Herniation). Unkale Verschiebungen irritieren den N. okulomotorius – mit der Folge einer Anisokorie – und die Bahnsysteme des Hirnstamms (zweites positives Babinski-Zeichen).

Durch die kritische Erhöhung des ICP ist eine ausreichende Durchblutung anderer Hirnbereiche nicht mehr gewährleistet (Folge: multiple Endstrominfarkte). Dies tritt ein, wenn die Differenz zum systemischen Blutdruck (MAP) kritische Bereiche erreicht und Werte von 50 mmHg unterschreitet. Man bezeichnet diese Differenz als zerebralen Perfusionsdruck, es gilt: $CPP = ICP - MAP$.

Zur Behandlung der ICP-Erhöhung bieten sich an:

1. die Ventrikeldrainage von Liquor,
2. die Minderung des intrakraniellen Blutvolumens (CBV) durch Senkung des Hirnstoffwechsels und
3. die externe Herniation von Schädelinhalt durch Trepanation nach außen mit oder ohne Exstirpation der Raumforderung.

2.3 Strategisch platzierte Läsionen

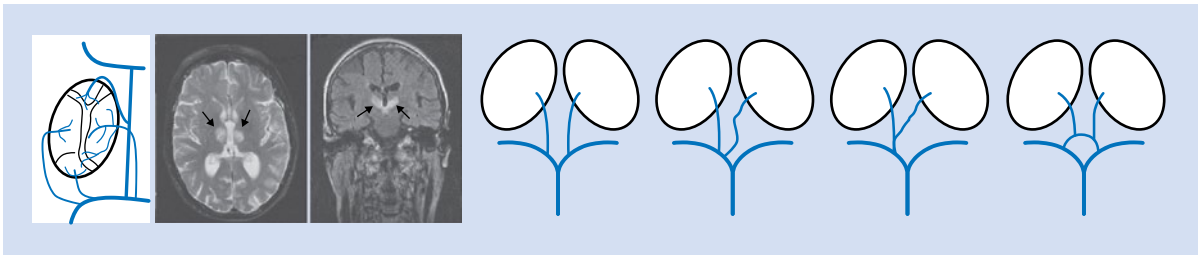
Die kleinsten Läsionen, die Bewusstseinsstörungen induzieren, liegen entweder im ARAS selbst oder in ihren proximalen Verbindungen zum medianen Thalamus und weiter (beidseitig) zum Cortex cerebri.

2.3.1 Pontomesenzephal

Im **dorsalen Pons und Mesenzephalon** (Mittelhirnhaube) können Entzündungen und traumatische Schädigungen, vor allem Infarkte und atraumatische Blutungen zu akuten lokalen Funktionsstörungen im ARAS führen. Die kleinen neuronalen Nekrosen der Wernicke-Enzephalopathie (WE, ► Abschn. 19.6.1) befinden sich an eben dieser strategischen Stelle im periaquäduktalen Grau und um den dritten Ventrikel (paramediane Thalamuskern). Bei WE ist im CCT die Pathologie an den Fornices, im MRT an den Corpora mamillaria zu erkennen (Swenson u. St Louis 2006).

2.3.2 Mesodienzephal

Im **mesodienzephalen Übergang** liegen die aufsteigenden Bahnsysteme des ARAS nah beieinander und trennen sich, um links und rechts den medianen Thalamus in seinem posterioren Abschnitt zu durchqueren. Die Pathologien entsprechen dem bereits genannten Spektrum auf ponto-mesenzephaler Ebene.



■ **Abb. 2.6** Beidseitige paramediane Thalamusinfarkte mit resultierender Bewusstseinsstörung durch strategische Läsionslokalisation. Schematisch gezeigt sind die typische arterielle linksseitige Thalamus-Versorgung (oben links) und ihre Varianten (Reihe unten) aus dem Kopf der Arteria basilaris und ihrer Äste. Einige der nach Percheron eingeteilten Aufteilungsvarianten bergen die Möglichkeit einer doppelseitigen selektiven Thalamusischämie (MRT rechts, Pfeile) durch einen einzelnen und zumeist embolischen Gefäßverschluss. (Aus: Nolte et al. 2001)

2.3.3 Thalamisch

Eine typische strategische Läsion ist die Okklusion der Gefäßversorgung durch beidseitige thalamische Infarkte im oberen Anteil des hinteren arteriellen Stromgebiets. Dieser (zumeist embolische) Verschluss *eines* Gefäßes entsteht, wenn wegen einer Gefäßvariante beide Seiten nur aus einem Gefäß des hinteren Stromgebiets versorgt werden (sog. Arterie von Percheron, ■ Abb. 2.6). Solche thalamischen Infarktzierungen können auch als Teil größerer Infarktgebiete vorkommen, und sie werden z. B. bei Erkrankungen der Hirnbasisarterien beobachtet (Granulomatöse Prozesse, erregungsbedingte Vaskulitis, Pilzbefall). Bilaterale Blutungen, die die Thalamusregion einbeziehen, wirken sich gleichartig aus.

Literatur

- Hughes CG, Patel MB, Pandharipande PP (2012) Pathophysiology of acute brain dysfunction: what's the cause of all this confusion? *Curr Opin Crit Care* 18(5): 518–26
- Jellinger KA (2009) Funktionelle Pathophysiologie des Bewusstseins. *Neuropsychiatrie* 23, Nr. 2: 115–33
- Jiménez Caballero PE (2010) Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of 10 cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 19(4): 283–9
- Jodar M, Martos P, Fernández S, Canovas D, Rovira A (2011) Neuropsychological profile of bilateral paramedian infarctions: three cases. *Neurocase* 17(4): 345–52
- Kernohan J, Woltman H (1929) Incisura of the crus due to contralateral brain tumour. *Arch Neurol Psychiatry* 21: 274–87
- Leech RW, Shuman RM (1982) Neuropathology-a summary for students. Harper & Row, New York Illinois
- Nolte CH, Endres M, Jungehülsing GJ (2011) Vaskuläre Syndrome des Thalamus. *Nervenarzt* 82: 231–41
- Parvizi J, Damasio AR (2003) Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain* 126: 1524–36
- Ropper AH (1989) A preliminary MRI study of the geometry of brain displacement and level of consciousness with acute intracranial masses. *Neurology* 39(5): 622–7

- Ropper AH (1998) Ch 4 Transtentorial Herniation. In: Young GB, Ropper AH, Bolton CF (eds) *COMA*. McGraw Hill, New York
- Swenson AJ, St Louis EK (2006) Computed tomography findings in thiamine deficiency-induced coma. *Neurocrit Care* 5(1): 45–8
- van Gool WA, van de Beek D, Eikelenboom P (2010) Systemic infection and delirium: when cytokines and acetylcholine collide. *Lancet* 375: 773–5
- Young GB, Ropper AH, Bolton CF (eds) (1998) *COMA*. McGraw Hill, New York

Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien

Diagnose, Therapie, Prognose

Hansen, H.-C. (Hrsg.)

2013, XX, 437 S. 80 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-642-36914-8