

1 Neuropsychologie im historischen Überblick

Einen Aufschwung erlebten sowohl die Psychologie als auch die Neuropsychologie im und nach dem Ersten Weltkrieg durch die Notwendigkeit der Versorgung und Rehabilitation von Kriegshirnverletzten. Voraussetzung dafür war die Entwicklung von Untersuchungsverfahren (z. B. Binet und Simon 1905; Cattell 1890) und Behandlungsmethoden. Die sogenannte Psychotechnik (Münsterberg 1914) gab der Psychologie Methoden zur differenzierten Untersuchung und gezielten Behandlung von Teilleistungsstörungen in die Hand. Gleichzeitig führte die Einführung von Hochgeschwindigkeitsgeschossen zu einer großen Zahl von jungen Patienten mit relativ umschriebenen Hirnverletzungen. Auf dieses Patientengut stützten sich bedeutende Analysen von regionalen Hirnfunktionen, so die von Poppelreuter (1917, 1918) und von Kleist (1934), und erste Kompendien neuropsychologischer Diagnostik- und Therapieverfahren (Moede 1917).

In Deutschland wurden mehrere auf die Behandlung von Kriegshirnverletzten spezialisierte Lazarette eingerichtet, so in Köln-Lindenthal (Poppelreuter) und Frankfurt/Main (Goldstein). Während des Ersten Weltkriegs arbeiteten in diesen Sonderlazaretten Neurologen, Psychologen und Pädagogen eng zusammen. Hirnverletzten-Lazarette wie das in Köln-Lindenthal bestanden aus

- einer klinischen, neurologisch-chirurgisch geleiteten Station
- einem psychologischen Labor
- einer Schule für Hirnverletzte
- Übungswerkstätten
- einem gewerblichen Betrieb, z. B. Landwirtschaft oder Manufaktur
- einer Beratungsstelle für Entlassene (Poppelreuter 1916, nach Frommelt 2010).

Als wissenschaftliche Kooperation zwischen Psychologen und Neurologen zur Erforschung der Hirnverletzungsfolgen ist vor allem die Zusammenarbeit von Kurt Goldstein mit Adhemar Gelb zu nennen (Gelb und Goldstein 1920; Preilowski 2000).

Die deutsche Psychologie hat enorm unter der Judenverfolgung im »Dritten Reich« gelitten. Ein Drittel der Psychologie-Professoren verlor ihre Stellung, viele mussten emigrieren. Die Erforschung der Folgen von Hirnverletzungen und die Versorgung der Betroffenen wurden in Deutschland wieder zur Domäne von Neurologen und Psychiatern und blieben es bis in die späten 1970er Jahre. In Großbritannien, den USA und in der Sowjetunion dagegen nahm die Neuropsychologie als eigenständiges Fach während und nach dem Zweiten

Weltkrieg einen großen Aufschwung. Dieser lässt sich an drei Namen festmachen: Oliver Zangwill (1913–1987), Hans-Lukas Teuber (1916–1977) und Alexander Luria (1902–1977).

Zangwill war experimenteller Psychologe und arbeitete ab 1940 an der Brain Injuries Unit in Edinburgh. Während seiner Tätigkeit dort und später als Professor für Experimentelle Psychologie in Oxford hat er eine ganze Generation Neuropsychologen ausgebildet oder bleibend beeinflusst, deren Namen auch heute noch Gewicht haben: George Ettliger, Elisabeth Warrington, Maria Wyke, Malcolm Piercy und Larry Weiskrantz, um nur einige zu nennen.

Hans-Lukas Teuber wurde in Berlin als Sohn eines Psychologen geboren. Er studierte Biologie und Philosophie in Basel, dann Psychologie in Harvard. Eines seiner ersten Forschungsgebiete war die Analyse von kognitiven und Wahrnehmungsstörungen bei Kriegshirnverletzten, die er zusammen mit dem Neurologen Morris Bender durchführte und aus der über 20 gemeinsame Publikationen hervorgingen. Später gründete er das Psychophysiologische Labor am Bellevue Medical Center der Universität New York und das Department of Psychology am Massachusetts Institute of Technology. Bei ihm arbeiteten unter anderem Brenda Milner, Suzanne Corkin und Charles Gross.

Alexander Romanovich Luria studierte Pädagogik und Medizin. Im Zweiten Weltkrieg arbeitete er am Burdenko Institut für Neurochirurgie, später am Institut für Psychologie der Universität Moskau. Eines seiner beeindruckendsten Werke ist »The Man with a shattered World« (1987) basierend auf den Berichten eines schwer hirnerkrankten Soldaten. Luria ist neben Goldstein wohl der bedeutendste Theorienbilder der klinischen Neuropsychologie des 20. Jahrhunderts (Luria 1962, 1973).

Während in anderen Ländern (Großbritannien, USA, Sowjetunion, Niederlande, Skandinavien) neuropsychologische Forschung in universitärer Anbindung und Hirnverletztenversorgung nach dem Zweiten Weltkrieg Hand in Hand gingen, war die Neuropsychologie in der Bundesrepublik bis in die 1970er Jahre wissenschaftliches Brachland. Auch nach dem Aufschwung der Neuropsychologie zunächst in Konstanz und Aachen stand die Erforschung der Folgen von Hirnverletzungen lange nicht im Vordergrund. Für die Versorgung von (Kriegs-)Hirnerkrankten wurden hingegen in der Bundesrepublik klinische Rehabilitationszentren aufgebaut (BDH-Kliniken, Kliniken Schmieder u. a.). Wissenschaftliche Begleitung erfolgte durch die »Arbeitsgemeinschaft für Hirntraumafragen«, dann »Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie«, sowie die »Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie«, heute »Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neurorehabilitation«. Dabei handelte es sich lange um rein medizinische Fachgesellschaften, (Neuro-)Psychologen und Therapeuten waren bis in die 1980er Jahre nur als außerordentliche Mitglieder zugelassen.

2 Epidemiologie

In Deutschland wurden 2011 135.138 Männer und 114.742 Frauen mit der Diagnose eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) stationär aufgenommen (Quelle: Gesundheitsberichterstattung des Bundes, www.destatis.de). Davon wurden 83,7 % als Gehirnerschütterung (S06.0), 1,5 % als diffuse Hirnverletzung (S06.2), 2,2 % als umschriebene Hirnverletzung (S06.3), 0,9 % als epidurale Blutung (S06.4), 6,4 % als subdurale Blutung (S06.5) und 3,8 % als traumatische subarachnoidale Blutung (S06.6) diagnostiziert. Bei Mehrfachverletzungen wurde nur eine Diagnose berücksichtigt, die Qualität der Diagnosen muss bezweifelt werden. Es ist von einer erheblichen Dunkelziffer bei leichten Gehirnerschütterungen auszugehen, nicht alle Betroffenen suchen ein Krankenhaus auf und von diesen werden nicht alle stationär aufgenommen. Knapp 30 % der SHT betreffen Patienten unter 16 Jahren (Rickels et al. 2010). Bei Kindern unter 15 Jahren sind SHT die häufigste Todesursache (Starmark et al. 1988).

Die Diagnose nach ICD-10 S06 (► Tab.2.1) setzt Symptome einer Hirnbeteiligung voraus. Dies können der Nachweis in der Bildgebung, beobachtete Bewusstlosigkeit oder Bewusstseinsstörung, neurologische Herdsymptome, Krampfanfälle oder auch nur anamnestische Angaben einer amnestischen Lücke sein. Die meisten SHT sind leicht und ziehen keine oder nur geringe Folgeschäden nach sich.

Jedes Jahr sterben in Deutschland mehrere 1.000 Personen an einem Schädel-Hirn-Trauma (ohne Patienten mit Hirnbeteiligung bei Polytrauma). Von den Patienten, die bei Krankenhausaufnahme noch bewusstlos sind, sterben etwa 25 % (Firsching und Haupt 2005). Prädiktoren für einen tödlichen Verlauf oder anhaltendes Koma bzw. die Entwicklung eines apallischen Syndroms sind dabei Hirnstammverletzungen (Firsching et al. 1998, 2001).

Besonders betroffen sind Kinder unter 2 Jahren, männliche Jugendliche und Senioren. Die Ursachen von Unfällen, die zu SHT führen, sind altersabhängig. Verkehrsunfälle machen etwa ein Drittel mit rückläufiger Tendenz, häusliche und Freizeitunfälle über 50 %, Arbeitsunfälle gut 10 % aus (Möllmann et al. 2006). Typische Begleitverletzungen betreffen den Gesichtsschädel (60 %), die Halswirbelsäule (10 %), den Thorax (7 %) und die Extremitäten (20 %) (Rickels 2006).

Tab. 2.1: Die ICD-10-GM Klasse S06.- Intrakranielle Verletzung (gekürzt nach DIMDI 2014). Bei den Subkategorien S06.0 bis S06.9 ist ein Bewusstseinsverlust mit einer zusätzlichen Schlüsselnummer aus S06.7 zu verschlüsseln.

S06.0	Gehirnerschütterung (Commotio cerebri)
S06.1	Traumatisches Hirnödem
S06.2-	Diffuse Hirnverletzung – großer Hirngewebebereich betroffen
S06.20	Diffuse Hirn- und Kleinhirnverletzung, nicht näher bezeichnet
S06.21	Diffuse Hirnkontusionen – bis zu 5 ml Blut
S06.22	Diffuse Kleinhirnkontusionen – bis zu 5 ml Blut
S06.23	Multiple intrazerebrale und zerebellare Hämatome – mehr als 5 ml Blut, multiple intrazerebrale Blutungen
S06.28	Sonstige umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzungen – Rissverletzung des Groß- und Kleinhirns
S06.3-	Umschriebene Hirnverletzung – begrenzter oder umschriebener Hirngewebebereich betroffen
S06.30	Umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzung, nicht näher bezeichnet
S06.31	Umschriebene Hirnkontusion – bis zu 5 ml Blut
S06.32	Umschriebene Kleinhirnkontusion – bis zu 5 ml Blut
S06.33	Umschriebenes zerebrales Hämatom – mehr als 5 ml Blut
S06.34	Umschriebenes zerebellares Hämatom – mehr als 5 ml Blut
S06.38	Sonstige umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzungen – Rissverletzung des Groß- und Kleinhirns
S06.4	Epidurale Blutung
S06.5	Traumatische subdurale Blutung
S06.6	Traumatische subarachnoidale Blutung
S06.7-!*	Bewusstlosigkeit bei Schädel-Hirn-Trauma
S06.70!	Weniger als 30 Minuten
S06.71!	30 Minuten bis 24 Stunden
S06.72!	Mehr als 24 Stunden, mit Rückkehr zum vorherigen Bewusstseinszustand
S06.73!	Mehr als 24 Stunden, ohne Rückkehr zum vorher bestehenden Bewusstseinszustand
S06.79!	Dauer nicht näher bezeichnet
S06.8	Sonstige intrakranielle Verletzungen
S06.9	Intrakranielle Verletzung, nicht näher bezeichnet

* Das Ausrufezeichen markiert eine obligatorische Sekundärdiagnose

3 Pathologie und Pathophysiologie

Eine plötzliche Gewalteinwirkung auf den Schädel kann für das Gehirn unterschiedliche Folgen haben. Frakturen des Gehirnschädels absorbieren Energie und mindern dadurch die Gewalteinwirkung auf das Gehirn. Bei Impressionsfrakturen kann eindringender Knochen schwere lokale Zerstörungen bewirken. Außerdem können Frakturen in Verbindung mit Zerreißen der Hirnhäute Verbindungen zwischen Liquorraum und Außenwelt und damit eine Eintrittspforte für Bakterien herstellen (»offene Hirnverletzung« im Gegensatz zur »gedeckten Hirnverletzung«). Beim gedeckten SHT können mehrere Verletzungsmechanismen unterschieden werden:

1. Die fokale Schädigung unterhalb des Ortes der Gewalteinwirkung. Diese Kontusion (Prellung) wird in der traumatologischen Literatur als »Coup« bezeichnet.
2. Die fokale Gewalteinwirkung löst im Gehirn, das eine gallertartige Konsistenz besitzt, eine Stoßwelle aus, die ungefähr gegenüberliegend durch Anprall des Gehirns am Schädel eine weitere Kontusion bewirkt (»Contrecoup«). Dieser kann deutlich größer als der Coup sein. Bei Coup und Contrecoup kommt es nicht nur zu traumatischen Nekrosen des Gehirngewebes, sondern auch zu lokalen Gefäßzerreißen, deren Schädigungsfolgen nicht nur vom Ausmaß der Gewalteinwirkung, sondern auch durch die Menge des austretenden Blutes bestimmt wird. Coup- und Contrecoup-Läsionen finden sich vor allem im orbitofrontalen, frontopolen und temporalen Cortex, außerdem unter Impressionsfrakturen.
3. Die durch das Gehirn laufende Stoßwelle entspricht einer Abfolge von Regionen mit Unter- und Überdruck, die zu Zerreißen von Axonen und Gefäßen führt. Hierbei führt eine rotationale Komponente der Gewalteinwirkung (»effait«) zu zusätzlichen Scherkräften an Grenzflächen unterschiedlicher physikalischer Dichte, wie in den Übergängen zwischen grauer und weißer Substanz, außerdem im Balken (corpus callosum) und im rostralen Hirnstamm. Die hierdurch hervorgerufene Pathologie wird als »traumatische axonale Schädigung« bezeichnet (häufig fälschlich »diffuse axonal injury«, die Schädigung ist nicht diffus, sondern multifokal). Prädilektionsorte im Großhirn sind Frontal- und Temporallappen (Fork et al. 2005). Radiologisch finden sich im CT kleine Hyperdensitäten in Rindennähe, die Blutungen aus eingerissenen Kapillaren entsprechen (► Abb. 3.1), das MRT weist an diesen Orten hyper- und hypodense Läsionen auf (Blutungen und regionale Ödeme).

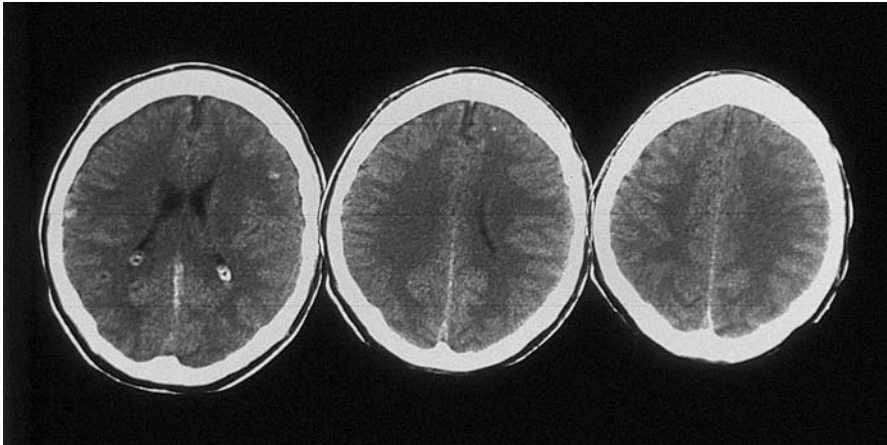


Abb. 3.1: Kleine Hyperdensitäten in der Nähe der Mark-Rinden-Grenze im CT > 8 h nach Trauma als Ausdruck der traumatischen axonalen Schädigung (mit Dank an Prof. Dr. W. Döhring, ehem. Direktor der Klinik für Diagnostische Radiologie des Universitätsklinikums Magdeburg, für die Überlassung des Bildmaterials)

Tab. 3.1: Schweregrade, Bewusstseinsstörungen und angenommene Pathomechanismen gedeckter Schädel-Hirn-Traumata (verkürzt nach Ommaya und Gennarelli 1974). Die angenommenen Diskonnektionen können funktionell (bei leichteren Graden) oder strukturell bedingt sein.

Schweregrad	Bewusstseinsstörung	Symptome	angenommener Pathomechanismus
I	Verwirrtheit, Desorientiertheit	Bewusstseinsklarheit mit Desorientiertheit, ohne Amnesie	Cortiko-subcorticale Diskonnektion (CSD)
II	Verwirrtheit, Desorientiertheit und Amnesie	Bewusstseinsklarheit mit Desorientiertheit und posttraumatischer Amnesie	CSD, möglicherweise diencephale Diskonnektion
III	Verwirrtheit, Desorientiertheit und Amnesie	Bewusstseinsklarheit mit Desorientiertheit, posttraumatischer und retrograder Amnesie	CSD und diencephale Diskonnektion (CSDD)
IV + V	Koma	Später Desorientiertheit, posttraumatische und retrograde Amnesie oder Wachkoma	CSDD und mesencephale Diskonnektion

4. Beim intakten Schädel kann ein Druckausgleich nur über das Hinterhauptsloch erfolgen. Dies führt zu einer besonderen mechanischen Belastung (vereinfacht als Auf- und Abbewegung vorstellbar) von Mittelhirn und Hirnstamm. Die »traumatische Mittelhirnblutung« galt schon lange als Zeichen für eine ungünstige Prognose nach SHT und war ein häufiger Sektionsbefund bei Menschen, die einem SHT erlagen. Die prognostische Bedeutung von Mittelhirn- und Hirnstammläsionen wurde durch MR-tomografische Untersuchungen belegt (Firsching et al. 1998).
5. Sekundärschäden entstehen durch traumatische Hirnschwellung, Hirnödem, raumfordernde Blutungen (epidural, subdural, subarachnoidal, intrazerebral), im Weiteren dann durch Hypoxie, Hypotension und Infektionen.

Die traumatische Schädigung von Axonen (3.) wird für die Kardinalsymptome des gedeckten SHT verantwortlich gemacht (Ommaya und Gennarelli 1974), die Epiphänomene von Diskonnektionen darstellen sollen (► Tab. 3.1).

Mittlerweile geht man davon aus, dass die axonale Schädigung in einer biochemischen Kaskade verläuft, deren Endpunkt ein Axonuntergang ist, die jedoch bei leichter Schädigung nur zu einem vorübergehenden und umkehrbaren Funktionsverlust führt (Giza und Hovda 2004). Die Kaskade ist in Anlehnung an McCrea (2008) nachfolgend dargestellt.

Neurometabolische Kaskade der axonalen Schädigung nach SHT (nach Giza und Hovda 2004 und McCrea 2008). Bis zu Stufe 7 ist der Schaden prinzipiell reversibel und führt nur zu vorübergehenden Funktionsstörungen.

1. unspezifische Depolarisation und Auslösung von Aktionspotenzialen
2. Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter
3. massiver Kaliumausstrom aus der betroffenen Axonregion
4. verstärkte Aktivität der Membran-Ionenpumpen, um die Homöostase wiederherzustellen
5. vermehrte Glukoseutilisation zur ATP-Generierung, um den Energiebedarf der Ionenpumpen zu decken; Voraussetzung ist ein ausreichendes Glukoseangebot
6. Laktat-Akkumulation
7. Kalzium-Einstrom in die Zelle mit der Folge einer mitochondrialen Funktionsstörung und dadurch Beeinträchtigung des oxidativen Metabolismus
8. verminderte ATP-Produktion
9. Aktivierung von Calpain und Initiierung der Apoptose; irreversible Schädigung

Vor dem Hintergrund dieser Kaskade ist der therapeutische Ansatz der Kühlung des Gehirns nach SHT verständlich, die den Energiebedarf des Organs herabsetzt. Ihre Wirksamkeit ist derzeit noch umstritten (Georgiou und Manara 2013). Die Hemikraniektomie wirkt einer schwellungsbedingten Minderdurchblutung des Gehirns entgegen und steigert so das Glukose- und Sauerstoffangebot. Ihre Wirksamkeit ist ebenfalls umstritten (Bohman und Schuster 2013).

Sekundäre Schädigungen nach SHT entstehen durch die sich unmittelbar posttraumatisch ausbildende Hirnschwellung, das nach einigen Stunden folgende Hirnödem sowie durch raumfordernde Blutungen. Ihnen allen ist gemeinsam, dass der entstehende Volumenzuwachs den Hirndruck erhöht und dadurch den zerebralen Perfusionsdruck (die Differenz zum mittleren Blutdruck) senkt und die Hirndurchblutung vermindert.

Bei den traumatischen Hirnblutungen lassen sich die folgenden Typen unterscheiden:

1. Epidurale Hämatome bilden sich im Raum zwischen der harten Hirnhaut (Dura mater) und dem Schädelknochen. Es handelt sich meist um Blutungen aus einer Hirnhautarterie, meist der A. meningea media. Sie entstehen häufig bei einem Schädelbruch und sind zunächst nicht mit einer Hirnschädigung assoziiert. Da die Dura an den Schädelnähten fixiert ist, haben epidurale Hämatome in der Bildgebung typischerweise eine konvexe Form (► Abb. 3.2). Durch die hohe Druckdifferenz zwischen arteriellem Blutdruck und intrakraniellm Druck nehmen die Hämatome rasch an Volumen zu und führen zu einem dramatischen Hirndruckanstieg. Bei neurochirurgischer Evakuierung innerhalb von maximal zwei Stunden ist die Prognose günstig und das Hirn kann ungeschädigt bleiben.



Abb. 3.2: Ausgeprägte konvexe hyperdense Raumforderung bei Epiduralhämatom (Abb. 5.4.a aus Firsching et al. 2005)

2. Subdurale Hämatome entstehen im Spaltraum zwischen Dura und Arachnoidea («Spinnwebshaut«, die den Hirngyri aufliegt). Blutungsquelle ist typischerweise ein Einriss einer Brückenvene, die zwischen Dura und Arachnoidea verläuft. Menschen mit Hirnatrophie sind vermehrt gefährdet, weil bei ihnen die Brückenvenen ausgespannt sind. Da es sich um eine venöse Blutung handelt, ist der Differenzdruck zum intrakraniellen Druck geringer. Ihre Größe ist variabel, große Subduralhämatome führen rasch zu einer klinischen Symptomatik (akutes Subduralhämatom), sind mit großer Gewaltwirkung verbunden und haben wegen der begleitenden Hirnschädigung auch bei rascher Evakuierung eine ungünstige Prognose. Bei kleineren Hämatomen kann es zu Nachblutungen kommen. Der Zerfall der großen Hämoglobinmoleküle zu kleineren Molekülen führt im Verlauf zu einem osmotischen Sog und damit zu weiterer Volumenzunahme (subakutes und chronisches posttraumatisches Subduralhämatom) mit konsekutiver neurologischer Symptomatik infolge der Raumforderung (► Abb. 3.3). Der kapilläre Spalt zwischen Arachnoidea und Dura fördert das Anhaften des Gehirns an der Schädelkalotte, ist er erst einmal eröffnet, wie beim subduralen Hämatom, kann es zu langanhaltenden Liquoransammlungen zwischen Dura und Arachnoidea (subduralen Hygromen) kommen.

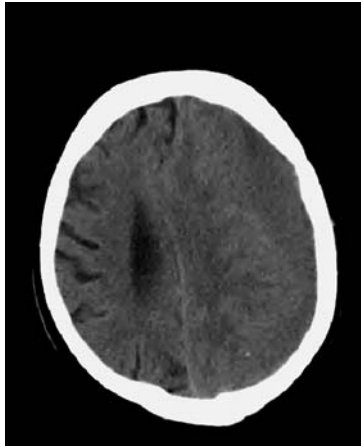


Abb. 3.3: Chronisches Subduralhämatom, das Hämoglobin ist abgebaut und das Hämatom daher fast isodens (Abb. 5.5.a aus Firsching et al. 2005)

3. Subarachnoidalblutungen sind im Raum zwischen Arachnoidea und der dem Hirn aufliegenden weichen Hirnhaut (Pia mater) lokalisiert. Sie entstehen nahezu immer aus Zerreißen von Hirnoberflächengefäßen und weisen daher (wenn auch nicht im Vollbeweis zwingend, Wallesch et al. 2013) auf eine strukturelle Hirnverletzung hin (► Abb. 3.4). Ebenso wie bei spontanen Subarachnoidalblutungen können Vasospasmen zu Infarzierungen als Sekundärschaden führen.

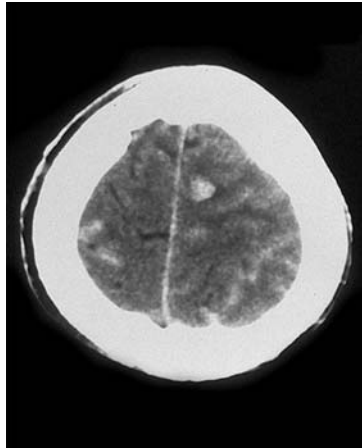


Abb. 3.4: Traumatische Subarachnoidalblutung (mit Dank an Prof. Dr. W. Döhring, ehem. Direktor der Klinik für Diagnostische Radiologie des Universitätsklinikums Magdeburg, für die Überlassung des Bildmaterials)

4. Intrazerebrale Hämatome entstehen durch Zerreißen von Gefäßen des Hirnparenchyms. Bei Verletzung von Arterien, bei Vorliegen von Gerinnungsstörungen, auch bei solchen von kleineren Gefäßen und Venen, kann es zu raumfordernden Blutungen und dadurch Sekundärschäden kommen. Intrazerebrale Hämatome entwickeln sich häufig verzögert aus Sickerblutungen im Bereich von Kontusionen (► Abb. 3.5).

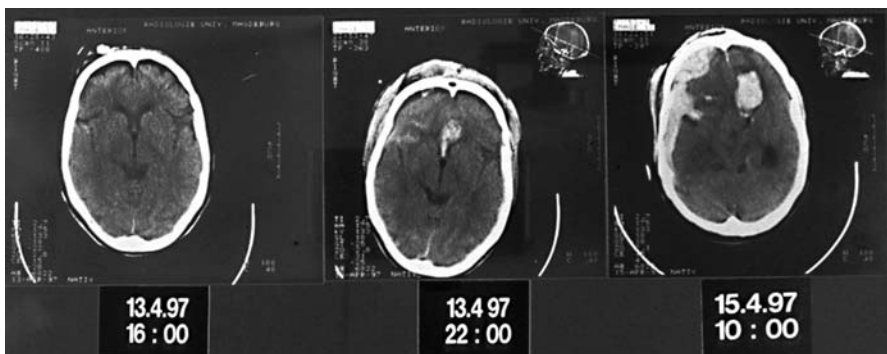


Abb. 3.5: Verlaufs-CTs nach Schädel-Hirn-Trauma. Das erste CT zeigt nur geringe Auffälligkeiten, 6 Stunden später dann rechts frontal blutige Imbibierungen, zwei Tage später ein subdurales Hämatom rechts und bifrontale Einblutungen (Abb. 5.6 aus Firsching et al. 2005)