



Schlaganfälle sind mehr als nur eine Halbseitenlähmung: kognitive Stroke-Syndrome und -Symptome

Daniel Eschle, Françoise Gysi, Walter Jenni

RehaClinic Zurzach

Quintessenz

- Diese Arbeit stellt verschiedene Ausfälle der kognitiven Hirnfunktionen vor, d.h. nichtmotorische Defizite, wie man sie häufig bei Schlaganfallpatienten sieht.
- Diese kognitiven Stroke-Syndrome und -Symptome erschweren in vielen Fällen die Neurorehabilitation und letztlich die Wiedereingliederung in den Alltag zuhause oder am Arbeitsplatz.
- Die gezielte Suche von Neglectphänomenen als fokale Symptome der nichtsprachdominanten (rechten) Hemisphäre ist besonders wichtig: Es handelt sich dabei um eine Auslöschung von visuellen, auditiven oder taktilen Stimuli auf der linken Seite bei bilateraler Präsentation, aber nicht bei einseitiger Darbietung; sowie eine Vernachlässigung der linken Körper- und/oder Raumhälfte.
- Schlaganfallpatienten nehmen kognitive Defizite oft nicht wahr, was z.B. im Hinblick auf die Fahreignung problematisch ist.

Summary

Stroke is more than hemiplegia: cognitive stroke syndromes and symptoms

- *This paper offers an introduction to some of the frequently encountered cognitive or non-motor deficits following stroke.*
- *Cognitive stroke syndromes and symptoms may constitute a significant obstacle during neurorehabilitation; they are in many cases the decisive factor whether a patient returns to everyday life at home or to work, or needs care in a nursing facility.*
- *A targeted search for neglect phenomena is of particular importance: these are focal symptoms of the non-dominant (right) hemisphere with extinction of tactile, auditory or visual stimuli on the left side after bilateral presentation (but not after unilateral stimulation) and neglect of the left side of the body and/or environment.*
- *Patients are quite often unaware of their cognitive deficits, a fact of major concern regarding, for example, driving ability.*

Einleitung

Der *Schlaganfall* oder «Stroke» ist in unseren Breitengraden die häufigste Ursache für eine erworbene Behinderung im Erwachsenenalter [1]. Gemäss unserer Erfahrung auf dem Gebiet der Neurologie und Neurorehabilitation wird die Be-

hinderung meist als Ausdruck der körperlichen Residuen in Form einer Hemiparese aufgefasst. Mit dieser Übersichtsarbeit möchten wir angehende sowie praktizierende Hausärzte und -ärztinnen dafür sensibilisieren, dass auch nicht-somatische Symptome und Syndrome – wir verwenden hier den Begriff «kognitive Stroke-Syndrome und -Symptome» – beim Schlaganfall eine eminent wichtige Rolle spielen, besonders weil die betroffenen Patienten solche Einbussen der Hirnleistung oft nicht wahrnehmen (Anosognosie) oder bagatellisieren. Analoge Überlegungen sind aber auch bei anderen Erkrankungen des ZNS, z.B. nach einem Schädel-Hirn-Trauma, angebracht.

Damit die Funktion des ZNS erfasst werden kann, braucht es nicht nur eine Untersuchung von Hirnnerven, Motorik und Koordination, Reflexen sowie Sensibilität («somatischer Neurostatus»). Wir empfehlen stets auch eine Beurteilung von Bewusstsein, kognitiven Leistungen, Affekt und Verhalten.

In der Akut- wie in der Nachbehandlungsphase des Schlaganfalles spielt die Halbseitenlähmung ohne Zweifel eine wichtige Rolle. So hängt es z.B. von der Gehfähigkeit ab, ob jemand wieder in seine alte Wohnung zurückkehren kann oder nicht. Doch die kognitiven Stroke-Syndrome und -Symptome bilden sich nach unserer Erfahrung keineswegs parallel mit den somatischen Ausfällen zurück, und eine fachgerechte Neurorehabilitation wird durch nichtsomatische Defizite deutlich erschwert. Persistierende kognitive Stroke-Syndrome und -Symptome können z.B. die Teilhabe am gesellschaftlichen Leben – im Vergleich zum prämorbidem Niveau – schwer behindern. Ein häufiger Anlass zu Meinungsverschiedenheiten mit Patienten im Zusammenhang mit kognitiven Stroke-Syndromen und -Symptomen ist z.B. die divergierende Beurteilung der Fahreignung.

Zum Verständnis von kognitiven Stroke-Syndromen und -Symptomen muss berücksichtigt werden, dass ein Schlaganfall mehrheitlich ältere Menschen trifft, d.h. Personen, deren Gehirn meist mit einer hohen kumulativen Dosis an vasculären Risikofaktoren belastet worden ist, und

bei denen unter Umständen auch schon andere neurodegenerative (dementielle) Prozesse eine Rolle spielen. Vor diesem Hintergrund ist die «zerebrale Reserve» nach einer zusätzlichen Schädigung – wie einem Schlaganfall – deutlich limitiert. Unter Umständen können nach einem Schlaganfall – trotz versuchter Neurorehabilitation – die Kriterien für eine Demenz erfüllt sein

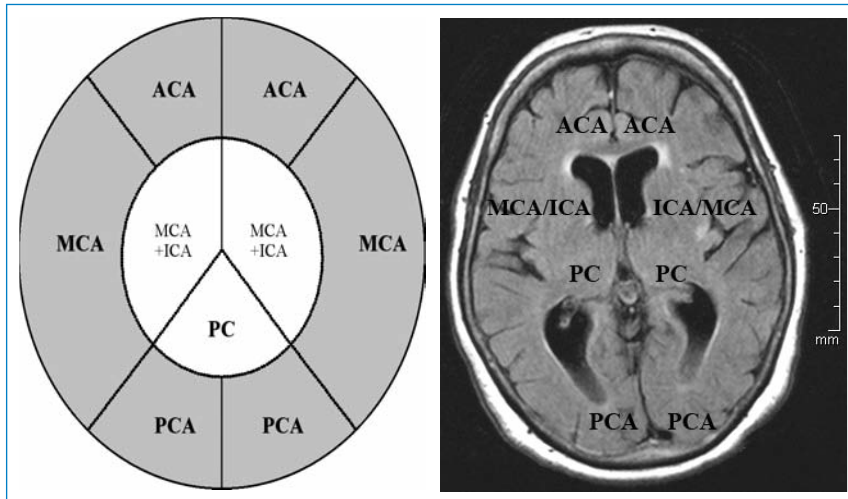


Abbildung 1

Darstellung der zerebralen Gefäßterritorien, schematisch und im MRI.

Vorderer Kreislauf aus der Arteria carotis interna (ICA): ACA = Arteria cerebri anterior, MCA = Arteria cerebri media.

Hinterer Kreislauf aus der Arteria basilaris: PCA = Arteria cerebri posterior, PC = Weitere Äste der posterioren Zirkulation zum Thalamus (oft unpaarig angelegte Versorgung).



Literaturangaben im Haupttext.

[2]. Allerdings gilt ein höheres Alter *per se* nicht als limitierender Faktor für eine Neurorehabilitation [3].

Eine gross angelegte Studie mit 1000 Schlaganfallpatienten illustriert, dass kognitive Stroke-Syndrome und -Symptome nicht nur von akademischem Interesse sind: 60,7% der Patienten zeigten eines oder mehrere kognitive Stroke-Syndrome und -Symptome, davon fast ein Viertel (22,5%) bei fehlenden somatischen Ausfällen [4]. Aus unserer Sicht ist es deshalb ratsam, dass Schlaganfallpatienten im Rahmen einer interdisziplinären stationären Neurorehabilitation evaluiert und behandelt werden. In diesem Setting kann durch die entsprechende Erfahrung der Ärzte und der Fachpersonen aus Pflege, Neuropsychologie, Logopädie sowie Physio- und Ergotherapie festgestellt werden, welche Funktionsfähigkeit auf körperlicher sowie kognitiver Ebene erhalten geblieben ist. Für die Beobachtung in Alltagssituationen ist die Rehabilitationsklinik geeigneter als das Akutspital, wodurch eine gezieltere Behandlung und Planung der Rückkehr nach Hause möglich ist. Meist erfolgt auch eine formale Abklärung der kognitiven Leistungen mit standardisierten Verfahren zur qualitativen und quantitativen Bestandaufnahme. Eine solche Abklärung ist unseres Erachtens vor allem im Hinblick auf die von vielen Patienten weiterhin angestrebte Fahreignung wünschenswert. Auch bei den Patienten, die wegen geringer somatischer Defizite nicht stationär rehabilitiert werden (was möglicherweise unter wachsendem Kostendruck häufiger vorkommen wird), sollte stets an die Möglichkeit kognitiver Stroke-Syndrome und -Symptome gedacht werden.

Zusammenhang von Stroke-Lokalisation und kognitivem Syndrom

Viele somatische und kognitive Stroke- oder Schlaganfall-Syndrome tragen Eigennamen und wurden somit zu einer Zeit entdeckt oder beschrieben, als die Kliniker auch Pathologen waren. Heutzutage ist es beim Stroke jedoch möglich, eine Korrelation von Klinik und Anatomie *in vivo* mittels MRI vorzunehmen. Das MRI, das zugegebenermassen teurer und zeitaufwendig ist, zeigt eine sehr viel bessere Sensitivität und Spezifität als das CT beim Nachweis frischer ischämischer Läsionen. Eine ausführlichere Besprechung von Vor- oder Nachteilen des MRI gegenüber dem weiter verbreiteten CT würde jedoch den Rahmen dieser Übersichtsarbeit sprengen [5].

Abbildung 1  zeigt eine grobe Übersicht der Gefäßterritorien [6] und Abbildung 2  die dazugehörigen kognitiven Stroke-Syndrome und -Symptome [7]. Beim Rechtshänder werden die verbalen Informationen schweremässig links-hemisphärisch und die figural-räumlichen (nicht-verbalen) rechtshemisphärisch verarbeitet. Auf-

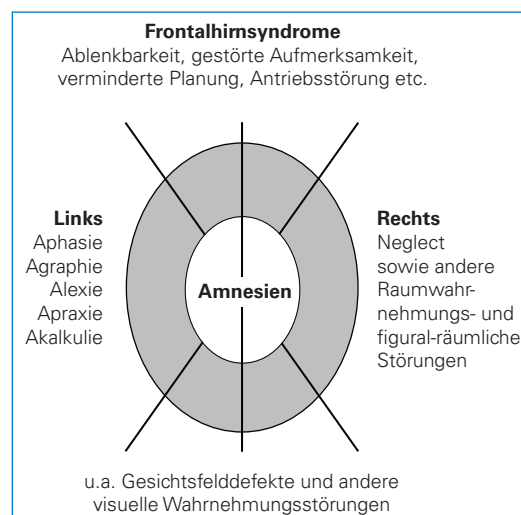


Abbildung 2

Übersicht zur Topographie der kognitiven Stroke-Syndrome und -Symptome nach Schnider [7]. Man sieht eine weitgehende Überlappung mit den Gefäßterritorien. Die in der Mitte mit «Amnesien» bezeichnete Region enthält u.a. den Thalamus. Dessen komplexe Anatomie und Funktion, die über Gedächtnisleistungen hinausgeht, werden in dieser Arbeit nicht ausgeführt. Pragmatisch ist davon auszugehen, dass jede thalamische Läsion mit kognitiven Stroke-Syndromen und -Symptomen einhergeht.

grund des Stellenwertes der Sprache im Kontakt mit anderen Personen fallen linkshemisphärische Störungen sehr viel früher auf. Die Lateralisation einzelner Syndrome geht vom Regelfall der Rechtshändigkeit aus (wobei bei Linkshändigkeit nicht *a priori* ein Seitenwechsel erfolgt).

In den folgenden Abschnitten werden einige der wichtigen kognitiven Stroke-Syndrome und -Symptome näher vorgestellt. Dort wo Medikamente erwähnt werden, stützen wir uns u.a. auf persönliche Erfahrungen und Präferenzen ab.

Das Delir oder der akute Verwirrheitszustand

Diese Problematik wurde bereits an anderer Stelle beschrieben [8]. Wir möchten nochmals betonen, dass beim Einsatz von «alten» Neuroleptika wie z.B. Haloperidol (Haldol®) ein erhöhtes Risiko extrapyramidaler Nebenwirkungen besteht. Wir bevorzugen deshalb, in Anlehnung an Empfehlungen für Parkinson-Patienten, den zeitlich limitierten Einsatz «atypischer» Präparate wie z.B. Quetiapin (Seroquel®) [9].

Gedächtnisstörungen (Amnesien)

Schlaganfälle in verschiedenen Gefässterritorien können mit Gedächtnisstörungen (Amnesien) im Sinne einer verminderten Speicherfähigkeit für neue Informationen einhergehen. Es handelt sich um das Versorgungsgebiet der Arteria choroidea anterior, welche als Ast der Arteria carotis interna die *vordere* medio-temporale Region versorgt, sowie verschiedene Äste der posterioren Zirkulation zur *hinteren* medio-temporalen Region und zum Thalamus. Isolierte Gedächtnisstörungen finden sich selten im Rahmen von Schlaganfällen, weitere kognitive und/oder neurologische Ausfälle sind typisch und erlauben auch eine Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern. Besonders erwähnenswert sind die pathologische Hypersomnie und eine vertikale Blickparese als Symptome thalamischer Infarkte [10].

Sprach- und Sprechstörungen

Erworbene Störungen der Sprache werden als *Aphasie* bezeichnet [7]. Die Schädigung lässt sich in der überwiegenden Mehrheit der Fälle in der linken (dominanten) Hemisphäre lokalisieren. Je nach Ort der Schädigung werden verschiedene Aphasieformen unterschieden (deren Darstellung den Rahmen dieser Übersichtsarbeit sprengen würde). Eine simplifizierende Einteilung beschreibt, ob eine Beeinträchtigung des Sprachverständnisses im Vordergrund steht (rezeptive oder sensorische Aphasie) oder mehr die Sprachproduktion betroffen ist (expressive oder moto-

rische Aphasie). Ferner gibt es Mischformen, wobei die extremste Form, d.h. das komplette Fehlen der Sprachproduktion und des -verständnisses, als *globale* Aphasie bezeichnet wird. Die Auswirkungen einer Aphasie lassen sich mit dem Vergleich veranschaulichen, wenn man sich vorstellt, dass man sich plötzlich in einem fremden Land befindet, dessen Sprache man nicht versteht und/oder spricht.

Eine Aphasie geht meist mit einer Störung des Lesens (Alexie), des Schreibens (Agraphie) und des Rechnens (Akalkulie) einher. Oft finden sich auch Störungen von motorischen Abläufen und Handlungen (Apraxie), ohne dass eine relevante Halbseitenlähmung vorliegt. So können z.B. gewisse Aphasiker nicht mit Besteck umgehen oder sind völlig überfordert, wenn sie die Hand zur Begrüssung ausstrecken sollen. Alle diese Patienten benötigen im Alltag eine intensive Betreuung.

Die *Dysarthrie* (auch Dysarthrophonie genannt) darf nicht mit der Aphasie verwechselt werden, obwohl sie in diesem Kontext vorkommen kann. Bei der Dysarthrie handelt es sich um ein undeutliches oder verwaschenes Sprechen (die Patienten leiden an einer «schweren Zunge»). Ätiologisch handelt es sich um eine motorische Störung – es können Läsionen an verschiedenen Lokalisationen zugrunde liegen – der orofazialen Muskulatur. Häufig sind Schluckstörungen (Dysphagien) mit Aphasien und Dysarthrien assoziiert, was zu einer erheblichen Morbidität und Mortalität führen kann (Aspirationspneumonie!) [6].

Frontalhirnsyndrome

Im angelsächsischen Sprachraum werden die Frontalhirnfunktionen mit *executive functions* bezeichnet. Der Begriff *Executive* wird auch in der Bedeutung von Firmendirektor verwendet, also einer Person, die zielgerichtet planen, entscheiden und handeln muss sowie flexibel auf neue Situationen reagieren sollte, die aufmerksam das Wichtige im Auge behält und sich von Unwichtigem nicht ablenken lässt. Damit sind schon die Aufgaben des Frontalhirnes beschrieben, und man kann sich vorstellen, wie sich Läsionen in dieser Region auswirken. Oft zeigen sich auch Antriebsstörungen, wobei bei linksseitigen Läsionen eher apathisches bis depressives Verhalten gesehen wird. Bei rechtsseitigen Läsionen dagegen kommt es eher zu einem gesteigerten Antrieb bis hin zu fast manischem oder enthemmtem Sozialverhalten mit u.a. gesteigertem Redefluss und Impulsivität. Diese Persönlichkeitsveränderungen sind für die Angehörigen oft sehr schwer zu ertragen. Sie geraten in Konflikt mit den Patienten, die sich ihrerseits keiner Probleme bewusst sind und die Notwendigkeit einer ständigen Supervision nicht einsehen [7]. Als Untersuchungsinstrument für Frontalhirn-

syndrome sind die üblichen geriatrischen Screeningtests unzuverlässig, weshalb spezifischere Methoden erarbeitet wurden, die schnell «am Krankenbett» durchgeführt werden können [11]. In einer wegweisenden Arbeit konnten Schmahmann & Sherman [12] zeigen, dass «Frontalhirnsyndrome» auch bei grösseren Läsionen des Kleinhirns auftreten können. Diese überraschende Erkenntnis wird als «cerebellar cognitive affective syndrome» bezeichnet. Normalerweise werden zerebelläre Störungen von den meisten Klinikern als erstes mit einer Ataxie oder mit «Schwindel» assoziiert.

Neglect

Der sogenannte *Neglect*, englischer Ausdruck für Vernachlässigung, ist eine Form der Raumverarbeitungsstörung und eines der schwerwiegendsten kognitiven Stroke-Syndrome überhaupt. Aus noch nicht völlig verstandenen Gründen tritt Neglect nach linkshemisphärischen Läsionen seltener auf und bildet sich dann in der Regel auch schneller zurück. Somit kann bei praktisch allen Neglect-Patienten eine Schädigung der rechten (nichtsprachdominanten) Hemisphäre nachgewiesen werden [7].

Patienten mit Neglect nehmen die linke Körper- und/oder Raumhälfte vermindert wahr. Sie realisieren nicht, dass dort (links) etwas existiert. Sie ignorieren ihre linksseitige Hemiparese oder vergessen im Falle einer nur geringen Schwäche, dass sie die linke Körperseite eigentlich bewegen könnten. Wenn sie sich fortbewegen, stossen sie nicht selten links mit dem Türrahmen zusammen oder ignorieren alles, was sich links im Strassenverkehr abspielt. Die Vernachlässigung der linken Seite führt auch dazu, dass sie sich z.B. nur rechts schminken oder rasieren. Im Uhrtest wird nur die

rechte Seite des Zifferblatts gezeichnet (Abb. 3 [6]). Bei der klinischen Untersuchung kommt es zu einer *Auslöschung* linksseitiger visueller, auditiver oder taktiler Stimuli bei bilateraler Präsentation (aber nicht bei einseitiger Darbietung).

Der visuelle Neglect darf nicht mit der Hemianopsie verwechselt werden (was häufig geschieht). Bei der Hemianopsie werden auch einseitig dargebotene Stimuli auf der entsprechenden Seite nicht wahrgenommen, aber die Patienten wissen, dass sie ein Problem haben und versuchen die fehlende Wahrnehmung mit vermehrten Kopf- oder Augenbewegungen zu kompensieren.

Neglect ist im Rehabilitationsalltag gemäss Schnider [7] eine grosse Herausforderung: «*Ein persistierender, auch leichter Neglect ist oft mit Unselbständigkeit im Alltagsleben verbunden und damit ein wichtiges Hindernis für die soziale Integration des Patienten.*»

Medikamentöse Einflüsse

Die kognitive Leistungsfähigkeit kann durch *iatrogene* Faktoren negativ beeinflusst werden [13]. In erster Linie sind dafür Medikamente mit einer anticholinergen Wirkung verantwortlich, z.B. trizyklische Antidepressiva oder gewisse Parkinson-Medikamente. Zudem sollte beachtet werden, dass Antidementiva wie Donepezil (Aricept®) oder Rivastigmin (Exelon®) nicht mit anticholinergen Wirkstoffen kombiniert werden, da sie sich in der Wirkung gegenseitig aufheben. Ferner spielen antidopaminerge Substanzen (Neuroleptika) eine ungünstige Rolle. Gemäss tierexperimentellen Studien wird dadurch die sogenannte Neuroplastizität beeinträchtigt und somit die Neurorehabilitation behindert. Ebenfalls ungünstig wirken Benzodiazepine und verwandte Substanzen. Sollte deren Einsatz unvermeidbar sein, sind Präparate mit einer möglichst kurzen Halbwertszeit (HWZ) zu bevorzugen.

Nicht selten leiden Schlaganfall-Patienten an *reaktiven Depressionen* oder *Schlafstörungen*. Wir haben gute Erfahrungen gemacht mit Citalopram (Seropram® u.a.) oder Escitalopram (Cipralex®), welche sowohl bei Depressionen als auch bei affektinkontinenten Patienten geeignet sind. Für Schlafstörungen verwenden wir oft noch Mirtazapin (Remeron®) mit gutem Erfolg, obwohl es von seiner langen HWZ dazu *prima vista* nicht geeignet scheint; seine antidepressive Wirkung ist nach unseren Erfahrungen eher bescheiden.

Schlussfolgerungen

Schlaganfälle sind mehr als nur eine Halbseitenlähmung. Im Akutspital sowie in der hausärztlichen Praxis sollte stets an die Möglichkeit von nichtmotorischen oder nichtsomatischen Stö-

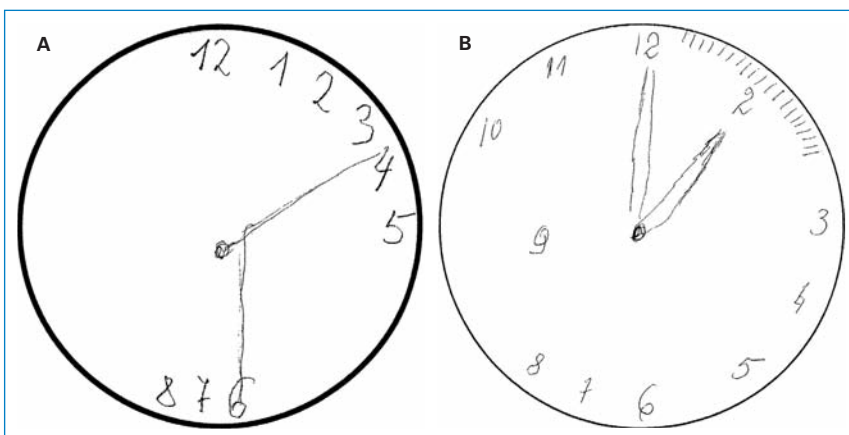


Abbildung 3

Pathologischer Uhrtest bei Neglect:

A) Der Uhrtest einer 78jährigen Patientin zeigt zwei Wochen nach rechtshemisphärischem Schlaganfall eine fehlerhafte Anordnung der Bildelemente mit einer Bevorzugung der rechten Seite.

B) Diese 65jährige Patientin stellt drei Monate nach rechtshemisphärischem Schlaganfall immer noch die Mehrzahl der Bildelemente in die rechte Hälfte des Zifferblattes.

rungen der Hirnleistung gedacht werden. Einschränkungen der kognitiven Funktionen und des Verhaltens können die Betroffenen bereits bei einfachen Alltagsverrichtungen beeinträchtigen, und besonders auch bei der Teilnahme am gesellschaftlichen Leben ausser Haus. Es ist unter Umständen mit einer erheblichen Selbst- und Fremdgefährdung zu rechnen, deren sich die Patienten nicht bewusst sind. Die Erfassung – und letztlich die Therapie – dieser sogenannten «kognitiven Stroke-Syndrome und -Symptome» erfolgt idealerweise im interdisziplinären Setting

einer stationären Neurorehabilitation. Im ambulanten Bereich ist es wichtig, sich auf Fremdbeobachtungen abzustützen sowie die Hilfe von Angehörigen oder Spitex-Diensten in Anspruch zu nehmen, um die Risiken zu mindern, welche z.B. von falscher Medikamenteneinnahme oder der Teilnahme am Strassenverkehr ausgehen.

**Primary
Care**

Einen weiteren Artikel zu diesem Thema von denselben Autoren finden Sie in PrimaryCare. 2008;14(8).

Ausgewählte Literatur

- 1 Beer S, Clarke S, Diserens K, Engelter S, Müri R, Schnider A, Urscheler N. Neurorehabilitation nach Hirnschlag. Schweiz Med Forum. 2007;7(12):294–7.
- 2 Arnold M, Nedeltchev K, Kappeler L, Häfeli T, Mattle HP. Primär- und Sekundärprävention des Hirnschlags: ein Update. Schweiz Med Forum. 2007;7(20-21):452–8.
- 3 Koch JW, Baronti F, Hürlimann U. Neurorehabilitation nach Hirnschlag: Alter ist kein limitierender Faktor. Schweiz Ärztezeitung. 2007;88:531–4.
- 4 Hoffmann M. Higher cortical function deficits after stroke: an analysis of 1000 patients from a dedicated cognitive stroke registry. Neurorehabilitation and Neural Repair. 2001;15:113–27.
- 5 Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of-the-art imaging of acute stroke. RadioGraphics. 2006;26:75–95.
- 6 Diener HC, Hacke W, Forsting M. Schlaganfall. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
- 7 Schnider A. Verhaltensneurologie. Die neurologische Seite der Neuropsychologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.
- 8 Eschle D, Gysi F, Jenni W. Gedächtnisstörungen: Differentialdiagnostische Überlegungen. PrimaryCare. 2007;7(16):263–6 und (17):293–7.
- 9 Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, Ravina B, Kleiner-Fisman G, Anderson K, et al. Practice parameter: Evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;66:996–1002.
- 10 Text zitiert aus [8].
- 11 Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB. A frontal assessment battery at bedside. Neurology. 2000;55:1621–6.
- 12 Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. Brain. 1998;121:561–79.
- 13 Nelles G. Neurologische Rehabilitation. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2004.

Korrespondenz:
Dr. med. Daniel Eschle
Oberarzt
Facharzt für Neurologie FMH
RehaClinic Zurzach
CH-5330 Bad Zurzach
d.eschle@rehaclinic.ch