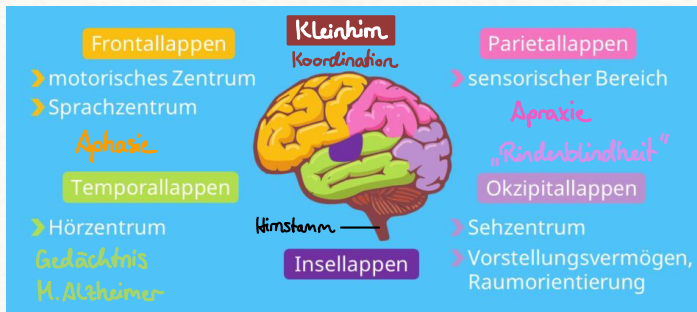


Gehirn

AUFBAU UND FUNKTION

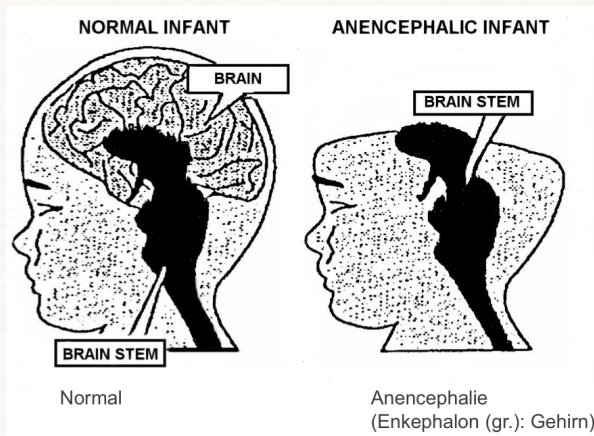


Hirnstamm:
Verbindung zum Rückenmark, Atem- und Kreislaufzentrum



ANENCEPHALIE

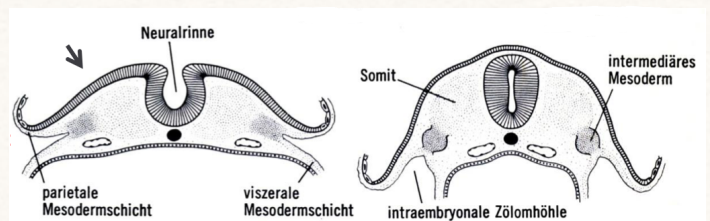
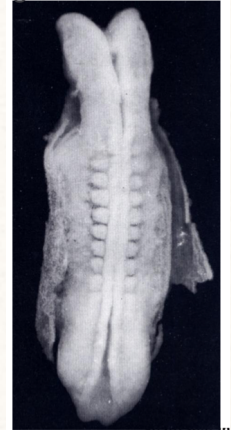
- Kein Groß- und kein Kleinhirn
- Beginn der Störung: 4. Fetalwoche
- Gehirn, Rückenmark und Schädel bilden sich nur, wenn das Neuralrohr geschlossen wird



Neuralrohr offen



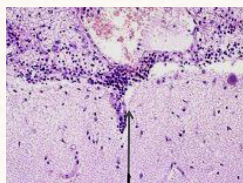
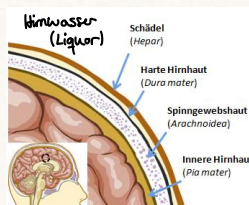
geschlossen



Bildung Neuralrohr 4. Schwangerschaftswoche

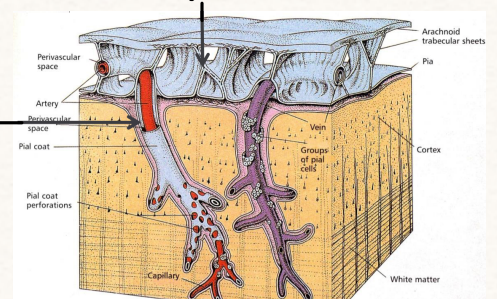
LEPTOMENINGEN

- Keratitis (Hirnhautentzündung)**
- ⇒ Entzündung der weichen Hirnhäute
- Eitrige Keratitis**
- ⇒ Polymorphkernige Granulozyten im Hirnwasser



Virchow-Robinscher Raum

Leptomeningen (weiche Hirnhäute)



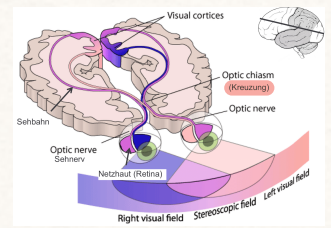
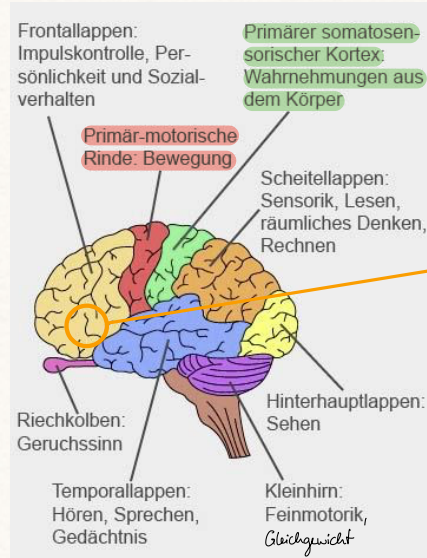
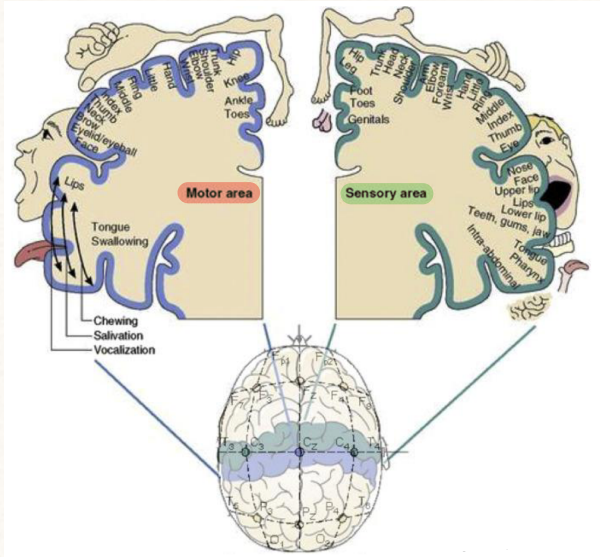
Keratitis kann sich zu einer **Enzephalitis** (Hirnentzündung) entwickeln

GRAUE SUBSTANZ (NERVENZELLEN)

FRONTALE HIRNRINDE

Lähmung durch Läsion des Motorcortex

- ▷ Bewegungsstörungen
- ▷ auf gegenüberliegenden Körperseite (Kreuzung)
- ▷ rumpfferne (distale) Muskulatur mehr betroffen als rumpfnaher (proximale) Muskulatur



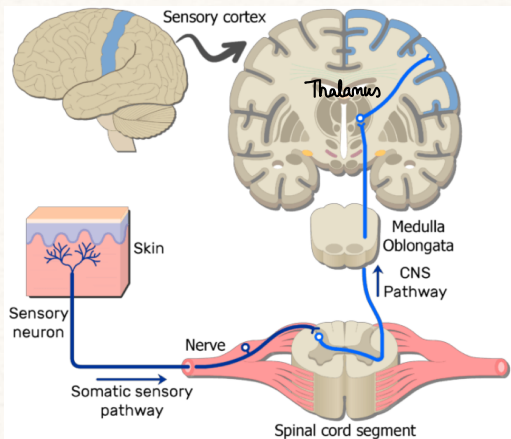
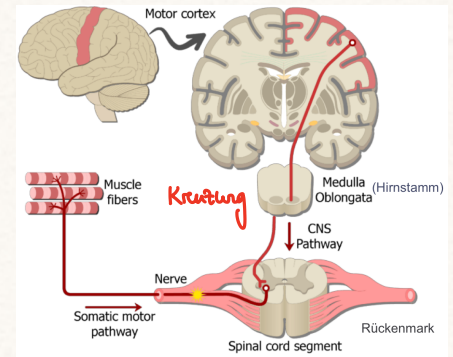
Broca-Zentrum

=> Aphasie

- ▷ Sprachstörungen
- ▷ Läsion der linken Hemisphäre des Gehirns

HIRNSTAMM

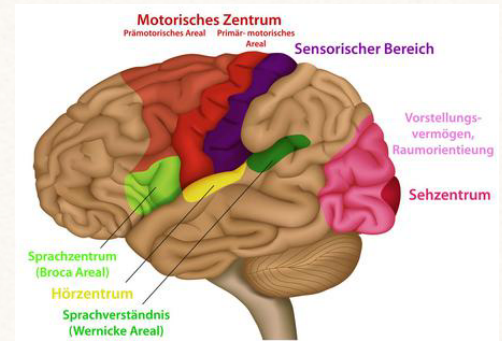
- ▷ Kreuzung der motorischen Fasern und optischen Fasern/Nerven



Morbus Parkinson

- ▷ langsam fortschreitender Verlust von Nervenzellen
- ▷ Ruhetremor
- ▷ Muskelstarre
- ▷ Jahre vor dem Ausbruch: Störung des Geruchsinns
- ▷ himische Stare
- ▷ Rigor

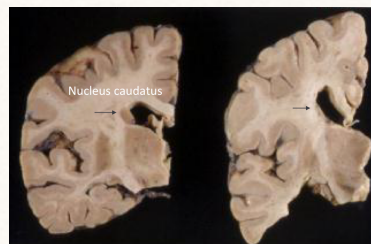
THERAPIE: Tiefe Hirnstimulation, Medikamentös



STAMMGANGLIEN

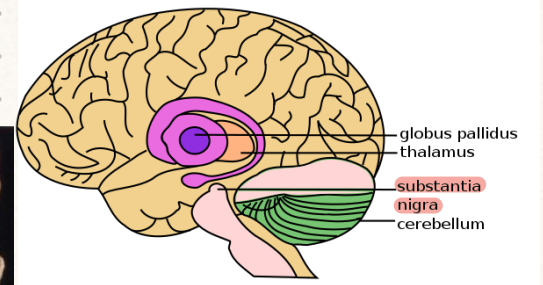
Chorea Huntington

- ▷ unwillkürliche, unkoordinierte Bewegungen
- ▷ unheilbar
- ▷ erblich, autosomal-dominant
- ▷ fortschreitende Zerstörung eines Bereichs im Gehirn für Muskelsteuerung
- ▷ Tod nach 15 Jahren Symptomen
- ▷ kein flüssiges Gangbild
- ▷ Schizophrenie
- ▷ Demenz



Normal - Chorea Huntington

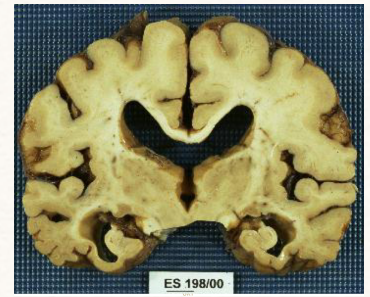
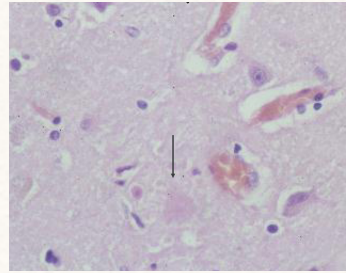
Basal Ganglia and Related Structures of the Brain



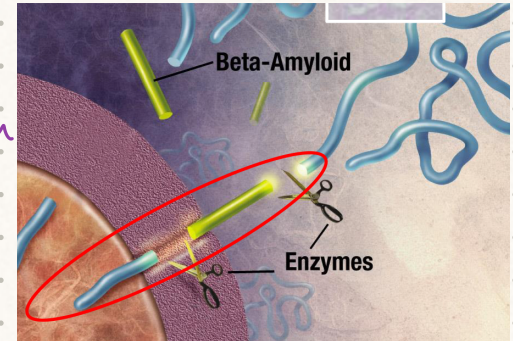
TEMPORALE HIRNRINDE

Korban Alzheimer

- ▷ Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu
- ▷ Anteil an Demenzen: 50-80%
- ▷ Risiko Männer: 6,3%
- Frauen: 12%
- ▷ > 85 J: 20-50%
- ▷ Beginn: Störung des Kurzzeitgedächtnisses
- ▷ Änderung der **Protein-Sekundärstruktur**
 - ⇒ **Beta-Amyloid**
 - ↳ enzymatisch abgespalten
 - ↳ Amyloid

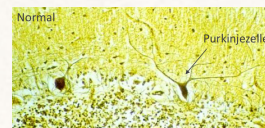
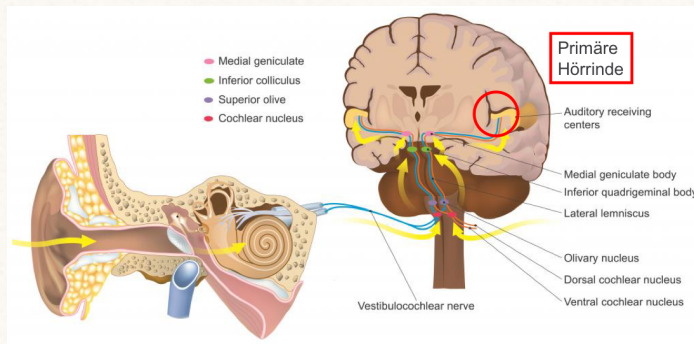
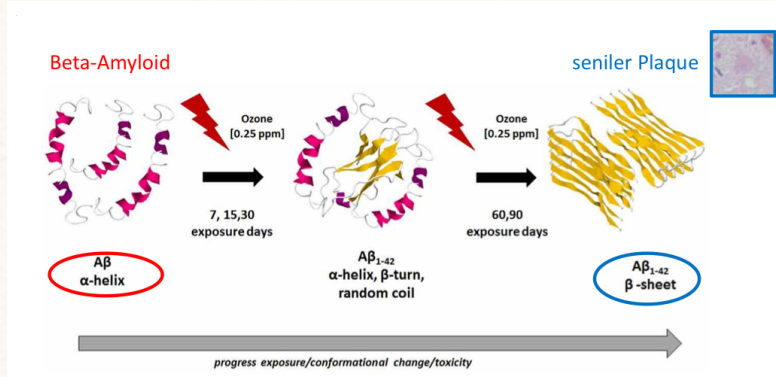
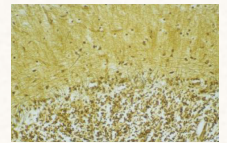


Zell-membran
Nervenzelle



ATAXIE

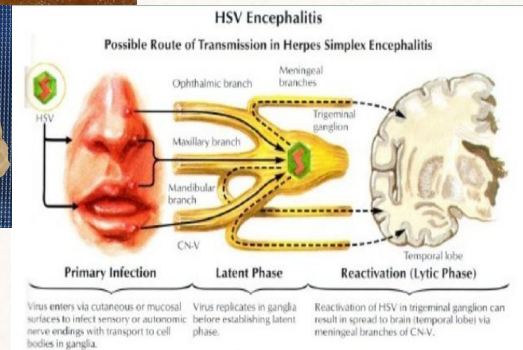
- ▷ Störung des GGW
- ▷ Koordinationsstörungen
- ▷ Kleinhirnrinde
- ▷ Verlust von Nervenzellen (Purkinjezellen)
- ▷ erblich, toxisch



HIRNRINDE INSG.

Herpes simplex-Virus-Enzephalitis

- ▷ Infektion
 - ▷ macht sich Transportsystem von Axonen (Nervenfaser) zunutze
 - 1. Lippenbläschen (**Herpes labialis**)
 - 2. Retrograder axonaler Transport bis Nervenzellen des N. trigeminus
 - 3. Viruslatenz
 - 4. Reaktivierung
 - 5. Wie 1.
- ⇒ Infiltration des Gehirns durch Herpesviren (als „Geistfahrer“)



Hypoxische Enzephalopathie

▷ Nekrose sämtlicher Zellen des Cortex (Hirnrinde)

▷ Herzstillstand

⇒ Apallisches Syndrom, „Wachkoma“

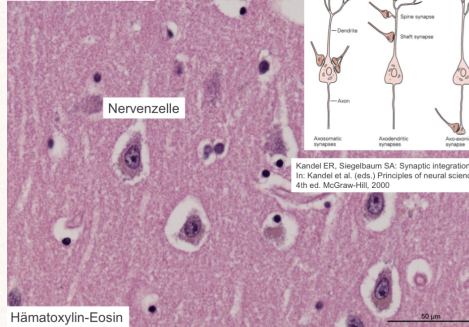
- Augen offen
- tief komatös
- **alle** Nervenzellen abgestorben
- auch durch heftige Schmerzen wachen nicht auf

▷ Nervenzellen sind **postmitotisch**

⇒ keine Zellteilung möglich

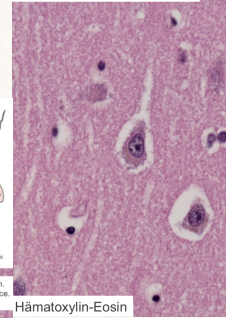
⇒ **keine** Regeneration

Normale Großhirnrinde

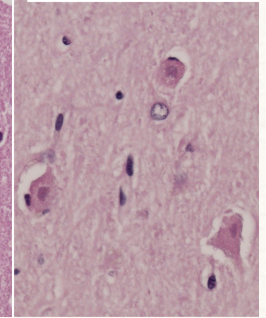


Hämatoxylin-Eosin

Normal: Nervenzellen bläulich („basophil“)



Nervenzellen rötlich („eosinophil“; tot) → Hypoxische Enzephalopathie



Hämatoxylin-Eosin

Kreutzfeldt-Jakob

▷ Verdacht ist meldepflichtig

▷ Infektion durch Transplantation (iatrogen) oder sporadisch („einfach so“, 90%) oder erblich

▷ **Prionentheorie**:

Proteinaceous infectious particle (analog Viren gebildet), keine DNA oder RNA (keine Nukleinsäuren)

⇒ Pathologisches Prion Protein PrP^{Sc} = Prion Protein Scrapie: PrP^{Sc}(rapie)

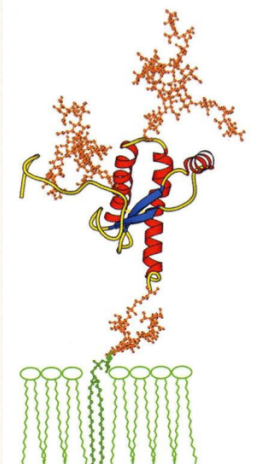
⇒ Nachweis von **PrP^{Sc}**:

Plaques (wird nur von PrP^{Sc} gebildet!)

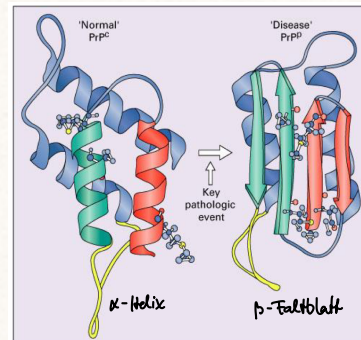
▷ Definitive Diagnose:

Autopsie

	Inzidenz*	Mortalität*
1993, 2. Halbjahr	0,7*	0,4*
1994	0,9	0,9
1995	1,1	1
1996	1,1	0,9
1997	1,3	1,3
1998	1,4	1,4
1999	1,3	1,2
2000	1,3	1,3
2001	1,5	1,5
2002	1,2	1,2
2003	1,4	1,2
2004	1,7	1,3
2005	1,6	1,1
2006	1,4	0,9



Normales Prionprotein



⇒ Resistenz gegen Autoklavierung allein

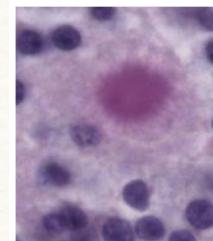
Inaktivierung von **Prionen**:

▷ 1 Stunde NaOH

▷ 1 Stunde Autoklavieren (über 120°)

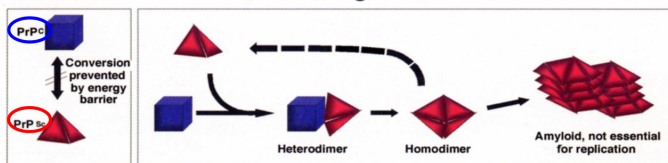
⇒ Ablagerung im Gewebe als **Amyloid**

α-Helix
↓
β-Faltblatt
↓
Plaque

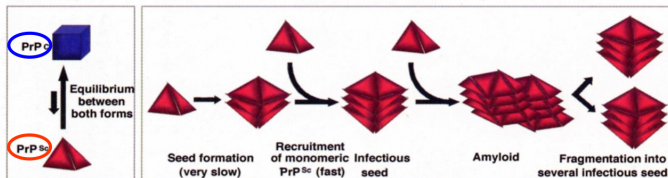


Kuru-Plaques

1. Infektion: PrP^{Sc} kommt von außen.



2. Spontan: PrP^{Sc} entsteht ohne Einfluss von außen.

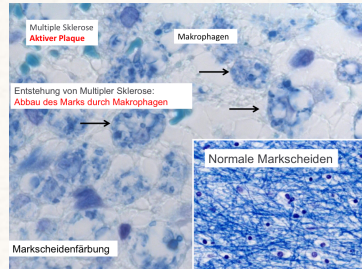
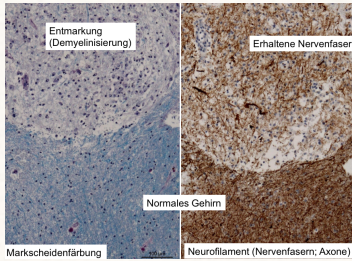


Entstehung - Voraussetzung: Eigenes Prionprotein vorhanden

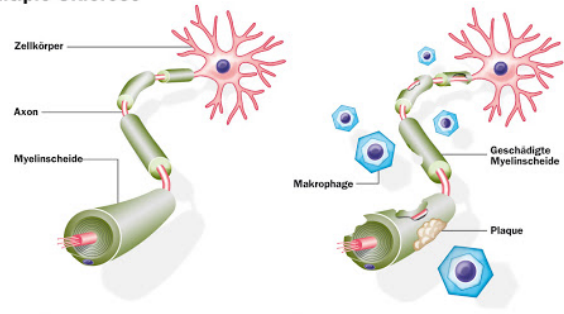
WEISSE SUBSTANZ (MARK, MYELIN)

MULTIPLE SKLEROSE

- ▷ Akute Plaques (Entmarkung)
- ▷ Zerstörung der Markscheide
⇒ Abbau des Marks durch Makrophagen



Multiple Sklerose



Gesunde Nervenzelle

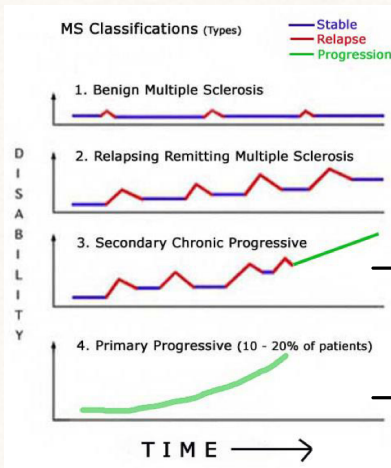
Gesunde Nervenfasern werden von einer schützenden Schicht ummantelt, den sogenannten **Myelinscheiden** (siehe linke Abbildung). Sie isolieren die Fasern und sorgen dafür, dass elektrische Signale ungehindert weitergeleitet werden.

Geschädigte Nervenzelle

Bei einer **Multiple Sklerose (MS)** attackieren die Antikörper des Immunsystems das Zentrale Nervensystem. In Gehirn und Rückenmark entstehen entzündliche Herde, die die Schutzschichten zerstören (rechte Abbildung). Die Übertragung von Signalen wird gestört.



- ▷ Remyelinisierung möglich
⇒ Schubförmiger Verlauf



- ▷ Endstadium: **Gliararbe**
⇒ Remyelinisierungs-Kapazität erschöpft

→ Sekundär progressiv

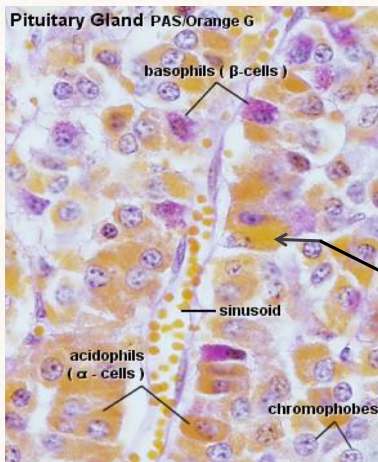
→ Primär progressiv



Akromegalie

HYPOTHYSE

⇒ Drüse, kein Zentralnervensystem



Akromegalie

- ▷ Hypophysenvorderlappenhormon mit Wachstumshormon (Überproduktion)
⇒ Diabetes mellitus

Wachstumshormon

Am Ende der Stunde kenne ich...

- die wichtigsten Hirnregionen: **Motorrinde, sensible Rinde, Seh-, Hörrinde, Kleinhirn, Hirnstamm, Stammganglien**
- Krankheiten, die durch Schädigung/Verlust von Nervenzellen verursacht werden: **Hypoxische Enzephalopathie, Neurodegeneration (M. Parkinson), M. Creutzfeldt-Jakob**

...habe ich verstanden...

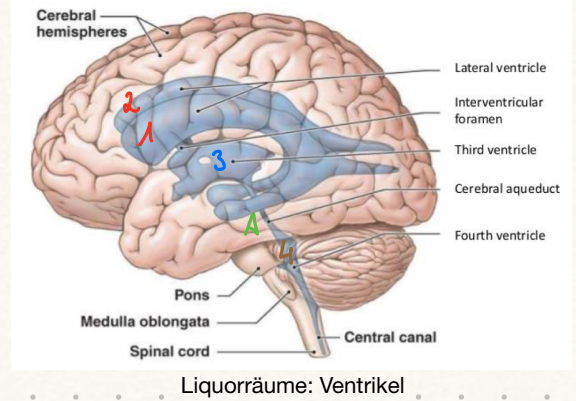
- Was eine hypoxische Enzephalopathie ist: **Selektiver Tod von Nervenzellen**
- Wie Herzstillstand zu Wachkoma führen kann: **durch Absterben (Nekrose) sämtlicher Nervenzellen der Hirnrinde. Keine Regeneration von Nervenzellen!**
- Warum Multiple Sklerose in Schüben verläuft: **durch Remyelinisierung (Shadow-Plaques)**
- Die Prionentheorie: **proteinhaltige Partikel ändern ihre Sekundärstruktur und können infektiös oder spontan zur M. Creutzfeldt-Jakob führen**

LIGUORZIRKULATION UND HIRNDRUCK

LIGUORSYSTEME

Hirnventrikel

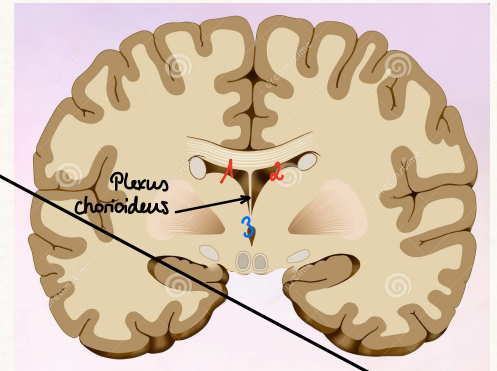
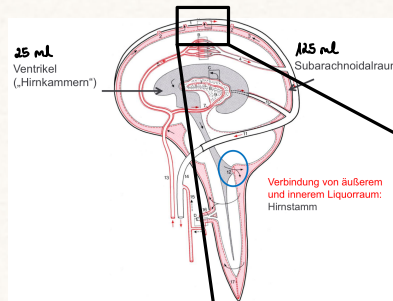
- ▷ mit Hirnwasser gefüllte Hohlräume
- ▷ bilden zusammen mit dem Rückenmarkskanal den Inneren Liquorraum.
- ▷ 4 Seitenventrikel
- ▷ ein Aquädukt (Verbindung von 3. und 4. Ventrikel)
- ▷ Äußerer Liquorraum: Subarachnoidalraum (Leptomeningen)
 - ⇒ Verzweigung der Blutgefäße



Liquorräume: Ventrikel

Plexus chorioideus

- ▷ Synthese des Liquors
- ▷ 500 ml pro Tag
- ▷ Blut-Liquor-Schranke
 1. Fenestriertes Kapillarendothel
 2. Basalmembran
 3. Plexusepithel (mit tight junctions)



STÖRUNGEN DER LIGUORRESORPTION

Meningitis

- ▷ Eiter verstopft die Ausstülpungen des Subarachnoidalraums in die Blutbahn
 - ⇒ kein Wasser kann ins Blut abfließen

Kolloidzyste

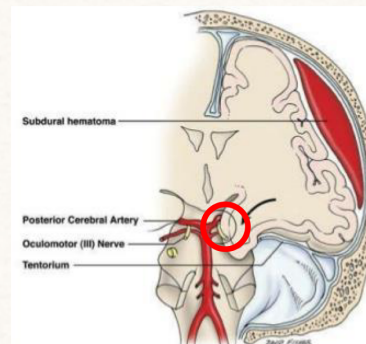
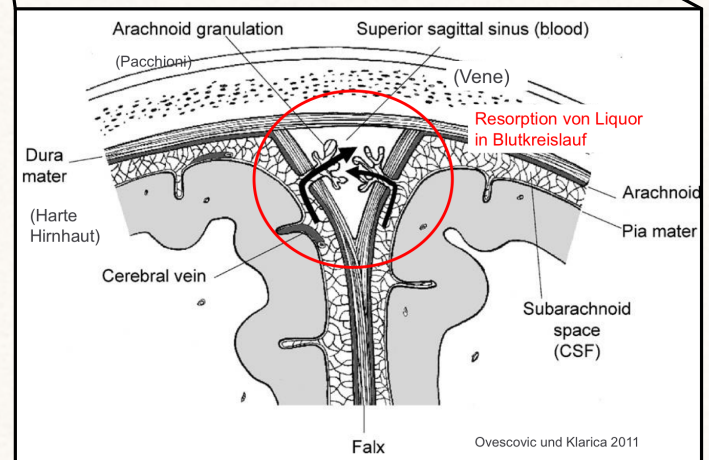
- ▷ Verlegung des Liquorweges zwischen Seitenventrikeln und 3. Ventrikel

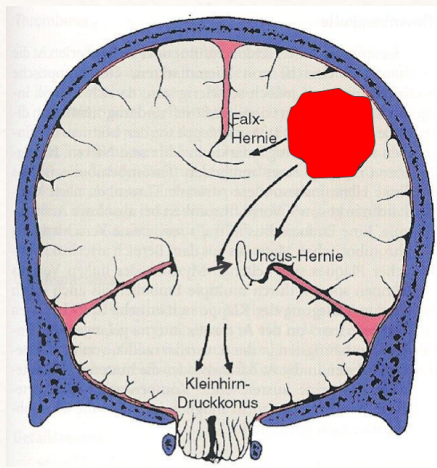
Aquädukt

- ▷ Engstelle in der Liquorzirkulation
- ▷ natürlicher Engpass
- ▷ wenn hier Tumor, dann Liquorstau

Störungen der Liquorzirkulation oder -resorption

- ▷ Eitrige Meningitis
- ▷ Bakterielle Meningitis
- ▷ Kolloidzyste des 3. Ventrikels
- ▷ Tumor drückt auf Aquädukt
 - ⇒ Erhöhung des Hirndrucks durch Störung der Liquorzirkulation oder jede Art von Raumforderung (wenn schnell wachsend)
 - ⇒ Uncushernie
 - ⇒ Nervus oculomotorius wird abgedrückt
 - ⇒ weite lichtstarke Pupille





Wie hoch kann der Hirndruck steigen?

▷ Hirndruck

⇒ mittlerer arterieller Blutdruck

⇒ „No reflow-Phänomen“

keine Blutzirkulation im Gehirn

⇒ dissoziierter intravitaler Hirntod („Hirntod“, „Respirator brain“)

Herz schlägt autonom weiter,

Voraussetzung: maschinelle Beatmung,

Organtransplantation möglich

▷ Schutz: Blut-Hirn-Schranke verhindert Austritt von Flüssigkeit aus Gefäßsystem (Ödem)

Blut-Hirn-Schranke

▷ Astrozyten („Stützstellen“)

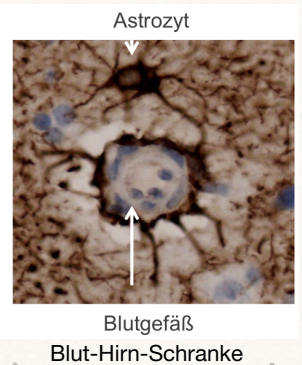
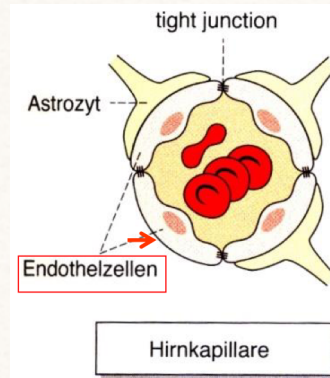
▷ Endothelzellen der Kapillaren („tight junctions“)

Symptome des Hirndrucks

▷ Übelkeit, Erbrechen (nüchtern!)

▷ Kopfschmerz

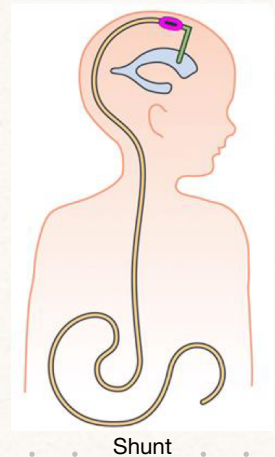
▷ Bewusstlosigkeit



THERAPIE DES HIRNDRUCKS

▷ Ventrikuloperitonealer Shunt

⇒ Ableitung in die Bauchhöhle (keine Keime)



Lernziele „Liquorzirkulation und Hirndruck“ (1)

Am Ende der Stunde weiss ich....

- Wo Liquor entsteht, zirkuliert, und wie er resorbiert wird.

Entstehung: Plexus chorioideus

Resorption: Ausstülpungen in Blutgefäß

- Was die Blut-Hirn-Schranke ist

Kapillare, tight junctions, Astrozytenfortsätze

- Was die Blut-Liquor-Schranke ist

Plexus chorioideus, gefensterter Kapillare

- Wie man Hirndruck von außen erkennt

Weite lichtstarre Pupille, durch Druck auf N. oculomotorius

Lernziele „Liquorzirkulation und Hirndruck“ (2)

Am Ende der Stunde habe ich verstanden...

- wie Hirndruck zustande kommt

durch Störung der Liquorzirkulation oder Raumforderungen, die schnell wachsen

- warum er lebensgefährlich ist

kann zu Hirntod führen

- das Prinzip des intravitalen Hirntods

„No reflow“-Phänomen

Maschinelle Beatmung erforderlich

Herz schlägt autonom

→ Organtransplantation möglich