

Informationsbroschüre

Schädel-Hirn-Trauma und dessen Folgen für das Hormonsystem

für Patientinnen und Patienten

NETZWERK



Wichtiger Hinweis:

Medizin und Wissenschaft unterliegen ständigen Entwicklungen. Autor, Herausgeber und Verlag verwenden größtmögliche Sorgfalt, dass vor allem die Angaben zu Behandlung und medikamentöser Therapie dem aktuellen Wissensstand entsprechen. Eine Gewähr für die Richtigkeit der Angaben ist jedoch ausdrücklich ausgeschlossen. Jeder Benutzer muss im Zuge seiner Sorgfaltspflicht die Angaben anhand der Beipackzettel verwendeter Präparate und ggf. auch durch Hinzuziehung eines Spezialisten überprüfen und ggf. korrigieren. Jede Medikamentenangabe und/oder Dosierung erfolgt ausschließlich auf Gefahr des Anwenders.

Autoren: Dr. med. Anna Kopczak, Prof. Dr. med. Günter Karl Stalla mit freundlicher Unterstützung von Dr. med. Johanna Pickel

© Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V., Waldstr. 53, 90763 Fürth

Redaktionelle Bearbeitung: Christian Schulze Kalthoff
Graphik und Layout: Klaus Dursch

Stand: Dezember 2012

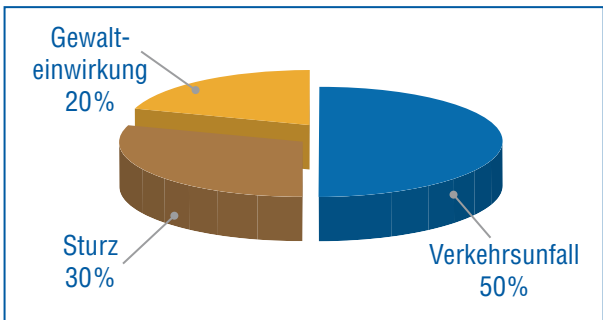
1	<i>Was ist ein Schädel-Hirn-Trauma?</i>	4
2	<i>Was hat die Hirnanhangsdrüse mit dem Schädel-Hirn-Trauma zu tun?</i>	10
3	<i>Warum kommt es zu Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen?</i>	14
4	<i>Welche Hormone sind davon betroffen?</i>	18
5	<i>Wie kann man Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen erkennen?</i>	26
6	<i>Wie kann man Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen behandeln?</i>	46
7	<i>Was aber tun, wenn kein Hormonmangel nachgewiesen wird, die Beschwerden aber dennoch vorliegen?</i>	51
8	<i>Weitere mögliche Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas</i>	52

1

Was ist ein Schädel-Hirn-Trauma?

Bei einem Schädel-Hirn-Trauma kommt es zu einer (meist unfallbedingten) **Verletzung des Schädels und des Gehirns**. Etwa die Hälfte der Schädel-Hirn-Traumata sind Folge eines Verkehrsunfalls, der sowohl Auto- oder Motorradfahrer als auch Fahrradfahrer und Fußgänger betreffen kann.

Viele der Schädel-Hirn-Trauma-Patienten sind junge Menschen (v.a. Männer) nach einem Verkehrsunfall. Tendenziell nimmt jedoch die Gruppe der älteren Menschen mit Stürzen zu.



In Deutschland erleiden jährlich ca. 200 bis 300 von 100.000 Einwohnern ein Schädel-Hirn-Trauma. Bei jüngeren Erwachsenen ist das Schädel-Hirn-Trauma die häufigste Ursache für eine Behinderung oder Tod nach Unfällen.

Zunächst kann grob zwischen einem geschlossenen und einem offenen Schädel-Hirn-Trauma unterschieden werden. Bei der **geschlossenen Form** ist die harte Hirnhaut (Dura mater), welche das Gehirn schützt, durch das Trauma nicht verletzt worden. Beim **offenen Schädel-Hirn-Trauma** ist die harte Hirnhaut verletzt und „geöffnet“. Es besteht in diesem Fall eine erhöhte Infektionsgefahr.

Früher wurde das Schädel-Hirn-Trauma in Gehirnerschütterung (Commotio cerebri), Gehirnprellung (Contusio cerebri) und Gehirnquetschung (Compressio cerebri) unterteilt. Ein Kriterium hierfür war u. a. die Dauer der Bewusstlosigkeit. Diese spiegelt nicht unbedingt die Schwere der Gehirnverletzung wieder. Daher wird heutzutage das Schädel-Hirn-Trauma anhand einer Koma-Skala, der sogenannten Glasgow Coma Scale (GCS), eingeteilt. Diese Skala

beurteilt die Motorik, die Sprachproduktion und das Augenöffnen, aus denen sich ein Punktwert von 3 (schlechtester Wert) bis 15 Punkte (bester Wert, keine Beeinträchtigungen) ergibt. Die Glasgow Coma Scale kann bereits vom Rettungsdienst am Unfallort erhoben werden und beschreibt u. a. die Komatiefe.

Das leichte Schädel-Hirn-Trauma ist mit ca. 80 % am häufigsten. Die mittelschwere und schwere Form sind mit jeweils ca. 10 % vertreten. Bei Unfällen mit schweren Schädel-Hirn-Traumata sind häufig mehrere Organsysteme betroffen, welche einzeln oder in Kombination lebensbedrohlich sein können: Man spricht dann von einem sogenannten **Polytrauma**.

Ein Schädel-Hirn-Trauma kann verschiedene **Auswirkungen auf das Gehirn** haben. Hierzu gehören direkte Gehirnverletzungen, Einblutungen in die Hirnhäute oder in das Gehirn selbst, Minderdurchblutungen des Gehirns mit der Folge, dass Gehirnmasse zugrunde geht, Hirnschwellungen u. v. m. Dies führt zu verschiedenen Ausfallserscheinungen: von Kopfschmerzen über Sehstörungen, Lähmungen

Was ist ein Schädel-Hirn-Trauma

Glasgow Koma Skala		Bestes Ergebnis: 15 Punkte Schlechtestes Ergebnis: 3 Punkte	
Punkte	Motorische Antwort	Verbale Antwort	Augenöffnen
6	auf Aufforderung	-	-
5	gezielte Abwehr von Schmerzreizen	adäquat und orientiert	-
4	ungezielte Abwehr von Schmerzreizen	verwirrtes Reden, desorientiert	spontan
3	Beugespasmen	Wortsalat	auf Ansprache
2	Streckspasmen	unverständliche Laute	auf Schmerzreize
1	keine Reaktion	keine Sprachproduktion	kein Augenöffnen

Anhand der Glasgow Coma Scale werden drei Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas unterschieden:

- das leichte Schädel-Hirn-Trauma (GCS 13 bis 15 Punkte)
- das mittelschwere Schädel-Hirn-Trauma (GCS 9 bis 12 Punkte)
- das schwere Schädel-Hirn-Trauma (GCS 3 bis 8 Punkte)

oder epileptischen Anfällen („Krampfanfällen“) bis hin zu schwersten Beeinträchtigungen wie dem Wachkoma.

In den meisten Fällen wird eine Bildgebung des Kopfes gemacht werden, um oben genannte Verletzungen zu erkennen. Nur in Einzelfällen kann darauf verzichtet werden. Dies ist abhängig vom Unfallhergang, von der Glasgow Koma Skala, vom Alter, von der Einnahme blutverdünnender Medikamente, dem klinischen Untersuchungsbefund u. v. m.

Zumeist reicht eine **Computertomographie (CT)** aus. Die Untersuchung in der „kurzen Röhre“ dauert nur wenige Minuten, ist oft schnell verfügbar und kann auch knöcherne Verletzungen des Schädels gut darstellen.

In ganz speziellen Fällen bringt die Untersuchung mittels **Magnetresonanztomographie (MRT)** zusätzliche Informationen, z. B. bei Traumata mit plötzlicher Be- und Entschleunigung, was zu kleinen Scherverletzungen der Nervenzellfortsätze führen kann (sogenannter diffuser Axonschaden).

Ob eine **stationäre Überwachung** erforderlich ist, hängt ebenfalls von verschiedenen Faktoren wie z. B. dem Unfallhergang und dem klinischen Untersuchungsbefund ab. In schweren Fällen muss die Aufnahme auf eine Intensivstation erfolgen. Gegebenenfalls wird nach Abschluss der Akutbehandlung eine Rehabilitation eingeleitet werden, um den Genesungsprozess zu unterstützen.

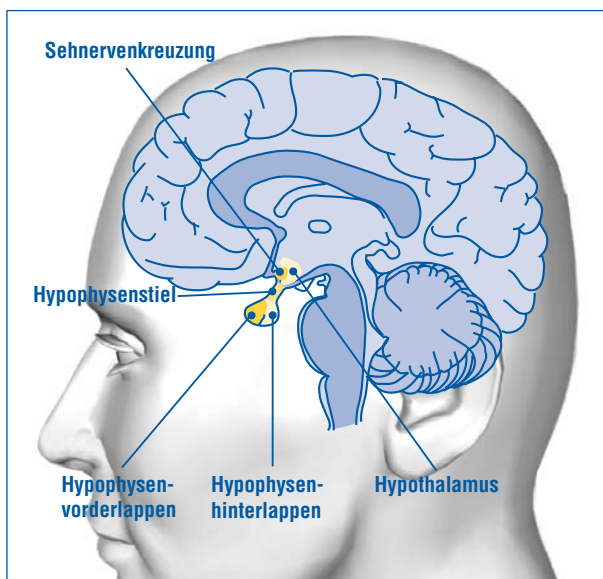
2

Was hat die Hirnanhangsdrüse mit dem Schädel-Hirn-Trauma zu tun?

Die Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) befindet sich an der Schädelbasis in der Mitte des Gehirns und liegt – wie der Name bereits sagt – als „Anhängsel“ dem sogenannten Zwischenhirn an, mit dem sie über den Hypophysenstiel verbunden ist.

Dabei sind Hypophyse, Hypophysenstiel und Hypothalamus (als Teil des Zwischenhirns) nicht nur anatomisch benachbart, sondern bilden auch eine funktionelle Einheit.

Obwohl die Hirnanhangsdrüse nur so groß wie ein Kirschkern ist, übernimmt sie im Körper viele wichtige Funktionen. Sie kann als **Steuereinheit für die Produktion verschiedener Hormone** aufgefasst werden. Über die Hirnanhangsdrüse wird gesteuert, wie viel der Hormone Cortisol, Schilddrüsenhormone, Sexual-



Quelle: Informationsbroschüre „Hypophyseninsuffizienz bei Erwachsenen“ des Netzwerks für Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V., aktualisierte Version von Prof. Klingmüller, 2010

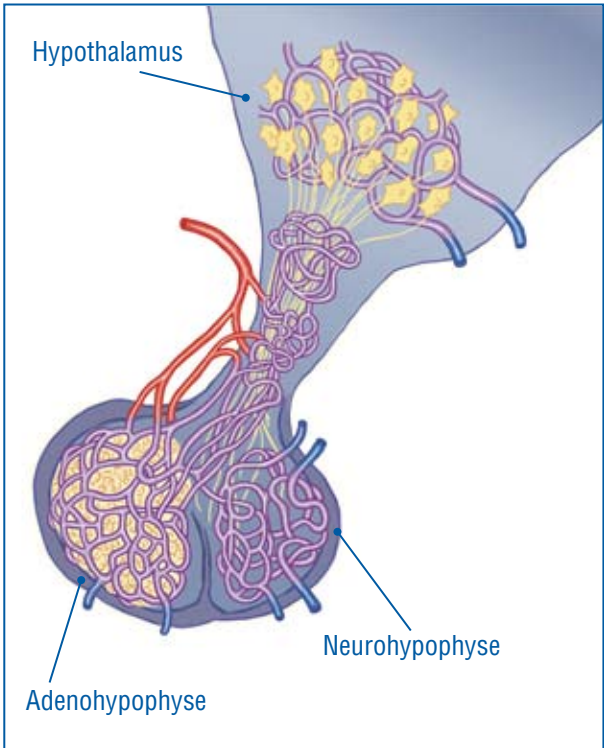
hormone, Wachstumshormon etc. im Körper benötigt und produziert werden.

Aufgrund ihrer wichtigen Funktionen im Hormonhaushalt ist die Hypophyse **gut durchblutet**, damit die entsprechenden Hormone in den Blutkreislauf gelangen können. Darüber hinaus ist sie **gut geschützt**; sie liegt in einer knöchernen Ausbuchtung des Schädels. Diese Ausbuchtung

sieht einem Sattel ähnlich, in dem die Hirnanhangsdrüse „reitet“. Der medizinische Ausdruck für die knöcherne Struktur lautet „Sella turcica“ (Türkensattel). Oberhalb der Hypophyse verläuft ein Teil der Sehbahn, die Sehnervenkreuzung.

Die Hirnanhangsdrüse besteht aus zwei Bestandteilen: der Neurohypophyse und der Adenohypophyse. In der **Neurohypophyse** (griech. neuron = Nerv) befinden sich Nervenzellfortsätze, die die Hormone Oxytocin und Vasopressin in den Blutkreislauf abgeben. Ihren Ursprung haben diese Nervenzellfortsätze im Hypothalamus, einem Bestandteil des Zwischenhirns.

Dies bedeutet, dass die Hormonbildung von Oxytocin und Vasopressin Aufgabe des Hypothalamus ist. Die Neurohypophyse ist nur der Speicherort und der Ort der Freisetzung dieser Hormone.



In der **Adenohypophyse**, der eigentlichen Hormondrüse (griech. aden = Drüse), werden verschiedene Steuerhormone produziert und ins Blut freigesetzt.

3

Warum kommt es zu Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen?

Obwohl die Hirnanhangsdrüse im Schädelknochen gut geschützt ist, kann es zu Verletzungen der Hirnanhangsdrüse im Rahmen von Schädel-Hirn-Traumata kommen. Die Ursachen für Hypophysenverletzungen sind verschieden.

Durch das Schädel-Hirn-Trauma kann die Hirnanhangsdrüse direkt betroffen sein. Zu diesen direkten Schädigungsmechanismen werden **Schuss-, Stich- oder Pfählungsverletzungen** der Hypophyse gezählt; die Hirnanhangsdrüse wird unmittelbar durch das Schädel-Hirn-Trauma verletzt. Auch ein **Schädelbasisbruch** kann zu einer direkten Verletzung der Hirnanhangsdrüse führen.

Zum anderen kann die Hypophyse indirekt durch Folgen des Schädel-Hirn-Traumas verletzt werden. Hierzu gehören insbesondere Schwel-

lungen (Ödeme) und Blutungen. So führt eine **Schwellung der Hypophyse** zum Untergang von Gewebe, da sich die Hirnanhangsdrüse durch ihre enge knöcherne Begrenzung nicht weiter ausdehnen kann. Nicht nur durch eine Schwellung der Hypophyse selbst, sondern auch durch eine **Schwellung des gesamten Gehirns (Hirnödem)** kann der Hypophysenstiel abgeknickt und „eingequetscht“ werden. Des Weiteren kann es durch das Abdrücken von Gefäßen der gut durchbluteten Hypophyse zu **Durchblutungsstörungen** kommen, die ein Absterben von Gewebe durch Sauerstoffmangel verursachen. Vom Mechanismus her entspricht dies einem Schlaganfall – in diesem Fall einem **Hypophyseninfarkt**. Auch **Einblutungen** führen zum Untergang von Drüsengewebe. Diese Einblutungen müssen nicht nur in der Hypophyse selbst auftreten. **Subarachnoidalblutungen**, d. h. Einblutungen zwischen die Hirnhäute, können zu Funktionseinschränkungen führen. Denkbar ist hier als Schädigungsmechanismus eine Engstellung der Gefäße („Vasospasmus“), die durch das Blut im Gehirn verursacht wird und zur Minderdurchblutung führt.

Hormonstörungen nach Schädel-Hirn-Traumata können durch Verletzungen auf verschiedenen funktionellen Ebenen bedingt sein: Es können der Hypothalamus, der Hypophysenstiel oder die Hirnanhangsdrüse selbst beschädigt sein.

Die erste Hypophysenverletzung nach einem Schädel-Hirn-Trauma wurde bereits 1918 von Herrn Cyran beschrieben: Er berichtete über einen Mann, der 1902 mit dem Kopf zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwaggons geraten sei und seither an verschiedenen Hormonausfällen leide.

Der Fachausdruck hierfür lautet **posttraumatische Hypophyseninsuffizienz**.

Neben dem **Schädel-Hirn-Trauma** können auch andere Verletzungen, z. B. Gehirnblutungen zwischen die Hirnhäute (sogenannte **Subarachnoidalblutungen**), zu Beeinträchtigungen der Hirnanhangsdrüse führen. Eine posttraumatische Hypophyseninsuffizienz tritt gehäuft bei Sportlern auf, die oft beim Sport Gehirnverletzungen erleiden.

Dies ist vor allem bei **Kontaktsportarten** der Fall. Am besten untersucht ist die posttraumatische Hypophyseninsuffizienz bei Boxern. Aber auch bei anderen Sportlern wie kopfballstarken Fußballern, Rugby-Spielern, Eishockey-Spielern, Kickboxern und Ringkämpfern können Schädigungen der Hypophyse auftreten.

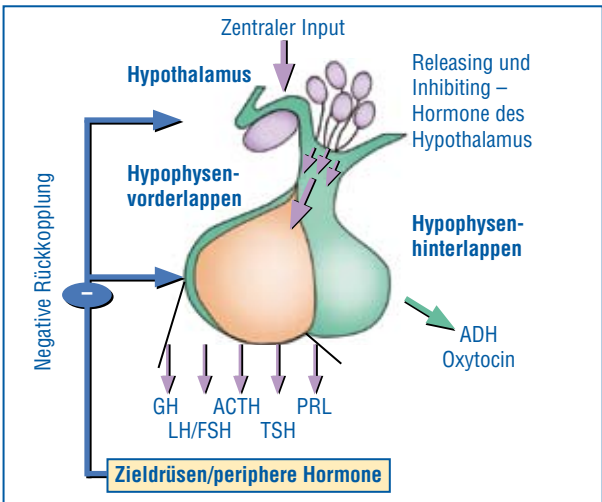
Vermutlich können Verletzungen im weitesten Sinne, z. B. auch Schlaganfälle, zu Hypophysenausfällen führen. Dies ist bisher nur wenig untersucht worden.

Welche Hormone sind betroffen?

4

Welche Hormone sind davon betroffen?

Die Hirnanhangsdrüse funktioniert als Steuereinheit für verschiedene Hormonsysteme, sogenannte Hormonachsen. Sie selbst erhält Signale aus dem Hypothalamus, einem Teil des Zwischenhirns. Die von der Hirnanhangsdrüse ausgeschütteten Hormone regen selbst die Hormonbildung in verschiedenen Organen an.



modifiziert nach Schneider et al. Lancet 2007

In der Neurohypophyse werden folgende Hormone freigesetzt:

- **Oxytocin:** Dies ist ein Hormon, welches insbesondere bei der Geburt und in der Stillzeit von Bedeutung ist. Oxytocin hat eine wehenauslösende und wehenunterstützende Wirkung. Daneben fördert es den Milchfluss beim Stillen und führt zu einer Gebärmutterverkleinerung nach der Geburt. Vermutlich hat Oxytocin weitere Funktionen auf das menschliche (soziale) Verhalten. Neben der Mutter-Kind-Bindung scheint Oxytocin, welches auch während des Geschlechtsverkehrs ausgeschüttet wird, wichtig für die Partnerbindung zu sein.
- **Vasopressin** (Antidiuretisches Hormon, ADH): Dieses Hormon, auch Antidiuretisches Hormon (ADH) genannt, ist für den Flüssigkeitshaushalt von Bedeutung. Wenn Vasopressin ins Blut ausgeschüttet wird, dann führt dies zu einer verminderten Urinausscheidung, das heißt der Urin wird konzentrierter und weniger. Daher wird Vasopressin bei Flüssigkeitsmangel im Körper ausgeschüttet. Nachts wird vermehrt Vasopressin frei, dadurch wird die nächtliche

Urinmenge vermindert. Im Gegensatz dazu führt Alkohol beispielsweise zu einer reduzierten Vasopressin-Ausschüttung und damit einer vermehrten Urinproduktion.

Das Krankheitsbild, das bei einer verminderten ADH-Produktion auftritt, wird **Diabetes insipidus** genannt. Durch den massiven Flüssigkeitsverlust tritt kompensatorisch ein vermehrtes Durstgefühl auf; die Betroffenen trinken häufig 3 bis 15, sogar bis zu 20 Liter am Tag. Aus Angst, aufgrund des Flüssigkeitsverlustes zu wenig Flüssigkeit im Körper zu haben, trinken einige Betroffene mehr als dies notwendig wäre („Überkompensation“). Dadurch kann jedoch der Diabetes insipidus aufrechterhalten und verschärft werden; man spricht dann von einer „**psychogenen Polydipsie**“. Eine psychogene Polydipsie kann sich aus einem Diabetes insipidus heraus entwickeln.

Da es sich bei der Neurohypophyse um einen Speicherort und nicht um einen Produktionsort von Hormonen handelt, ist die Neurohypophyse seltener als die Adenohypophyse von einer posttraumatischen Hypophyseninsuffizienz betroffen.

Welche Hormone sind betroffen?

In der Adenohypophyse werden folgende Hormone gebildet und in die Blutbahn abgegeben:

- Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)
- Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH)
- Follikel-stimulierendes Hormon (FSH) und luteinisierendes Hormon (LH)
- Wachstumshormon (GH)
- Prolaktin

Im Folgenden werden nun die einzelnen Hormone der Adenohypophyse genauer dargestellt.

● **Adrenocorticotropes Hormon (ACTH):** Dieses Hormon ist ein Bestandteil des Cortisol-Haushalts. Durch ACTH erhält die Nebennierenrinde das Signal zur Hormonproduktion und Freisetzung von Cortisol (= Hydrocortison). Cortisol ist ein Stresshormon, welches lebenswichtig ist. In Stresssituationen wird es vermehrt ausgeschüttet. Im Rahmen von Infekten oder chirurgischen Eingriffen benötigt der Körper mehr Cortisol. In diesen Kreislauf ist die Hypophyse durch ACTH involviert.

Welche Hormone sind betroffen?

Die Hirnanhangsdrüse selber erhält ihr Signal zur ACTH-Freisetzung aus dem Hypothalamus über das Corticotropin-releasing hormone (CRH).

- **Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH):**

Hierbei handelt es sich um ein Hormon, welches die Schilddrüse (Thyreoidea) zur Bildung von Schilddrüsenhormonen anregt. Folglich gibt die Hirnanhangsdrüse der Schilddrüse das Signal zur Bildung und Freisetzung von Schilddrüsenhormonen (Thyroxin, T4, und Trijodthyronin, T3).

Eine verminderte Produktion von TSH führt zu Symptomen einer **Schilddrüsenunterfunktion** wie teigige Haut, Kälteempfindlichkeit, Müdigkeit, Antriebsmangel und kognitive, das heißt auf Wahrnehmung und Denken bezogene Einbußen. Folglich kann anhand der Symptome nicht allein unterschieden werden, ob der „Fehler“ an der Schilddrüse selbst liegt oder daran, dass die Hirnanhangsdrüse zu wenig stimulierende Signale an die Schilddrüse weiterleitet.

• **Follikel-stimulierendes Hormon (FSH)** und **luteinisierendes Hormon (LH)**: Diese beiden Hormone sind für die Freisetzung der Sexualhormone notwendig. Durch das Follikel-stimulierende Hormon werden in den Eierstöcken der Frau die Eizellen zur Reifung gebracht. Das luteinisierende Hormon ist für die Bildung des Gelbkörpers notwendig. Kurz vor dem Eisprung erhöht sich plötzlich die LH-Konzentration: Dies ist für den Körper das Signal zum Eisprung. Bei Männern werden diese beiden Hormone, vorrangig jedoch FSH, für eine regelgerechte Spermienproduktion in den Hoden benötigt. Männer mit einem Mangel an LH (und damit verminderter Testosteronsynthese) beklagen in erster Linie einen Libidoverlust. Bei Frauen macht sich ein Mangel an Sexualhormonen häufig durch ein Ausbleiben der Regelblutung (Amenorrhoe) bemerkbar. Männer und Frauen mit erniedrigten FSH/LH-Konzentrationen im Blut leiden vermehrt an einer Osteoporose. Zuletzt kann auch eine verminderte Fruchtbarkeit (und damit ein unerfüllter Kinderwunsch) durch eine zu geringe FSH/LH-Bildung bedingt sein.

- **Wachstumshormon** (GH, STH): Wachstumshormon – auch Somatotropin (STH) genannt oder als englische Bezeichnung growth hormone (GH) – ist, wie der Name bereits sagt, bei Kindern für das Wachstum notwendig. Wird in der Kindheit zu wenig Wachstumshormon gebildet, so bleibt das Kind kleinwüchsig. Aber auch beim Erwachsenen hat Wachstumshormon wichtige Aufgaben: Es fördert den Muskelaufbau, intensiviert den Knochenstoffwechsel, fördert die Knochenfestigkeit und verbessert den Stoffwechsel. Durch seine muskelaufbauende Wirkung wird es leider auch im Sport gelegentlich zu Doping-Zwecken missbraucht.

Die Wachstumshormon-Freisetzung erfolgt vor allem nachts. Bei einer verminderten Wachstumshormon-Produktion, einer sogenannten **Wachstumshormon-Insuffizienz** (engl. growth hormone deficiency, GHD), kann es zu einer Gewichtszunahme kommen. Die Fettverteilung im Körper kann sich verändern (veränderte „body composition“), im Bauch wird vermehrt Fett eingelagert. Dies kann zu einer Erhöhung der Blutfette, zu Bluthochdruck und schließlich zum Vollbild eines sog. metabolischen Syndroms mit zusätzlich verändertem Zu-

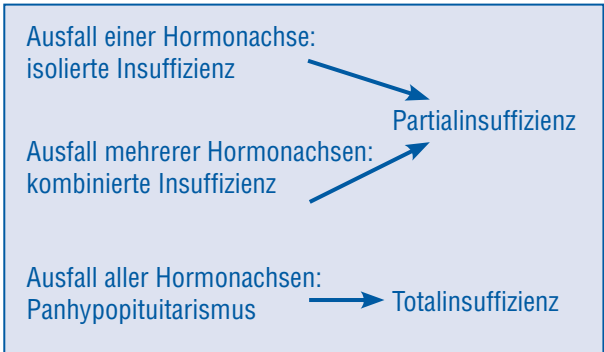
ckerstoffwechsel und Diabetes mellitus führen. Die Knochen können schwächer werden, eine Osteoporose kann auftreten. Ebenfalls kann die Muskelmasse - häufig an den Oberschenkeln - abnehmen. Die davon betroffenen Patienten berichten dann typischerweise, dass ihnen das Treppensteigen oder das Steigen auf einen Stuhl schwerer fällt. Daneben kann es zu Verschlechterungen der Stimmungslage und kognitiven, das heißt auf Wahrnehmung und Denken bezogenen Einbußen und sogar zu Depressionen kommen.

- **Prolaktin (PRL):** Dieses Hormon ist für die Milchbildung während des Stillens notwendig. Ein hoher Prolaktinspiegel führt zum Ausbleiben der Regelblutung, der Eisprung findet nicht statt. Dies ist der Grund, warum während des Stillens ein gewisser natürlicher Verhütungsschutz besteht, der jedoch nicht immer ausreicht, um eine Schwangerschaft zuverlässig zu verhindern.

5

Wie kann man Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen erkennen?

Gehirnverletzungen können zu Verletzungen der Hirnanhangsdrüse führen. Diese kann dann ihre Hormone nicht mehr ausreichend produzieren und freisetzen. Man spricht dann von einer **Hypophyseninsuffizienz** bzw. von einem **Hypopituitarismus**. Dabei können nur einzelne Hormone von der Unterfunktion oder dem Mangel betroffen sein – dies bezeichnet man als **Partialinsuffizienz**. Wenn nur ein Hormon nicht mehr gebildet wird, so ist dies ein **isolierter Hormonmangel**. Beim Mangel mehrerer Hormone spricht man von einer **kombinierten Insuffizienz**. Wenn alle Hormone der Hirnanhangsdrüse vermindert produziert werden oder komplett ausfallen, wird dies als **Totalinsuffizienz (Panhypopituitarismus)** bezeichnet. Bei einem kompletten Ausfall der Hypophysenfunktion muss zwingend eine Hormonersatztherapie eingeleitet werden.



Dieses Krankheitsbild kann ohne Behandlung lebensbedrohend sein.

In der nachfolgenden Tabelle werden kurz die Symptome einer Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz zusammengefasst:

Hormon	Ausfallserscheinungen
Adrenocorticotrophes Hormon (ACTH)	<ul style="list-style-type: none"> - allgemeine Schwäche - Hautblässe - Gewichtsverlust - Übelkeit und Erbrechen, vor allem in Stresssituationen - Unterzuckerung (Hypoglykämie) - Depression, Angst, Müdigkeit, Apathie
Thyreoida-stimulierendes Hormon (TSH)	<ul style="list-style-type: none"> - Kälteempfindlichkeit, vermehrtes Frieren - verlangsamter Herzschlag - trockene, raue Haut - Gewichtszunahme - Depression, Müdigkeit, Lethargie, Wesensveränderung
Follikel-stimulierendes Hormon (FSH) und Luteinisierendes Hormon (LH)	<ul style="list-style-type: none"> - bleiche, wächserne Haut - Verminderung der Achsel- und Schambehaarung - vermehrte Hautfalten um den Mund und um die Augen - Depression - ♂ Unfruchtbarkeit, Libido- und Potenzminderung Verkleinerung des Hodens, weiche Hoden - ♀ verringerte oder ausgefallene Menstruation, Brustverkleinerung, Unfruchtbarkeit
Wachstumshormon (GH)	<ul style="list-style-type: none"> - Abnahme der Muskelmasse - vermehrte Fetteinlagerungen im Bauch - Verschlechterung des Fettstoffwechsels (Erhöhung von LDL-Cholesterin, Verminderung von HDL-Cholesterin) - Abnahme der Leistungsfähigkeit - Abnahme der Konzentration und der Lebensqualität

Problematisch ist, dass sich viele Symptome einer Hypophyseninsuffizienz mit den Folgen einer Gehirnverletzung überlappen.

Nach einem Schädel-Hirn-Trauma kann es beispielsweise zu einer depressiven Stimmungslage kommen. Ebenso können durch ein vermehrtes Liegen eine allgemeine Schwäche und ein Muskelabbau hervorgerufen werden. Oft sind nach einem Schädel-Hirn-Trauma die Leistungsfähigkeit und das Denken eingeschränkt. Dieses muss nicht zwingend auf einen Hormonmangel zurückzuführen sein. Umgekehrt kann jedoch ein Hormonmangel für diese Symptome verantwortlich sein. Dann könnte durch eine Hormonsubstitution das Allgemeinbefinden deutlich verbessert werden.

Aufgrund der überlappenden Symptomatik zwischen den Folgen einer Gehirnverletzung und einer Hypophyseninsuffizienz ist eine weiterführende Diagnostik bei dem Verdacht auf einen Hormonausfall sinnvoll.

In der Bildgebung sind Veränderungen der Hypophyse nur in der Magnetresonanztomo-

graphie (MRT) erkennbar; die Computertomographie (CT) stellt die Hypophyse nicht ausreichend genug dar. Traumatische Veränderungen der Hirnanhangsdrüse sind auch bei nachgewiesenen Hormonausfällen nicht immer im Bild zu erkennen: Ein unauffälliger MRT-Befund schließt eine Hypophyseninsuffizienz nicht aus. Umgekehrt müssen nicht alle Auffälligkeiten der Hypophyse in der Bildgebung auch zu einem manifesten Hormonmangel führen. Die Bildgebung kann Hinweise darauf liefern, dass evtl. eine Schädigung der Hypophyse vorliegen könnte. Letztendlich ist die Hormonbestimmung im Blut (teils alternativ im Urin oder im Speichel) entscheidend.

Orientierend können einzelne Hormone morgens im nüchternen Zustand aus dem Blut bestimmt werden. Dazu gehören

- Cortisol (Zielhormon von ACTH),
- Thyroxin (T4), eines der Schilddrüsenhormone als Zielhormon von TSH sowie TSH selbst
- Testosteron beim Mann bzw. Östradiol bei der Frau als Zielhormone von FSH und LH, ggf. zusätzlich auch FSH und LH direkt

- IGF-1 (Insulin-like growth factor = Somatomedin C als Partner des Wachstumshormons),
- evtl. Prolaktin

Die Bestimmung von Wachstumshormon/GH selbst ist ohne vorherige Stimulation nicht aussagekräftig, da die Sekretion dieses Hormons auch beim Gesunden im Tagesverlauf stark schwankt und niedrige Messwerte daher kein Beweis eines Hormonmangels sind. IGF-I kann hierbei als Marker für Wachstumshormon dienen. Für die Bestimmung des IGF-I-Wertes gibt es folgende Besonderheit:

Eine Erniedrigung von IGF-I ist verdächtig auf einen Wachstumshormonmangel. Normale IGF-I-Werte schließen einen Wachstumshormonmangel aber nicht aus. Das heißt, es gibt Patienten mit einem Wachstumshormonmangel, die jedoch normale IGF-I-Werte aufweisen.

Es kann leichter sein, die Zielhormone zu messen anstelle der Hypophysenhormone. Damit kann grob abgeschätzt werden, ob eine Störung einer der verschiedenen Hormonachsen vorliegen könnte. Um einen Hypophysenausfall nachzuweisen, ist entweder die typische Konstellation aus erniedrigten Hypophysenhormonen und damit

erniedrigten Zielhormonen (z. B. Erniedrigung von TSH und Schilddrüsenhormonen) oder eine weiterführende Hormonstimulationstestung nötig.

Mit sogenannten Stimulationstestungen kann überprüft werden, wie viel von einem von der Hypophyse gesteuerten Hormon vom Körper maximal freigesetzt werden kann. Dies ist insbesondere für Wachstumshormon und für Cortisol von Bedeutung. Diese beiden Hormone werden stoßweise ins Blut abgegeben. Daher können die basalen Werte niedrig sein; falls bei der Stimulation genügend Wachstumshormon bzw. Cortisol gebildet werden, ist dies jeweils ein unauffälliger Befund und nicht krankhaft. Nur bei sehr niedrigen Grundwerten kann man davon ausgehen, dass die Hormonproduktion unter Stimulation oder bei Stress nicht ausreichen wird. Folgende Stimulationstestungen stehen beispielsweise zur Verfügung:

Der CRH-Test (CRH = Corticotropin releasing hormone; das Steuerhormon des Hypothalamus zur Freisetzung von ACTH aus der Hypophyse) überprüft, ob die Hypophyse zur ACTH-Bildung angeregt werden kann und ob in Folge die Nebennierenrinde Cortisol ausschüttet. Dieser Test

Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen

Stimulationstest	stimuliertes Hormon
Insulin-Hypoglykämie-Test (IHT)	- Wachstumshormon - Cortisol und ACTH
GHRH-Arginin-Test	- Wachstumshormon
CRH-Test	- Cortisol und ACTH
ACTH-Test	- Cortisol
TRH-Test	- TSH und Schilddrüsenhormone (T4, T3)
GnRH-Test	- Testosteron bzw. Östradiol, FSH und LH

wird auch gern bei erhöhten Cortisolwerten (Hypercortisolismus) angewendet. Mit dem CRH-Test kann überprüft werden, ob die Cortisolbildung durch ACTH weiter stimulierbar ist oder ob sie autonom und unabhängig davon verläuft. In einigen Fällen kann dieser Test in Kombination mit dem Insulin-Hypoglykämie-Test hilfreich für die Lokalisation einer Schädigung bei einem Hormonmangel sein. Der TRH-Test (TRH = Thyreotropin releasing hormone; das Steuerhormon des Hypothalamus zur Freisetzung von TSH aus der Hypophyse) ist mit vielen Nebenwirkungen verbunden und wird daher nur sehr selten durchgeführt; es gibt nur wenige Indikationen für die Durchführung eines TRH-Tests. Der GnRH-Test

(GnRH = Gonadotropin releasing hormone; das Steuerhormon des Hypothalamus zur Freisetzung von FSH und LH aus der Hypophyse) hat zwar wenige Nebenwirkungen, ist jedoch nur selten für die Diagnosestellung eines Mangels an Sexualhormonen, eines Hypogonadismus, notwendig. Die Diagnose kann in der Regel durch die typische Konstellation aus erniedrigtem LH und FSH sowie erniedrigtem Testosteron bzw. Östradiol gestellt werden.

Im Folgenden werden einige wichtige Tests für die Diagnosestellung eines Wachstumshormonmangels und eines Cortisolmangels im Detail vorgestellt.

Der Insulin-Hypoglykämie-Test (IHT):

Der Insulin-Hypoglykämie-Test, der auch Insulin-Toleranz-Test (ITT) genannt wird, ist der Goldstandard für die Diagnosestellung eines Wachstumshormonmangels, weil er die funktionelle Einheit aus Hypothalamus und Hypophyse untersucht.

Ablauf des Tests:

Der IHT wird morgens in nüchternem Zustand durchgeführt. Durch die intravenöse Gabe von Insulin wird ein Unterzucker erzeugt (Zielwert: **Glucose im Blut < 40 mg/dl**). Unterzuckerung stellt einen starken Stressreiz für den Körper dar. Dieser beginnt Stresshormone auszuschütten, um der Unterzuckerung entgegenzuwirken: Wachstumshormon und Cortisol werden freigesetzt und ins Blut abgegeben. In der Phase des Unterzuckers treten dafür typische Beschwerden wie Herzrasen, Schwitzen, Gesichtsrötung und Benommenheitsgefühle auf. Der Unterzucker normalisiert sich in der Regel selbst durch die Gegenregulation des Körpers.

Nach dem Test sollten die Patienten ausreichend essen und trinken und bis zur Normalisierung der Blutzuckerwerte weiter beobachtet werden.

Während des Stimulationstests wird in regelmäßigen Abständen Blut abgenommen, um die Wachstumshormon- und Cortisolspiegel zu überprüfen. Liegt der höchste Blutwert für Wachstumshormon bei Erwachsenen unter **3 µg/l**, so kann die Diagnose eines Wachstumshormonmangels gestellt werden. Bei jungen Erwachsenen unter 25 Jahren ist der Grenzwert höher, von einem Wachstumshormonmangel spricht man bei Höchstwerten unter **5 bis 6 µg/l**.

Die Cortisolwerte sollten idealerweise durch die Stimulation auf **20 µg/dl** (mind. **18 µg/dl**) ansteigen, ansonsten kann man von einer unzureichenden Cortisolproduktion ausgehen.

Vorteile des Tests:

Die Vorteile liegen darin, dass nicht nur die Hirnanhangsdrüse, sondern **der komplette Regelkreislauf der Hormone** – also auch der Hypothalamus als übergeordnete Steuereinheit und die Zieldrüsen mit ihren peripheren, das heißt die Zielzellen erreichenden Hormonen - überprüft wird. Unterzucker stellt einen massiven Stressreiz für den Körper dar, so dass damit eine ausreichende Provokation erreicht wird.

Nachteile des Tests:

Unterzucker kann verschiedene Auswirkungen haben. Bei einigen Menschen wird dadurch die „Krampfschwelle“ gesenkt, epileptische Anfälle könnten ausgelöst werden. Manche Untersucher sind daher besonders vorsichtig und zurückhaltend, diesen Test bei Patienten nach Gehirnverletzungen durchzuführen. Durch das Schädel-Hirn-Trauma entsteht oft eine Narbe am verletzten Gehirngewebe, wodurch per se eine erhöhte Neigung zu epileptischen Anfällen besteht. Aber nicht jeder Mensch entwickelt durch ein Schädel-Hirn-Trauma oder durch Unterzuckerung epileptische Anfälle. Vorsicht und ggf. eine Ablehnung des Tests ist bei einer bekannten Epilepsie geboten: Hier kann gemäß einer Risiko-Nutzen-Abwägung auf andere Tests ausgewichen werden.

Da der Körper auf den Unterzucker mit Herzrasen reagiert, dürfen keine Herzbeschwerden vorliegen, um das Herz nicht zusätzlich zu belasten. Diabetiker reagieren oft anders (meist abgeschwächt) auf Insulingaben. Daher neigen einige Ärzte dazu, den IHT bei Diabetikern nicht durchzuführen. Es wird allgemein empfohlen, nach diesem Test nicht mit dem Auto nach Hause zu fahren.

Der GHRH-Arginin-Test:

Dieser Test dient der Erkennung eines Mangels an Wachstumshormon.

Ablauf des Tests:

Auch dieser Test erfolgt morgens und in nüchternem Zustand. Dabei wird das growth hormone releasing hormone (**GHRH**) intravenös verabreicht. GHRH wird gewöhnlich vom Hypothalamus gebildet und gibt der Hirnanhangsdrüse das Signal zur Wachstumshormonfreisetzung. Dieses wird im GHRH-Test imitiert. Durch die Aminosäure Arginin, einem Baustein von Eiweißmolekülen, wird die Bildung von Wachstumshormon zusätzlich indirekt gefördert. Auch hierbei wird in regelmäßigen Abständen Blut abgenommen, um den Anstieg und den höchsten Wert für Wachstumshormon zu ermitteln.

Vorteile des Tests:

Dieser Test ist sehr gut verträglich. Epileptische Anfälle können dabei nicht auftreten.

Nachteile des Tests:

Als unerwünschte Reaktion können eine Ge-

sichtsrötung und ein Hungergefühl auftreten, welche schnell vergehen. Allergische Reaktionen sind extrem selten, da es sich bei GHRH um eine Substanz handelt, die auch natürlicherweise im Körper vorkommt. Die Ergebnisse (der maximale Wachstumshormon-Wert) sind abhängig vom body mass index (**BMI**) und müssen damit korrigiert werden. Der Test ist kein Goldstandard für die Diagnostik des Wachstumshormonmangels und könnte ungenauere Ergebnisse als der IHT liefern.

Bei Schädigungen des Hypothalamus kann der Test unauffällig ausfallen: Es wird nur die Hypophysenfunktion überprüft.

Der ACTH-Test:

Dieser Test untersucht in erster Linie über die Gabe von adrenocorticotropem Hormon (ACTH) die Cortisolproduktion in der Nebennierenrinde.

Ablauf des Tests:

Morgens wird in nüchternem Zustand intravenös ACTH verabreicht, welches üblicherweise

von der Hirnanhangsdrüse freigesetzt wird und die Nebennierenrinde zur Produktion von Cortisol anregt. Diese Reaktion wird im ACTH-Test imitiert. Im ACTH-Kurztest wird künstlich hergestelltes ACTH verabreicht. Nach 30 Minuten (in speziellen Fällen nach 60 Minuten) wird der Anstieg von Cortisol im Blut gemessen.

Vorteile des Tests:

Dieser Test ist gut verträglich, er kann selbst bei Patienten auf der Intensivstation angewendet werden. Das Ergebnis ist schnell erhältlich, eine Reaktion hierauf ist rasch möglich. Dies ist nötig, da ein Cortisolmangel ein potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild darstellt.

Nachteile des Tests:

Gelegentlich tritt eine Gesichtsrötung auf.

Dieser Test misst streng genommen die Funktion der Nebennierenrinde und nicht der Hypophyse.

Dennoch kann man indirekt auf die Funktion der Hypophyse schließen: Nach einer Zeit von ca. 6 Wochen bis zu 3 Monaten kann die Neben-

nierenrinde weniger oder kein Cortisol mehr bilden, wenn ihr der Input durch die Hypophyse fehlt („**sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz**“). In der Akutphase sagt dieser Test noch nichts über die Funktion der Hypophyse aus. Es besteht eine Grauzone von ca. 6 Wochen bis 3 Monaten nach dem Trauma: Es könnte sein, dass die Hirnanhangsdrüse wenig ACTH freisetzt, die Nebennierenrinde aber noch auf extern zugeführtes ACTH reagieren kann. Erst nach dieser Zeit ist die Nebennierenrinde nicht mehr gut durch ACTH stimulierbar.

Nicht alle Hormonveränderungen nach einem Schädel-Hirn-Trauma sind krankhaft.

Der Körper passt sich in der Akutphase nach einem Schädel-Hirn-Trauma an die Erkrankung an, indem vermehrt Cortisol als Stresshormon produziert wird. Neben der **Erhöhung des Stresshormons Cortisol** werden die **Sexualhormone in vermindertem Umfang** freigesetzt – der Körper ist derart beeinträchtigt, dass ihm die Reserven für eine Reproduktion fehlen. Bei einigen Frauen kann die Periodenblutung so lange ausbleiben, bis der Körper sich erholt hat.

Dies sind alles natürliche Hormonveränderungen nach einem Schädel-Hirn-Trauma:

Diese Veränderungen im Hormonhaushalt müssen nicht behandelt werden, sondern stellen einen Anpassungsmechanismus dar.

In der Akutphase kann das morgendliche **Nüchtern-Cortisol** durch eine Blutentnahme bestimmt werden. Ist dieses zu niedrig, wäre bereits in der Akutphase eine Behandlung dringend notwendig. Alle anderen Hormonachsen müssen nur bei klinischen Zeichen und dem Verdacht auf eine Hypophyseninsuffizienz untersucht werden.

Wird die Hirnanhangsdrüse durch das Schädel-Hirn-Trauma geschädigt, dann kommt es zur Hormonveränderung über die Akutphase hinaus. Ca. **27,5%** der Menschen erleiden nach einem mittelschweren bis schweren Schädel-Hirn-Trauma eine Hormonveränderung, aber nicht bei jedem bedeutet dies eine gravierende Einschränkung. Die genauen Zahlen, wie häufig Hormonstörungen nach einem Schädel-

Hirn-Trauma auftreten, schwanken je nach der Testmethode, dem Patientenkollektiv und dem Zeitpunkt einer Testung. Am häufigsten treten isolierte Partialinsuffizienzen auf. Dies bedeutet, dass zumeist nur eine Hormonachse durch das Trauma beeinträchtigt ist.

Eine erste Testung in der chronischen Phase wird ca. 3 (bis 6) Monate nach dem Schädel-Hirn-Trauma empfohlen; eine Kontroll-Untersuchung ist ca. 12 Monate nach dem Schädel-Hirn-Trauma als Verlaufskontrolle sinnvoll.

Weitere Untersuchungen sind nur bei Auffälligkeiten in den Labor- und Stimulationstests, klinischen Auffälligkeiten und Verschlechterungen sowie zur Behandlungskontrolle notwendig.

Ein **besonderes Risiko** für die Entwicklung einer sogenannten posttraumatischen Hypophyseninsuffizienz haben vor allem Menschen mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma, mit einem diffusen Axonschaden (einer Scherverletzung der Nervenzellfortsätze) oder einem Schädelbasisbruch.

Hormonstörungen nach einem Schädel-Hirn-Trauma können sich mit der Zeit erholen, daher sind bei Nachweis einer Hypophyseninsuffizienz wiederholte Untersuchungen im Verlauf sinnvoll.

Auf der anderen Seite können sich Hormonstörungen nach einem Schädel-Hirn-Trauma auch erst mit einer zeitlichen Verzögerung offenbaren. In diesem Fall ist zunächst noch eine Restkapazität zur Hormonbildung vorhanden, die nach einiger Zeit nicht mehr für eine adäquate Hormonproduktion ausreicht. Es kommt erst nach einiger Zeit zu einer Hypophyseninsuffizienz. Teilweise wird erst nach Jahren eine Hypophyseninsuffizienz diagnostiziert. Erfreulicherweise ist dies selten der Fall. Ein kompletter Ausfall aller Hormonachsen (Panhypopituitarismus) ist ebenfalls äußerst selten.

Wichtig ist, bei Vorliegen von Symptomen einer Hypophyseninsuffizienz (s. Seite 28) nicht nur an das Schädel-Hirn-Trauma als Ursache, sondern auch an eine möglicherweise begleitende Hypophyseninsuffizienz zu denken, durch die

diese Symptome verursacht sein könnten. Eine Hypophyseninsuffizienz kann durch die Einnahme der fehlenden Hormone wieder ausgeglichen werden – die Symptome bilden sich zurück!

6

Wie kann man Hormonstörungen nach Gehirnverletzungen behandeln?

Wurde eine Hypophyseninsuffizienz diagnostiziert, so bedeutet dies, dass die Hirnanhangsdrüse eines oder mehrere Hormone nicht mehr in ausreichender Menge produzieren kann – entsprechende Symptome einer Unterfunktion (s. Seite 28) sind dann erkennbar.

Durch eine Substitutionstherapie kann der Hormonmangel wieder ausgeglichen werden. Dabei wird dem Körper nur das zugeführt und ersetzt, was er selbst nicht mehr produzieren kann.

Die Behandlung sollte vom zuständigen Arzt, meist einem Hormonspezialisten (Endokrinologen), in regelmäßigen Abständen überprüft und angepasst werden. Aufgrund der möglichen Erholung der Hirnanhangsdrüse kann es sein, dass die Behandlung nur übergangsweise notwendig sein wird.

Hormonstörungen behandeln

Ausgefallenes Hormon	Substitutionsbehandlung mit
ACTH	- Hydrocortison als Tablette, z. B. morgens und mittags jeweils 10 mg oder 1x tgl. 20 mg als „dual release“ mit einer über den Tag verteilten Freisetzung
TSH	- Schilddrüsenhormonen als Tablette (L-Thyroxin 50–150 µg tgl.)
FSH und LH	- Testosteron (z. B. 25–50 mg als Gel 1x tgl. auf die Haut aufgetragen (transdermal) oder als Spritze alle 3 Monate in den Muskel (intramuskulär) bzw. - Östrogenen, meist in Kombination Östradiol/Gestagen, z. B. als Pflaster oder Gel auf die Haut aufgetragen (transdermal) oder intravaginal oder als Tablette (ähnlich der „Pille“ zur Verhütung)
Wachstumshormon	- Wachstumshormon 0,1 mg bis 1 mg 1x tgl. unter die Haut (ins Fettgewebe)

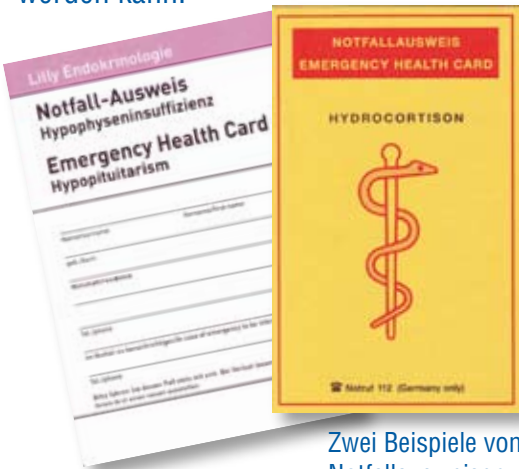
In bestimmten Situationen wie Infekten oder Operationen muss die Hydrocortison(=Cortisol)-Dosis erhöht werden.

Beispiele für eine Anpassung der Hydrocortison-Dosis

Situation	Erhöhung der Hydrocortison-Substitution
Sport >20 Min.	zusätzlich 5 bis 10 mg Hydrocortison
letztes Drittel der Schwangerschaft	auf 25 bis 35 mg Hydrocortison
Fieber >38,5°C Fieber >39,5°C	2-fache Menge 3-fache Menge (Erhöhung auf 30-75 mg Hydrocortison)
Infekt, z. B. Magen-Darm-Infekt	2-fache Menge, (Erhöhung auf 30 bis zu 75 mg) ggf. als Zäpfchen
kleinere Operationen oder Zahnbehandlungen	Zusatzdosis am Vorabend 2-fache Menge am Morgen
größere Operationen, Unfälle, intensivmedizinische Behandlung oder Entbindung	100 mg bis 150 mg Hydrocortison, in schweren Fällen über die Vene (intravenös)

Wenn der Körper vermehrt Cortisol in Stress-Situationen benötigt und dieses aber nicht erhält, macht sich der Cortisolmangel häufig zunächst durch Übelkeit und Erbrechen bemerkbar. Im Verlauf können ein niedriger Blutdruck, ein Flüssigkeitsmangel, eine Unterzuckerung und eine Bewusstseinstörung auftreten. Das Vollbild einer sogenannten **Nebennierenrinden-Krise** ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild.

Es ist hilfreich, bei einem Cortisolmangel einen Notfallausweis bei sich zu tragen, damit in Notfällen rasch eine adäquate Therapie eingeleitet werden kann.



Zwei Beispiele von Notfallausweisen

Durch ein Schädel-Hirn-Trauma kann sich im Leben vieles verändern. Symptome wie Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, Antriebsmangel, Kraftlosigkeit, Gewichtszunahme und Niedergeschlagenheit können durch die Hirnschädigung selbst direkt oder indirekt entstehen. Diese Symptome könnten aber auch auf eine posttraumatische Hypophysenschädigung hindeuten.

7

Was aber tun, wenn kein Hormonmangel nachgewiesen wird, die Beschwerden aber dennoch vorliegen?

Sollten Symptome wie Freudlosigkeit, Interessenverlust, deprimierte Stimmung und eine Antriebsminderung vorliegen - ggf. in Kombination mit Konzentrationsstörungen, vermindertem Selbstwertgefühl, Schlafstörungen, Appetitstörungen etc. – dann könnte eine **Depression** Ursache der Beschwerden sein. Diese Diagnose kann von einem Psychiater gestellt werden, der die entsprechende Therapie in die Wege leiten kann. Scheuen Sie sich nicht davor, professionelle Hilfe in Anspruch zu nehmen! Mit Hilfe von Antidepressiva und/oder Psychotherapie können die Symptome einer Depression gemindert werden, die Lebensqualität kann sich deutlich verbessern.

8

Weitere mögliche Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas

Sind noch direkte Folgen wie Lähmungserscheinungen vorhanden, könnte ggf. eine (**Intervall-**) **Rehabilitation** für Sie in Frage kommen. In dieser Zeit könnten physio- und ergotherapeutische Bemühungen intensiviert werden.

Gegen einen erhöhten Muskeltonus (Spastik) können Medikamente verschrieben werden oder Botulinumtoxin in die entsprechenden Muskeln gespritzt werden. Für Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen bietet sich ein **neuro-psychologisches Training** an. Auch hierfür gibt es Spezialisten, die Ihnen entsprechende Trainingsmethoden oder Kompensationsstrategien an die Hand geben können.

Unter Umständen sind die Folgen des Schädel-Hirn-Traumas so schwer, dass der Beruf nicht mehr ausgeübt werden kann. Dann ist eine berufliche Neuorientierung und ggf. **Umschulung** erforderlich. Für jeden Patienten nach einem

Schädel-Hirn-Trauma ist eine feste Tagesstruktur hilfreich. Mit Hilfe einer **Tagesstrukturierung, Lebensstiländerung und sportlicher Betätigung** kann sich die Lebensqualität deutlich verbessern. Schlafstörungen können sich dadurch vermindern. Falls diese weiterhin vorhanden sein sollten, wäre eine Untersuchung bei einem Schlafmediziner, ggf. im **Schlaflabor**, hilfreich.

Nicht nur für Patienten, sondern auch für Angehörige ist die Zeit nach einem (schweren) Schädel-Hirn-Trauma nicht leicht. Ängste und Sorgen können dominieren. Viele Partner entfremden sich voneinander; der Partner ist „nicht mehr der Alte“. Es ist eine schwierige Zeit für beide Seiten. Eine **Partnerberatung bzw. Paartherapie** kann Ihnen helfen, zusammen diese schwierige Zeit zu überstehen. Manchen Menschen hilft es, sich mit anderen über ihre Erlebnisse auszutauschen. In einer **Selbsthilfegruppe** können Sie erkennen, dass Sie mit Ihren Erfahrungen, Beschwerden und Problemen nicht allein sind!

Hilfe zur Selbsthilfe

Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen ist ein gemeinnütziger Verein von Betroffenen, Angehörigen und Ärzten.

Es wurde im Jahr 1994 von Patienten und Endokrinologen in Erlangen gegründet.

Das Netzwerk hat sich neben der Förderung des Austausches unter Betroffenen die folgenden Ziele gesetzt:

- Hilfe zur Selbsthilfe bei Betroffenen durch Förderung des Kontaktes mit anderen Patientinnen und Patienten
- Erstellung und Verteilung von Informationsmaterial für Betroffene und ihre Angehörigen, öffentliche Institutionen und Therapeuten
- Unterstützung der Forschung auf dem Gebiet der Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen
- Förderung von Seminaren und Weiterbildungsmaßnahmen für Betroffene und Ärzte

Das Netzwerk

Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V.

Es gibt inzwischen bundesweit 30 Regionalgruppen des Netzwerks und zahlreiche spezifische Ansprechpartner. Die verschiedenen Hilfen, die Patienten durch die Selbsthilfe-Organisation erfahren, sind sehr wertvoll. Nehmen Sie deshalb Kontakt mit dem Netzwerk auf. Sie werden dort über aktuelle Aspekte zu Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen informiert, können Adressen von Fachärzten erfragen, bekommen Tipps zum Umgang mit der Krankheit im Alltag und vieles mehr.

NETZWERK

**Netzwerk Hypophysen- und
Nebennierenerkrankungen e. V.
Waldstraße 53**

90763 Fürth

Telefon : 0911/97 92 009-0

E-Mail: netzwerk@glandula-online.de

Internet: www.glandula-online.de



NETZWERK



**Netzwerk Hypophysen- und
Nebennierenerkrankungen e. V.
Waldstraße 53, 90763 Fürth**

Mit freundlicher Unterstützung der

**Techniker
Krankenkasse**
Gesund in die Zukunft.