

Informationsblatt 25

Chronische Traumatische Enzephalopathie (CTE)

Die Chronische Traumatische Enzephalopathie (CTE) ist eine seltene fortschreitende degenerative Erkrankung des Gehirns. Betroffen sind Menschen – häufig Sportler –, die wiederholten leichtgradigen Schädeltraumen ausgesetzt waren (vor allem Schlägen und Stößen gegen den Kopf), auch wenn deren Auswirkungen unterhalb der Schwelle zur Gehirnerschütterung geblieben sind. Die wiederholten Schädeltraumen führen zu einer zunehmenden Zerstörung von Nervenzellen und zu einer abnormen Anhäufung des Tau-Proteins, wie sie auch bei der Alzheimer-Krankheit und anderen neurodegenerativen Krankheiten vorkommt.

Was ist CTE?

CTE ist die gegenwärtige Bezeichnung für ein Krankheitsbild, das seit den 1920er-Jahren als Boxer-Syndrom, Dementia pugilistica, Punch-Drunk-Syndrom oder Boxer-Demenz bekannt ist. Größere Bekanntheit erlangte die CTE seit 2005, weil sie bei American Football-Spielern, aber auch bei Eishockeyspielern und Ausübenden anderer Kontaktsportarten sowie bei Militärangehörigen mit Explosionstraumen auftrat. Typischerweise tritt die CTE erst Jahre oder Jahrzehnte nach Ende einer Sportkarriere auf, in manchen Fällen kommt sie aber auch schon bei jüngeren Athleten im Alter von 20 bis 30 Jahren vor.

die Profi-Fußballspieler zu Untersuchungen bezüglich Gehirnschäden und CTE aufgefordert.

Wie sieht die CTE aus?

Es gibt zwei klinische Hauptformen der CTE. Bei der ersten stehen zu Beginn Veränderungen kognitiver Fähigkeiten im Vordergrund. Sie betreffen das episodische Gedächtnis (Erinnern von Ereignissen) und exekutive Funktionen (Planen, Organisieren, Problemlösen, Selbstkontrolle). Diese Form der CTE tritt meist um das 50. Lebensjahr auf. Die zweite Variante ist anfangs durch Auffälligkeiten des Verhaltens (Gefühlsausbrüche, Impulsivität, Gewalttätigkeit) und der Stimmung (Depressivität, Gefühle der Hoffnungslosigkeit) gekennzeichnet. Diese Form entsteht durchschnittlich um das 70. Lebensjahr (Stern et al. 2013).

Wie häufig ist CTE?

Die Häufigkeit der CTE ist nicht genau bekannt. Man schätzt, dass bei rund 15 Prozent aller Sportler, die im Laufe ihres Lebens Kontaktsportarten ausgeübt haben, eine CTE festgestellt wurde (Bieniek et al. 2019). Im Sommer 2019 hat der Deutsche Fußballbund erstmals



Die zwei klinischen Hauptformen der CTE:
Veränderungen kognitiver Fähigkeiten • Auffälligkeiten des Verhaltens sowie der Stimmung



Die zweite Variante ist anfangs durch Auffälligkeiten des Verhaltens (Gefühlsausbrüche, Impulsivität, Gewalttätigkeit) und der Stimmung (Depressivität, Gefühle der Hoffnungslosigkeit) gekennzeichnet. Diese Form entsteht durchschnittlich um das 70. Lebensjahr (Stern et al. 2013).



Wie entwickelt sich die CTE?

In Abhängigkeit vom Schweregrad der im Gehirn aufgetretenen Veränderungen lässt sich das Krankheitsbild der CTE in vier Stadien einteilen. Diesen Stadien lassen sich die klinischen Krankheitszeichen zuordnen (McKee et al. 2013).

In **Stadium 1** bestehen meist Kopfschmerzen, Minderung von Aufmerksamkeit und Konzentration, Probleme mit dem episodischen Gedächtnis (Erinnern von Ereignissen) und exekutiven Fähigkeiten (Planen, Organisieren, Problemlösen, Selbstkontrolle), bei einem Teil der Betroffenen auch Aggressivität, depressive Verstimmungen und Gefühlsausbrüche.

In **Stadium 2** stehen Depression, Stimmungsschwankungen, Kopfschmerzen und Gedächtnisstörungen im Vordergrund. Bei einigen der Betroffenen entstehen die Symptome einer Motoneuron-Krankheit (Untergang von Nervenzellen im Rückenmark), die zu Muskelschwund führt. Ferner kommt es zu Einschränkungen der Emotionskontrolle sowie Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen. Beeinträchtigungen exekutiver Fähigkeiten, Impulsivität, selbstgefährdendes Verhalten und Sprachstörungen sind seltener.

Stadium 3 ist durch Störungen von Gedächtnis und exekutiven Funktionen, Beeinträchtigungen der Emotionskontrolle sowie Aufmerksamkeits- und Konzentrationsprobleme gekennzeichnet. Häufig sind auch depressive Verstimmungen oder Stimmungsschwankungen, Beeinträchtigungen optisch-räumlicher Funktionen und aggressive Verhaltensweisen. Seltener sind Impulsivität, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen und selbstgefährdende Verhaltensweisen.

In **Stadium 4** entwickelt sich in allen Fällen das Bild einer Demenz mit ausgeprägten Beeinträchtigungen von Gedächtnis, exekutiven Funktionen, Aufmerksamkeit und Konzentration. Meist bestehen auch Störungen der Sprache, der Emotionskontrolle und der optisch-räumlichen Funktionen, ferner aggressive Verhaltensweisen, Verfolgungsgedanken, depressive Verstimmungen und

Gangstörungen. Weniger häufig treten Impulsivität, Störungen des Sprechens (Dysarthrie) oder Symptome der Parkinson-Krankheit auf.

Wer erkrankt an der CTE?

Typischerweise tritt eine CTE bei Sportlern auf, die während ihrer Karriere zahlreiche Schläge oder Stöße gegen den Kopf erlitten haben oder häufig mit dem Kopf auf den Boden gestürzt sind – auch wenn diese Traumen nicht zu den Symptomen einer Gehirnerschütterung geführt haben. Es ist unklar, weshalb bei manchen Sportlern erst eine große Zahl traumatischer Ereignisse zu einer CTE führen, bei anderen aber schon wenige Verletzungen ausreichen. Möglicherweise spielen für die unterschiedliche Widerstandsfähigkeit genetische Faktoren eine Rolle, aber auch immunologische und entzündliche Einflüsse werden diskutiert.

Wie wird die CTE diagnostiziert?

Gegenwärtig kann die CTE nur durch eine Untersuchung des Gehirns nach dem Tod eindeutig festgestellt werden. In den Studien zur Diagnose der CTE bei Lebenden werden bildgebende Verfahren (Positronen-Emissionstomografie, Kernspintomografie) sowie Analysen bestimmter Eiweißstoffe in der Hirnrückenmarksflüssigkeit eingesetzt.

Was passiert bei der CTE im Gehirn?

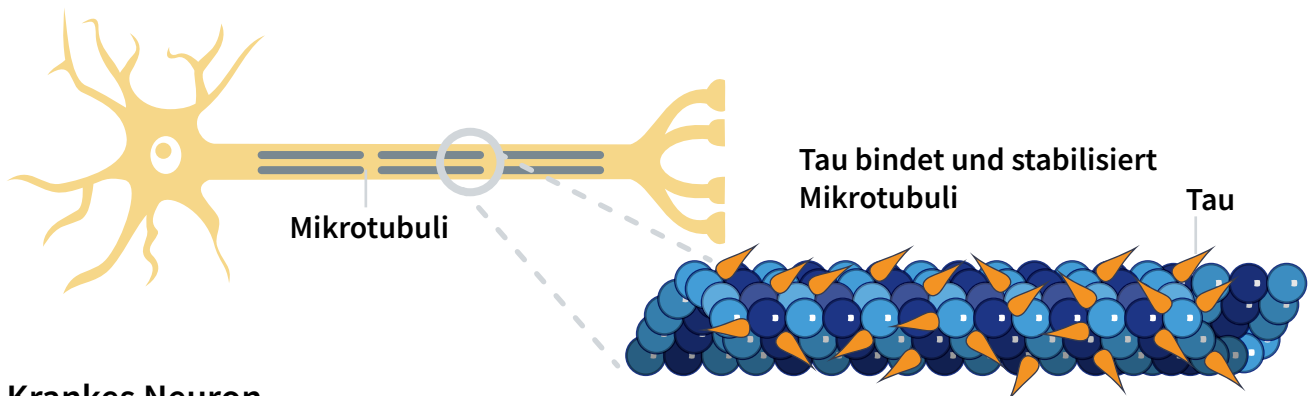
Die Nervenzellen unseres Gehirns besitzen einen Zellkörper und einen langen, dünnen Fortsatz (Axon), der elektrische Impulse an andere Nervenzellen weiterleitet. Innerhalb des Fortsatzes befindet sich ein System aus winzigen Röhren (Mikrotubuli), die durch kleinste Eiweißbausteine (Tau-Protein) an ihrer Außenseite stabilisiert werden. Die Mikrotubuli sind für die Funktionsfähigkeit und Überlebensfähigkeit der Nervenzelle entscheidend. Der Nervenzellfortsatz ist aber aufgrund seiner Form besonders anfällig für mechanische Verletzungen.



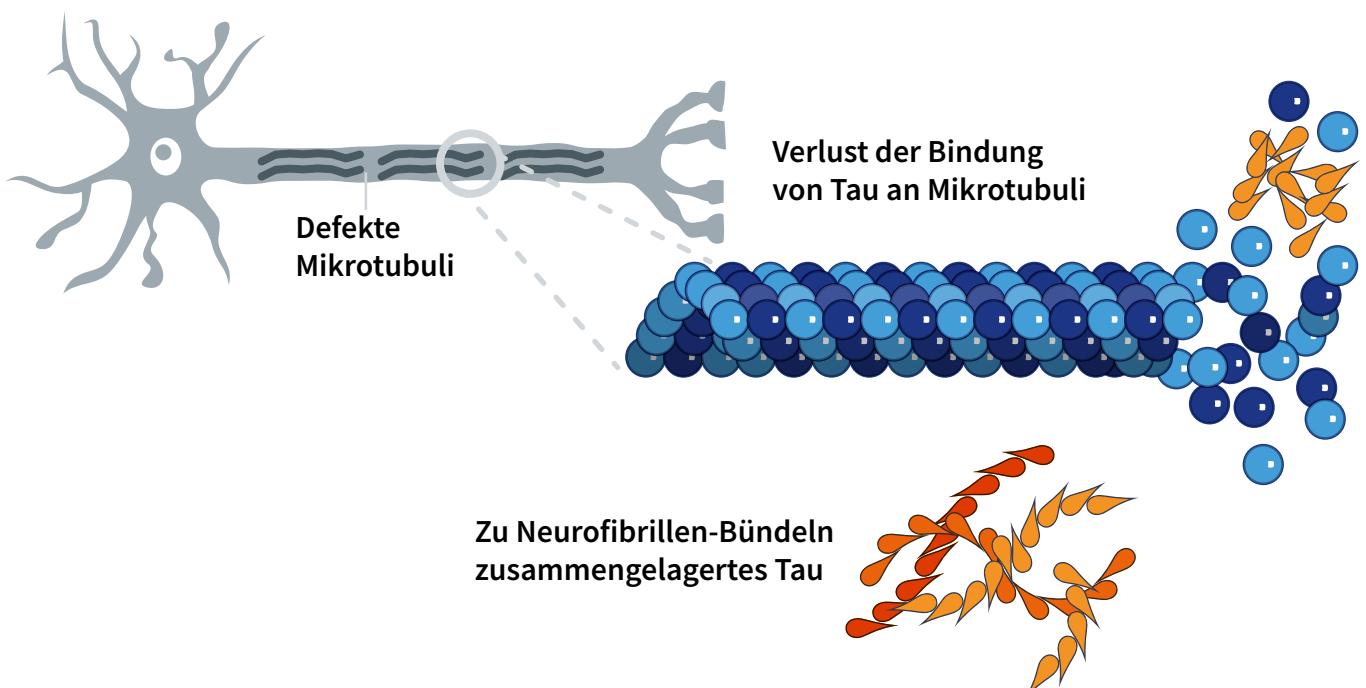
Die Nervenzellen sind überwiegend so angeordnet, dass die Zellkörper die äußere, graue Substanz des Gehirns bilden, die Nervenzellfortsätze die innerhalb des Gehirns liegende weiße Substanz. Das Gehirn ist innerhalb des Schädels von einem mit Flüssigkeit gefüllten Spalt umgeben. Bei einem Schlag oder Stoß gerät das Gehirn ruckartig in Bewegung und prallt gegen die knöcherne Innenseite des Schädels. Dadurch werden Nervenzellfortsätze gestaucht oder gedehnt und können verletzt werden. Da die (schwerere) graue Substanz etwas träger auf einen Stoß reagiert als die weiße Substanz, entstehen viele Verletzungen durch die an der Grenze zwischen den beiden Hirnabschnitten entstehenden Scherkräfte.

Auch wenn die Nervenzellkörper die Belastung durch einen Schlag oder Stoß verkraften, kann es zu einer Schädigung der Mikrotubuli kommen. In geringgradigen Fällen ist lediglich die Signalleitung innerhalb der Nervenzelle vorübergehend beeinträchtigt. In schweren Fällen kann die Nervenzelle jedoch so stark geschädigt werden, dass sie zugrunde geht. Wenn davon zahlreiche Nervenzellen betroffen sind, entstehen die Symptome einer Gehirnerschütterung. Aber auch die Häufung von schwachen traumatischen Einflüssen kann zu einer dauerhaften Störung der Strukturen und Funktionen des Gehirns – eben der CTE – führen.

Gesundes Neuron



Krankes Neuron



Schematische Darstellung weiterentwickelt nach: Brunden, K. R.; Lee, V. M. (2009): Advances in tau-focused drug discovery for Alzheimer's disease and related tauopathies. In: Nature Reviews Drug Discovery 8 (10) (2009), S. 783-793.



Bei der Verletzung der Mikrotubuli wird das stützende Tau-Protein freigesetzt. Wenn diese Eiweißbausteine ihre Verbindung mit den Röhren verlieren, lagern sie sich untereinander zusammen und bilden Fäserchen, die eine eigentümliche gefaltete Struktur aufweisen. Diese Fäserchen haben die Fähigkeit, ihre Struktur auf noch nicht verklumptes und gefaltetes Tau-Protein zu übertragen. Dieser Vorgang verläuft langsam und in einer Art von Domino-Effekt. Das könnte eine Erklärung dafür sein, dass die CTE bei den Betroffenen erst viele Jahre und häufig Jahrzehnte nach dem Ende ihrer Sportlerlaufbahn auftritt (McKee et al. 2014).

Gibt es eine Behandlung für die CTE?

Eine spezifische Behandlungsmöglichkeit für eine vermutete CTE gibt es gegenwärtig nicht. Zur Milderung der Symptome eignen sich verschiedene Methoden. Ausreichender Schlaf sorgt dafür, dass die Tau-Bruchstücke durch das Abfluss-System des Gehirns (das vor allem in der Nacht aktiv ist) abtransportiert werden. Körperliches Training fördert die Durchblutung des Gehirns. Verhaltenstherapeutische Techniken können zur Verbesserung

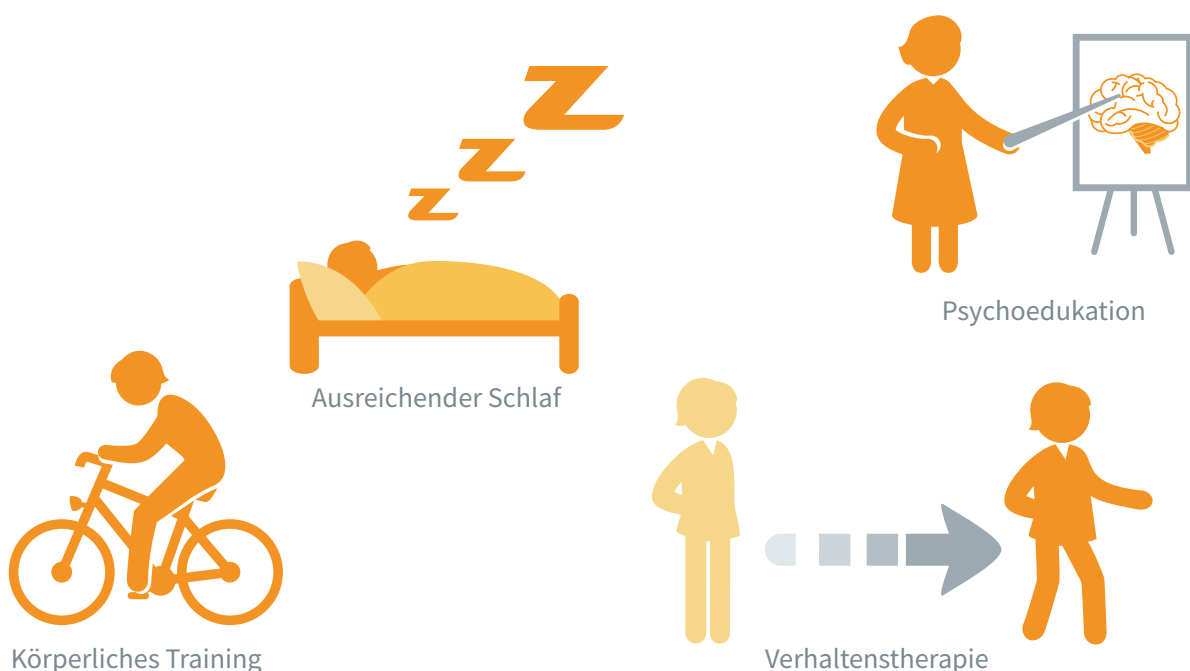
der Emotionskontrolle und zur Behandlung von depressiven Verstimmungen eingesetzt werden. Psychoedukative Verfahren helfen sowohl den Betroffenen als auch ihren Angehörigen, mit den durch die CTE einhergehenden Veränderungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und des Verhaltens besser zurechtzukommen.

Literatur

Bieniek, Kevin F. et al. (2020): Association between contact sports participation and chronic traumatic encephalopathy: a retrospective cohort study. In: Brain Pathology 30 (2020), S. 63-74.

Chen, Shun et al. (2013): Advances with RNA interference in Alzheimer's disease research. In: Drug Design, Development and Therapy 7 (2013), S. 117-125.

McKee, A. C. et al. (2014): The neuropathology of sport. In: Acta Neuropathol 127 (2014), S. 29-51.



Behandlungsmöglichkeiten für CTE



McKee, A. C. et al. (2013): The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. In: Brain 136 (2013), S. 43-64.

Stern, D. H. et al. (2013): Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. In: Neurology 81 (2013), S. 1122-1129.

Für dieses Informationsblatt danken wir:

*Erich Grau, Ansbach
und*

*Prof. Dr. Alexander Kurz
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München*

März 2020



Impressum

Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.
Selbsthilfe Demenz
Friedrichstraße 236
10969 Berlin
Tel: 030 - 259 37 95 0
Fax: 030 - 259 37 95 29
www.deutsche-alzheimer.de
info@deutsche-alzheimer.de

Alzheimer-Telefon:

Tel: 030 - 259 37 95 14
Mo – Do 9 – 18 Uhr, Fr 9 – 15 Uhr

Spendenkonto:

Bank für Sozialwirtschaft Berlin
IBAN: DE91 1002 0500 0003 3778 05
BIC: BFSWDE33BER

Informationsblätter der Deutschen Alzheimer Gesellschaft

[› Link zur Downloadseite](#)

- | | |
|---|--|
| 1 Die Häufigkeit von Demenzerkrankungen | 14 Die Lewy-Körperchen-Demenz |
| 2 Die neurobiologischen Grundlagen der Alzheimer-Krankheit | 15 Allein leben mit Demenz |
| 3 Die Diagnose der Alzheimer-Krankheit und anderer Demenzerkrankungen | 16 Demenz bei geistiger Behinderung |
| 4 Die Genetik der Alzheimer-Krankheit | 17 Urlaubsreisen für Menschen mit Demenz und ihre Angehörigen |
| 5 Die medikamentöse Behandlung von Demenzerkrankungen | 18 Schmerz erkennen und behandeln |
| 6 Die nicht-medikamentöse Behandlung von Demenzerkrankungen | 19 Autofahren und Demenz |
| 7 Die Entlastung pflegender Angehöriger | 20 Wahlrecht und Demenz |
| 8 Die Pflegeversicherung | 21 Gehörlose und schwerhörige Menschen mit Demenz |
| 9 Das Betreuungsrecht | 22 Haftung und Haftpflichtversicherung bei Demenzerkrankungen |
| 10 Vorsorgevollmacht, Betreuungsverfügung, Patientenverfügung | 23 Vorsorge- und Rehabilitationsmaßnahmen für pflegende Angehörige und Menschen mit Demenz |
| 11 Die Frontotemporale Demenz | 24 Palliative Versorgung von Menschen mit Demenz in der letzten Lebensphase |
| 12 Klinische Forschung | 25 Chronische Traumatische Enzephalopathie (CTE) |
| 13 Ambulant betreute Wohngemeinschaften für Menschen mit Demenz | |