



Neurologie

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNG	2
	HIRNNERVEN	2
	AUGEN	2
	UNTERSUCHUNG DER MOTORIK	4
	UNTERSUCHUNG DER SENSIBILITÄT	4
	KOMA	6
	TREMOR	6
	APHASIEN	6
	PSYCHE	6
	SONSTIGES	7
2	GEHIRN	7
	HYDROZEPHALUS	7
	HIRNVERLETZUNGEN	7
	GEFÄßKRANKHEITEN	7
	EPILEPSIE	8
	NICHT-EPILEPTISCHE ANFÄLLE	9
	ZEREBRALE ISCHÄMIE	9
	INTRAKRANIELLE BLUTUNGEN	10
	LIQUOR-DIFFERENTIALDIAGNOSE	12
	DEMENZEN	12
	ERKRANKUNGEN DER STAMMGANGLIEN	12
	ENTZÜNDUNGEN	13
	HIRNTUMOREN	13
	KOPFSCHMERZSYNDROME	14
3	RÜCKENMARK	15
	SPINA BIFIDA	15
	RÜCKENMARKS-SYNDROME	15
	SONSTIGES	15
4	ENTZÜNDUNGEN DES NERVENSYSTEMS	16
	MENINGITIS	16
	WEITERE	17
5	PERIPHERES NERVENSYSTEM	18
	NERVENWURZEL-LÄSION	18
	NERVENKOMPRESSIONS-SYNDROME	19
	POLYNEUROPATHIEN	20
	SCHMERZSYNDROME	21
6	MUSKELKRANKHEITEN	22
	PROGRESSIVE MUSKELDYSTROPHIEN	22
	MYOTONIE	22
	ENTZÜNDLICHE MUSKELKRANKHEITEN	22
	PERIODISCHE UND PAROXYSMALE LÄHMUNGEN	22
	STOFFWECHSELMYOPATHIEN	22
	TOXISCHE MYOPATHIEN	22
	MYASTHENIEN	23
7	SONSTIGES	23
	SCHWINDEL	23
	INTENSIVNEUROLOGIE	23

1 Neurologische Untersuchung

Hirnnerven

N. olfactorius:

Riechprobe: Hyposmie, Anosmie, Parosmie
 Riechstoffe: getrennt für jedes Nasenloch ⇒ ätherische Öle, Vanille, Wachs, Teer, Terpentinöl, Gummi, Kaffee (keine schleimhautreizende Substanzen wie Ammoniak + Essigsäure)

N. opticus:

Fingerperimetrie: Bestimmung des Gesichtsfeldes (Untersucher führt Finger vom Hinterkopf beginnend ins langsam ins Gesichtsfeld des Patienten)
 Visustest: standardisierte Sehtafeln (Zahlentafeln, Ishihara-Tafeln)
 Augenspiegel: Beurteilung von Papille, Fundus, Gefäßstatus

N. oculomotorius

Fingerperimetrie: Bulbusbewegungen, Konvergenzbewegung, Akkomodation, Doppelbilder
 Pupille: Form (rund, isokor), Weite, direkte und konsensuelle Lichtreaktion, Konvergenzreaktion

N. trochlearis

Fingerperimetrie: Bulbusbewegungen

N. trigeminus:

Sensibilität: Seitenvergleich, Druckschmerz der Nervenaustrittspunkte, Cornealreflex
 Motorik: Kaumuskulatur (Kraft, Atrophie), Mundöffnung (Abweichen des Unterkiefers), Masseterreflex

N. abducens:

Fingerperimetrie: Bulbusbewegungen, Doppelbilder

N. facialis:

Motorik: Grimasse schneiden, seitenungleiche Lidspaltenweite, asymmetrische Stirnfurchung, asymmetrische Nasolabialfalte, schiefstehender Mund
 Gehör: Hyperakusis
 Geschmack: vordere 2/3 der Zunge (süß, sauer, salzig, bitter)
 weitere Tests: Chvostek-Zeichen (Zuckungen bei Beklopfen des Fazialisstamms vor dem Ohr)
 Prüfung der Tränensekretion

zentrale Facialis-Parese: kontralaterale Symptome • Parese der oralen mimischen Muskulatur • Klinische Prüfung: Wangen aufblasen (entweichende Luft), Stirn- und Augenmuskeln intakt

periph. Facialis-Parese: gleichseitige Symptome • Parese aller mimischen Muskeln auf gelähmter Seite • klinische Prüfung: auf betroffener Seite → kein Stirnrunzeln, kein Augenschluß, kein Zähne zeigen

Begleitsymptome: Lagophthalmus, Bell-Phänomen, kein Orbicularis-oculi-Reflex, ↓ Tränensekretion, Hyper-akusis, ↓ Speichelsekretion, Geschmacksstörung

N. vestibulocochlearis:

Gehör: Flüstersprache, Fingerreiben
 Stimmgabel: Rinne (Stimmgabel an Mastoid halten bis nichts mehr gespürt wird ⇒ Stimmgabel vor Ohr halten), Weber (Stimmgabel auf Schädelmitte halten ⇒ seitengleicher Ton?)

N. glossopharyngeus:

Sensibilität: Würgereflex
 motorisch: Kulissenphänomen (verzogene Gaumensegelmuskulatur)
 Geschmack: hinteres 1/3 der Zunge (bitter)

N. vagus: Heiserkeit, Schluckstörungen, Pulsfrequenz, Gaumensegelparese, Würgereflex

N. accessorius: Kraftprüfung des M. trapecius und M. sternocleidomastoideus

N. hypoglossus: Zunge: Seitenabweichung beim Herausstrecken, halbseitige Muskelatrophie

Augen

Augenbewegungen: ruhige Position des Kopfes → Blick folgt dem Finger des Untersuchers nach horizontal + vertikal + vor / zurück • Beobachtung auf zurückbleibende Augen bei gleichzeitigen Doppelbildern

Pupillen

Größe + Form:

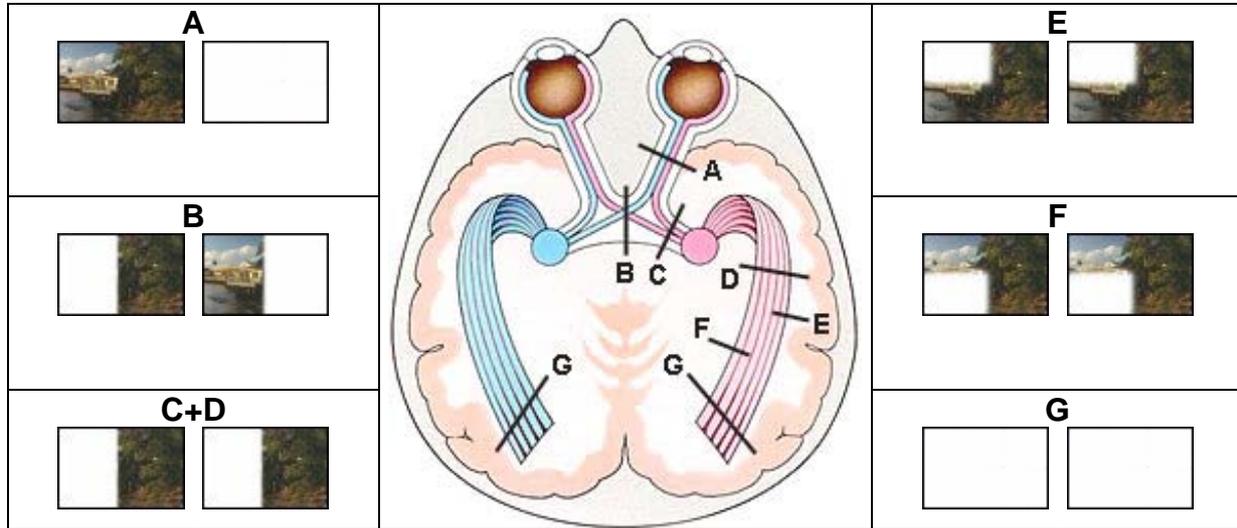
Miosis: Opiat-Intoxikation, Parasympathomimetika (Pilocarpin), Stellatumblockade, Horner-Syndrom
 Mydriasis: Ausfall des N. oculomotorius, Lähmung des M. sphincter pupillae, akuter Glaukomanfall, Contusio bulbi

Lichtreaktion:

- direkte Lichtreaktion: Beleuchtung eines Auges (Abdunklung des anderen Auges) → prompte Verengung der beleuchteten Pupille
- indirekte Lichtreaktion: Beleuchtung eines Auges → prompte Verengung der anderen Pupille

Gesichtsfeld-Prüfung

Patient und Untersucher sitzen in Armlänge gegenüber → Patient und Arzt schließen gegenüberliegendes Auge → seitliches Einführen des Fingers in Gesichtsfeld



Störung der Pupillomotorik

- Definition:** einseitig weite lichtstarre Pupille (Anisokorie) bei Hirndruck/ Einklemmung, meist ipsilateral der Raumforderung beginnend, später dann kontralaterale Pupille
- Ätiologie:** Pharmakogen, Drogen, sympathische Reaktion, Glaukomanfall, Glaukomtherapie, Lähmung N. oculomotorius, intrakranieller Druckanstieg, Einklemmungssyndrome
- Untersuchung:** direkte + indirekte Lichtreaktion, Konvergenzreaktion
- absolute Pupillenstarre:** Schädigung der parasympath. Efferenz zu einem Auge mit Ausfall der direkten und indirekten Lichtreaktion, konsensuelle Reaktion des anderen Auges erhalten (N.III Schädigung)
- amaurotische P.:** Unterbrechung der pupillosensorischen afferenten Fasern in einem Sehnerven, Ausfall der direkten und konsensuellen Lichtreaktion bei Beleuchtung des amaurotischen Auges, bei Beleuchtung des gesundes Auges konsensuelle Reaktion erhalten, da pupilloefferente (parasympathische) Fasern intakt
- reflektorische P.:** Ausfall hemmender Einflüsse auf den Westphal-Edinger bei Mittelhirnläsion
- Pupillotonie:** Ausfall parasympathischer Efferenz bei Läsion des Ganglion ciliare
Ursache: Fischer-Syndrom, Adie-Syndrom, Ggl.-ciliaris-Affektion, Arteriitis temporalis

Horner-Syndrom

- Ursache:**
 - sympathisches Neuron: zentrale Läsion in Hypothalamus, Mittelhirn, Formatio reticularis, Medulla oblongata (Blutung, Raumforderung, Ischämie),
 - sympathisches (präganglionäres) Neuron: Bedrängung der ventralen Wurzeln C8-Th2,
 - sympathisches Neuron (postganglionäres) Neuron: Plexusläsion (z.B. Pancoast-Tumor), A. carotis interna-Dissektion
- Klinik:** Miosis, Ptosis, Enophthalmus

Nystagmus

- Allgemeines:** Definition nach der schnellen Phase der Augenbewegung, Synchroner oder dissoziierter Bewegung, vestibulärer vs. zentraler Nystagmus
- physiologisch:** Optokinetischer Nystagmus (Blick aus einem fahrenden Zug)
Nystagmus bei Vestibularisreizung
- pathologisch:**
 - vestibulärer richtungsbestimmter Nystagmus bei einseitiger akuter Labyrinthstörung (Prototyp: peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel)
 - rotierender Spontanystagmus bei Läsionen der Medulla oblongata
 - Blickrichtungsnystagmus bei MS, Intoxikationen oder Tumor in hinterer Schädelgrube
 - Down-beat-Nystagmus / Up-beat-Nystagmus / See-saw-Nystagmus

Untersuchung der Motorik

Paresen

Untersuchung: Händedruck, Dysdiadochokinese (Glühbirne)
 Inspektion: seitengeleiche Kraftentfaltung, physiologische Mitbewegungen (Schwingen der Arme)
 Vorhalteversuch: Arm: geschlossene Arme, gestreckte Arme + Supination ⇒ bei latenter Lähmung Absinken + Pronation
 Bein: geschlossene Augen, Rückenlage + Beugung in Hüfte und Knien ⇒ bei latenter Lähmung Absinken

zentrale Parese: spastische Muskeltonuserhöhung mit Kloni, gesteigerte Eigenreflexe, abgeschwächte bis fehlende Fremdreflexe, pathologische Reflexe, keine neurogene Muskelatrophie

Lokalisation: Hemisphärenläsionen: kontralaterale Hemiparese mit Beeinträchtigung Fein / Zielmotorik
kortikale Monoparese: Meist Betonung distaler Abschnitte
Hirnstammläsionen: gekreuzte Syndrome häufig zusammen mit anderen Hirnstammsyndromen (Pupillomotorik, Blickparesen, Augenmuskellähmung, Nystagmus, Vigilanzstörungen, Ataxie), dabei kontralaterale Hemiparese und ipsilaterale Hirnnervenausfälle. Tetraparese kommt auch vor.

Tetraparese bei hohen Halsmarkläsionen: zentrale Parese aller vier Extremitäten

Paraparese bei Brustmarkläsionen:

Stadien: 1. Initialstadium (bis zu schlaffer Parese) ⇒ 2. Intermediärstadium ⇒ 3. chron. Stadium (spast. Parese)

periphere Par.: neurogene Muskelatrophie, verminderte Muskelkraft, Hypo- bis Areflexie der Eigenreflexe, keine pathologischen Reflexe, Beeinträchtigung der Feinmotorik, Faszikulationen, elektromyographisch nachweisbare Fibrillationspotentiale

Einteilung der Paresegrade:

- Grad 0 keinerlei Muskelaktivität
- Grad I sichtbare oder tastbare Muskelkontraktion ohne Bewegungseffekt
- Grad II Bewegungseffekt unter Ausschaltung der Eigenschwere
- Grad III Bewegungen gegen die Schwerkraft möglich
- Grad IV Bewegungen gegen mäßigen Widerstand
- Grad V Normale Muskelkraft

Tonusanomalien

Untersuchung: passive Gelenkbewegung, Hypertonus (Spastik oder Rigor), Hypertonus, evtl. isoliert ohne gleichzeitige Paresen, auch gleichzeitig Hypo- oder Hypertonus an unterschiedlichen Muskelgruppen, Verlaufkontrolle
 Spastik: Tonuserhöhung, bei zentraler Läsion (Gehirn oder Rückenmark), Taschenmesserphänomen
 Rigor: zäher Dehnungswiderstand

Atrophien

Untersuchung: Seitenvergleich, Umfangsmessung, Muskelfaszikulation (Provokation durch Kälte)
 neurogene Atrophie: Läsion peripherer Nerven / Wurzeln / Plexus cervicobrachialis bzw. lumbosacralis / entzündlicher oder degenerativer Vorderhornprozess
 myogene Atrophie: Muskeldystrophien (Schulter- oder Gliedergürtel-Typ)

Untersuchung der Sensibilität

Reizsymptome

Definition: spontan oder durch Berührung + Bewegung auslösbar

- Parästhesien: Kribbeln, Prickeln, Ameisenlaufen, elektrisierende Schmerzen
- Dysästhesien: quälende Mißempfindungen
- Hyperästhesien: gesteigerte Empfindung von Berührung
- Hyperalgesie: verstärkte Schmerzempfindung auf adäquate Reize
- Allodynie: verstärkte Schmerzempfindung auf inadäquate Reize
- Hyperpathie: anhaltende unangenehme Empfindungen nach Berührung oder Schmerzreiz

Ätiologie: Schädigung peripherer Nerven (Kompression, Polyneuropathie) + Wurzeln (Herpes zoster, Borreliose, Bandscheibenvorfall), Läsionen des Hinterstrangs (Tabes dorsalis), inkomplette Nervenverletzung, zentrale Läsionen von Hirnstamm oder Kortex (Infarkt, Tumor), Thalamusläsion, kortikale Anfälle

Sensibilitätsausfälle

Berührung: Hypästhesie, Anästhesie, Test ⇒ Fingerkuppe + Wattebausch + Pinsel, geschlossene Augen, korrespondierende Areale im Seitenvergleich
Schmerz: Hypalgesie, Analgesie, Test ⇒ Nadel (abwechselnd Spitze – Kopf), geschlossene Augen
Temperatur: Thermhyp-, Thermanästhesie, Test ⇒ Reagenzgläser (warm, kalt) oder Reflexhammer
Vibration: Pallhyp- oder Pallanästhesie, Test ⇒ schwingende Stimmungsgabel (auf Handknochen, Dornfortsätze, Patella, Malleolen)

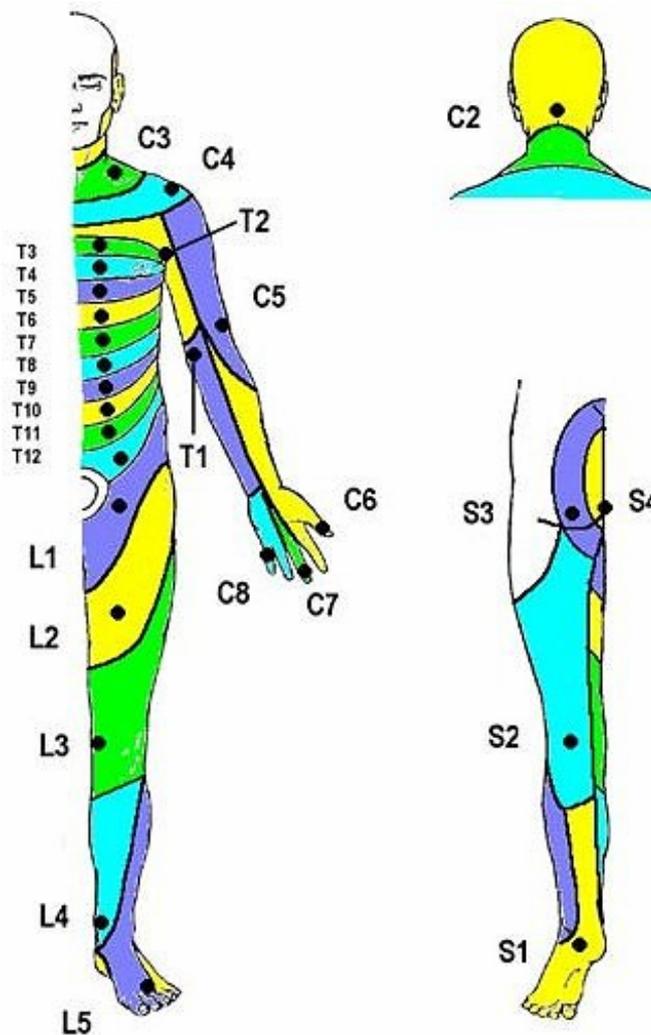
Bewegung: Test ⇒ Finger + Zehen im Grundgelenk bewegen (bei geschlossenen Augen)
 Lagesinn: Extremitätenstellung bei geschlossenen Augen kontralateral imitieren
 Kraftsinn: Schätzen von Gewichten

sensible Kennzonen

C5	Haut über M. deltoideus	C6	Daumen
C7	Mittelfinger	C8	Kleinfinger
Th1	(Axilla)	Th4	Mamille
L1	Leiste	L3	Vorder / Innenseite Oberschenkel
L4	Vorderseite Osch. / Innenseite Knie	L5	Großzeh
S1	Kleinzeh	S3-S5	Reithosenanästhesie

wichtige Hautnervenverteilungen

N. rad. sup.	lat. Digit I	N. obturatorius	medial Knie
N. medianus	Digit I - IV½	N. peroneus	Großzehe
N. ulnaris	Digit ½ IV – V	N. tibialis	Fußsohle und Außenrand
		N. suralis	Fußaußenrand



Koma

Glasgow-Coma-Scale

• GCS > 8 ⇒ Bewußtseinseintrübung (>12 leichte Eintrübung, 12-9 mittelschwere Eintrübung) • GCS < 8 ⇒ Bewußtlosigkeit (8-5 leichtes Koma, 4-3 schweres Koma)
Augen öffnen: spontan (4) → auf Ansprache (3) → auf Schmerzreiz (2) → ∅ Reaktion
verbale Antwort: orientiert (5) → verwirrt (4) → sinnlose Worte (3) → unverständliche Laute (2) → keine
motorische Reaktion: befolgt Aufforderungen (6) → gezielte Abwehr (5) → zurückziehen (4) → Beugung (3) → Streckung (2) → keine

Komograd:

- I: gezielte Abwehrbewegung, normaler Tonus, keine Pupillen- und Augenbewegungsstörung, positiver Vestibulo-okulärer Reflex (VOR)
- II: ungezielte Abwehrbewegung, normaler bis erhöhter Tonus, mgl. Anisokorie und Bulbusdivergenz, intakte Lichtreaktion
- III: ungezielte Bewegungen, Streck- und Beuge-synergismen, erhöhter Tonus, enge bis variable Pupillen, Anisokorie, abgeschwächte Lichtreaktion, patho-logischer VOR
- IV: ∅ Schmerzreaktion, schlaffer Tonus, weite und starre Pupillen, negativer VOR, kranio-kaudaler Ausfall der Hirnstammreflexe

Tremor

Intentionstremor / zerebellarer Tremor: Kleinhirnschädigung, bei zielgerichteter Willkürbewegung (Frequenz: 4-6 Hz/sec ⇒ Vergrößerung der Amplitude bei Zielnäherung) • Test: Finger-Nase- / Knie-Hacke-Versuch

schneller Ruhetremor: erblich (Jugendliche), essentieller Tremor (Frequenz: 8-12 Hz/sec)

langsamer Ruhetremor: Morbus Parkinson, Frequenz: 3-6 Hz/sec, Besserung bei Bewegung.

Haltetremor: statische Muskelinnervation, feinschlägig (Frequenz: 15-20 Hz/sec), nur Extremitäten

physiologischer Tremor: elektromyographisch nachweisbar

Aphasien

Definition: zentrale Sprachstörung nach abgeschlossener Sprachentwicklung, Folge einer Schädigung der Sprachregion in sprachdominanten Hemisphäre (meist linke Hemisphäre)

Epidemiologie: etwa 250.000 Schlaganfälle pro Jahr

Ätiologie: akute Durchblutungsstörungen im Versorgungsgebiet der A. cerebri media (75-80%), Trauma, Tumor, Abszeß (20-25%)

Broca-Aphasie

Patho: motorische Aphasie, Schädigung im Gyrus frontalis inferior (Ischämie im vorderen Mediastromgebiet; oft mit Hemiparese kombiniert)

Klinik: verlangsamte Sprachproduktion, große Sprechanstrengung, häufig Dysarthrie, einfache Satzstrukturen, fehlende Funktionswörter (Agrammatismus, Telegrammstil), begrenztes Vokabular, Paraphasien (oft phonematische), leicht gestörtes Sprachverständnis

Wernicke-Aphasie

Patho: sensorische Aphasie, Schädigung im Gyrus temporalis superior (Ischämie im hinteren Mediastrom-gebiet, meist ohne Hemiparese, evtl. Quadrantenanopsie)

Klinik: flüssige Sprachproduktion, ungestörte Artikulation, vermehrtem Redefluß, Verdopplung und Verdrehung einzelner Satzteile (Paragrammatismus), viele phonematische Paraphasien, Neologismen, semantische Paraphasien, Sprachverständnis stark eingeschränkt

andere Aphasien

amnestische: Wortfindungsstörung bei intaktem Begriffs- und Sprachverständnis („das Ding da“)

globale: stark gestörtes Sprachverständnis (Wortneuschöpfungen, Stereotypien, Automatismen, sinnlose

Therapie: meist behandlungsbedürftig, oft Therapie zugänglich
 stimulierende und deblockierende Methoden, nach stabilisiertem Krankheitszustand störungs-spezifische Therapie für 6-12 Monate

Psyche

Bewußtsein: wach → somnolent → soporös → komatös

Orientierung: zeitlich, örtlich, zur Person, zur Situation

Verhalten / Gemütslage: ruhig, unruhig, nervös, aggressiv, depressiv, kooperativ, unkooperativ, euphorisch

Sonstiges: Gedächtnisstörungen, Intelligenzabbau, Träume, Phobien, Zwänge

Sonstiges

Abdomen

Bauchdeckenreflex: BHR, Fremdre reflex • mit Holzstäbchen / Reflexhammerstiel / Nadelrad oberhalb des Nabels (Th6-9) + in Nabelhöhe (Th9-11) + am Unterbauch (Th11-L1) von lateral nach medial rasch über Haut streichen ⇒ seitengleiche rasche Bauchmuskelkontraktur im Bereich der Reizung (Abschwächung oder Fehlen ⇒ Pyramidenbahnzeichen) • physiologisches Fehlen auch bei Sensibilitätsstörungen am Bauch + Bauchmuskellähmungen + älteren Menschen + adipösen Bauchdecken auch • ↓Reflexantwort bei wiederholter rascher Auslösung (Habituation)

Muskelreflexe

Eigenreflexe: Bizepssehnen, Brachioradialis (nicht: Radiusperiost.), Trizepsehne, Trömerreflex, Patellarsehnenr., Achillessehnenr., Tibialis post. R.

Fremdre reflexe: Bauchautreflexe, Analreflex, Kremasterr., pathologische Reflexe (Babinski-Gruppe)

Reflexe: Saugreflex, Schluckreflex, Brustsuchreflex, Licht- und Kornealreflex

Greifreflex: Berühren der Handfläche → Beugen der Finger und Festhalten des berührenden Fingers • erlischt nach 5-12 Monaten

Moro-Reflex: Schlag auf Unterlage oder Rückfallenlassen des Kopfes → Umklammerung • bis 10. Monat

Babinski-R.: Bestreichen der lateralen Fußsohle → Beinanziehen + Dorsalflexion d. Großzehe • bis 2 LJ

Galant-Reflex: Reizung der Haut neben Wirbelsäule → konkave Wirbelsäulen-Bewegung

Schreitreflex: Berührung des aufrechten Neugeborenen auf Unterlage → Schreitbewegungen • Säuglinge

2 Gehirn

Hydrozephalus

Hydrocephalus internus: Erweiterung des Ventrikelsystems
 - occlusus: Verlegung der Abflüsse (Foramen interventriculare, Aquädukt)
 - communicans: gestörte Liquorzirkulation (Verklebung der Meningen)
 - malresorptivus: gestörte Resorption (Verklebung Paccioni-Granulationen)

Hydrocephalus externus: Erweiterung der äußeren Liquorräume

Hydrocephalus e vacuo: Hirnatrophie ⇒ Erweiterungen der inneren und äußeren Liquorräume

Hirnverletzungen

Commotio cerebri, Contusio cerebri, Compressio cerebri

Commotio cerebri: Hirnerschütterung, Prellung ⇒ Funktionsstörung ohne morphologische Veränderungen

Patho: vorübergehende Fehlregulation der Durchblutung

Klinik: sofort einsetzende Bewusstseinsstörung (Sekunden bis Stunden), antero- / retrograde Amnesie, Übelkeit, Schwindel, keine neurologischen Ausfälle

Therapie: 3 Tage Bettruhe

Contusio cerebri: Hirmprellung, Prellung ⇒ Funktionsstörung mit morphologischer Veränderung

Patho: Prellungsherde in Cortex, Marklager und Hirnstamm, Coup und Contrecoup

Klinik: Bewusstseinsstörung (Stunden bis Tage), antero- und retrograde Amnesie, Herdsymptome (Paresen, Krampfanfälle, Aphasien, Hirnnervenausfälle), traumatisches HOPS (Koma, Delir, Korsakow), Hirnstammschädigung (auch sekundär, vegetative Entgleisung)

Therapie: Ödemprophylaxe

Compressio cerebri: Hirndruck, Auswirkungen von Hämatomen und Hirnödem

Schädelbasis-Frakturen

Allgemeines: offene Hirnverletzung: wenn Schädeldecke und Dura eröffnet sind

Klinik: Brillen- / Monokelhämatom, rhino- / otogene Liquorrhoe, Hämatotympanom, einseitige Schwerhörigkeit, Augenmuskelparesen, Blindheit

Gefäßkrankheiten

Hirnvenen- und Sinusthrombose

Patho: Thrombose ⇒ Abflußbehinderung ⇒ Ödem, Diapedeseblutungen / hämorrhagischer Infarkt
 Thrombose der tiefen Hirnvenen (V. cerebri magna) ⇒ Thalamusblutung

Klinik: wie Hämatome

Therapie: Heparin, Ödemprophylaxe

Epilepsie

Epidemiologie: Prävalenz (0,5-1%), 5% der Bevölkerung erleiden mindestens einmal im Leben Gelegenheitsanfall
 10% der Gesunden mit EEG-Zeichen einer gesteigerten neuronalen Erregbarkeit
 Ätiologie: Klassifikation: idiopathisch: spontane Entstehung ohne erkennbare Ursache
 symptomatisch: Begleitsymptom einer Grunderkrankung
 kryptogenetisch: Ursache unbekannt
 Auslöser: Schlafentzug, Alkohol oder Alkohol-Entzug, Fieber (Kleinkinder), Stoffwechselstörungen,
 akute intrazerebrale Prozesse (Trauma, Blutung), Medikamente oder Medikamenten-Entzug
 Diagnose: Anamnese: Eigen-, Familienanamnese, Fremdanamnese
 EEG: evtl. mit Provokation (Schlafentzug, optischer Reiz)
 CT, MRT: bei jedem Patienten mit Verdacht auf epileptischen Anfall
 weitere: EKG (Rhythmusstörungen?), Labor (metabolische Störungen, v.a. Diabetes mellitus)

fokale Anfälle

einfach-fokale Anfälle ohne Bewußtseinstrübung:

Klinik: plötzlicher Beginn + plötzliches Ende
 keine Amnesie, fokale motorische / sensible / sensorische (Aura) / psychische Symptome

Jackson-Anfälle: Ursache: Schädigung beim Gyrus post- (sensibel) oder praecentralis (motorisch)

Klinik: „march of convulsion“: Beginn distal, Ausbreitung nach proximal

Therapie: Carbamazepin, Phenytoin

Adversiv-Anfälle: Ursache: Schädigung der Frontalregion

Klinik: nystagmusartige Augenbewegungen, Drehbewegungen von Kopf und Rumpf (jeweils vom Herd weg)

Therapie: Carbamazepin, Phenytoin

komplex-fokale Anfälle mit Bewußtseinstrübung:

Klinik: plötzlicher Beginn und allmähliches Ende
 mit oder ohne Aura (sensorische oder psychische Symptome), Amnesie, Automatismen (Grimassieren,
 Nesteln, Schmatzen)

psychomotorische Anfälle: komplex-fokale Anfälle mit kurzer Einengung des Bewußtseins, motorischen Automatismen,
 sinnlosen Handlungen, Ursache: Störung des Temporallappens => limbisches System

Klinik: Aura, Bewußtseinstrübung (1-2 min), orale Automatismen, vegetativen Symptomen,
 ziellosen Handlungen, Amnesie

Diagnose: EEG: paroxysmale Dysarrhythmie

Therapie: Carbamazepin, Phenytoin

Frontallappenanfälle:

generalisierte Anfälle

Grand-mal: große, primär generalisierte tonisch-klonische Anfälle

Klinik: evtl. Aura, Initialschrei, Sturz
 - tonische Phase (30 sec): Beine gestreckt, Arme gebeugt oder gestreckt, Apnoe
 - klonische Phase (1-2 min): rhythmische Zuckungen (Gesicht + Extremitäten), Hypersalivation, Urin.
 - Terminalschlaf, Dämmerzustand, Zungenbiss

Diagnose: EEG: hohe langsame Wellen mit einzelnen Krampfpotentialen (Spikes und Waves)

Therapie: Valproinsäure, Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital

Altersgebundene primär generalisierte epileptische Anfälle

Petit-Mal: kleine, primär generalisierte Anfälle, Kinder und Jugendliche

Therapie: Valproinsäure, Ethosuximid

Typ	Alter	Symptomatik	EEG
Blitz-Nick-Salaam (Propulsiv-P.M., West-Syndr.)	3.-8. Mon	BNS-Bewegung Bewußtseinstrübung serienweise	Hypsarrhythmie diffuse gemischte Krampfpotentiale
Myklonisch-astatisches P.M. (Lennox)	2.-4. Lj	Beugemyklonien (Arme, Mimik) Sturzanfälle mit und ohne Bewußtseinsverlust	Spikes & Waves-Varianten
Pyknoleptisches P.M. (Absencen)	4.-14. Lj	Absence => Amnesie rhythm. Bewegung: Augen, Kopf, Armen kurze Anfälle, in Serien	Spikes & Waves (3/sec)
Impulsiv-P.M. (Myklonisches P.M.)	14.-17. Lj	einzelne myklonische Stöße, Salven v.a. am Arm, Bewußtsein o.B.	Polyspikes und Waves

Epilepsia partialis continua:

Allgemeines: Ursache: subkortikale Läsionen, hyperosmolare Hyperglykämie

Klinik: kontinuierlich über Stunden bis Tage Zuckungen in einem umschriebenen Körperbezirk

Therapie: Clonazepam

Absencen

Klinik: starrer leerer Blick, Bewußtseinsstörung, Amnesie, evtl. Augenbewegung nach oben, Augenblinzeln, Automatismen, plötzlicher Beginn und plötzliches Ende

Status epilepticus:

Allgemeines: dicht aufeinanderfolgende Anfälle ohne Wiedererlangung des Bewußtseins, Ursache: meist symptomatische Epilepsien

Klinik: Apnoe \Rightarrow Hypoxie \Rightarrow Hirnödem

Therapie: Clonazepam, Phenobarbital, Diazepam, Phenytoin

nichtepileptische Anfälle**Synkopen**

vegetative Synkopen: vagovasale Synkope: neurokardiogen (paradoxe Bradykardie bei Orthostase)
reflektorische Synkope: hypersensitiver Carotissinus
Schlucksynkope, Schrecksynkope, Lachsynkope, Miktionssynkope
Medikamenteninduzierte Synkope: \downarrow Sympathikus

ischämische Synkopen: kardiale Ursache: bradykarde oder tachykarde Rhythmusstörung, \downarrow HMV
vaskuläre Ursache: dissezierendes Aneurysma, Aortenbogensyndrom, drop attacks

endokrine Störungen

Hypoglykämie: variable fokale neurologische Ausfälle, epileptische Gelegenheitsanfälle

Klinik: Tachykardie, Übelkeit, Unruhe, Schwitzen

Hypokalzämie:

Klinik: Parästhesien an Händen + Gesicht, tetanische Anfälle, Karpopedalspasmen, unwillkürliche Muskelkontraktionen im Gesicht + Extremitäten, Muskelverspannung

Diagnose: Beklopfen des Fazialisstammes \rightarrow Muskelzuckungen (Chvostek-Zeichen)

Hyperventilation:

Klinik: Mehratmung (Angstgefühl + subjektive Luftnot \Rightarrow \downarrow Kalzium), Herzrasen, Kopfschmerz, Schwindel

Therapie: Rückatmung in Plastikbeutel

zerebrale Ischämie

Einteilung:

- Territorialinfarkt (z.B. Mediastromgebiet)
- Grenzzoneninfarkt (z.B. zwischen Media und Posteriorstromgebiet, meist hämodynamisch bedingt)
- Endstrominfarkte (meist hämodynamisch bedingt)
- mikroangiopathisch bedingte (lakunäre) Infarkte

Risikofaktoren: 6x erhöhtes Risiko: Hypertonus, KHK, flüchtige Ischämien
3x erhöhtes Risiko: Diabetes mellitus, Rauchen, orale Kontrazeptiva
2x erhöhtes Risiko: Hyperlipidämie, Hyperhomozysteinämie, pAVK

Ursache:Arteriosklerose:

- Makroangiopathie: Risikofaktoren (Alter, Geschlecht, Rasse, Hypertonie, Rauchen, Hyperlipidämien)
Fibromuskuläre Dysplasie, Moyamoya
- Mikroangiopathie: Risikofaktoren (Hypertonie und Diabetes)
Mikroatherome, Lipohyalinose, Vaskulitiden

Embolien:

- arterioarteriell: vorgeschaltete Gefäße
- kardial: Vorhofflimmern, -aneurysma, KHK, Myocardinfarkt, Herzklappenfehler, Endocarditis, Kardiomyopathie)

Gerinnungsstörung: Thrombophilien, Prot. S-/C-Mangel, APC-Resistenz, AT-III-Mangel, Faktor-V-Mutation, Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom, Lupus-Antikoagulans-Syndrom

weitere Ursachen: Stenosen, Arteriitiden, iatrogene Gefäßläsionen (Strahlenfibrose, Ergotismus), Hirngefäß-spasmus (bei Subarachnoidalblutung, Migraine accompagnée, bakterieller Meningitis), Steal-Phänomene, Gefäßkompression von Außen (Trauma, Halsrippe, Halstumor)

Klinik:

unspez. Symptome: oft vorrausgehende flüchtige Ischämien (TIA, PRIND)
Bewußtseinslage (Stupor, Koma, Verwirrtheit, Agitiertheit), motorische oder sensorische Hemisymptomatik, Kopfschmerz

vorderes Stromgebiet: Aphasie, kognitive Defizite, cerebrale Anfälle, monooculäre Visusminderung, Amaurosis fugax, konjugierte Blickparese, Aphasie plus Hemiparese, Hemihypästhesie

hinteres Stromgebiet: Ataxie, homonyme Hemianopsie, Dysarthrie/Vertigo, Doppelbilder, Nystagmus, gekreuzte Symptome, Schluckstörung, weitere Hirnstammausfälle

Diagnostik:

Auskultation: Halsgefäße (Strömungsgeräusch), Palpation (Puls)

<u>Sonographie:</u>	extrakranielle hirnversorgende GefäÙe (Stenosen, Embolus)
<u>Kardiologie:</u>	Langzeit-EKG, transösophageale Echokardiographie
<u>Angiographie:</u>	digitale arterielle Subtraktionsangiographie
<u>CT oder MRT:</u>	CT: hypodens ab 3. Tag, Ausschluss intrazerebraler Blutung, Raumforderungszeichen nach h MRT: besser (frühere Zeichen)
<u>Labor:</u>	BB, Gerinnung, BZ, E ^{lyte} , Leber, Niere, BSG ...

Primärtherapie:

Allgemeines:	Vitalfunktionen überwachen, evtl. Beatmung, evtl. Fieber senken
RR-Kontrolle:	keine generelle RR-Senkung (zerebrale Autoregulation der GefäÙe aufgehoben → Blutversorgung direkt vom systemischen RR abhängig → Gefahr der Verstärkung der Ischämie bei RR-Senkung), Senkung bei RR >220 / 100 mmHg langsam um max 20 %
BZ-Kontrolle:	BZ > 150 mg% verschlechtert die Prognose
Hirnödem:	keine Glucokorticoide (da zytotoxisches Ödem und ↑BZ), Oberkörperhochlagerung, evtl. Osmo-therapeutika wie Glycerin, ggf. Hemikraniektomie
Blutviskosität:	Hämatokrit-Kontrolle, bei Exsikkose Rehydratation mit Elyte-Lösung, bei echter Polyglobulie mit Hkt > 50%: isovolämische Hämodilution mit Hydroxyäthylstärke + gleichzeitigem AderlaÙ
Thrombolyse:	nur nach Ausschluss intrazerebraler Blutung Indikation: Basilaristhrombose + intrakranielle Verschlüsse im Karotisstromgebiet, TPA-Lyse systemisch oder lokal, enges Zeitfenster von max. 6h, beste Ergebnisse nach 3h
Operation:	Entlastung bei raumfordernden Infarkt
Früh-Reha:	Krankengymnastik, Logopädie

Sekundärprophylaxe:Frühphase:

Heparinisierung:	<u>Vollheparinisierung:</u> (1,5-2fache PTT-Verlängerung: ca. 1000 IE Heparin/h), nach Blutungsausschluss im CCT, Vorsicht bei großen Territorialinfarkten (>1/3 des Media-Versorgungsgebietes und hohen RR-Werten → Gefahr der intrazerebralen Blutung) Indikationen: progrediente Insulte und rezidivierende TIA's, kardiogene Embolie, sehr hochgradige Stenosen in hirnversorgenden Arterien, Dissektion, Koagulopathie <u>Low-dose-Heparinisierung:</u> in anderen Fällen (z.B. 3x5000 IE s.c. unfraktioniertes Heparin)
------------------	---

Frühoperation:	- wenn unter Vollheparinisierung bei symptomatischen hochgradigen Stenosen im Bifurkationsbereich der A. carotis weiter TIA's oder Progredienz der neurologischen Symptomatik oder bei Nachweis eines frei flottierenden Thrombus in der A. carotis, - beim malignen Mediainfarkt, v.a. bei jüngeren Pat. (kein Raum für Ödemausbreitung), Hemikraniektomie, Kalottenentfernung
----------------	--

Thrombozytenaggregationshemmung: ASS, evtl. Kombination von ASS und Dipyridamol

Spätphase:

orale Langzeitantikoagulation:	hochgradige intrakranielle Stenosen oder spez. Indikationen: Marcumar
Thrombendarteriektomie:	Ind. bei >70%iger symptomatischer A. carotis-int.-Stenose, keine sichere Indikation bei symptomatischen Stenosen < 70 % und bei asymptomatischen Stenosen

Intrakranielle Blutungen

Ätiologie:	traumatisch:	Schädelhirntrauma ⇒ subdurale Blutung (50%), epidurale Blutung (30%), Subarachnoidalblutung (10%), intraparenchymatöse Blutung (10%)
	spontan:	Arteriosklerose, Hypertonie, Aneurysma, Angiome, Tumorblutung, Gerinnungsstörung, Vaskulitis
Diagnose:	- Anamnese (Fremdanamnese bei Bewußtlosigkeit), Untersuchung: - Röntgen: Schädel-Röntgen, CCT, zerebrale Angiographie - Liquorpunktion:	

Epidurale Blutung

Ätiologie:	SHT mit Schädelfraktur, auch bei Knochentumoren
Patho:	arterielle Blutung zwischen Schädelknochen und Dura, RiÙ der A. meningea media bei temporo-parietaler Fraktur
Klinik:	Bewußtseinsstörung ⇒ freies Interfall ⇒ erneute Eintrübung mit progredienter Verschlechterung, kontralaterale Hemiparese, ipsilaterale Mydriasis, Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumsschlitz CCT: hyperdense scharf begrenzte konvexe Raumforderung (unter der parietalen Schädelkalotte)
Therapie:	sofortige operative Ausräumung

subdurale Blutung

- Ätiologie:** ausgeprägtes SHT, auch bei Antikoagulanzen- und Lysetherapie
Patho: Blutung zwischen Dura und Arachnoidea, Riß der Brückenvenen
Einteilung: - akut: starkes SHT mit deutlichen Kontusionen
 - chronisch: bei Bagateltrauma + Antikoagulantientherapie (oft ältere Patienten)
Klinik: CCT: sichelförmige konkave nicht scharf begrenzte Raumforderung, Mittellinienverlagerung, hypodens / hyperdens / isodens (je nach Hämatomalter)
 - akut: meist initiale Bewußtlosigkeit, kontralaterale Hemiplegie, Streckkrämpfe, Mydriasis, gleichseitige Ophthalmoplegie
 - chronisch: deutliche Symptome erst nach 2-3 Monaten (Kopfschmerz, Druck, Konzentrationsstörung, Desorientiertheit, Psychose)
Therapie: Operation

intrazerebrale Blutung

- Ursache:**
Hypertonus: 50%, Ruptur kleiner perforierender Arterien (v.a. Bereich Basalganglien)
Aneurysma: 15-30%
weitere: Hamartom (junge Patienten), Amyloid (alte Patienten, Alzheimer), Tumor (10%), Koagulopathie (Antikoagulantien, Hämophilie), Entzündung, Blutung nach zerebraler Ischämie (hämorrhagischer Infarkt, Stauungsblutung)
Klinik: Symptome des Schlaganfalls: oft Halbseitensymptomatik, evtl. Bewußtseinsstörung, Kopfschmerzen, Störung der Okulomotorik
 keine klinische Unterscheidung zum ischämischen Infarkt möglich
Stammganglien: 60%, meist Putamen (proportionale sensomotorische Hemiparese, Aphasie, Deviation conjugee, initiale Bewußtseinsstörung), Thalamus (Hemiparese, vertikale Blickparese, Miosis), seltener Caput nuclei caudati (Kopfschmerz, Meningismus, Desorientiertheit)
Lobärblutung: 30%, armbetonte sensomotorische Hemiparese, meist keine Bewußtseinsstörung, evtl. epileptische Anfälle, evtl. homonyme Hemianopsie (okzipitale Blutung)
infratentoriell: 10%, Kleinhirn (Gang- + Standataxie, Dysarthrie, Kopfschmerz, Schwindel), Pons (Bewußtseinsstörung, Tetraparese, horizontale Blickparese, Ocular bobbing, Eineinhalbsyndrom, Stecknadelkopf-pupillen, internukleäre Ophthalmoplegie), Brücke (Atemstörung, Hyperthermie, oft letal)
Diagnose: CT: hyperdense Läsion (evtl. Ödem, Ventrikelkompression, Ventrikeleinbruch), nach 1 Woche Ringenhancement bei Kontrastmittelgabe
 MRT: in Akutphase unterlegen, im chronischen Stadium besser
 Angiographie: Ausschluss einer Gefäßmalformation
Therapie:
konservativ: bei nicht-raumfordernden Blutungen, Blutdruckeinstellung (140/80), Thromboseprophylaxe (Low-dose-Heparin, physikalische Therapie), Hirnödembehandlung
operativ: bei großen raumfordernden Hemisphärenhämatomen mit Massenverlagerung (v.a. bei sekundärer Eintrübung), Kleinhirnhämatome > 3cm mit Verlegung 4. Ventrikel, Hämatom bei Gefäßmißbildung

Subarachnoidal-Blutung

- Epidemiologie:** Inzidenz: 10-13 / 100.000
Ätiologie: Ursachen: sackförmige Aneurysmen (70%), arteriosklerotische Aneurysmen, arteriovenöse Malformationen (5-10%), Tumorblutungen (2%), Traumen, Sinusvenenthrombose
 Risikofaktoren: Hypertonie, Alkoholabusus, Rauchen
Patho: akute Blutung in Subarachnoidalraum (meist basales Aneurysma, seltener Angiom)
 Tamponade der äußeren Liquorräume ⇒ Druckanstieg ⇒ Hirnödem
 akut: ↑ vasoaktive Substanzen ⇒ Vasospasmen
 später: Verklebung der Meningen ⇒ Hydrocephalus communicans und aresorptivus
Lokalisation: Aneurysmen häufig multipel ⇒ A. communicans anterior (34%, bei Blutung häufig Okulomotorius-parese), A. carotis interna (26%), A. cerebri media (17%), A. cerebri anterior (5%), vertebrobasiläres Stromgebiet (3%), spinales Stromgebiet (1-3%)
Klinik: plötzliche heftigste Kopfschmerzen, Meningismus, vegetative Symptome (Übelkeit, Schweißausbruch), später: Bewußtseinsstörungen, neurologische Defizite, innere Okulomotoriuslähmung (Pupille weit, ↓Lichtreaktion)
Einteilung: Grad I: Kopfschmerzen, leichter Meningismus
 Grad II: schwerste Kopfschmerzen, deutlicher Meningismus, Hirnnervenparesen (oft N. III)
 Grad III: Somnolenz, Psychosyndrom, leichte Herdsymptome
 Grad IV: Sopor, Hemiparese, vegetative Dysregulation (Schwitzen, zentrales Fieber)
 Grad V: Koma
Diagnose: - Anamnese
 - CCT: hyperdens (in 95% positiv am 1. Tag, in 75% am 3. Tag und in 50% nach 1 Woche)
 - Lumbalpunktion: falls CCT negativ oder fraglich ⇒ blutiger Liquor (später: Hämosiderophagen), Xanthochromie des Liquors nach Zentrifugation
 - TCD (transkranieller Doppler, falls Symptomatik älter als 24 h), Angiographie
Therapie: akuter Hydrozephalus: externe Ventrikeldrainage
 Vasospasmusprophylaxe: Nimodipin (bereits in Notaufnahme, für 14 Tage), Flüssigkeitszufuhr

Vasospasmustherapie: Nimodipin, hypervolämisch-hypertensive Therapie
 Reblutungsprophylaxe: Aneurysma-Clipping oder Coiling
 ⇒ bei HUNT-HESS I-III: Früh-OP (innerhalb 72 h nach Blutung, jedoch niemals in der Phase des Vasospasmus zwischen dem 3. und 14. Tag)
 ⇒ bei HUNT-HESS IV und V: OP nach 14 Tagen

Liquor-Differentialdiagnose

Erkrankung	Aspekt	Zellen	Eiweiß	Glucose
bakt. Meningitis	trüb, eitrig	++++ (Granulos)	+++	---
tuberkulöse Meningitis	klar	++ (Lymphos, Monos, Granulos)	++	---
virale Meningitis	klar	+++ (Lymphos)	=	=
Polyradikulitis (Guillain-Barré)	klar	=	+++	=
Sperrliquor	klar, gelb	=	+++ (unterhalb)	=
Subarachnoidalblutung	blutig	nicht verwertbar		

Demenzen

M. Alzheimer

Einteilung: präsenile Form: vor 65. LJ, rascher Beginn, Aphasie, Agnosie, Apraxie
 senile Form: nach 65. LJ, Gedächtnisstörungen, emotionale Auffälligkeiten
 Patho: diffuse Hirnrindenatrophie (v.a. frontal + temporobasal), Untergang cholinergener Neurone (Mangel an Cholinazetyltransferase), Amyloidablagerungen, senile Plaques, Fibrillenveränderungen
 Klinik: Störung der Merkfähigkeit + Orientierung + Denkvermögen, zunächst gut erhaltene Fassade, später Verlust des Sprachverständnisses, Parkinsonoid, dementielle Symptomatik über mind. 6 Monate
 später positive Primitivreflexe (Greifreflex, Schnauzphän., Palmomentarref., Magnetreaktion)
 Diagnose: MRT oder CT: globale Hirnatrophie, EEG (verlangsamter Grundrhythmus), PET, SPECT, Liquor (leichte Eiweißvermehrung)
 Therapie: keine Heilung, Beeinflussung der Progredienz (zentrale Cholinesterasehemmer, MAO-B-Hemmer)

Erkrankungen der Stammganglien

M. Parkinson

Patho: Degeneration der Substantia nigra ⇒ Dopaminmangel ⇒ Überwiegen cholinergener Mechanismen im EPMS, medikamentös: Neuroleptika
 Klinik: Trias: Akinese (-), Rigor, Tremor (+)
 - Akinese: Amimie, Mirkographie, starre vornübergebeugte Haltung, freezing-effect
 - Rigor: wächserner Widerstand, Zahnradphänomen
 - Tremor: Ruhetremor (4-6/s, „Pillendreher“), läßt bei Intensionsbewegungen nach
 Sonstiges: Speichelfluß, Schwitzen, Salbengesicht (Talgproduktion ++)
 Therapie: Ausgleich des Dopaminmangels: gegen Minus-Symptome (Akinese)
 L-Dopa, Amantadin, Bromocriptin, MAO-Hemmer
 Anticholinergika: gegen Plus-Symptome (Rigor, Tremor)

Chorea major (Huntington)

Allgemeines: autosomal dominant, Atrophie von Nucleus caudatus und Putamen
 Klinik: zu Beginn psychische Veränderungen: Reizbarkeit, Enthemmung, Hyperkinesien, Anfangs Muskeltonus herabgesetzt, später Rigor und Hypokinese

Chorea minor (rheumatica, Sydenham)

Klinik: Hyperkinesien, hypotone Muskulatur

Dystonien

Einteilung: fokal (eine Körperregion), segmental (2 benachbarte Muskelgruppen), multifokal (mehrere nicht-benachbarte Muskelgruppen), generalisiert
 Kinder: Segawa-Syndrom, paroxysmale Dystonie-Syndrome
 Erwachsene: Blepharospasmus, oromandibuläre Dystonie
 Meige-Syndrom: Blepharospasmus + oromandibuläre Dystonie
 laryngeale Dystonie, zervikale Dystonie, distale Extremitätendystonie
 Diagnose: Klinik, Ausschluss von medik. + toxischer Genese / Stoffwechselerkrankung / Hirnläsion
 Therapie: Kinder: L-Dopa, Anticholinergika
 Erwachsene: lokale Botulinumtoxin-Injektion

Entzündungen

Multiple Sklerose

- Epidemiologie:** Nord-Süd-Gefälle, w>m (3:2), Inzidenz (4/100.000 pro Jahr), Prävalenz (150/100.000)
Beginn überwiegend zwischen 20. und 40. LJ
- Einteilung:**
- schubartig: 50-70%, Symptome für Tage oder Wochen ⇒ spontane Remission ⇒ freies Intervall
 - schubartig progredient: 25%, keine vollständige Remission nach Schub
 - chronisch progredient: 10-25%, Progredienz ohne Remission
- Ursache:** autoimmun ⇒ perivaskuläre entzündliche Entmarkung, hauptsächlich periventriculär ⇒ gliöse Vernarbung (=Sklerose)
- Klinik:** alle neurologischen + psychiatrischen Symptome mgl., auch klinisch stummer Verlauf (Zufallsbefund)
- Sehstörungen:**
- Opticusneuritis: ein- / beidseitig, Schleiersehen bis Erblindung, unschraff begrenzte Papille
 - Retrobulbärneuritis: ein- / beidseitig, Zentralskrotom, Augenbewegungsschmerz, Farbsehenschwäche, Papillenabblässung
 - internukleäre Ophthalmoplegie, Nystagmus
 - Augenmuskelparesen: Hirnnerven III + IV + VI (Doppelbilder)
- Sensibilität:** Hypästhesien, Hyperästhesien, Allodynie, Parästhesien, ↓ Bauchhautreflexe, sensible Ataxie
- Bulbäre Sympt.:** Trigeminstörung, mimische Faszikulationen, Dysarthrie, Nystagmus, Geruch- + Geschmacksstörung
- Pyramidenbahn:** schlaffe oder spastische Paresen (Hemiplegie, Paraplegie, Tetraplegie, distal betont), Hyperreflexie, Kloni, gestörte Feinmotorik, Pyramidenbahnzeichen
- Zerebellum:** Ataxie, Intentionstremor, Dysmetrie, Hypotonus (muskulär), skandierende Sprache
- Vegetativum:** Blasen- und Mastdarmstörung, Potenzstörung
- Psyche:** Dysphorie, inadäquate Euphorie, Depression, Fatigue, Gedächtnisstörung, Demenz, Kritiklosigkeit
- Diagnose:**
- Anamnese: Familie, frühere Schübe?
 - Untersuchung: Bauchhautreflexe, Babinski, Hyperreflexie (Muskeleigenreflexe), Ataxie, Nystagmus, Augenspiegelung
 - Liquorpunktion: lymphozytäre Pleozytose, oligoklonale autochthone Banden (IgG)
 - CT, MR:
 - evozierte Potentiale: VEP, AEP, SEP, MEP
- Therapie:** keine kausale Therapie, Immunsuppression, Steroide

progressive Paralyse

- Allgemeines:** Treponemen in Cortex und Stammganglien ⇒ Atrophie
- Klinik:** Konzentrations- und Merkfähigkeit -- ⇒ Demenz, mimisches Beben, Dysarthrien, Pupillenstörungen (absolute Pupillenstarre, Argyll-Robertson)

Tabes dorsalis

- Allgemeines:**luetische Degeneration der Hinterstränge, Hinterwurzeln und Pia des Rückenmarks
- Klinik:** lanzierende Schmerzen in den Extremitäten, Pupille: anisokor und entrundet, Argyll-Robertson, Augenmuskellähmungen, Optikusatrophy, Tiefensensibilität -- ⇒ sensible Gangataxie, Hypotonie der Beinmuskulatur, PSR, ASR --, Gelenkveränderungen

Hirntumoren

- Epidemiologie:**
- nach Alter:
- | | |
|-----------|--|
| Kinder: | Medulloblastom, pilozystisches Astrozytom, Epindymom, Plexuspapillom, Gliom (Hirnstamm, Zwischenhirn), Pinealom, Kraniopharyngeom, Teratom, Germinom |
| 20-50 LJ: | Atrozytom, Oligodendrogliom, Hämangioblastom |
| > 50 LJ: | Glioblastom, Meningeom, Neurinom, Hypophysenadenom |
- Symptome:**
- frühe Symptome: psychisches Veränderungen (Antriebsstörung), epileptische Anfälle, Kopfschmerz (v.a. frontal, morgens, Bücken, Valsalva), Visusstörung
- Hirndruckzeichen: Vigilanzstörung, Pupillenstörung, Stauungspapille
- neurologische Ausfälle: abhängig von Lokalisation ⇒ progrediente Hemiparese, Aphasie, Apraxie, Ataxie, Sensibilitätsstörung, Visusminderung
auch rezidivierende Symptome, akute Verschlechterung durch Einblutung

spezielle Tumoren

- Astrozytom:** gutartig bis maligne, im gesamten ZNS, pilozyt. Astrozytom im Kindesalter im Kleinhirn, Sehnerv lokalisiert (gutartig)
- Oligodendrogliom:** gutartig bis semimaligne, Großhirnhemisphären, zerebraler Krampfanfall als Lokalsymptom
- Ependymom:** semibenigne bis semimaligne, Ventrikelwand und Zentralkanal der Medulla spinalis, anaplast. Ependymome neigen zur metast. Aussaat in den Liquor aber strahlen- empfindlich. Hirndrucksymptome, Ataxie, Staungspapille.
- Glioblastom:** maligne, Großhirn, Allgemein –Lokalsympt., Hirndruckzeichen, zentrale hypodense Nekrose
- Medulloblastom:** maligne, hintere Schädelgrube, kurze Anamnese, Hirndruckzeichen, ataktische Symptome durch zerebelläre Schädigung, im CT Hydrozephalus internus.
Metastasierung auf dem Liquorweg, Bestrahlung u. Chemotherapie
- Paragliome:** Pinealisregion

- Pinealozytom, Pinealoblastom: Blickheberparese, Hirndrucksymptome, semibengne bis maligne
- Plexuspapillom: Ventrikel, semibenigne, Hydrozephalus
- Nervenzelltumore:
 1. Gangliozytom: semibenigne
 2. Gangliogliom: semibenigne bis maligne
 3. Neuroblastom: maligne

Germinom:	häufigster Pinealistumor, konsek. Hydrocephalus, Nachweis von alpha Fetoprot. u. HCG.
Meningeom:	benigne bis maligne, Hirnhäuten, Allgemein- Lokalsymptome, leicht hyperdens
Neurinom:	benigne bis semimaligne, Schwann-Zellen der Hirnnerven, einseitiger progredienter Hörverlust, radiologische Erweiterung des inneren Gehörganges, CT leicht hyperdens, MRT zweifelsfreie Diagnose, Eiweißgehalt im Liquor erhöht
Glomus- jugulare-T. (Häm-) Angioblastom:	pulsierender Tinnitus mit zunehm. Hörstörung, 9., 10., 11., 12, HN betroffen (Chemodektomen) benigne, Kleinhirn, Hirnstamm, Rückenmark, Hydrocephalus, Zystenbildung im Kleinhirn, im Serienangiogramm darstellbar, Polyzythämie.
Hypophysenadenom:	benigne, in der sella, suprasellär, hormonaktive (STH, ACTH, PRL), und hormoninaktive T., bei suprasellär. Lok.: bitemporale Hemianopsie, ballonförmige Aufweitung der sella, Nativaufn., axilares CT, MRT, Dopamin-agonisten u. Radiotherapie neben der OP.
Kraniopharyngeom:	benigne Tumor der Rathke-Tasche, mittelständig suprasellär, frühzeitig, Chiasmasyndrom Liquorpassagestörungen
Hirnmetastasen:	häufig von bronchial.-, urogenital.-, gasrointest.-, Mamma-, CA. ,zerebr. Anfälle, hyperdense Herde mit zentralen Nekrosen im CT

Kopfschmerzsyndrome

Ätiologie:	familiäre Disposition, Stress, psychische Belastung, Genussmittel, Medikamente
Diagnose:	Anamnese: Erkrankungen, OP, SHT, Kopfschmerzart (Beginn, Dauer, Schmerzcharakter, Lokalisation, Ausstrahlung, Häufigkeit, Medikamente, familiäre Belastung) Schmerzart: dumpf-drückend, spitz-stechend, pulsierend, halbseitig, oberflächlich
	Untersuchung: Meningismus, Ausfälle
	Sonstiges: CCT, Liquorpunktion, EEG

Migräne

Einteilung:	Migräne ohne Aura, Migräne mit Aura (visuelle Phänomene oder Sensibilitätsstörung, seltener Dysphasie, Hemiparese (vollständig reversibel), ophthalmoplegische Migräne Basilarismigräne, Status migränosus, migränöser Infarkt, familiäre hemiplegische Migräne
Patho:	Vasokonstriktion intrakranieller Gefäße ⇒ Vasodilatation extrakranieller Gefäße
Klinik:	- halbseitiger dumpfer pulsierender Kopfschmerz (oft einseitig hinter Auge / Stirn, auch beidseitig) - meist Beginn morgens ⇒ Progredienz über Stunden (Dauer 4-72h) - Verstärkung bei körperlicher Aktivität, Licht-Geräusch-empfindlichkeit, Übelkeit, Erbrechen - Aura: vor Kopfschmerz (Flimmerskotom, Lichtblitze, Hemianopsie) - Vegetativum: Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Appetitlosigkeit, Reizbarkeit - Ausfälle: Parästhesien, Paresen, Sprechstörung, Ataxie, Doppelbilder
DD:	Clusterkopfschmerz, Spannungskopfschmerz, symptomatische Kopfschmerzformen (Subarachnoidalblutung, cerebrale Blutung, Sinusvenenthrombose, TIA, ischämischer Insult, Carotisdissektion, Glaukom)
Therapie:	Akuttherapie: Antiemetika, ASS, Paracetamol, bei schweren Attacken Triptane Prophylaxe: Betablocker, Ca-Antagonisten

Spannungskopfschmerz

Klinik:	drückend bis ziehend, nicht pulsierend, „Schraubstock“, „Band“-Gefühl,
DD:	intrakranielle Raumforderung, Migräne, medikamenteninduzierter Kopfschmerz, Sinusitis

Clusterkopfschmerz

Klinik:	episodisch/chron. heftige, einseitige orbitale, supraorbitale oder temporale Schmerzen. konjunktivale Injektion, Lakrimation, Rinorrhoe, Nasenkongestion, Schwitzen
Therapie:	während der Cluster: Isoptin, Li, ggf. Cortison

medikamenteninduzierter Dauerkopfschmerz

Klinik:	drückender bilateraler Dauerkopfschmerz, keine Zusatzsymptome
Therapie:	Entzug

3 Rückenmark

Spina bifida

Allgemeines: unvollständiger Verschluss der Wirbelbögen, meist in Lumbalhöhe (auch Thorakalbereich)
Spina bifida occulta: Wirbelbogendefekt vollständig mit Haut abgedeckt (keine Veränderung des Rückenmark), oft Zufallsbefund ohne Krankheitswert (Lokalisation durch Lipom, Hyperpigmentation, Behaarung)

Spina bifida aperta: veränderter Rückenmarkskanal

- Meningozele: zystische Erweiterung der Meningen (intaktes Rückenmark ⇒ selten neurol. Defekte)
- Meningomyelozele: zystische Veränderung der Meningen + Rückenmark (meist Lähmungen)
- offene Myelozele: Kontakt zur Körperoberfläche (immer Lähmungen) ⇒ neurologische Ausfälle: spastische Querschnittslähmung der unteren Extremität, Darm- + Blasenentleerungsstörungen

Rückenmarks-Syndrome

kompletter Querschnitt

akut: spinaler Schock ⇒ schlaffe Parese, Areflexie, Ausfall der Sensibilität aller Qualitäten und der vegetativen Regulation, atone Überlaufblase, Störung von Darm und Potenz

chronisch: Querschnittssyndrom abnorme Querverbindung zwischen motorischen + sensiblen + autonomen Bahnen ⇒ spinale Automatismen
 spastische Parese, Eigenreflexe ++, path. Reflexe (Babinski), weiterhin kompletter Sensibilitätsausfall, Reflexblase (unwillkürliche Entleerung bei geringer Füllung)

inkompletter Querschnitt (Brown-Séquard)

Allgemeines: halbseitige Rückenmarks-Lähmung ⇒ dissoziierte Empfindungsstörung

Klinik: ipsilateral: zentrale Parese (Pyramidenseitenstrang), Tiefensensibilität (Hinterstrang)
 kontralateral: Schmerz und Temperatur

zentrale Schädigung

Allgemeines: Syringomyelie, intramedulläre Tumoren, DBS

Klinik: dissoziierte Empfindungsstörung (Tractus spinothalamicus), zentrale Lähmung (Pyramidenbahn), trophische Störungen (Seitenhorn)

Hinterstrang-Schädigung

Klinik: Oberflächen- und Tiefensensibilität

Sonstiges

Fehlbildungen

Syringomyelie: Höhlenbildung im Rückenmarksgrau mit Gliawucherung, Lokalisation: v.a. Hals-+ Brustmark, oft kombiniert mit Skelettfehlbildungen

Klinik: diffuse Dauerschmerzen (Thorax, Arm), dissoziierte Empfindungsstörung (Schädigung des Tractus spinothalamicus in der Kommissur)

vegetativ-trophische Störungen (Sympathikus im Seitenhorn): Horner, Anhidrose, Akrozyanose

1. Neuron: zentrale Paraparese (Pyramidenbahn)

2. Neuron: atrophische Paresen mit Faszikulationen

Syringobulbie: Störungen der Hirnnerven ⇒ Nystagmus, Trigemimus, Schlund-Paresen

Raumfordernde Prozesse

extramedullär: radikuläre, segmentale Schmerzen

intramedullär: langsam progrediente Querschnittssymptome, Diagnose Sperrliquor (Nonne-Froin), Queckenstedt-Versuch

Konus-Syndrom: Reithosenanästhesie, Inkontinenz, Analreflex –

Kauda-Syndrom: + schlaffe Paraparese, ASR --

Nukleäre Atrophien

Patho: Degeneration des 2. motorischen Neurons (RM, Hirnnervenkerne)

Klinik: langsam progrediente schlaffe Paresen ⇒ Atrophie, Faszikulationen; Reflexe --
 EMG: Denervierungsaktivität (Fibrillationen, Faszikulationen), Ausdünnung

progressive spinale Muskelatrophie Typ Duchenne-Aran: 20-45 Lj.

Klinik: Atrophie der kleinen Handmuskeln, später Schultergürtel

Bulbärparalyse: Degeneration der kaudalen motorischen Hirnnervenkerne (5,7,10,12) ⇒ Augenmuskeln nicht betroffen, Sonderform der ALS, 30-50 Lj

Klinik: Sprechstörung, atrophische Zungenparese mit Faszikulationen ⇒ Kauen und Schlucken erschwert, später Kehlkopfmuskulatur betroffen ⇒ Aspiration, pathologisches Lachen und Weinen

Muskelatrophie Typ Kugelberg-Welander: 2-17 Lj., autosomal dominant

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.