

# Neurologie

17.10.

Patient: **Schlaganfall**

Aphonie – Stimmbildungsproblem vs Aphasie – Sprachbildung

Risiken: erblich > Alkohol, Rauchen >

Hypertonie, Hyperurikämie u.a.

Auslöser: idR Blutung oder Embolie

Symptome: langsam eintretende Bewusstlosigkeit (über Minuten), danach oft Halbseitenlähmungen, sichtbar auf 1. Blick v.a. Facialisstörungen

Intrakranielle Blutung

Bild: cCT

Patientin: **periphere Facialisparese**

zuerst Schmerzen Bereich li Ohr, dann Mundschluss nicht mehr möglich, Schluckbehinderung

linkes Auge kann nicht vollst. Geschlossen werden, Geschmacksstörung

ausserdem Taubheit Zunge: mögliche Mitbetroffenheit N. Mandibularis

Bild: Neurographie N. Facialis

Amplitude des Potentials R 4x größer als L

Patientin: **spastische & ataktische**

**Gangstörung**

1992 Taubheitsgefühl li Körperhälfte, auf Cortison rückläufig

langsame Progression, nach laufender Dosissteigerung letztendlich Chemotherapie

spastisch: steife, zittrige Bewegungen ,

ataktisch: unsicher anmutend

erhebliche Paresen v.a. In Beugern (Beachte

Parese: normal bis schwer eingeschränkte Kraft, Plegie wäre völliger Ausfall)

Reflexe extrem gesteigert

Haupttherapie: Rollator

Diagnose bei ihr: Multiple Sklerose

Bild: cMRT MS: viele Herde in den

Hemisphären sichtbar

Besonderheit: etwa 10x so viele Herde sichtbar wie Anfälle beobachtet werden

Symptomatik je nach Lokalisierung der Foci: in Pyramidenbahn Halbseitenlähmungen möglich, 5cm lateral davon mekrt Pat. Gar nichts...

**Merke:** zeitraubendster Teil der Therapie:

Patienten ein Hilfsmittel anbieten!

Stigmatisierung als Alter, Kranker wird vor allem in Deutschland als schlimm angesehen

Patient: **chron. Polyneuritis**

vor 3 Jahren: Kribbeln in Fingern, ließ Dinge fallen, Steigerung bis Gehstörungen

(Kraftproblem, Taubheitsgefühl), Leistungsfähigkeit v.a. Sport eingeschränkt

Verschlechterung teils schubweise

rapide Verschlechterung diesen Sommer:

Gehstöcke nötig

Reflexe weg (schlaffe Lähmung)

Therapie v.a. Cortison; Immunglobulin,

Zytostatika

Neurographie: massive Potentialverkleinerung,

Leitung stark verlangsamt -> beweisend für

Erkrankung der Markscheiden

aktuell: Nervenbiopsie

Patient: **Myasthenie**

li Augenlid „gehorchte mir nicht“, 1 Jahr später abendliches Lallen, beim Essen auf Zunge gebissen

Ptosis, durch nach-oben-Blicken (Belastung) auslösbar

Immunreaktion gegen Acetylcholinrezeptoren

Myasthenie-Test: Mehrfachreizung Nerv,

Amplitude nimmt ab (Dekrement)

19.10.

## Schwindel

- diffus (dizziness)
- systematisch (Kinetosen)

psychophysiologische Phänomene: Übelkeit, Erbrechen, Todesangst -> Schwindel

### **Drehstuhlversuch:**

während Drehung: *perrotatorischer* Nystagmus (in Drehrichtung)

Drehung beendet: *postrotatorischer* Nystagmus (zur Gegenseite)

Fixation kann Nystagmus supprimieren

**Drehtrommelversuch** (Trommel mit schwarzweiß-Streifen): „Eisenbahnnystagmus“  
*Optokinetisch*

Umwelt geht in eine Richtung, Nystagmus in andere

erzeugt natürlich Gangunsicherheit

**Patientin:** nach links Gerichteter horizontaler *Spontannystagmus*

perrotatorischer Nystagmus nach links stärker durch Bahnung

während GI-Infekt Drehschwindel entwickelt, nicht lageabhängig

-> periphere Vestibularstörung erzeugt immer ordentlich Übelkeit

DD Morbus Menière, Vestibulitis, paroxysmaler Lagerungsschwindel

## Gleichgewicht

zentrale Verarbeitung: Efferenzkopie (Gesamtsicht) vs Sinnesrückmeldung

Okulomotorik

Kleinhirn

propriozeptive Afferenzen

Innenohr

Bekämpfung Fehlmeldungen

zuerst paar Tage symptomatische Therapie z.B. Vomex

dann absetzen und Versuch, die zentrale Verarbeitung zu beeinflussen

## Untersuchungsgang: Schwindel

- Anamnese (syst schwindel, lageabhängig,..)
- Okulomotorik, Nystagmus
- Lagerungsproben mit Frenzelbrille
- Romberg, Unterberger, Strichgang, Zeitgeversuche und weitere neurol. Symptome
- Otoskopie incl. Hörtest
- RR incl. Schellong

## Was ist ein Nystagmus?

- regelmäßige sequenz aus einer raschen sakkadischen (ruckartigen) augenbewegung in eine richtung und einer langsamen, gleitenden rückführung der bulbi in die gegenrichtung
- die richtung des nystagmus wird über die schnelle komponente definiert
- physiologisches beispiel: eisenbahnnystagmus

## Nystagmen

- Physiologisch
  - Optokinetisch
  - Kalorisch
  - Endstellnystagmus
- Pathologisch
  - Spontannystagmus
  - Blickrichtungs-Nystagmus
  - Lagenystagmus
  - See / Saw u.v.a.

## Ursachen gerichteten Schwindels

- Labyrinthär (Innenohr)
  - Benigner Lagerungsschwindel
  - Morbus Menière
  - Neuronitis vestibularis
- Neurologisch
  - Pontocerebelläre Hirnstammläsion bei TU (Akustikusneurinom) ischämischen (Basilaris!) und entzündlichen Prozessen (z.B. MS)

Ursachen von akutem Drehschwindel

- Lageabhängig
- lallai

Ablagerung von utrikulusotolithenmaterial funktioniert kupula des hinteren bogengangs zu einem überempfindlichen meßfühler um -> rotatorischer Nystagmus zum unten liegenden Ohr, anamnestisch wichtig: sofortiger Schwindel oder dauert es paar Sekunden (letzteres) durch einfaches Lagerungstraining supprimierbar (morgens & abends ein paar Mal

links rechts hinlegen und so)

Der akute Vestibularisausfall

- initial rotatorischer spüontannystagmus mit erbrechen, drehschwindel und fallneigung zur gesunden seite
- im verlauf zentrale kompensation mit fallneigung nach ipsilateral zur läsion hin
- untererregbarkeit des ipsilateralen horizontalen bogengangs
- spülung mit kaltem & warmen wasser li & re -> elektronystagmogramm schreiben (augenbewegungsaufzeichnung) -> spontannystagmus erkennbar

Therapie der neuronitis vestibularis :  
aktuelle Arbeit: cortisonbehandlung  
(Methylprednisolon) ausschleichend

Ursachen von akutem Drehschwindel

- Morbus Menière Drehschwindel , Tinnitus, Hörminderung, Ohrdruck (endolymphatischer Hydrops)
- Therapie: Betahistin

Lokalisatorisch wichtige Begleitsymptome bei Schwindel

- Bewusstseinsverlust
- Doppelbilder und Gesichtsfelddefekte
- Paresen und Sensibilitätsstörungen
- Dysarthrie (Sprechstörung inf Störung beteiligter Neuromuskulärer Strukturen)
- Lageabhängigkeit
- Schwerhörigkeit, Tinnitus

„Neurologische“ Schwindelursachen

- benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
- „Neuronitis“ vestibularis
- Phobischer Attackenschwankschwindel (häufig zwanghafte Persönlichkeitsstruktur) -> superschwer zu diagnostizieren
- Morbus Menière
- zentraler Lageschwindel (extrem selten)
- Basilaris- oder Vertebralisprozeß

Therapie des Schwindels

- „Kausal“ bei Raumforderungen und bei Gefäßprozessen i.S. Der Sekundärprophylaxe
- Symptomatisch nur in der Akutphase (Antivertigenosa, Antiemetika)
- „ganz wichtig im Zweifelsfall auch das Lagerungstraining“

Störungen Der Okulomotorik: Ursachen

- Muskulär
- Neuromuskuläre Transmission
- periphere Nervenläsion
- Vestibularisausfall / Schwindel
- Supranukleäre Störung (zentral)

Muskulär

- endokrine Orbitopathie
- 

Neuromuskuläre Übertragungsstörungen

- Myasthenia gravis (im laufe tages fällt augenlid runter u.a.)
- Lambert-Eaton-Syndrom

- Miller-Fisher-Syndrom (Variante des Guillain-Barre-Syndroms)

Läsionen der Hirnnerven III,IV,VI  
bei Diabetes, Aneurysma, Hirndruck,  
Einklemmung, Raumforderung  
Orbita/Hirnstamm, Hirnnervenneuritis

Klinische Manifestation zentraler Okulomotoriusstörungen

- horizontale oder vertikale Blickparese (erhaltene Augenbeweglichkeit bei passiver Kopfdrehung!!!)
- Sakkadierte Blickfolge
- Blickrichtungsnystagmus (horizontal, vertikal)
- internukleäre Ophthalmoplegie
- Skew deviation und andere Achsenabweichungen in der Regel bei komatösen

24.10.

## Zerebrovaskuläre Krankheiten

Hirnfarkt 84%, Hirnthrombose 14%

SAB < 1% , Sinusvenenthrombose..

### Subarachnoidalblutung

- perakute art. Ruptur
- eines Aneurysmas
- usw etwas spät waren wir da wohl eieiei

### - **Kopfschmerz „wie noch nie“ + Nackensteife**

- Synkope
- Bewusstseinsintrübung bis zum Koma
- Krampfanfall
- Herdsymptome

- CCT (weiße areale – blut, zisternen verstrichen)
- Liquor (rot)
- MR-Angio / 3D-CT-Angio
- Arteriographie

### Sinus-Venen-Thrombose

### - **Leitsymptom: subakut-chronisch dumpfer Kopfschmerz + Herdsymptom**

- Chamäleon!
  - Sehstörung
  - Herdsymptome
  - Krampfanfall
  - Pseudotumor cerebri
  - ...
- RF: Adeps, Hyperkoagulabilität
- MRT (oder CCT + KM): venöses Ödem,

Thrombus

- Angio-MR, Angiographie

### Schlaganfall = Insult = Apoplex (Stroke)

Definition

- akute neurologische Funktionsstörung, die auf eine umschriebene Läsion des ZNS hinweist
- 85% ischämisch -> Infarkt , 15% hämorrhagisch -> Blutung

Patient: plötzlich hingefallen, sensomotorische Hemiparese rechts , schlaff, Hemianopsie rechts, evtl Blickwendung, Babinski positiv -> muss was vom ZNS sein  
anatomisch kombiniert: linksseitige Läsion, die motor. Und sensor. Kapsel betrifft

### **Leitsymptom: Hemiparese**

- akut
  - Insult: Ischämie-Blutung 250k/Jahr
  - Migräne
- subakut
  - Trauma, Tumor, Sinusthrombose

### **Risikofaktoren für Insult**

- Hypertonus x6
- Hyperlipidämie x4
- Diabetes mellitus x2
- Nikotin, Adeps x1,5  
(Risikofaktoren für arterielle Verschlüsse -> Schlaganfall, Herzinfarkt, pAVK... allerdings Wichtigkeit einzelner Faktoren verschoben)

- Vitium x1,5-30
- frischer MI x2-4
- alter MI+ Aneurysma x8
- Vorhofflimmern x6-12  
(emboligene Risikofaktoren)

- Lebensalter exponentiell

### **Schlaganfall-Symptome: Verifikation Ursache**

- Infarkt/ Blutung nur mittels CCT/ MRT
- Diff-Diagnosen nur mit neurologischen Hilfsmitteln

### **Time is brain**

Infarktfrühzeichen: Dichteminderung und Schwellung!

### **Infarkttypen & Ursachen**

- Territorialinfarkt – (thromb-)embolisch
- Endstrominfarkte – hämodynamisch
- Mikroangiopathie – mikrothrombotisch

### **Mikroangiopathie**

Risikofaktoren: RR > Alter >> DM > Nikotin  
Symptome:

1. Insulte mit oft guter Rückbildung
2. progrediente Demenz

Kombi = M. Binswanger oder subkortikale arteriosklerotische, Encephalopathie  
*Leukariose*: ischämische Degeneration von Marklager – zwiebackartiger Umbau von Hirnsubstanz -> ein kleiner Schlaganfall nach dem anderen -> Demenz

### **Lakunäre Syndrome**

- pure motor stroke  
beinbetont, ohne Gesicht, PBZ (pos Babinski Zeichen)
- pure sensory stroke  
wenig Hypästhesie, starke Dysästhesie
- „ataktische Hemiparese“
- dysarthria – clumsy hand syndrome
- Hemiballismus

### **Territorialinfarkte**

- thrombembolisch
- Verschluss eines größeren hirneigenen Gefäßes

typische territoriale Syndrome

- MCA: Sensomotorische schlaffe, später spastische armbetonte Hemiparese  
kortikal: Aphasie, Apraxie (unfähigkeit gegenstände bei erhaltener motorik sinnvoll zu verwenden)
- PCA /hintere MCA: Hemianopsie
- A. ophthalmica:  
Amaurosis fugax (= flüchtige Blindheit, reversible, Sek. bis wenige Min. andauernde, meist einseitige Erblindung )  
DD retinale Mangeldurchblutung:  
grauwerden des Bildes (nicht weisswerden)

### **Basilaris-Thrombose**

- prodromal (bei Atherosklerose)  
rezidivierende Hirnstammsymptome
- akut progredient Bewusstseinsverlust  
bilaterale PBZ (positives Babinski-Zeichen),  
Hirnstammsymptome

- Letalität > 90%

### **gekreuzte Hirnstammsyndrome**

- embolisch – thrombotisch – mikroangiopathisch
- Pyramidenbahn X untere Medulla
- Hinterstränge X untere HN-Kerne  
-> ipsilateral HN, kontralateral lange Bahnen

### **Nachweis akute Ischämie**

frühes CT, perfusions CT, SPECT , Perfusions MRT , Diffusions MRT

-> das alles besser in der Radio-Vorlesung

### **Nachweis Gefäßverschluss**

Angio-CT, Angio-MR, Doppler-Duplex-Sonographie, Arteriographie

### **Suche Emboliequelle \_ hirnversorgende Arterien**

Doppler-Duplex-Sonographie, MRA, Arteriographie

### **Suche Emboliequelle – Herz**

EKG: AF, Langzeit-EKG intermitt. AF u.a.,  
TTE/TEE: Vorhofthrombus, Vitium, Akinesie, PFO

### **HITS: High Intensity Transient Signal**

- Embolien  
abgrenzbar von Artefakten
- Material nicht routinemäßig definierbar

### **Suche Thromboseneigung**

- HK

Polyglobulie, Leukämie, Thrombozytose  
Exsikkose

- Ery-Anomalien  
Sichelzellanämie
- Fibrinogen  
Raucher, Entzündungen
- Gerinnungsstörungen  
einzelfaktoren-Mangel  
F V-Leiden-, Prothrombin-Mutationen  
Protein C-, Protein-S-Mangel

### **Grenzzonen-/Endstrom-Infarkte**

- hämodynamisch = „letzte Wiese“
- Verschluss /> 90% Stenose der A. Carotis interna **plus** insuffiziente intrakranielle Kollateralen

### **Vasomotorenreserve**

„das Hirn fängt an zu saugen“  
lässt sich durch simulierte Hypoxämie auslösen  
(wenn CO<sub>2</sub>-Spiegel ansteigt, da pH Regulation, Henderson-Hasselbach und so)  
bei Hyperventilation werden sie also eng

### **hämodynamischer Infarkt**

Diamox oder CO<sub>2</sub> – periphere Dilatation  
Doppler: nimmt der Fluss nicht zu, besteht bereits eine maximale Dilatation = erschöpfte VMR  
HMPAO(bestimmter Tracer zur Blutvolumen- und flussdarstellung)-SPECT: Perfusion runter, Stase hoch > Infarktareal

26.10.

## Zerebrovaskuläre Erkrankungen Teil 2

- Pathophysiologie ischämischer Hirninfarkte
- Akuttherapie und Sekundärprophylaxe ischämischer Hirninfarkte
- Therapie der Hirnblutung, SAB und Sinusvenenthrombose

### Pathophysiologie:

Blutfluss hinter Ischämiestelle konzentrisch eingeschränkt

Ischämietoleranzzeit ist extrem kurz

Lysezeitfenster von früher 6 auf 3h reduziert, mit lokaler Angiographischer Lyse 6h cave **Reperfusionsschaden** (steigt mit Zeit exponentiell an)

Klinik, Anamnese, KI-Abklärung, Lyse bei fokaler zerebraler Ischämie: zeitliche Folge Nekrose - Apoptose – Reorganisation alle Teile leisten vermutlich Beitrag zum Endschaden

### Therapeutische Optionen

#### **Fibrinolyse, Heparin(analoga), ASS**

#### **Kollateralfunktion verbessern:**

- RR heben
- Hydrierung
- Oxygenierung
- hypervol. Hämodilution?

#### **Zytoprotektion**

- Temperatur senken
- Hyperglykämie vermeiden
- Substanzen?

### Therapieoptionen beim ischämischen Hirninfarkt: Akutphase

- „Kausal“: Systemische oder intraarterielle Lyse innerhalb von 3 (6) Stunden nach Symptombeginn mit rt-PA
- „Frühe“ Sekundärprophylaxe: ASS, (Vollheparinisierung – kein Standard mehr), in Erprobung GPIIb/IIIa Antagonisten

#### **Lysetherapie: Voraussetzungen**

- Symptombeginn < 3 h
- keine Infarktdemarkierung im CT (<30%)
- Blutungsausschluss
- Signifikantes neurologisches Defizit
- Bislang keine Spontanbesserung (sonst starker Verdacht auf TIA – die muss natürlich nicht lysiert werden)
- Beobachtung Stroke-Uni oder Intensivstation

#### **Lysetherapie: Kontraindikationen (Auswahl)**

- Symptombeginn > 3h
- bereits Infarktdemarkierung im CT
- Blutung
- schwerstes neurologisches Defizit mit Bewusstseinsstörung (Ausnahme *Basilaris*, höhere Blutungsresistenz und Leben vs Tod, da auch Lyse nach 10h wenn nicht groß demarkiert), Grund: extrem angestiegene Blutungsgefahr
- Hypertonie (>200 syst. bzw > 110 diastolisch)
- OP < 30 Tage, i.m.- Injektion < 30 Tage, epileptischer Anfall, Trauma, Tumorleiden, septische Embolie, (Alter > 80)

### Therapieoptionen beim ischämischen Hirninfarkt: Sekundärprophylaxe

- Thrombendarterektomie der Arteria carotis interna bzw. Angioplastie (Stent)
- Antikoagulation

Arteriosklerose ist mehr als eben nur Lipide an Gefäßwand sondern ein Entzündungsprozess, der schubweise verlaufen kann

#### **Freitag nachmittag in Deutschland:**

*Patient 1:* amaurosis fugax, 80%

carotisstenose: stationär aufnehmen, a.f. und TIA = Symptomatik, hohes Risiko Schlaganfall  
*Patient 2:* „check-up“ 70% carotisstenose li, 50% re, raucher + viel-esser: heimschicken, lebensstil ändern, kontrollieren

Insultrisiko bei symptomatischen Karotisstenosen, op vs konservativ  
Barnett et al. NEJM 339 (1998)

-> Grundlage für obige Vorgehensweisen

**Das Risiko nach einer transitorischen Attacke bei einer Stenose über 70% einen Schlaganfall zu bekommen liegt bei 12-13% pro Jahr!**

#### **Indikationen zur Thrombendarterektomie**

- gesicherte Indikation: symptomatische ACI-Stenose > 70%
- rel. Indikation: symptomatische ACI-Stenose 50-70% und asymp >70%
- keine I: symptomatische <50 und asymp <70

Überraschung: *Angioplastie der Carotis-OP* wahrscheinlich unterlegen, vor allem bei alten Patienten!!!

**Angioplastie-Indikation derzeit nur bei Patienten mit hohem OP-Risiko** (Narkose usw)

Areal im Sinusvenenbereich, häufig Einblutungen; *Vollheparinisierung* (eigentlich paradox aber Studien belegen es)

#### Antikoagulation

- **Marcumarisierung**: beste Schutzwirkung bei Vorhofflimmern; Marcumarisierung auf INR 2-3 Risikoreduktion eines ischämischen Hirninfarkts um ~70%
- Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS (75-300mg) bzw Clopidogrel (75mg), ASS hilft auch gut, aber nicht ganz so gut
- (Heparinisierung) – Ausnahmeindikation nach Lyse?, bekannte Koagulopathie, hochgradige Karotisstenose vor Op, Herzklappenvegetationen, Vorhofflimmern vor Marcumarisierung, Dissektion

#### Hirnblutungen (die anderen 15%)

- hypertensive Blutungen
- Angiomblytungen
- Tumorblutung
- SA-Blutung
- Blutungen bei Sinusvenenthrombose

**Hypertensive Blutungen**: => *RR-Einstellung, Entlastungs-OP*, Ursachenabklärung

**SA-Blutung**: heftigster Kopfschmerz mit/ohne neurol. Ausfall, Meningismus => *Angiographie*, Aneurysma-Coiling oder OP

**Sinusvenenthrombose**: starke Kopfschmerzen, Bewusstseinsintrübung, teils fokale neurologische Ausfälle => CT: hyperdens

31.10.

## Erregerbedingte Erkrankungen des Zentralnervensystems (ZNS)

### Entzündliche Erkrankungen des NS

- Enzephalitis
- Meningitis
  - lymphozytär
  - granulozytär (eitrig)  
unterscheidung mittels Lumbalpunktion
- Myelitis
- Radikulitis
- Neuritis
- Myositis

Kombinationen wie Meningoenzephalitis  
zuerst immer am stärksten betroffene Region

### Meningitis:

Komplikation Venendrainage in Sinus durch Eiteransammlungen behindert => Venenstauung & Liquorresorptionsstörung  
Zeichen für Hirnödem im CT: verstrichene Sulci & Ventrikel; in Ophthalmoskopie: Stauungszeichen

### **Pathogenese bakterielle Meningitis**

- Nasopharyngeale Kolonisation
- Schleimhautinvasion
- Überleben in der Blutbahn
- Überwindung der Blut-Hirn/Liquorschranke
- bakterielle Replikation

„Wo“ kommen bakterien ins Gehirn? Im

Chorioplexus oder bereich der kleinen Gefäße  
Oder Fortleitung bei Otitiden oder Mastoitiden

Durch Zirkulation findet sich alles auch **lumbal** wieder: also machen wir eine **Lumbalpunktion**

### **Meningeale Reizzeichen**

Brudzinski: Kopf auf Brust => Flexion

Kniegelenk

Kernig: bei extension hüftgelenk flexion im kniegelenk

### **LP**

Vor LP beachten:

- Einwilligung des Patienten
- Gerinnung: Quick > 60%
- Thrombozyten > 60/yl
- Ausschluß: Hirndruck!
- Inspektion des Rückens =>Hauterreger bitte nicht verschleppen..
- Höhe? LWK3/4
- Punktion im Liegen: Liquordruckmessung

Bei verdacht bevor komplizierter langer Diagnostik : 10 Mega Penicillin rein => schonmal gute Prognose

Durchführung: mit sprotte nadel relativ atraumatische Punktion, damit Duraleck-verhinderung, postpunktionelle Beschwerden <10%, ~10 cm Weg

### **Bakterielle Meningitis – allgemein**

- Inzidenz : 5-8 fälle /100k bei uns, in Afrika

„Meningitisgürtel“ 70/100k

- Letalität 7-10% (weltweit 15-30%)
- Erkrankungsgipfel: wintermonate
- Häufige Erreger: Meningokokken, Pneumokokken
- Verlauf: 1. Woche kritisch

### **bakterielle Meningitis: Symptome**

- Prodromalstadium (Stunden bis Tage)
- akut heftige Kopfschmerzen
- Licht-Lärmscheu
- hohes Fieber, Übelkeit, Erbrechen
- Meningeale Reizzeichen
- Bewusstseintrübung
- Anfälle
- (Hirnnervenausfälle)

### **bakterielle Meningitis: Risiko**

- Durchwanderung (Sinusitis, Otitis)
- hämatogene Streuung (Pneumonie, Endocarditis)
- Inokulation (PDA periduralanästhesie, paravert. Injektion)
- offenes SHT (Liquorrhoe)

### **bakterielle Meningitis: Diagnostik**

- Labor: Leukozytose, CRP+, Gerinnung !
- CCT: Hirnödem, Eintrittspforte
- Liquor: Druck++, eitrig, Pleozytose (>1000/yl), vorwiegend Granulozyten, Eiweiß++, Laktat++, Liquorzucker < 1/3 des BZ
- EEG: AV, ETP



### Diagnostisch-therapeutischer Algorithmus bei V.a. Bakterielle Meningitis

- Blutkulturen, Wund- u Rachenabstrich
  - keine Bewusstseinsstörung, keine Herdsymptome: 1. LP 2. Antibiose
- Bewusstseinsstörung oder Herdsymptome: 1. Antibiose 2. CCT
  - LP, wenn im Cct kein schweres Ödem oder Seitenverlagerung
  - keine LP, wenn im Cct schweres Ödem oder Seitenverlagerung

### Liquoranalytik

- Druck
- Farbe
- Zytologie (gramnegative Kokken = meningokokken, grampos. Diplokokken: pneumokokken)
- u.a.

### initiale Antibiotikatherapie der bakt. Meningitis

- unbekannter Erreger ausserhalb Krankenhaus Ampicillin + Cefotaxim/Ceftriaxon
- Meningokokken: penicillin G oder cefotaxim/ceftriaxon
- pneumokokken : cefotaxim / ceftriaxon + vancomycin
- Listerien : ampicillin + gentamicin
- Haemophilus: cefotaxim / ceftriaxon

### Komplikationen der Meningitis

- Hirnödem
- epileptische Anfälle
- Hirnnervenausfälle

- Arteriitis, Vasospasmus
  - septische Sinusvenenthrombosen
  - Empyem, Abszess
  - aresorptiver Hydrocephalus
- V.a. Herpesenzephalitis
- MRT
  - LP nach ausschluss hirndruck
  - intensivmedizinische überwachung
  - acic i.v.

### - Verdacht: Herpesenzephalitis

- mehrphasiger klin. Verlauf
- liquorpelozytose
- CCT o.B.
- EEG-Positiv
  - verdacht virusenzephalitis (*hier schon Acic Therapie starten*)
  - MRT pos, SPECT pos
  - => hochgradiger HSE-Verdacht
    - PCR oder Immunoblot oder AK-Elisa
    - cCT pos
    - => gesichtere HSE

Symptome HSE bei Aufnahme  
Fieber, Persönlichkeitveränd., Aphasie  
> 75%

### Komplikation HSE

- Nekrosen (Gefahr Korsakoff-Syndrom mit Amnesie bei beidseitigem temporalen Befall u.a.)

HSE ist eine hämorrhagische Enzephalitis

### DD akute (Meningo)enzephalitis

- Hirninfarkt, Hirnblutung, Sinusvenenthrombose (Fieber fehlt idR)
- Andere Infektionen
  - Listeriose
  - Tuberkulose
  - Mykoplasmen
  - Malaria
  - ..
- Intoxikation
- metabolische Enzephalopathie
- Vaskulitiden
- Meningeosis neoplastica
- Leukodystrophien
- Tumore (meist fronto /temporal)

2.11. Beck

## Zentrale Motorik Spastische Syndrome und Motoneuronerkrankungen

„wdh“: Physiologie der zentralen Motorik  
guckst du kleinen Silbernagel ?!

Motorischer Kortex, Brodman Areale,  
Humunculus, Tractus corticospinalis, mediale &  
laterale bulbospinale Bahnen

**Spinale Reflexe:** monosynaptischer  
Dehnungsreflex, gekreuzter flexor-extensor-  
reflex, Ib-inhibitorischer Reflex

**kortikosegmentale Reflexe:** Renshaw-reflex, Ia  
inhibitoris Reflex

Spastik (zentrale Parese)

### **Pathophysiologie**

**Def:** Spastik ist eine motorische störung, die  
durch einen geschwindigkeitsabhängigen  
**anstieg der tonischen muskeldehnungsreflexe**  
charakterisiert ist und mit **gesteigerten**  
**muskeleigenreflexen** als ausdrück der  
hyperexzitabilität der phasischen dehnungsreflexe  
einher geht, sie ist eine der komponenten des  
UMN syndromes

**Hypothesen:** 6 verschiedene, u.a. servo-loop  
(überaktivität der gamma-motoneurone), ausfall  
reziproke hemmung durch antagonist, en,  
Release- und Sprouting-hypothese

**obacht:** bei einer sich entwickelnden spastik bei  
*langsamen* bewegungen *kaum tonuserhöhung*,  
bei schneller bewegung starke tonuserhöhung

eine störung der deszendierten Bahnen geht  
direkt von der präzentralen kortikalen Area  
brodmann 4 aus  
spastik v.a. Bei störung supplementärer areale  
wie brodmann 6

Bsp spastischer Bewegungsstörungen

- spastische Beugekontraktur
- spastisch-dystone Bewegungsstörung
- zervikale Myelopathie: langsame  
strangulation RM, schwere adduktions- und  
beugespastik – schmerzhaft einschliessende

### charakteristika zentral-motor. Erkrankungen

- spastische muskeltonuserhöhungen  
(affektion 1. motoneuron 1.MN, UMN)
- muskeltrophie, faszikulationen (elektrische  
instabilität => kleinste kontraktoren) (2.  
MN, LMN),
- begleitende symptome nach ätiologie der im  
vordergrund stehenden symptomatik:  
+ traumatisch, z.b. querschnitt, ischämisch,  
hämorrhagisch, entzündlich, neoplastisch  
- degenerativ

### pathologische befunde in der klin. Untersuchung

- **zentralmotorische pasesen,**  
**massenbewegungen, spastik**  
bei pyramidalen, juxtapyramidalen läsionen
- **muskeltrophie, faszikulationen**  
segmentale muskeltrophie und  
spontantaktivität klinisch und  
elektrophysiologisch durch degeneration des  
motorischen axons, schlaffe parese

### - **reflexstatus**

- muskeleigenreflexe (MER):
  - pyramidale läsion (UMN): gesteigert,  
pathologisch überspringend, klonus
  - vorderhornläsion (LMN):  
abgeschwächt, ausgefallen
- fremdreflexe (babinski-gruppe):  
pyramidale läsion (UMN): auslösbar

### Folgen zentral-motorischer Erkrankungen

- **Paresen** (spastisch-atroph)  
Arme: invalidisierung und einschränkung /  
verlust eigenständigkeit  
beine: gangstörung mit reduktion der  
belastbarkeit bis zur rollstuhlpflichtigkeit,  
sturzneigung  
rumpf: axiale instabilität mit rascher  
erschöpfbarkeit, rollstuhlpflichtigkeit,  
bettlägerigkeit  
kopf: dysphagie, dysarthrie, dysphonie,  
mimische störung, blickmotorikstörung
- **Schmerzen** - sekundär  
infolge Bewegungseinschränkung oder  
tonuserhöhung der muskulatur, sekundäre  
ligamentäre kontraktoren
- **sekundäre psychologische Konsequenzen**  
immobilisierung, abhängigkeit, kosmetik

### Degenerative zentral-motorische Erkrankungen

#### Motoneuronerkrankungen (MND)

- meist **selektive** Degeneration zentraler  
motorischer Neurone
- **selektivität** durch Besonderheiten der

- motorischen Nervenzelle
- folgen:
  - spinales vorderhorn: muskeltrophie, faszikulationen, paresen
  - kortex: spastizität
- formen:
  - LMN-Erkrankungen (SMA, PPS post-polio-syndrom, M. Tay-sachs)
  - UMN-Erkrankungen (PLS primäre lateralsklerose, HSP hereditäre spastische spinalparalyse)
  - Kombination UMN/LMN (ALS amyotrophe lateralsklerose)
- Ätiologie der zum motorischen Zelltod führenden Mechanismen vielschichtig
- gemeinsame Endstrecke eines nicht-nekrotischen Zelltodes (sondern apoptotisch) mit Caspasenaktivierung, DNA-Degradation und Zelllyse

### Spinale Muskelatrophie (SMA)

eigentlich pädiatrisch

erkrankung des 2. Motoneurons

Typische und atypische Formen: Klassifikation anhand des Genotyps

#### **Axonale Degeneration bedingt atrophe Paresen**

Milde bis mässige Erhöhung der CK (300-1500mmol/l)

**keine Beteiligung** der deszendierenden kortiko- oder bulbospinalen Bahnen (**pyramidenbahn**)

Paresen und Atrophien nicht nach segmentaler oder nervaler Ordnung (**mehrsegmental**)

Elektrophysiologie: Zeichen der Denervierung im EMG); Reduzierte CMAP Ausdruck axonalen Untergangs

### **Typische Spinalmuskeltrophie 5qSMA**

Epidemiologie 1:6k-10k Geburten

#### **2thäufigste AR-vererbte krankh nach CF**

Pathophysiologie:

degenerative erkrankung der mot.

Vorderhornneurone

Mutationen im **SMN1**-Gen

Proteinwirkung: regeneration nukleärer splicesosomaler komplexe, funktion im rahmen des axonalen wachstums und reifung verschieden schwere verläufe abhängig von versch. Kopienzahlen

- Typ1: werdnig-Hoffman: Sitzen oder stehen nie möglich, tod idR durch respiratorische insuffizienz vor 18.LJ
- Typ 2/3: kugelberg-welander: sitzen(2), stehen(3) möglich, tod idR <30.LJ
- Typ 4: selten , beginn in adoleszenz, auch asymmetrische und distal betonte formen

### **DD x-Bulbospinale SMA:**

#### **Kennedy-Syndrom**

20-60 Jahre, moderat progredient, 1/50k

klin zeichen: gynäkomastie, testisvolumen reduziert, spermatogenese gestört, symmetrische proximal betonte tetraparese mit atrophien und faszikulationen; bulbär: dysarthrie, dysphagie störung der produktion androgen-rezeptor-protein (dessen nebenfunktion zell-survival und dendritische entwicklung) triplett-repeat erkrankung

### **DD SMA**

- myopathien muskeldystrophien, myositiden
- neuropathien
- poliomyelitis, auch polio-ähnlicher verlauf einer FSME

Motoneuronerkrankungen: bulbäre symptomatik

- zungenatrophie, fibrillationen (LMN)
- pseudobulbäre zungenmotilitätsstörung (UMN)
- Laryngeale Paresen, schluckstörungen mit aspirationsgefahr -> gehäuft pneumonien
- Mimische Parese

zeichen peripherer denervierung:

- myatrophien
- faszikulationen

### Amyotrophe Lateralsklerose ALS

1-2/100k/jahr

prädiaktionsalter 58-64, tod mittel nach 3-6a

**Pathophysiologie:** erkrankung 1 u 2

Motoneuron, Degenerativer Zelltod pathogenetische hypothesen , keine allg. gültig

- glutamaterge exzitotoxizität
- schädigung durch freie radikale
- störungen des axonalen transpots
- neurotrope viren, umgebungsfaktoren (?) beeinflussung der suszeptibilität und des verlaufs durch modifizierende gene

#### **klin charakteristika**

- ausschließlich motorische symptomatik
- schleichend progredienter verlauf
- zeichen der läsion des lmn **und** umn,

- betonung variabel
- polytope faszikulationen
- verteilung der atrophen paresen nicht nach segmentalen oder nervalen muster
- häufig: zunehmende dysarthrie und dysphagie
- tod meist infolge progredienter respiratorischer insuffizienz, sekundärinfekte

#### **zusatzdiagnostik**

- labor: milde ck-erhöhung
- cMRT: teilweise hyperintense pyramidenbahn in protonenwichtung
- elektrophysiologie: spontanaktivität (ausdruck kontaktverlust axon-muskulatur)

El Escorial Kriterien: Diagnose anhand klinische und elektrophysiologischer Kriterien und deren Muster

- vermutet
- möglich
- wahrscheinlich
- sicher

Familiäre Amyotrophe Lateralsklerose FALS  
idR Cu/Zn-Superoxiddismutase-1 (SOD-1)  
Detoxifikation Sauerstoffradikale nix mehr gut  
5-10% aller ALS

DD ALS

alle erkrankungen die in kombination zu einer störung des unteren **und** oberen neurons führen...

...htlv I, hiv, cjd, post-polio, zervikale myopathie...

### Spastische Spinalparalyse

#### hereditäre Form

1-2/100k

ausschließlich **1. Mononeuron UMN** degenerativer zelltod (präzentrale betz-zellen)

#### **Klinik :**

schleichend progrediente spastische paraparese <<< tetraparese

typische „scherenspastik“ mit kontrakturen weniger muskuläre schwäche, **kaum**

#### **muskelatrophie**

komplizierte form: mit pNp , epilepsie, ataxie, demenz

- PEG
- Dysarthrie
  - Logopädie, Hilfsmittel
- Dyspnoe
  - optionale NIPPV

### Motoneuronerkrankungen:

#### Therapeutische Prinzipien

Kausal:

- bei degenerativen keine möglichkeiten
- ausnahme: Riluzol bei ALS (antiglutamaterg), marginaler effekt

Symptomatisch:

- Spastizität
  - orale Antispastika
  - Physiotherapie, Hilfsmittel (Rollator, Rollstuhl)
  - Intrathekale Behandlung mit Lioresal oder fokale Botulinumtoxinbehandlung
- Muskelschwäche
  - Versuch mit Cholinesterasehemmern
  - Physiotherapie, Ergotherapie mit Orthesen – und Hilfsmittelversorgung
- Dysphagie
  - Schlucktherapie
  - Hilfsmittel

7.11. ~35 Besucher

Patient: Artikulationsstörungen, Gehstörungen (schlurfend, verminderte Ausgleichsbewegungen), Miktion o.k., sakkadierte Augenbewegungen, verlangsamte Handdrehbewegung v.a. Links, Dysmetrie linke oEx, Tonus o.k.

## Bewegungsstörungen

v.a. Störungen der Basalganglien

- Striatum
  - ncl caudatus
  - putamen
- globus pallidus
- ncl accumbens
- tuberculum olfactorium

enge beziehung zu

- s. Nigra
- ncl subthalamicus

funktionelle anatomische Schleifen laufen durch Basalganglien: motorische, präfrontale, limbische Schleife

### Pathophysiologisches Modell

recht abgefahrenes Schaubild nach Lang & Lozano, 1998

### Einteilung Bewegungsstörungen

- hypokinetische Syndrome
  - Parkinson-Syndrome
  - idiopathische Parkinson-Syndrome
  - M. Parkinson

- Hyperkinese
  - Chorea
  - Dystonien
  - Tremor
  - Ballismus
  - Athetose
  - Tics
  - Myoclonus
  - andere

### M. Parkinson

Prävalenz 1-2/1000

> 60 Jahre: 1%

### Parkinson-Syndrom

obligat:

- Akinesie / Bradykinese
    - Verlangsamung in der In-Gang-Setzung von Bewegungen
    - Verlangsamung und Amplitudenreduktion bei der Durchführung von 'Bewegungen
- +1 der folgenden Symptome :
- Ruhetremor (4-6 Hz)
  - Rigor
  - Störung posturaler (gleichgewichts-regulierender) Reflexe (bei gleichzeitiger Abwesenheit visueller, zerebellärer oder propriozeptiver Dysfunktion)

Zahnrad-Phänomen: während Rigorprüfung Überlagerung mit einem Temor

Morbus Parkinson (erst das ist ne Krankheit)  
Erfüllung der Kriterien für Parkinson-Syndrom

plus mind. 3 der folgenden Kriterien

- einseitiger Beginn
- persistierende Asymmetrie
- Ruhetremor
- progredienter Verlauf
- initial gute L-Dopa-Response
- Wirksamkeit von L-Dopa > 5 Jahre
- > 10 jähriger klin. Verlauf
- L-Dopa-getriggerte Hyperkinesen

### makropathologisches Merkmal

**Depigmentierung** der Snpc (substantia nigra pars compacta) durch **Untergang dopaminergener Neurone**

Lewykörperchen – intraneuronale Einschlüsse  
Immunhistochemische Färbungen mit Antikörpern gegen Synuclein und Ubiquitin

Genetik der Parkinsonkrankheit:  
PARK 1-11

**familiäre Vererbung**, aber eher **selten**

**Proteinaggregate** sind wahrscheinlich ein Schlüsselereignis in der Pathogenese

im Lang & Lozano-Schaubild:  
Verminderte Aktivierung Kortex durch Wegfall exzitatorischer Thalamischer Zuflüsse

### Prinzipien Parkinson-Therapie

- **Dopaminergika**
  - L-DOPA
  - Dopamin-Agonisten
  - COMT-Hemmung (indirekte Agonisten)

- MAO-B-Hemmung (indirekte Agonisten)
- **Antiglutamatergika**
  - Amantadin
  - (Memantin)
  - Budipin
- **Anticholinergika**
  - synthetische Anticholinergika
  - Budipin

#### Komplikationen der L-DOPA-Therapie der Parkinsonkrankheit

mit zunehmender Krankheitsdauer Abnehmen der anfangs perfekten Wirkung  
Zustände abwechselnder Hypo- und Hyperkinese

Logik der chirurgischen Therapie der Parkinsonkrankheit – pallidale Chirurgie  
übermäßig aktivierter g. Pallidus internus oder n. Subthalamicus wird stereotaktisch läsiert

#### **elektrische Tiefenstimulation**

**reversible** Inaktivierung  
=> deutliche Besserung, Medikamentenreduktion möglich

#### klin. Diagnose einer Multisystematrophie

- **Autonome Dysfunktion und Blasenentleerungsstörungen**
  - orthostatischer Blutdruckabfall (>30 mmHg systolisch oder > 15mmHg diastolisch)
  - oder Harninkontinenz plus erektile Dysfunktion bei Männern
- **Parkinson-Syndrom**
  - Bradykinese plus Rigor

- oder posturale Instabilität
- oder Tremor
- **zerebelläre Dysfunktion**
  - Gangataxie plus
  - ataktische Dysarthrie
  - oder Gliedmaßenataxie
  - oder anhaltender Blickrichtungsnystagmus
- **Pyramidenbahnläsion**
  - keine diagnostischen Kriterien definiert

Patient mit MSA radiologisch häufig:

- Mittelhirnatrophie
- Kleinhirnatrophie

klin Diagnostik

- Schellong-Test
- Kipptisch-Versuch

autonome Funktionsstörungen stehen bei MSA am Anfang der Erkrankung beim idiopathischen Parkinsonsyndrom am Ende ausserdem: L-DOPA-Test bei MSA u.a. im Ggs zu M. Parkinson nicht mit Verbesserungserfolg

bei **M. Parkinson** sind v.a. Präsynaptische Neurone degeneriert, die **postsynaptischen** Zielzellen stehen für Medikamenten-substitution **weiterhin zur Verfügung** bei MSA u.a. ist das nicht der Fall

#### progressive supranukleäre Blickparese PSP

klin Leitsymptomatik

- Parkinsonsyndrom
- **frühzeitige schwere Gangstörung** (schon im 1. Jahr sehr häufige Stürze)
- **vertikale Blickparese**
- Dysphagie
- **Demenz**
- Reklination des Kopfes (dyston)
- sehr schlechte bz keine L-DOPA-Response
- rasche Progression

PSP vs idiopathisches Parkinsonsyndrom

rigor –

axial betont vs an Extremitäten betont

Feststellung: M. Parkinson = idiopathisches Parkinsonsyndrom! Ah ja

klin Diagnose einer kortikobasalen Degeneration

- Achsensymptome
  - asymmetrisches akinetisch-rigides Parkinsonsyndrom
  - Dystonie (andauernde Verkrampfung des Armes u.a.)
  - „alien limb“-Phänomen
  - Myoklonien (Zuckungen...)
  - ...
- Nebensymptome
  - Blepharospasmus
  - Demenz
  - ..

### Lewykörperchen-Demenz

kommt nächstes mal noch  
geht schon im 1. Jahr mit Demenz einher  
zusätzlich zu Parkinson-Syndrom

Differentialdiagnose der Parkinsonsyndrome  
also durch Stärke einzelner Symptome ganz gut  
möglich

### Chorea Huntington

Verlust versch. Neurone im Striatum =>  
überschießende Aktivität im Thalamus und  
damit im Kortex  
Thalamushemmung fällt weg

#### **Trias:**

- choreatiforme Hyperkinesen
- Demenz
- Depression

Prävalenz: 21/100000 EW, 30-50 LJ  
Genetik: autosomal dominant,  
Trinukleotidrepeat-Erkrankung

### Hemiballismus

Patientin subthalamicus einseitig zerstört  
diese Seite: keine Kontrolle über Extremitäten,  
sind in ständiger Bewegung  
gute Spontanprognose idR Rückbildung nach  
einigen Wochen

### Dystonie

Verkrampfungen der Willkürmuskulatur, die zu

abnormen Bewegungen und Stellungen führen  
und mit der normalen Ausführung von  
Bewegungen interferieren

Klassifikation nach

- Lokalisation
- Erkrankungsalter
- Pathophysiologie
- Ätiologie

=> sehr gute Therapiemöglichkeit:  
Botulinumtoxin

### Tremorerkrankungen

essenzieller Tremor – häufigster  
ca 1-3% der Bevölkerung, 50%  
autosomal dominant 20-30LJ und 50-60LJ

Haltetremor, **aktionstremor** z.B. beim  
Kaffeetassenheben (**Intentionstremor**-  
unterscheidung zum M. Parkinson)  
Therapie: beta-Blocker, Primidon, tiefe  
Hirnstimulation

bei ~50% der Patienten Alkoholkonsum =>  
Tremorverbesserung

9.11.

## Neurodegenerative Erkrankungen

APP transmembranäres protein -> Abspaltungen durch beta- und gamma-secretase

### DLB Lewykörperchen-Demenz

Abnahme kognitiver Leistungsfähigkeit im Zentrum der Diagnose  
prominente Gedächtniseinschränkung nicht notwendigerweise in den 1. Stadien  
Defiziten in Tests von Aufmerksamkeit und visuell-räumlichen Fähigkeiten

Hauptmerkmale (2: wahrscheinliche DLB)

- **Fluktuation** von **kognitiven Leistungen**
- Wiederholte visuelle, typischerweise detaillierte **Halluzinationen**
- Spontane **Zeichen eines Parkinsonsyndroms**

Unterstützende Merkmale

- u.a.
- Neuroleptika-Sensitivität
  - REM Schlaf-Verhaltensstörung

Neuropathologisch:

kortikale Lewykörperchen, Lewyneuriten

Dauer des Parkinsonsyndroms

<1. Jahr der Erkrankung => DLB; > 1. Jahr MP

Fluktuation der Kognition z.B. über schwankende Reaktionszeiten feststellbar

Bildgebende Diagnostik:

- CT: Hippocampus bei Lewykörperchen-Demenz lange erhalten (im Ggs zu MP)
- Dopamintransporter-PET (bei DLB Stria reduziert im vgl zu Alzheimer-Demenz)

Neuropsychologische DD mit Papier und Bleistift

z.B. Uhren zeichnen, verschränkte Pentagone kopieren

	DLB vs MP	
Kognitive Beeinträchtigung	+++	+
Psychiatrische Symptome	+++	+
Myoclonus	+++	(+)
Tremor	+	+++
L-DOPA-Erfolg	(+)	+++

### Frontotemporale Demenz

u.a. M.Pick

zentrale Merkmale

- allmählicher Beginn und schleichender Verlauf
- früher Abbau in sozialen Beziehungen
- frühe Beeinträchtigung der persönlichen Lebensführung
- frühe emotionale Verflachung
- früher Verlust Urteilsfähigkeit

Unterstützende Merkmale

u.a.

- Vernachlässigung von Hygiene
- Hyperoralität und Veränderungen Nahrungsaufnahme

Sprache: Echolalie

tau-proteine spielen auch eine Rolle

### Diagnosekriterien der vaskulären Demenz

kognitives Syndrom

- dysexekutives Syndrom (Unfähigkeit Handlungsabläufe zu planen)
- Gedächtnisstörung
- stufenweise Progredienz
- Interferenz mit komplexen (exekutiven) sozialen oder die Berufstätigkeit betreffenden Aktivitäten

Zerebrovaskuläre Erkrankung

Nachweis vaskulärer Schädigungszeichen in der zerebralen Bildgebung  
aktueller oder früherer Nachweis pathologischer fokaler neurologischer Befunde

klin Syndrom

- Episoden von Zeichen Pyramidenbahnschädigung
- frühes Auftreten einer Gangstörung
- Standunsicherheit und unprovokede Stürze
- Blasenstörung (Frequenz, Dranginkontinenz)
- Dysarthrie, Dysphagie, extrapyramidale Symptome (Akinese, Rigor)
- Verhaltensauffälligkeiten und psychische Symptome wie Depression, emotionale Inkontinenz

Nachweis eines (zeitlichen) Zusammenhangs zwischen Demenz und vaskulärer Schädigung  
Beginn innerhalb von 3 Monaten post insult, stufenweise Verschlechterung



Sensitivität Diagnose ~50% Spezifität 90%  
=> oft Diagnose erst post mortem

## Epidemiologie

eu

Alzheimer 60%

vaskuläre Demenz 25%

in asien fast 40% vaskuläre Demenz

zerebrovaskuläre Erkrankungen  
verschiedenste auslöser möglich u.a.  
Territorialinfarkte, Vaskulitiden

MRT: entmarkungsflecken

Gangstörung im Zykelogramm nachweisbar:  
Schrittweitenverkürzung, schiebender Gang

Sekundäre Formen Demenz

- Normaldruckhydrozephalus,  
Verschlusshydrozephalus
- intrakranielle Tumoren
- MS u.a. demyelinisierende Erkrankungen
- infektiöse Erkrankungen (z.B. Neurosyphilis,  
Neuro-AIDS, M. Whipple, Creutzfeld-Jacob)
- posttraumatisch (Hämatom)
- ...

## Verwirrtheitszustand

Unfähigkeit, einen kohärenten Strom von  
Gedanken und Handlungen zu erhalten

Delir

Beeinträchtigung der Wahrnehmung und der

Aufmerksamkeitsstörungen mit Störungen des  
Schlaf/Wachzyklus – Verwirrtheitszustand mit  
akutem oder subakutem Beginn

Ursachen: metabolisch, Entzugssituation,  
Intoxikation, Infektion (ZNS)

## Therapie Demenzen

- Kausal (nur bei einzelnen sekundären  
Demenzen z.B. Ausgleich VitD-Mangel)
- symptomatisch-spezifisch
  - Neurorehabilitation
  - Medikamentöse Therapie
- symptomatisch-unspezifisch

Prävention:

Alzheimer-Demenz: regelmäßige körperliche  
Aktivität => Verzögerung und Senkung  
Eintrittswahrscheinlichkeit  
vaskuläre Demenz: Hypertonie-Einstellung

## **Symptomatische medikamentöse Therapie**

Ausgleich des cholinergen Defizits

- Erhöhung Acetylcholin im Gehirn durch  
Gabe Präkursoren wie Lecithin oder Cholin
- **Hemmung Acetylcholinesterase**  
Donepezil, Galantamin, Rivastigmin, Tacrin
- Muscarinerge (M1) /nicotinerge  
Rezeptoragonisten
- NMDA-Rezeptorantagonisten (Memantin)

Ausblick: spezifische Antikörper gegen beta-  
Amyloid werden Alzheimer-Therapie  
verändern