



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)
 Augenspiegeln: 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: Flüsterversprache, 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. trapezius und M. sternocleidomastoideus

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

Augen

Augen
bewegungen: 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

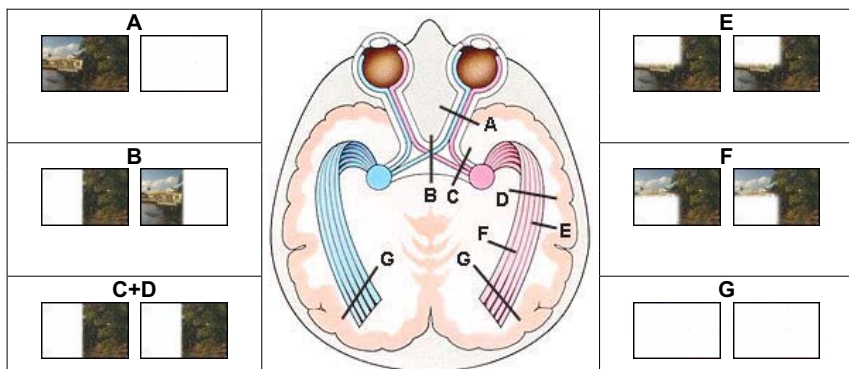
Lichtreaktion:

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 parasymph. 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 konsensualen Lichtreaktion bei Beleuchtung des amaurotischen Auges, bei Beleuchtung des gesunden Auges konsensuelle Reaktion erhalten, da pupilloefferente (parasymphatische) Fasern intakt

reflektorische P.: Ausfall hemmender Einflüsse auf den Westphal-Edinger bei Mittelhirnläsion

Pupillotomie: Ausfall parasymphatischer Efferenz bei Läsion des Gantlion ciliare

Ursache: Fischer-Syndrom, Adie-Syndrom, Ggl.-ciliaris-Affektion, Arteritis 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: Definiton 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: seitengleiche 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 Fremdrefflexe, 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)

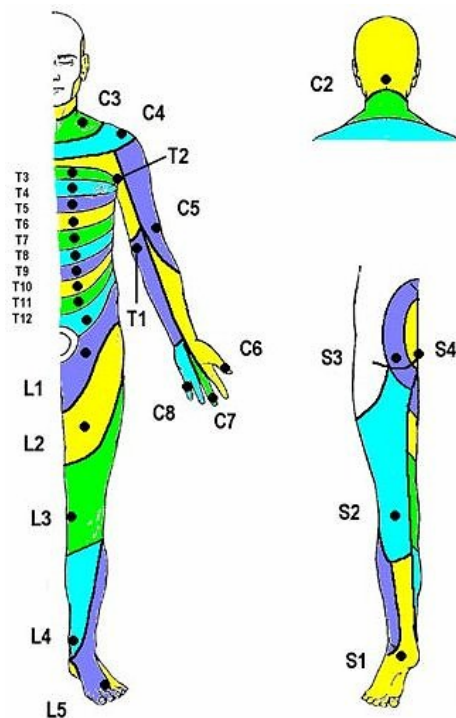
Bewegung: Test ⇒ Finger + Zehen im Grundgelenk bewegen (bei geschlossenen Augen)
 Lagesinn: Extremitätenstellung bei geschlossenen Augen kontralateral imitieren
 Kraftsinn: Schätzen von Gewichten

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	Großzehen
S1	Kleinzehen	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 ⇒ Bewußtseinsintrübung (>12 leichte Eintrübung, 12-9 mittelschwere Eintrübung) • GCS < 8 ⇒ Bewußtlosigkeit (8-5 leichtes Koma, 4-3 schweres Koma)

Augen öffnen:**verbale Antwort:****motorische Reaktion:**

spontan (4) → auf Ansprache (3) → auf Schmerzreiz (2) → ∅ Reaktion
 orientiert (5) → verwirrt (4) → sinnlose Worte (3) → unverständliche Laute (2) → keine befolgt Aufforderungen (6) → gezielte Abwehr (5) → zurückziehen (4) → Beugung (3) → Streckung (2) → keine

Komagrad:

- 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:**langsamer Ruhetremor:****Haltertremor:****physiologischer Tremor:**

erblich (Jugendliche), essentieller Tremor (Frequenz: 8-12 Hz/sec)
 Morbus Parkinson, Frequenz: 3-6 Hz/sec, Besserung bei Bewegung.
 statische Muskelinnervation, feinschlägig (Frequenz: 15-20 Hz/sec), nur Extremitäten
 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, Stereotypen, 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, Fremdreflex • 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)

MuskelreflexeEigenreflexe:

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

Fremdreflexe:

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

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

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**Hydrozephalus internus:

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

Hydrozephalus externus: Erweiterung der äußeren Liquorräume

Hydrozephalus 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 Betruhe

Contusio cerebri: Hirnprellung, 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, Hämatomypanom, 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 Bewußtseinsstörung:**

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 Bewußtseinsstörung:

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, Bewußtseinsstörung (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 Bewußtseinsstörung serienweise	Hypsarrhythmie diffuse gemischte Krampfpotentiale
Myoklonisch-astatischen P.M. (Lennox)	2.-4. Lj	Beugemyoklonien (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. (Myoklonisches P.M.)	14.-17. Lj	einzelne myoklonische 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, Miktionsynkope
Medikamenteninduzierte Synkope: \downarrow Sympathikus

ischämische Synkopen: kardiale Ursache: bradykarde oder tachykarde Rhythmusstörung, \downarrow HVM
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. Medialstromgebiet)
- 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
Vorhofflimmern, -aneurysma, KHK, Myocardinfarkt, Herzklappenfehler, Endocarditis, Kardiomyopathie)

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

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

Klinik: oft vorrausgehende flüchtige Ischämien (TIA, PRIND)

unspez. Symptome: 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)

Sonographie: extrakranielle hirnversorgende Gefäße (Stenosen, Embolus)
Kardiologie: Langzeit-EKG, transösophageale Echokardiographie
Angiographie: digitale arterielle Subtraktionsangiographie
CT oder MRT: CT: hypodens ab 3. Tag, Ausschluss intrazerebraler Blutung, Raumforderungszeichen nach h
MRT: besser (frühere Zeichen)

Labor: 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 Gefäße aufgehoben \rightarrow Blutversorgung direkt vom systemischen RR abhängig \rightarrow 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 \uparrow 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 Aderlaß

Thrombolysse: 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: **Vollheparinisierung:** (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 \rightarrow Gefahr der intrazerebralen Blutung)

Indikationen: progrediente Insulte und rezidivierende TIA's, kardiogene Embolie, sehr hochgradige Stenosen in hirnversorgenden Arterien, Dissektion, Koagulopathie

Low-dose-Heparinisierung: in anderen Fällen (z.B. 3x5000 IE s.c. unfractioniertes 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 \Rightarrow 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, Riß der A. meningea media bei temporo-parietaler Fraktur

Klinik: Bewußtseinsstörung \Rightarrow freies Interfall \Rightarrow erneute Eintrübung mit progredienter Verschlechterung, kontralaterale Hemiparese, ipsilaterale Mydriasis, Einklemmung des Hirnstammes im Tentoriumsschlit

Therapie: CCT: hyperdense scharf begrenzte konvexe Raumforderung (unter der parietalen Schädelkalotte)
sofortige operative Ausräumung

subdurale Blutung

Ätiologie: ausgeprägtes SHT, auch bei Antikoagulationen- und Lysetherapie
Patho: Blutung zwischen Dura und Arachnoidea, Riß der Brückenvenen
Einteilung: - akut: starkes SHT mit deutlichen Kontusionen
 - chronisch: bei Bagateltrauma + Antikoagulationstherapie (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 (Antikoagulationen, 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%, ambetonte 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, Ventrikelbruch), 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

Vasospasmusprophylaxe: 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 Hirnrindatrophy (v.a. frontal + temporobasal), Untergang cholinergischer 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., Palmomentalfref., 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 cholinergischer Mechanismen im EPMS, medikamentös: Neuroleptika
Klinik: Trias: Akinese (-), Rigor, Tremor (+)
 - Akinese: Amimie, Mikrographie, starre vornübergebeugte Haltung, freezing-effect
 - Rigor: wächsemer Widerstand, Zahnradphänomen
 - Tremor: Ruhetremor (4-6/s, „Pillendreher“), läßt bei Intentionbewegungen 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 Hypokinesie

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-Syndrom
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 periventrikulär => gliöse Vernarbung (=Sklerose)
Klinik:	alle neurologischen + psychiatrischen Symptome mgl., auch klinisch stummer Verlauf (Zufallsbefund)
Sehstörungen:	- Opticusneuritis: ein- / beidseitig, Schleiersehen bis Erblindung, unschraf begrenzte Papille - Retrobulbärneuritis: ein- / beidseitig, Zentralskrotom, Augenbewegungsschmerz, Farbsehchwäche, Papillenabblassung - internukleäre Ophthalmoplegie, Nystagmus - Augenmuskelparesen: Hirnnerven III + IV + VI (Doppelbilder)
Sensibilität:	Hypästhesien, Hyperästhesien, Allodynie, Parästhesien, ↓ Bauchhautreflexe, sensible Ataxie
Bulbäre Sympt.:	Trigeminusstörung, mimische Faszikulationen, Dysarthrie, Nystagmus, Geruch- + Geschmacksstörung
Pyramidenbahn:	schlaife 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: Astrozytom, Oligodendrogliom, Hämangioblastom > 50 LJ: Glioblastom, Meningeom, Neurinom, Hypophysenadenom
Symptome:	frühe Symptome: psychische 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:	semibene bis semimaligne, Ventrikelwand und Zentralkanal der Medulla spinalis, anaplast. Ependymome neigen zur metast. Aussaat in den Liquor aber strahlenempfindlich. Hirndrucksymptome, Ataxie, Stauungspapille.
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
Paragliom:	Pinealisregion

- Pinealozytom, Pinealoblastom: Blickheberparese, Hirndrucksymptome, semibene bis maligne
- Plexuspapillom: Ventrikel, semibene, Hydrozephalus
- Nervenzellumore:
 1. Gangliozytom: semibene
 2. Gangliogliom: semibene bis maligne
 3. Neuroblastom: maligne

Germinom:	häufigster Pinealstumor, konsekt. Hydrozephalus, 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 pulsierender Tinnitus mit zunehm. Hörstörung, 9.,10.,11.,12, HN betroffen (Chemodektomen)
Glomus- jugulare-T. (Häm-) Angioblastom:	benigne, Kleinhirn, Hirnstamm, Rückenmark, Hydrozephalus, 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., axiale 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 Vasokonstriktion intrakranieller Gefäße => Vasodilatation extrakranieller Gefäße
Patho:	
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 \Rightarrow selten neurol. Defekte)
- Meningomyelozele: zystische Veränderung der Meningen + Rückenmark (meist Lähmungen)
- offene Myelozele: Kontakt zur Körperoberfläche (immer Lähmungen) \Rightarrow neurologische Ausfälle: spastische Querschnittslähmung der unteren Extremität, Darm- + Blasenentleerungsstörungen

Rückenmarks-Syndrome

kompletter Querschnitt

akut: spinaler Schock \Rightarrow 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 \Rightarrow 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 \Rightarrow 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 \Rightarrow Nystagmus, Trigeminus, Schlund-Paresen

Raumfordernde Prozesse

extramedullär: radikuläre, segmentale Schmerzen
 intramedullär: langsam progrediente Querschnittssymptome,
 Diagnose Sperrliquit (Nonne-Froin), Queckenstedt-Versuch
 Konus-Syndrom: Reithosenanästhesie, Inkontinenz, Anareflex –
 Kauda-Syndrom: + schlaffe Paraparese, ASR –

Nukleäre Atrophien

Patho: Degeneration des 2. motorischen Neurons (RM, Hirnnervenkerne)
 Klinik: langsam progrediente schlaffe Paresen \Rightarrow 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) \Rightarrow Augenmuskeln nicht betroffen, Sonderform der ALS, 30-50 Lj
 Klinik: Sprechstörung, atrophische Zungenparese mit Faszikulationen \Rightarrow Kauen und Schlucken erschwert, später Kehlkopfmuskulatur betroffen \Rightarrow Aspiration, pathologisches Lachen und Weinen
Muskelatrophie Typ Kugelberg-Welander: 2-17 Lj., autosomal dominant

Klinik: proximale Schwäche des Beins (\Rightarrow Treppensteigen, Aufstehen)
Muskelatrophie Typ Werdnig-Hoffmann: - 1. Lj, autosomal rezessiv
 Klinik: Beginn am Beckengürtel, später alles \Rightarrow floppy infant, Fazialisparese
 Prognose: - Atemlähmung \Rightarrow Atelektasen \Rightarrow Pneumonie

Amyotrophische Lateralsklerose (ALS)

Patho: Degeneration von 1. + 2. motorischen Neuron \Rightarrow zentrale und periphere Lähmung (Spastik und schlaffe Parese)
 Epidemiologie: Inzidenz (2/100.000 pro Jahr), Prävalenz (8/100.000), 45-65 Jahre, m>w
 Klinik: Paresen mit Spastik (asymmetrisch), meist beginnend an Hand \Rightarrow Unterarm, Beine, Hirnnerven
 Muskelschwäche, Muskelatrophie, Faszikulationen und Krämpfe
 gesteigerte und pathologische Reflexe
 Hirnnerven-Symptome: Dysarthrie, Dysphagie, Atrophie der Zunge
 später: Ateminsuffizienz, Aspiration
 keine Sensibilitätsstörungen, intakte Blasenfunktion
 Diagnose: Anamnese, EMG (Riesopotentiale, Faszikulationen, Fibrillationspotentiale), Nervenleitgeschwindigkeit (oft normal oder Verzögerung), Liquorpunktion (meist normal, evtl. \uparrow Eiweiß), MRT (DD Raumforderung, MS), Muskelbiopsie, Nervenbiopsie (keine pathologische Veränderung des N. suralis, da sensibel)
 Prognose: sehr schlecht, 5-Jahresüberlebensrate = 20%

Spino-zerebelläre Ataxien

Friedreich-Ataxie: erblich Ataxie mit Degeneration der Hinterwurzeln und -stränge, Atrophie von Kleinhirn und Tractus spinocerebellaris, autosomal rezessiv (Beginn 8-14 Lj)
 Klinik: Parästhesien (Füße, Unterschenkel), Gangataxie, Muskelhypotonie \Rightarrow Skelettdeformierungen \Rightarrow Friedreich-Fuß (Hohlfuß mit Krallenzehe), ASR --, Demenz
 Kleinhirnsymptome: Adiadochokinese, Intentionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache
Funikuläre Myelose: Vit. B12-Mangel \Rightarrow Entmarkung der Hinterstränge und Pyramidenbahn
 Klinik: Parästhesien, Störung der Tiefensensibilität, Hinterstrangataxie, Blasenstörungen, spastische Lähmungen, Reflexe +/-, Optikusatrophie, Polyneuropathie (distal symmetrisch)
 Diagnose: Schilling-Test
 Therapie: Substitution

Traumen

Schleudertrauma: Scherverletzung der mittleren HWS (whiplash-injury) durch plötzliche Hyperextension + Hyperflexion
 \Rightarrow Luxation und Bänderzerrung der HWS-Gelenke
 Klinik: Schmerzen (Nacken, Kopf, Arm), Schwindel, Übelkeit, evtl. Somnolenz
 schwere Fälle: Schluckbeschwerden, Paresen, Parästhesien

Gefäßkrankheiten

Myelomalazie: ischämische Erweichung des Rückenmark mit Querschnitt
A. spinalis anterior-Syndrom:
 Klinik: radikuläre Schmerzen \Rightarrow schlaffe Lähmung \Rightarrow Pyramidenbahnzeichen, dissoziierte Empfindungsstörung, Blasenlähmung

4 Entzündungen des Nervensystems

Meningitis

bakterielle Meningitis

Ätiologie: hämatogene Streuung, Infektions-Fortleitung, offenes Schädelhirntrauma
 Patho: Neugeborene: E. coli, Streptokokken B
 Kleinkinder: Meningokokken, Pneumokokken, Hämophilus influenzae
 Erwachsene: Pneumokokken, Listerien, Borelien, Streptokokken, Staphylokokken, E. coli
 Klinik: Grippe-Symptome, Müdigkeit, Kopfschmerz, Gliederschmerz, subfebriles Fieber
 meningitisches Syndrom: starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu
 hohes Fieber, Vigilanzstörung, evtl. epileptische Anfälle, Hirnnervenparesen, Paresen
 Zeichen: Brudzinski-Zeichen: Bei Anheben des Kopfes reflekt. Beugung der Kniegelenke
 Kernig-Zeichen: Anheben gestreckter Beine reflekt. Beugung der Kniegelenke
 Diagnose: - Anamnese, Untersuchung (Meningismus, Dehnungszeichen)
 - Liquorpunktion: trübe bis eitrig, Pleozytose, \downarrow Glucose, \uparrow Lactat, Mikroskopie
 - Labor: BSG, Leukos, Blutkulturen - Röntgen: CCT, MRT
 Therapie: Intensiv-Überwachung, Antibiose, Flüssigkeitszufuhr, evtl. operative Sanierung des Infektionsherdes

lymphozytäre Meningitis

Ätiologie: akute Virusinfektion, Reizmeningitis
 chronische Meningitis (Sarkoidose, Toxoplasmose, Borrelien, Lues, Pilze)
 Klinik: Kopfschmerz, Übelkeit, Schmerzreizbarkeit, Lichtscheu
 Meningismus, Vigilanzstörung, Fieber, epileptische Anfälle, Paresen, Konzentrationsstörung
 Diagnose: - Anamnese, Untersuchung
 - Liquorpunktion: klar, Pleozytose, gering erhöhtes Eiweiß, gering verminderte Glucose
 - EEG: Allgemeinveränderung, evtl. Herd - Labor: Virus-AK

tuberkulöse Meningitis

Ätiologie: Streuung bei Organtuberkulose
 Patho: Befall von Hirnbasis-Meningen und Rückenmarks-Meningen
 Klinik: - Kopfschmerz, Erbrechen, Abgeschlagenheit, ↓ Appetit
 - hohes Fieber, Vigilanzstörung, Verwirrtheit, Meningismus, ↓ Muskeleigenreflexe, Herdsymptome
 - Hirnnervenausfall (N. oculomotorius, N. abducens, N. facialis, N. opticus)
 Diagnose: - Anamnese (schleichend), Untersuchung - EEG: Allgemeinveränderung, Herd
 - Liquorpunktion: klar, Pleozytose, ↑ Eiweiß, ↓ Glucose, ↑ Lactat, Spinnwebserginnsel, Mikroskopie
 - Röntgen-Thorax, CCT

	bakterielle Meningitis	abakt./aseptische/lymphozytäre Meningitis
Klinik:	allg. Krankheitsgefühl, Fieber, Bewußtseinstörung, fokal-neurolog. Defizite (epilept. Anfälle, etc.)	
Diagnose:	Klinik plus Liquorbefund	
Liquor:	trübe-eitriges Aussehen, >1000 Zellen, segment. granulozytäres Zellbild, Eiweiß >2000 mg/l	klares bis leicht gefärbtes Aussehen, 20-mehrere 1000 Zellen, Lymphozyten, Eiweiß bis ca. 2000 mg/l
Verlauf:	Stunden	Tage bis Wochen
häufige Erreger:	Pneumokokken (50 %), Meningokokken, Enterobacter, Staphylokokken, Streptokokken, Pseudomonaden	Viren (ECHO-, Coxsackie-, Mumps-, Masern-, VZV-, Herpes (Typ 1 + 2), EBV-Viren)
Eintrittspforte:	hämatogen (Endocarditis), fortgeleitet (HNO-OP), Schädel- / Schädelbasisfrakturen	ggf. über Allgemeinerkrankung
Therapie:	sofortige Antibiose (Penicillin, Cephalosporine, Gentamicin)	symptomatisch, Ausnahme: Herpes Encephalitis
Komplikationen	Hirnabszeß, sek. vaskuläre Störungen, Waterhouse-Friedrichsen- Syndrom, Hydrocephalus, Wesensänderung	
DD:		TBC, Brucellose, Leptospiren, Borreliose

weitere

Hirnabszeß

Patho: Fortleitung (HNO-Infektion, Gesichtsfurunkel), hämatogene Streuung (Bronchiektasien, Endokarditis), offenes Schädel-Hirn-Trauma, Neurochirurgie
 Erreger: Streptokokken, Bacteroides fragilis, Enterobakterien, Staphylokokken
 Klinik: sehr variabel, Kopfschmerz (oft nächtliches + morgendliches Maximum, Nüchternerebrechen), psychopathologische Symptome, Bewußtseinsstörung, epileptische Anfälle, febrile Temperaturen
 Diagnose: MRT oder CT: hypodense Raumforderung, Ringenhancement nach Kontrastmittelgabe
 Labor (Entzündungsparameter, Bakteriologie), evtl. Lumbalpunktion
 Therapie: Operation, Antibiose

Herpes Encephalitis

Patho: Erreger: HSV 1 (Typ 2 verursacht in der Regel Meningitiden)
 temporaler / frontaler Cortex befallen
 Klinik: Prodromialstadium, neuropsychologische Veränderungen, neurologische Herdsymptome, fokale / generalisierte Anfälle, Bewußtseinsstörung, Liquor: >400 Zellen
 EEG: Allgemeinveränderung, temporaler Herdbefund, periodische Komplexe
 Therapie: Aciclovir, Behandlung schon bei Verdacht

Neuroborreliose

Patho: Übertragung durch Zecken
 Epidemiologie: Häufung im Sommer und Herbst, Inzidenz (100-200/100.00 pro Jahr)
 Klinik:
 Stadium 1: Frühsymptome (innerhalb 4 Wochen nach Infektion)
 Kopfschmerz, Gliederschmerz, Fieber, Myalgien, Lymphknotenschwellung, Hepato- / Splenomegalie
 Erythema chronicum migrans
 Stadium 2: Folgestadium (Wochen bis Monate)
 lymphozytäre Meningoradikulitis, Hirnnervenbefall (N. VII), Myokarditis, Myelitis, Ataxie, Enzephalitis

Stadium 3: Spätstadium (Monate bis Jahre)
 chronische Meningitis, chronisch progressive Enzephalitis, Polyneuropathie, Hirnnervenparesen, Konzentrationsstörung, Lyme-Arthritis, Akrodermatitis chronica atrophicans
 Diagnose: - Anamnese, Untersuchung - Labor: IgM / IgG-Antikörper
 - Liquorpunktion: klar, lymphozytäre Pleozytose, ↑ Eiweiß, spezif. IgM + IgG-AK, oligoklonale Banden
 - EMG (ähnlich Polyneuropathie), SEP (Verzögerung bei Myelitis), CCT (Entmarkungsherde)

Prionenerkrankungen (Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung)

Patho: Prionen auslösendes Agens, spongiöse Encephalopathie
 Klinik: rasch verlaufende Demenz, affektive Störungen, Myoklonien, weitere Herdsymptome, EEG (oft triphasische Wellen)
 Diagnose: Nachweis Prionprotein in Hirnbiopsie, typische neuropathologische Befunde.
 Therapie: keine, Verlauf: infaust, < 1 Jahr

Herpes Zoster

Ätiologie: Reaktivierung des Varizella-Zoster-Virus in Spinalganglien
 Prädispositionen: HIV, Tumor, Leukämien, Immunsuppression, Strahlentherapie, Trauma, Schwangere
 Allgemeines: Kopfschmerz, Lethargie, ↓ Appetit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerz, Fieber
 Lokal: Dermatomschmerz, Rötung, Bläschenbildung, Missempfindungen
 Sonderformen: Zoster ophthalmicus, Zoster opticus, Zoster maxillaris, Zoster genitalis
 Diagnose: Anamnese, Untersuchung (neurologisch und internistisch)
 Labor (AK, PCR-Nachweis), Liquorpunktion (Pleozytose)

5 peripheres Nervensystem

Nervenwurzel-Läsion

Epidemiologie: meist lumbosacrale oder zervikale Bandscheibenvorfälle (selten thorakal), auch raumfordernde Prozesse (Tumor, Abszess), v.a. 20-65 Lebensjahr (Männer>Frauen, berufliche Aktivität)
 Symptome: an Dermatom gebunden, Zerviko-Brachialgien oder Lumbo-Ischialgien (in Extremitäten ausstrahlend, Verstärkung durch Husten + Pressen), Sensibilitätsstörungen
 Prodrom: morgendliche Nacken-/Rücken-StEIFigkeit, Ermüdungsschmerz, Wadenkrämpfe
 oft Auslösemechanismus: physische + psychische Belastungen (abrupte Kopf- + Körperdrehung, Bücken, Wiederaufrichten, Heben, oft gleichzeitiger psychischer Konflikt)

Ätiologie: Bandscheibengeneration mit Elastizitätsverlust => Protrusio oder Prolaps durch Lig. longitudinalia posteriora (evtl. Sequester)
 => bei dorsolateralem Austritt Wurzelkontakt oder Kompression einer oder mehrerer Wurzeln
 => bei medialem Austritt Rückenmarks- oder Kaudasyndrom
 Vorkommen: zervikal (v.a. HWK 5/6, HWK 6/7), lumbal (LWK 4/5, LWK5/SWK1)

Diagnostik:
 Klinik: schmerzhaft eingeschränkte WS-Beweglichkeit, Schonhaltung, paravertebrale Myogelosen (Muskelverspannungen), Klopfschmerz, vergrößerter Kinn-Jugulum-Abstand bzw. Finger-Boden-Abstand, positives Lasegue-Zeichen (Ischiadicus-Dehnungsschmerz, bei radikulärem L5/S1-Syndrom, evtl. L4-Syndrom), umgekehrtes Lasegue-Zeichen (Femoralis-Dehnung, höhere Wurzelkontakten), gekreuztes Lasegue-Zeichen (v.a. mediale Diskushernien), Valleix-Druckpunkte (Ischiadicus-Schmerz), Claudicatio spinalis intermittens (bei Spinalkanal-Enge, Spondylolisthese)
 Röntgen: oft osteochondrotische + spondylotische Veränderungen, Ø Diagnose eines Prolaps möglich
 Myelographie, CT, MRT: hohe Treffsicherheit, Diagnose + Höhenlokalisation möglich, Erkennung von spinalen Raumforderungen (Tumor)

	Parese	Reflexstörung	Dermatom
C5	M. deltoideus, M. biceps brachii	BSR	Schulter, lateraler Oberarm
C6	M. biceps brachii, M. brachioradialis	BSR	lat. über Ellenbogen, radialer Unterarm, radialer Daumen + Zeigefinger
C7	M. trizeps, M. pronator teres, M. pectoralis major	TSR	dorsaler Unterarm, mittlere 3 Finger
C8	kleine Handmuskeln	Trömnner, TSR	dorsaler Unterarm, Ring- + Kleinfinger
L2	M. adductor longus + brevis + magnus	ADR	
L3	M. quadriceps femoris	PSR	Trochanter major->OS->mediales Knie
L4	M. quadriceps femoris, M. tibialis anterior	PSR	Hüfte->lat. OS->medialer Knöchel
L5	M. extensor hallucis longus, M. extensor digitorum brevis	TPR	OS->lat. Knie->lat. Tibia->dorsaler Fuß->Großzehe
S1	Mm. peronaei, M. triceps surae, M. gluteus maximus	ASR	dorsaler OS+US->lat. Knöchel->lat. Fußrand+Kleinzehe
Cauda equina	Blasen- und Mastdarm lähmung,	ASR	Reithosenanästhesie

Therapie des Bandscheibenvorfall:

- operativ:
- Diskusentfernung, lumbal mittels Hemilaminektomie, zervikal mittels ventralen Zugang, minimal-invasiv (Chemoneukleolyse), spinale Wirbelfusion
 - Indikation: absolut (OP innerhalb 24h, Blasen-Mastdarm-Funktionsstörung, deutliche motorische Ausfälle), relativ (sensible monoradikuläre Ausfälle, persistierende Schmerzen)
- konservativ:
- adäquate Lagerung, Analgetika, Wärmerotherapie ⇒ Massagen ⇒ Krankengymnastik

Nervenkompressions-Syndrome**Karpaltunnel-Syndrom**

- Allgemeines: chronische Kompression des N. medianus am Handgelenk, Frauen > Männer
- Ursachen: meist spontan, häufige Assoziation (Gravidität, rheumatoide Arthritis, Diabetes, Myxödem, Akromegalie, distale Radiusfraktur, Hämodialyse, Gicht), familiäre Häufung (Mukopolidose, Amyloidose, tomakulöse Neuropathie), Ganglien, Lipome, akute Blutungen, Thrombose
- Klinik: anfangs nächtliche schmerzhaftige Parästhesien: Mittelfinger => Beugeseiten 1-3 => Schulter, Morgensteife mit Hypästhesie und Störung der Fingermotorik, Atrophie der Mm. abductor pollicis brevis und opponens pollicis
- Diagnose: Elektroneurographie (↓NLG, motorische Latenz, Seitendifferenz)
Hoffmann-Tinel-Zeichen: Klopfen auf Karpaltunnel → Schmerz
- Therapie: nächtliche Ruhigstellung (dorsale Schiene), Medikamente (Corticosteroide)
operative Dekompression mit Durchtrennung des Lig. carpi transversum

weitere Medianus-Schädigungen

- Paralyse des amants:
- Interosseus-anterior-Syndrom:
- Pronator-teres-Syndrom:

Sulcus-ulnaris-Syndrom

- Patho: Kompression im Sulcus ulnaris, Ursachen (frühere knöcherne Verletzung, Subluxation und Luxation des Nerves, Arthrose, Druckläsion, Ganglien)
- Klinik: Schmerzen + Sensibilitätsstör. im 4. + 5. Finger, Paresen (Hypothenar, Interossei, M. adductor pollicis)
- Diagnose: Röntgen: Ellenbogen (a.p. + seitlich, Tangentialaufnahme des Sulcus), Elektroneurographie
- Therapie: Ruhigstellung, Operation (Dekompression im Cubitaltunnel, Ventralverlegung des Nerven)

Radialis-Schädigungen

- Oberarm-Läsion:
- Supinatoren-Logen-Syndrom:
- Cheiralgia parästhetica:

Schädigungen der Schultergürtel-Nerven

- N. axillaris:
- N. thoracicus longus:
- N. musculocutaneus:

N. peroneus-Kompression

- Patho: oft Schädigung am Caput fibulae (Narkoselagerung, Sitzen mit übergeschlagenen Beinen, Gipsverband, Trauma, intraoperative Schädigung, Ganglien), Schädigung am Unterschenkel und Fußrücken
- Klinik: Steppergang (Parese von Fuß- + Zehenerextensoren, Mm. peronei), Sensibilitätsstörung (korrespondierende Seite von 1.+2. Zehe, Fußrücken, lateraler distaler Unterschenkel)
- Diagnose: Elektroneurographie
- Therapie: konservativ (Entlastung, Abschwellung), operativ (am Fibulaköpfchen)

Tarsaltunnel-Syndrom

- Allgemeines: Kompression des N. tibialis am Innenknöchel
- Klinik: burning feet, Verstärkung beim Gehen, später sensible Ausfälle, Paresen kleine Fußmuskeln

Meralgia paraesthetica

- Allgemeines: Kompression des N. cutaneus femoris lat. am Leistenband
- Klinik: Hyperalgesie an der lateralen Vorderseite des Oberschenkels

Tibialis anterior-Syndrom (Kompartmentssyndrom)

- Allgemeines: prätibiale Schmerzen, harte Schwellung und Lähmung der Muskeln => akute Kontraktur, kein Steppergang (trotz Parese)
- Klinik: prätibiale Schmerzen, harte Schwellung und Lähmung der Muskeln => akute Kontraktur, kein Steppergang (trotz Parese)
- Therapie: Spaltung der Fascia curis

Foster-Kennedy-Syndrom

- Allgemeines: Keilbeinmeningiom => Kompression des N. opticus
- Klinik: Optikusatrophy, kontralaterale Stauungspapille

periphere Läsionen der oberen Extremität

Nerv	Motorik (Ausfälle!)	Sensibilität	Ursache
N. axillaris c5-6	M deltoideus => Abduktion	Oberarm, außen	Schulterluxation Oberarmhalsfraktur
N. radialis c5-8	obere: alle Strecker -mittlere: Fallhand, Supination -untere: Streckung Fingergrund- gel., Abduktion Daumen	radialer Handrücken radiale 2½ Finger (außer Endglied)	Humerus & Radiusfrakturen Narkoselähmung Parkbanklähmung
N. medianus c5-Th1	Schwurhand, Pronation Atrophie Daumenballen	radiale Handinnenfläche Palmarseite erste 3½ Finger dorsale Endgl. erste 2½ Fin. Kausalgie	Schnitt- & Stichverletzung Karpaltunnelsyndrom
N. ulnaris c8-Th1	Krallenhand Atrophie des Hypothenars und der Mm. interossei	ulnare Ringfingerhälfte kleiner Finger	Läsion Ellenbogengelenk

periphere Läsionen der unteren Extremität

Nerv	Motorik	Sensibilität	Ursache
N. femoralis l2-4	M. iliopsoas & quadriceps ⇒ Treppensteigen PSR –	Oberschenkel vorne - Unterschenkel innen	Psoasabszeß, retroperit. Blutung - Beckfrakturen
N. peroneus l4-s2	-superficialis: Pronation -profundus: Heberparese (Stepper)	-sup.: Fußrücken, US außen -prof.: zwischen 1. und 2. Zehe	Gipsverband Fraktur Fibulaköpfchens
N. tibialis l4-s3	Hackenfuß, Krallenzehen	Fußsohle + Außenseite, Wade Kausalgie	distale Tibiafraktur Kniegelenksverletzungen
N. ischiadicus l4-s3	kombinierte Lähmung von peroneus und tibialis		Beckfrakturen, Hüftluxation iatrogen (i.m. Injektion)

Polyneuropathien

- Einteilung: distal symmetrisch: Sensibilitätsstörung (Strumpf, Handschuh), meist erst untere Extremität
- Multiplex:
proximaler Typ: Becken und Schultergürtel
Polyradikulitis: Rumpfmuskulatur, querschnittartige Sensibilitätsstörung
- Patho: axonale Degeneration: toxisch, vaskulär, diabetisch ⇒ Ausfall von Axonen, NLG lange normal
segmentale Demyelinisierung: nephrogen, erblich, Guillaiein-Barré ⇒ Verlangsamung NLG
- Epidemiologie: 30% Diabetes mellitus, 25% Alkoholabusus
- Klinik: chronisch progredient (selten akut)
- Sensibilität: ↓ Vibration, ↓ Lagesinn, Hypästhesien (strumpffartig ⇒ Berührung + Schmerz + Temperatur)
Par- und Anästhesien, meist symmetrisch distal, burning feet, Ataxien
- Motorik: seltener: restless legs, atrophische Paresen (v.a. Dorsalexensoren Füße), auch Hirnnerven (3,5,6,7)
Reflexe: ↓ ASR, ↓ PSR
- Vegetativ: trophische Störungen (Ulcus cruris, Hyperhidrose, Blasenstörung, Durchfall, Potenzstörung, Osteo-pathie, Arthropathie)
- Diagnose: - Anamnese
- Untersuchung: Sensibilität, Motorik, Reflexstatus
- Labor: BZ, Leberwerte, E'lyte, Schilddrüse, Nierenwerte, Vit B12, Folsäure, (Rheumafaktoren, Ig)
- EMG: Fibrillationen, Zeichen für Reinnervation
- NLG: verlangsamte NLG (N. medianus, N. ulnaris, N. suralis, N. tibialis, N. peroneus)
- Biopsie: Nervenbiopsie, Muskelbiopsie
- Liquirpunktion: klar, oft Normalbefund
- Therapie: Behandlung der Ursache, Physiotherapie, Schmerztherapie, Pharmakotherapie
- DD: periphere Nervenläsion, Wurzel-Syndrome, Plexusläsion, zentrale Paresen

diabetische Polyneuropathie

- Einteilung: - sensomotorischer Typ: distal-symmetrisch, häufigste Form (90%), langsam progredient
- proximal-asymmetrischer Typ: seltene Form, subakut und schubweise
- Mononeuropathia diabetica:
- autonome diabetische Polyneuropathie:

Patho: Mikroangiopathie der Vasa nervosum, Stoffwechselstörung am Nerven (toxische Metaboliten, Nährstoffmangel, Protein-Glykierung)

Klinik:
sensomotorischer Typ: Beine > Arme, Parästhesien (distal, symmetrisch, v.a. nächtlich), „burning feet“, strumpf-förmige Hypästhesien, gestörter Vibrations- und Lagesinn (distal), sensible Ataxie, ↓ ASR
proximaler Typ: akuter Beginn, starke Schmerzen, einseitiger Befall von Spinalwurzel oder Plexus, ↓ Motorik
Mononeuropathia: Hirnnervenlähmung (v.a. N. oculomotorius, N. abducens, N. facialis), auch N. femoralis
autonomer Typ: Störung der Pupillenfunktion + Blase + Potenz, diabetische Gastroparese, Diarrhoen, Obstipation, orthostatische Hypotonie, Ruhetachykardie, Ulcus cruris

alkoholische Polyneuropathie

Patho: toxisch, Vit. B1,6-Mangel
Klinik: wie Diabetes mellitus, distal betont

Guillain-Barré-Syndrom

Einteilung: akute Form: progredient innerhalb von 2-4 Wochen
chronische Form: intermettierende Anfälle
Fischersyndrom: Hirnnervenbeteiligung, Ataxie, Areflexie
Patho: Polyradikulitis, autoimmun ⇒ Demyelinisierung der Spinalnerven
Epidemiologie: 50-70 Jahre (Prädisposition), 1,5/100.000 pro Jahr (Inzidenz), m>w
Klinik: - Parästhesien, rasch fortschreitende symmetrische schlaffe Paresen der Beine, Areflexie, Ataxie
- Landry-Paralyse (aufsteigend, Atemlähmung)
- Hirnnervenstörungen: Schluckstörung, Fazialisparese, Augenmotilitätsstörung
- vegetative Störungen: Orthostase-Störung, RR-Schwankungen, Rhythmusstörung, Hyperglykämie
Diagnose: - Anamnese: Infekt?
- Untersuchung: Motorik, ↓ Reflexe bis Areflexie, Muskelatrophien, Sensibilität
- Liquor: klar, zytoalbuminäre Dissoziation (Zellen =, Eiweiß +++), normale Glucose
- NLG: verlangsamt bis Block, veränderte Potentiale (verbreitert, gesplittet, vermindert)
- EMG: schlechte Prpgnose bei deutlicher Denervierungsaktivität
- Nervenbiopsie: N. suralis
Verlauf: spontane Rückbildung nach 2-4 Wochen (außer bei Landry-Paralyse)

infektiöse Polyneuropathie

Erreger: - Bakterien: Borreliose (M. Bannwarth), Diphtherie (kaudale Hirnnerven, proximal betonte Tetraparese), Botulismus (nur motorisch)
- Viren: Herpes zoster, HIV (proximal betonte Mononeuritis multiplex, distal betonte sensible PNP)

akute intermittierende Porphyrie

Klinik: Mononeuropathia multiplex, rasch aufsteigende motorische PNP
zerebral: Krampfanfälle, Hemiparesen, neuropsychologische Störungen

Heredopathia atactica polyneuritiformis (M. Refsum)

Patho: Lipidspeicherkrankheit ⇒ Phytansäure in Leber, Niere und Nervensystem ⇒ Demyelinisierung
Klinik: symmetrische, distal betonte PNP, zerebelläre Ataxie, Retinitis pigmentosa
Therapie: Diät

hereditäre motorisch-sensible Neuropathie (M. Charcot-Marie-Tooth)

autosomal dominant ⇒ Demyelinisierung ⇒ neurale Muskelatrophie
Klinik: Hypästhesien, Tiefensensibilität, Atrophie der Unterschenkel („Storchenbeine“) ⇒ Steppergang, Friedreich-Fuß, NLG --

Schmerzsyndrome

Trigeminusneuralgie

Klinik: einseitige, blitzartig-einschießende, sekundenlange heftigste Schmerzen in ein oder mehreren Trigeminusgebieten, Auslösung durch Triggerung
DD: idiopathisch, symptomatische TN: Tumoren, Gefäßmalformation, postinfektiös (Zoster)
Therapie: Carbamazepin, Phenytoin, ggf. operative Intervention (Dekompressions-OP, Thermokoagulation des Ganglion Gasserii)

6 Muskelkrankheiten

Progressive Muskeldystrophien

Duchenne: X-chromosomal rezessiv, Patho Membranprotein fehlt
Klinik: Beckengürtel ⇒ aufsteigend, Rückenmuskulatur ⇒ Haltungshyperlordose, M. gluteus medius ⇒ Watschelgang (Trendelengburg-Zeichen), Gowers-Zeichen: Abstützen an den Oberschenkeln beim Aufstehen, Pseudohypertrophie der Waden („Gnomengewade“ durch Fett und Fibrose), später Ateminsuffizienz, Herzbeteiligung
Diagnose: CK ++ (auch bei Konduktorinnen), Histo: Kalibeschwankungen, zentrale Kerne
Fazio-skapulo-humerale Muskeldystrophie: autosomal dominant, selten und gutartig
Klinik: Schwäche der proximalen Arm- und Schultermuskulatur (Arm kann nicht über die Horizontale gehoben werden), Scapula alata, Gesichtsmuskulatur ⇒ Facies myopathica (auch: Lidschluß, Pfeifen), Pseudohypertrophie des M. orbicularis oris ⇒ Vorwölbung der Lippen, später auch Stamm, Beckengürtel, Bein

Myotonie

Allgemeines: verzögerte Erschlaffung der Willkürmuskulatur, autosomal dominant
Myotonia congenita: Chloridleitfähigkeit der Muskelmembran
Klinik: generalisierte Myotonie + Hypertrophie, Muskelsteifigkeit (v.a. bei Kälte), Anlaufschwierigkeiten, Adiadochokinese ⇒ warming-up
Diagnose: EMG: abnorme Entladungsreihen („Stuka-Geräusch“), Schlag auf den Muskel ⇒ Kontraktion
Therapie: Mexiletin, Tocainid
myotone Dystrophie (Curschmann-Steinert):
autosomal dominant, Kombination Muskeldystrophie + Myotonie + Begleitsymptome
Klinik: Schwäche ausgewählter Muskeln (Sternocleidio, Brachioradialis, Peronei, Gesicht, Zunge, Herz), Myotonie an Vorderarm und Hand, Zunge
Begleitsymptome: Stirnglatze, Katarakt, Gonadenatrophie, Arrhythmie

Entzündliche Muskelkrankheiten

Polymyositis: autoimmun
Klinik: Muskelschmerzen, proximal betonte Schwäche ⇒ Treppensteigen, Arme heben
typisch: Schwäche der Schlund- und Nackenmuskulatur, Eigenreflexe ++
Diagnose: CK, BSG ++
Therapie: Immunsuppression
Polymyalgia rheumatica: muskuläres Schmerzsyndrom bei Arteritis cranialis, autoimmun
Klinik: proximal betonte Muskel- und Gelenkschmerzen, Morgensteife
Diagnose: BSG ++, CK =, Anämie
Therapie: Steroide

periodische und paroxysmale Lähmungen

Patho: autosomal dominante K-Stoffwechselstörung ⇒ episodische Depolarisierungen der Muskelmembran
hypokaliämische Lähmung:
Klinik: schlaffe Lähmung bis zur Tetraplegie, Areflexie, v.a. nachts
Diagnose: K-Mangel, EKG: PQ,QT ++, ST-Senkung
Therapie: K-Substitution
hyperkaliämische Lähmung:
Klinik: schlaffe Lähmungen von kürzerer Dauer

Stoffwechselmyopathien

Glykogenosen: autosomal rezessive Störung des Glykogen-Abbaus
Typ 1 (Pompe): Mangel an saurer Maltase
Klinik: frühkindliche Form: floppy infant, DCM ⇒ früh letal
adulte Form: Dystrophie proximale Beinmuskulatur ⇒ Schulter ⇒ Ateminsuffizienz
Typ 2 (McArdle): Mangel an Phosphorylase (am Skelettmuskel)
Klinik: belastungsabhängige Muskelschwäche, Schmerzen und Kontrakturen
mitochondriale Myopathien: z.B. Kearns-Sayre-Syndrom, Störungen der Atmungskette
Klinik: belastungsabhängige Schwäche, Enzephalopathie
Diagnose: Laktat ++, Histo: „ragged red fibers“

Toxische Myopathien

maligne Hyperthermie: Narkosekomplikation (Halothan, Suxamethonium) ⇒ übermäßige Ca-Ausschüttung
Klinik: Rigor, Tachykardie, Fieber (bis 44°C)
Therapie: Dantrolen

Myasthenien**Myasthenia gravis pseudoparalytica:**

Patho: erworbene Autoimmunkrankheit ⇒ AK gg ACh-Rezeptoren der postsynapt. Membran, oft Thymus-assoziiert
 Neugeborenen-Myasthenie: durch mütterliche IgGs (klingt spontan ab)
 belastungsabhängige Schwäche, Ptosis, Doppelbilder, Facies myopathica, evtl. Ateminsuffizienz
 Klinik: Tensilon-Test (ACh-Esterase-Hemmer) ⇒ vorübergehende Besserung
 Diagnose: Serienstimulation: Abnahme der Amplitude im EMG
 Therapie: Steroide, Cholinesterase-Hemmer (Neostigmin, Pyridostigmin), Thymektomie
Lambert-Eaton-Syndrom: paraneoplastisch (v.a. Kleinzeller) ⇒ präsynaptische Freisetzung von ACh gestört
 Klinik: rasche Ermüdbarkeit proximaler Beckengürtelmuskulatur, später Ptosis, Doppelbilder, Schluckstörung
 Therapie: Diaminopyridin ⇒ Transmitterausschüttung ++

7 Sonstiges**Schwindel**

unsystematischer Schwindel	systematischer Schwindel
O ₂ Mangel, Hypoglykämie, Hyperventilation, Intoxikationen, Encephalitis, Hirndruck	gutartiger paroxysmaler Lagerungsschwindel
Ataxie	Neuritis vestibularis
psychogener Schwindel bei Angsterkrankungen	Morbus Menière
vertebrobasiläres Insuffizienz-Syndrom	Akustikusneurinom

gutartiger paroxysmaler Lagerungsschwindel

Klinik: Canalolithiasis des zumeist hinteren Bogenganges, Nystagmus und Schwindel bei Lagerung auf die betroffene Seite
 Diagnose: Lagerungsprobe
 Therapie: Lagerungsmanöver

akuter Vestibularisausfall

Klinik: akuter Drehschwindel mit Nystagmus; Übelkeit und Erbrechen ohne Tinnitus und Hörstörung

phobischer Attackenschwindel

Klinik: Benommenheit und Schwankschwindel mit situativer Auslösung

Intensivneurologie**Einklemmungssyndrome****Zwischenhirnsyndrom (Dienzephalales Syndrom):**

Untersuchung: Vigilanzstörung (unruhig ⇒ somnolent ⇒ soporös), spontane Massen- + Wälzbewegungen, anfangs noch Abwehr von Schmerzreizen, später bei sensiblen Reizen Beuge-Streck-Synergien, enge Pupillen mit prompter Lichtreaktion

Mittelhirnsyndrom (Mesenzephalales Syndrom):

Untersuchung: komatöser Patient, spontane + Schmerzreizinduzierte Strecksynergien, erhöhter Muskeltonus, positiver Babinski, Cheyne-Stokes-Atmung ⇒ Tachypnoe, ↑ RR, Tachykardie, Hyperthermie, akute Gastritis

Pontines Syndrom:

Untersuchung: komatöser Patient, nur noch leichte Streckbewegungen auf Schmerzreize, verminderter Muskeltonus

Bulbärhirnsyndrom:

Untersuchung: tiefes Koma, keine Reaktion auf Schmerzreize, verminderter Muskeltonus, erloschene Eigenreflexe, keine Hirnstamm-Reflexe, ↓ RR, Schnappatmung ⇒ Atemstillstand

Syndrom	Dienzephalales	Mesenzephalales	Pontines	Bulbäres
Atmung	Cheyne-Stokes	Maschinenatmung	flach, ataktisch	Schnappatmung
Spontanmotorik	Beuge-Streck-Muster	Streck-Muster	fehlende Schmerzreaktion; schlaffer Tonus	schlaffer Tonus
Kornealreflex	erhalten	erhalten	erhalten	fehlt
Lichtreflex	prompt	träge/fehlt	mittelweit, licht-starr, entrundet	max. weit, licht-starr, entrundet
OZR	enthemmt	dyskonjugiert	fehlt	fehlt
VOR	normal	normal/dyskonj.	fehlt	fehlt
Hustenreflex	erhalten	erhalten	erhalten	fehlt

Hirntoddiagnostik

- Voraussetzung: Nachweis einer Hirnschädigung
- Ausschluß von Intoxikation, Sedierung, Relaxation, Hypothermie, Kreislaufversagen, metab. / endokrines Koma
- zweimalige klinische Feststellung des Hirntodes im Abstand von 12 h oder einmalige Feststellung plus Zusatzdiagnostik
- klinische Untersuchung: fehlende Reaktion auf/von: Schmerzreize, Pupillenreflexen, oculocephaler Reflex, Cornealreflex, Hustenreflex, Spontanatmung
- ggf. Zusatzdiagnostik: EEG (Nulllinie), Doppler (Pendelfluß), akustisch evozierte Potentiale (Ausfall), somatosensibel evozierte Potentiale (Ausfall)