

**LOGBUCH**  
**für das Praktische Jahr in der Neurologie**

UNIVERSITÄTSMEDIZIN : UMG  
GÖTTINGEN



**Klinik für Neurologie**

Name:

Vorname:

Zeitraum:

## **Einleitung:**

Seit über 65 Jahren ist Seesen der Standort umfangreicher, qualitativ hochrangiger, spezialisierter medizinischer Versorgung. Die Asklepios Klinik Schildautal Seesen wurde 1954 als LVA-Lungenheilstätte erbaut, ab 1974 begann der Aus- und Umbau zur Neurologischen, Neurochirurgischen und Gefäßchirurgischen Fachklinik inklusive der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin. Seit 1978 sind die Kliniken akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Göttingen.

Im Jahr 1995 wurde die neu errichtete Klinik für Neurologische Rehabilitation eingeweiht. 1997 war die Einweihung der Klinik für Neurologische Frührehabilitation und 1998 erfolgte die Zertifizierung der Deutschen Schlaganfall Gesellschaft als überregionale Stroke Unit der Klinik für Neurologie. An der Klinik für neurologische Frührehabilitation wurde 2014 das Konzeptes zum Weaning in der Phase B umgesetzt und in 2016 integrativ mit einer intensiv-medizinischen Versorgung von Patienten der Phase A der Kliniken für Neurologie und Neurochirurgie verzahnt. Die Klinik für Innere Medizin mit Kardiologie und die Klinik für Chirurgie des ehemaligen Stadtkrankenhauses sind seit 2009 am Standort Schildautal mit integriert und übernehmen die Grund- und Regelversorgung der Bevölkerung der Region, sowie spezialisierte kardiologische Interventionen.

Die Klinik für Neurologie und die Klinik für Neurologische Frührehabilitation versorgen Patienten mit einem weiten Spektrum neurologischer Krankheiten von der Akut-Diagnostik und Akut-Behandlung bis hin zur Frührehabilitation.

Es besitzt eine auch weiterhin überregional zertifizierte Stroke Unit die als neurovaskuläres Zentrum für das neurovaskuläre Netzwerk Südniedersachsen / Harz fungiert. Es kooperiert eng mit der Klinik für Neurochirurgie, der Abteilung für interventionelle Neuroradiologie, der Klinik für Anästhesie, der Klinik für Innere Medizin und Kardiologie und der Klinik für Allgemein-, Unfall- und Gefäßchirurgie im Hause. Angeschlossen ist den Kliniken ein Zentrum für Radiologie mit allen modernen neuroradiologischen Untersuchungsverfahren, drei Magnetresonanztomographen (2x1,5 Tesla, 1x 3 Tesla) und 3 Computertomographen.

### **Dokumentation im PJ-Logbuch:**

1. Das Logbuch soll als Tagebuch durch die Studierenden geführt werden.
2. Es soll der Orientierung in der Klinik, der Einführung in die Neurologie und dem Leistungsnachweis dienen.
3. Es sollen mindestens 4 Behandlungen unter Supervision dokumentiert werden.
4. Die Eintragungen im Logbuch sind nach Abschluss der Behandlung von einer/m Stationsärztin/arzt zu diskutieren und gegenzuzeichnen.
5. Nach Absolvierung der Famulatur ist das Logbuch zur Auswertung und zum Nachweis im Sekretariat der Neurologie abzugeben. Hier wird eine Kopie durchgeführt. Das Original behalten die Studierenden.

### **Die folgenden Lerninhalte sollen vermittelt werden:**

1. Erlernen fachspezifischer Besonderheiten der Anamneseerhebung (z. B. Stammbaum bei hereditären Erkrankungen von Muskulatur oder Nervensystem, krankheitsrelevante biographische Aspekte).
2. Erheben eines klinisch-neurologischen Befundes mit anschließender logischer und übersichtlicher Dokumentation, Beschreibung verhaltens- bzw. neuropsychologischer Besonderheiten.
3. Patientenvorstellungen bei Konferenzen, Visiten und Konsiliaruntersuchungen, Verlaufsdocumentation, Abfassung epikritischer Berichte.
4. Regelmäßige Teilnahme an kliniksinternen und/oder zentrums- bzw. krankenhausinternen Fortbildungsveranstaltungen. Teilnahme ggf. mit Fallvorstellung an klinisch-neurologischen, neuroradiologischen und neuro-pathologischen Konferenzen.
5. Einführung in die Grundlagen der Liquordiagnostik, neuroradiologischer und elektrodiagnostischer Untersuchungsverfahren (Indikation, technische Durchführung, Befundauswertung, Risiken, Kontraindikationen, methodische Grenzen).
6. Einführung in sonstige Verfahren fachbezogener Hilfsuntersuchungen (z. B. Kernspintomographie und Grundlagen der Aphasiediagnostik).
7. Durchführung einfacher technischer Untersuchung unter stationsärztlicher Kontrolle wie Lumbalpunktion, ggf. auch Legen zentraler Venenzugänge im Armbereich. Passive Teilnahme oder Assistenz bei schwierigeren technischen Untersuchungen wie EMG, Elektroneurographie, Doppler-Sonographie, EEG-Ableitung, evozierte kortikale Potentiale, Computer- und MR-Tomographie von Gehirn und Wirbelsäule, Liquorzell- und Liquorproteindiagnostik.
8. Einführung in besondere interdisziplinäre Aspekte des Fachgebietes (Grenzbereiche zur Inneren Medizin, Neurochirurgie, Gefäßchirurgie, Neuroradiologie), sowie weiterführende Kenntnisse der Therapiemöglichkeiten im Rahmen der neurologischen Frührehabilitation und der neurologischen Rehabilitation.

## Neurologische Untersuchung

5 Säulen der neurologischen Untersuchung:

1. Hirnnerven
2. Reflexe
3. Motorik
4. Koordination
5. Sensibilität

### Neurologischer Untersuchungsbefund (Normalbefund Beispiel):

Pat. wach, kooperativ und zu allen Qualitäten orientiert. Kein Meningismus. Keine neuropsychologischen Defizite. Visus regelrecht. Gesichtsfeld fingerperimetrisch intakt. Pupillomotorik und Konvergenz regelrecht. Okulomotorik regelrecht. Kein Nystagmus. Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht. Keine faziale Parese. Übrige Hirnnervenuntersuchung unauffällig. Die MER waren seitengleich mittellebhaft auslösbar, keine Pyramidenbahnzeichen. In der Motorikprüfung keine latenten oder manifesten Paresen, keine Tonusanomalien. Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch bds. regelrecht. Eudiadochokinese. Romberg negativ. Gang- und Standbild normal. Ästhesie und Algesie normal. Temperaturempfinden intakt. Spitz-Stumpf-Diskrimination erhalten. Lageempfinden o.B., keine Pallhypästhesie.

### Allgemeine Erhebung:

Orientierung, Vigilanz, Sprache, Affekt

Kalottenklopfeschmerzhaftigkeit, Meningismusprüfung, Lhermitte-Zeichen, Kopfbeweglichkeit, Nervenaustrittspunkte

### Hirnnervenstatus:

I - Riechen

II - Visusprüfung, Gesichtsfeldprüfung fingerperimetrisch

III, IV, VI - Augenfolgebewegungen

Pupillomotorik bei direktem indirektem Lichteinfall

V - Gesichtssensibilität

Kornealreflex

Masseterreflex

Masseter-/Temporalis-Funktion

VII - Mimische Muskulatur

Tränensekretion

Geschmack (süß, sauer, salzig)

VIII - Hörvermögen (Weber-, Rinne-Versuch) Nystagmus

IV - Würgereflex

Geschmack (bitter)

V - Kulissenphänomen

Aphonie

Dysphagie

Vegetative Symptome

VI - Deltoideus-/ Sternocleidomastoideus- Funktion

VII - Zungenfunktion, Faszikulieren

**Reflexe:**

Obere Extremität: Bizepssehnenreflex (BSR) C6 (5)  
Trizepssehnenreflex (TSR) C7 (5,8)  
Brachioradialisreflex (BRR) C5 (6)  
Trömner-Reflex C8 (7)  
Knips-Reflex C8 (7)

Untere Extremität: Patellarsehnenreflex (PSR) L3-L4  
Adduktorenreflex (AR) L2-L4  
Achillessehnenreflex (ASR) S1-S2  
Tibialis-posterior-Reflex (TPR) L5  
Rossolimo-Reflex

Fremdreflexe: Bauchhautreflex T7h-Th12  
Kremasterreflex L1-L2  
Analreflex S3-S5

Path. Reflexe: Babinski-Reflex  
Oppenheim-Reflex (Bestreichen der Tibiavorderkante)  
Gordon-Reflex (Pressen der Wadenmuskulatur)  
Palmomentarreflex (PMR) (Bestreichen des Daumenballens - homolaterale Kontraktion der Kinnmuskulatur)  
Greifreflex

Kloni: als Zeichen der gesteigerten Reflexantwort

**Motorik:****Kraft:**

## obere Extremität:

- Fingerspreizung (-Abduktion)
- Fingerbeugung (Krallen)
- Handstreckung (-Extension)
- Handbeugung (-Flexion)
- Ellbogenstreckung (-Ext. Triceps)
- Ellbogenbeugung (-Flex. Biceps)
- Armabduktion (Deltoideus)
- Armadduktion (Romboideus)
- Armelevation (Trapezius)
- Schulterblattstellung (Scapula alata)
- Armvorhalteversuch (Absinktendenz, Pronationstendenz)

## untere Extremität:

- Fußbeugung (-Dorsalflexion)
- Fußstreckung (-Plantarextension)
- Kniebeugung (ischioocruralis)
- Kniestreckung (quadriceps)
- Hüftbeugung ()
- Hüftstreckung ()
- Beinabduktion ()
- Beinadduktion ()
- Zehenspitzenstand
- Fersenstand
- Beinhalteversuch

**Tonus:**

hyperton (Spastik, Rigor)

hypoton

Auffälligkeiten:

- Atrophien
- Myoklonien
- Tics

**Koordination:**

Stand und Gang:

Freies Sitzen/Stehen/Gehen

Romberg-Versuch

(freies Stehen mit geschlossenen Augen)

Unterberger-Tretversuch

Hackengang

Zehenspitzengang

Zielbewegungen:

Finger-Nase-Versuch (Dysmetrie/Hypermtrie mit zunehmendem Intentionstremor)

Knie-Hacke-Versuch

Barany-Versuch (Zeigen auf Finger des Untersuchers bei offenen/geschlossenen Augen)

Feinmotorik:

Diadochokinese (Eu-/Dys-/Adiadochokinese)

Rebound-Phänomen

Tremor:

Ruhetremor (4-7/s Parkinson)

Halte-tremor (physio 8-12/s; essentiell 5-10/s; orthostat 12-15/s)

Aktionstremor (Intentions, zerebellar 4-5/s)

psychogener Tremor (Angst, Konversionsstörung)

Artikulation:

Dysarthrie (Sprechmotorik), Dysphonie (Stimmbildung)

**Sensibilität:**

Parästhesie - Kribbeln, Prikeln, Ameisenlaufen, elektrisierend

Dysästhesie - Mißempfindungen die als quälend empfunden werden.

Oberflächensensibilität:

Berührung (Ästhesie), Schmerz (Algesie)

- Allodynie (verstärkte Schmerz-empfindung auf inadäquate Reize)

Spitz-Stumpf-Diskrimination, Temperatur (Thermästhesie)

Tiefensensibilität:

Lageempfindung, Bewegungsempfindung

Vibration (Pallästhesie) in 8eln angeben oder Pallanästhesie = 0/8

Graphaesthesie/Stereognosie (Gegenstände mit geschlossen Augen erkennen, z.B. Münze)

## Fall 1/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung



## Fall 2/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

### Fall 3/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme
Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung
Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag
Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen
Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Fall 4/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Fall 5/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung



## Fall 6/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Fall 7/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Fall 8/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Fall 9/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung



## Fall 10/10

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Extra-Fall

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja	<input type="checkbox"/>
Nein	<input type="checkbox"/>

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Extra-Fall

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung

## Extra-Fall

Pat.-Initialen: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ w: \_\_ m: \_\_

Grund der Aufnahme

Erstbefund nach Anamnese und körperlicher Untersuchung

Hypothese zum weiteren Vorgehen/Therapievorschlag

Ergebnis ggf. angeordneter Funktionsuntersuchungen

Ergebnis ggf. angeordneter Laboruntersuchungen

Klinische Maßnahmen (Blutentnahmen, Injektionen, Op-Assistenz etc.)	
Datum	
Vorstellung des Patienten bei Visiten, Konsiliaruntersuchungen etc.	
Datum	
Nachexploration	
Datum	
Besonderheiten	
Erstellung des Arztbriefes	
Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der/s Betreuerin/s

\_\_\_\_\_  
Datum der Fallbesprechung



**Fakultative ärztliche Tätigkeiten unter Supervision**

	Tätigkeitsgrad		Datum	Unterschrift
	zuschauend	selbständig		
<b>Assistenz und Erlernen der Technik der Liquorpunktion</b>				
<b>Andere Techniken</b> (z.B. ZVK, Arterie, etc.)				

**Teilnahme an fachspezifischen Spezialuntersuchungen inklusive Diagnostik (z.B. Doppler, EEG, EMG, EVOP, etc.)**

Art der Untersuchung	Patient		Datum	Unterschrift
	Name	Diagnose		

## Telefonnummern

Stroke Unit Tel. ....	1111
Station 23 Diensthabender Tel. ....	4246
AVD Neurologie Tel. ....	4800
MTA Radiologie Tel. ....	4350
ZNA Tel. ....	4001/4002
Anästhesie-Reanimations-Notruf Tel.	1000
Doppler Tel. ....	4852/1540
EEG Tel. ....	4713 / 1267 (EEG I) /1269 (EEG II)
ENG/ EMG Tel. ....	1266
SSEP/MEP Tel. ....	1265
Kalorik Tel. ....	1301
Station 12 - Stroke Unit Tel. ....	4121/4122/4123
Station 42 Tel. ....	4421
MFA Simone Lattemann Tel. ....	4424
Station 54 Tel. ....	4451
Station 54 - privat Tel. ....	4545
MFA Elena Ruiz-Hillebrecht Tel. ....	4547
Labor Tel. ....	4041
AVD Innere Tel. ....	4630
AVD Chirurgie Tel. ....	4900
AVD Neurochirurgie Tel. ....	4700
AVD Neurologie Tel. ....	4800
Zentrale Tel. ....	91
Sekretariat Neurologie Tel. ....	4803
Sekretariat Innere Tel. ....	4603
Oberärzte	
Hr. Dr. Dibaj Tel. ....	4823
Fr. Dr. Heunecke Tel. ....	4830
Fr. Dr. Schnegelsberg Tel. ....	4810
Hr. Dr. Schöttelndreier Tel. ....	4837
Hr. Wert Tel. ....	4811
Psychologin Fr. Dr. Koch Tel. ....	4822
Radiologie MTA Dienst Tel. ....	4350
Fr. Dr. Kröger Tel. ....	4357
Angio-Dienst Tel. ....	4400
CT2 Tel. ....	4335
MRT1 Tel. ....	4353

MRT2 Tel. ....	4336
Rettungsleitstelle .....	05321- 19222

### 3. Laborprogramme

#### 3.1 Ixserv-Laborabkürzungen

##### **SU-Labor (Grundprogramm/Aufnahmelabor)**

- BB, Quick/INR, PTT, Krea,  $\gamma$ GT, CK, Na, K, CRP, BSG

##### **Gefäßlabor (für Stroke Patienten am Tag nach der Aufnahme)**

- BB, HbA1c, Cholesterin, LDL, Na, K, Ca, CRP, Krea, Harnsäure,  $\gamma$ GT, AP, GPT

##### **Lyselabor**

- BB, Quick/INR, PTT, TZ, Krea, BZ, CK, CRP, Na, K, TSH

##### **Entzündungslabor**

- RF, CRP, U-Status

##### **Verlauf Leber (vollständig anordnen)**

- Quick, Harnstoff, Krea, Bilirubin gesamt, Cholinesterase,  $\gamma$ GT, GPT, AP, Lipase, Na, K, CRP

##### **Intensiv (vollständig anordnen)**

- BB, Quick/INR, PTT, Eiweiß gesamt, Harnstoff, Krea, Bilirubin gesamt,  $\gamma$ GT, GOT, GPT, CK, CRP

##### **Verlauf Intensiv (vollständig anordnen)**

- BB, Quick/INR, PTT, Harnstoff, Krea, Bilirubin gesamt, GPT, Na, K, CRP

#### 3.2 Spezielle Laboranordnungen

##### **(→ entsprechend vollständig anzuordnen)**

##### **3.2.1 PNP-Labor:**

- Intern: SU Labor,  $\gamma$ GT, GPT, GOT, Bilirubin gesamt, HbA1c, TSH, fT3, fT4, Vit B12, Folsäure
- Extern: ANA, ANCA, ACE, dsDNS, Immunfixation im Serum, Vit B1, Vit B6
- Erweitertes Labor extern: Gliadin IgG, Transglutaminase  
➔ Liquor – erweitertes Grundprogramm

##### **3.2.2 MS-Labor:**

- Intern: SU Labor, Diff BB,  $\gamma$ GT, GPT, GOT, Bilirubin gesamt, HbA1c, TSH, fT3, fT4, Vit B12, Folsäure, RF, C3/C4-Komplement, U-Status
- Extern: ANA, ANCA, ACE, dsDNS, Antiphospholipid-AK, Lupus-Antikoagulans
- Mibi/Virologie: Borrelien (Liquor/Serum), HIV-Screening, Hepatits-Screening, ggf. Lues-Diagnostik (TPHA), VZV-Serologie
- Erweitertes Labor extern (**nur bei speziellen Fragestellungen, keine Routine!**): HTLV1-Serologie, überlangkettige Fettsäuren
- Serum /Liquor in Lübeck (Stöcker): Aquapurin 4 AK, MOG AK  
➔ Liquor: erweitertes Liquorprogramm + MRZ-Reaktion (telefonisch 4041 nachmelden)

##### **3.2.3 Demenz-Labor:**

- Intern: SU Labor,  $\gamma$ GT, GPT, GOT, Bilirubin gesamt, AP, HbA1c, TSH, fT3, fT4, Vit B12, Folsäure
- Extern: ANA, ANCA, ACE, dsDNS, Immunfixation im Serum, Vit B1, Vit B6, Schilddrüsen-Autoantikörper
- Mibi/Virologie: Lues, ggf. HIV/Hepatitis-Screening
- Liquor - erweitertes Programm + neurochemisches Labor (lila Zettel) Tau-Protein und  $\beta$ -Amyloidpeptid 1-42, ggf. phospho-Tau

### 3.2.4 Differentialdiagnostik juveniler Schlaganfall:

- Gerinnungsdiagnostik Quick, PTT, Antiphospholipid-Antikörper, ATIII, D-Dimere, Protein C, Protein S, APC-Resistenz, Faktor II Mutation, Fibrinogen, evt. Homocystein (CAVE: evt. Laborveränderungen durch Ischämie (D-Dimere, Fibrinogen, ATIII, Protein C).
- Vaskulitidiagnostik: Diff BB, CRP, BSG, ANA, SS-A, SS-B, cANCA, pANCA, Antiphospholipid AK, Lupus-Antikoagulans, C3, C4, Kryoglobuline, zirkulierende Immunkomplexe, RF, Serumproteine- und Immunelektrophorese, ACE, IL2-Rezeptor
- Infektsuche: Borrelien, Lues, HBV, HCV, HIV
- Blutkulturen bei Hinweisen auf Endokarditis
- Liquordiagnostik

### 3.2.5. Standard arterielle und venöse Zugänge

Die Indikation für einen venösen Zugang besteht unter anderem zur Medikamentengabe, Infusionen von Flüssigkeiten bzw. Volumenersatzlösungen. In der Zentralen Notaufnahme (ZNA) / IMC / Stroke Unit erhält der kreislaufinstabile Patient sowie Patienten mit einem Schlaganfall bzw. V.a. Schlaganfall einen venösen Zugang. Nach Möglichkeit sollte der peripher-venöse Zugang nicht am betroffenen (gelähmten) Arm angelegt werden. Der Verband erfolgt mit einem speziellen gefensterten Braunülenpflaster und wird von der Pflege täglich auf Funktion und lokale Infektionszeichen kontrolliert.

Ein zentraler Venenverweilkatheter (ZVK) ist nur in Ausnahmefälle nötig und wird im Bedarfsfall unter der Anleitung von der anästhesiologischen Abteilung bzw. dem diensthabenden neurologischen Kollegen/Kolleginnen der Weaning und Beatmungsstation bzw. den intensivmedizinisch erfahrenden neurologischen Ärzten/Ärztinnen auf der Intensivstation bzw. Stroke Unit am Monitor oder im Aufwachraum gelegt. Auch bei einem ZVK erfolgen tägliche Kontrollen auf Funktion und lokale Infektionszeichen. Bei Fieber oder Anstieg der Infektparameter erfolgt ggf. eine Katheterentfernung oder ein Wechsel.

Arterielle Zugänge werden nötig für eine kontinuierliche invasive Überwachung des Blutdrucks zum Beispiel bei Patienten mit Hirnblutungen. Bevorzugter Zugangsweg ist die A. radialis. Sollte eine invasive RR-Messung nötig werden, erfolgt eine Verlegung auf die Intensivstation bzw. Stroke Unit / IMC. Der Zugang kann durch die intensiverfahrenden neurologischen Kollegen selbstständig oder in Anleitung durch den Facharzt auch auf der Stroke Unit gelegt werden.

#### Ergänzung zur Kunststoff-Venenverweilkanüle

Farbe	Größe	Durchfluss (ml/min) wässrige Lösung	Durchfluss (ml/min) Blut
blau	22	31	18
rosa	20	54	31
grün	18	80	45

gelb	17	125	76
grau	6	80	118
orange	14	270	172

### *Ergänzung arterieller Zugang*

#### Material

- Arterien-set (Arterienverweilkatheter inkl. Punktionsnadel, Seldingerdraht)
- Lokalanästhetikum
- Sterile Tupfer, Desinfektionsmittel, 5-ml-Spritze
- Anschlussystem
- Sterile Handschuhe, Mundschutz

#### Vorbereitung

Lagerung des Patienten in Rückenlage und nur leichter Kopfhochlage, Unterfütterung der Hüfte für Punktion der A. femoralis bzw. Streckung und Außenrotation des Armes, Unterfütterung des überstreckten Handgelenks für A. radialis

#### Prozedur

- Hautdesinfektion und Lokalanästhesie
- Punktion der Arterie, Positionieren der Hohnadel für optimalen pulsatilen Blutstrahl
- Bei Austreten von arteriellem Blut Einführen des Seldingerdrahtes und anschließende Entfernung der Hohnadel
- Einlegen des arteriellen Arterienverweilkatheters, Fixierung

#### CAVE

Tgl. Überdenken der Indikation, ausreichende Kompression nach Entfernung des arteriellen Zugangs!

### *Ergänzung Zentralvenöser Katheter*

#### Material

- ZVK-Set (ZVK inkl. Punktionsnadel, 5-ml-Spritze, sterile Tupfer, Skalpell, Seldingerdraht, Dilatator, Fixationsmaterial, sterile ZVK-Verschlusskappen), Lokalanästhetikum, steriler Überzug für die Ultraschallsonde mit Gel.
- Sonographiegerät
- sterile Handschuhe, Kittel und Abdecktücher

#### Vorbereitung

- Lagerung des Patienten in Rückenlage ohne Kopfkissen
- Sonographische Einstellung der Punktionsstelle im B-Bild

#### Prozedur

- Hautdesinfektion und Lokalanästhesie
- Punktion durch Hohnadel mit halb NaCl-gefüllter 5 ml-Spritze unter Aspiration und unter sonographischer Sicht (steriler Überzug über der Sonde)
- Nach Aspiration von venösem Blut Einführen des Seldingerdrahtes und Entfernung der Hohnadel
- Stichinzision und Dilatation der Punktionsstelle
- Einlegen des durchgespülten ZVK, Fixierung

#### CAVE

Tgl. Inspektion, regelmäßige Desinfektion und Verbandswechsel, tgl. Überdenken der Indikation!

### **3.2.6. Intraossärer Zugang**

Kommt es in der ZNA zur einer nötigen schnellen Versorgung eines Patienten mit Unmöglichkeit der perkutanen Punktion einer Vene bei vorliegender Indikation für einen venösen Zugang, kann die

Indikation für einen intraossären Zugang vorliegen. Bei einer rein prophylaktischen Infusionsbehandlung liegt jedoch keine Indikation vor. Dabei sollte als Punktionsort die mediale Seite der proximalen Tibia bevorzugt werden. Hierfür ist in der ZNA ein Punktionssystem (z.B. EZ-IO®) hinterlegt. Als Komplikationen können eine Osteomyelitis sowie eine Verletzung der Epiphysenfuge auftreten. Die Anlage kann durch die Abteilung für Intensivmedizin oder den neurologischen Kollegen mit Intensivverfahren erfolgen.

### 3.2.7. Durchführung einer Lumbalpunktion

DGN Leitlinien

- Vor Durchführung der Lumbalpunktion sind die Indikationen und Kontraindikationen zu prüfen.
- Die Entnahme des Liquors setzt das Einverständnis des einwilligungsfähigen Patienten voraus.
- Die Punktion muss von Ärzten durchgeführt werden, die über entsprechende Erfahrung verfügen, oder unter der Aufsicht eines Erfahrenen erfolgen.
- Die Öffnung der Punktionsnadel sollte so eingestellt werden, dass sie parallel zur Verlaufsrichtung der Durafasern liegt.
- Für die Auswahl der Punktionsnadel können keine verbindlichen Empfehlungen gegeben werden, da widersprüchliche Untersuchungsergebnisse zu den Vorteilen der verschiedenen Nadeln vorliegen bzw. keine Studien unter definierten Bedingungen durchgeführt worden sind.
- Es bestehen Hinweise, dass die Punktion mit einer atraumatischen Nadel mit einer geringeren Inzidenz postpunktioneller Beschwerden verknüpft ist.
- Die Häufigkeit des postpunktionellen Syndroms korreliert invers mit dem Alter und Body-Mass-Index (BMI); es kommt bei Frauen und Patienten mit Kopfschmerzanamnese häufiger vor. In Abhängigkeit von diesen Einflussgrößen empfiehlt sich daher die atraumatische Nadel bei Patienten mit kombinierten Risikofaktoren (weiblich, jüngeres Alter, geringer BMI und positive Kopfschmerzanamnese).

Voraussetzung:

- Indikation überprüfen
- Aufklärung: Pat und Arzt müssen unterschreiben
- Laborparameter: INR im Normbereich

Materialien:

- Mundschutz
- Sterile Handschuhe
- Lumbalpunktionssonde (Lanzettenspitze, Pencil Point oder Introducer mit entsprechender Nadel)
- Steriles Tuch oder Tuch zum Abdecken
- Sterilium
- Mind. 3 sterile Tupfer
- 1 Pflaster
- 3 Liquorröhrchen und ein Glukoseröhrchen
- Abwurf

## Durchführung:

- Überprüfung des **INR**
- Kontrolle der Unterschriften auf der **Einwilligung**
- Die Lumbalpunktion wird **zwischen dem 3. und 5. Lendenwirbeldornfortsatz** durchgeführt.
  - Der Patient benötigt ein Kissen, über welches er seine Arme zwischen die Beine fallen lassen soll. Des Weiteren soll der Kopf des Patienten nach vorne geneigt sein und der Patient einen „Katzenbuckel“ machen, um eine bestmögliche Krümmung der Lendenwirbel zu ermöglichen.
  - Im Liegen sollte der Patient in Embryonalstellung liegen und die Beine maximal beugen
  - Nun ertastet man die Oberkante der beiden Beckenschaufeln und zieht eine gedachte Gerade mit den Daumen bis zur Wirbelsäule. Man befindet sich nun ca. auf Höhe LWK 4/5. Entlang der Wirbelsäule **ertastet** man nun die Zwischenräume der Wirbelkörper und **markiert** die Punktionsstelle. Eine Punktion oberhalb LWK 2/3 sollte aufgrund der anatomischen Gegebenheiten (der Conus medullaris reicht in 94 % der Fälle bis LWK 1/2) vermieden werden. Der Patient sollte sich nun so wenig wie möglich bewegen
- **Mundschutz** anlegen
- Haut großflächig **desinfizieren** und die von der erwähnten Punktionsstelle nach außen die Haut mit einem **sterilen Tupfer** abwischen
- Erneute Desinfektion und lufttrocknen lassen. Bei zuvor verunreinigtem Tupfer erneut desinfizieren und von innen nach außen wischen
- Sterile Handschuhe auspacken und je nach Pflege sich alles weitere Bereitlegen oder steril anreichen lassen
  - D.h. Punktionsnadel steril auspacken, Tupfer für nach der Punktion griffbereit zurecht legen, ggf. Pflaster bereits zurechtlegen
- Nun sterile Handschuhe anziehen, sterile Punktionsnadel mit beiden Daumen, Zeige- und Mittelfingern ergreifen. Mit dem kleinen Finger beidseits beim möglichen Wegziehen des Patienten die Distanz und das Sichere Einstechen erleichtern
- Nun die Haut auf der markierten Stelle schnell durchstechen, und ca. nach 1cm intracutan verweilen. Pat muss sich in der Regel häufig erneut entspannen
- Punktionsnadel nun nach leicht kranial vorschieben. Man durchstößt Gewebe unterschiedlicher Festigkeit und gelangt im Verlauf in einen Bereich der Widerstandslosigkeit. Regelmäßig Mandrin herausziehen zur Überprüfung der Tiefe.
- Sobald Liquor aus der Nadel fließt, die 3 Liquorröhrchen und das Glukoseröhrchen 1-2cm befüllen.
- Anschließend Pflaster auf die Punktionsstelle und ggf. Blutentnahme, falls noch nicht erfolgt.
- Zuletzt am Computer die **Liquoranalyse freischalten**. Hierzu muss man zu den Laboranforderungen (Rechtsklick auf Patient → Laborbefunde → Aufruf Labor Befunde → Ansicht → Liquor Ix → Formular rechts ausfüllen (ggf. erweitertes Liquorlabor je nach Indikation) und freischalten. Falls durch Schwestern bereits ausversehen freigeschaltet, auf nachfordern klicken und dann das Formular wieder freischalten.



## → NIHSS

Parameter	Befund	Punktwert
Bewusstseinslage/Vigilanz	wach - somolent - soprös - komatös	0 bis 3 Punkte
Bewusstseinsgrad/Orientierung	Fragen nach dem aktuellen Monat und dem Alter des Patienten	0 bis 2 Punkte
Bewusstseinsgrad/Befehle - Befolgen von Aufforderungen	Aufforderung, die Augen und die nicht paretische Hand zu öffnen und zu schließen	0 bis 2 Punkte
Okulomotorik	Normalbefund - partielle <u>Blickparese</u> - forcierte <u>Blickdeviation</u> - Abweichung oder komplette Blickparese beider Augen	0 bis 2 Punkte
Gesichtsfeldtestung aller Quadranten	keine Einschränkung - partielle <u>Hemianopsie</u> - komplette Hemianopsie - bilaterale Hemianopsie	0 bis 3 Punkte
Fazialisparese/Motorik des Gesichtes	normal - gering - partiell - vollständig	0 bis 3 Punkte
Motorik der Arme (links und rechts separat untersucht u. berechnet)	kein Absinken - Absinken - Anheben gegen Schwerkraft möglich - kein Anheben gegen Schwerkraft - keine Bewegung	0 bis 4 Punkte
Motorik der Beine (links und rechts separat untersucht u. berechnet)	kein Absinken - Absinken - Anheben gegen Schwerkraft möglich - kein Anheben gegen Schwerkraft - keine Bewegung	0 bis 4 Punkte
Ataxie der Extremitäten	fehlend - in einer Extremität vorhanden - in zwei Extremitäten vorhanden	0 bis 2 Punkte
Sensibilität ( <u>Hypästhesie</u> , <u>Parästhesie</u> , <u>Hyperästhesie</u> )	kein Sensibilitätsverlust - leichter bis mittelschwerer Sensibilitätsverlust - schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust	0 bis 2 Punkte
Sprache ( <u>Dysphasie</u> und <u>Aphasie</u> )	normal, keine Aphasie - leichte bis mittelschwere Aphasie - schwere Aphasie - stumm, globale Aphasie	0 bis 3 Punkte
<u>Dysarthrie</u> und <u>Anarthrie</u>	normal - leicht bis mittelschwer - schwer bzw. <u>anarthrisch</u>	0 bis 2 Punkte
Neurologischer <u>Neglect</u> ( <u>Hemineglect</u> , <u>Hemiakinesie</u> , <u>Asomatognosie</u> , <u>sensorischer Neglect</u> , <u>visuell-räumlicher Neglect</u> )	keine Abnormalität - visuelle, taktile, auditive oder personenbezogene Abnormalitäten - schwere halbseitige Unaufmerksamkeit bzw. kein Erkennen der eigenen Hand oder Orientierung nur zu einer Seite des Raumes	0 bis 2 Punkte

([http://flexikon.doccheck.com/de/National\\_Institutes\\_of\\_Health\\_Stroke\\_Scale](http://flexikon.doccheck.com/de/National_Institutes_of_Health_Stroke_Scale))

## DIE WICHTIGSTEN NEUROLOGISCHEN SYNDROME

### Visusausfälle

---

- einseitige Amaurose: Läsion im N.opticus
- bitemporal: heteronyme Heminanopsie:zentrales Chiasma(v.a.Hypophysentumor)
- binasale Anopsie: beidseitig-laterales Chiasma
- homonyme Heminanopsie: oberhalb Chiasma,d.h.
  - a) Trct.opticus : Defekt auf einem Auge größer
  - b) Trct. opticus u.Anfang Sehstrahlung : komplette Heminanopsie schon bei kleinen Defekten
  - c) rindennahe Sehstrahlung u.Area 17 : umschriebene Ausfälle (Skotom,Quadrantenanopsie)

Ursache - Ischämie (*prox.*:A.carotis.int.,*Mitte*:A.cerebri med., *okzip.*: A.cerebri post.(v.a. A.thalamo-geniculata)),  
-Tumor oder Temporallappensyndrom

### Lähmungsarten

---

#### a) Periphere L.

- hypoton-atroph.Parese/Paralyse
- Areflexie ohne pathol.Reflexe
- EMG: Spontanaktivität  
⇒Defekt der motor.Einheit (= alpha-Vorderhorn+Vorderwurzel -bis hier rein motor.L.)+ Spinalnerv +Plexus (motor.-sensible L.)

#### b) zentrale L.

- spastische Lähmung
- keine neurogene Atrophie
- Eigenreflexe gesteigert,Fremdreflexe gemindert
- EMG :keine Veränderungen
- Kollektivierung der Bewegungen (Synergien) :Wartenberg-Zeichen,Mayer-Grundgelenkreflex,Strümpell-Phänomen,Marie-Foix-Zeichen
- unerschöpfliche Kloni
- Zeichen der Babinski-Gruppe (Babinski, Chaddock, Gordon, Oppenheim)

**corticale Läsion:** Monoparese (=zentrale Bewegungstörung ,distaler Teil eines Körpergliedes)

**Caps.int.Läsion:** Wernicke-Mann-Lähmung (=kontral.Hirnnervenstörung +kontral.spast.Hemiplegie mit Zirkumduktionsgang)

### Mittelhirnläsion

---

Dezerebration (Abkopplung des Hirnstamms vom Mantel (=Pallidum)

motor.: doppelseitige Hemiplegie oder Enthirnungsstarre (=Streckstellung aller 4 Extremitäten (Arme erst gebeugt)

Trismus (max.Dauerkontraktion der Masseteren

okkulomotor.: Pupillenänderung, (-) Lichtreaktion , veränderte Bulbusstellung,v.a. horizontales Pendeln

vegetativ : (+) HF,(+) RR, (+)Körpertemp., Blasen-u.Mastdarmstörung Bewußtsein :deutliche Abnahme

## Hirnstammläsion

beidseitig: zentrale Tetraparese (Beine>Arme)  
halbseitig: gekreuzte Syndrome (ipsilaterale Hirnnervenstörung +kontralateral.spast.Hemiparese):

- a) WEBER'-Lähmung (=Hemiplegia alternans oculomotoria: N.III ,Läsion im Mittelhirn)
- b).MILLARD-GUBLER'Lähmung (=Hemiplegia alternans facialis: N.VII,Läsion in Brücke),
- c)Wallenberg-Syndrom (=A.cereb.inf.post.-Syndrom = Hirnstamm-Ischämie : homolateral N.V,X,XI,XII, Fallneigung,Horner-Syndrom, Hemiataxie, kontralat. dissoziierte Empfindungsstörung,Läsion in dorsolat.Medulla oblongata)

Läsion oberhalb C5: Tetraparese, kein (-) Bewußtsein , querschnittförmig (-) Sensibilität

Th-Läsion : spast.Paraparese (Beine) ,querschnittförmig (-) Sensibilität + Blasen- u.Mastdarmstörung + spinale

Automatismen (nur bei RM-Läsion abnorme Querverbindung

zw.motor.u.sensib.Bahnen beider Seiten ,d.h. bei Berührung kommt es zu

doppelseitigen Beugesynergien oder gekreuzten Beuge-Strecksynergien

DD:*Mantelkantensyndrom* (mediale Kante des Hirnmantels) meist

asymmetr.Paraparese beider Beine + nicht streng segmentale (-) Sensibilität

+Blasenstörung + Blasenstörung + Jackson'Anfälle,aber keine spinale Automatismen.

## Temporalhirnsyndrom:

oberere Quadrantenanopsie zur Gegenseite (bei Defekt subcortical also in Meyer'Schlinge )  
oder homonyme Hemianopsie

+ psychomotor.Anfälle (=Halluzinationen ,Grimassen)

+ sensor.Aphasie (Logorrhoe,Paraphasie,Paragrammatismus)

## Stammganglien-Syndrome

Stammganglien = subcortical:

Corp.striatum (=Ncl.caudatus+Putamen, höchste ACh-Konz. im ZNS,viel Dopamin )

+Ncl.lentiformis (=Linsenkern =Globus pallidus +Putamen )

+Zwischenhirn

Ncl.subthalamicus =Corpus LUYS + Mittelhirn: Subst.nigra (viel Dopamin,bewirkt Abnahme der Aktivität im Striatum)

a) PARKINSON

Akinese = keine spontane Bewegung durch kein Dopamin in Striatum u.Subst.nigra bei primärer Degeneration und Depigmentierung nigraler Neurone

Rigor = (+)Muskeltonus,wächsender Widerstand aller Muskeln auch in Ruhe

;Zahnradphänomen,keine pathol.Reflexe , durch (-)melaninhaltiger Zellen im Ncl.niger =Überwiegen cholinerg Mechanismen

Tremor Ruhe-Antagonisten-Tremor mit (-)bei Intentionbewegungen,4-6/sec,"Pillendreher , Münzenzählen",

durch Überwiegen cholinerg Mechanismen

Begleitsymptome

o (+) Talgdrüsenfunktion,

o (+) Speichelfluß durch akinetische Behinderung des Schluckaktes;

Speichelproduktion nicht gesteigert!,

o Denkverlangsamung

o fehlende Habituation des Glabellareflexes

o "freezing"

b)Chorea = Zuckung einzelner Muskel (-gruppen) auch in Ruhe,(+) bei Intenionsbewegungen,v.a. distal,(-) Muskeltonus

'GORDON'sches Kniephänomen beim PSR (=verzögerte Erschlaffung des M.quadriceps)durch (-)kl.Zellen im Striatum =(-) Hemmung aus Pallidum u.Niger

c)Dystonie = 1)langsamer,sec.-dauernder (+)Tonus in Muskel(-gruppen) oder  
2) zähe Drehung von Kopf u.Rumpf,

oft stereotype Hyperkinesien und dadurch Muskelhypertrophie,  
Pathogenese oft unbekannt

- d) **Athetose** = unaufhörliche wurmförmige Hyperkinesien, v.a. distal,  
Agonisten und Antagonisten gleichzeitig  
durch Degeneration im Striatum u. Pallidum (meist infolge Neugeborenenasphyxie)
- e) **Ballismus** = (meist Hemi-) = plötzl., schleudernde Hyperkinesien, v.a. Schulter-  
u. Beckengürtel, ständig, meist (-) Muskeltonus durch akute (meist vaskuläre) Läsion im  
Ncl. subthalamicus

## KLEINHIRNSTÖRUNGEN :

Kleinhirn=Cerebellum =Wurm+beide Hemisphären

**Archi-od.Vestibulocerebellum** =Gleichgewicht,Rumpf(Sitz)-Motorik:

Defekt führt zu **Stand-,Gang-,Rumpfataxie**, wobei keine visuelle Kompensation möglich ist

**Paleo- od.Spinocerebellum** =prox.Extremitätenmuskeln,Gelenke,

Defekt führt zu **Stand-,Gangataxie**, hier visuelle Kompensation möglich.

**Neo- od.Pontocerebellum** = schnelle Zielmotorik von Händen u. Augen,

Defekt führt zu Dysmetrie , Asynergie ,Dysdiadochokinese, Intentionstremor,Rebound-Phänomen

Bei Kleinhirnstörungen keine Lähmung, keine Sensibilitätsstörung,

aber **CHARCOT'sche Trias** =Nystagmus +Intentionstremor (2-3/sec crescendo)+skandierende  
Sprache durch cerebelläre Ataxie (immer Beine>Arme, pos.Romberg-Versuch)

DD:**spinale Ataxie** (RM-Hinterstrang od.peripherer Nerv)

Sensibilitätsstörung, daher visuelle Kompensation möglich

## Rückermarks-Syndrome :

a) Querschnitt : erst spinaler Schock für 2-6 Wochen (schlaffe Parese, keine Eigenreflexe, evtl. keine  
pathol. Reflexe.

(-)Sensibilität, atone Überlaufblase mit Harnretention, periphere Vasodilatation ),  
dann doppelseitige, meist spastische Parese, (-) aller Sensibilität, vegetative Störung  
→ Harn- u. Stuhlverhalt, Überlaufblase ), thermoregulatorische  
Anhidrose, hyperalget.

Übergangszone, spinale Automatismen (je höher Läsion, desto lebhafter)

b) Halbseiten- oder BROWN-SEQUARD SYNDROM:

ipsilat.: zentr.Parese mit (+)Eigenreflexen u. path. Reflexen (Defekt im Pyramidenseitenstrang) , keine  
Tiefensensibilität (Defekt im Hinterstrang)

Hyperalgesie (Defekt im Hinterstrang) + Parese der vasokonstr. Fasern (Defekt im C-  
Seitenstrang)

contralat.: dissoziierte Empfindungsstörung =(-)

Schmerz- und Temperaturempfinden (Defekt im Trct. spinothalamicus nach segmentaler Kreuzung)

motor. Defekt meist etwas höher als sensibler, hyperalget. Übergang, keine Blasen-Darmlähmung

c) Hinterstrangsyndrome (auf Höhe Med.oblongata Umschaltung in Ncl.cuneatus u.gracilis ,dann erst  
Kreuzung als Lemniscus lat.) :Ausfall der Tiefensensibilität (daher lokomotorische Ataxie und kein  
Vibrations- Lage-, Berührungsempfinden, positives Romberg-Zeichen

Vorkommen : RM-Tumoren, Tabes dorsalis , Friedreich-Ataxie , funikuläre Myelose

d) **zentraler RM-Defekt** (infolge Syringomyelie ,intramed.TU oder A.spin.ant.-Syndrom)

:partieller Querschnitt = auf Höhe der Läsion :segmentale schlafe Lähmung (durch Schädigung  
beider Vorderhörner )

unter Läsion : zentrale(=spast.)Lähmung (Pyramidenseiten strang) + dissoziierte  
Empfindungsstörung (Trct. spinothalamicus ) + troph. Störung (Seitenhorn), keine  
Hinterstrangbeteiligung

e) **Cervical-Bereich** : zentrale Tetraparese (Arme v.a. Beugetonus)

oberhalb C4: Arme incl.prox.Muskeln :Deltoideus-Reflex (Schlag auf Spina scapulae führt zu  
lebhafter Reflexzuckung der gesamten Schultergürtelmuskulatur)

C4: Phrenicuslähmung =Zwerchfellhochstand und paradoxe Atmung  
oberhalb C8: zentrales (=sympath. Bahnen v.Hypothalamus bis C8) Horner-Syndrom ,keine Reaktion auf Kokainprobe

C8-Th2:peripher-ganglionäres (Seitenhorn C8 bisTh2 bis Ggl.cerv.sup.)Horner-Syndrom,Kokainlösung in Bindehaut führt zu Mydriasis

f) **Thorakal-Bereich** : zentrale Paraparese

g) **unterhalb L3** : periphere,schlaffe Paraparese der Beine , Kaudasyndrom (oft durch medialen Bandscheibenprolaps ) =schlaffe Paraparese beider Beine +Reithosenanästhesie + Impotentia coeundi + Blasen-Darmstörung +(bei S1-Beteiligung) Ausfall des ASR

h) **unterhalb S2** .keine Störung an Beinen ,nur perianal

i) **Harnblase** : nervale Kontrolle 1) Stammganglien u.Lob.paracentralis, 2).sympath.,durch graue Substanz der Seitenhörner von Th12 bis L2 mit N.hypogastricus,

3).parasympath.durch S2 bis 4 mit N. u. Pl.pelvicus,

4). intramurale Ganglien,zusätzlich somatisch vom N.pudendus

akute Läsion : schlaffe.atone Überlaufblase

oberhalb Th12 : hypertone (spast.)Reflexblase mit

Pollakisurie,wenig Restharn

unterhalb Th12 :autonome Blase mit viel Restharn

SCHWEIßSEKRETION : nur Th3 bis L2

zentrale Läsion (zw.Hypothalamus u.RM) thermoreglator. Anhydrose, Pilocarpinprobe positiv (=pharmakologisches Schwitzen ist auslösbar)

periphere Läsion : komplette Anhydrose (Ausfall von pharmakologischem und thermoregulatorischem Schwitzen )

im Ggl.cerv.sup :Anhydrose von Gesicht u.Hals + postggl.Horner-Syndrom

im Ggl.cerv.inf.stellatum:Anhydrose bis Versorgungsgebiet Th2 + postggl.Horner-Syndrom

im Pl.brachialis od.lumbosacralis : komplette Anhydrose

### Neuropsychologische-Syndrome

---

li.Hemisphäre :Sprache und sprachabhängige Leistungen (=Lesen,Schreiben ,Bewegungsabfolgen,Problemlösungen)

re. Hemisphäre :visuelle u. akustische Analyse von nicht-verbalem Material,räuml. u. zeitl. Orientierung

1)**Aphasie** =Störung im kommunikativen Gebrauch der Sprache:

motor.= **BROCA-Aphasie**:massiv verlangsamt , dysarthrisch,

niveliert,Agrammatismus,eng begrenztes Vokabular , Telegrammstil,leichte

Verständnisstörung,viele phonemat. Paraphasien (=fehlende od.umgestellte Silben)

durch präroland.,frontale Läsion (Gyrus front. inf. mit A. präcentralis)

sensor.=**WERNICKE-Aphasie** :flüssige Sprache ,keine Artikulations störung,

Paragrammatismus.viele semant.Paraphasien (=sinnlos.verwirrt) und Neologismen,starke Verständnisstörung

durch retroroland.Läsion (erste temp.Windung mit A.temp.post)

**globale Aphasie** : kaum Sprache ,Einzelwörter u. Floskeln, sehr begrenztes Vokabular,starke Verständnisstörung durch Störung im kompletten Versorgungsgebiet der A.cerebri med.

**amnest.Aphasie** :Ersatzstrategien,Umschreibungen u. Wortfindungsstörung durch temporo-parietale Läsion (TU,Schläffenlappenabszeß)

**Kinder**: v.a. globale Aphasie,o.g. differenzierte Formen erst nach Pubertät

2) **Apraxie** = Störung in Anordng. von Einzelbewegungen zu Handlungs folgen infolgen Läsion in sprachdominanter Hemisphäre:

bilaterale Apraxie: Läsion im linken motor. Assoziationskortex od. Fasc. arcuatus  
sympath. Dyspraxie: linke Hand + re. zentrale Hemiparese/-plegie, häufigste Form, durch li. Hemisphärenläsion auch oberhalb Caps. int.

li. ideomotor. (=Gliedermaßen) Apraxie: Läsion nur der Kommissurenfasern (v.a. vorderes Drittel des Balken)

ideator. Apraxie (=Einzelbewegung möglich, Koordination nicht): temporor-parietale Läsion

konstruktive Apraxie (=Störung gestaltender Handlung .die unter visueller Kontrolle durchgeführt werden, ohne Apraxie der Einzelbewegung): Läsion hintere Parietalregion  
Störung opt.räuml. Orientierung: Verlaufen, Läsion hintere Parietalregion

3) **Anosognosie** = Nichterkennen eines krankhaften Zustandes, durch diffuse Hirnschädigung und Herd

Apraxie u. Agnosie = Leitungstörung, d.h. infolge einer Unterbrechung der Verbindung zw. zwei corticalen Zentren: Assoziationsfasern = Verbindung zweier Zentren einer Hemisphäre  
:Kommissurenfasern = Verbindung zweier Zentren beider Hemisphäre (v.a. Balken : vorderer u. mittl. Teil = Sensomotorik u. Sprachzentrum, hintere Teil = visuell)

### Instinktbewegungen

= Rückfall auf kindliche, angeborene Verhaltensweisen

Handgreifen : allg. Hirnschädigung (Hirndruck, diffusere Abbau) <

orales Greifen : Dezerebration, Bulldog-Reflex

KLÜVER-BUCY-Syndrom : orale Tendenz, affektive Indifferenz,

(-) Antrieb, sexuell enthemmt, (-) Merkfähigkeit durch doppelseitige Zerstörung medialer

Temporallappen

enthemmtes sex/ . aggressives Verhalten : Läsion im limbischen System (=basal. Temporallappen + Mittelhirn + Hypothalamus)

### Zentrale Emboliefolgen

Kollateralkreisläufe meist möglich, dann zumindest partielle Kompensation

A.cereb.ant.: kontralat. Beinparese + (-) Sensibilität + Blasen- Mastdarmstörung + (nur linksseitige) ideomotor. Apraxie bei extrakranieller Stenose : TIA

A.cereb.med.: kontralat. spast. Hemiplegie (v.a. brachio-facial) + Hemihypästhesie + homonyme Hemianopsie, globale Aphasie

bei Aa. strio-lenticulatae (versorgen Stammganglien u. Caps.

int.+ext.): WERNICKE-MANN-Lähmung (=kontralat. Hemiparese+ homonyme

Hemianopsie) + Sensibilitätsstörung + mit zentr. Fazialisparese (Mundast)

A.cereb.post.: kontralat. homonyme Hemianopsie

A.carotis int.: Amaurosis fugax, TIA, (flüchtige Lähmung u. Sprachstörung)

A.vertebralis (v.a. Med.oblon.) Wallenberg-Syndrom (hypoplast. A.vertebralis ohne Verbindung mit A.basilaris = A.cereb.inf.post.)

ipsilat. Hirnnervenschädigung mit kontralat. Schaden langer Bahnen

(siehe weiter oben)

A.basilaris : Hemiplegia alternans (ipsilat. Hirnnervenschädigung mit kontralat. Hemiplegie)

### Meningitis:

**Viral** verursacht = lymphozytäre Meningitis,

Erreger : Echo, Coxsackie, Paramyxovirus

Liquor :2000/3 Zellen ,Lymphos,Eiweiß <150mg,Zucker und Laktat normal

**bakteriell:**Erreger:Meningokokken,Pneumokokken,Hämophilus

Liquor: <50000/3 Zellen (bis 10000),Neutrophile.Eiweiß <150mg-1g,Zucker stark vermindert,Lactat vermehrt

Symptome : Unspezifische Prodromalstadien,dann heftigste Kopfschmerzen ,Nackensteifigkeit,Fieber,oft mit Bewußtseinstörung,Lichtscheu,Übelkeit.Erbrechen, Lasegue,Kernig,Brudzinski positiv

Diagnose : Klinik,Liquorpunktion

Therapie:

Bakteriell : Nach Liquorpunktion und noch vor **Antibiogramm Antibiose.Unbehandelt Letalität 50%**

Viral: Bettruhe,keine spezifische Therapie

### **Enzephalitis:**

---

Meist durch Viren verursacht.Häufigste Form ist die Herpes-simplex-Enc.

Symptome :Unspezifisches Prodromalstadium ,dann Fieber, Meningismus,neurologische Herdsymptome ,Hemiparese , Aphasie,EEG-Veränderungen,Epileptische Anfälle,anfangs keine CT-Veränderungen

Therapie:Acyclovir i.v. Wichtig:Sofort bei **Verdacht** auf HSV- Encephalitis behandeln, Ohne Behandlung Letalität bei 80% ,mit bei 20%

### **Borreliose:**

---

Erreger :Borrelia burgdorferi aus der Familie der Spirochäten.Übertragung erfolgt durch Zeckenbiß.Nach Infektion kommt es zum Erythema chronicum migrans,mit Lymphadenopathie.Nach mehreren Wochen kommt es zum 2. Stadium.

Symptome :Heftigste Schmerzen an Rumpf oder Extremitäten,Bild der lymphozytären Meningitis,Hirnnervenlähmung und PNP. Im 3. Stadium progrediente Enzephalomyelitis

Liquor: Lymphos,50/3 Zellen,Eiweißvermehrung auf 1-2 g,IgG und oligoklonale Banden

Therapie:Penicillin,Cephalosporin,Tetrazyklin

**Motorisches System** : Schädigung einzelner Nerven

### **Fazialisparese:**

---

Unterscheidung zentral und peripher durch Stirnrunzeln.Bei zentraler Schädigung ist das Runzeln durch die Innervation der Gegenseite möglich (meist zusammen mit anderen Schädigungen ,z.B XI,XII)

Symptome:Lid kann nicht mehr geschlossen werden,bei Versuch rollt der Bulbus sichtbar nach oben (**Bell'sches Phänomen**)

Die Backen können nicht aufgeblasen werden,der Patient kann nicht die Lippen spitzen oder pfeifen.Lähmung der gesamten mimischen Muskulatur,sowie zur Höhenlokalisierung dienende andere Symptome

- o Störung der Tränensekretion-->Schädigung zw.Ggl.geniculi und Kleinhirnbrückenwinkel
- o Hyperakusis--> Schädigung zw. Abgang N.stapedius und ggl.geniculi
- o Geschmacksstörungen vordere 2/3 der Zunge --> Schädigung zw.N.stapedius und Chorda tympani

Ursachen :

- o idiopathisch (häufigte) akut innerhalb von 1-2 Tagen auftretend,heilt in 75% der Fälle folgenlos aus
- o Lymphozytäre Meningitis,Borrelien,Zoster oticus ,  
Felsenbeinfrakturen,Schädelbasisbrüche,Kleinhirnbrückentumoren

Therapie:Glucocorticoide,Gesichtsmassagen,Reinnervationsübungen

### N.Radialis (C5-Th1):

Mot.Innervation: Triceps brachii,Brachioradialis,alle Extensoren,M.supinator  
Häufigste Lähmungen:Humerusfraktur,"Parkbanklähmung",Drucklähmung durch sehr tiefen Schlaf bei Rausch durch Alkohol o. Rauschgift. Bei oberer Lähmung --> **Fallhand**,bei Supinatorlähmung keine Fallhand

### N.Medianus (C6-Th1):

Mot.Innervation: M.flexor carpi radialis,M.flexor digiti superf.,M.flexor digiti prof.II+III, Pronatoren, M.flexor pollicis long.et brev.,M.opponens pollicis,Mm.lumbricales I+II.  
Sensibel: nur radiale Handinnenseite und sensibel Finger I-III 1/2. Bei **proximaler** Schädigung **Schwurhand**,  
Häufigste Schädigung ist das **Karpaltunnelsyndrom**: nächtliche,schmerzhaftes Parästhesien an den ersten 3 Fingern, Parese und Atrophie von M.opponens und abductor (brevis)pollicis. NLG vermindert,Störung der Trophik der Haut  
Therapie: OP

### N.Ulnaris (C8-Th1):

Mot.Innervation: M.flexor digit.prof.IV+V,M.flexor carpi ulnaris, Mm.Interossei,M.adductor pollicis, M.abductor digiti minimi.  
Sensibel: ulnare Handseite.Bei Ausfall **Krallenhand**.  
Häufigste Schädigung: Sulcus-ulnaris-Syndrom

### N.ischiadicus (L4-S3)

Häufigste Schädigung: Spritzenlähmung mit Ausfall des ASR.  
Bei Wurzelschädigung L5 ASR erhalten

### N.Peroneus (L4-S3):

Bei Schädigung Fußheber ausgefallen-->Steppergang,  
häufigste Schädigung bei Fibularkopffraktur oder Druck

### N.Tibialis (L4-S3):

Bei Schädigung Ausfall ASR

### Kaudasyndrom:

Meist aufgrund Wirbelfraktur oder lumbaler Diskushernie.  
Symptome:Störung sämtlicher Qualitäten ,mit Reithosenanästhesie, Blasen-und Mastdarmlähmung, fehlender ASR,erhaltene Schweißsekretion in den erhaltenen Bezirken (DD gegenüber Plexusschädigung)

### Wurzelsyndrome

:in das entsprechende Dermatom ausstrahlende Schmerzen,segmentaler Sensibilitätsausfall,Parese der entsprechenden Muskeln,Atrophie und Reflexabschwächung,selten Faszikulationen

- C7: Abschwächung oder Ausfall TSR, Ausfall der Fingerbeuger, DD gegen Karpaltunnelsyndrom
- C8: Abschwächung oder Ausfall TSR,Ausfall kleine Handmuskeln; DD gegen Ulnarislähmung (Ausfall oder Abschwächung) TSR
- L4 Parese Quadriceps femoris und Tibialis ant. Abschwächung PSR, DD gegen Femoralislähmung Beteiligung Tibialis ant.



L5: Parese der Extensor hallucis longis und oft auch des brevis  
S1: Ausfall des ASR

### **Kausalgie :**

Zustand nach unvollständiger Nervschädigung,  
Brennen, Ödeme, Schmerzen, hauptsächlich im Versorgungsgebiet des Medianus und  
Ischiadicus(Tibialis), weil diese besonders viele vegetative Fasern enthalten.

### **Bandscheibenprolaps:**

spielt sich bevorzugt in zwei Regionen ab: **lumbal** L4/L5, L5/S2 und **cervical** C6/C7, C7/Th1,  
Voraussetzung sind degenerative Veränderungen, häufig vorher Rückenschmerzen, die sich bei  
Husten oder Pressen verstärken.

### Symptome:

- o akut einsetzende Schmerzen.
- o häufig ist ein Nervendehnungsschmerz auszulösen
- o frühzeitig Reflexverlust und nach 1-2 Tagen Taubheitsgefühle

Therapie: Bei Lumbago konservativ mit Muskelrelaxantien,  
bei Lähmungen OP.

### **Reflexe**

Reflex	Lokalisation
Biceps	C5-C6
Radiusperiost	C5-C6
Triceps	C6-C7
Pronator	C6-C7
Cremaster(Fremdreflex)	L1-L2
Patellar	L2-L4
Achilles	S1-S2

### Wichtige Neurofakten

Kulissenphänomen: Ausfall des N. Vagus, sponane und reflektorische Verziehung des Gaumensegels  
u. Rachenhinterwan zur gesunden Seite.

Weitere Zeichen: fehlender Würgereflex, Schluckstörung, Sensibilitätsstörung im Rachen- u  
Schlundbereich u äußerer Gehörgang.

Diplegia faciei: Polyneuritiden, PNP, angeboren (Moebius Kernaplasie) oder Melkersson-Rosenthal-  
Syndrom (=rez. Lippen- und Gesichtsschwellung, Facialisparesie, Faltenzunge), seltener als einseitige  
Form, eher bei schwerwiegenden zentralen Erkrankungen.

Akuter Vestibularisausfall: plötzlich einsetzender, nicht lagerungsabhängiger Drehschwindel,  
Fallneigung zur Seite, Übelkeit und Erbrechen + ichtungsbestimmter Spontannystagmus bei sonst  
gesundem Patienten. = Neuropathia vestibularis, oft viraler labyrinthärer Infekt als Auslöser.  
Kalorische Messung: Unter- bzw. Unerregbarkeit. Therapie: Antivertiginosa (VomexA),  
Gleichgewichtstraining; d-w

Adie-Syndrom: Pupillotonie (verzögerte Puppillenreaktion), Akkomodotonie u. Arreflexie (meist der  
Beine, peripher betont); Ursache unbekannt, vermutl. Ganglion ciliare. Beginn: Jugend- u mittleres  
Lebensalter, Augensymptome meist erst einseitig, vermehrt Blendungsempfindlich, mäßige Mydriasis,  
Pupillenreaktion verzögert;

Dia: prompte Reaktion auf Miotika u Mydriatika, Miosis auch bei niedriger Konz (0,5 % Carbachol)  
wegen Denervierungsüberempfindlichkeit.

Borreliose: Bakterium borrelia burgdorferi (Zeckenbiß)

1: Erythema chronicum migrans, Allgemeine GrippeSymptome( Fieber, Kopf, Gliederschmerzen), Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie, Konjunktivitis, Hämaturie

2: Polyradikuloneuritis mit heftigen Schmerzen, lymphozytäre Meningitis mit Hirnnervenbeteiligung (n.facialis), PNP, Arthritis, Myokarditis

3: Encephalomyelitis, Vasikulitis, Arthritis, Acrodermatitis chronica atrophicans

ab (2) leichte lymphozytäre Pleozytose, Eiweiß # und Serologie +

Therapie: i.v. Cephalosporine über 2-3 w, alternativ Penicillin, Doxycyclin

Steppergang: Parese des M. tibialis anterior, dadurch verstärkte Kniebeugung

Läsion Wurzel L4, Läsion N. ischiadicus (i.m. Spritze), Läsion N. peroneus profundus (=Ast des ischiadicus), Druckschädigung durch caput fibulae (Lagerung, Gips), ALS (1./2. Motoneuron degeneriert), periphere Neuropathie (HMNS), Muskeldystropie (Curschmann Steinert)

Malignes Neuroleptisches Syndrom: Neuroleptika induziert, Rigor, Fieber, Tachykardie, bewusstseinseintrübung, Koma u Inkontinenz; CK u LDH hoch, Amantadin, oder Dantrolen als Therapie, unbehandelt 50 % letal

RSD=sympathische Reflexdystrophie, vor allem distale Extremitäten, nach Fraktur, Reposition; vermutlich über Fehlregulation pathologische Verbindung der Axone des symp systems mit afferenten Neuronen, die zentrale Sensibilisierung auslösen.

Trias: autonome Symptome (Temperaturunterschied, Hautfarbe, Schweiß, Ödembildung), motorisch (Paresen, Tremor) u sensibel (Schmerzen, Allodynie, Hyperpathie, Dysästhesien)

1: Entzündung (Schwellung, livide, Überwärmt, Schmerzen)

2: Dystrophie (Weichteil und Muskelatrophie, blass, kühl, glänzend, rad. Entkalkung gelenknah sichtbar, 8w - 1a)

3: Gelenkeinstellung, Haut blass, dünn, gespannt, diffuse Osteoporose

Terapie: Ruhigstellen, Kühlen, Hochlagern, Analgetika, Antiphlogistika, ev. Sympathikusblockade

Ab Std. 2, Bewegungsübung und Ergotherapie

Swinging flashlight Test = Wechselbelichtungstest

Pupillen im Sekundentakt abwechselnd belichtet (direkte und indirekte Lichtreaktion)

Afferente Pupillenstörung bedeutet Pupille auf dieser Seite weiter.

	<b>Motorisch: Kennmuskel und Reflexe</b>	<b>Sensibel: Versorgungsgebiete</b>
L 3	M. quadriceps, Adduktoren Adduktorenreflex	Vorderseite des Oberschenkels oberhalb des Knies, umgekehrter Lasègue positiv
L 4	M. quadriceps, M. tibialis anterior PSR (E)	Knie und Unterschenkelinnenseite Lasègue und umgekehrter Lasègue positiv
L 5	M. extensor hallucis longus Tibialis-posterior-Reflex (C)	Außenseite des Unterschenkels, medialer Fußrücken bis Großzehe Lasègue positiv
S 1	M. triceps surae, Mm. peronei ASR (A), Rossolimo-Reflex (Plantarflexion der Zehen bei Schlag gegen Zehenballen, B)	seitlicher Oberschenkel, Außenrück- rückseite des Unterschenkels (Gene- ralstreifen), äußerer Fußrand Lasègue positiv
S 2		mediale Rückseite des Ober- und Unterschenkels
S 3-5	Analreflex (Fremdreflex, D)	„Reithosenareal“

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel: Ablösung von Utriculus Partikeln, die sich an der Cupula ablagern (Cupulolithiasis). Plötzlich auftretender. Lageabhängiger, kurzer Drehschwindel, mit Übelkeit, Schweiß und Angst, instinktive schonende Kopfhaltung  
Lagerungsprüfung in Schwindelauslösender Position einen in Seitenlage zum untenliegenden Ohr gerichteten Nystagmus. Bei Wiederholung abnehmend, daher Training (6-8 mal/d)  
Nach w-m Rückbildung

Kopfschmerzen, die lageabhängig sind, beim Stehen und Gehen auftreten und sich beim Hinlegen bessern, sind typisch für postpunktionelle Kopfschmerzen. Diese treten nach einer Liquorpunktion wahrscheinlich durch Liquorunterdruck auf, sie können bis zu etwa drei Wochen anhalten.

Das Tolosa-Hunt-Syndrom ist eine granulomatöse Entzündung im Bereich des Sinus cavernosus. Klinisch treten Augenmuskelerkrankungen und Sensibilitätsstörungen V/1 und 2 auf, je nach raumfordernder Wirkung auch eine Protrusio bulbi, Lidödem, Chemosis, konjunktivale Injektion und Schmerzen. Dieses Syndrom stellt eine wichtige Differentialdiagnose des Sinus-cavernosus-Syndroms dar (DD: Tumor, basale Meningitis, Carotisaneurysma, Carotis-Cavernosus-Fistel).

Lanzierender Schmerz = Tabes dorsalis bei Lues

Brushfieldflecken= weiße Tüpfelung der Iris bei Down Syndrom

Horner Syndrom:

Präganglionär: Mydriasis bei Kokain

Postganglionär: keine Mydriasis bei Kokain, dafür bei Phenylephrin wegen Denervierungsüberempfindlichkeit

Korsakow: Desorientiertheit + Störung Merkfähigkeit + Konfabulation (Trias)

Kornealreflex: Affarent trigeminus (ophthalmicus), efferent Facialis

Pseudobulbärparalyse: beids. Schädigung supranukleärer Bahnen (Tr. Corticonuklearis) der kaudalen Hirnnerven (IX - XII), meist durch multiple lakunäre Infarkte. Dysarthrie, Dysphagie, Heiserkeit, gesetigter Masseter Reflex, patholog. Lachen u Weinen.

Supinatorlogensyndrom: Läsion des rein motorischen R. profundus des N. radialis  
M. supinator (Supination), Extensoren, Abduktion Daumen

Rett Syndrom: x chrom. Dominant vererbte Erkrankung, bei Mädchen, nach komplikationsloser Schwangerschaft zw. 6. Monat und 4. LJ, Entwicklungsstörung und progrediente Demenz, CCT (Hirnatrophie), Abbau bereits erworbener Fähigkeiten, stereotype Bewegungen, Skoliose, Gangstörung, Apraxie, Ataxie, Epilepsie.

Bei supratentoriellen raumfordernden Prozessen (z.B: Infarkten, Blutungen, Tumoren mit Ödembildung) kann es zu einer Massenverschiebung nach kaudal mit Herniation von Temporallappenanteilen im Tentoriumsschlitz und Kompression des Hirnstamms kommen. Man unterscheidet von kranial nach kaudal ein diencephales, mesenzepales, pontines und bulbäres Syndrom mit zunehmender Schwere der Ausfälle.

Beim Mittelhirnsyndrom ist der Patient soporös bis komatös, es besteht eine Cheyne-Stokes-oder schon eine Maschinenatmung, die Pupillen werden mittelweit und lichtstarr, der Kornealreflex ist noch erhalten, der vestibulookuläre Reflex (kalorische Testung) bzw. der okulozephale Reflex (Puppenkopffänomen) sind abgeschwächt oder schon dyskonjugiert; durch weitere Druckeinwirkung kommt eine Läsion der kaudalen Hirnnerven sowie eine Schädigung der vegetativen Regulationszentren (Blutdruck, Herzaktivität, Atmung, Schlucken usw.) im Hirnstamm hinzu. Der Muskeltonus ist stark erhöht, die Muskeleigenreflexe lebhaft, pathologische Reflexe auslösbar, Beine und Arme werden in einer Streckstellung gehalten.

Bei Störung tieferer Hirnstammabschnitte (Bulbärhirnsyndrom) wird der Muskeltonus schlaff, die Muskeleigenreflexe sind erloschen, auf Schmerzreize erfolgt keine Reaktion. Die Atmung verlangsamt

sich bis zur Cluster- oder Schnappatmung, Blutdruck und Körpertemperatur sinken ab. Die Hirnstammfunktionen sind ausgefallen: die Pupillen sind weit und lichtstarr, Korneal-, okulozephaler, vestibulookulärer, Husten- und Würgregreflex erloschen.

Neben einer medikamentösen Hirndrucktherapie mit Glycerosteril und Mannit kann gerade bei jungen Patienten eine Kraniektomie zur Druckentlastung (z.B. bei einem Mediainfarkt) in Erwägung gezogen werden.

Coma vigilie = apallisches Syndrom

Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom: progressive supranukleäre Ophthalmoplegie = Multisystematrophien (MSA), auch als Parkinson-Plus Syndrom bezeichnet. Neben extrapyramidalmotorischen Störungen auch Okulomotorik betroffen: vertikale Blickparese.

Weitere Typen:

- Shy Drager Syndrom: autonome Funktionsstörung (Hypotension, Schweiß, Harn, Stuhl, Inkontinenz)
- Striatinigrade Degeneration (SND); autonome Störung, pseudobulbär, cerebellär
- Corticobasal (Fremdheitsgefühl eines Körperteils: alien limb), apraxie, Sensstörung
- Parkinson-ALS-DEMENS Komplex
- Olivopontozerebelläre Atrophie (Kleinhirnsymptome)

Das Lambert-Eaton-Syndrom zählt zu den Erkrankungen der neuromuskulären Endplatte; im Gegensatz zur Myasthenie werden beim Lambert-Eaton-Syndrom Antikörper gegen präsynaptische Calciumkanäle gebildet. Die Erkrankung tritt gehäuft paraneoplastisch beim kleinzelligen Bronchialkarzinom, seltener bei Ovarial-, Mamma-, Magenkarzinom oder auch bei anderen Autoimmunerkrankungen auf. Klinisch steht wie bei der Myasthenie eine belastungsabhängige Schwäche v. a. der proximalen Muskulatur im Vordergrund, die sich jedoch im Gegensatz zur Myasthenie bei wiederholter Innervation kurzfristig bessern kann (Fazilitation), bei der Serienreizung zeigt sich bei hochfrequenter repetitiver Reizung (20 – 50 Hz) vor dem Amplitudendekrement zunächst ein Amplitudenanstieg (Inkrement). Zusätzlich können eine Abschwächung der Muskeleigenreflexe, Parästhesien oder autonome Störungen (z.B. Mundtrockenheit) auftreten. Der Nachweis von Antikörpern gegen präsynaptische Calciumkanäle untermauert die Diagnose. Die Therapie erfolgt mit 3,4-Diaminopyridin, Plasmapherese und immunsuppressiver Therapie mit Kortikosteroiden, langfristig mit Azathioprin.

### **Hirnstammsyndrome:**

Das dorsolaterale Medulla-oblongata-Syndrom (Wallenberg-Syndrom) entsteht durch einen Verschluss der A. vertebralis oder der A. cerebelli posterior inferior. Klinisch zeigen sich entsprechend der dorsolateralen Lokalisation ipsilateral Sensibilitätsstörungen im Trigeminiusbereich, Hypakusis, Schwindel, Nystagmus, Fallneigung nach ipsilateral, Übelkeit, Erbrechen, Singultus, Dysphonie, Dysarthrie, ein Horner-Syndrom (Sympathikusläsion) und eine Extremitätenataxie, kontralateral durch Läsion des Tractus spinothalamicus lateralis eine Hypästhesie für Schmerz und Temperatur (dissoziierte Sensibilitätsstörung).

Beim oberen Nucleus-ruber-Syndrom liegt die Läsion im Mittelhirn und Nucleus ruber (Versorgungsgebiet der A. basilaris). Klinisch zeigen sich eine kontralaterale Hemiparese, Hemiataxie, Hemiathetose und Hemichorea.

Das Weber-Syndrom entsteht durch eine Läsion im Mittelhirnfuß und ist durch eine ipsilaterale Okulomotoriusparese und eine kontralaterale Hemiparese gekennzeichnet.

Das Parinaud-Syndrom (dorsales Mittelhirnsyndrom oder Prätektalsyndrom) wird durch eine (meist) bilaterale Schädigung des Mittelhirns von dorsal (z.B. durch Pinealstumore, Enzephalitis, MS, Mittelhirninfarkt u. a.) verursacht. Klinisch zeigt sich durch Druck auf die Nuclei superiores eine vertikale Blickparese (nach oben oder nach oben und unten), wobei die reflektorische Hebung der Augen bei Neigen des Kopfes nach unten erhalten ist (Puppenkopffphänomen), ferner eine Konvergenzparese, ein Nystagmus retractorius (abnorme Koinnervierung aller Augenmuskeln), durch

Beteiligung des N. oculomotorius eine Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre (Reaktion auf Konvergenz besser als auf Licht). Durch Druck kann auch eine Aquäduktstenose mit Hydrozephalus occlusus resultieren.

Das Horner-Syndrom entsteht durch Unterbrechung der sympathischen Augeninnervation und ist als eine Kombination aus Ptose (Parese des M. tarsalis superior, B), Miosis (Parese des M. dilatator pupillae, nicht A), Enophthalmus (Verengung der Lidspalte) und Anhidrosis gekennzeichnet. Man unterscheidet ein präganglionäres (zentrales) Horner-Syndrom (Läsion der zentralen sympathischen Bahn vom Hypothalamus über Mittelhirn, Hirnstamm ins Halsmark, des Centrum ciliospinale in den Seitenhörnern des Rückenmarks auf Höhe C8-Th2 oder der Faserverbindungen zum Ganglion cervicale superius) von einem postganglionären Horner-Syndrom (Läsion des Ganglion und der postganglionären Fasern, die mit der A. carotis interna zur Augenhöhle gelangen). Eine Unterscheidung ist mittels Kokainlösung (mydriatische Wirkung über intakte postganglionäre Fasern) möglich: Bei präganglionärer Schädigung erweitert sich die Pupille, bei postganglionärer nicht. Bei postganglionärer Läsion führt dagegen wegen der Denervierungsüberempfindlichkeit Phenylephrin zu einer kräftigen Mydriasis.

Als Tibialis-anterior-Syndrom wird eine Volumenzunahme in der Tibialisloge mit konsekutiver Ischämie der vom N. peroneus profundus (C) versorgten M. tibialis anterior (Fußhebung), M. extensor digitorum longus und brevis und M. extensor hallucis longus (Zehen- und Großzehenhebung) und Schädigung des sensiblen Astes des N. peroneus profundus (Zwischenraum 1. und 2. Zehe) bezeichnet. Als Ursache kommen z.B. Frakturen, Weichteil- und Gefäßverletzungen in Frage. Typisch sind ausgeprägte durch Druck und Dehnung verstärkte Schmerzen sowie eine deutliche Schwellung der Muskelloge. Im Zweifelsfall ist eine Messung des Gewebedrucks möglich.

Zur Vermeidung irreversibler Schädigungen ist eine sofortige operative Faszienpaltung notwendig. Alle anderen Nerven verlaufen nicht in der Tibialisloge.

Der N. saphenus ist der sensible Endast des N. femoralis (L1 - L4); er zieht an der Oberschenkelinnenseite entlang, wird auf Kniehöhe epifaszial und versorgt die Haut unter dem Knie und den medialen Unterschenkel.

Der N. tibialis verläuft an der Rückseite des Unterschenkels und versorgt motorisch den M. triceps surae, M. gastrocnemius, M. soleus (Plantarflexion des Fußes), M. tibialis posterior (Supination und Plantarflexion des Fußes), die Mm. flexor digitorum et hallucis longus et brevis sowie die kleinen Fußmuskeln, sensible Teile des lateralen und dorsalen Unterschenkels, den Fußaußenrand (N. suralis) und die Fußsohle (Nn. plantaris medialis et lateralis).

Als Spastik wird eine durch Schädigung des ZNS (Gehirn oder Rückenmark) ausgelöste Muskeltonuserhöhung bezeichnet, die v.a. in Muskeln auftritt, die der Schwerkraft entgegenwirken (an den Armen Beuger mehr als Strecker, an den Beinen Strecker mehr als Beuger). Klinisch ist ein federnder Dehnungswiderstand und das sogenannte Taschenmesserphänomen (abruptes Nachlassen der Tonuserhöhung bei passiver Bewegung) typisch. Durch Schädigung der Pyramidenbahn treten außerdem gesteigerte Muskeleigenreflexe, Kloni und pathologische Reflexe (z.B. Babinski-Zeichen) auf.

Als Rigor wird eine Muskeltonuserhöhung bezeichnet, die in Agonisten und Antagonisten, proximal und distal gleichermaßen ausgeprägt ist. Charakteristisch ist ein wächserner Widerstand bei passiver Bewegung in jeder Haltung und Bewegung, das sog. Zahnradphänomen (rigide Spannung der Antagonisten nimmt bei Bewegung nicht gleichmäßig, sondern ruckartig ab). Bei passivem Anheben des Kopfes und plötzlichem Loslassen sinkt der Kopf nur allmählich auf das Kissen zurück (Kopffalltest). Im Gegensatz zur Spastik sind die Muskeleigenreflexe nicht gesteigert.

Myoklonien sind kurze, blitzartige Kontraktionen von Muskelfasern, Muskeln, manchmal auch des ganzen Körpers. Sie kommen mit und ohne Bewegungseffekt vor. Man unterscheidet physiologische Myoklonien (z.B. beim Einschlafen, in der Traumphase, nach körperlicher Anstrengung), primäre

Myokloniesyndrome, Epilepsie mit Myoklonien (juvenile Myoklonusepilepsie) und symptomatische Formen (z.B. posthypoxisch, bei neurodegenerativen, metabolischen oder entzündlichen Erkrankungen, fokalen ZNS-Läsionen). Myoklonien können auf jedem Niveau des motorischen Systems sowohl kortikal, subkortikal als auch spinal entstehen.

Faszikulationen sind Kontraktionen von Muskelfaserbündeln ohne Bewegungseffekt, die man inspektorisch erkennen kann. Sie sind Zeichen der Schädigung des 2. Motoneurons und deuten auf eine Denervierungsüberempfindlichkeit im Bereich der neuromuskulären Synapse hin. Weitere Zeichen einer peripheren Schädigung sind Muskelatrophie, -schwäche und Abschwächung bzw. Ausfall der Muskeleigenreflexe.

Die Choreoathetose (Erkrankung im Bereich der Basalganglien) ist durch irreguläre, kurze, einschießende, ständig wechselnde, bizzare, an den Extremitäten "wurmartige" Bewegungen gekennzeichnet, die asymmetrisch auftreten und von einer Körperregion zu einer anderen springen können. Häufig betroffen ist der Gesichtsbereich, die Zunge (Chamäleonzung) und die distalen Extremitäten.

Adie = Pupillotonie + Akkomotomie (oft nur ein Auge) + Areflexie (Nerven langsam, Reflexe weg)

Bei der Trigeminusneuralgie (auch als „Tic douloureux“ bezeichnet) treten typischerweise plötzlich einschießende, heftige, brennende, kurzandauernde Schmerzen v.a. im Versorgungsgebiet des 2. und 3. Astes (Ramus maxillaris und Ramus mandibularis) des N. trigeminus auf. Diese können rezidivieren, so dass ein Auftreten auch mehrmals pro Stunde möglich ist. Nach der Attacke kommt es häufig zu vegetativen Symptomen wie Nasen-, Tränen- und Speicheldrüsensekretion oder Rötung des Hautareals. Die Attacken können durch äußere Reize wie z.B. Kauen, Trinken, Sprechen, Schlucken, Berührung oder kalten Luftzug getriggert werden. Meist sind Frauen in der zweiten Lebenshälfte betroffen, die Neuralgie tritt meist einseitig, bevorzugt rechts, auf. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine sog. idiopathische Trigeminusneuralgie vor. Ist der erste Ast bzw. sind alle drei Äste betroffen, muss eine symptomatische Ursache (lokale Entzündung im HNO-Bereich, Glaukom, Zahnerkrankungen, Prozesse der Schädelbasis [Meningeose, Tumor]) ausgeschlossen werden. Gelegentlich kann eine Trigeminusneuralgie auch Erstmanifestation einer Multiplen Sklerose sein. Die Therapie erfolgt medikamentös mit Carbamazepin, Valproat, Gabapentin oder trizyklischen Antidepressiva, operativ mittels neurovaskulärer Dekompression nach Janetta.

Das Babinski-Zeichen findet man bei einer Schädigung der Pyramidenbahn. Wie beschrieben, wird es durch Bestreichen des lateralen Fußsohlenrandes, z.B. durch ein Streichholz, ausgelöst, bei pathologischem Befund sieht man eine Dorsalextension der Großzehe und eine Spreizbewegung der kleinen Zehen. Bis zum Alter von etwa 9 Monaten ist das Babinski-Zeichen als physiologisch zu sehen.

Weitere pathologische Reflexe mit jeweils demselben Reizerfolg sind: Oppenheim-Reflex: Streichen mit den Fingerknöcheln an der Tibiakante von proximal nach distal, Gordon: Kneten der Wade, Chaddock: Bestreichen der Fußaußenkante, Strümpell: beim liegenden Patienten Ausübung von Druck auf das Knie, wobei der Patient versucht, das Knie zu beugen.

Meige Syndrom = fokale Dystonie mit Blepharospasmus und oromandibulärer Dystonie.

Bei der Hyperventilationstetanie kommt es durch Ausbildung einer alkalotischen Stoffwechsellage zu einem relativen Mangel an Calcium-Ionen, dadurch zu einer erhöhten Permeabilität der Membran für Natrium und somit zu einer gesteigerten Erregbarkeit des Nerven mit Spontanentladungen.

Klinik: Unruhe, Ängstlichkeit, Atemnot, Parästhesien und Taubheitsgefühl perioral, an Händen und Füßen, Pfötchenstellung, "Geburtshelferstellung", Beugung der gestreckten Finger in den Grundgelenken in Adduktionsstellung), Karpopedalspasmus, selten auch tonische Krämpfe im Gesicht und in den distalen Extremitäten. Akute Therapie: Beruhigung, ruhige Atemzüge und Rückatmung in einen Plastikbeutel.

Im Intervall können folgende Zeichen ausgelöst werden: Chvostek-Zeichen (Beklopfen des N. facialis → Zuckungen der mimischen Muskulatur), Fibularis-Zeichen (Beklopfen des N. peroneus an der Fibula

→ Pronation und Hebung des Fußes), Trousseau-Zeichen (Abbinden des Oberarms → Parästhesien, evtl. Krämpfe).

Die metachromatische Leukodystrophie zählt zur Gruppe der Leukodystrophien, angeborenen demyelinisierenden Erkrankungen mit diffuser Markscheidendestruktion und ausgedehnten Marklagerschäden (darstellbar im MRT). Die metachromatische Leukodystrophie wird autosomal-rezessiv vererbt und wird durch einen Mangel des Enzyms Arylsulfatase A mit konsekutiver Speicherung von Zerebrosidsulfat in den Markscheiden des zentralen und peripheren Nervensystems und in den Nierentubuli verursacht. Klinisch manifestiert sich die Erkrankung im Säuglings- und frühen Kleinkindesalter mit verzögerter geistiger und motorischer Entwicklung, spastischen und schlaffen Paresen, beidseitiger Opticusatrophie, Demenz und Schmerzattacken bei Polyneuropathie. Die verminderte Arylsulfatase A-Aktivität kann man im Urin und in Leukozyten bestimmen, im Urin kann man außerdem eine vermehrte Ausscheidung metachromatischer Substanzen nachweisen, in der Suralisbiopsie kann man die Sulfatidablagerung in den Schwannschen Zellen darstellen. Im Liquor zeigt sich eine Eiweißvermehrung, im MRT kann man die Marklagerschädigung nachweisen. Die Prognose ist infaust, die Lebenserwartung beträgt einige Jahre.

Zu den Leukodystrophien zählen außerdem: Adrenoleukodystrophie (Nachweis langkettiger Fettsäuren, x-chrom.-rezessiv), Morbus Krabbe (Galaktozerebrosidasemangel), M. Canavan (Aspartacyclase-Mangel), M. Alexander, M. Pelizaeus-Merzbacher.

Ein Defekt der Glukozerebrosidase (Akkumulation von Glukozerebrosid in Histozyten in verschiedenen Geweben = Gaucher-Zellen) wird als Morbus Gaucher bezeichnet. Man unterscheidet eine chronisch-viszerale Form (Hepatosplenomegalie, Skelettbeteiligung, fast normale Lebenserwartung), eine akute, infantile neuropathische Form (schneller zerebraler Abbau mit etwa 1 – 2 Jahren Lebenserwartung) und eine subakute neuropathische Form (späterer Krankheitsbeginn und langsamerer Verlauf als die infantile Form). Die Diagnose erfolgt durch Nachweis einer verminderten Enzymaktivität, Erhöhung der sauren Phosphatase im Serum und von Gaucher-Zellen in Leber und Knochenmark. Therapie mit Enzym-Ersatz (Aglucerase).

Ein Defekt der Cystathioninsynthetase führt zur Homozysteinurie (Störung des Aminosäurestoffwechsels: psychomotorische Retardierung, Krampfanfälle, Linsluxation, Myopie, Katarakt, Osteoporose, Skelettdeformitäten, arterielle Thrombembolien (Herz-, Hirninfarkte, periphere Embolien)). Die Diagnose erfolgt durch Nachweis von Homozystein in Plasma und Urin, die Therapie erfolgt mit Vitamin B6 und methioninreicher Diät.

Ein Defekt der Phytansäure- $\alpha$ -Hydroxylase führt durch einen erhöhten Spiegel der Phytansäure zum M. Refsum (Lipidstoffwechselstörung: Ichthyosis, Knochenanomalien, Retinitis pigmentosa, Hypakusis, Polyneuropathie, zerebelläre Symptome). Die Therapie erfolgt mit phytanfreier Diät.

Ein Mangel an  $\alpha$ -Mannosidase ( $\alpha$ -Mannosidose, Oligosaccharidose) führt zu mentaler Retardierung, Schwerhörigkeit, zerebellären Symptomen, Skelettveränderungen (Dysostosis, Verdickung der Schädelkalotte), Hepatosplenomegalie, vergrößerten Gesichtszügen).

Als paraneoplastische neurologische Erkrankungen können auftreten:

- paraneoplastische Enzephalomyelitis, limbische Enzephalitis, Myelitis (v.a. bei kleinzelligem Bronchial-Carcinom, Mamma- Ovarial- und Kolon-Ca),
- Opsoklonus/Myoklonus-Syndrom (v.a. bei Bronchial-Ca, Mamma-Ca),
- Stiff-person-Syndrom (v.a. Mamma-Ca),
- Zerebelläre Degeneration (v.a. bei Ovarial-, Uterus-, Mamma-, Bronchial-Ca; M. Hodgkin),
- Polyneuropathie (v.a. bei M. Hodgkin, Lymphom, Bronchial-, Mamma- Ca, Plasmozytom),
- Lambert-Eaton-Syndrom (v.a. bei Bronchial-, Ovarial-, Mamma-, Magen-Ca),
- Dermatomyositis, Polymyositis (v.a. bei Mamma-, Bronchial-, Magen-, Kolon-, Uterus-, Ovarial-Ca)

Die zentrale pontine Myelinolyse ist eine Entmarkung im Bereich der Brücke, die v.a. bei zu schneller Korrektur einer Hyponatriämie auftritt. Klinisch manifestiert sie sich durch Verwirrtheit, Bewußtseinsstörungen bis zum Locked-in-Syndrom, Störung der Okulomotorik, Dysarthrie, Dysphagie und einer spastischen Para- oder Tetraparese. Ein Therapieversuch kann mit Kortikosteroiden erfolgen.

Eine Hyperkalziämie kann bei malignen Tumoren durch Osteolyse durch den Tumor selbst oder durch ektope Bildung parathormonverwandter Peptide durch den Tumor ausgelöst werden. Weitere Ursachen können sein: primärer Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose, Vitamin D-Intoxikation, Einnahme von Thiaziddiuretika oder kalziumhaltigen Kationenaustauschern.

Paraneoplastische Kleinhirnrindenatrophie (subakut) = OvarialCA, Uterus CA, MammaCA, M. Hodgkin; oft antineuronale AK gegen Purkinjezellen (ANTI-YO-Ak), mit Westernblot nachweisbar.

Zerebrale Metastase: Bronchial, Mamma, Hypernephrom, GIT, malignes Melanom, SD, genitale CAs

Meningeosis carcinomatosa: Bronchial, Mamma (Liquor: Eiweiß und Tumorzellen)

Schwartz Watson Test: weist Porphobilinogene im Urin nach (positiv bei Porphyrinen); klinisch: kolikartige Oberbauchschmerzen, Hypertonie, Tachykardie, PNP, Epilepsie, Psychosen

Auslöser: Stress, Diät, Hypoglykämie, Alkohol, Medikamente

Therapie: Absetzen der Medikamente, forcierte Diurese, Glukoseinfusion

Tolosa Hunt Syndrom: granulomatöse Entzündung der Orbitaspitze mit orbitalem Schmerz und Paresen der Hirnnerven 3,4,6; Schmerzen bessern sich nach Kortisongabe.

Thalliumvergiftung: sensomotorische PNP, Mees-Querstreifen an den Nägeln, Haut- und Haarveränderungen. Magenspülung + Antidot, evtl. Dialyse.



## **The Brain in numbers:**

### *The whole brain*

The cerebral cortex is composed of 3 cortices with different phylogenetic origins:

- *the paleocortex* (1% of the cortical surface, mainly olfactory cortex)
- *the archicortex* (3-4% of the cortical surface, hippocampic region)
- *the neocortex* (95% of the cortical surface, 6 layers organization, 32% frontal cortex, 30% parietal cortex, 23% temporal cortex and 15% occipital cortex)

The whole cerebral cortex volume is around 300cm<sup>3</sup> for men and 270cm<sup>3</sup> for women. The cortical surface represents 2200cm<sup>2</sup> and the neocortex thickness varies from 1.5 to 4.5mm.

### *Blood flow and Metabolism*

An average brain weighs about 1400g, i.e. only 2 to 3% of the total body weight. The air entering our lungs contains 21% oxygen, and by the time the oxygen reaches our brain this value has fallen to 4%. Yet, an adult brain consumes about 20% of the whole blood oxygen and about 750mL of blood every minute, extracting 10% of the 90mg/dL of glucose contained in the blood.

### *Neurons*

The estimated number of neurons varies between  $2.6 \times 10^9$  and  $16 \times 10^9$ , with a density of 14-18 neurons in the agranular cortex to 40-100 neurons for 0.001mm<sup>3</sup> in the visual cortex. Despite these huge numbers, neurons make up only 10% of brain cells and about 90% of the cells are glial (microglia, astrocytes, oligodendrocytes).

One neuron may have hundreds or thousands of synapses on its dendrites and soma and the estimated number of synapses is  $100 \times 10^{12}$  synapses for the human brain.

Notizen:

**Notizen:**

Notizen:

**Notizen:**

## Zivilrechtliche Haftung des Studierenden im Praktischen Jahr

Quelle: Klement A, Schroeder-Printzen J, Bretschneider K, Lichte T, Herrmann M Praktika im Medizinstudium: Rechtliche Grenzen des Delegierens  
Dtsch. Ärztebl. 2007;104 (40): A-2706

„Der Studierende ist kein Arzt. Er hat demnach auch keine Befugnisse, die einem Arzt ähnlich sind, und ist daher vergleichbar mit nicht ärztlichem Hilfspersonal (2). Als „Nichtarzt“ ist er nicht berechtigt, die Heilkunde auszuüben, wobei die Heilkunde als jede berufs- oder gewerbsmäßig vorgenommene Tätigkeit zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Krankheiten, Leiden oder Körperschäden beim Menschen definiert ist (3). Grundlage für die Beurteilung der Zulässigkeit ärztlicher Verrichtungen durch Studierende sind Anleitung, Aufsicht und Verantwortung des ausbildenden Arztes. Im Sinne der Anleitung muss der ausbildende Arzt dem Studierenden bei der Tätigkeit genau erklären, was dieser zu tun hat. Er hat gegebenenfalls dem Studierenden zu zeigen, welche konkreten Maßnahmen durchzuführen sind. Der ausbildende Arzt hat bei der Tätigkeit des Studierenden persönlich anwesend zu sein. Es besteht eine Aufsichtspflicht. Er muss die Handlungen des Studierenden selbst kontrollieren und jederzeit die Kontrolle über die Behandlungsmaßnahmen des Studierenden am Patienten haben. Darüber hinaus trägt der ausbildende Arzt die gesamte medizinische Verantwortung für die Handlungen und Entscheidungen des Studierenden. Daraus folgt, dass der Studierende an keiner Stelle eine ärztliche Tätigkeit selbstständig durchführen darf. Er darf keine eigenständigen Untersuchungen, operativen Eingriffe durchführen und auch keine Entscheidungen über die Behandlung von Patienten treffen. Auch eine Delegation eines Aufklärungs- oder Beratungsgesprächs ist unzulässig, denn gerade das Aufklärungsgespräch ist eine originäre Aufgabe eines Arztes, die nicht delegationsfähig ist (4). Aber nicht jede medizinische Handlung muss von einem Arzt durchgeführt werden. Aus der vertrags- und privatärztlichen Versorgung sind delegationsfähige Leistungen anerkannt (5, 6). Dabei gilt generell, dass der Arzt sich vor der Delegation medizinischer Leistungen immer von der ausreichenden Qualifikation des Studierenden überzeugt haben muss.

### **Als grundsätzlich delegationsfähig gelten:**

- Subkutane und intramuskuläre Injektionen, sofern eine ausreichende Qualifikation des nicht ärztlichen Personals vorliegt und der Einzelfall keine ärztliche Durchführung erfordert
- Intravenöse Injektionen und das Anlegen von Infusionen, wenn der Arzt sich gesondert Kenntnis über den entsprechenden Ausbildungsstand des Studierenden verschafft hat. Prinzipiell sollten diese Tätigkeiten aber vom Arzt durchgeführt werden.
- Blutentnahmen (venös)
- Anlegen und Wechsel von einfachen Verbänden
- EKG, Lungenfunktion, Ton- und Sprachaudiometrie sowie vergleichbare Messverfahren; die Befundung muss durch einen Arzt erfolgen.
- Dauerkatheterwechsel.

### **Haftung bei Fehlern**

Der/Die Studierende haftet bei Fehlern aus unerlaubter Handlung selbst, weil grundsätzlich jeder Eingriff in die körperliche Integrität eine Körperverletzung darstellt. Eine ausdrückliche (zum Beispiel schriftliche) oder konkludente, etwa durch Hinhalten des Armes zur Blutentnahme, Patienteneinwilligung zu einer Behandlungsmaßnahme ist in der Regel nur dann gültig, wenn die Maßnahme dem allgemeinen Stand der medizinischen Erkenntnisse entsprechend erbracht wird und zuvor der Patient ausreichend aufgeklärt wurde. Der Abschluss einer Haftpflichtversicherung ist für den Studierenden zu empfehlen. ....“

**Für die Studierenden der Universitätsmedizin Göttingen (UMG) gilt daher folgender Versicherungs-schutz:**

### **Haftpflichtversicherung**

Es besteht **keine gesetzliche Pflicht** der Universitäten, eine betriebliche Haftpflichtversicherung für die Studierenden im Praktischen Jahr abzuschließen. An der UMG sind die PJ-Studierenden über die Haftpflichtversicherung der UMG versichert. Die Lehrkrankenhäuser der UMG sollen zukünftig vertraglich verpflichtet werden, eine betriebliche Haftpflicht für die PJ-Studierenden abzuschließen.

### **Unfallversicherung**

Nach neuer Rechtslage ist der Unfallversicherungsträger des Lehrkrankenhauses für den Unfallversicherungsschutz der PJ-Studierenden zuständig. An der UMG ist dies die Landesunfallkasse Niedersachsen.

### LITERATUR

1. Approbationsordnung für Ärzte, § 3 Abs. 4.
2. Bundesärzteordnung, § 2 Abs. 1-2.
3. Heilpraktikergesetz, § 1 Abs. 1-2
4. Steffen E, Pauge B: Arzthaftungsrecht. Köln: RWS Verlag 2006; 192-94.
5. Spitzenverbände der Krankenkassen und Kassenärztliche Bundesvereinigung: Anforderungen an die persönliche Leistungserbringung. Dtsch Ärztebl 1988; 85 (38): A 2604-5.
6. Steinhilper G: Persönliche Leistungserbringung. In Rieger H: Lexikon der Arztrechts. Heidelberg: Verlag C. F. Müller 2001; Loseblattsammlung unter Gliederungsnummer 4060

### **Inhalt des Zweiten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung**

#### (§ 28 der ÄAppO)

(1) Dem Prüfling sind praktische Aufgaben aus den klinisch-praktischen Fächern zu stellen. Dabei sind auch klinisch-theoretische und fächerübergreifende Fragestellungen sowie Fragestellungen aus Querschnittsbereichen einzuschließen.

(2) In der Prüfung hat der Prüfling fallbezogen zu zeigen, dass er die während des Studiums erworbenen Kenntnisse in der Praxis anzuwenden weiß und über die für den Arzt erforderlichen fächerübergreifenden Grundkenntnisse und über die notwendigen Fähigkeiten und Fertigkeiten verfügt. Er hat insbesondere nachzuweisen, dass er

1. die Technik der Anamneseerhebung, der klinischen Untersuchungsmethoden und die Technik der grundlegenden Laboratoriumsmethoden beherrscht und dass er ihre Resultate beurteilen kann,
2. in der Lage ist, die Informationen, die zur Stellung der Diagnose erforderlich sind, zu gewinnen und anzufordern, die unterschiedliche Bedeutung und ihre Gewichtung für die Diagnosestellung zu erkennen und im Rahmen differentialdiagnostischer Überlegungen kritisch zu verwerten,
3. über hinreichende Kenntnisse in der Pathologie und Pathophysiologie verfügt, insbesondere in der Lage ist, pathogenetische Zusammenhänge zu erkennen,
4. die Indikation zu konservativer und operativer Therapie sowie die wichtigsten therapeutischen Prinzipien beherrscht und gesundheits-ökonomisch sinnvolle Entscheidungen treffen kann,
5. grundlegende pharmakologische Kenntnisse besitzt, die Pharmakotherapie, insbesondere die Anwendung medizinisch bedeutsamer Pharmaka, ihre Indikation und Gegenindikation, auch unter Berücksichtigung gesundheitsökonomischer Aspekte, beherrscht und die Regeln des Rezeptierens sowie die für den Arzt wichtigen arzneimittelrechtlichen Vorschriften kennt,

6. die Grundlagen und Grundkenntnisse der Gesundheitsförderung, der Prävention und Rehabilitation beherrscht sowie die Einflüsse von Umwelt, Gesellschaft, Familie und Beruf auf die Gesundheit zu bewerten weiß,

7. die Notwendigkeit und die grundlegenden Prinzipien der Koordinierung von Behandlungsabläufen erkennt und

8. die allgemeinen Regeln ärztlichen Verhaltens gegenüber dem Patienten unter Berücksichtigung insbesondere auch ethischer Fragestellungen kennt, sich der Situation entsprechend zu verhalten weiß und zu Hilfe und Betreuung auch bei chronisch und unheilbar Kranken sowie Sterbenden fähig ist.