

# **Neurologie Teil 2**

**Kompetenzbereich 1**



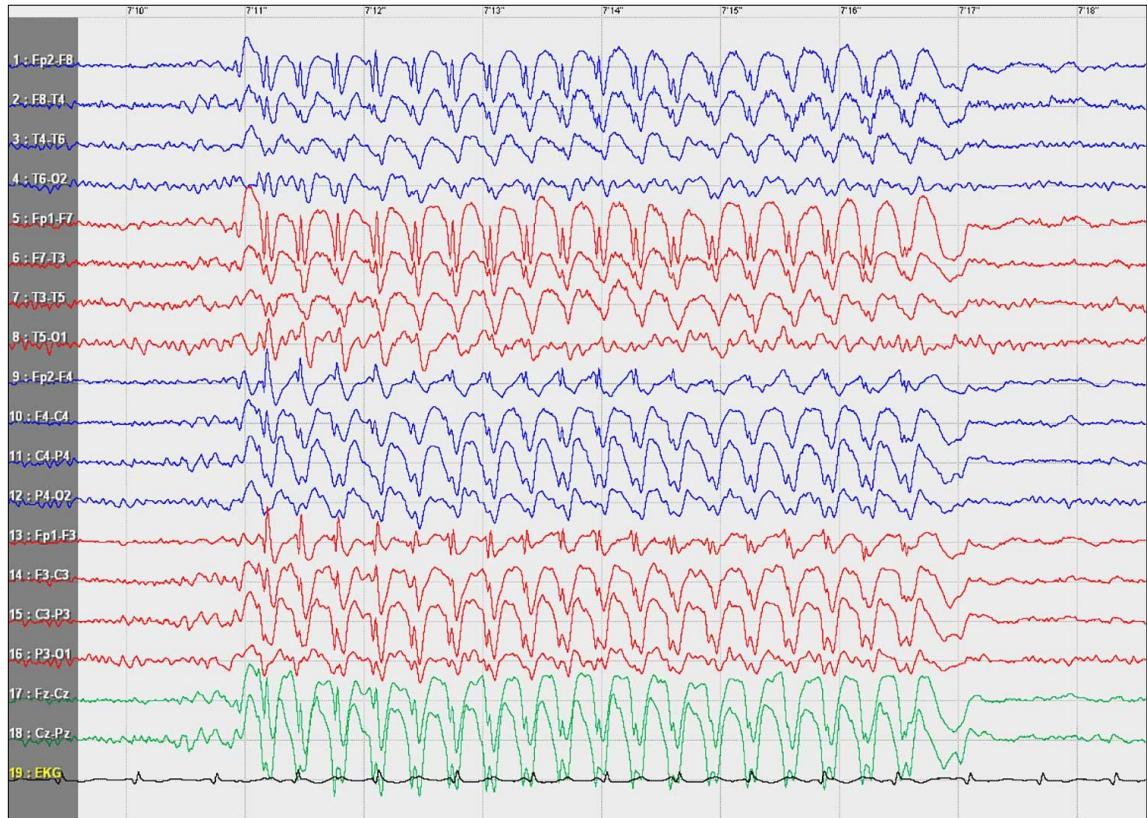
## ✚ Epilepsien / Anfallsleiden

Ein zerebraler Krampfanfall beruht auf einer Funktionsstörung der Nervenzellen im Gehirn, die – vergleichbar mit Gewitterentladungen – spontan und gleichzeitig elektrische Aktivität entladen.

Prinzipiell kann jedes menschliche Gehirn bei genügend hoher Belastung einen Krampfanfall erleiden. Nicht jeder, der einmal einen epileptischen Anfall hatte, leidet an einer Epilepsie. Man spricht dann von einem **Gelegenheitskrampf**. Nur in einem von acht Fällen folgen nach einem Krampfanfall weitere Anfälle.

Bei 10 % aller Menschen besteht eine erhöhte Krampfbereitschaft.

⇒ Dritthäufigste neurologische Störung im höheren Lebensalter.



## **Auslöser eines Krampfanfalls:**

- schwere Infektionen, z.B. Enzephalitis
- Stoffwechselentgleisungen und Vergiftungen, z.B. Hypoglykämie
- Fieber, v.a. bei Kindern
- Übermäßiger Alkoholkonsum, aber auch Alkoholentzug bei Abhängigen
- Drogenkonsum
- Schlafentzug, Überanstrengung
- zu starke Sonnenexposition
- Medikamente, auch Medikamentenentzug, z.B. Tranquillizer
- Durchblutungsstörungen des Gehirns, z.B. Hirninfarkt!
- Sauerstoffmangel
- Flimmerlicht, flackernde Lichtreize, z.B. Disco, Fernseher, Arbeit am Bildschirm
- Tumore
- Elektrolytverschiebungen

Man unterscheidet:

- **Generalisierte Anfälle:**

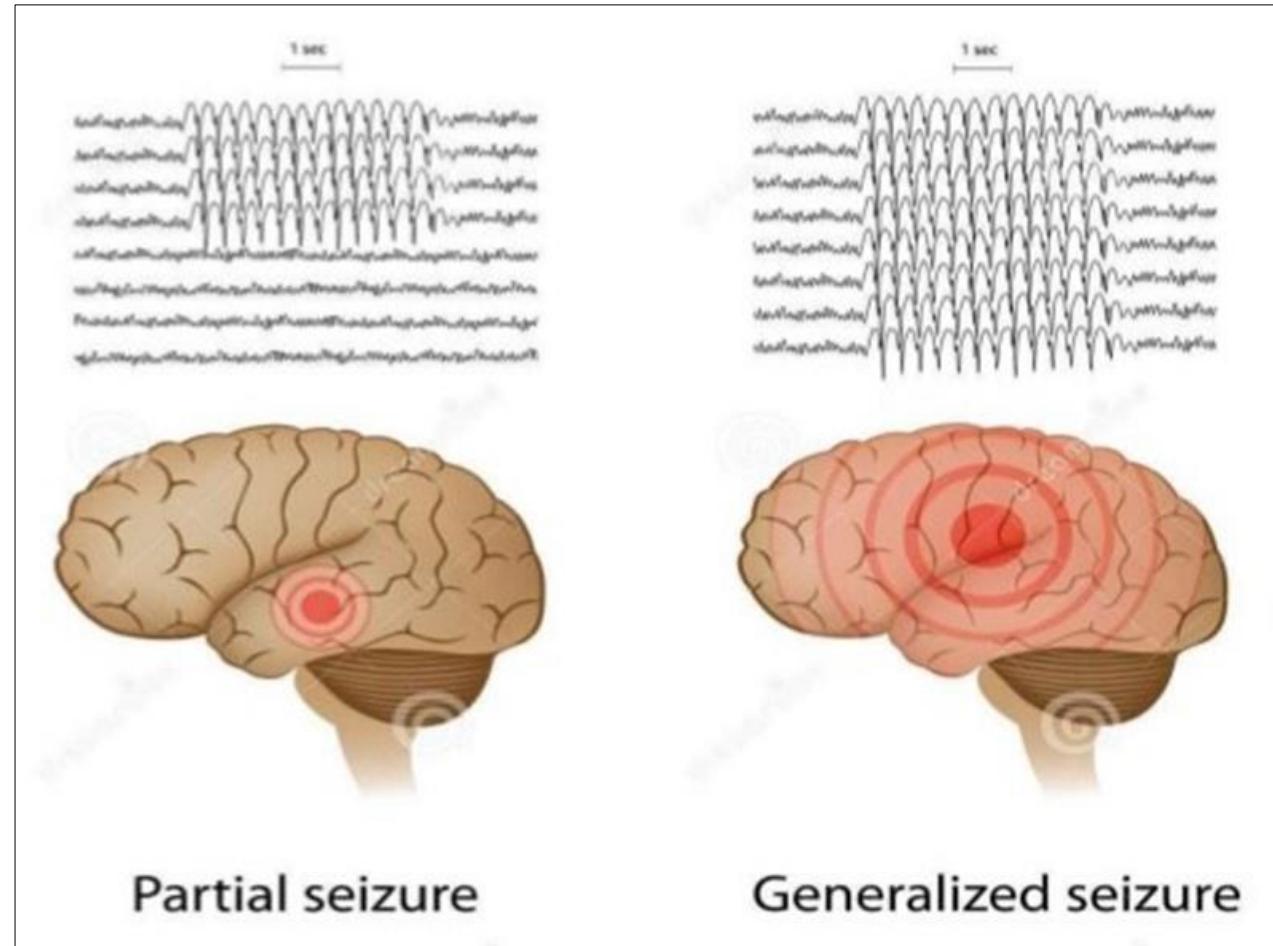
Sie breiten sich über beiden Hirnhemisphären aus.

Hierzu gehören die **Grand-Mal-Epilepsie** und **Absencen** ( *Petit-Mal- Anfall*).

- **Fokale Anfälle:**

Sie gehen von einem bestimmten Hirnareal / Fokus aus. Sie treten ohne und mit einer begleitenden Bewusstseinsstörung auf.

Es kann zu **Muskelzuckungen** einzelner Muskelgruppen oder auch zu **Automatismen** wie Schmatzbewegungen oder einem starren Blick kommen.

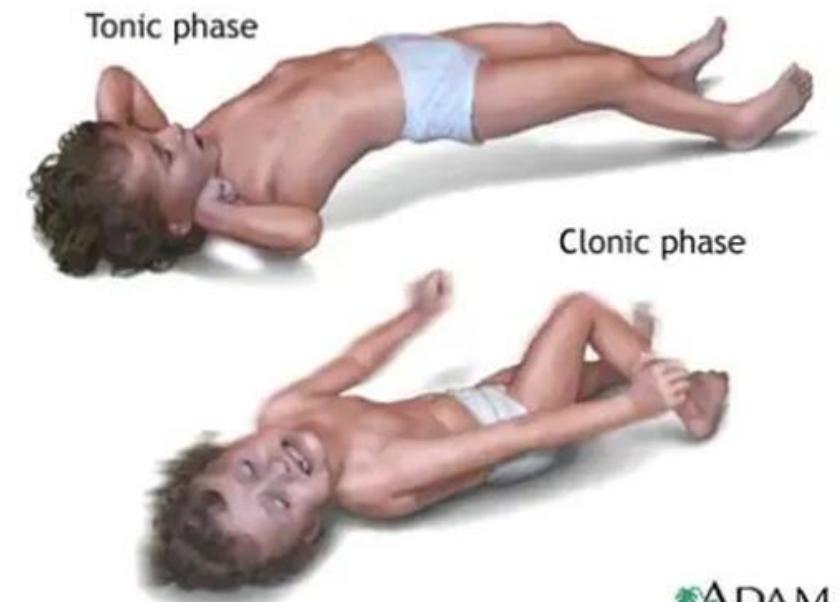


## → Generalisierte Anfälle:

- **Große Anfälle / Grand-mal-Epilepsie**

= klassische Form der Epilepsie, bei der der Erkrankte, evtl. mit einem Schrei (*Initialschrei*), bewusstlos zu Boden stürzt.

- Zunächst tritt häufig eine **Aura** auf, => die Betroffenen spüren, dass ein Anfall bevorsteht, z.B. Unwohlsein in der Magengegend, Wärmegefühl, unangenehme Wahrnehmungen des Geruch- und des Geschmacksinns und Sehstörungen
- Dann kommt es zur **tonischen Phase**, der Patient geht mit einem Schrei ( Verkrampfen der Kehlkopfmuskulatur ) bewusstlos zu Boden. Kopf und Gliedmaßen sind überstreckt.
- Nach einigen Sekunden folgt die **klonische Phase** mit rhythmischen Zuckungen am ganzen Körper, evtl. Zungenbiss und häufig mit Urin- und Stuhlabgang. Der Betroffene hat Schaum vorm Mund.
- Nach ca. 1 Minute hören die Zuckungen auf und es setzt eine längere **Schlafphase / Terminalschlaf** ein. Später erinnert sich der Betroffene meist nicht mehr an den Krampfanfall. Pat. ist weckbar, aber mürrisch und desorientiert.



## **Diagnostik:**

CT, MRT, EEG und Liquorpunktion

## **Maßnahmen:**

- *Ruhe bewahren,*
- *den Betroffenen vor Verletzungen schützen ( weiche Unterlage unter den Kopf, aus der Nähe von harten Gegenständen bringen ),*
- *nicht gewaltsam festhalten ( Gefahr von Knochenbrüchen )*
- *Notfallmedikamente nach vorliegender Verordnung ( meist Diazepam als Zäpfchen oder Rectiole )*
- *Nach dem Anfall auf freie Atemwege achten, stabile Seitenlagerung! Auf Vitalzeichen achten, Zeitpunkt von Anfang und Ende des Krampfanfalls notieren!*
- *Arztruf!*
- *Beim Wachwerden Patienten nicht alleine lassen.*
- *Kontrolle auf Verletzungen.*

## **Status epilepticus:**

= wenn der Anfall länger als 5 min dauert. Verläuft in 5 – 10 % tödlich. -> NAW!!!

## **Therapie:**

Behandlung der Ursache,  
Vermeidung von Auslösefaktoren,  
medikamentös mit Antiepileptika ( Carbamazepin-*Tegretal*, *Timonil*; Phenobarbital- *Luminal*; Phenytoin-*Phenhydan*; Valproinsäure-*Convulex* )  
Regelmäßiger Tagesablauf mit ausreichend Nachschlaf,  
Vermeidung von Alkohol und genaue Einnahme der Medikation,  
Führen eines Anfalltagebuches.  
Regelmäßige Kontrolle des Medikamentenspiegels ( Antiepileptika ) im Blut.  
Keine Sportarten, wenn durch einen möglichen Anfall eine Selbst- oder Fremdgefährdung möglich ( z.B. Schwimmen ) ist.  
Nach einem Krampfanfall muss der Patient ein dreimonatiges Fahrverbot einhalten.

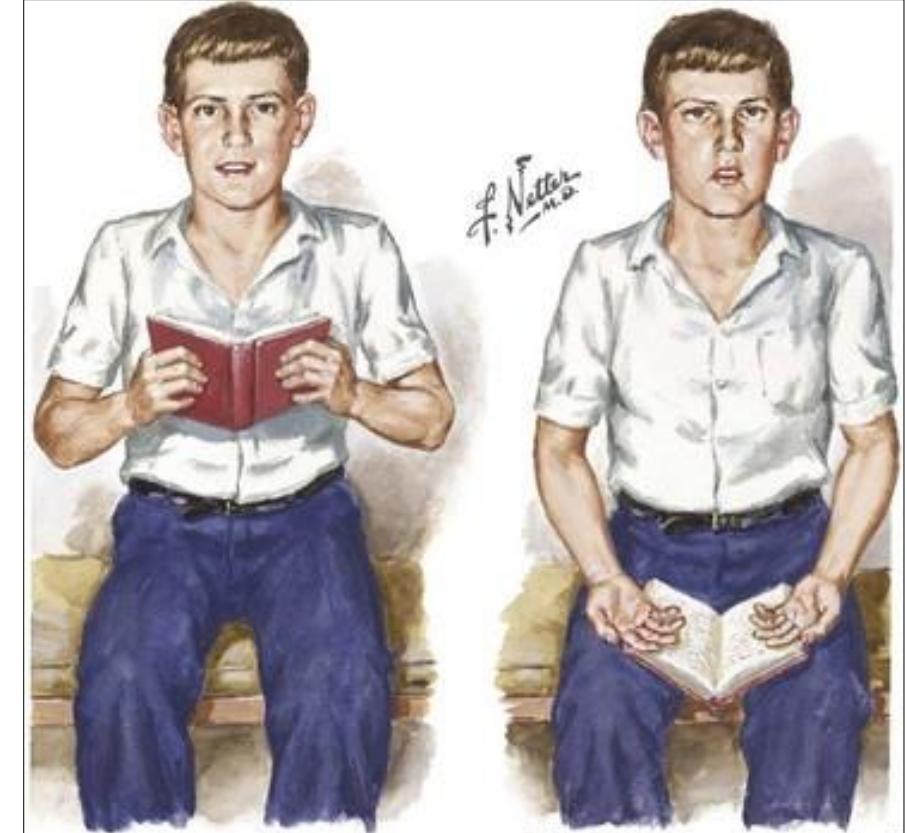
***Jeder erstmalig auftretende Krampfanfall sollte diagnostisch abgeklärt werden, da sich dahinter auch eine Gehirnerkrankung verbergen kann ( z.B. Hirntumor ).***

- **Absencen**

= Bewusstseinstrübung mit Gedächtnisverlust.

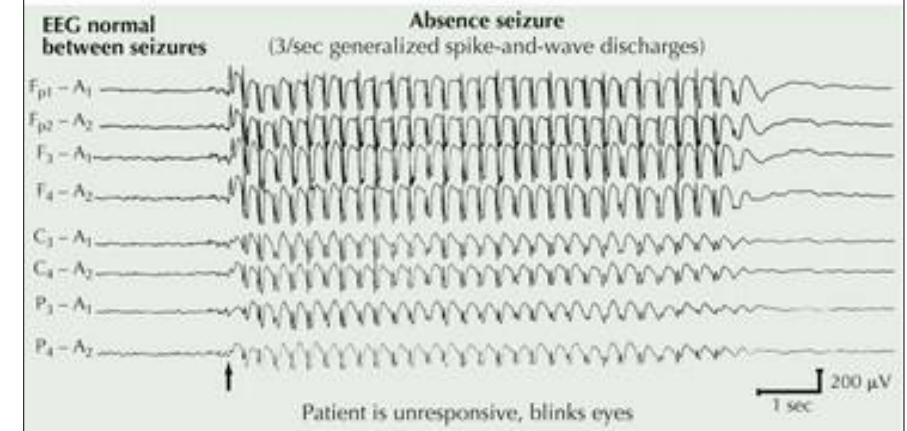
Sie setzen plötzlich ein und sind nach ca. 30 Sekunden beendet.

Sie werden wegen ihrer kurzen Dauer häufig als Konzentrationsstörungen verkannt.



Between seizures patient normal

Seizure: vacant stare, eyes roll upward, eyelids flutter (3/sec), cessation of activity, lack of response



## → Fokale Anfälle / Herdanfälle:

### Nur einzelne Körperteile sind von rhythmischen Zuckungen betroffen

Die Betroffenen sind meist bewusstseinsgetrübt, aber nicht bewusstlos.

Die Anfälle äußern sich in sensiblen Missemmpfindungen oder motorischen Zuckungen in einem Arm oder Bein. Das Bewusstsein bleibt erhalten!

Ursachen: Tu, Blutung oder Narbe

## → Psychomotorische Anfälle:

Ursprung in den Schläfenlappen.

Beginn mit psychischen Störungen wie *Angst und Unwohlsein* und *vegetativen Symptomen* wie Speichelfluss und Schwitzen. Sie führen dann zu **Automatismen** wie Schmatzen, Nesteln, Wischbewegungen der Hand, ziellosem Umherlaufen ohne dass sich die Betroffenen später daran erinnern können.

## → Fieberkrampf bei Kindern

Etwa 5% der Kinder zwischen 7 Monaten und 5 Jahren sind betroffen. Auslöser ist hohes Fieber, das rasch auf > 39°C steigt.

- **Einfacher Anfall:** einmaliges Auftreten tonisch-klonischer Krämpfe innerhalb 24 h mit einer Dauer von ca. 15 min.
- **Komplizierter Anfall:** er dauert länger als 15 min und wiederholt sich und kann in eine Anfallsserie übergehen. Im Anschluss können neurologische Ausfälle bestehen.

## Infektiöse und entzündliche Erkrankungen des ZNS

---

*Früher häufig durch eine Syphilisinfektion oder durch eine Poliomyelitis!*

### → Meningitis / Hirnhautentzündung

Erreger meist Bakterien ( Pneumokokken, Meningokokken, Borrelien ) oder Viren ( Herpes simplex-Virus, FSME-Viren, Masernvirus, HIV ).

Sie erreichen das ZNS meist über die Blutbahn ( z.B. bei einer Nasen-Rachen-Infektion ), werden aber auch aus benachbarten Entzündungsprozessen ( z.B. Lunge, NNH oder Ohr ) fortgeleitet oder gelangen direkt bei offenen Schädelverletzungen ins Gehirn.

Häufig auch Gehirn und RM mit beteiligt.

Die Erreger einer Meningitis im höheren Lebensalter, bei chronischen Erkrankungen oder bei Alkoholismus sind v.a. Pneumokokken.

Bei Jugendlichen und im Erwachsenenalter häufig Meningokokken und zahlreiche Viren.

- **Bakterielle Meningitis:**

Übertragungsweg durch Tröpfcheninfektion oder direkten Kontakt.

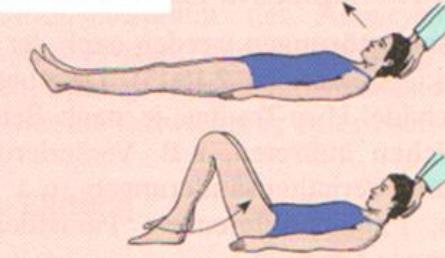
Beginn mit rasenden Kopf- und Nackenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und hohem Fieber, Lichtempfindlichkeit und Geräuschempfindlichkeit, später Bewusstseinsstörungen.

Außerdem **Meningitissymptome:**

- **Nackensteifigkeit:** das Kinn kann nicht bis auf das Brustbein gesenkt werden.
- **Opisthotonus:** Rückwärtsbeugung des Kopfes mit Überstreckung von Rumpf und Extremitäten
- **Brudzinski-Zeichen:** passive Kopfbewegung nach vorn führt zum reflektorischen Anziehen der Beine
- **Kernig-Zeichen:** bei einer Beugung im Knie- und Hüftgelenk um 90°, Schmerzen beim Strecken des Kniegelenks nach oben.
- **Lasègue-Zeichen:** Anheben des gestreckten Beins im Liegen führt zu Rückenschmerzen ( auch bei Bandscheibenvorfall und Ischialgie )

**Zerebrale Krampfanfälle und eine Bewusstseinsbeeinträchtigung** sprechen für eine zusätzliche entzündliche Gehirnbeteiligung / *Meningoenzephalitis!*

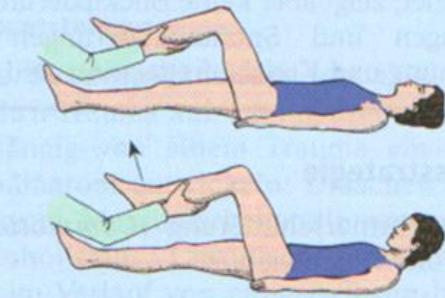
Brudzinski-Zeichen



positiver Brudzinski:

passive Kopfbewegung nach vorn führt zum reflektorischen Anziehen der Beine

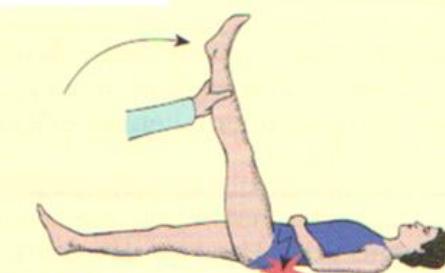
Kernig-Zeichen



positiver Kernig:

Hüft- und Kniegelenk um 90° gebeugt, Schmerzen beim Strecken des Kniegelenks nach oben

Lasègue-Zeichen



positiver Lasègue:

Anheben des gestreckten Beins im Liegen führt zu Rückenschmerz ( auch bei Bandscheibenvorfall und Ischialgie )

## **Diagnostik:**

Lumbalpunktion mit Liquoruntersuchung nach Möglichkeit vor der Antibiose, CT und Blutuntersuchung

## **Komplikationen:**

Bildung eines Hirnödems, Sepsis und

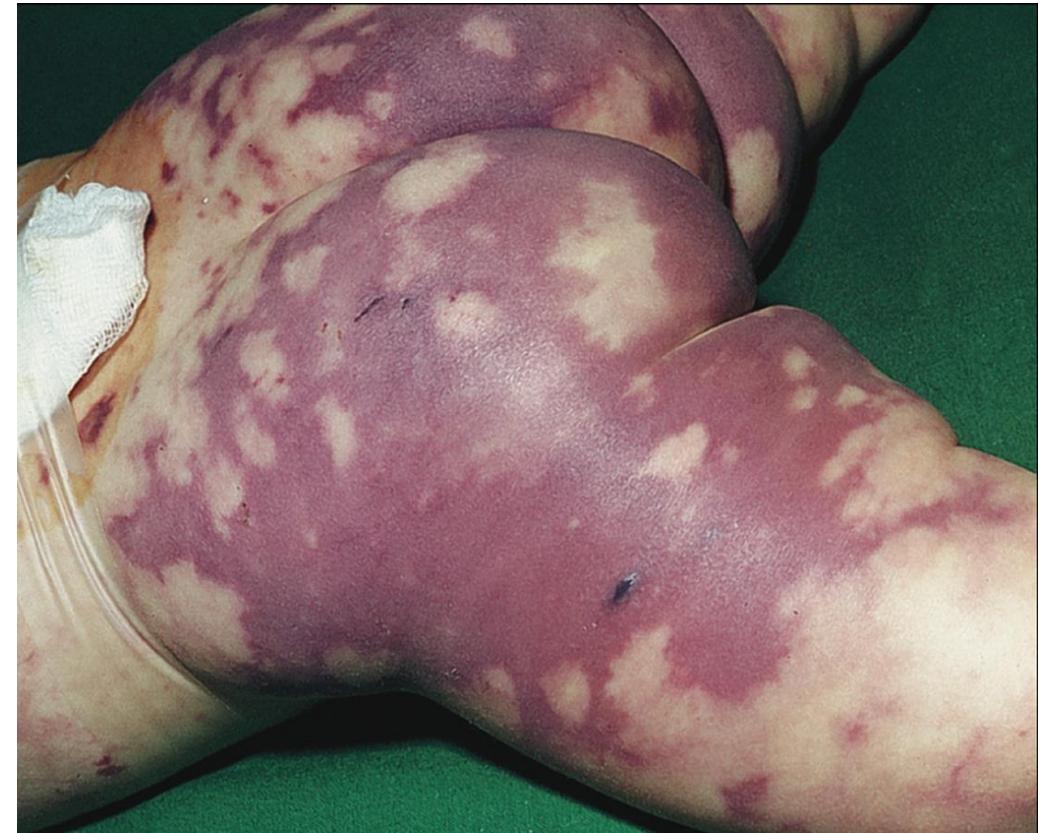
### **Waterhouse-Friederichsen-Syndrom:**

*Tritt v.a. bei Kindern im Rahmen einer Meningokokkenmeningitis auf.*

*-> Verbrauchskoagulopathie mit sich rasch ausbreitenden Haut- und Schleimhautblutungen.*

*D.h. im frühen Stadium treten Petechien auf, die später großflächig zusammenlaufen.*

*Bei Blutungen in die NNR entsteht eine akute NNR-Insuffizienz und durch Blutungen in andere Organe entsteht ein Multiorganversagen und ein septischer Schock.*



## **Therapie:**

Stationäre Einweisung, ggf. Isolierstation, meist Intensivmedizinische Betreuung.

Hochdosierte Antibiose i.v., bei Meningokokkenmeningitis werden auch die Angehörigen oder Kontaktpersonen prophylaktisch mit Antibiotika behandelt.

Prognose abhängig von Erreger, Abwehrlage und Schwere des Krankheitsbildes.

Auch bei rechtzeitiger Diagnose und entsprechender Therapie beträgt die Sterblichkeit bei über 50-jährigen 20 – 30%. Häufig bleiben neurologische Ausfallscheinungen wie Paresen, Hör- und Sehstörungen oder Krampfanfälle.

## **• Virusmeningitis:**

Die Viren gelangen bei einer allgemeinen Virusinfektion des Körpers ins ZNS.

Sie verläuft meist weniger dramatisch als die bakterielle Form.

-> *Kopfschmerzen, Fieber, Nackensteifigkeit, selten Erbrechen und Bewusstseinsstörungen.*

Diagnostik mittels Lumbalpunktion

## **Therapie:**

Stationäre Behandlung, Behandlung mit Virustatika ( z.B. Zovirax ).

-> Heilungsaussichten besser als bei der bakteriellen Form.

## → Enzephalitis / Gehirnentzündung:

Häufigste Form ist die **virale Enzephalitis** ( meist Herpesviren, Mumps-, Rötelnvirus, FSME-Viren oder Enteroviren ).

Eine Abwehrschwäche, psychischer oder physischer Stress wirken begünstigend!

Bei einer **bakteriellen Herzklappenentzündung** kann es infolge vieler kleiner septischer Embolien zur **embolischen Herdenenzephalitis** kommen. Dabei werden die Bakterien an der Herzklappe vom Blutstrom losgelöst und in andere Organe befördert, wo sie kleine Entzündungsherde verursachen.  
-> Zu Beginn einige Tage Kopfschmerzen, Übelkeit und Abgeschlagenheit.

Danach **zunehmende Wesensveränderung** ( Unruhe, Verwirrtheit und psychotische Wahnvorstellungen ) und später neurologische Ausfälle, wie z.B. Sprachstörungen, Krampfanfälle und Halbseitenlähmung und zunehmende Bewusstseinseintrübung.

- *Da es sich meist nicht um eine reine Enzephalitis sondern um Mischformen ( Meningoenzephalitis ) handelt, bestehen oft zusätzlich meningitische Symptome!*

## Therapie:

Stationäre Behandlung, sofortige i.v. Gabe von Aciclovir-Zovirax, bzw. Antibiotika bei bakteriellen Infektionen. Symptomatische Behandlung, z.B. Schmerztherapie, Fieber senken, Hirnödemprophylaxe mit Kortison und Antikonvulsiva bei zerebralen Krampfanfällen.

## → Hirnabszess

= abgekapselte bakterielle Entzündung des Hirngewebes mit eitriger Einschmelzung.

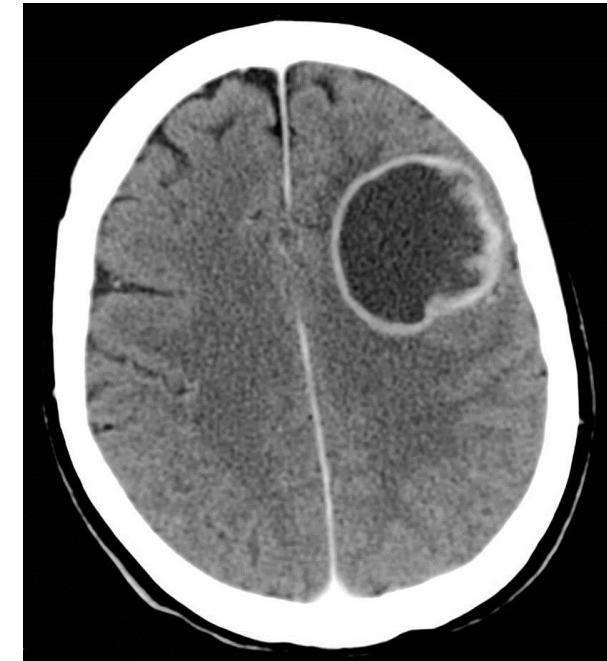
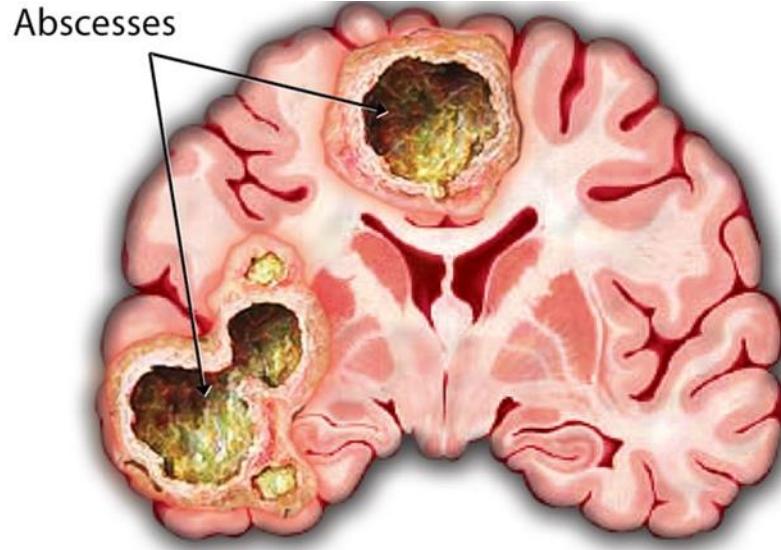
Mögliche Ursachen sind *NNH-Entzündungen, Pneumonie, Endokarditis, Sinusvenenthrombose, bakterielle Meningitis* oder ein *SHT*.

Eine allgemeine Abwehrschwäche begünstigt die Entstehung von Hirnabszessen. Häufigste Erreger sind Streptokokken.

-> akute oder subakute Kopfschmerzen, Fieber, fokale neurologische Ausfälle, z.B. Paresen, Hirnnervenausfälle, Desorientiertheit, zerebrale Krampfanfälle und Sprachstörungen. Manchmal auch Zeichen eines erhöhten Hirndrucks.

### **Therapie:**

möglichst operative Entfernung unter Antibiotikatherapie.  
Danach zu 30% Restsymptome wie z.B. Krampfanfälle



## → Zeckenbedingte ZNS-Infektionen

Zecken bilden das Reservoir für das FSME-Virus und übertragen es bei ihrem Biss auf den Menschen. Frühzeitige Entfernung einer Zecke, da mit längerem Saugen die Wahrscheinlichkeit einer Infektion umso größer wird.

- **FSME / Frühsommermenigoenzephalitis**

Symptome:

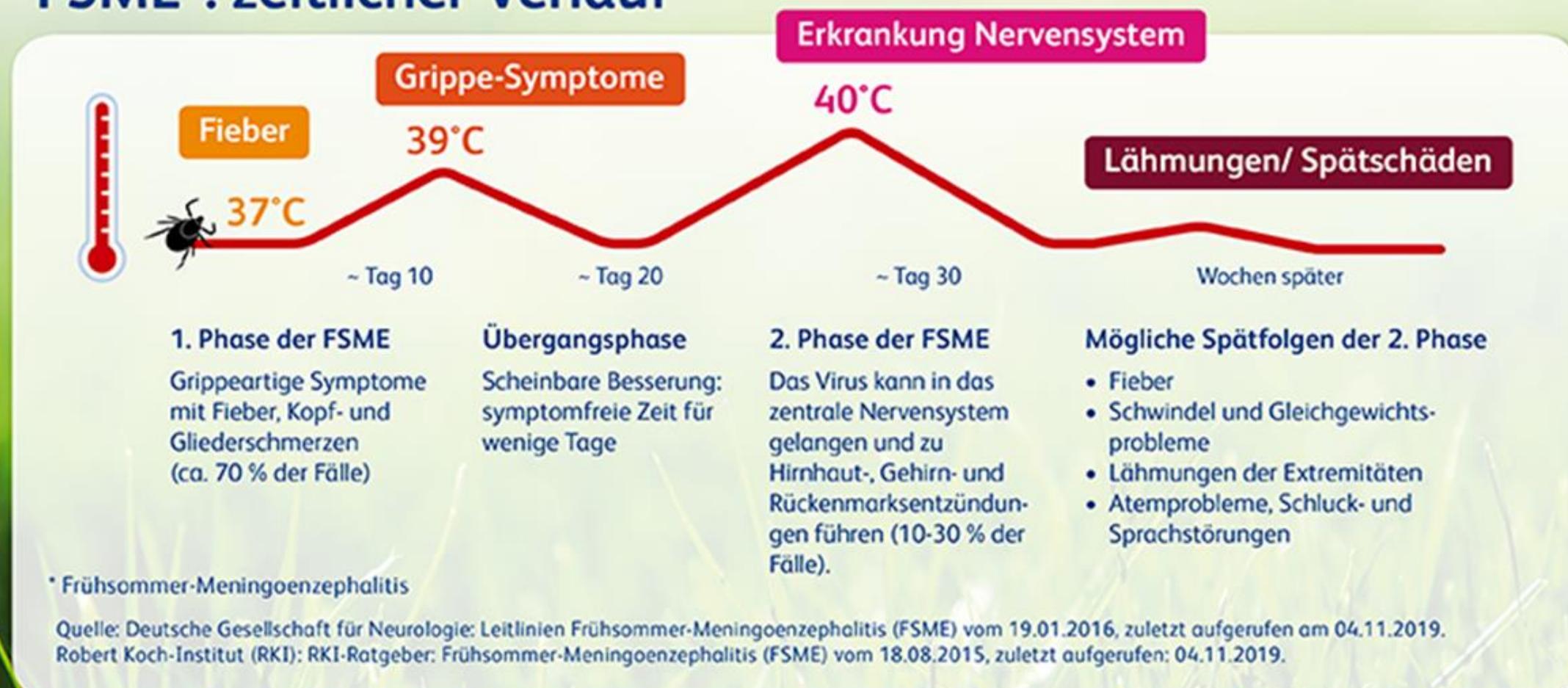
Ungefähr 1 – 3 Wochen nach Biss beginnt die Erkrankung mit **grippeähnlichen Symptomen**, wie Kopf- und Gliederschmerzen.

Im weiteren Verlauf kommt es zu hohem *Fieber bis 40°C* und den typischen Symptomen einer *Meningitis*, einer **Enzepalitis** bzw. in 10% der Fälle auch zu einer **Meningoenzephalomyelitis** mit Lähmungen und einer Sterblichkeit von 1%.

Spätschäden zu 5 %: bleibende Hirnschädigung oder Lähmungen.

Diagnostik mittels Liquorpunktion und Blutuntersuchung.

# FSME\*: zeitlicher Verlauf



## **Prophylaxe:**

Meiden von dichtem Unterholz.

Vollständige Bedeckung der Körperteile durch Kleidung.

Nach einem Spaziergang Inspektion der Haut.

Sofortige Entfernung der Zecke, dabei Zeckenkörper nicht zerdrücken oder zerreißen, gleichmäßiger Zug, Bisswunde anschließend desinfizieren! ) -> spezielle Zeckenpinzetten oder Zangen in Apotheken erhältlich.

Haustiere und ihre Schlafplätze regelmäßig auf Zecken kontrollieren.

Aktive Immunisierung möglich! Impfschutz ungefähr 3 Jahre.

Nach Zeckenbiss in einem Endemiegebiet ist bei Nichtgeimpften innerhalb 24 – 48 h eine passive Immunisierung mit der Gabe von AK möglich.



- **Lyme-Borreliose:**

Durch eine Infektion mit dem **Bakterium Borrelia burgdorferi**. Häufig erfolgt der Zeckenbiss unbemerkt.

- **Stadium I:**

Nach einigen Tagen bis Wochen nach einem Zeckenbiss entsteht eine handtellergroße ringförmige Hautrötung / **Erythema migrans**, die sich nach außen ausbreitet und in der Mitte abblasst. Möglich sind auch grippeähnliche Symptome wie Fieber, Müdigkeit und Gelenkschmerzen.

- **Stadium II:**

nach Wochen oder Monaten erfolgt die Ausbreitung der Infektion mit Fieber, Gliederschmerzen und neurologischen Störungen, z.B. Hirnnervenausfälle wie die Fazialisparese, Nervenwurzelreizungen / **Radikulitis**, Parästhesien oder Paresen.

Außerdem **Lyme-Arthritis** mit Knie- und Sprunggelenkentzündung. Bei Befall des ZNS  
-> Kopfschmerzen und Übelkeit, Konzentrationsstörungen und Bewusstseinsstörungen.

- **Stadium III:**

nach ca. 1 Jahr rot-bläuliche Hautverfärbung und die Haut um die Gelenke ist verdickt und es entstehen Knoten an den Gelenken / **Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer**.

Erythema migrans bei  
Borreliose



Acrodermatitis chronica  
atrophicans Herxheimer



## → Poliomyelitis / Kinderlähmung

Verursacher ist das Poliovirus

- > Entzündung der motorischen Vorderhornzellen des RM
- > Lähmungserscheinungen und Muskelatrophien.

Es besteht Meldepflicht!

Das Virus wird **fäkal-oral** über kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel übertragen und dann von den Infizierten mit dem Stuhl ausgeschieden.

-> Über 90% der Infektionen verlaufen symptomlos.

Ansonsten kommt es nach einer Inkubationszeit von ca. 3 Wochen zu Fieber, Durchfall und grippeähnlichen Symptomen.

Anschließend sind auch Bauschmerzen und neurologische Symptome sowie Symptome einer Meningitis möglich.

Bei < 1% der Infizierten kommt es zusätzlich zu einer schlaffen Lähmung meist der unteren Extremitäten / **paralytische Poliomyelitis**.

*Ist das Zwerchfell betroffen, kann es zum Erstickungstod kommen!*



## → Herpes zoster / Gürtelrose

= Entzündung des PNS, hervorgerufen durch das Windpockenvirus ( *Varizella-zoster-Virus* ).

Betroffen sind die Spinalnerven und / oder Hirnnerven.

Erstinfektion mit dem Varizellen-Virus im Kindesalter => Windpockenerkrankung.

Nach Abheilung verbleibt das Virus häufig in den Spinalganglien. Bei schlechter Abwehrlage und in höherem Alter kann das Virus reaktiviert werden und führt dann zur Gürtelrose.

Menschen, die noch keine Windpocken hatten, können sich an einer Gürtelrose infizieren und an Windpocken erkranken.

Auch abwehrgeschwächte Menschen sollten den Kontakt mit erkrankten Personen vermeiden.

### Symptome:

Erkrankungsbeginn mit grippeähnlichen Symptomen, leichter Abgeschlagenheit und Fieber.

Danach zunehmender Juckreiz, brennende Missemmpfindungen und gürtelförmige Schmerzen, Rötung und nach 3 – 4 Tagen gruppiert stehende Bläschen im Versorgungsgebiet eines oder mehrerer Hautnerven. -> halbseitige gürtelförmige Ausbreitung!



Anschließend über Wochen anhaltende Schmerzen.

Am häufigsten sind die Brustwandnerven betroffen. Je nach Befall auch Seh- oder Hörstörungen.

### **Komplikationen:**

Äußerst schmerzhafte **postzosterische Neuralgie** oft noch Jahre später.

Bei Befall des Stirnastes des N. trigeminus -> Gefährdung des Auges möglich ( Hornhautschaden bzw. Erblindung möglich! ).

Bei Befall des Ohres, kann der in unmittelbarer Nachbarschaft gelegene Fazialisnerv ebenfalls betroffen sein => Fazialislähmung, außerdem Schwindel und Schwerhörigkeit möglich.

**Herpes-zoster-Enzephalitis** bei abwehrgeschwächten Personen.

### **Therapie:**

So früh wie möglich mit Virustatikagabe beginnen, nur so lässt sich eine nachfolgende Neuralgie mildern bzw. verhindern.

Außerdem schmerzstillende Medikamente und Salben. Sorgfältige Händedesinfektion!!!

Befallenes Hautareal nicht waschen und trocken halten.

## **Multiple Sklerose / MS / Encephalomyelitis disseminata**

= chronisch entzündliche ZNS-Erkrankung, die zu einer herdförmigen Zerstörung der Markscheiden führt.

---

Erstmanifestation v.a. zwischen 20 – 40 J, Frauen häufiger betroffen.

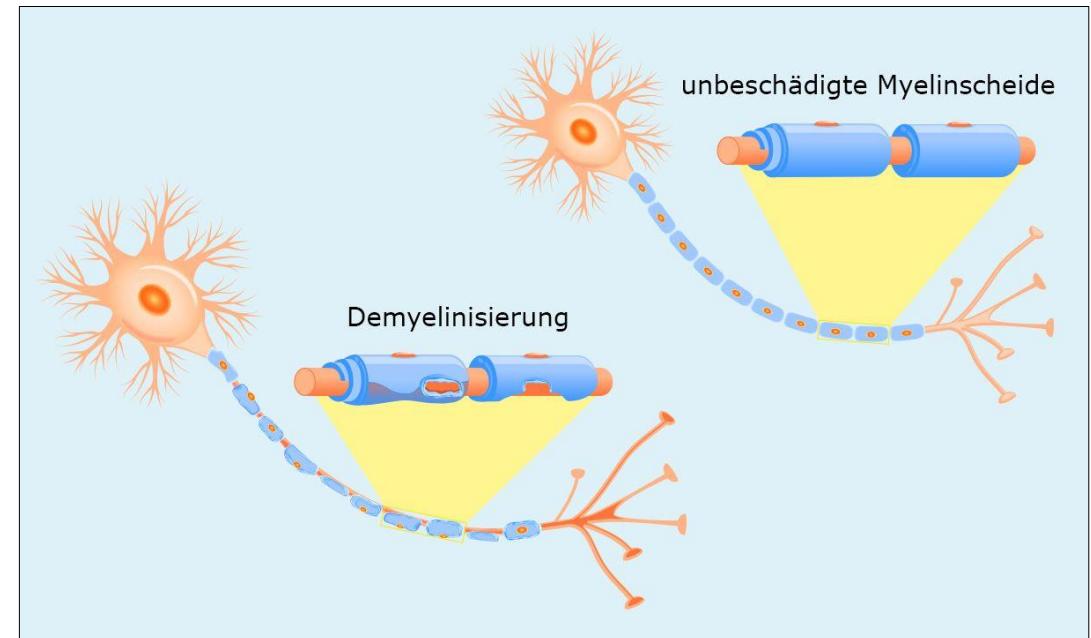
### **Ursachen:**

**Autoimmunologisch**, d.h. der Körper bildet AK gegen die Markscheiden. Dabei spielen auch erbliche Veranlagung, Viren und Umweltfaktoren eine Rolle.

-> Überall in der weißen Substanz von Gehirn und RM bilden sich herdförmige Entzündungen mit nachfolgender Zerstörung der Markscheiden (**Entmarkung / Demyelinisierung**) und **sklerotischer Narbenbildung**.

=> neurologische Ausfälle durch eine verlangsamte oder unterbrochene Erregungsleitung.

*Die Herde treten bevorzugt im Bereich des Sehnervens, der Brücke, im Kleinhirn, der Pyramidenbahn und den RM-Hintersträngen auf.*



## Symptome:

MS = „**Chamäleon**“ der Neurologie, dadurch dass jede beliebige Stelle der weißen Substanz betroffen sein kann

- **Augensymptome:** ( *Befall des Sehnervs, Brücke/ Hirnstamm* )

Erstsymptom oft schmerzhafte **Sehnervenentzündungen** mit einer plötzlichen Sehminderung, sowie Schmerzen hinter dem Auge.

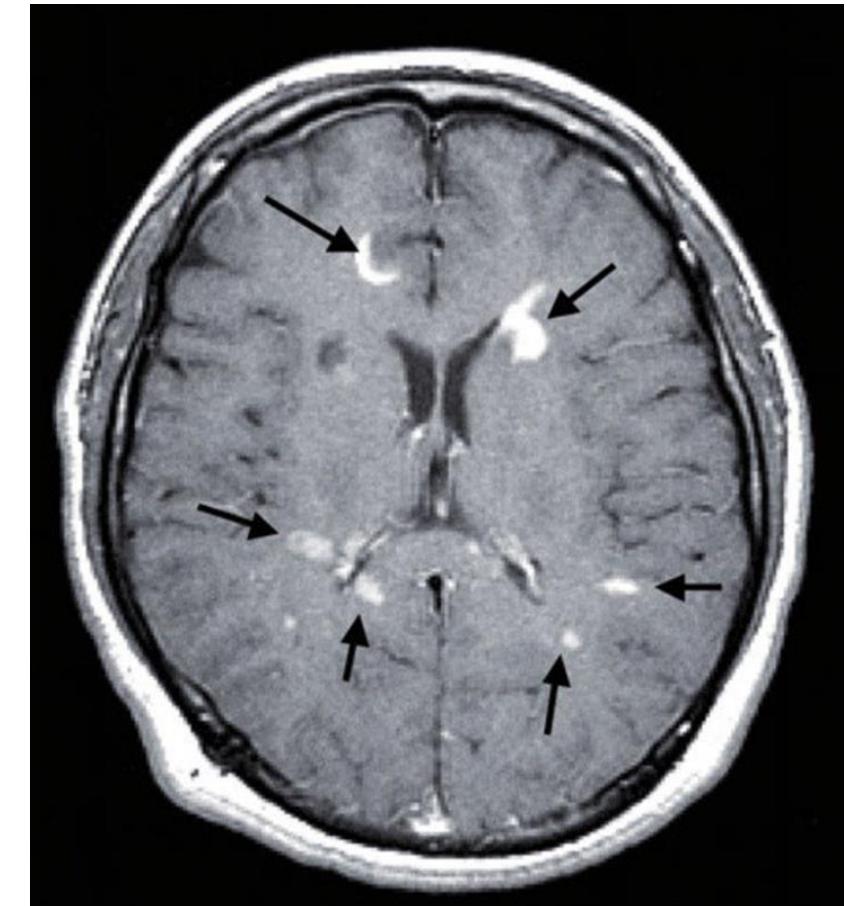
**Augenmuskellähmungen** in Folge einer Hirnstammbeteiligung bzw. Hirnnervenausfälle -> Sehen von Doppelbildern und glz. auftretender Nystagmus.

- **Sensibilitätsstörungen:** ( *Befall der RM-Hinterstränge* )

Missemmpfindungen ( Kribbeln, pelziges Gefühl ), Taubheitsgefühl, verminderte Berührungs- und Schmerzempfindung. Auch Schmerzen an Händen und Beinen

- **Gesichtsschmerzen:**

Dauerschmerz im Bereich des N. facialis und N. trigeminus.



- **Motorische Störungen:** ( *Befall der Pyramidenbahn* )

v.a. *spastische* Lähmung der Beine, zu 45 % bereits bei Krankheitsbeginn.

- **Kleinhirnsymptome:**

Ataxie mit Gangunsicherheit, Gleichgewichtsstörungen, Intentionstremor,

=> typisches breitbeiniges steifes Gangbild mit nach vorn gebeugter Körperhaltung sowie Dysarthrie.

- **Blasen-Mastdarm-Störungen:**

Durch eine RM-Beteiligung. Am Anfang zunächst ***imperativer Harndrang*** ( plötzlich auftretender, so starker Harndrang, dass es zum Einnässen kommt ). Später dann Stuhl- und Urininkontinenz möglich, aber auch Harnretention und Verstopfung. Sexuelle Funktionsstörungen.

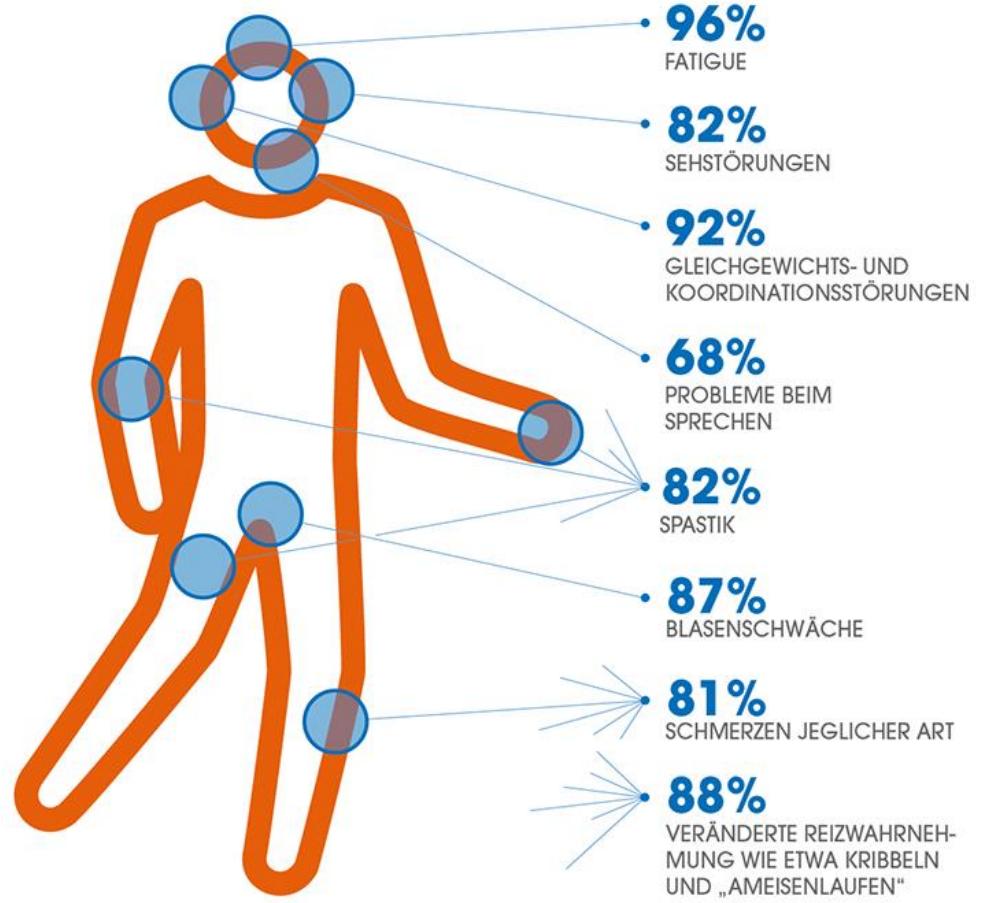
- **Psychische Störungen:**

meist reaktive Depression als Reaktion auf die Erkrankung, aber auch hirnorganische Veränderungen und Wesensveränderung möglich.

## **Komplikationen:**

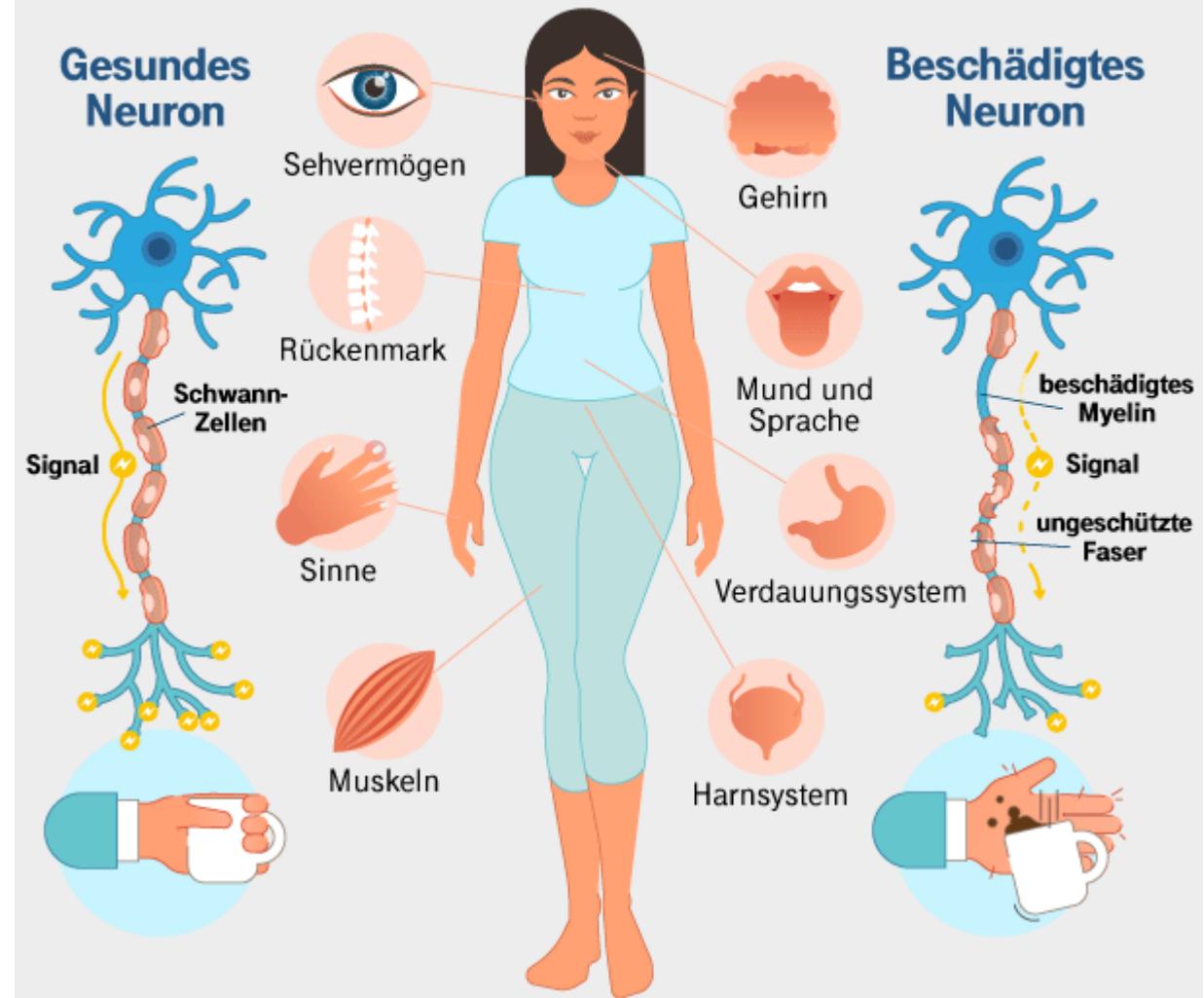
Dekubitus, Thrombosen, Kontraktuuren

## MS-SYMPOTME



# Multiple Sklerose

Von der Krankheit betroffene Bereiche



## **Diagnostik:**

MRT, Liquoruntersuchung, Messung der Nervenleitgeschwindigkeit, MRT und neurologische Untersuchung

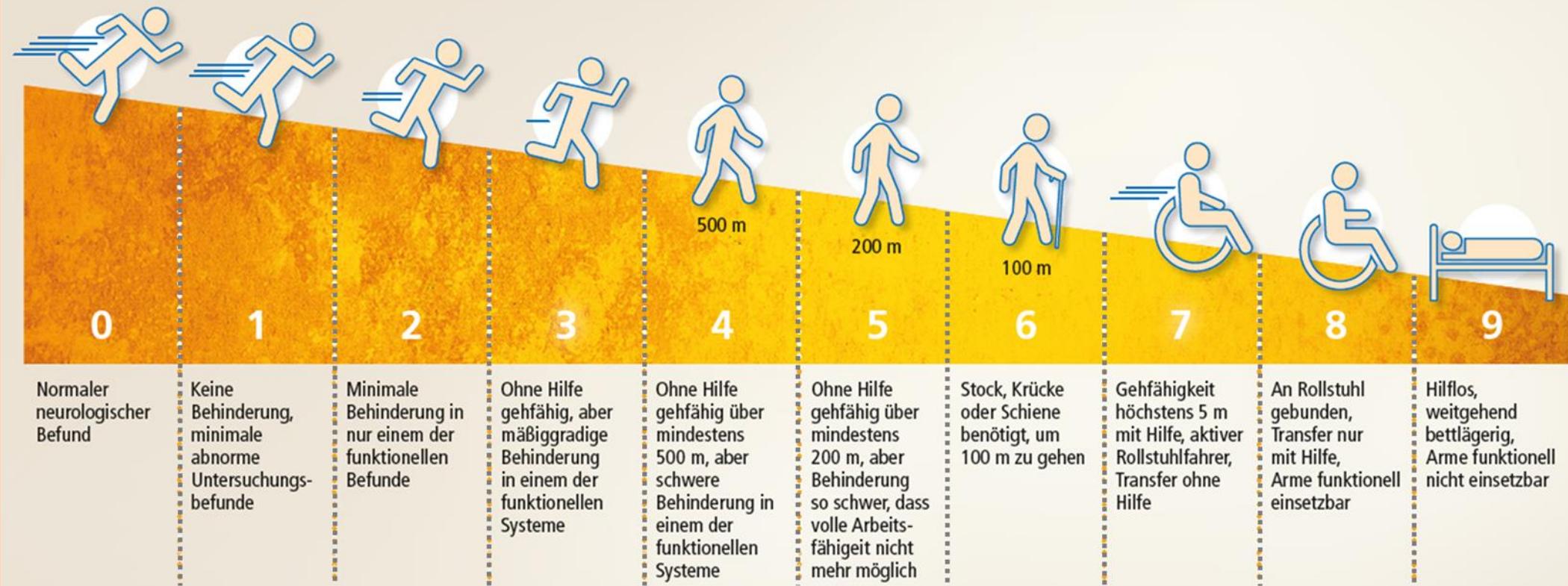
## **Verlauf:**

- Am häufigsten ist ein **schubförmiger Verlauf**, mit plötzlichem Auftreten neurologischer Symptome innerhalb weniger Tage und deutlicher Rückbildung der Symptome = *Remission* innerhalb von Wochen oder Monaten. Monate oder auch Jahre später tritt dann die nächste akute Phase auf = *Schub*. Mit zunehmender Erkrankungsdauer ist ein chronisch-progredienter Verlauf möglich.

*Schubauslösend wirken dabei übermäßiger Stress, emotionale Anspannung, ein über längere Zeit andauernder Schlafmangel und zusätzliche Erkrankungen, z.B. grippale Infekte.*

- Außerdem gibt es noch eine **primär progrediente** Verlaufsform, bei der es keine Schübe gibt, sondern eine langsame Zunahme der neurologischen Defizite.

Zur Beurteilung der neurologischen Ausfälle wird die **Expanded Disability Status Scale** benutzt. Sie ist ein Skalensystem zur systematischen Erfassung der Behinderung von MS-Patienten. Die Skala soll bei der Einschätzung der adäquaten Therapie helfen.



Eine Verschlechterung des EDSS-Wertes muss nicht endgültig sein. Mithilfe von Therapien und anderen Maßnahmen wie Sport (Physiotherapie, Hippotherapie, Gymnastik) kann sich der Wert wieder verkleinern und beispielsweise die Gehfähigkeit verbessert werden.

So ist es nicht ungewöhnlich, dass Menschen zeitweise auf einen Rollstuhl angewiesen sind, sich aber durch Maßnahmen wieder in ihrer Gehfähigkeit rehabilitieren.

## Therapie / Pflege:

- Medikamentös mit kurzzeitiger hochdosierter Glukokortikoidgabe (cave: Infektgefahr!), Interferon oder Zytostatika, die die Fehlsteuerung des Immunsystems unterdrücken bzw. regulieren sollen.
- Bei hochaktiven Verlaufsformen Gabe von monoklonalen AK
- Symptomatische Therapie mit Muskelrelaxantien und Antidepressiva, Schmerzmittel.
- Bobath-Methode gegen die Spastik,
- Psychosoziale Begleitung,
- Mobilisation, KG, -> **Wer einen MS-Patienten 3 Tage im Bett liegen lässt, hat ihn bereits aufgegeben!!!**
- Pneumonie- und Infektionsprophylaxe, Dekubitus und Kontrakturenprophylaxe.
- Blasen- und Darmtraining, wegen Infektionsgefahr möglichst keinen DK! => Aufklärung des Patienten und reichlich Trinken! Das Legen eines suprapubischen Blasenkatheters ist bei fortgeschrittener Erkrankung jedoch häufig nicht zu umgehen.
- Individuelle Förderung der Selbstständigkeit so lange wie möglich!
- Kontakt zu einer Selbsthilfegruppe. **AMSEL: Aktion Multiple Sklerose Erkrankter Landesverband**
- Genaue Beobachtung von Veränderungen, um Schübe zu erkennen

Mittlerer Krankheitsverlauf beträgt mehr als 25 Jahre.

## Störungen des extrapyramidalmotorischen Systems

### → Morbus Parkinson / Parkinsonkrankheit / Schüttellähmung

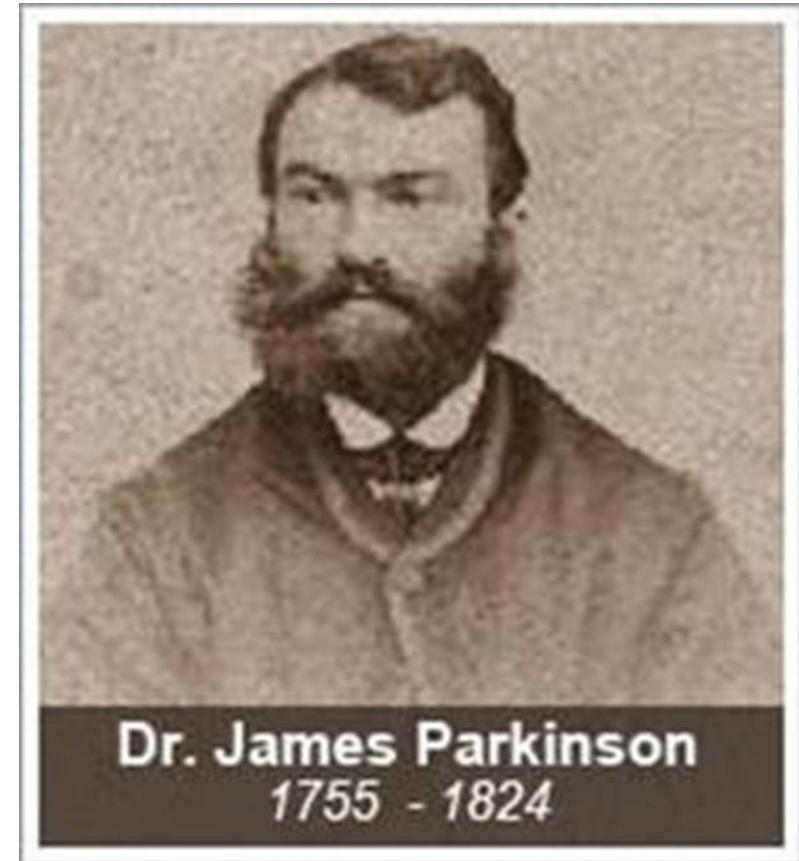
Geht zurück auf den Londoner Arzt und Apotheker James Parkinson ( 1755-1824 ), der erstmals 1817 die Symptome der Schüttellähmung dokumentierte.

Anfang der 60 er Jahre wurde der Dopaminmangel als Ursache erkannt.

= degenerative Erkrankung, bei der die Produktion des Neurotransmitters **Dopamin** im Mittelhirn vermindert ist. Dadurch entsteht ein Ungleichgewicht der unterschiedlichen Neurotransmitter mit Überwiegen Acetylcholin Wirkung. => Zittern. Der Dopaminmangel verursacht die Bewegungsarmut.

Der Morbus Parkinson ist die am häufigsten auftretende neurologische Erkrankung.

Im Mittel erkranken die Patienten um das 55. Lebensjahr.

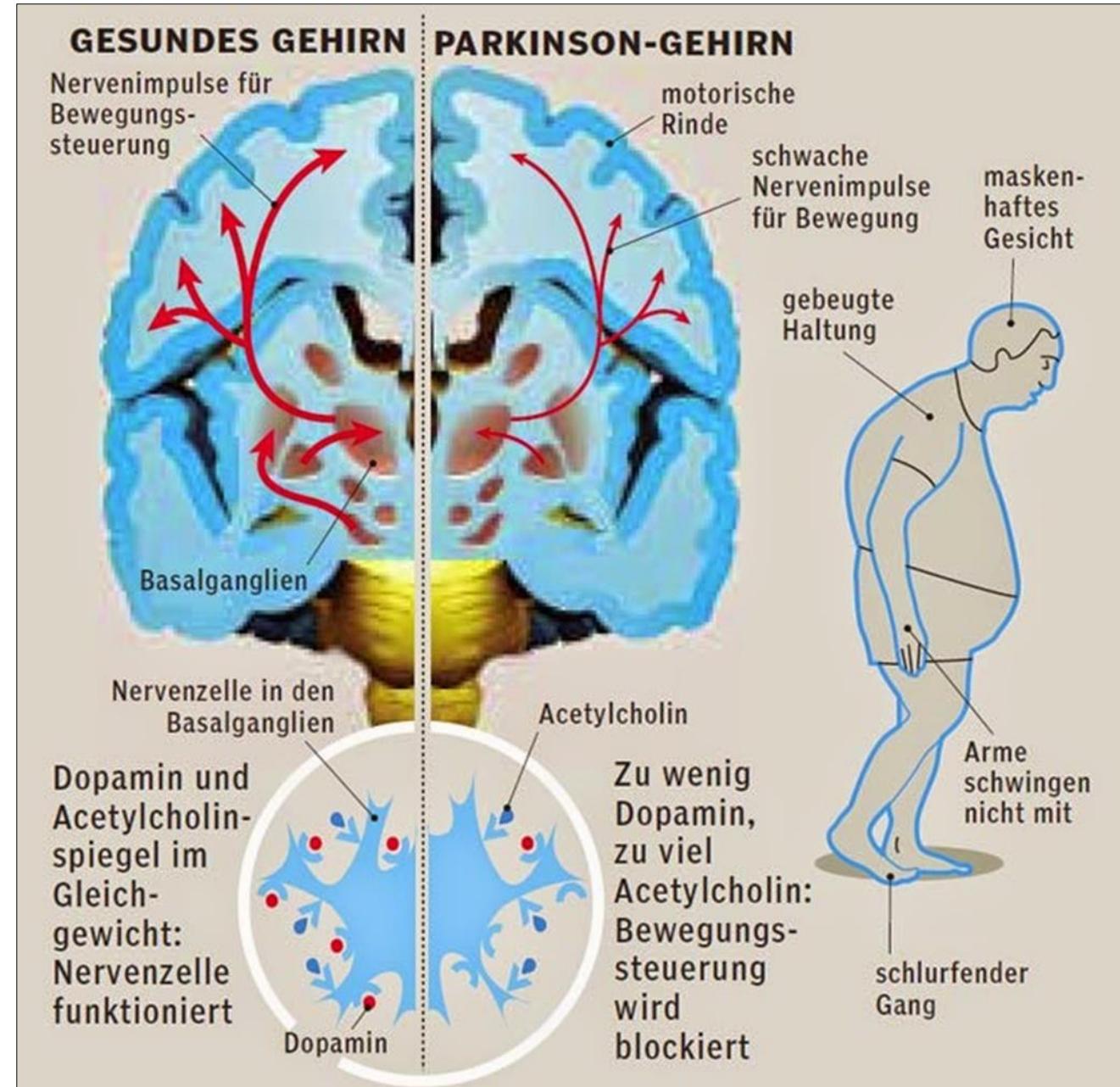


## **Ursache:**

Meist liegt eine **idiopathische Form** vor, d.h. ohne erkennbare Ursache. In wenigen Fällen wird eine erbliche Ursache diskutiert.

## **Sekundär :**

bei einer Hirnarteriosklerose,  
nach einer Enzephalitis,  
Intoxikationen, Drogen,  
Medikamenteneinnahme ( z.B.  
Neuroleptika ),  
Hirntumoren,  
nach häufigen Schädeltraumen ( z.B.  
Boxsport ).



## Symptome:

Frühe Anzeichen, die einer Diagnose mehrere Jahre vorausgehen können, sind:

- Verlust des Geruchsinns
- Schlaflosigkeit
- Obstipation
- Depressionen
- Zittern in einem Daumen

Im Laufe der Zeit treten dann 3 Hauptsymptome auf:

- **Tremor** ( Zittern ): Ruhetremor, der typischerweise einseitig oder mit deutlicher Seitenbetonung auftritt und der an das „Pillendrehen“ oder „Geldzählen“ erinnert, und der bei Willkürbewegungen fast völlig verschwindet. Bei psychischer Anspannung nimmt er jedoch zu.



- **Rigor:** = erhöhte Muskelspannung und allgemeine Steifigkeit. Beim passiven Durchbewegen spürt man einen deutlichen Widerstand, der dann häufig zahnradartig nachgibt. Er ist verantwortlich für die anfänglichen Muskelschmerzen.  
=> **Phänomen des „psychischen Kopfkissens“**, d.h. Parkinsonerkrankte legen im Liegen nicht sofort den Kopf zurück, sondern halten ihn aktiv über der Unterlage hoch, als sei ein nicht sichtbares Kopfkissen vorhanden.
- **Hypo- oder Akinese:** = zunehmende Unbeweglichkeit und Steifheit.  
Die Betroffenen können geplante Bewegungen nicht spontan ausführen.  
=> **Starthemmung** (beim Loslaufen) und Schwierigkeiten beim Stoppen einer Bewegung!  
Oder es treten **plötzliche Bewegungsblockaden** auf und ein plötzlicher Richtungswechsel ist nicht möglich.



© logo3in1 - Fotolia, NetDoktor.de

- **Beugehaltung des Oberkörpers mit angewinkelten Armen**
- **kleinschrittiger, trippelnder, zum Teil schlurfender Gang => zunehmende Fallneigung.**
- **Maskengesicht** ( Mimik ist wenig lebhaft )
- **Seltener Lidschlag**
- **Gestörte Feinmotorik** mit kleiner werdender Schrift und einfache Handgriffe, z.B. das Zuknöpfen, fallen schwer.
- Zunehmend monotone, verlangsamte und verwaschene Sprache

*Bei fortgeschrittenen Erkrankungen kann es zur **akinetischen Krise** kommen, bei der der Betroffene steif im Bett liegt, völlig bewegungslos ist und häufig nicht einmal mehr in der Lage ist, Nahrung zu sich zu nehmen. Hinzu kommen eine Dehydratation, Fieber und Schluckbeschwerden.*

Des Weiteren:

- **Vegetative Begleitsymptome:**

- vermehrter Speichelfluss,
- Salbengesicht ( vermehrte Talgproduktion der Haut ),
- starkes Schwitzen, Temperaturregulationsstörungen,
- Obstipation,

- Dranginkontinenz mit Pollakisurie ( häufiges Wasserlassen, aber nur kleine Portionen ), imperativer Harndrang und Nykturie.
- Verlangsamte Blasenentleerung durch verminderten Tonus der Blasenmuskulatur.

- **Stimmungsschwankungen:**

- depressive Verstimmung, Überempfindlichkeit und Gereiztheit.
- Zunächst keine Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten und des Bewusstseins, d.h. die Patienten nehmen alles wahr.
- Erst später verlangsamtes Denken und Konzentrationsschwäche bei erhaltenem Bewusstsein.
- Im Endstadium werden ca. 20 % der Betroffenen dement!

*Vorurteil: Parkinsonkranke seien dement, ungepflegt und nicht richtig im Kopf!!!*

## **Therapie:**

Man versucht den Dopaminmangel zu beheben und wieder ein Gleichgewicht zwischen Dopamin und Acetylcholin herzustellen:

- **Gabe von L-Dopa**

= Vorstufe des Dopamins, das im Gegensatz zu diesem die Blut-Hirn-Schranke überwindet. Z.B. *Madopar*

**Gabe 30 min. vor oder 90 min. nach dem Essen in 4 – 6 Dosen / Tag!**

Dabei sollte die **erste Einnahme morgens ca. ½ Stunde vor dem Aufstehen** erfolgen, damit der Betroffenen besser beweglich ist.

**Cave: eiweißhaltige Kost**, da diese die Aufnahme von L-Dopa erschwert!

Zu Beginn der Erkrankung erzielt man mit dieser Therapie gute Fortschritte.

-> Je länger bzw. je höher dosiert behandelt wird, desto schwächer wird die Wirkung und desto größer die **NW:**

v.a. nächtliche Verwirrtheitszustände bis hin zu Psychosen,

unwillkürliche Überbewegungen und stark wechselnde Phasen von guter Beweglichkeit mit nahezu völliger Bewegungsunfähigkeit = **on-off-Phänomen** )

=> schon frühzeitige Kombination mit anderen Medikamenten, die an unterschiedlichen Stellen im gestörten Gleichgewicht zwischen Dopamin und ACH eingreifen:

## - **Dopaminagonisten:**

z.B. Bromocriptin-*Pravidel*, die wie das Dopamin die entsprechenden Rezeptoren stimulieren.

Mit ihnen treten Beweglichkeitsschwankungen und unwillkürliche Bewegungen seltener und später in Erscheinung als bei der Therapie mit L-Dopa.

Insbesondere jüngere Erkrankte können von der Frühkombination eines Dopaminagonisten mit L-Dopa profitieren oder sogar ausschließlich eine Therapie mit einem Dopaminagonisten bekommen.

*Nebenwirkungen: Übelkeit, Brechreiz, Blutdruckabfall*

In seltenen Fällen kann es auch zu Schlafattacken kommen, die insgesamt mit verstärkter Tagesmüdigkeit einhergehen.

- **Anticholinergika:** z.B. *Akineton*, sie unterdrücken den Tremor, denn sie blockieren die Wirkung von ACH

- **NMDA-Antagonisten**

- **PK-Merz:** vermindert ebenfalls die Freisetzung von ACH.

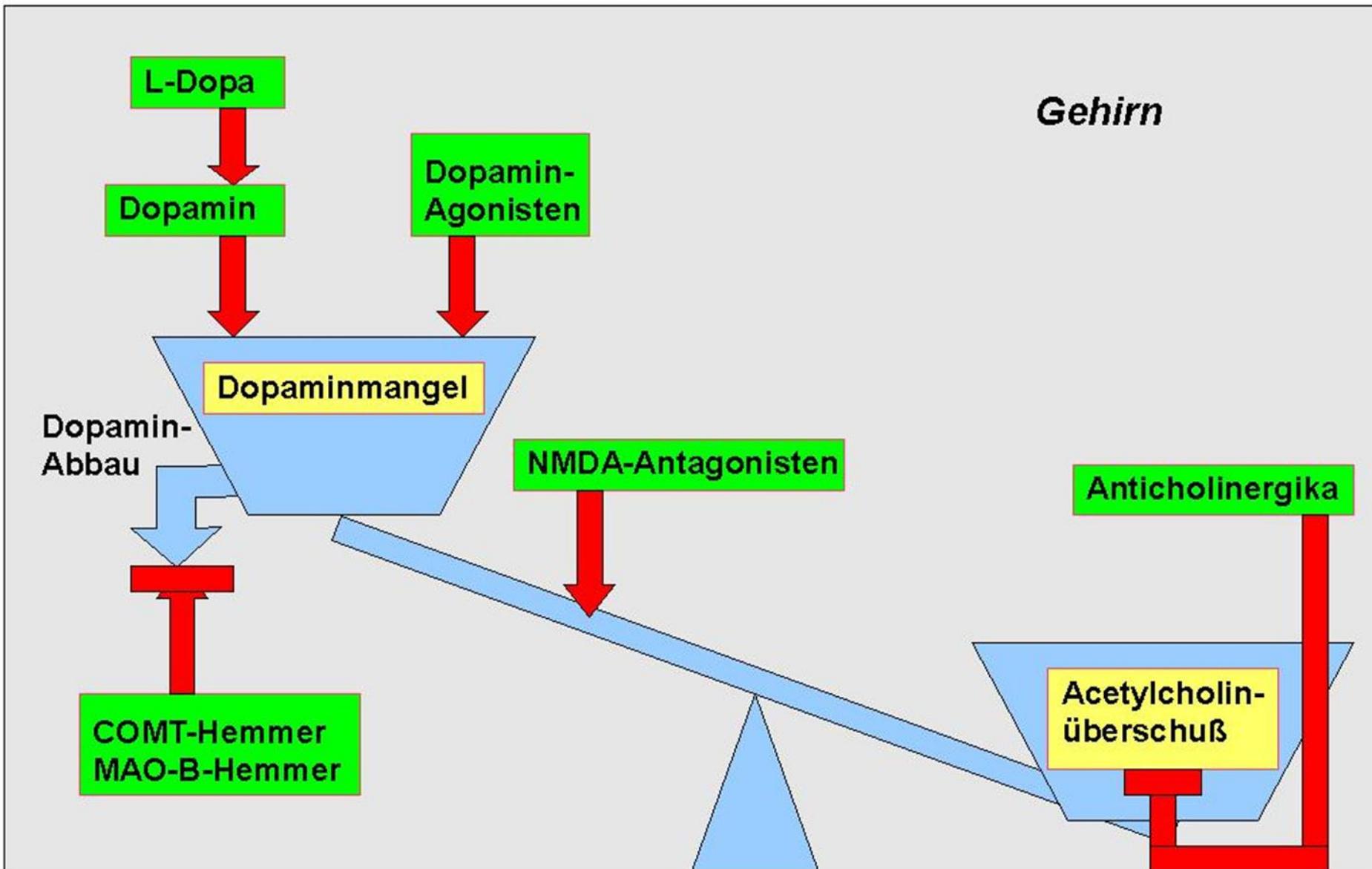
- **MAO-Hemmer:** z.B. *Movergan*, hemmt die Monoaminoxidase, = Enzym, das Dopamin im synaptischen Spalt abbaut.

- **COMT-Hemmer** wirken ähnlich wie die **MAO - Hemmer**.

Sie erhöhen die Menge an verfügbarem Dopamin im Gehirn, indem sie den Dopaminabbau durch ein Enzym namens **Catechol-O-Methyl-Transferase** (COMT) hemmen.

**COMT-Hemmer** werden immer zusammen mit einem L-Dopa-Präparat eingesetzt; anders als **MAO-Hemmer** sind sie allein nicht wirksam.

# Parkinsonmittel



*Der Betroffene sollte über seine Krankheit gut aufgeklärt sein => er kann sein Schicksal eher annehmen, größeres Verständnis für pflegerische und therapeutische Maßnahmen -> bessere Mitarbeit.*

*Es sollte alles versucht werden, um den Betroffenen möglichst lange die Selbstständigkeit zu erhalten.*

- **Gehtraining:** der Erkrankte steht aufrecht, die Fersen haben festen Bodenkontakt. Beim Laufen berühren die Fersen den Boden zuerst, der Übende darf nicht schlurfen.  
=> Regelmäßig **Krankengymnastik und Bewegungstherapie**.
- **Kommunikationstraining:** tägliches Schreiben üben ( Schrift sollte nicht immer kleiner werden ) und Sprachtraining ( klar und deutlich mit angemessener Sprachmelodie )  
=> Rufen, Singen, Grimassieren, Gähnen und Summen zur Stimmbildung.
- **Atemübungen**, da viele Parkinsonpatienten durch die gebeugte Haltung nicht tief genug atmen  
=> Pneumonieprophylaxe.
- **Tränenersatzflüssigkeit**, da durch seltenen Lidschlag Gefahr der Augenentzündung.  
-> Durch Parkinsonmittel häufig Mydriasis => Gefahr eines Glaukoms!
- Dem Erkrankten im täglichen Leben nur so viel abnehmen wie unbedingt nötig, dafür immer wieder zur selbstständigen Ausführung anleiten und ermutigen.
- Der Erkrankte braucht für alles viel Zeit, daher Geduld haben.

- Bei Bettlägerigkeit: entsprechende **Prophylaxen** => Dekubitus und Thrombose. Raumtemperatur sollte angepasst sein, da Betroffene stark schwitzen.
- Ausreichende Flüssigkeitszufuhr und ballaststoffreiche Kost.
- Regelmäßige Toilettengänge und kurze Wege zur Toilette, ggf. Inkontinenzmaterialien
- **Häusliche Umgebung:** Handläufe in langen Fluren, Griffe im Bad, Toilettensitzerhöhung bzw. Sitzerhöhung, Duschen statt Baden, Stolperfallen beseitigen, rutschfeste Unterlagen im Bad, Hocker in der Dusche, zweckmäßige Möbel
- **Hygiene und Ankleiden:** Schuhe ohne Schnürsenkel, Anziehhilfen, Trockenrasierer, Reiß- oder Klettverschlüsse, Flüssigseife. Durch erhöhte Talgproduktion häufigeres Waschen, v.a. der Haare oder Duschen erforderlich.
- **Essen und Trinken:** Warmhalteteller, rutschfeste Unterlagen fürs Geschirr, erhöhter Tellerrand, Besteck mit breitem Griff, Becher statt kleiner Tassen
- Starthemmungen überwinden durch Zählen oder Startkommandos, Singen oder Klatschen, über Schaukelbewegungen zum Gehen bringen.
- Farbige Fußabdrücke auf dem Boden als optischer Reiz um die Schrittänge zu vergrößern.

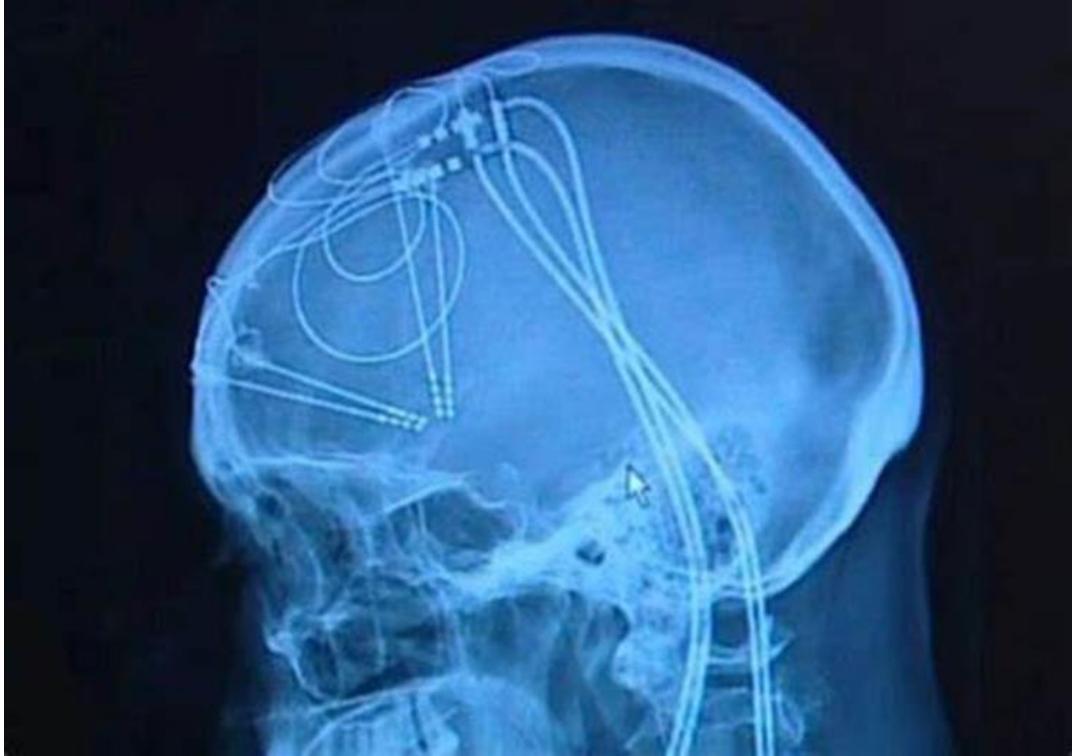
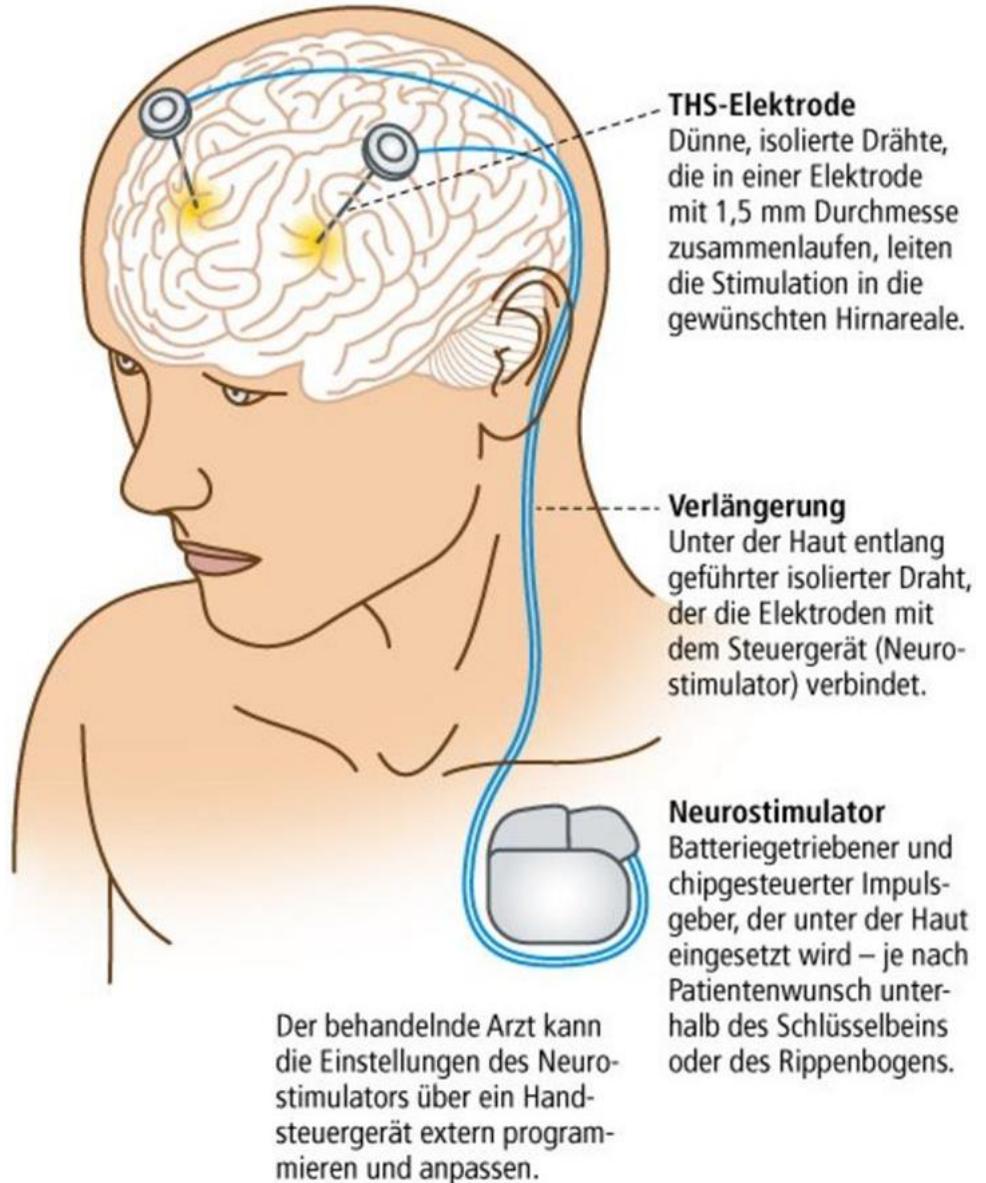
- Suche nach einem entsprechenden **Beschäftigungsangebot** => Training der Feinmotorik, Selbstwertgefühl, bzw. Vertrauen in die eigenen Fähigkeiten bestärken
- Parkinsonerkrankte benötigen **wenig Schlaf** => nicht zu früh ins Bett schicken. Fähigkeit, sich selbst nachts im Bett zu drehen, sollte mit KG geübt werden. Wenn dieses nicht mehr möglich, nachts häufiger Umlagerung. Medikamente können zu nächtlicher Verwirrtheit und Halluzinationen führen
- Selbsthilfegruppen
- Aktivitätstagebücher zur genauen Anpassung der Medikation.
- Ausreichend Zeit lassen, da Stress die Parkinsonsymptomatik verstärkt.

Im fortgeschrittenen Stadium, wenn Medikamente möglicherweise unwirksam werden, Versuch einer **THS** ( Tiefe Hirnstimulation ), bei der ein Hirnschrittmacher in die Basalganglien eingesetzt wird.

Unter der Haut wird ein Impulsgeber implantiert, der elektrische Impulse an das Gehirn sendet. Durch diese werden die Basalganglien gezielt gehemmt und Bewegungsstörungen werden verbessert.

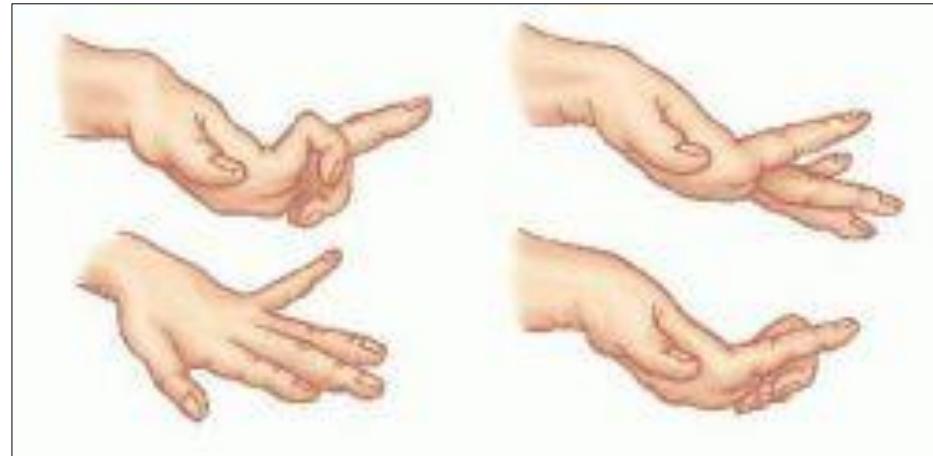
# Ein Schrittmacher für das Gehirn

Tiefe Hirnstimulation unter anderem für Parkinson-Patienten



## → Athetose:

= unwillkürliche langsame schraubende Bewegungen, v.a. an Händen und Füßen mit einer teilweisen Extremstellung der Gelenke.  
-> nach Apoplex, Tu und bei angeborenem Hirnschaden.



## → Chorea Huntington:

= autosomal dominant vererbte Erkrankung die zu einer Degeneration in den Basalganglien führt. In Deutschland sind ca. 8000 Menschen erkrankt.

Die ersten Symptome treten zwischen 30 – 50 J. auf.

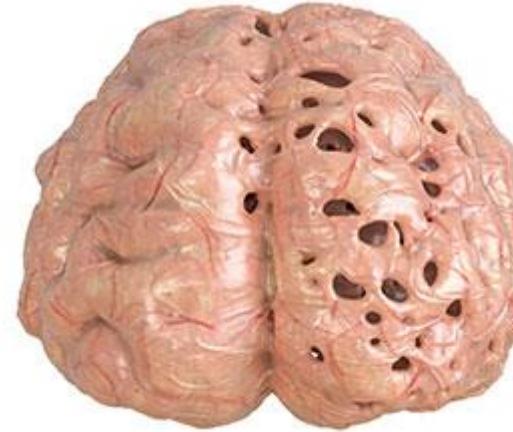
Die Erkrankung führt innerhalb von 10 – 15 Jahren zum Tode.

Patienten mit einem frühen Krankheitsbeginn zeigen häufig einen schwereren Verlauf.

Das Hauptsymptom sind **unwillkürlich auftretende, schnelle Bewegungen der Gliedmaßen und des Gesichts**, die bizarr wirken.

- Beginn oft viele Jahre im Voraus mit Persönlichkeitsveränderungen und Störungen des Antriebs und Affektes
- reaktive Depression und Suizidalität, letzteres v.a. in der Frühphase der Erkrankung
- Sprechen und Schlucken fallen immer schwerer.
- Früh treten auch Störung der visuellen Informationsverarbeitung auf, was z. B. dazu führt, dass die Kranken insbesondere kritische Gesichtsausdrücke ihrer Mitmenschen – wie z. B. Verärgerung – nicht richtig wahrnehmen und so darauf nicht angemessen reagieren können.
- Im weiteren Verlauf erhöhte Muskelanspannung, Gliedmaßen werden minuten- bis stundenlang in einer meist schmerzhaften Fehlstellung gehalten. Außerdem völlige Sprechunfähigkeit und Pat. kann nicht mal durch Mimik, Gestik oder Sprache reagieren.

Im Spätstadium Demenz und Wahnvorstellungen.



## Amyotrophische Lateralsklerose / ALS

= Systemerkrankung, bei der es zu einer fortschreitenden und irreversiblen Schädigung oder Degeneration der Nervenzellen kommt, die für die Muskelbewegungen verantwortlich sind / **Motoneurone.**

Das Manifestationsalter liegt um die 60. Die Ursache ist unbekannt.

## Klinische Schädigungszeichen

### 1. Motoneuron

- ◆ Geschicklichkeitsverlust
- ◆ Spastik
- ◆ Verlust der Muskelkraft
- ◆ Hyperreflexie
- ◆ pathologische Reflexe
- ◆ pathologisches Weinen und Lachen („pseudobulbär“)

### 2. Motoneuron

- ◆ Verlust der Muskelkraft
- ◆ Muskelatrophie
- ◆ abgeschwächte Reflexe
- ◆ Muskelhypotonie
- ◆ Faszikulationen
- ◆ Muskelkrämpfe
- ◆ bulbäre Symptome

Durch den Untergang der Motoneurone kommt es zur **zunehmenden Muskelschwäche** / Parese mit **Muskelschwund** / Amyotrophie ( durch Schädigung des 2. Motoneurons ) und mit einem **erhöhten Muskeltonus** / Spastik ( durch Schädigung des ersten Motoneurons ). Außerdem kommt es unter anderem zu **Gang-, Sprech- und Schluckstörungen**, eingeschränkter Koordination und Schwäche der Arm- und Handmuskulatur und dadurch zu einer zunehmenden Einschränkung bei den Aktivitäten des täglichen Lebens.



## Symptome:

- **Zunehmende Muskelschwäche und Spastik der distalen Arm- und Beinmuskulatur,**
- Hirnstammsymptome wie **Schluckstörungen mit Speichelfluss** und einer undeutlichen, angestrengten und verlangsamten Sprache / *Dysarthrie*.
- **Atrophische Paresen der Hand- und Zungenmuskulatur**
- unwillkürliche Muskelzuckungen = *Faszikulationen* und Muskelkrämpfe!
- **Keine Sensibilitätsstörungen.**
- Typisch sind auch das sog. *Pathologische Lachen oder Weinen*, die ohne entsprechende Gefühlsregung unkontrolliert auftreten.
- Aspirationsgefahr!

Im weiteren Verlauf der Erkrankung nehmen die Lähmungen zu und die Betroffenen werden immobil. Der Tod tritt häufig infolge von Lungenentzündung ein, deren Entstehung durch die zunehmenden Schluckstörungen und die Lähmung der Atemmuskulatur ( => **Ateminsuffizienz** ) begünstigt wird.

## **Therapie:**

Die Amyotrophe Lateralsklerose ist nicht heilbar.

Der Schwerpunkt der Therapie liegt auf einer Linderung der Symptome und psychologischer Betreuung.

*Früh PEG-Sonde, Tracheostoma und Beatmung*

Die Überlebenszeit beträgt im Mittel etwa drei bis fünf Jahre.

Pneumonie-, Dekubitus- und Kontrakturenprophylaxe,

Die Beeinträchtigung von Zungen-, Mund- und Gaumenmuskulatur sowie eine sprechabhängige Atemnot führen bei ALS-Patienten zu einer fortschreitenden **Sprechstörung / Dysarthrie**  
=> Einschränkung der Kommunikation mit der Umwelt, was von Patienten und Angehörigen als sehr belastend erlebt wird.

- Bereits frühzeitig logopädische Behandlung, in der mithilfe von Übungen das Atmen und Sprechen erleichtert und koordiniert werden sollen.
- ebenfalls frühzeitig Versorgung mit Kommunikationshilfen, z.B. mittels Alphabet- und Bildtafeln und computergestützten Kommunikationshilfen.

Spezielle Systeme können beispielsweise mit den Fingern, bei fortgeschrittenen Lähmungen auch mithilfe von Augenbewegungen gesteuert werden. Mithilfe von sogenannten Brain-Computer-Interfaces können Gehirnströme auf einen Computer übertragen und lesbar gemacht werden.

## Hirntumoren und Spinale Tu

---

= raumfordernde Neubildungen im Gehirn und RM, die gutartig oder bösartig sein können.

### → Hirntumore

Sie führen früher oder später zu einem Ansteigen des Hirndrucks u./o. neurologischen Ausfallssymptomen.

**Primär:** gehen vom Hirngewebe oder von den Hirnhäuten aus.

**Sekundär:** = Metastasen von Tumoren außerhalb des Gehirns.

#### **Symptome:**

- **Kopfschmerzen**, besonders morgens,
- **Psychische Veränderungen**, z.B. auffällige Stimmungslabilität, vermehrte Reizbarkeit,
- **Epileptische Anfälle**
- rasch fortschreitende **Hemiparese** v.a. bei bösartigen Tu,
- **Aphasie**, wenn die Gehirnhälfte betroffen ist, in der das Sprachzentrum liegt,

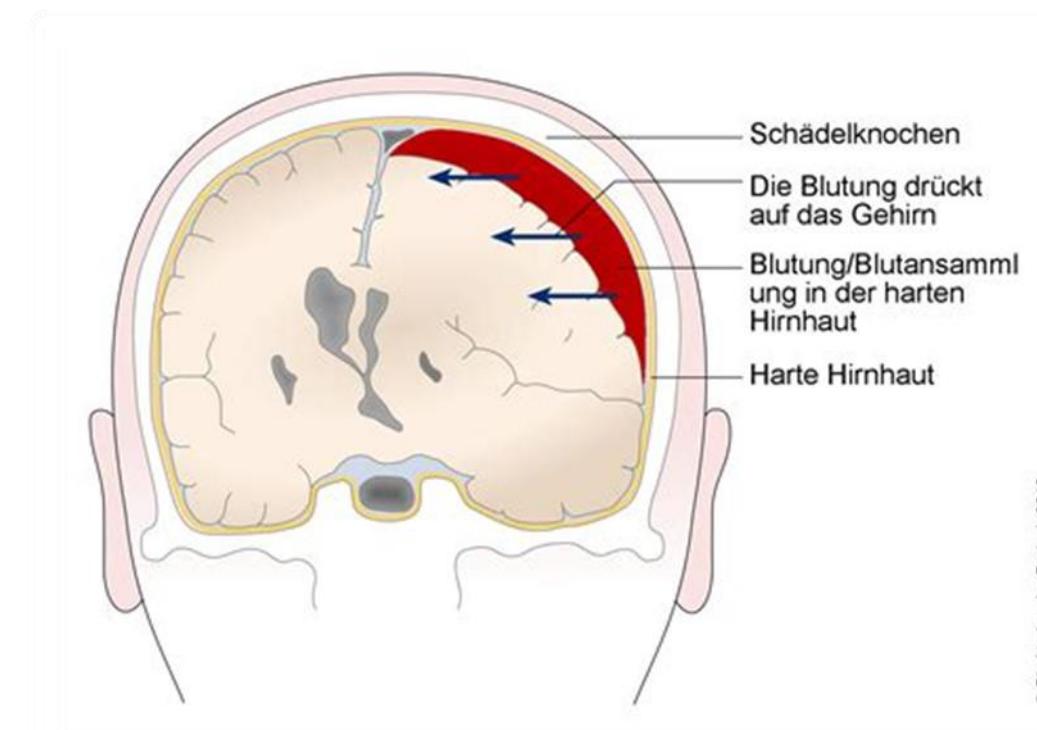
- **Ataxie**, wenn ein Tu im Kleinhirn wächst
- **Verwaschene Sprache + Hirnnervenausfälle**, bei Lokalisation im Hirnstamm
- **Sehstörungen**,
- **Schlaganfall**, durch eine Zerstörung der Gefäßwände durch Tu-Wachstum.

### **Hirndruck:**

Zunehmende Drucksteigerung im Kopfinnenraum, z.B. durch einen größer werdenden **Tu** und das den Tu umgebende **Hirnödem** (= Wassereinlagerung um den Tumor herum, die durch Kompression der Gefäße und einen veränderten Stoffwechsel zustande kommt).

Da der zunehmende Druck durch den starren Schädelknochen nicht ausgeglichen werden kann, kommt es zu einer zunehmenden Kompression und Einklemmung des Hirnstamms, die unbehandelt zum Tod führt.

- **Hirndruckzeichen: Kopfschmerzen, Erbrechen (v.a. morgens im Schwall), Bewusstseinsstörungen und Krampfanfälle**



Der Verlauf der Erkrankung ist von der Art des Tumors und seiner Wachstumsgeschwindigkeit abhängig.  
Bösartige Tu führen schnell zu einer klinischen Symptomatik.

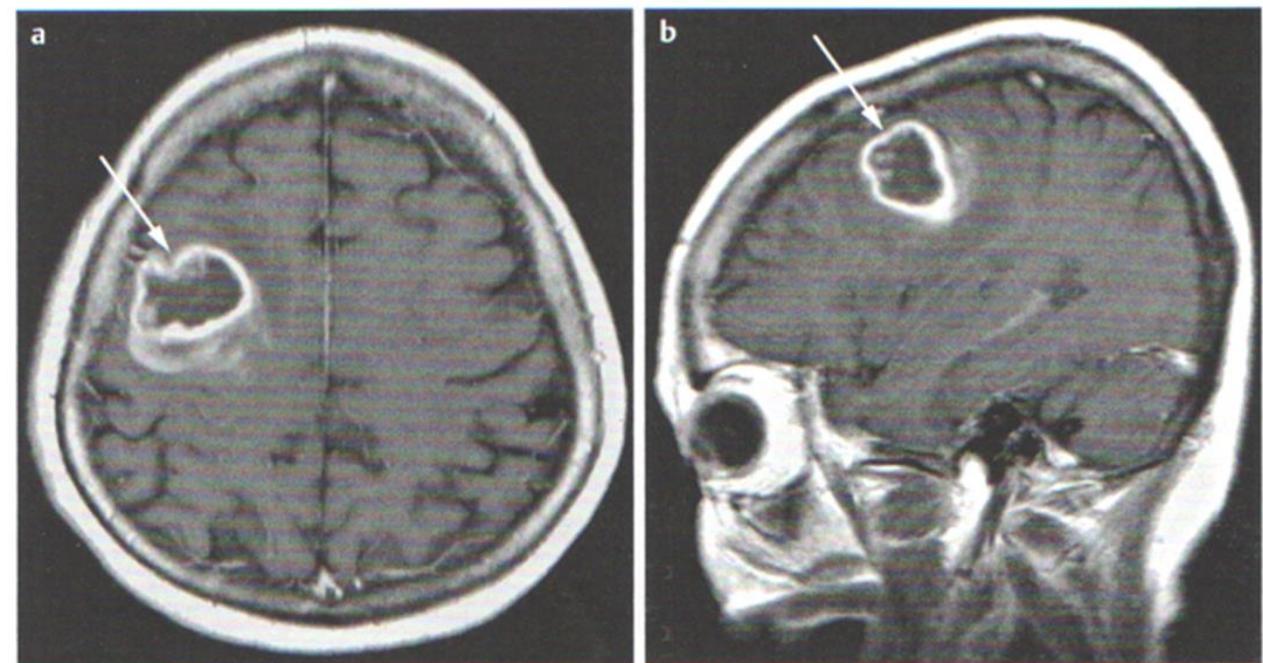
Dagegen wachsen gutartige Tu eher langsam, so dass mehrere Jahre vergehen können, bis sich erste Symptome zeigen.

Die Diagnostik erfolgt mittels MRT mit Kontrastmittel

### → **Glioblastom:**

= sehr bösartiger Hirntumor, der um das 50. J. herum auftritt und sehr schnell und infiltrierend wächst. Er geht von den Gliazellen der Großhirnhemisphären aus. Er führt zu einem ausgeprägten Hirnödem.  
=> Es kommt früh zu Kopfschmerzen.

Th.: operativ, mit Zytostatika u./o. Bestrahlung. Heilungsaussichten meist sehr schlecht!  
Mittl. Überlebensdauer < 1 J.!



## → **Meningeom:**

= Tu der Hirnhäute, sie wachsen sehr langsam, sind gutartig und haben nach einer operativen Entfernung meist eine gute Prognose, Erstsymptom meist epileptischer Anfall.

## → **Neurinome:**

= Tu der Myelinscheide eines Nervs, langsames Wachstum, gutartig,  
z.B. Akustikusneurinom am VIII. Hirnnerv ( Symptome: Ohrgeräusche, Hörminderung,  
Gleichgewichtsstörung oder Fazialislähmung )

## → **Metastasen:**

Bis zu 15 % aller Hintu!

Häufigste Ausgangstumore: **Bronchial-, Mamma-, Nieren-, Magen-, Genital- und Darmkrebs, Melanom.**

Sie können einzeln oder gehäuft auftreten, entwickeln sich i.d.R. sehr rasch => meist ausgeprägtes Hirnödem, Kopfschmerzen, psychische Veränderungen und zunehmende Bewusstseinstrübung.

Einzelne Metastasen werden bei entsprechender Lokalisation operiert, ansonsten Bestrahlung.

## → **Spinale Tumoren:**

= Tumoren der WS.

Sie gehen entweder von den Wirbelkörpern aus oder sie liegen innerhalb der RM-Hüllen.

Sie wachsen meist sehr langsam, so dass die Beschwerden auch langsam zunehmen und anfangs häufig gar nicht bemerkt werden.

Meist kommt es zu Schmerzen und neurologischen Ausfällen wie bei einer Querschnittslähmung und Sensibilitätsstörungen.

Die Beschwerden hängen vom Sitz des Tu ab. Im Bereich der HWS kommt es zu Symptomen an Armen und Beinen. Sitzt der Tu in der BWS treten Symptome in den Beinen auf.

Diagnostik mittels MRT

Gutartige Tu, z.B. Meningeome

Bösartige meist Karzinommetastasen

**Therapie:** Wenn möglich frühzeitige OP.

## SHT / Schädel-Hirn-Trauma

= Oberbegriff für Verletzungen am Kopf mit Gehirnbeteiligung.

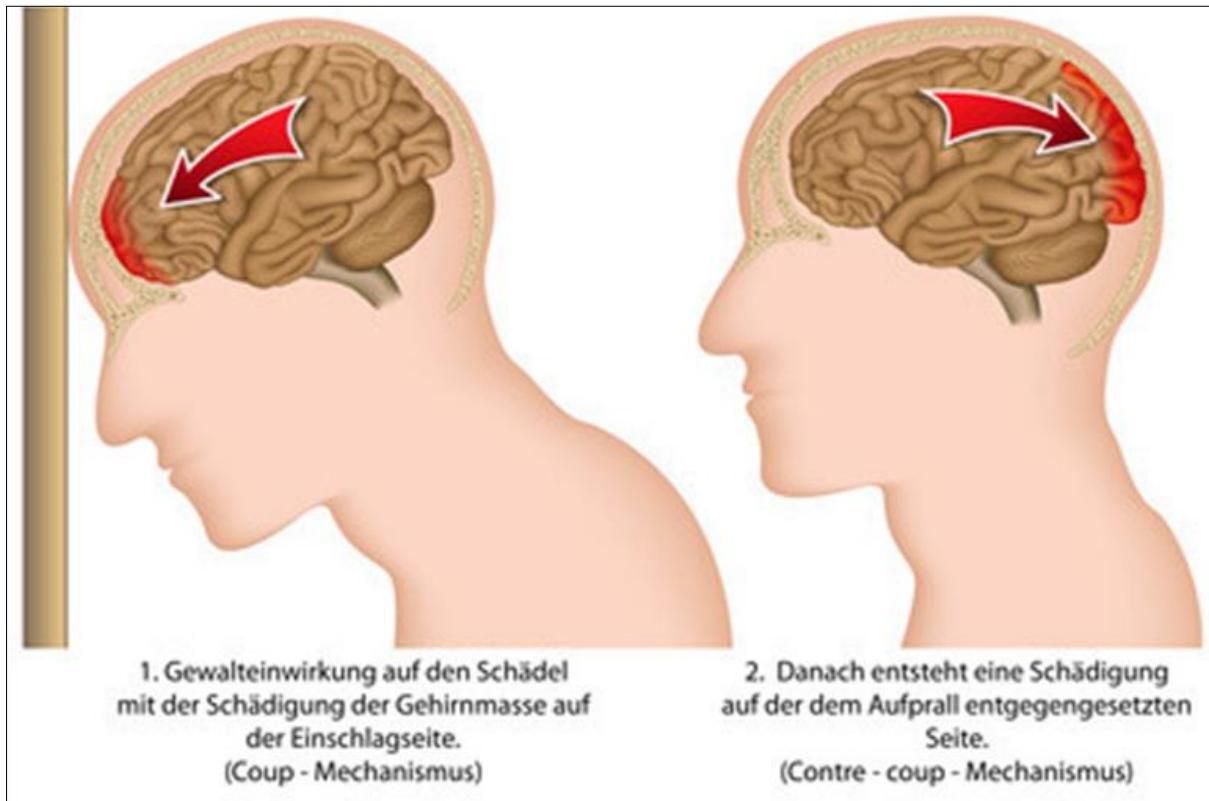
Meist infolge eines Sturzes, z.B. nach HRS, Herzinfarkt, Schlaganfall, orthostatischer Hypotonie, Hypoglykämien, zerebralem Krampfanfall, Parkinson, MS, Sehstörungen oder unerwünschten Medikamentenwirkungen.

Oder auch infolge schwerer Auto- oder Motorradunfälle oder Stürze aus großer Höhe.

### Symptome:

Äußere Verletzungszeichen wie  
*Prellmarken, Schürf- oder Platzwunden am Schädel.*

Bei schweren Verletzungen  
*Schädelbasisbruch mit Blutungen oder Liquorfluss* aus Ohr oder Nase und einem **Monokel- oder Brillenhämatom**.



Man unterscheidet:

- **Schädelprellung:** Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, keine Bewusstseinsstörung
- **SHT I: Leichtes SHT / Gehirnerschütterung / Commotio cerebri**, mit einer kurzzeitigen Bewusstseinsstörung bis zu 30 min. mit Erinnerungslücke, Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. => Vitalzeichenkontrolle, Kontrolle der Bewusstseinslage, Pupillenkontrolle

**Amnesie** = Erinnerungslücke.

-> retrograd: an die Ereignisse vor dem Auftreten des Traumas gibt es keine Erinnerung.

-> anterograd: an die Ereignisse nach dem Trauma gibt es keine Erinnerung.

- **SHT II: Mittelschweres SHT / Gehirnprellung / Contusio cerebri**, mit Bewusstlosigkeit über mehrere Stunden bis Tage und Schädigung der Hirnsubstanz, z.B. bei einem Schädelbasisbruch mit Hirnsubstanzschädigung oder häufig auch Halbseitenlähmung und Hirnnervenausfälle.  
Komplikationen: Störungen der Atem- und Kreislaufregulation durch eine Hirnstammkontusion, oder Hirndruckzeichen, die auf Dauer zu einer Kompression und Einklemmung von Mittelhirn / Hirnstamm führt.
- > Veränderung der Vitalfunktionen, Verhaltensänderungen ( z.B. Unruhe ), Kopfschmerzen, Übelkeit, Sehstörungen, Pupillendifferenzen, Parästhesien, Lähmungen, Erbrechen oder Krampfanfälle.

- **SHT III: schweres SHT / Gehirnquetschung / Compressio cerebri**, mit einer schweren Hirnsubstanzschädigung, die mit Defekt heilt. Evtl. apallisches Syndrom.

**Apallisches Syndrom:** (*Wachkoma*), tritt bei einem Funktionsausfall der Großhirnrinde mit erhaltener Hirnstammfunktion auf.

- ⇒ Pat. hat die Augen geöffnet, zeigt aber keine Blickfixierung. Es fehlen Spontanbewegungen und Spontanäußerungen.
- ⇒ Spontanatmung und Kreislaufregulation sind aber intakt.

!!! Beim Auffinden eines offensichtlich gestürzten und bewusstlosen Menschen zunächst Kontrolle der Vitalfunktionen und Aufrechterhaltung dieser Funktionen. ( Auch an **BZ-Kontrolle denken!**)

Umgehende Verständigung eines Arztes.

Wenn möglich Beseitigung der Sturzursache!!!

**Keine Sedierung und keine Acetylsalicylsäure!**

# So kommt es zum Koma

## Künstlicher Tiefschlaf

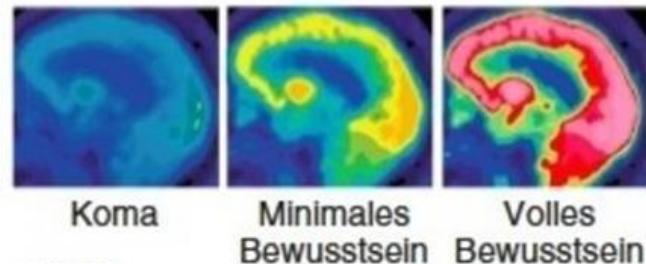
Wird nach schweren Operationen, bei Krankheiten oder nach Unfällen mittels Medikamenten herbeigeführt, Körpertemperatur des Patienten wird auf etwa 33 °C (normal ca. 37 °) abgesenkt.

### Aufwecken aus Tiefschlaf

- Medikamente werden abgesetzt
- Körper-temperatur wird langsam wieder erhöht (0,3 Grad pro Stunde)



### Hirnaktivität



dpa • 16247

## Natürliches Koma

Tiefe Bewusstlosigkeit etwa nach Unfall, Schlaganfall, Herzinfarkt

### Möglicher weiterer Verlauf

Völlige Rückkehr des Bewusstseins

Locked-in-Syndrom, Patient bei Bewusstsein, aber fast völlig gelähmt

Vegetativer Zustand, kein Bewusstsein, in weiterer Folge ...

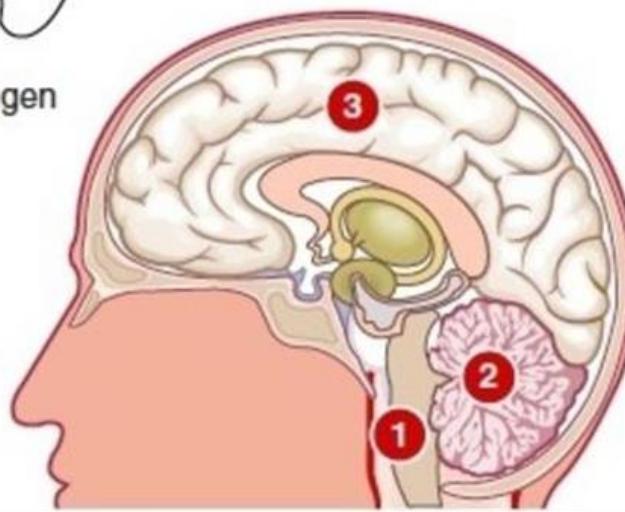
Hirntod, unumkehrbares Koma

Minimales Bewusstsein

Bleibend vegetativ (Wachkoma)

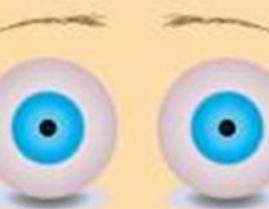
### Hirnfunktionen

- 1 Hirnstamm – u.a. Herzschlag, Atmung, Blutdruck
- 2 Kleinhirn – Motorik
- 3 Großhirn – Denken, Sprechen, Emotionen



Quelle: APA

# Glasgow-Koma-Skala

Verhalten	Reaktion	
 <b>Augenöffnen</b>	Spontan	4 Punkte
	Auf Aufforderung	3 Punkte
	Auf Schmerzreiz	2 Punkte
	Kein Augenöffnen	1 Punkt
 <b>Sprache</b>	Vollständig orientiert	5 Punkte
	Unvollständig orientiert	4 Punkte
	Verworren	3 Punkte
	Unvollständig	2 Punkte
	Keine	1 Punkt
 <b>Motorik</b>	Adäquat	6 Punkte
	Gezielte Abwehr	5 Punkte
	Unvollständige Abwehr	4 Punkte
	Beugesynergien	3 Punkte
	Strecksynergien	2 Punkte
	Keine Bewegung	1 Punkt

Je nach Punktesumme erfolgt die Einteilung des Patienten in einen Schweregrad:

**Volles Bewusstsein:**  
15 Punkte

**Schwere Funktionsstörung des Gehirns:**  
8 Punkte oder weniger

**Tiefes Koma:**  
3 Punkte

# Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule

---

## → Querschnittslähmung:

= Völlige oder teilweise Schädigung eines Rückenmarksquerschnittes.  
-> je nach Höhe der Schädigung zumeist spastische Lähmung.

### **Ursachen:**

Tumore oder Metastasen, DBS oder WS-Verletzungen

### **Symptome:**

Unmittelbar nach einem verursachenden Ereignis kommt es zu einem **Spinalen Schock**  
= Lähmung von Blase und Mastdarm, Ausfall der Sensibilität, schlaffe Lähmung der Muskulatur unterhalb der RM-Schädigung. Außerdem verminderte Reflexe und vegetative Störungen.

Nach 4 – 6 Wochen dann **Spastik**, gesteigerte Muskeleigenreflexe und Pyramidenbahnzeichen ( Babinsky + ).

Die Muskeln, die von den Nerven genau im Bereich der RM-Schädigung versorgt werden, bleiben immer schlaff gelähmt.

- **Hoher Querschnitt**

-> durch eine Schädigung oberhalb des 4. HWK -> Tetraparese und häufig auch Zwerchfelllärmung mit Atemlähmung

- **Querschnitt unterhalb des 1. BWK**

-> Lähmung beider Beine. Unterhalb der Querschnitlläsion fehlen die Empfindungen für Berührung, Schmerz, Temperatur, Lagesinn und Tiefensensibilität.

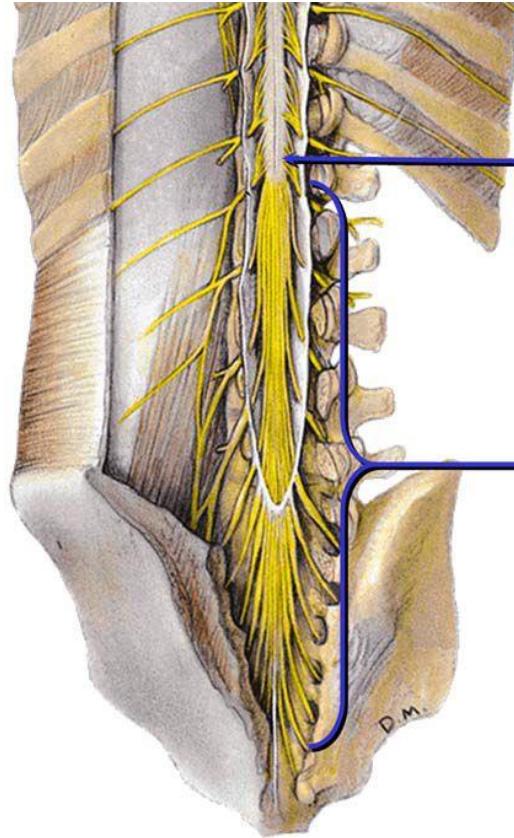
Außerdem kommt es nach dem spinalen Schock zu einer **Reflexblase / autonome Blase** -> die Blase entleert sich bereits bei einem geringen Füllvolumen. Häufig auch Störungen der Herz- und Kreislaufregulation sowie der Sexualfunktion und der Schweiß- und Temperaturregulation.

- **Konussyndrom**

-> Läsionshöhe im Bereich von Th 12 – L1

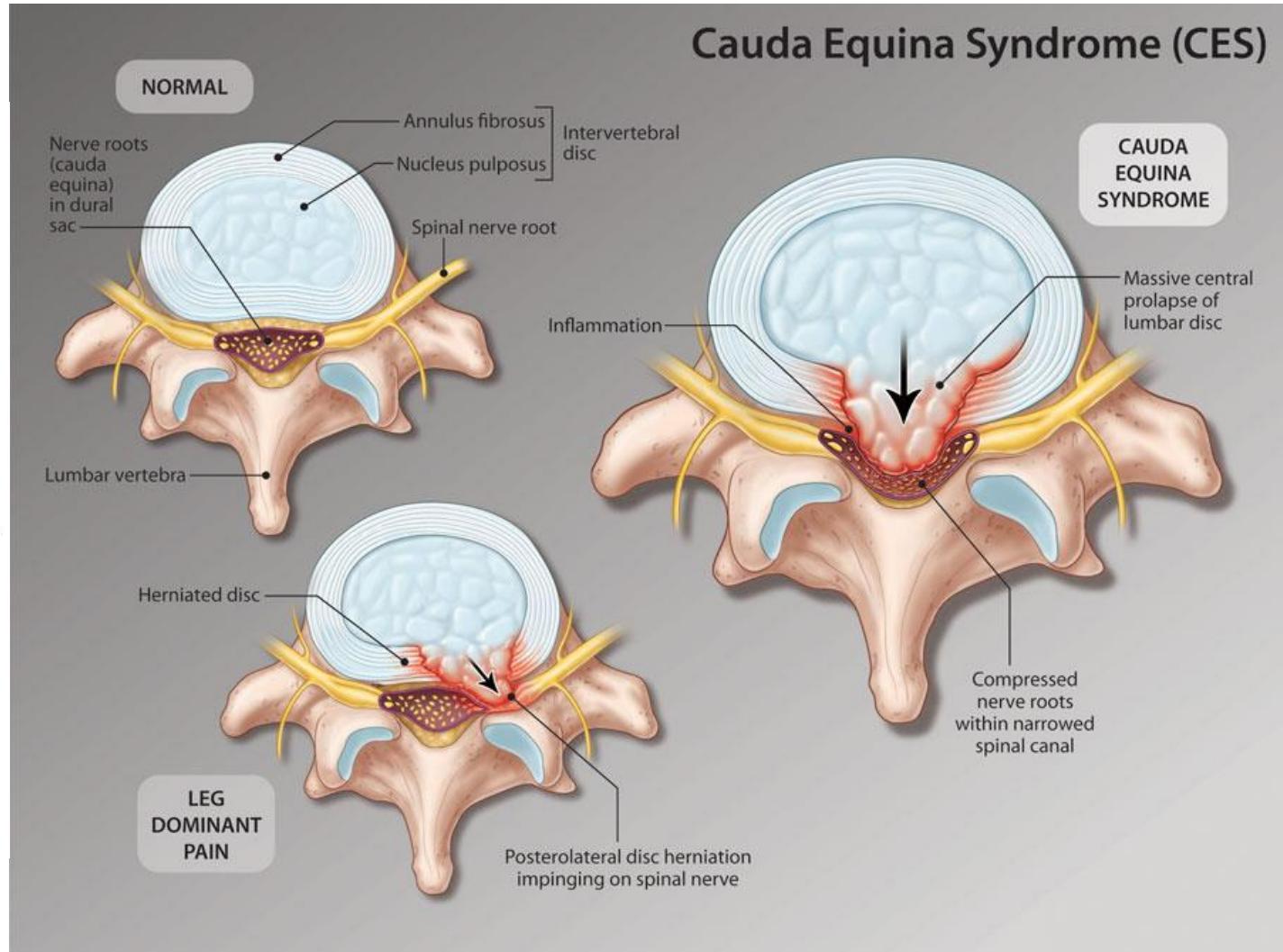
- **Kaudasyndrom**

-> Schädigung unterhalb von L1 – L2 mit einer *Reithosenanästhesie* und einer Blasen- und Mastdarmlähmung -> sofortige OP-Indikation!



**Conus  
medullaris**

**Cauda equina**



- Brown-Sequard-Syndrom:**

Spezielle Form bei halbseitiger RM-Schädigung, z.B. bei einer Ischämie im RM, bei Tu oder Entzündungen

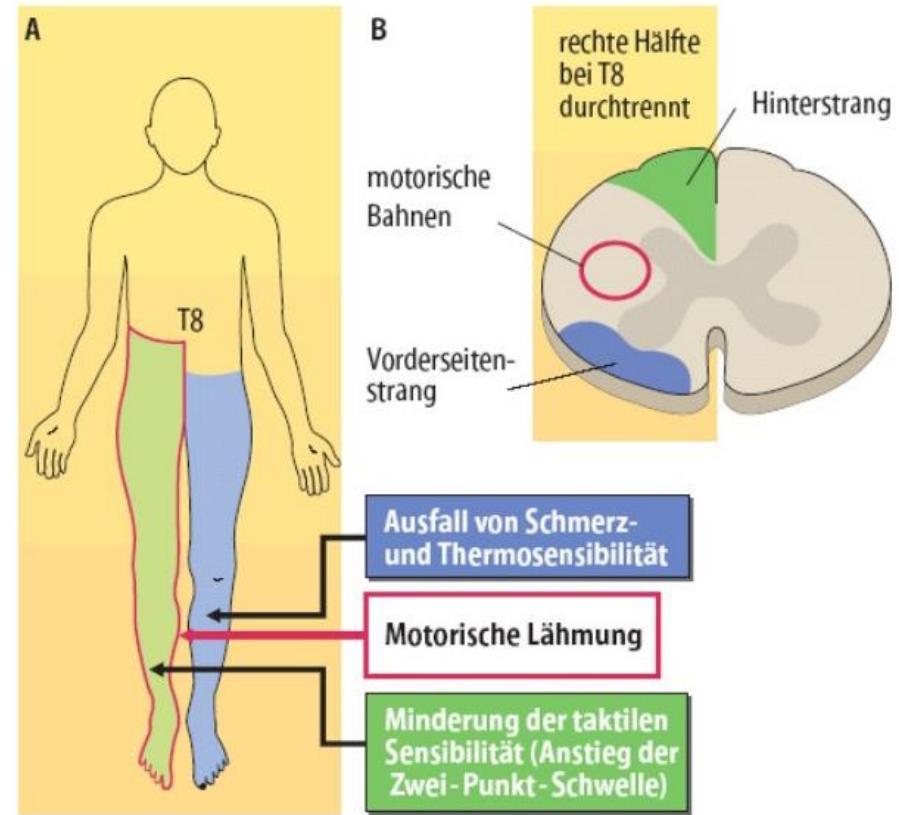
-> **gleichseitige Störung der Tiefensensibilität** und zentrale Lähmung mit späterer Spastik unterhalb der Verletzung

-> **auf der Gegenseite Aufhebung der Schmerz- und Temperaturrempfindung**, da diese Bahnen im Bereich des RM vom Hinterstrang auf die Gegenseite in den Vorderseitenstrang kreuzen.

= **dissozierte Sensibilitätsstörung** ( nur Schmerz, Temperatur und Berührung betroffen )

## Halbseitige Durchtrennung Rückenmark

### Brown-Sequard-Syndrom



Schmidt/Thews, Physiologie des Menschen,  
Springer

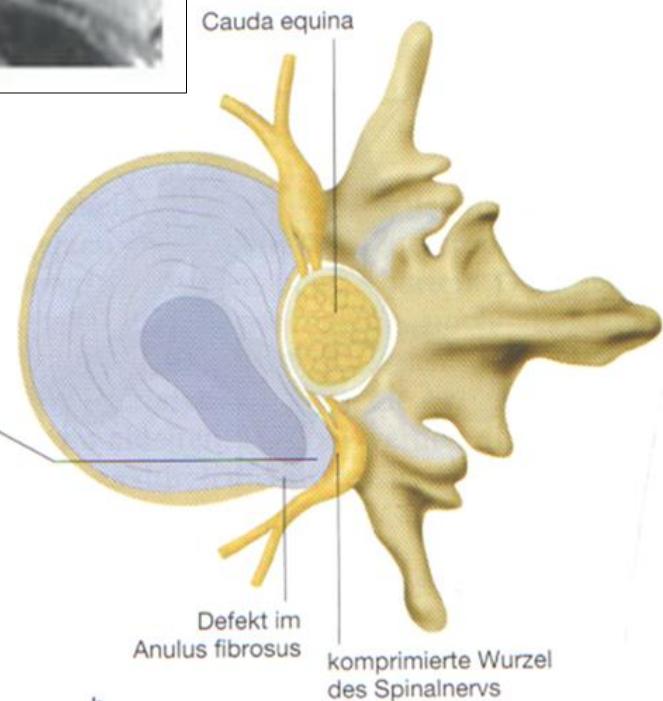
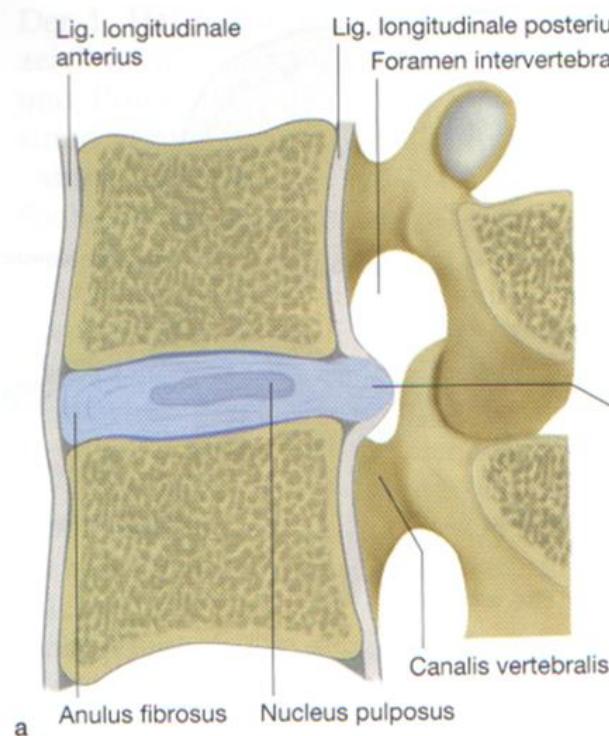
dissozierte Empfindungsstörung

## → Bandscheibenvorfall / Diskusprolaps:

= Austritt des Bandscheibenkerns durch den gerissenen bindegewebigen Rand der Bandscheibe, da mit zunehmendem Alter das Bandscheibengewebe weniger elastisch ist.

Auslöser ist z.B. eine ungünstige Dreh- und Beugebewegung, so dass der Bandscheibenkerne austritt und seitlich auf eine Spinalwurzel drückt

= **Nervenwurzel-kompressionssyndrom.**



Auftreten meist in HWS und LWS  
 -> Nacken- und Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in einen Arm oder ein Bein, Störungen der Sensibilität und / oder Lähmungen, MER können abgeschwächt sein.

-> **Lumbago** (= Rückenschmerzen im Bereich des unteren Rückens) mit Schmerzzunahme beim Husten und Pressen.

-> **Lumboischialgie** (= ziehende Schmerzen, die in die Extremitäten ausstrahlen) bei einem Wurzelkompressionssyndrom

*L4-Syndrom: Parese der Beinstrecker*

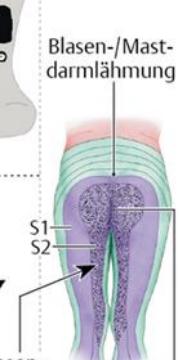
*L5-Syndrom: Parese der Zehenheber*

*S1-Syndrom: Parese der Zehenbeuger*

Tritt das Bandscheibengewebe medial (Richtung Spinalkanal) aus, kann es zu Blasen- und Mastdarmstörungen kommen.

= **Kauda-Syndrom**

DI HN DR. PAUSE

Syndrom	Sensibilitätsstörung	führende Parese	Muskeleigenreflex
C5	C4 — Th2 Th1	Schulter-abduktion M. deltoideus	Biceps-brachii-Reflex (Bizepssehnenreflex, BSR)
C6		Armbeugung im Ellenbogengelenk Mm. biceps brachii, brachio-radialis	Brachioradialisreflex (Radiusperiost-reflex, RPR)
C7		Arm-streckung M. triceps brachii	Trizeps-brachii-Reflex (Trizepssehnenreflex, TSR)
C8		Finger-beugung Mm. des Kleinfingerballens, der Fingerbeuger/-strecker	Trömnerreflex
L4		Kniestreckung M. quadriceps femoris, Adduktoren	Quadricepsreflex (Patellarsehnenreflex, PSR)
L5		Fersenstand/Hackengang, Großzehen-extension Mm. extensor hallucis longus, tibialis anterior	Tibialis-posterior-Reflex
S1		Zehenstand Mm. triceps surae, gluteus maximus	Triceps-surae-Reflex (Achillessehnenreflex, ASR)
 <b>Kaudaläsion</b>			Reithosen-anästhesie
<b>Radikuläre Syndrome (Wurzelsyndrome)</b>			

## Risikofaktoren:

Übergewicht, chronisch schwere körperliche Belastung und Bewegungsmangel, Beckenschiefstand und Beinverkürzung.

## Diagnostik:

- Überprüfung der Sensorik auf **Sensibilitätsstörungen**,
- Überprüfung der Motorik: **Fersenstand / Großzehenheber ( L5 ), Zehenstand ( S1 ), Armbeugung ( C6 )**
- Reflexprüfung -> bei einer Wurzelkompression sind die Reflexe auf der betreffenden Seite meist abgeschwächt
- **positiver Lasègue-Test:** bei V.a. Ischialgie -> Patient in Rückenlage, Schmerzen beim Anheben des gestreckten Beins
- MRT

## Therapie:

Bei Auftreten von Lähmungserscheinungen sofortige OP.

Ansonsten schmerzstillende und muskelentspannende Medikamente sowie physikalische Maßnahmen. Stufenbett, Thromboseprophylaxe, Wärmeanwendungen.

## → Spinalkanalstenose

= Einengung des Wirbelkanals durch degenerative Veränderungen an den Wirbelkörpern.

- **Zervikalkanalstenose:**

Schmerzen im Nacken mit Ausstrahlung in die Arme und Paresen. Mit der Zeit sind auch Gefühlsstörungen und Paresen in den Beinen möglich, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen.

- **Lumbalkanalstenose:**

Schmerzen und Gefühlsstörungen in den Beinen, die im Gehen und Stehen auftreten. Besserung der Beschwerden, wenn der Oberkörper nach vorne gebeugt wird, da dadurch die LWS entlastet wird

= **Claudicatio spinalis**



Th.: OP bei neurologischen Ausfällen, ansonsten konservative Therapie.

## → Guillain-Barré-Syndrom

= akute entzündliche **demyelinisierende Polyradikulitis** ( Entzündung mehrerer Nervenwurzeln ).

Ursache sind wahrscheinlich bakterielle oder virale Infektionen, die zu einer **autoimmunen Reaktion** gegen die Myelinscheiden von peripheren Nerven führen.

-> **Lähmungen** der Füße bzw. Beine, die **nach oben aufsteigen** und auch auf die Hände / Arme und sogar die Atemmuskulatur übergreifen können.

Auch die Hirnnerven können betroffen sein.

Häufig treten **Schmerzen** auf, **Sensibilitätsstörungen dagegen selten**, insbesondere als Parästhesien.

Ist das vegetative NS befallen kann es auch zu *lebensgefährlichen HRS* kommen.

Th.: engmaschige, meist intensivmedizinische Überwachung und Behandlung. Die Prognose ist gut und die Paresen verschwinden meist über Wochen bis Monate. Bei 15% der Patienten kommt es zu neurologischen Defiziten.

## → **Funikuläre Spinalerkrankung / Myelose:**

= **Chronischer Vitamin-B12-Mangel**, der zu einer Schädigung der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen des Hals- und Brustmarkes führt.

Ursache:

Mangelnde Aufnahme des Vitamins im Dünndarm durch **fehlenden Intrinsic-Factor**, der normalerweise in der Magenschleimhaut gebildet wird und ohne den eine Aufnahme von Vitamin-B12 nicht möglich ist.

Z.B. bei einer *atrophischen Gastritis*, jahrelanger einseitiger Ernährung oder *chronischem Alkoholabusus* und jahrelange Therapie mit *Säureblockern*.

Erkrankungsbeginn > 45 J.

-> **Missempfindungen und Schmerzen v.a. in den Beinen, rasche Ermüdbarkeit und zunehmende Gangunsicherheit und Zungenbrennen.**

Wird nicht rechtzeitig behandelt, dann kommt es zu **Lähmungen beider Beine** und einer **Blasenstörung**. Oftmals besteht zusätzlich eine **perniziöse Anämie**.

Th.: Lebenslange Gabe von Vitamin-B12 und zwar s.c. oder i.m., da der Dünndarm es in Tablettenform durch den Mangel an Intrinsic-Factor nicht aufnehmen kann.

KG, sorgfältige Dekubitus-, Pneumonie- und Thromboseprophylaxe. Bei Blasenstörungen regelmäßiges Toilettentraining.

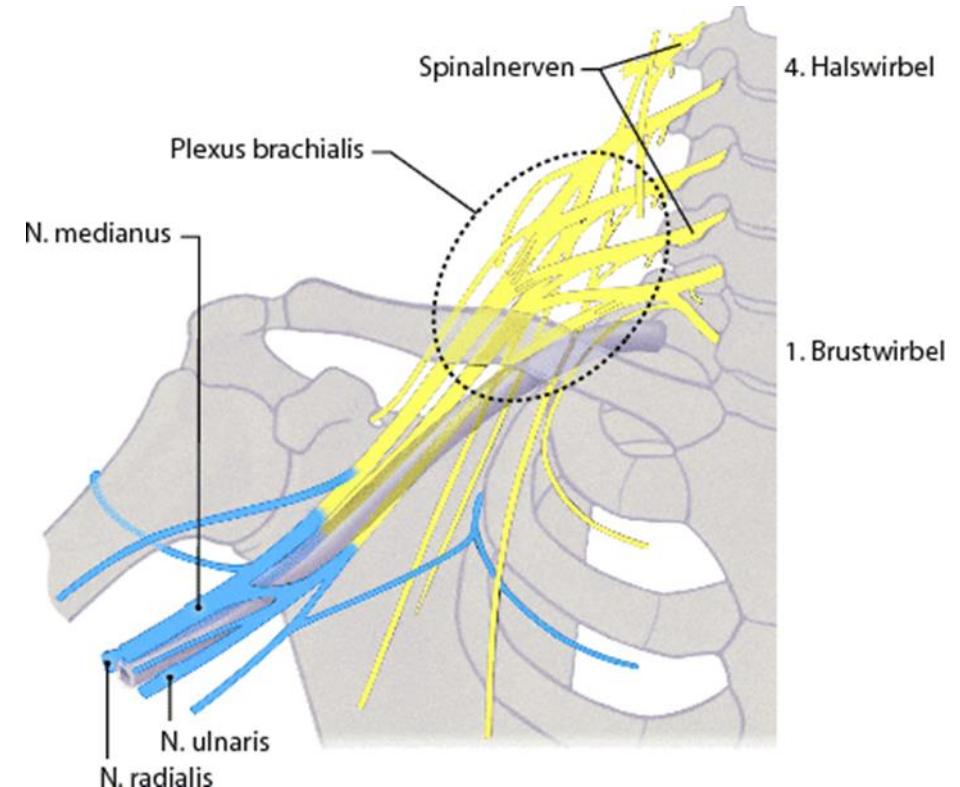
# Erkrankungen, Nervenplexus, peripherer Nerven und Hirnnerven

## → Plexusläsionen

Die aus den Nervenwurzeln entspringenden Spinalnerven laufen zu mehreren Nervenplexus zusammen, bevor dann die eigentlichen peripheren Nerven daraus hervorgehen. Dadurch haben diese Zuflüsse aus mehreren RM-Segmenten.

Plexusläsionen können durch eine **Kompression** ( z.B. durch eine falsche Lagerung im OP ), durch **Traumata**, durch **Tu** oder durch eine **Strahlentherapie** entstehen.

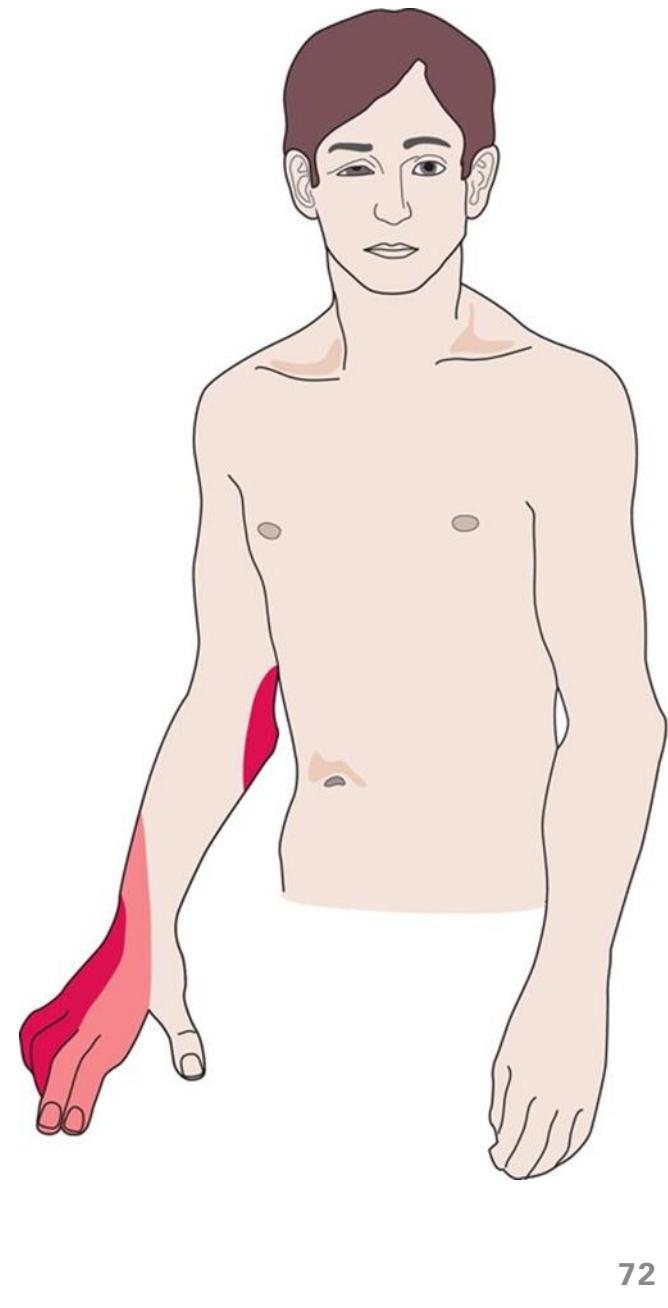
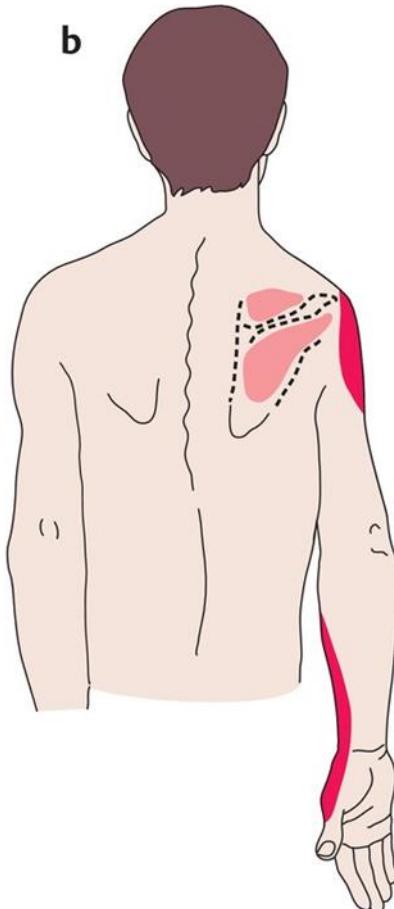
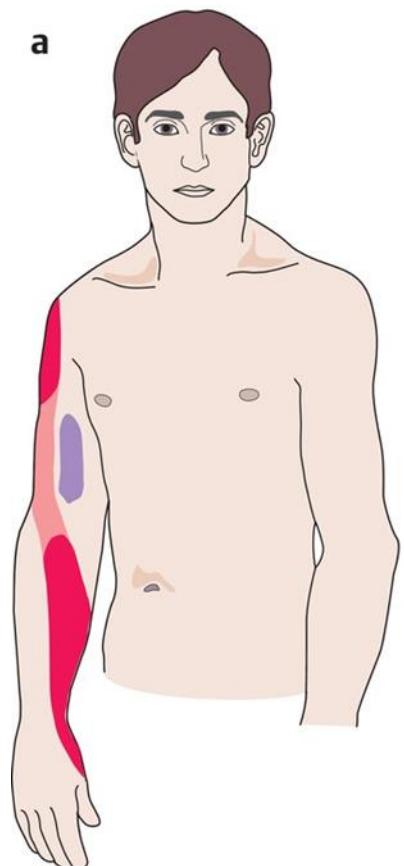
Das führt zu **Schmerzen und Sensibilitätsstörungen** in verschiedenen Dermatomen und unterschiedliche Lähmungen



- **Armplexusläsion:**

**Obere** -> innenrotierte Armhaltung und Lähmung der Schultermuskulatur und der Oberarmbeuger

**Untere** -> Lähmung der langen Fingerbeuger und der kleinen Handmuskeln, Krallenstellung der Hand und *Horner-Syndrom* ( C8 ) mit Miosis, Ptosis und Enophthalmus.

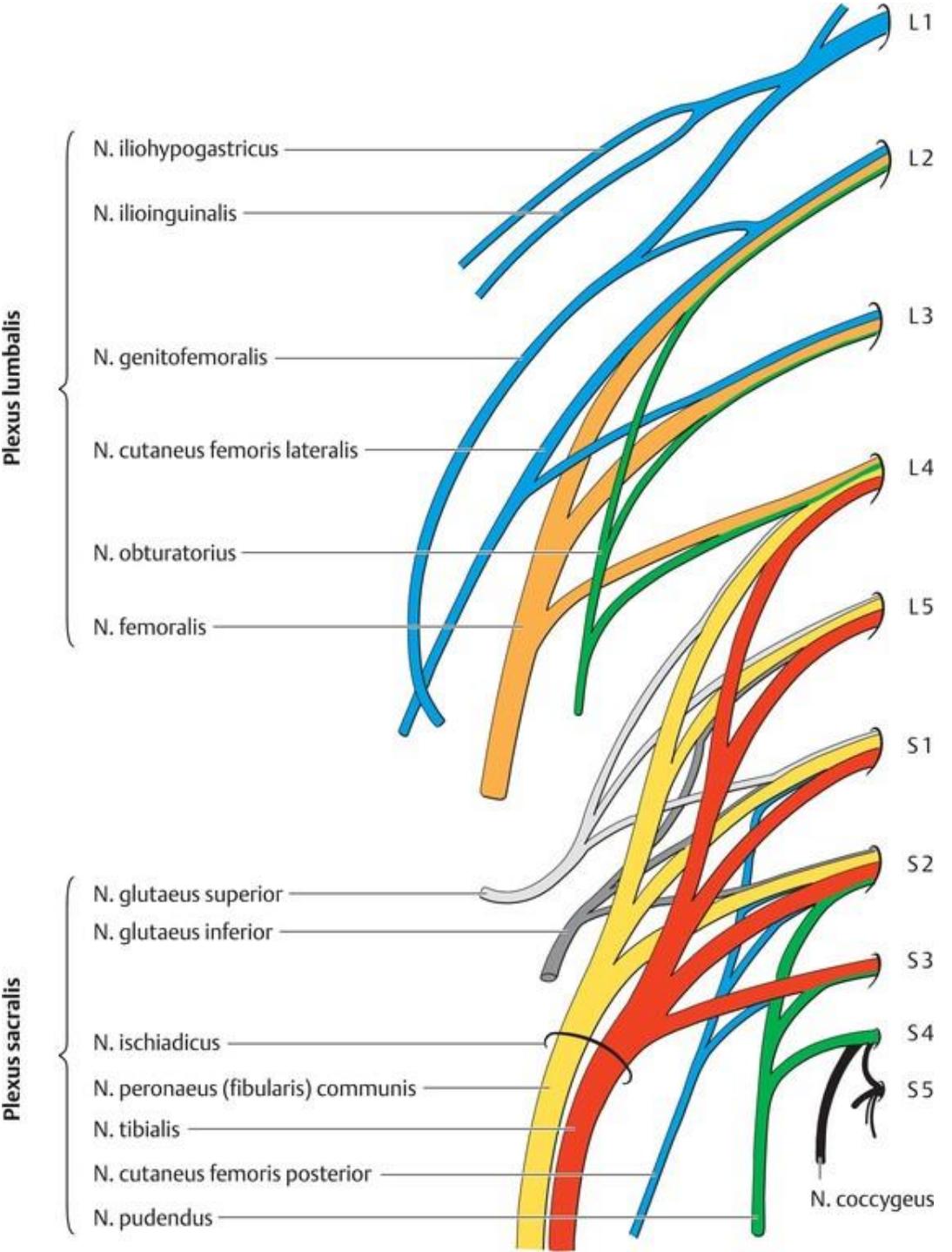


- **Beinplexusläsion:**

Der Plexus innerviert motorisch fast das gesamte Bein -> **unterschiedliche motorische Defizite und Sensibilitätsstörungen.**

Welche Bein- und Fußmuskeln gelähmt oder in der Motorik eingeschränkt sind, hängt von der genauen Lokalisation der Schädigungen ab.

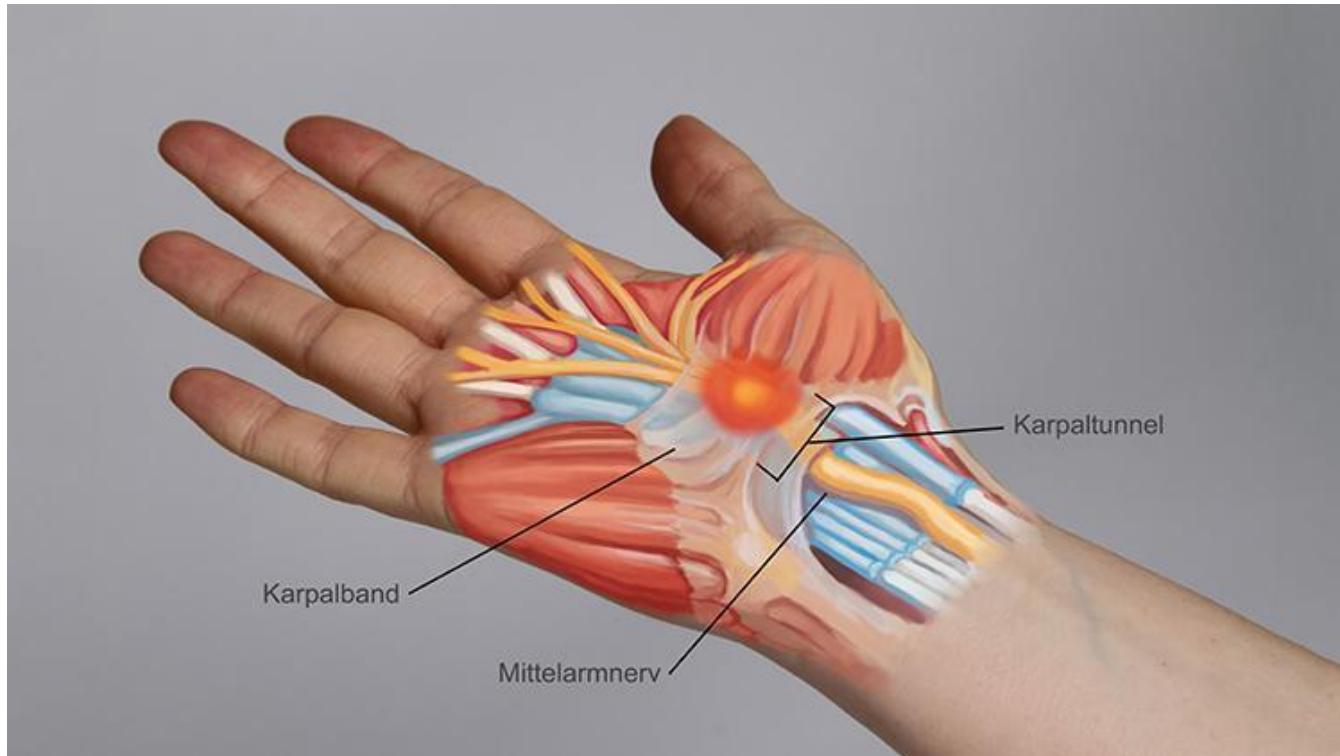
Die Ursache der Plexusschädigung kann zum Beispiel eine *Beckenfraktur* sein oder *Tumoren* an den Genitalorganen.



## → Läsionen einzelner peripherer Nerven

Meist durch anhaltenden Druck, Dehnung, Quetschung oder auch durch eine direkte Verletzung.

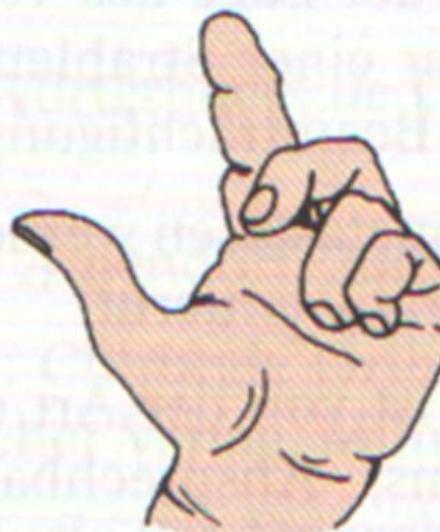
- **N. radialis:** z.B. nach einer Oberarmschaftfraktur -> Fallhand
- **N. medianus:** Faustschluss nicht mehr möglich -> Schwurhand
- **N. ulnaris:** z.B. nach Verletzungen im Ellenbogengelenk -> Krallenhand
- **Karpaltunnelsyndrom:** Kompression des N. medianus unter dem Retinaculum flexorum  
-> Sensibilitätsstörungen Finger I –III.



Fallhand



Schwurhand



Krallenhand



Abb. 2.599: Lähmungen der Hand bei Schädigungen der einzelnen Nerven. Links:  
N. radialis, Mitte: N. medianus, Rechts: N. ulnaris. [139]

- **N. peronaeus:** Parese der Zehen- und Fußextensoren -> *Steppergang*, Fersenstand nicht möglich!
- **N. femoralis:** Treppensteigen deutlich behindert
- **N. tibialis:** Hohlfuß und Krallenzehen
- **Ischiasnerv** -> Symptomkombination aus einer Schädigung des N. tibialis und N. peronaeus

## → Polyneuropathie / PNP

= nicht verletzungsbedingte Erkrankung mehrerer peripherer Nerven.

### **Ursachen:**

- Alkohol, Medikamente, z.B. Zytostatika, Schwermetalle,
- Stoffwechselstörungen ( Diabetes, Niereninsuffizienz, Gicht ),
- Infektionskrankheiten, z.B. AIDS, Borreliose,
- Idiopathisch = ungeklärte Ursache
- Bösartige Erkrankungen, z.B. Bronchialca
- Mangel-, Fehlernährung oder Resorptionsstörung, z.B. Vitamin-B12 oder Folsäuremangel

## **Symptome:**

- **Sensibilitätsstörungen:**

Parästhesien und brennende Schmerzen *immer distal und meist symmetrisch*, v.a. strumpfförmig im Bereich der unteren Extremität und handschuhförmig an der oberen Extremität.

Im weiteren Verlauf breiten sich die Sensibilitätsstörungen bis zum Körperstamm hin aus.

- **Motorische Ausfälle:**

*Fußheberschwäche* ( schlaffe Lähmung ) und der Achillessehnenreflex kann nicht ausgelöst werden. -> Gang- und Koordinationsstörungen -> Sturzgefahr!

- **Vegetative Störungen:**

trophische Hautveränderungen bis hin zum Ulkus, schlechte Wundheilung, verminderte Schweißsekretion, Magen-, Blasen- und Darmentleerungsstörungen.

*Beim Diabetiker sind die Beine stärker als die Arme betroffen, außerdem können auch isolierte Lähmungen der Oberschenkelmuskulatur auftreten. Auch Hirnnervenausfälle möglich, z.B. Doppelbilder wegen einer Lähmung des N. oculomotorius.*

*Beschwerden verstärken sich v.a. abends.*

## **Therapie der PNP:**

Vermeidung auslösender Ursachen, dauerhafte absolute Alkoholkarenz, optimale Diabeteseinstellung, Vitamin-B12-Gabe.

Therapieversuch mit Alpha-Liponsäure – *Thioctazid*.

KG, sorgfältige Dekubitusprophylaxe, Verletzungsprophylaxe ( da Verletzungen auch nicht gefühlt werden können ), professionelle Fußpflege.

## ***Restless-legs-Syndrom / RLS***

= *Syndrom der unruhigen Beine*,

*starke Unruhe und ausgeprägte Missemmpfindungen in den Beinen, v.a. in Ruhe und nachts.*

-> *Erhebliche Beeinträchtigung des Schlafs.*

*Meist Frauen im mittleren bis höheren Lebensalter.*

*Manchmal liegt noch zusätzlich eine PNP vor. Behandlung mit Parkinsonmedikamenten.*

## → Hirnnervenläsionen

- **Fazialisparese:**

einseitige Lähmung der mimischen Muskulatur. Das **Lid kann gar nicht oder nur unvollständig geschlossen** werden, die *Gesichtsmuskulatur ist schlaff, Stirnrunzeln ist meist auch nicht mehr möglich* und der **Mundwinkel hängt**. Außerdem treten *Geschmacksstörungen* und ein oft *gesteigertes Hörvermögen* auf.

Auslöser sind gerade im Frühjahr oder im Sommer eine **Borrelieninfektion** nach Zeckenbiss, aber auch **Tu** ( v.a. Parotis ) oder eine **Herpes Zoster Infektion** des Ohres.

Therapie:

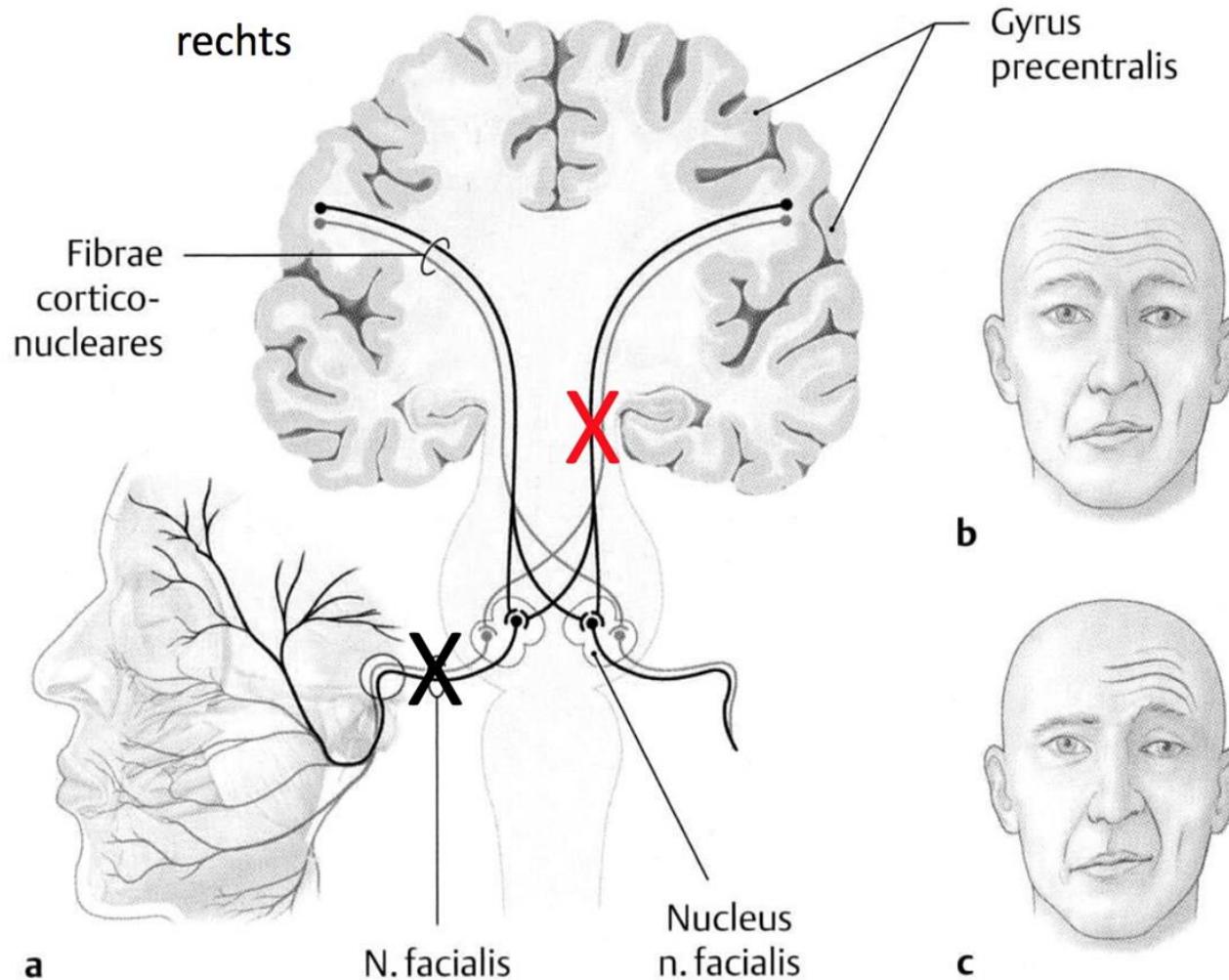
Hilfeleistung bei der Nahrungsaufnahme und beim Trinken,  
Schutz des Auges vor Entzündungen und einem Austrocknen der Hornhaut mit Tropfen / Salbe und / oder einem Uhrglasverband.

Tränenersatzflüssigkeit Entzündungshemmende Medikamente und KG.

Bei 80 % der Fälle Rückbildung innerhalb von 6 Wochen.

Manchmal bleibt eine diskrete Schwäche der mimischen Muskulatur.

# Zentrale/periphere Fazialisparese



**Zentrale Fazialisparese**  
(links)  
Stirn kann komplett  
gerunzelt werden,  
kontralaterale (rechte)  
untere Gesichtshälfte  
gelähmt

**periphere Fazialisparese**  
(rechts)  
Gesamte rechte  
Gesichtshälfte ist  
gelähmt

- **Bulbärparalyse:**

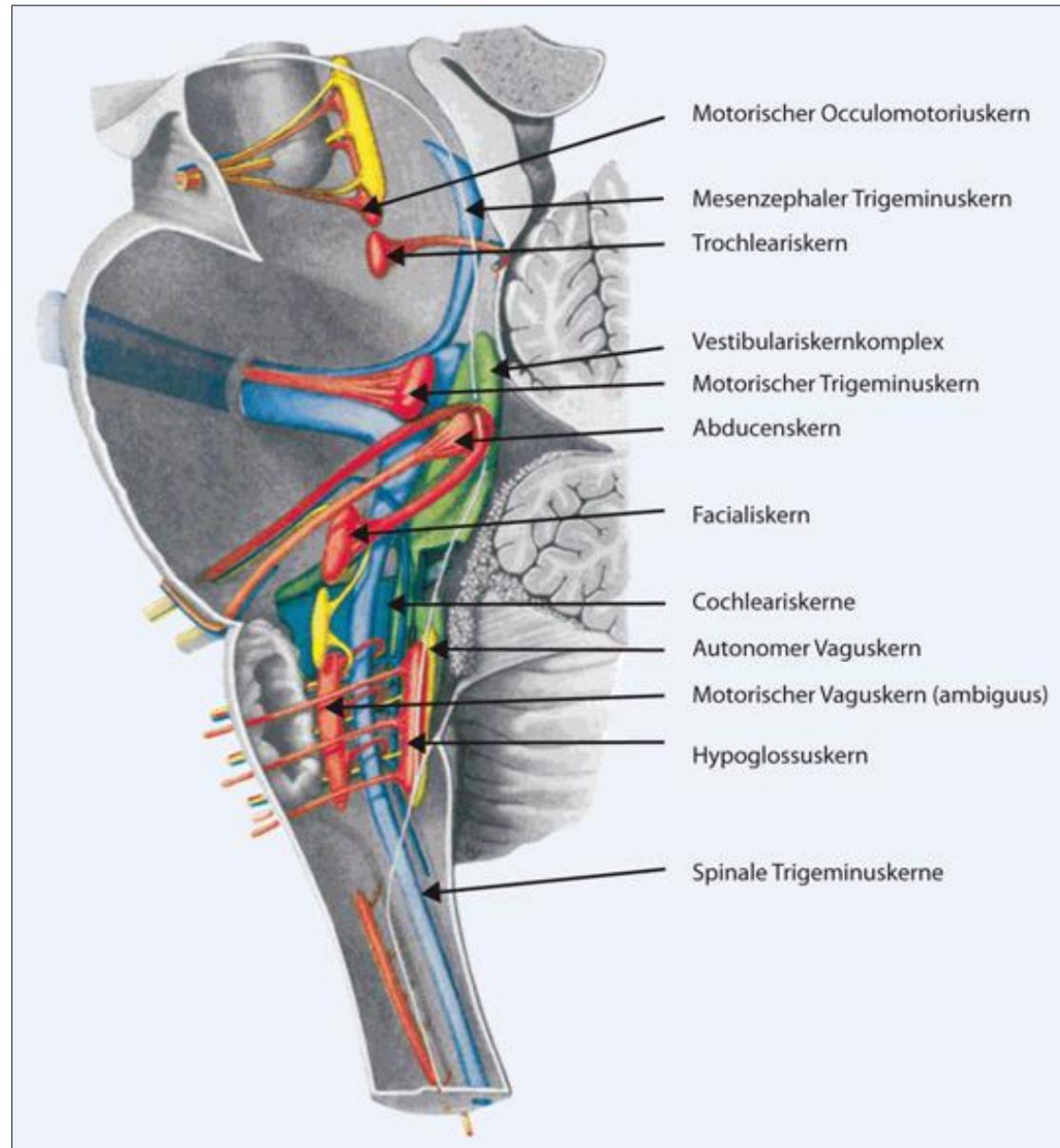
Entsteht durch eine **Schädigung der motorischen Hirnnervenkerne V, VII, IX, X, XII** in der Medulla oblongata. ( v.a. bei Apoplex, ALS, Polio, Botulismus )

⇒ mühsam gequälte, kraftlose Sprechweise, „**hot potatoe-speech**“ ( Betroffener versucht an einer heißen Kartoffel, die er im Mund hat, vorbeizusprechen ), auch *Störung von Schluck- und Kaubewegungen und Zungenatrophie*

- **Pseudobulbärparalyse:**

Hier ist die Ursache eine **Schädigung der motorischen Bahnen** im Hirnstamm, die die Hirnnervenkerne mit dem Großhirn und den Basalganglien verbinden. Meist bei einer Arteriosklerose der Hirngefäße ( v.a. Basilararterie )  
-> Folge eines *Apoplex*.

⇒ *Spastische Parese* der am Sprechvorgang beteiligten Muskeln ( Gesichts-, Zungen-, Mund- und Rachenmuskulatur ) mit einer *gepressten Sprache, Störung der Atmung und Intonation*. Gleichzeitig *Störung des Schluckens* mit Gefahr der Aspiration und *Affektlabilität*.



## Kopf- und Gesichtsschmerzen

### → Kopfschmerzen:

Kann Warnsymptom einer organischen Erkrankung sein = **akuter Kopfschmerz**, sich aber auch als Schmerzkrankheit verselbstständigen ( Spannungskopfschmerz, Migräne... )

Kopfschmerzen Können auch im Rahmen einer internistischen Grunderkrankung auftreten  
( z.B. chronische Niereninsuffizienz )

*Schmerzempfindlich im Kopfbereich sind:*

*Hirnhäute -> Entzündungen, erhöhter Hirndruck nach Sturz oder Blutung*

*Schleimhäute des Kopfbereiches -> NNH-Entzündung*

*Knochenhäute*

*Muskeln, Sehnen*

*Nerven*

*Gefäße*

- **Akuter heftiger Kopfschmerz:**

Oft Alarmsymptom einer lebensbedrohlichen Erkrankung -> Dokumentation + Arztruf!

z.B. Subarachnoidalblutung bei Z. n. Sturz oder andere intrazerebrale Blutung, Tu.

- **Spannungskopfschmerz / vasomotorischer ( gefäßbedingter ) Kopfschmerz:**

= dumpfer Schmerz im ganzen Kopf, Auslöser klimatische Faktoren, Stress oder Alkohol. Meist Ausschlussdiagnose. -><- Abgrenzung gegen häufigen **vertebragenen Kopfschmerz**, einen chronischen Kopfschmerz mit Betonung im Hinterkopfbereich, tritt bei bestimmten Kopfstellungen auf.

Th.: ASS, Paracetamol, Gefäßtraining ( kalt-warmes Duschen ), geregelte Lebensweise, Stressbewältigung und bei der chronischen Form *Amitriptyllin*.

- **Schmerzmittelinduzierter Dauerkopfschmerz:**

entsteht durch die häufige Einnahme von Schmerzmitteln, z.B. bei chronischen Spannungskopfschmerzen oder bei Migräneattacken.

Frauen : Männer = 5:1, -> dumpf-drückender Dauerkopfschmerz, ist morgens beim Aufwachen schon vorhanden und hält den ganzen Tag an. Übelkeit und Erbrechen als Begleiterscheinungen möglich.

Th.: Analgetikaentzug

- **Cluster-Kopfschmerz:**

= attackenförmiger, sehr starker und **streng einseitiger Kopfschmerz**, meist in der Augen- und Stirnregion. Die *Schmerzattacken dauern ca. ¼ bis 3 h* und treten *häufig nachts* auf. Auf der schmerzenden Kopfseite häufig *gerötetes und tränendes Auge, Schwellung der Lider und herabhängendes Oberlid*. Die Nase ist verstopft oder läuft einseitig. Die Betroffenen sind außerdem motorisch unruhig. Mögliche Trigger sind Alkohol, helles Licht, Lebensmittel wie z.B. Käse, Tomaten oder Schokolade oder auch Glutamat.

- **Migräne:**

= Kopfschmerzerkrankung mit rezidivierenden, meist halbseitig auftretenden pulsierenden und bohrenden Kopfschmerzanfällen ( 4 – 72 Std. ) und vegetativen Symptomen ( Übelkeit, Erbrechen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit ), häufiger Frauen.

Ursache unklar, evtl. erblich bedingte Veranlagung bzw. angeborene Überempfindlichkeit des Gehirns

-> gesteigerte neuronale Aktivität

-> Entzündung der Meningealgefäß, die sich zuerst verengen -> **Aura-Symptome** ( kurzzeitige neurologische Funktionsstörungen, z.B. Sehstörungen oder Sensibilitätsstörungen ).

Im Anschluss Weitstellung der Gefäße

-> **einseitiger pulsierender Kopfschmerz, der durch Aktivität verstärkt** wird.

## **Migräneauslöser:**

veränderter Wach-Schlaf-Rhythmus, Veränderungen im Stoffwechsel- und Hormonhaushalt, Erholungsphasen nach anstrengenden Zeitspannen, Überanstrengung, Stress, Nahrungsmittel ( Schokolade, Käse, Wein , Menstruationszyklus, Wetterwechsel )

## **Therapie:**

zu Beginn der Attacke Medikamente gegen die Übelkeit, z.B. Paspertin, 20 min. später Gabe von Schmerzmitteln, Reizabschirmung ( dunkler, ruhiger Raum ), Auslösersuche bzw. Schmerztagebuch! Vermeiden von Alkohol und Kaffee.

Bei schweren Attacken **Triptane** ( Serotoninrezeptor-Agonisten, z.B. Sumatriptan )

**Migräneprophylaxe mit Betablocker, Kalziumantagonisten, Valproinsäure oder Amitriptylin möglich.**

- **Trigeminusneuralgie:**

heftiger **blitzartig einsetzender anfallsartiger, meist einseitig auftretender Gesichtsschmerz**, der messerstichartig ist und oft **nur Sekunden** andauert und im Versorgungsgebiet eines Trigeminusastes liegt. Solche Attacken können bis zu 100 mal / Tag auftreten.

Mögliche Begleitsymptome wie Hautrötung, Tränen-, Nasen- und Speichelsekretion.

Er wird durch Berührung, Hitze- oder Kältereize provoziert, auch durch Kauen oder Sprechen -> die Betroffenen vermeiden alles, was diesen Schmerz auslösen könnte ( sie waschen oder rasieren sich oft tagelang nicht ). Die Ursache ist häufig nicht zu klären.

*Sonderform: **Arteritis temporalis** = Entzündung der A. temporalis mit einseitigen heftigen Kopfschmerzen und Gefahr der Erblindung.*

## **Myasthenia gravis**

---

= Autoimmunerkrankung, bei der **AK gegen ACH-Rezeptoren** an der motorischen Endplatte gebildet werden.

Beginn meist zw. 30 – 40 J., schubweiser Verlauf mit Spontanremissionen für mehrere Jahre.

- ⇒ **Krankhafte Ermüdung der Muskulatur bei Belastung**, d.h. morgens beim Aufwachen keine Beschwerden, dann im Laufe des Tages zunehmende Symptomatik.
- Ein- oder beidseitige **Ptosis** ( Herabhängen des Oberlides ) und **Doppelbilder**
- Parese der mimischen Kaumuskulatur mit **Schluckstörung** und Dysarthrie
- V.a. Muskelgruppen betroffen mit einer statischen Haltefunktion -> Probleme den Kopf oben zu halten, Schwierigkeiten beim Abspreizen und Anheben der Arme und Treppensteigen.
- Lähmung der Atemmuskulatur ( Interkostalmuskulatur, Zwerchfell, Bauchwandmuskulatur )  
-> alveoläre Hypoventilation
- Undeutliche, heisere, näselnde Sprache. Störung nimmt beim längeren Sprechen zu und geht zurück, wenn der Kranke Sprechpausen einlegt.

# Symptoms of Myasthenia Gravis

