# **NEUROLOGIE Teil 1**

Kompetenzbereich 1



# Neurologie

= Lehre von den Erkrankungen des Nervensystems

```
( griech.: "neuro" = Nerven, "logos"= Wort, Lehre )
```

# **→** Leitsymptom Bewusstseinsstörung:

Bewusstseinsstörungen treten z.B. bei Verletzungen, Entzündungen, Vergiftungen und Blutungen des Gehirns auf.

#### Benommenheit:

= verlangsamtes Denken und Handeln

#### • Somnolenz:

Pat. ist schläfrig, jedoch jederzeit durch Ansprache weckbar. Sprache häufig undeutlich.

#### Sopor:

Betroffene können nur durch starke Schmerzreize (z.B. Kneifen am Rumpf) geweckt werden.

#### Koma:

Betroffener ist bewusstlos und lässt sich nicht wecken. Selbst stärkste Schmerzreize führen nur zu einer ungerichteten Abwehrreaktion oder zu gar keiner Reaktion. Die Pupillen zeigen keine Lichtreaktion.

-> Glasgow-Koma-Skala

### Stupor:

= Zustand völliger Erstarrung ( z.B. bei Psychosen ). Alle willentlichen Leistungen einschließlich des Denkens sind aufgehoben. Betroffene haben jedoch häufig sehr intensive Träume oder Sinnestäuschungen.

#### Delir:

= Desorientiertheit, evtl. verbunden mit Halluzinationen

#### Verwirrtheitszustand:

= Denkstörung, sprunghaftes Denken, Ideenflucht

# Glasgow-Koma-Skala

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

# **→** Leitsymptom Orientierungsstörungen:

Ist der Betroffene zeitlich, örtlich, zur Person und situativ orientiert?

# **→** Leitsymptom Lähmungen:

Je nach Ort der Lähmungsursache werden zentrale und periphere Lähmung unterschieden:

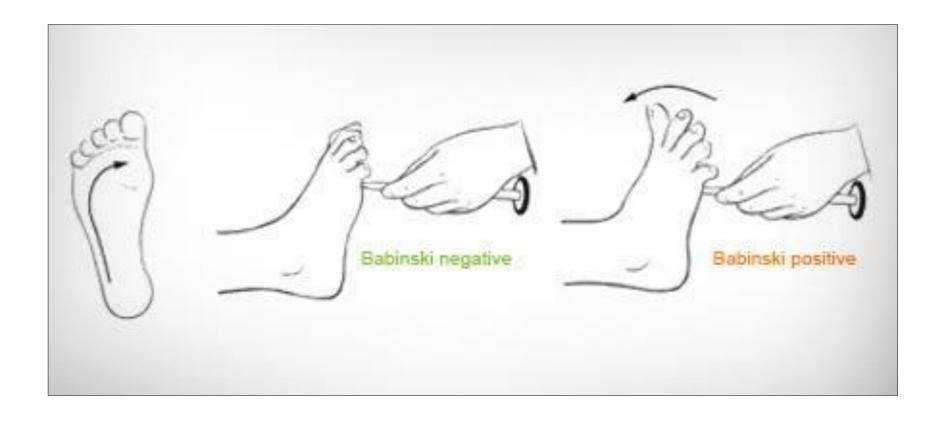
#### Zentral:

hier liegt die Störung im motorischen Rindenfeld (1. Motoneuron)

- -> **spastische Lähmung**, d.h. es besteht ein deutlich erhöhter Widerstand der Muskulatur beim Durchbewegen mit einem erhöhten Ruhetonus,
- z.B. bei Lähmungen nach Hirninfarkten, Schlaganfall, Querschnitt.
- -> Reflexe + Muskeltonus sind vorhanden, daher kein Muskelschwund. -> Kontrakturen

Die Muskeleigenreflexe sind bei einer spastischen Lähmung meist gesteigert.

Außerdem Auftreten von pathologischen Reflexen (z.B. **Babinski:** hierbei bestreicht man die äußere Fußsohlenkante -> Kranker streckt Großzehe Richtung Fußrücken).



### Peripher:

Schädigung der motorischen Vorderhornzellen im RM ( 2. Motoneuron ) z.B. bei einer Polio oder bei einer Verletzung peripherer Nerven.

- -> Impulsweiterleitung zu den jeweiligen Muskeln unterbrochen
- -> **schlaffe Lähmung**, d.h. beim Durchbewegen einer gelähmten Extremität findet sich kein Muskelwiderstand. Die Muskeleigenreflexe sind vermindert bzw. erloschen, der Muskeltonus ist herabgesetzt und später kommt es zu einer Muskelatrophie.

### Myogene Lähmung:

Nervenimpulse werden innerhalb des Muskels selbst nicht übertragen -> schlaffe Lähmung.

Bei Lähmungen der Hirnnerven klagen die Betroffenen über Doppelbilder oder Gefühlsstörungen im Gesicht. Sie treten bei DBS und Entzündungen im ZNS auf.

# Pseudoschlaffe, spastische und schlaffe Lähmung

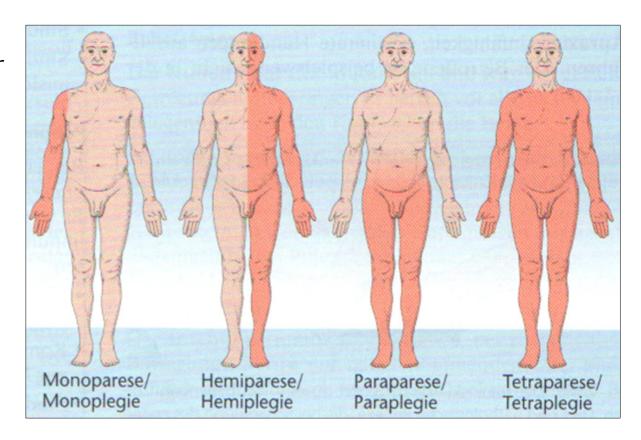
<u>Parameter</u>	pseudoschlaffe Lähmung	spastische Lähmung	<u>schlaffe</u> Lähmung
betroff. Neuron grobe Kraft	zentrales N. reduziert	zentrales N. reduziert	peripheres N. reduziert
Feinmotilität	reduziert	reduziert	reduziert
Atrophien	nein	nein	ja
Tonus	reduziert	gesteigert	reduziert
Eigenreflexe	abgeschwächt	gesteigert	abgeschwächt
Fremdreflexe	abgeschwächt	abgeschwächt	abgeschwächt
Pyramidenz.	ja	ja	nein
Faszikulat.	nein	nein	ev.

**Parese:** Bewegungseinschränkung einer oder mehrerer Muskeln

- **Monoparese:** unvollständige Lähmung einer Gliedmaße
- **Paraparese:** unvollständige Lähmung zweier symmetrischer Gliedmaßen ( beider Arme oder beider Beine )
- **Hemiparese:** unvollständige Halbseitenlähmung
- **Tetraparese:** alle 4 Gliedmaßen betroffen

Plegie: vollständige Lähmung

- Paraplegie: vollständiger Funktionsausfall beider Arme oder beider Beine
- **Hemiplegie:** vollständige Halbseitenlähmung
- Tetraplegie



# **→** Leitsymptom Tremor:

= rhythmisches, unwillkürliches, meist symmetrisches Zittern, v.a. der Extremitäten, aber auch des Kopfes. Unterscheidung in grob-, mittel- oder feinschlägig.

Physiologisch bei Angst, Erregung oder Kälte.

Pathologisch bei Kleinhirnerkrankungen, Parkinson, Hypoglykämie oder einer Hyperthyreose.

-> Welche Körperteile sind betroffen? Besteht eine Seitenbetonung?

#### Ruhetremor:

Tremor in Ruhe, wird bei gezielten Bewegungen oft geringer.

-> Pillendreher- oder Münzenzählertremor bei Parkinsonpatienten.

#### Intentionstremor:

Tremor bei gezielten Bewegungen oder beim Halten von Gegenständen, typisch für Kleinhirnerkrankungen.

## Zuckungen:

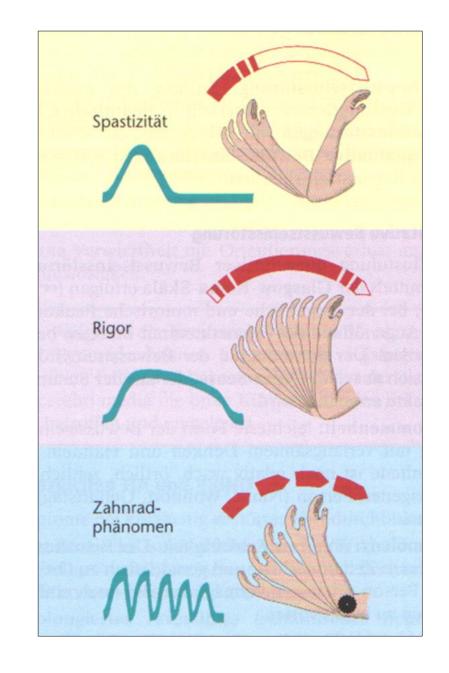
unwillkürlich, rhythmisch z.B. bei einem Krampfanfall

# → Leitsymptom Veränderungen des Muskeltonus:

### Muskelhypertonie:

hierbei ist der Muskeltonus krankhaft erhöht => bei passiver Dehnung Widerstand spürbar.

- Spastik: entsteht als Folge einer
   Pyramidenbahnschädigung (hierbei dann Ausfall von hemmenden Nervenbahnen), z.B. bei einem Schlaganfall.
   -> Taschenmesserphänomen bei Beginn einer passiven Dehnung. Spastik besonders stark bei schnellen Bewegungen, Anstrengung, Angst und Schmerzen
   => Gefahr der Kontrakturen.
- Rigor: Ursache ist eine Störung des extrapyramidalen Systems, z.B. beim M. Parkinson. -> wächserner Widerstand während der gesamten Bewegung. Dabei kann es zum Zahnradphänomen kommen, d.h. zum ruckartigen Nachlassen des Widerstandes wenn passiv bewegt wird.



# **→** Leitsymptom Sensibilitätsstörungen:

Werden Berührungen oder Schmerzreize wahrgenommen? Gibt es Missempfindungen oder ein Taubheitsgefühl?

- Hypästhesie / Anästhesie: Berührungsempfinden ist vermindert oder fehlt
- Hyperästhesie: erhöhtes Berührungsempfinden
- **Hypalgesie / Analgesie:** Schmerzempfinden ist vermindert oder fehlt
- **Hyperalgesie:** gesteigerte Schmerzempfindung
- Dysästhesie: Berührung löst eine Missempfindung aus.
- Parästhesien: Symptome wie Kribbeln, Prickeln oder Ameisenlaufen.

# **→** Leitsymptom Schmerzen:

# Kopfschmerzen

Migräne oder Spannungskopfschmerzen, bei Tumoren, bei intrakraniellen Blutungen, Entzündungen, Analgetikaabusus, Glaukom, hypertensive Krise, Verspannungen der Nackenmuskulatur.

#### Rückenschmerzen

Meist durch degenerative Wirbelsäulenveränderungen z.B. bei einem Bandscheibenvorfall, Spinalkanalstenose, Osteoporose, Nierenerkrankungen oder auch durch Entzündungen im Bauchraum

## Neuropathische Schmerzen / Neuralgien

z.B. durch Schädigung von Nervenbahnen oder von Nervenwurzeln

# **→** Leitsymptom Sprach- und Sprechstörungen:

Sie treten z.B. bei Schlaganfällen oder einem Hirntu auf. Wird die gesprochene Sprache verstanden?
Ist die Sprache undeutlich, bestehen Sprechstörungen?
Bestehen Wortfindungsstörungen?

### Aphasie:

= **zentrale Sprachstörung** nach abgeschlossener Sprachentwicklung, Sprechorgane sind dagegen intakt.

Ursache: Schädigung der Sprachregion (meist li Hemisphäre), bei zerebralen DBS, Apoplex, SHT, Tu und Hirnatrophie

- Motorische Aphasie / Broca-Aphasie: durch eine Störung im Broca-Sprachzentrum im Stirnlappen. Sprachverständnis erhalten, Sprachproduktion ist stark gestört und verlangsamt. Betroffene sprechen im Telegrammstil, Lesen und Schreiben erheblich beeinträchtigt.
- **Sensorische Aphasie / Wernicke-Aphasie:** Störung im Wernicke-Sprachzentrum im Schläfenlappen. Sprachverständnis erheblich beeinträchtigt bei gleichzeitig flüssigem Sprechen, Lesen und Schrieben ebenfalls beeinträchtigt. Betroffener erkennt seine Störung nicht selbst.

- Amnestische Aphasie: bei einer Störung im Scheitel- und Schläfenlappen mit schweren Wortfindungsstörungen bei nur leicht gestörtem Sprachverständnis und flüssigem Sprechen. Betroffener kann einen Gegenstand nicht benennen, er kann ihn jedoch beschreiben. Schreiben beeinträchtigt, Lesen wenig bzw. gar nicht gestört.
- Globale Aphasie: Störung des gesamten Sprachzentrums. Sprachverständnis und Sprachproduktion sind erheblich gestört. Lesen und Schreiben nicht möglich.
   vollkommen unverständliche Sprache.

### Dysarthrie

- **= Sprechstörung**, d.h. Störung durch Erkrankung der Sprechwerkzeuge.
- -> Störung der Artikulation, vermehrte Sprechanstrengung und Veränderung der Lautstärke und Sprechgeschwindigkeit.
- Z.B. durch eine Störung im Bereich *der vorderen Zentralwindung* in Nachbarschaft des Broca Sprachzentrums. Sie ist häufig mit einer Broca Aphasie gekoppelt und tritt auch bei Läsionen der nicht dominanten Hemisphäre auf.

Weitere Ursachen sind z.B. eine **Schädigung der Pyramidenbahn** mit Störung mimischer Bewegungen oder auch eine **EPS-Erkrankungen**, z.B. M. Parkinson, aber auch bei einer

*Kleinhirnschädigung* (MS, Intoxikation ) oder bei Schädigung der *Hirnnerven V, VII, IX, X, XI*I, z.B. durch ALS, *Bulbärparalyse* 

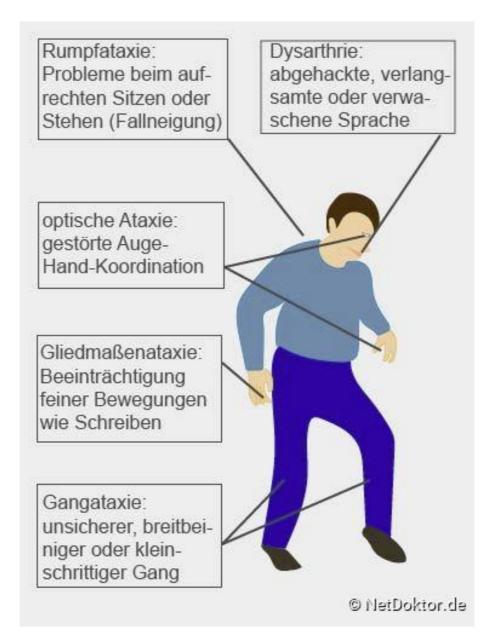
# → Leitsymptom Koordinationsstörungen / Ataxie:

- = gestörter Bewegungsablauf durch mangelhafte Koordination der Muskeln. Sie tritt bei **Krankheiten des Kleinhirns, bei MS** oder bei **Polyneuropathien** auf.
- ⇒ breitbeiniger, unsicherer Gang, Fallneigung, Probleme bei der Koordination der Hände beim Anziehen oder beim Essen.

Standataxie: Pat. leiden an Schwindel und neigen zum Umfallen

Gangataxie: Pat. gehen sehr unsicher -> breitbeiniger Gang und wackeliges Gehen.

- Kleinhirnataxie: -> Betroffener kann nicht gerade stehen oder sitzen, sondern fällt nach hinten oder zur Seite um -> breitbeiniger, manchmal auch taumelnder Gang. Außerdem Intentionstremor sowie mangelnde Fähigkeit, abwechselnde Bewegungen auszuführen ( = **Dysdiadochokinese** ) + Dysarthrie
- **Spinale Ataxie:** sensible Leitungsbahnen in den Hintersträngen des RM betroffen, z.B. bei MS. Informationen über die Beschaffenheit des Bodens oder die Stellung der verschiedenen Körperteile zueinander werden nicht mehr ausreichend zum Gehirn weitergeleitet. Bei geöffneten Augen nicht so stark ausgeprägt, da hier noch die Information des Sehsinns einen Teil der Information der Tiefensensibilität ersetzen kann. Bei Dunkelheit sowie mit geschlossenen Augen sind die Betroffenen sehr unsicher beim Stehen und Gehen.



# → Leitsymptom Pupillen- oder Sehstörung:

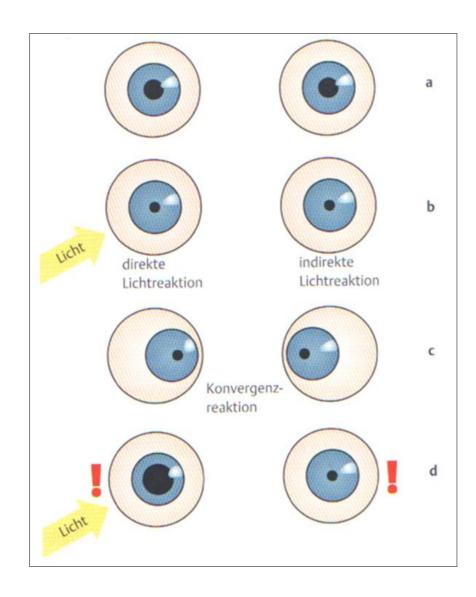
Jedes Auge wird von 4 Hirnnerven ( II, III, IV, VI ) versorgt.

- Pupillengröße: eng, mittelweit, weit, sind beide Pupillen gleichgroß = isokor?
- Pupillenreflex: seitengleiche Reaktion der Pupille ( Verengung ) bei Beleuchtung eines Auges.
   -> wenn Reaktion fehlt: Hinweis auf Hirnschädigung, aber auch Z.n. Katarakt-OP.
- Kann Betroffener Gegenstand mit dem Auge fixieren?

Mydriasis: Pupillenerweiterung

Miosis: Pupillenverengung

Lichtstarre Pupille: Hinweis auf eine Hirnschädigung!



#### Abb. 6.6 Pupillenreaktion.

- a Normale Pupillen haben je nach Beleuchtung einen Durchmesser zwischen 2 und 5 mm. Bei Kindern sind die Pupillen besonders weit, immer aber relativ seitengleich.
- b Bei der Beleuchtung eines Auges verkleinert sich die Pupille desselben (direkte Lichtreaktion) und des anderen Auges (indirekte Lichtreaktion).
- c Beim Blick in die Nähe wird die Pupille enger (Konvergenzreaktion).
- d Ein Alarmzeichen ist eine einseitig weite, lichtstarre Pupille bei einem Bewusstlosen.

Prüfung des Pupillenreflexes mit einer Stablampe

- -> Prüfung von Größe, Form und Lichtreaktion beider Pupillen.
- Beidseitig punktförmige Pupillen bei Einnahme von Morphium oder Opiaten.
- Beidseitige Mydriasis bei Atropinvergiftung, bei einer Mittelhirnerkrankung oder beim Hirntod.
- Einseitige reaktionslose Mydriasis bei Tu oder Hirnblutung oder einem akuten Glaukom.

Apraxie: Unfähigkeit bestimmte Handlungen auszuführen

**Agraphie:** Unfähigkeit zu schreiben

Alexie: Unfähigkeit zu lesen

Akalkulie: Unfähigkeit zu rechnen

**Agnosie:** Störung des Erkennens, wobei die verschiedenen Sinneswahrnehmungen betroffen sein können. Pat. kann z.B. bei einer *visuellen Agnosie* eine Banane beschreiben, wenn man ihm dann diese zeigt, kann er sie aber nicht mit den Augen erkennen. Erst durch Betasten oder vielleicht Schmecken erkennt er die Banane.

**Neglect:** Die Betroffenen nehmen eine Seite ihres Körpers und ihre Umgebung nicht mehr wahr. Z.B. nach einem Apoplex.

# **→** Neurologische Untersuchung:

- Anamnese
- **Kurze allgemeinmedizinische Untersuchung** -> RR, Puls, Funktionsprüfung WS, Mimik, Gestik, Stand- und Gangbild
- **Allgemeinbefunde:** Fieber, Übelkeit, vermehrtes / fehlendes Schwitzen, Adipositas, Kachexie, Ödeme, Hinweise auf Alkohol- oder Medikamentenabusus
- Untersuchung der **Hirnnerven** -> Geruchsprobe, Sehleistung, Gesichtsfeld, Pupillenreaktion, Augenbeweglichkeit, Hautsensibilität im Gesicht, Kornealreflex, Mimische Muskulatur, Hörvermögen und Gleichgewicht, Würgreflex, Inspektion der Mundhöhle / Zunge

## - Reflexprüfung

- Untersuchung von **Muskeltonus und Muskelkraft**, Hand drücken lassen, Durchbewegen der Muskulatur -> Seitenunterschiede, Muskelatrophien, Rigor, Zahnradphänomen, Lähmungen
- Überprüfung der **Sensibilität** -> *spitz, stumpf, Stimmgabeltest und Test des Temperaturempfindens*

## Reflexprüfung:

Auslösender Reiz für Eigenreflexe = Muskeldehnung durch einen kurzen Schlag mit dem Reflexhammer. => Reflexantwort Muskelkontraktion!

• Eigenreflexe: normalerweise nicht ermüdbar,

Abschwächung oder Aufhebung bei einer peripheren Nervenschädigung oder beim Querschnitt.

Eine Steigerung ist bei einer Pyramidenbahnschädigung sichtbar, da die Eigenreflexe physiologischerweise unter dem Einfluss hemmender Bahnen stehen, die mit der Pyramidenbahn ziehen.

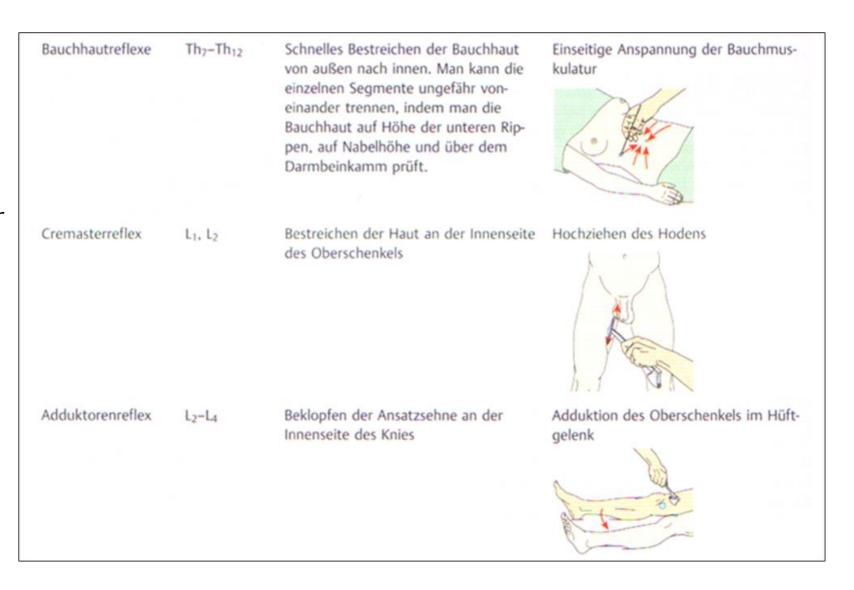
- **Bizepssehnenreflex**: (C5 6) Schlag auf den auf der Bizepssehne liegenden Daumen des Untersuchers -> Beugebewegung
- Tricepsreflex: (C6 7) Schlag auf die Tricepssehne oberhalb Ellenbogen -> Streckbewegung
- Patellarsehnenreflex ( L2 4 )
- **Achillessehnenreflex** ( L5 S2 )

Reflex	Rückenmark- segment	Auslösung	Wirkung
Bizepssehnenreflex	C <sub>5</sub> , C <sub>6</sub>	Beklopfen der Ansatzsehne in der Ellenbeuge	Beugung im Ellenbogen
Radiusperiostreflex	C <sub>5</sub> , C <sub>6</sub>	Beklopfen der Speiche über dem Handgelenk	Beugung im Ellenbogen
Trizepssehnenreflex	C <sub>7</sub>	Beklopfen der Ansatzsehne an der Rückseite des Ellenbogens	Streckung im Ellenbogen

#### Fremdreflexe:

Sind pathologisch wenn sie erloschen, abgeschwächt oder rasch ermüdbar sind, dann Hinweis auf eine Pyramidenbahnschädigung.

- **Bauchhautreflex** (Th7 12)
- Kremasterreflex
- Kornealreflex



Reflex	Rückenmark- segment	Auslösung	Wirkung
Patellarsehnenreflex	L <sub>2</sub> -L <sub>4</sub>	Beklopfen der Ansatzsehne des M. quadriceps femoris unterhalb der Kniescheibe	Streckung im Knie
Glutäalreflex	L <sub>4</sub> -S <sub>1</sub>	Bestreichen der Haut über den Gesäß- backen	Anziehen des M. gluteus maximus
Tibialis-posterior- Reflex	L <sub>5</sub>	Beklopfen der Ansatzsehne hinter dem Innenknöchel	Innendrehung (Supination) des Fußes
Achillessehnen- reflex	S <sub>1</sub> -S <sub>2</sub>	Beklopfen der Achillessehne über dem Fersenbein	Senken des Vorderfußes

### • Pathologische Reflexe:

Sie sind beim Erwachsenen normalerweise nicht auslösbar.

- Greifreflex
- Saugreflex

Wenn sie bei einer Schädigung der Pyramidenbahn auftreten, werden sie auch **Pyramidenbahnzeichen** genannt -> führen zu einer Dorsalflexion der Großzehe

- **Babinski**: beim Bestreichen des lateralen Fußrandes.
- Gordon: beim Kneten der Wade
- **Oppenheim**: beim Bestreichen der Tibiakante



Abb. 2.581: Der Babinski-Reflex gehört zu den Pyramidenbahnzeichen. Dies sind pathologische Reflexe, die bei Schädigung des ersten motorischen Neurons auftreten. [A400–215]

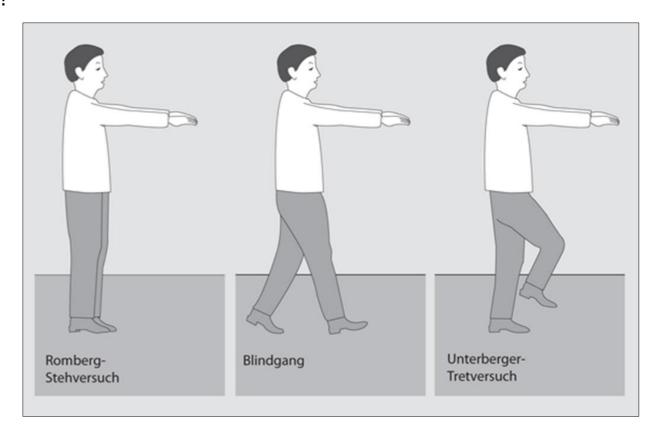
- Gang- und Koordinationsprüfung

-> Gehen über eine Linie, Finger-Nase-Versuch, auf einem Bein stehen... Oft Hinweis für eine Kleinhirnschädigung!

**Romberg Versuch**: Pat. steht mit eng zusammenstehenden Füßen und geschlossenen Augen still.

**Unterberger Tretversuch**: Der Pat. soll mit geschlossenen Augen 50 mal auf der Stelle treten

**Dysdiadochokoinese:** mangelnde Fähigkeit rasch hintereinander entgegengesetzte Bewegungen durchzuführen. ( z.B. wie beim Eindrehen einer Glühbirne )



- **Psychopathologischer Befund:** allgemeines Verhalten, Wachheit, Orientierung, Konzentrationund Merkfähigkeit, Denkvermögen, Antrieb und Emotionalität
- **Neuropsychologische Untersuchung:** Sprache und Sprechen, Apraxie, Agnosie, Neglect, Alexie, Agrafie, Gedächtnis, Intelligenz, Kreativität und soziales Verhalten

## **Apparative neurologische Untersuchungen:**

- **EEG:** Ableitung der bioelektrischen Aktivität / Hirnströme mit Oberflächenelektroden von der Kopfhaut, z.B. bei V.a. Epilepsie, SHT oder auch zur Hirntodbestimmung
- **ENG / EMG:** Ableitung der bioelektrischen Aktivität peripherer Nerven oder Muskeln mit Oberflächen- oder Nadelelektroden.
- **Lumbalpunktion:** v.a. bei V.a. entzündliche ZNS-Erkrankungen oder v.a. Subarachnoidalblutung oder auch V.a. Tu
- **Myelographie:** RÖ-Untersuchung mit Kontrastmittel zur Darstellung des RM und der Spinalnerven

- **Doppler / Duplexsonographie:** Ultraschall der hirnversorgenden Halsgefäße
- **CT** -> **zur schnellen Abklärung einer Hirnblutung ->** ein Infarkt ist erst nach ca. 8 12 h nachweisbar!
- MRT -> bereits nach 1 2 h Nachweis eines Infarkts -> Spezielle Verfahren
   z.B. MR-Angiografie, Perfusions-MRT, Diffusions-MRT, bei V.a. Ischämien, Tu und Bandscheibenvorfälle.
- EP: ( z.B. visuell, akustisch ) Evozierte Potentiale -> äußere Reize rufen ableitbare Potenziale im Gehirn hervor -> Aussage über die Funktion einer gesamten Nerven-Wegstrecke

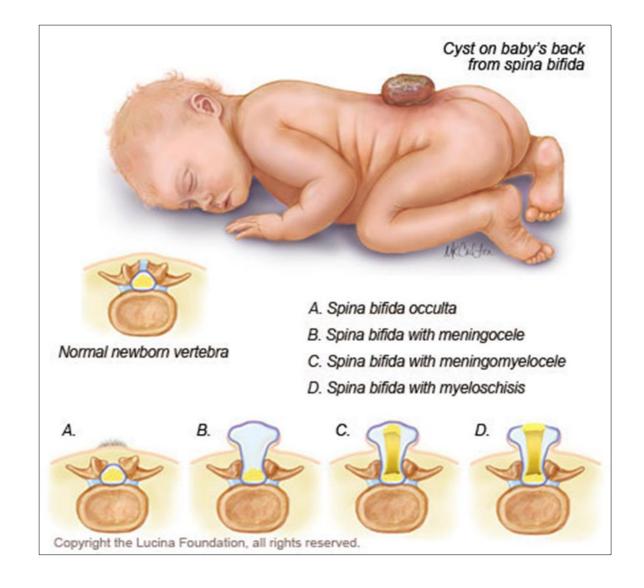
# Anlage und Entwicklungsstörungen:

## → Spina bifida / offener Rücken:

= Störung der Entwicklung der WS während der Embryonalphase, z.B. durch einen Folsäuremangel. Auftreten meist im Bereich der LWS und des Kreuzbeins mit einer Häufigkeit von 1 : 1000.

## Spina bifida occulta:

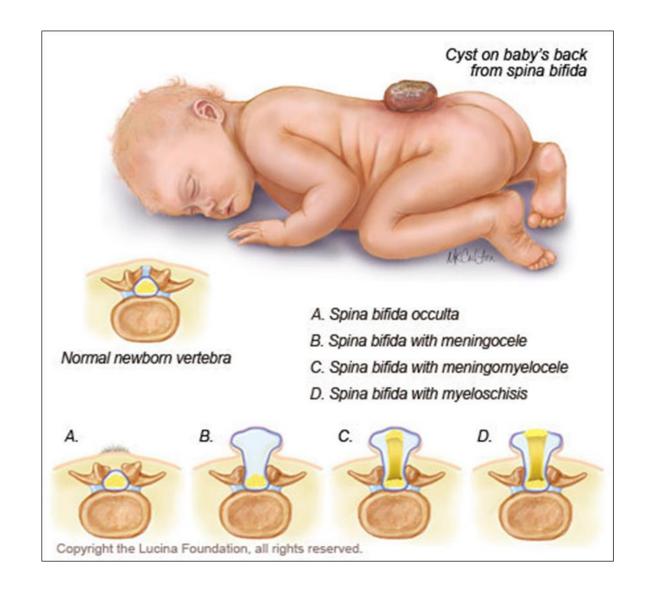
= Spaltbildung im Wirbelbogen, d.h. RM und EM-Häute sind nicht beteiligt. Der Defekt ist von außen oft nicht sichtbar, da die Haut intakt ist. Manchmal besteht in diesem Bereich eine vermehrte Behaarung, ein Grübchen oder eine Pigmentstörung.



## Spina bifida aperta:

Hier sind RM oder RM-Häute in unterschiedlichem Ausmaß betroffen.

- Meningozele: Vorwölbung der Rückenmarkshäute, das RM ist intakt.
- Meningomyelozele: Vorwölbung von RM und RM-Häute.
- Myelozele: Das RM-Gewebe liegt offen an der Oberfläche.
- -> Meningomyelozele und Myelozele führen immer zu neurologischen Ausfällen, häufig in Form von Querschnittsymptomatik mit Lähmungen sowie Blasen- und Darmentleerungsstörungen, Fehlbildungen / Fehlstellungen der Füße und Skoliose



## **→** Infantile Zerebralparese

= Entwicklungsstörung des Gehirns, die im Mutterleib bzw. während oder nach der Geburt einsetzen kann, z.B. durch einen Sauerstoffmangel, Infektionen oder Hirnblutungen.

Häufigkeit 1: 1000. Bei Frühgeborenen tritt sie häufiger auf.

Bei den meisten Kindern kommt es zu **Spastiken**. Häufig auch **Paresen mit Hyperkinesien** oder **Ataxien, Intelligenzdefiziten**, Krampfanfälle.

Th.: möglichst frühzeitige Physiotherapie v.a. nach dem Bobath-Konzept. Zusätzlich häufig auch medikamentöse Therapie notwendig, z.B. mit Baclofen.

# → Neuromuskuläre Erkrankungen

## Muskeldystrophien

- = genetisch bedingte Erkrankungen (x-chromosomal rezessiv) mit einem fortschreitenden Untergang von Muskelfasern.
- Typ Duchenne: Symptombeginn im Kleinkindalter mit einer Muskelschwäche im Beckenbereich, kompensatorischer Hyperlordose der LWS, zunehmende Skoliose und Gangunsicherheiten. Übergreifen der Muskelschwäche auf den Schultergürtel, die Atemmuskulatur und den Herzmuskel. Um das 10. Lebensjahr brauchen fast alle Kinder einen Rollstuhl. Tod im jungen Erwachsenenalter an den Folgen der Atemlähmung und der Kardiomyopathie.
- Typ Becker: Beginn erst im Jugendalter und mildere Symptomatik. Die Betroffenen sitzen erst mit 30 – 40 Jahren im Rollstuhl.

## Myotonie Curschmann-Steinert

Myotonie = Muskelversteifung und Hypertrophie -> Wird autosomal dominant vererbt und ist eine Kombination aus Myotonie, Muskeldystrophie und Begleitstörungen wie Innenohrschwerhörigkeit, Katarakt und endokrinologischen Symptome.

## Spinale Muskelatrophien / SMA

Auotosomal rezessiv vererbte Erkrankung, die zu einem fortschreitenden Verlust des 2. Motoneurons führt -> Muskelschwäche, außerdem ist auch die Atemmuskulatur betroffen -> Beatmungspflichtigkeit schränkt die Lebenserwartung ein.

# > Intrakranielle Druckerhöhung

Da sich der knöcherne Schädel nicht ausdehnen kann, kommt es bei inneren Veränderungen ( z.B. bei Blutungen oder einem Tumor ) zu einer Druckerhöhung im Schädel. -> Die Gehirndurchblutung wird zunehmend eingeschränkt und es entwickelt sich ein Hirnödem. Das Kleinhirn und der Hirnstamm können in Richtung Rückenmark gedrückt und dort eingeklemmt werden.

### Symptome:

- Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen
- Schwindel
- Krampfanfälle
- Apathie, Müdigkeit, Bewusstseinsstörung bis zum Koma
- Schluckauf
- Weite und lichtstarre Pupillen auf der betroffenen Seite
- Blicklähmungen durch Lähmung von Hirnnerven
- Opisthotonus ( Krampf der Streckmuskulatur des Rückens )
- Störungen der Atem- und Kreislaufregulation
- Ausfall der Hirnstammreflexe

Diagnostik: CCT und Augenhintergrundspiegelung

Th.: Überwachung auf Intensivstation O'körperhochlagerung, Schmerztherapie, Sedierung incl. Intubation und Beatmung, Infusion mit **osmotisch wirksamen Substanzen**, z.B. Mannitol, Kortison, evtl. druckentlastende neurochirurgische OP.

# > Intrazerebrale Blutungen

= Einblutungen in das Hirngewebe -> lebensbedrohliche Krankheitsbilder, da jede Blutung wegen der Volumenbegrenzung des Schädels schnell einen starken Druck auf das empfindliche Gehirn ausübt.

**Ursache**: RR ↑, Einblutung in Infarktregion, Marcumartherapie, Schädelverletzung, Aneurysmen

#### Man unterscheidet:

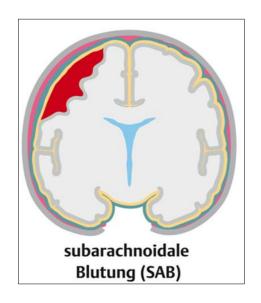
## Epidurales Hämatom:

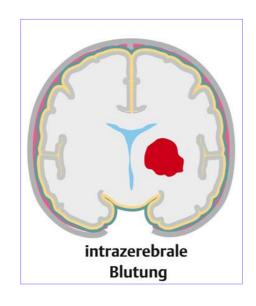
Meist arterielle Einblutung zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut.

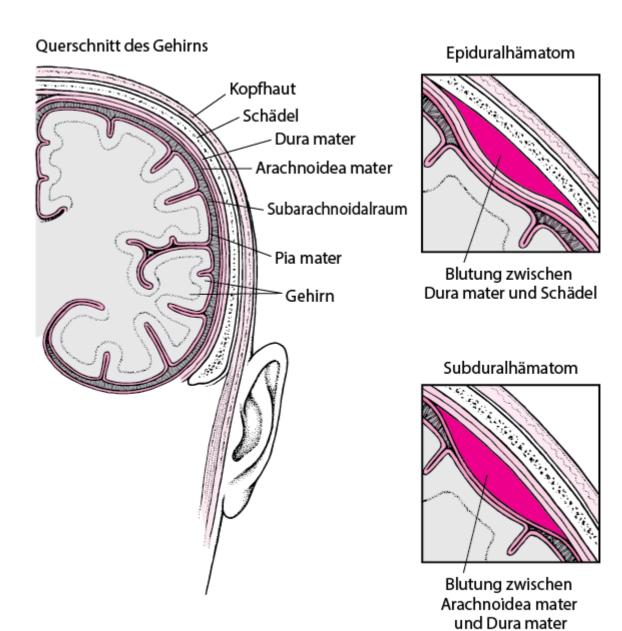
Die Blutung stammt aus der A. meningea media, meist nach einer temporalen Schädelfraktur.

Nach einer kurzen Bewusstseinsstörung sind Betroffene meist zunächst symptomfrei, nach 3 – 4 h entstehen dann Zeichen des Hirndrucks mit rascher Verschlechterung:

-> Kopfschmerzen, Erbrechen, psychomotorischer Unruhe, zunehmende Schläfrigkeit, einseitige Pupillenerweiterung, Halbseitenlähmung und zunehmende Bewusstlosigkeit, Atemstörung, Kreislaufversagen.







#### Subdurales Hämatom:

Meist **venöse Einblutung** zwischen harter und weicher Hirnhaut, v.a. SHT, bei Marcumarpatienten, chronischen Alkoholikern und bei Gefäß- und Stoffwechselerkrankungen.

Akuter oder chronischer Verlauf, letzterer wird oft nicht erkannt.

- Akuter Verlauf: innerhalb kurzer Zeit nach Schädelverletzung Bewusstseinsstörung, einseitige weite und lichtstarre Pupille auf der Seite der Verletzung und kontralaterale Hemiparese.
- Chronischer Verlauf: Symptome treten oft erst nach Wochen auf, meist als uncharakteristische Beschwerden wie Kopfschmerzen, Erinnerungsstörungen, psychomotorische Verlangsamung, was gerade bei älteren Patienten dann häufig mit einer beginnenden Demenz verwechselt wird.

Bei Säuglingen mit einer Subduralblutung muss an ein Schütteltrauma gedacht werden.

Th.: umgehend Arzt verständigen, Kontrolle der Vitalfunktionen und der Pupillen, bei Bewusstlosigkeit stabile Seitenlage, bei erhaltenem Bewusstsein Kopfhochlagerung und Atemwege freihalten -> 30° Position, evtl. Bohrlochtrepanation. Kleine Blutungen resorbieren sich selbst.

37

### Subarachnoidalblutung / SAB:

Einblutung im Subarachnoidalraum zwischen Arachnoidea und weicher Hirnhaut, z.B. durch den Riss eines angeborenen Hirnarterienaneurysmas bei einer Blutdruckerhöhung.

-> plötzliches Auftreten stärkster Kopfschmerzen ( *Vernichtungskopfschmerz* ), zunehmende Eintrübung, Übelkeit, Erbrechen und Nackensteifigkeit / *Meningismus*.

Diagnostik: CCT und evtl. Liquorpunktion -> blutiger Liquor!

Th.: neurochirurgische OP mit Gefäßclip, intensivmedizinische Überwachung

Kpl.: Gefäßspasmus meist zwischen dem 4. und 12. Tag -> Hirninfarkt oder eine Erweiterung der Liquorräume ( Hydrozephalus ).

#### Sinusvenenthrombose:

= Thrombose eines venösen Hirnsinus

Risikofaktoren: Thrombophlebitis, Sinusitis, Otitis, Tu oder Sepsis, Gesichtsfurunkel oder auch hormonelle Einflüsse (nach einer Geburt, durch die Pille, v.a. in Kombination mit Rauchen u./o. Kortison)

-> Störung des venösen Abfluss -> Stauungsblutungen im Gehirn -> Drosselung der arteriellen Blutzufuhr in das Gehirngebiet -> Sauerstoffmangel mit Ischämie -> starke Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Störungen je nach betroffener Hirnregion.

# Hypertensive Massenblutung:

v.a. bei arterieller Hypertonie und glz. Therapie mit Blutverdünnern.

# -> Schlaganfallsymptomatik:

- kontralaterale sensomotorische Hemiparese
- Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma
- Déviation conjugée: anfallsweise und nicht beeinflussbare Blickwendung zur Seite des Blutungsherdes, d.h. "Betroffener schaut den Herd an"!
- Einseitige Mydriasis / Pupillendifferenz
- Reflexdifferenz
- Positive Pyramidenbahnzeichen
- Aphasie bei Lokalisation in der dominanten Hemisphäre,

Diagnostik: CCT

Schlechte Prognose, da etwa 40% der Patienten innerhalb der ersten 30 Tage versterben. Bei den überlebenden Patienten bleiben meist neurologische Anfälle zurück.

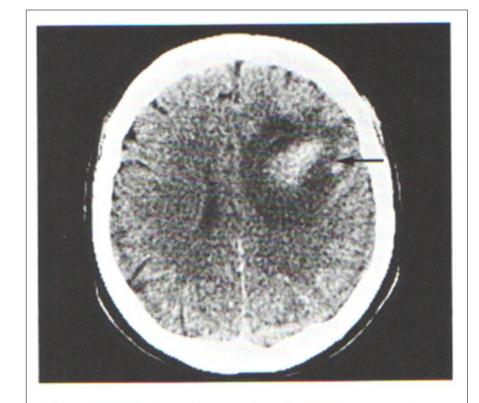
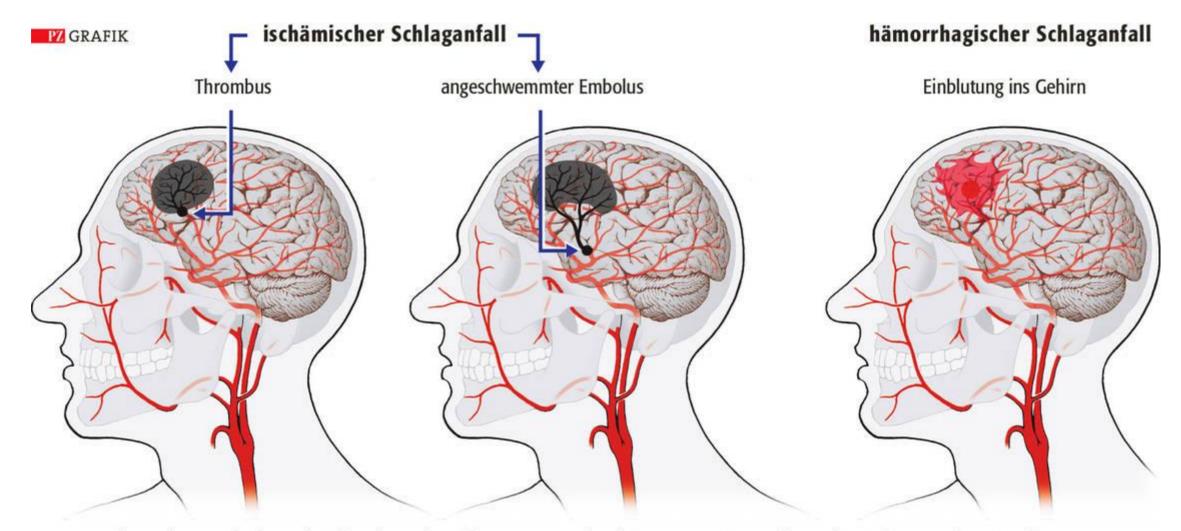


Abb. 19.23 ··· Intrazerebrale Blutung. Intrazerebrale Blutung links medial: Die Ausbreitung des Blutes ist auf dem cCT gut zu erkennen: innerhalb eines dunklen Hofes erscheint die Blutansammlung als heller Fleck.



Hirnregionen mit eingeschränkter bzw. ohne Blutversorgung durch Verengung, Verstopfung oder Verletzung einer Arterie

# > Durchblutungsstörungen des Gehirns

#### Zerebrovaskuläre Insuffizienz:

= Sammelbegriff für alle Durchblutungsstörungen des Gehirns (TIA, PRIND, PS, CS)

Apoplex / Schlaganfall / zerebraler Insult, Gehirnschlag, engl.: stroke

In Deutschland erleiden ca. 200 000 Menschen / Jahr einen Schlaganfall.

Zu 85% der Fälle handelt es sich dabei um einen ischämischen Insult und die restlichen 15% sind Blutungen.

# → Schlaganfall durch Ischämie:

Ischämie -> akute Durchblutungsstörung des Gehirns -> sobald Nervengewebe abgestorben ist, spricht man von einem Hirninfarkt -> neurologische Ausfälle, wie z.B. Bewusstseinsstörungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen.

Sie tritt häufig gegen Morgen auf, wegen des nächtlichen Blutdruckabfalls.

#### Formen der Hirnischämie:

### Transitorische (Transiente) ischämische Attacke / TIA:

= vorübergehende DBS -> neurologische Ausfälle bilden sich innerhalb Minuten bis max. 24 h zurück. z.B. **Amaurosis fugax** = eine wenige Minuten andauernde Sehstörung auf einem Auge, halbseitige Sensibilitätsstörungen, plötzlicher Drehschwindel und kurzzeitige Lähmungen und Sturzattacken / **drop attacks** => Pat. stürzt ohne Vorboten plötzlich hin, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Nach dem Sturz kann Pat. wieder aufstehen. Auslöser oft Kopfbewegungen.

Unauffälliger Befund im CCT. Etwa die Hälfte der Betroffenen erleidet innerhalb der nächsten 5 Jahre einen Schlaganfall -> weitergehende Diagnostik erforderlich!

• Prolongiertes reversibles, ischämisches, neurologisches Defizit / PRIND:

die vollständige Rückbildung der neurologischen Symptome dauert länger als 24 h.

- Progressive stroke / PS:
- = zunehmender Schlaganfall, Symptome nehmen zu, sind aber teilweise noch rückbildungsfähig

### Completed stroke / CS:

= Kompletter Schlaganfall ( Apoplex ), bei dem das Hirngewebe irreversibel geschädigt ist ( Hirninfarkt )

Wenn das gesamte Gehirn nicht durchblutet wird, tritt nach 10 Sekunden Bewusstlosigkeit auf. Nach ca. 30 Sekunden ist im EEG keine elektrische Aktivität mehr nachweisbar. Nach 3 – 5 Minuten sterben die ersten Nervenzellen ab.

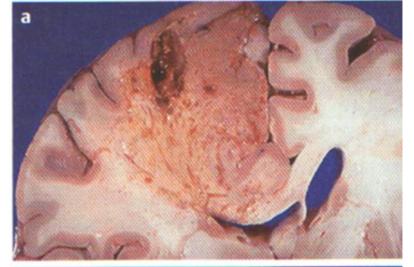




Abb. 19.21 ··· Hirninfarkt. a Älterer Hirninfarkt im Bereich des rechten Scheitellappens, b Darstellung im cCT (Pfeil).

#### Ursachen einer Hirnischämie:

- Gefäßverschluss einer Hirnarterie bei Arteriosklerose
- **Arterielle Embolie** durch ein Blutgerinnsel oder Ablagerungsmaterial z.B. aus einer arteriosklerotisch veränderten Halsschlagader -> anschließende Verschleppung mit dem Blutstrom in das Gehirn.
- **Embolie aus dem Herzen,** z.B. bei Vorhofflimmern, Myokardinfarkt, Klappenersatz mit nicht ausreichender Antikoagulation.
- **Entzündliche Gefäßerkrankungen,** z.B. Panarteriitis nodosa, Lupus erythematodes, Arteriitis temporalis oder durch Herpesviren
- **Arterielle Hypotonie,** z.B. beim Schock
- direkte **Verletzungen der Halsschlagader**
- **degenerative Veränderungen der HWS,** z.B. Osteochondrose und Spondylarthrose v.a. beim Strecken und Seitwärtsdrehen des Kopfes => kritische Minderperfusion des Gehirns möglich. Die Vertebralarterie ist betroffen, zu der das Kinn gedreht wird.
- Gefäßspasmen

➡ Migräneassoziierter Infarkt: ( migränebedingter Schlaganfall ) meist Frauen, die an einer Migräne mit Aura leiden. Hier kommt es zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr infolge Verengung eines Hirngefäßes.

#### Risikofaktoren:

Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Rauchen, Fettstoffwechselstörungen und Ovulationshemmer, letztere v.a. in Kombination mit Rauchen, Alkoholabusus, Erhöhung des Homocystein.

**Homocystein** ist ein Zwischenprodukt im menschlichen Eiweißstoffwechsel. Es entsteht beim Abbau der lebenswichtigen Aminosäure Methionin und ist ein schädliches Zellgift, das nicht nur das Gehirn, sondern auch die Blutgefäße schädigt und Herzinfarkte sowie Schlaganfälle begünstigt. Es steht auch in engem Zusammenhang mit Depressionen und Demenz im Alter. Um es unschädlich zu machen, benötigt der Körper B-Vitamine (B6 und B12) und Folsäure.

# → Weitere Ursachen für einen Apoplex:

# Zerebrale Mikroangiopathie:

Sie tritt gerade bei älteren Menschen häufiger auf, hier verkalken besonders die kleinen Gefäße des Gehirns und verschließen sich dann durch Thromben. Häufig gehen TIAs voraus. Demenz und epileptische Anfälle treten ebenfalls auf.

• Intrazerebrale Blutung / Hirnmassenblutung

Siehe intrakranielle Blutung!



### **→** Symptome eines Apoplex:

Plötzlicher "schlagartiger" Ausfall von Hirnfunktionen, je nachdem, welche Hirnarterie betroffen ist und welche Hirnzentren bzw. Hirnnervenkerne deshalb ausfallen.

#### Am häufigsten Cerebri-media-Infarkt:

Ursache kann auch ein Verschluss der A. carotis interna sein.

- Kontralaterale Hemiparese oder seltener Hemiplegie mit einer typischen armbetonten Lähmung, die anfangs schlaff und nach Tagen bis Wochen spastisch wird.
  - -> erhöhte Muskelspannung, Reflexe auf betroffener Seite deutlich gesteigert. (Spastik wegen Schädigung der Pyramidenbahn, die normalerweise hemmende Einflüsse auf die Muskelspannung hat ) Babinski-Reflex meist von Anfang an positiv.

#### ⇒ Typisch:

- Der Kopf fällt seitlich zur gelähmten Seite mit Drehung zur gesunden Seite.
- Die Schulter ist nach hinten und heruntergezogen.
- Der Arm ist innenrotiert, der Ellenbogen und die Finger gebeugt, der Daumen ist adduziert => Beugespastik des Armes.
- Das Becken ist nach hinten gedreht und nach oben gezogen.
- Der Oberschenkel ist nach außen gedreht, das Knie gebeugt => Streckspastik des Beines
- Der Fuß "hängt", d.h. er wird im Halbkreis nach vorne geführt, dabei ist die Innenkante hochgezogen, die Zehen gebeugt.



**Abb. 19.16** ••• **Halbseitenlähmung.** Spastische Hemiparese.

- Sensibilitäts- und Wahrnehmungsstörungen der gelähmten Seite z.B. Taubheitsgefühl, Kribbelparästhesien, Störungen von Geruch, Geschmack und Gesichtsfeld
- **Fazialisparese:** einseitig hängender Mundwinkel, einseitig verstrichene Nasolabialfalte, Vorwölben der Wange beim Ausatmen, Speichelfluss.
- **Aphasie,** meist bei Verschluss der linken A. cerebri media, da das Sprachzentrum bei den meisten Menschen in der linken ( dominanten ) Hemisphäre lokalisiert ist.
- **Apraxie** = Unfähigkeit zu zweckgerichteten Handlungen trotz erhaltener Beweglichkeit
- Agnosie und Amnesie
- **Harninkontinenz** oder **-verhalt** wegen Beteiligung des Blasenzentrums in der Hirnrinde.
- **Bewusstseinstrübung** bis hin zu tagelanger Bewusstlosigkeit.

 Akute Verwirrtheit mit Orientierungsverlust, Vernachlässigung der eigenen Person und Teilnahmslosigkeit / Neglect

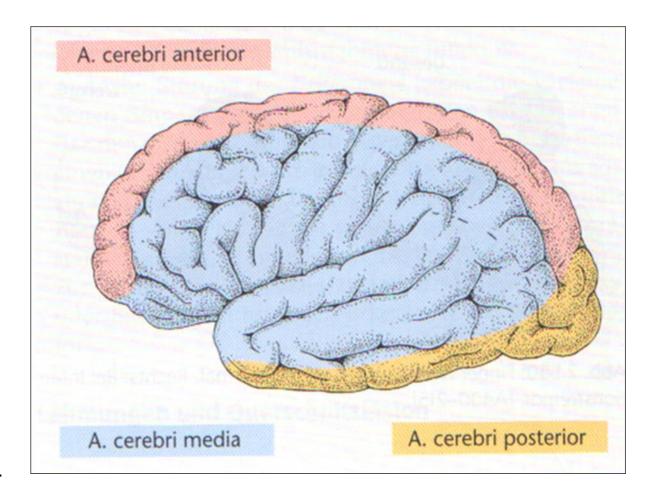
### Schluckstörung, bzw. Lähmung

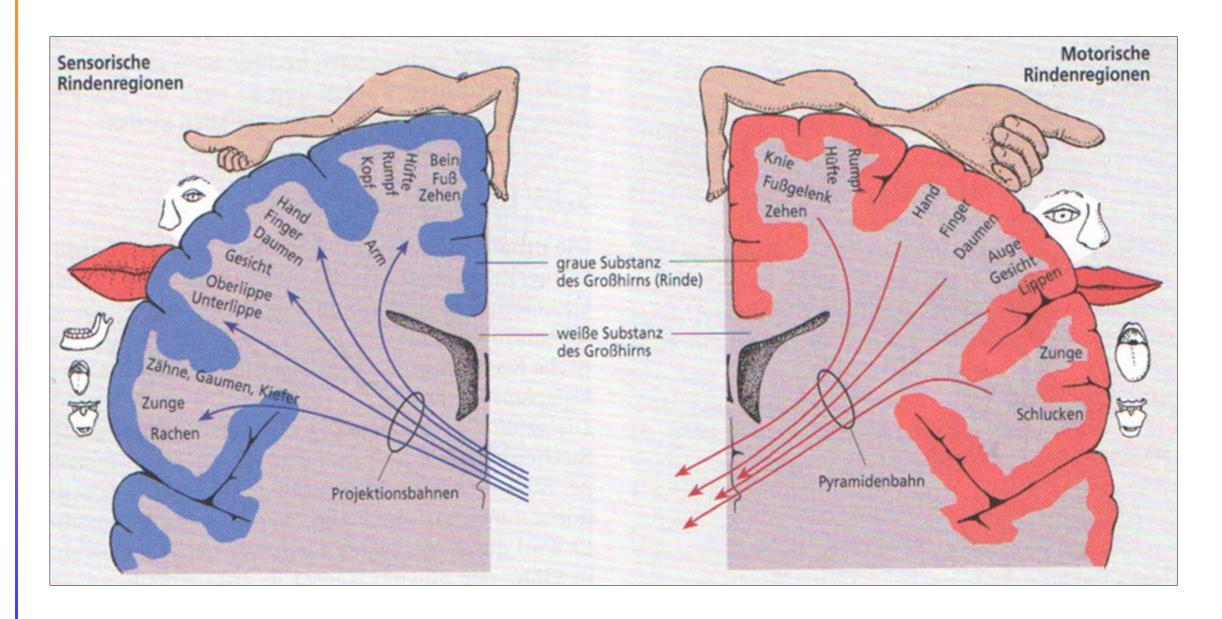
- Psychische Veränderungen des Erkrankten
- Störung sozialer Kontakte bis hin zum völligen sozialen Rückzug, z.B. durch die Sprachstörung
- Störung der Eigenwahrnehmung und des Körpergefühls
- Gefühlsschwankungen und Stimmungslabilität, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen
- Angst vor Pflegebedürftigkeit und Abhängigkeit
- Aggression als Bewältigungsform aufgrund des Selbstwertverlustes und Unabhängigkeitsbestrebens
- Reaktive Depression

- → Anterior Infarkt: 5 % aller Hirninfarkte
- Kontralaterale beinbetonte Hemiparese / Hemiplegie

- → Posteriorinfarkt: 10 % aller Hirninfarkte
- Kontralaterale Gesichtsfeldausfälle / Hemianopsie und Neglect

- → Störung im Karotisstromgebiet: ( wie Mediainfarkt )
- Sehstörung auf der betroffenen Seite / Amaurosis fugax: nur Minuten andauernder einseitiger Sehverlust
- Kontralaterale Hemiparese und Sensibilitätsstörungen





### → Hirnstamminfarkt / Wallenbergsyndrom

- = Störung im Vertebralisstromgebiet / A. basilaris.
- Plötzlich heftiger Drehschwindel mit Erbrechen und Fallneigung zur erkrankten Seite (VIII. HN)
- Manchmal gleichseitige Hinterkopf- und Gesichtsschmerzen (V. HN) und Singultus (X. HN)
- Eventuell Doppelbilder ( III., IV. und VI. HN )
- **Horner-Syndrom** auf Herdseite (Miosis, Ptosis, Enophthalmus durch Lähmung der zentralen Sympathikusbahn zw. Hypothalamus und dem entsprechendem RM-Segment in  $C_8$   $Th_1$ ).
- Sturzattacken / **drop attacks**
- Trigeminusausfall
- Heisere Stimme durch Stimmbandlähmung ( X. HN )
- **Dissoziierte Sensibilitätsstörung**, d.h. Ausfall von Schmerz- und Temperaturempfinden auf der Gegenseite
- **Locked-in Syndrom:** = wenn Infarkt in Höhe der Brücke durch Stenosen der A. basilaris mit Lähmung aller 4 Extremitäten, Schluck- und Sprachstörungen, Kommunikation nur über vertikale Augenbewegung möglich.

#### **Diagnostik:**

Standardlabor, **CT oder MRT,** FAST-Test, Doppler-Sonografie der Halsschlagadern, Echokardiografie, Angiographie, EKG

Die MRT kann bei Schlaganfällen Ischämien früher und bereits bei geringerer Größe nachweisen. Nachteile der MRT sind beispielsweise die lange Dauer der Untersuchung, die hohen Kosten, die schwierigeren Überwachungsmöglichkeiten schwerkranker Patienten und die Verzögerungen der Diagnostik.

Dagegen gilt eine CT als wichtigste Untersuchung in der Diagnostik eines Schlaganfalls durch eine intrakranielle Blutung.

Der entscheidende Vorteil der CT im Vergleich zur MRT ist der deutlich geringere Aufwand bzw. die kürzere Dauer der Untersuchung, was besonders in einer Notfallsituation wichtig ist. Zudem ist die Strahlendosis bei den neuen Computertomographen so gering geworden, dass die Strahlenbelastung, zumindest in der Notfalldiagnostik, kein Argument mehr gegen die CT darstellt.

### **Pflegerische Erstmaßnahmen:**

- ärztliche Behandlung so früh wie möglich! => sofort Notarzt verständigen
- Vorboten absolut ernst nehmen
- Bettruhe, bei wachem Pat. Oberkörperhochlagerung um ca. 30° und ihn nicht auf die gelähmte Seite lagern. Ansonsten stabile Seitenlagerung, Atemwege freihalten
- Zahnprothese raus
- Betroffene nicht allein lassen, beruhigen!
- Vitalzeichenkontrolle
- Beengende Kleidungsstücke lockern
- Angehörige / Betreuer benachrichtigen

### **Therapie:**

Je früher der Therapiebeginn, z.B. in einer **stroke unit** (Spezialabteilung für Schlaganfälle), desto größer die Überlebenschancen des Erkrankten mit der Wahrscheinlichkeit einer weitestgehenden Rückbildung der neurologischen Ausfälle.

Außerdem optimale internistische Versorgung erforderlich, meist zunächst Intensiv-medizinische Versorgung.

- Sicherung der Atmung, evtl. Intubation bei Bewusstlosigkeit
- Sicherung der Herz- und Kreislauftätigkeit, da sonst drohende Verschlechterung der Hirndurchblutung. Bei diastolischen Werten > 100 mmHg vorsichtige Senkung des RR.
- Optimierung der zerebralen Sauerstoffversorgung durch Infusionen mit HAES-steril -> Förderung der Durchblutung und Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes. (Haes-steril jedoch nicht bei Blutungen, da es diese verstärken würde)
- Behandlung eines Hirnödems, z.B. mit Mannitol (Osmodiuretikum, das den Zellen Wasser entzieht)
- Oberkörperhochlagerung um 30°, auch hierdurch Druckentlastung und verbesserter venöser Rückfluss über die V. jugularis interna.
- Evtl. Lysetherapie nach Ausschluss einer Hirnblutung innerhalb der ersten 3 6 Stunden

**Basistherapie**, Ausschaltung bzw. Minimierung von Risikofaktoren, so dass keine Rezidivschlaganfälle auftreten:

- Nikotinverzicht
- Konsequente Diabetesbehandlung
- Diätetische und medikamentöse Therapie von Fettstoffwechselstörungen
- Hypertoniebehandlung
- Thrombozytenaggregationshemmer (ASS 100 300 mg / Tag ) bei Z.n. ischämischen Insult
- Behandlung von HRS
- Operativ bei Karotisstenosen durch PTA ( perkutane transluminale Angioplastie ) -> Ballondilatation und Implantation eines Stents oder durch TEA ( Thrombendarteriektomie ) -> Ausschälung des Thrombus und der krankhaft veränderten Gefäßinnenwand.

Beginn der Frührehabilitation im Akutkrankenhaus. KG nach **BOBATH-Prinzip** ( durch bewusstes Miteinbeziehen der gelähmten Seite soll die Spastik gemindert werden und das ZNS zur Ausbildung neuer "Bahnen" angeregt werden. )

Intensive Bewegungs- und Sprachübungen im Rahmen einer REHA-Maßnahme mittels Logopädie, Physiotherapie und Ergotherapie.

### Spezielle Komplikationen nach einem Schlaganfall:

#### Schultersubluxation:

Bei einer Halbseitenlähmung sitzt meist der Humeruskopf der betroffenen Seite nicht mehr korrekt in der Schultergelenkspfanne, da eine muskuläre Gelenkführung durch die Lähmung fehlt. Kehrt die Hand- und Armfunktion wieder zurück, bildet sich auch die Schultersubluxation zurück.

#### Schulter-Arm-Syndrom:

= ödematöse Schwellung der betroffenen Hand durch Veränderungen von Muskeltonus und Innervation - > längeres Herunterhängen des betroffenen Armes sollte vermieden werden. Keine einschnürende Kleidung im Achselbereich, möglichst keine Infusionen und Blutentnahmen am betroffenen Arm.

### Pusher-Syndrom:

massive Sensibilitätsstörungen, bei ca. 30 % aller linksseitig gelähmten Erkrankten
 Verlagerung des Körpergewichtes im Liegen, Sitzen, Stehen und Gehen auf die gelähmte Seite => extreme Sturzgefahr!

### Neglect-Phänomen:

fehlende Wahrnehmung und Erkennen der gelähmten Körperhälfte oder Vernachlässigung der Umgebung, Menschen oder Gegenstände werden auf der betroffenen Seite nicht gesehen.