

Inhaltsverzeichnis

1 Gegenstand und Aufgaben.....	2
2 Wichtige Symptomgruppen.....	2
2.1 Lähmungen.....	2
2.1.1 Begriffe.....	2
2.1.2 Zentrale und periphere Lähmungen.....	2
2.2 Sensibilitätsstörungen.....	3
2.3 Rückenmarkssyndrome.....	4
2.4 Neuropsychologische Symptome.....	5
2.4.1 cortikale Syndrome.....	5
2.4.2 Apraxien.....	5
2.4.3 Neglect.....	6
2.4.4 Anosognosie.....	6
2.4.5 Amnesie.....	6
2.4.6 Aphasien.....	6
3 Neurologische Diagnostik.....	7
3.1 Anamnese.....	7
3.2 Körperlicher Status.....	7
3.3 Apparative Diagnostik.....	9
4 Kreislaufbedingte Erkrankungen des Gehirns.....	9
4.1 Apoplektischer Insult und seine Vorboten.....	9
4.2 Vaskuläre Demenz = Multiinfarktdemenz.....	12
4.3 Migräne.....	12
5 Tumore und andere Raumforderungen des Gehirns und Rückenmarks.....	12
5.1 Hirntumoren.....	12
5.1.1 Allgemeines.....	12
5.1.2 Astrozytom.....	13
5.1.3 Glioblastoma multiforme.....	14
5.1.4 Meningeom.....	14
5.1.5 Neurinom.....	14
5.1.6 Hypophysentumoren.....	14
5.1.7 Hirnmetastasen.....	15
5.2 Zysten.....	15
5.3 Pseudotumor cerebri.....	15
5.4 Syringomyelie.....	16
6 Entzündliche Erkrankungen des Gehirns.....	16
6.1 Meningitis.....	16
6.2 Hirnabszeß.....	18
6.3 Encephalitis.....	18
7 Multiple Sklerose.....	19
8 Hirnabbauprozesse.....	20
8.1 Demenzen.....	21
8.2 Morbus Huntington.....	21
8.3 Degenerativ bedingte Ataxien.....	21
9 Parkinson-Syndrom.....	22
10 Epilepsien.....	23
10.1 Ätiologie, Pathogenese und Auslöser.....	23
10.2 Häufigkeit und Vorkommen.....	24
10.3 Symptome und Klassifikation.....	24
10.4 Diagnose.....	26
10.5 DD.....	26
10.6 Therapie.....	26
10.7 Komplikationen.....	26
11 Entzündliche Erkrankungen des peripheren Nervensystems.....	26

11.1 Alkoholpolyneuropathie.....	28
11.2 Diabetische Polyneuropathie.....	28
11.3 Guillain-Barre-Syndrom GBS.....	28
11.4 Weitere Polyneuropathien.....	28
12 Muskelerkrankungen.....	29
12.1 Muskeldystrophien Duchenne (DMD) und Becker (BMD).....	29
12.2 Myotone Dystrophie Curschmann-Steinert.....	30
12.3 Myasthenia gravis.....	30
Literaturverzeichnis.....	31

36UE 2LK

1 Gegenstand und Aufgaben

- Neurologie: Wissenschaft von den Nerven und Krankheiten des Nervensystems
- Erforschung von Anatomie und Physiologie des Nervensystems
- Erforschung und Klassifikation neurologischer Erkrankungen
- Entwicklung, Erprobung, Standardisierung und Qualitätssicherung von Diagnostik- und Therapieverfahren
- Bearbeitung gutachterlicher Fragestellungen
- Diagnostik / Therapie neurolog. Erkrankungen

2 Wichtige Symptomgruppen

2.1 Lähmungen

2.1.1 Begriffe

- Parese (paresis: Erschlaffung): inkomplette Lähmung, Kraftminderung, häufig auch inkorrekt für vollständige Lähmungen verwendet
- Plegie: (plege: Schlag; auch Paralyse): komplette Lähmung
- Hemi- : einseitige
- Para-/Di- : symmetrisch, meist untere Extremität betreffend
- Quadri-/Tetra- : alle 4 Extremitäten und Rumpfmuskulatur
- Mono- : eine Extremität
- Einteilung der Paresegrade (MRC medical research council grades, für periphere Lähmungen):
 - Grad 0 keinerlei Muskelaktivität
 - Grad I sichtbare oder tastbare Muskelkontraktion ohne Bewegungseffekt
 - Grad II Bewegungseffekt unter Ausschaltung der Eigenschwere
 - Grad III Bewegungen gegen die Schwerkraft möglich
 - Grad IV Bewegungen gegen mäßigen Widerstand
 - Grad V Normale Muskelkraft

2.1.2 Zentrale und periphere Lähmungen

Zentrale Lähmung	periphere Lähmung
1. motorisches Neuron	ab 2. motorisches Neuron
Minderung der groben Kraft vom zentralen Verteilungstyp	Minderung der groben Kraft analog der Verteilung der peripher nervösen Innervation
keine neurogene Muskelatrophie	Muskelatrophie
spastische Tonuserhöhung	Hypotonie, schlaffe Lähmung
MER Steigerung	herabgesetzte Eigenreflexe

pathologische Reflexe	keine pathologischen Reflexe
Massenbewegung / Verlust der Feinmotorik	Plegie umschriebener Funktionen bei normaler Bewegungssteuerung der erhaltenen Muskeln
z.B. Schlaganfall im Bereich des motorischen Cortex, Querschnittslähmung	z.B. Poliomyelitis, SMA

- Lokalisation der zentralen Lähmungen:
 - Hemisphärenläsionen: Kontralaterale Hemiparese mit Beeinträchtigung der Fein / Zielmotorik
 - Kortikale Monoparese: Meist Betonung distaler Abschnitte
 - Hirnstammläsionen: gekreuzte Syndrome (!) häufig zusammen mit anderen Hirnstammsyndromen (Pupillomotorik, Blickparesen, Nystagmus, Vigilanzstörungen, Ataxie), dabei kontralaterale Hemiparese und ipsilaterale Hirnnervenausfälle. Tetraparese kommt auch vor.
 - hohe Halsmarkläsionen: Tetraparese, zentrale Parese aller vier Extremitäten
 - Brustmarkläsionen: Paraparese Beine, Blasen- / Mastdarmstörungen
- Stadien einer zentralen Lähmung
 - 1. Initialstadium: bis zu einer schlaffen Parese)
 - 2. Intermediärstadium: Übergang in spastische Parese
 - 3. chron. Stadium: spast. Parese
- Lokalisation der peripheren Lähmungen:
 - Vorderhorn (Schwerpunktverteilung, Faszikulationen)
 - Radikuläre Lähmung (und damit Verteilung der Paresen)
 - Spinalnerv
 - Plexuslähmung (und damit Verteilung der Paresen)
 - Mononeuropathie
 - Polyneuritische Verteilung (distale Betonung)
 - Polyneuroradikulitische Verteilung (aufsteigende Parese)
 - Mononeuritis multiplex Verteilung (Läsionen multipler Einzelnerven)

2.2 Sensibilitätsstörungen

- Begriffe
 - Anästhesie (Komplettausfall aller sensiblen Qualitäten)
 - Hypästhesie (Verminderung ~, z.B. Thermhypästhesie, Pallhypästhesie = vermindertes Vibrationsempfinden)
 - dissoziierte Sensibilitätsstörung (unterschiedliche Beeinträchtigung verschiedener sensibler Qualitäten im selben Segment, Bsp. für Ursache: Rückenmark-Hinterstrangschädigung)

Oberflächen-sensibilität	Berührung	Hinterstrang
	Schmerz, Temperatur	Seitenstrang
Tiefensensibilität	Gelenkstellung, Bewegung, Vibration	Hinterstrang

- Parästhesie (Kribbelmißempfindung)
- Dysästhesie (Fehlwahrnehmung)
- Hyperalgesie
- Hyperpathie (unangenehm gesteigerte Berührungsempfindlichkeit)
- Kausalgie (brennender Dauerschmerz, bei Läsion großer gemischter Nerven)
- Neuralgie (kurzzeitiger stechender oder ziehender)

- Stumpfschmerz (Schmerz im Amputationsstumpf)
- Phantomschmerzen (Schmerzen in nicht vorhandenen Körperteilen)
- Testung der Sensibilität: Berührungsempfindung, Lokalisationsvermögen, Spitz/Stumpf, Schmerz, Temperatur, geführte Bewegungen, Hautschrift, Vibration
- Schädigungslokalisation:
 - Periphere Nerven (fleckförmiger Ausfall)
 - Plexusschädigung (Ausfall in spezifischen Versorgungsgebieten)
 - Spinalnerven (sens. + motor. Ausfälle)
 - Hinterwurzeln (radikulär: sensibel im Dermatome)
 - Hinterstränge, Seitenstrang (s.o.)
 - Medulla (z.B. dorsolaterales Medulla oblongata Syndrom = Wallenberg-Syndrom; Alternans-Syndrom mit sensiblen, sensorischen und vegetativen Ausfällen)
 - Thalamus (Thalamussyndrom: sensibel, sensorisch, motorisch, ataktisch)
 - kortikale Sensibilitätsstörung (entsprechend sensiblem Homunculus)

2.3 Rückenmarkssyndrome

- *Querschnittslähmung*: doppelseitige zentrale Lähmung, komplette Sensibilitätsstörung, Harn- und Stuhlverhalt
- Höhenlokalisation: Sensibilitätsstörung aller Qualitäten und den ersten ausgefallenen Muskel
- unterhalb 1.LWK: schlaffe Paraparese der Beine
- C4: Zwerchfelllähmung
- durch pathologische Verbindungen der Bahnen: spinale Automatismen: Arme: Beugesynergien, Beine Strecksynergien
- schlaffe Paresen auf Höhe der Schädigung möglich (wenn Vorderhörner einbezogen)
- Bsp: Konussyndrom
 - Höhe LWK 1
 - [S]: Anästhesie / Analgesie im Reithosenareal
 - Anal- und Bulbocavernosusreflex fehlen
 - Blasen- und Mastdarmlähmung mit Stuhlinkontinenz und Überlaufblase
- Syndrom der extramedullären Raumforderung
 - Fasern für obere Extremität innen, untere außen
 - zunächst Symptome in den Beinen,
 - typisch: aufsteigende ipsilat. Sensibilitätsstörung, gleichzeitige ipsilaterale Beinparese
- Syndrom der intramedullären RF
 - variable bilaterale dissoziierte Sensibilitätsstörung
 - schlaffe atrophische Paresen auf Läsionshöhe, unterhalb spastische Para- / Tetraparese
 - auch bei intramedullärer Höhlenbildung: Syringomyelie
- Syndrom der Hinterstrangschädigung
 - isoliert Hinterstränge betreffend
 - Störung der Berührungsempfindung unterhalb
 - ungenaue Lokalisation sensibler Stimuli
 - Zweipunktdiskrimination gestört
 - Lageempfinden und Vibrationswahrnehmung gestört
 - sensible Gangataxie, Zielkoordination gestört, Besserung unter Sichtkontrolle
 - Parästhesien, Hyperpathie auf Läsionshöhe

2.4 Neuropsychologische Symptome

2.4.1 cortikale Syndrome

Frontokonvexes S.:	Antriebsverlust, motorische Aphasie, Persönlichkeitsveränderungen (Urs.: M. Pick)
Frontoorbitales S.:	Stimmungsveränderungen, Anosmie, Enthemmung, Aggressivität
Temporalhirn S.:	Wernicke-Aphasie, Hörstörung, komplex-fokale Anfälle
Okzipitalhirn S.:	Sehstörung, Gesichtsfeldausfälle
Parietalhirn S.:	kontralaterale Sensibilitätsstörung, sensible Jackson-Anfälle, Apraxie, Agraphie, Alexie

2.4.2 Apraxien

- Def: Zentrale Störung in der Auswahl und folgerichtigen Organisation von Bewegungselementen oder von Einzelbewegungen zu Handlungsabfolgen bei erhaltener Kraft u. Koordination
- Lok: Läsionen in der sprachdominanten parietalen Hemisphäre
- Formen: ideomotorisch, ideatorisch, konstruktiv, Ankleideapraxie, bukkofazial
 - ideomotorische Apraxie
 - ▶ Aufgabenstellung verbal und demonstrativ-imitatorisch
 - ▶ Ausdrucksbewegungen: drohen, winken, militärisch grüßen, lange Nase machen, Hand wie zum Schwur heben
 - ▶ Gebrauch von imaginären Objekten: hämmern, sägen, rauchen, trinken, Zähneputzen, sich kämmen
 - ▶ bedeutungslose Bewegungen: Handrücken an die Stirn legen, Handfläche auf die Schulter legen, mit Daumen und Zeigefinger Kreis formen, ausgestreckte Hand diagonal durch die Luft führen
 - ▶ [S]:
 - fragmentarische Ausführung (Auslassen wesentlicher Bewegungselemente)
 - amorphe Bewegungen (grob ja, aber nicht ausdifferenziert)
 - Perseveration (Übernahme voriger Elemente: z.B. 1. drohende Haltung, dann bei 2. militärischer Gruß nicht ausgestreckte Hand, sondern Faust an Schläfe gelegt)
 - ideatorische Apraxie
 - ▶ konzeptuelle Störung des Objektgebrauchs; können auch Bilderfolgen mit Handlungssequenzen nicht ordnen
 - ▶ [Def]: Patient kann Handlungen nicht mehr ausführen, deren einzelne Bewegungsabläufe ihm möglich sind
 - ▶ [U] Läsion der sprachdominanten Hemisphäre
 - ▶ [S] Patient weiß, was er tun soll, erkennt seine Fehler, kann sie aber nicht korrigieren; z.B. wiederholte Perseveration
 - konstruktive Apraxie
 - ▶ [Def] Unfähigkeit zum Zusammenfügen von Elementen zu räumlichem Gebilde
 - ▶ [U] häufig nach parietalen Läsionen der nicht sprachdominanten Hemisphäre
 - ▶ [S] Techniker versagt bei Planzeichnungen ... Störungen beim Schreiben
 - ▶ [D] Zeichnen geläufiger räumlicher Gebilde: Haus, Mensch, Fahrrad
 - ▶ [Folie]
 - räumliche Orientierungsstörung, z.B. Ankleideapraxie
 - ▶ [Def] Nichterfassung räumlicher Strukturen
 - ▶ [U] häufig nach parietalen Läsionen der nicht sprachdominanten Hemisphäre
 - ▶ [S] nicht-Zurechtfinden im Raum, finden ihr Bett nicht wieder, Ankleideprobleme; Entfernungsschätzen unmöglich; Lesen und Schreiben behindert durch Zeilenverlust

2.4.3 Neglect

- Def: Nichtbeachtung einer Körperhälfte oder Raumhälfte (meist links), Störung im Mechanismus der Aufmerksamkeit. Differenzierung zu Hemianopsie, Hemiparese, sens. Hemisymptomatik.
- Lok: Läsion der nicht-sprachdominanten, meist rechten parietalen Hirnhälfte
- Formen: visueller, motorischer, sensibler, auditiver, räumlicher Neglect
- Nachweis durch Halbierung von waagerechten Linien, Nachzeichnen komplexer Bildinhalte, gleichzeitiges Anbieten von bilateralen Reizen.

2.4.4 Anosognosie

- Def.: Nichterkennen oder Wahrhabenwollen der Minderung oder des Ausfalles einer Funktion (z.B. Blindheit, Hemianopsie, Taubheit, Halbseitensymptomatik).
- [U] zumeist parietaler Abschnitt der nicht-sprachdominanten Hirnhälfte

2.4.5 Amnesie

- Einteilung: retrograde/anterograde Amnesie, Amnestisches Korsakoff-Syndrom (s. *Intensivneurologie*), Globale Amnesie

2.4.6 Aphasien

- wichtige Definitionen:
 - *Aphasie*: zentrale Sprachstörung nach (weitgehend) abgeschlossener Sprachentwicklung
 - *Floskel*: inhaltsarme Redewendung (Na, ja; das Dingsda)
 - *Neologismen*: Wörter, die in der Standardsprache aus lautlichen/semantischen Gründen nicht vorkommen (phonematische/semantische Neologismen)
 - *Para-/Agrammatismus*: Störung der Grammatik nach abgeschlossener Sprachbildung, z.B. einfache fehlerhafte oder sehr kurze Satzstrukturen (Telegrammstil), fehlerhafte Konjugationen/Deklinationen
 - *phonematische Paraphasie*: lautliche Veränderung eines Wortes (z.B. Spille statt Spinne, Tock statt Stock, Bansane statt Banane)
 - *semantische Paraphasie*: Fehlerhaftes Auftreten eines Wortes in der Standardsprache, das zum Zielwort entweder eine bedeutungsmäßige Ähnlichkeit hat oder grob abweicht (Vater statt Mann, Einbringen statt Einbrechen, Birne statt Lampe)
 - *Prosodie*: Rhythmus, Melodie, Intonation Wortakzent einer Sprache
- überwiegende Lage der aktiven Sprachzentren links (auch bei Linkshändern), <10% rechts, selten beidseits

Broca-Aphasie = motorische A.

- Lobus frontalis post. inf., A. präcentralis
- Leitsymptome: Spontansprache nicht flüssig und reduziert, Agrammatismus
- phonematische Paraphasien (statt Apfel: "Afel", "Askel", "Apfel")

Wernicke-Aphasie = sensorische Aphasie

- Lobus temporalis post. sup., A. temp. post.
- Leitsymptome: Sprachverständnisstörung, flüssige (aber inhaltsarme) Spontansprache
- Paragrammatismus
- semantische Paraphasien (Wortverwechslungen: statt Apfel: "Birne", "Baum"), Neologismen, Jargon

Amnestische Aphasie

- temporoparietale Läsionen
- Leitsymptom: Wortfindungsstörung bei erhaltener Grammatik

Globale Aphasie

- Läsion im gesamten Versorgungsgebiet der A. cerebri media
- Leitsymptom: schwere Störung von Spontansprache und Sprachverständnis

- Automatismen häufig

3 Neurologische Diagnostik

3.1 Anamnese

- 80%, Befund 20%!
- Symptome: Beginn, Verlauf
- Vorerkrankungen
- Ereignisse / Unfälle
- Medikamente
- Berufsanamnese
- Familienanamnese
- ggf. Fremdanamnese

3.2 Körperlicher Status

- Immer vollständige Untersuchung, deshalb bestimmte Reihenfolge
- Inspektion des Körpers
 - entkleideter Patient:
 - Körperhaltung (Lähmung?), Hyperkinesen, Asymmetrien, Haut- / Muskelatrophien
- Untersuchung des Kopfes
 - aktive und passive Beweglichkeit
 - Einschränkungen: Paresen, Rigor der Nackenmuskulatur bei Mb. Parkinson oder HWS
 - Arthrose, psychogen; Abgrenzen von Nackensteife!
 - Klopfschmerz
 - ▶ umschrieben: Knochenprozeß oder kalottennaher Prozeß (z.B. Hirntumor)
 - ▶ diffus: Meningitiszeichen
 - Druckschmerz der Nervenaustrittspunkte
 - ▶ bei Hirndruck, Meningitis, Trigeminalneuralgie, Nasennebenhöhlenaffektionen
 - Auge und Temporalregion mit Stethoskop abhören
 - ▶ Geräusch bei Carotis-Cavernosus-Fistel
- Hirnnervenprüfung
 - Siehe BAP, nur kurze Wiederholung
- Reflexe
 - Siehe BAP, nur kurze Wiederholung:
 - ▶ Eigenreflexe: Eigenschaften, Beispiele PSR / BSR
 - ▶ Fremdre reflexe: Eigenschaften, Beispiele BHR
 - ▶ pathologische Reflexe: sind frühkindliche Fremdre reflexe, im Säuglingsalter normal, werden von höheren Funktionen überlagert und kommen bei deren Wegfall wieder hervor = Pyramiden(bahn)zeichen, Bsp.: Babinski-Reflex (normal) und Babinski-Zeichen (pathol.)
- Motorik
 - Abnorme Haltung oder Lage der Extremitäten ([U]: Lähmung, Fraktur, psychogen)
 - Vernachlässigung einer Seite
 - extrapyramidale Hyperkinesen
 - Bewegungsunruhe [Infobox: Fibrillieren, Faszikulieren, Myokymie, Myoklonie]
 - Trophik
 - Tonus
 - grobe Kraft [Infobox]
 - Feinmotorik
 - Lähmung ohne Begleitsymptome: meist psychogene Minderinnervation, Kriterien:
 - ▶ kein Versuch, Bewegung auszuführen

- ▶ demonstrative Fehlinnervation, Anspannung anderer Muskelgruppen
- ▶ gleichzeitige Anspannung von Agonisten / Antagonisten
- ▶ Heben der Extremität um mehrere Zentimeter unter höchster mimischer Anspannung, Fallenlassen
- Bewegungskoordination
 - Finger-Nase-Versuch: in weit ausholender Bewegung Fingerspitze zu Nasenspitze
 - Schriftprobe, parallele Linien, konzentrische Kreise, Spirale; bei cerebellären Störungen unregelmäßig und verzerrt
- Sensibilität
- Vegetative Funktionen
 - Stuhlgang, Urinentleerung, Erektions- / Ejakulationsstörungen: Befragung nach Retention, Inkontinenz, Harndrang,
 - Hypohidrose: oft unbemerkt (Hyperhidrose schon), dann Haut warm, gerötet, trocken, schuppig; reflektorische Piloarreaktion nach Bestreichen gestört
 - Trophik: Nägel (quere Furchen), Haare (langsames Wachstum), Haut (Abflachung der Oberhautstruktur, Unterhautfettgewebe reduziert -> glatt, glänzend, leichte, schlecht heilende Verletzungen), Gelenke (Demineralisation, Arthrose)
 - Herzrhythmus und Blutdruck
 - Temperaturregulation: hypothalamisch (z.B. Fiebersteuerung: Schüttelfrost und Engstellung peripherer Gefäße sind Folgen)
- Orientierende internistische Untersuchung
 - Auskultation Herz / Halsgefäße
 - periphere Pulse
 - innere Organe orientierend
 - Blutdruck (bds.: ?Subclaviastenose)
- Psychischer Befund
 - einzelne Bereiche einzeln bewerten:
 - Bewusstsein
 - Orientiertheit
 - spontaner Antrieb
 - Anregbarkeit
 - Stimmung
 - affektive Resonanz
 - mimischer / gestischer / sprachlicher Ausdruck
 - Aufmerksamkeit
 - Konzentration
 - begriffliche Schärfe
 - Denken
 - Merkfähigkeit
 - recht nutzlos: meist als „bewusstseinsklar“, „voll orientiert“, „keine formalen / inhaltlichen Denkstörungen“ dokumentiert
- Fakultativ: Neuropsychologische Untersuchung
 - Aphasieprüfung
 - Lesen / Schreiben
 - Praxie (Bewegungsabläufe): Ausdrucksbewegungen: drohen, winken, militärisch grüßen, lange Nase machen, Hand wie zum Schwur heben; Gebrauch von imaginären Objekten: hämmern, sägen, rauchen, trinken, Zähneputzen, sich kämmen; bedeutungslose Bewegungen: Handrücken an die Stirn legen, Handfläche auf die Schulter legen, mit Daumen und Zeigefinger Kreis formen, ausgestreckte Hand diagonal durch die Luft führen
 - optisch-räumliche Vorstellung: z.B. zeichnen

- konstruktive Leistungen
- optisches Erkennen
- Intelligenz: mit standardisierten Testverfahren
- Partialleistungen:
 - ▶ Erfahrungs- und Bildungswissen
 - ▶ Verständnis für soziale Situationen
 - ▶ abstrahierendes Denken (Bildung von Oberbegriffen)
 - ▶ logisches Denken und Schlussfolgern (Herstellen der richtigen Reihenfolge von Bildern mit Szenendarstellungen)
 - ▶ Analysieren und Umstrukturieren visueller Muster (puzzleähnlich)
 - ▶ verbale Ausdrucksfähigkeit und Gewandtheit (Wortschatzprüfung)
 - ▶ Rechenfähigkeit
 - ▶ unmittelbare Merkspanne
 - ▶ psychomotorisches Tempo (Ersatz von Zahlen durch Symbole unter Zeitbegrenzung)

3.3 Apparative Diagnostik

- Liquordiagnostik
 - Eiweiß, Blut, Zellen, Zucker
- Röntgen m/o Kontrastmittel
- Computergestützte Bildgebung
 - CT, MRT, PET, MEG
- neurophysiologische Methoden
 - EEG, EMG, ENG, evozierte Potentiale, EKG, transkranielle Magnetstimulation
- Biopsien
 - Muskel, Nerven, Hirn

4 Kreislaufbedingte Erkrankungen des Gehirns

4.1 Apoplektischer Insult und seine Vorboten

- Energieversorgung der Nervenzelle des ZNS
 - Gehirn: 2% KG; 15% HMG; 20% O₂-Bedarf
 - O₂ nach 6-8sec in grauer Substanz kein O₂; nach 3-4min ist Glucose verbraucht
 - Herzstillstand >8-10min vom Gehirn nicht überlebbar.
- Parameter der Durchblutung
 - cerebraler Perfusionsdruck
 - ▶ abhängig von Herzleistung, arteriellem Mitteldruck peripherem Gefäßwiderstand, intracranielem Druck
 - ▶ Formeln: Perfusionsdruck = mittlerer arterieller Druck – intracerebraler Druck
 - cerebraler Blutfluß = Perfusionsdruck / Gefäßwiderstand
- Schutzmechanismen:
 - physiologische Perfusion weit oberhalb der Infarktschwelle
 - basales Kollateralsystem (Circulus arteriosus Willisii)
 - leptomeningeale Kollateralen
 - Autoregulation
- Risikofaktoren
 - Alter
 - Geschlecht
 - genetische Disposition
 - arterielle Hypertonie
 - Arrhythmien

- Emboliequellen
- Z.n. Infarkt
- Vitien
- Vorhof- / Ventrikelthromben (wissenschaftlich unterschiedlich gesichert)
- Fettstoffwechselstörungen (Hyperlipidämie / Hypercholesterolemie)
- Gerinnungsstörungen (auch anti-Cardiolipin-AK), Protein-S-Mangel...
- Diabetes mellitus
- Alkohol
- Rauchen
- Übergewicht, Bewegungsmangel...
- Ursachen
 - Arteriosklerose und Stenosen
 - ▶ durch Zusammenspiel verschiedener Risikofaktoren
 - ▶ Ausbildung arteriosklerotischer Plaques
 - Ablagerung an Gefäßwänden: Einblutungen, Thromben, Lipidablagerungen, Verkalkungen, fibröse Umwandlungen
 - ▶ Stenosen
 - ▶ Infarkte bei Einengung >80%
 - ▶ Endstrominfarkte: im Versorgungsgebiet langer nicht kollateralisierter Markarterien
 - ▶ Grenzzoneninfarkte: Grenzgebiete zwischen Versorgungsgebieten von Arterien
 - Embolien
 - ▶ häufigste Infarktursache (30%)
 - ▶ Einschwemmung aus Herz, Aorta, Carotis, Vertebralis
 - arterio-arterielle Embolien (aus Aorta, Carotisbifurkation u.a.)
 - cardiale Embolien (Vorhofflimmern, Klappenerkrankungen, nach AMI)
 - lokale arterielle Thrombosen
 - ▶ bei intracranieller Arteriosklerose
 - Dissektionen
 - ▶ Einblutung in die Gefäßwand
 - ▶ -> Lumeneinengung
 - ▶ oft posttraumatisch
 - Koagulopathien
 - ▶ ATIII-mangel, Protein-C-Mangel
 - immunologische Mechanismen
 - ▶ immunologische Vaskulitiden
 - Panarteriitis nodosa
 - SLE
 - Wegner-Granulomatose
 - ...
- Verlauf
 - TIA: 2-15min (definitionsgemäß <24h, über Begrenzung auf <1h wird diskutiert)
 - bei 10-20% frischer Hirninfarkt nachgewiesen
 - bei Symptomen > 6h 80% Infarktnachweis
 - progredienter / fluktuierender Insult: über Stunden bis Tage zunehmende / wechselnde Symptomatik
 - vollendeter Infarkt: stabilisierte anhaltende Ausfälle >1d
 - früher: (P)RIND: (prolongierte) reversible ischämische neurologische Defizite (<7d), sind tatsächlich Infarkte mit rascher Symptomrückbildung
- Folgen
 - leichte ... schwerste Ausfälle
 - Aphasie

- Hemianopsie
- Hemiparese ... -plegie
- Sensibilitätsstörungen
- Störungen der Blick- und Sprechmotorik, Aphasien, Apraxien, Lese- / Rechenstörungen
- Apathie, Desorientiertheit, Gedächtnisstörungen, Hemineglect
- Besondere Formen:
 - ▶ subclavian-steal-syndrome (Subklavia-Anzapfsyndrom): Anzapfen einer A. vertebralis für Armdurchblutung: einseitige Pulsabschwächung, bei Belastung Brachialgie, evtl. Hirnstammsymptome (Schwindel, Nystagmus, Doppelbilder, kurze Bewußtlosigkeit)
 - ▶ A. vertebralis:(Schwindel, Nystagmus, Doppelbilder, Tonusverlust)
 - ▶ Kleinhirnsymptome: Ataxie, Nystagmus, Dysmetrie, Zeigeataxie, rebound-Phänomen (mangelndes Abstoppen der Bewegung bei Wegfall eines Gegendrucks)
 - ▶ A. basilaris beidseits: locked-in-Syndrom: Tetraparese inklusive caudaler Hirnnerven, evtl. vertikale Augen- und Lidbewegungen erhalten; beim kompletten locked-in nicht; volles Bewußtsein; Abgrenzung vom tiefen Koma mittels EEG
- Pusher-Syndrom
 - ▶ ca. 30% linksseitig gelähmter Patienten
 - ▶ Körpermittellinie ist ca. 7° nach links gekippt
 - ▶ drücken (push) sich im Liegen, Sitzen, Stehen, Gehen auf die gelähmte Seite
 - ▶ weitere Merkmale
 - massive Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität
 - Neglect links, incl. einer auditiver Neglect auf linkem Ohr
 - nichtbetroffene Seite ist überaktiv, der Patient hält sich überall fest (an Pflegenden) oder stößt sich mit der überaktiven Seite ab. Bewegungen kommen sehr schnell und nach dem Alles-oder-nichts Prinzip.
 - im Bett liegt der Pusher wie ein großes C (konkav), hält sich trotz Liegens überall fest
 - der Kopf ist angehoben und wird nicht abgelegt
- Therapie
 - Prophylaxe / Rezidivprophylaxe
 - ▶ verringern von Risikofaktoren
 - ▶ Bluthochdruck
 - ▶ Blutfettwerte ...
 - ▶ gefäßchirurgische Operation (z.B. an der Halsschlagader)
 - ▶ Blutplättchenverklumpung hemmen (Aspirin)
 - Erste Hilfe
 - ▶ Notruf
 - ▶ bei Schluckstörungen / Bewußtlosigkeit stabile Seitenlage
 - Akuttherapie
 - ▶ "Zeit ist Hirn!"
 - ▶ NUR innerhalb der ersten drei Stunden Thrombolyse
 - ▶ Urokinase
 - ▶ rt-PA: rekombinanter tissue-type Plasminaktivator
 - ▶ Heparinisierung
 - ▶ Not-OP
 - Rehabilitation
 - ▶ stationäre Rehabilitation
 - ▶ Physio- / Ergotherapie / Logopädie
 - ▶ Hilfen im Wohnbereich

4.2 Vaskuläre Demenz = Multiinfarktdemenz

- Demenz-[Def]: klinisch und pathologisch anatomisch definierte Krankheiten mit Nachlassen der kognitiven Leistung, das die Lebensqualität beeinträchtigt
- normal im Alter: Nachlassen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit
 - geistig: Merkfähigkeit, Auffassung und intellektuelle Umstellungsfähigkeit
- zwei wichtigste Gruppen: degenerative (z.B. Mb. Alzheimer) und vaskuläre Demenz
 - Mb Alzheimer: Siehe PGP
- Vaskuläre Demenz
 - häufigste: arteriosklerotische subcorticale Encephalopathie = Binswanger-Krankheit
 - [Ä/P]:
 - ▶ lange bestehende arterielle Hypertonie->subcorticale arteriosklerotische Encephalopathie
 - ▶ ausgedehnte Demyelinisierung des Marklagers
 - ▶ lacunäre Infarkte in motorischen / sensiblen Arealen
 - ▶ alzheimerartige Veränderungen in Hirnrinde
 - ▶ Zusammenhang mit Alzheimer ist unklar; Zusammentreffen mit Mikroangiopathie?
 - [S]
 - ▶ kein Zusammenhang mit Schwere der Veränderungen
 - ▶ meist Parkinsonismus: Rigor, Akinesie, evtl. Tremor
 - ▶ leichte Anfänge, schubweiser Verlauf
 - ▶ Störung von
 - Merkfähigkeit bei besserem Altgedächtnis
 - Aufmerksamkeit
 - Konzentration
 - ▶ besonders: Namen, Zahlen, verwechselbare Fakten und Vorhaben
 - ▶ Einengung
 - ▶ Versiegen von Urteilskraft, Voraus- und Überschau
 - ▶ Routinearbeiten gut ausführbar
 - ▶ Affektlabilität (für Traurigkeit; für Heiterkeit selten)
 - ▶ später: mürrisch, depressiv
 - ▶ Zuspitzung von Charakterzügen, oft Hypochondrie
 - ▶ nächtliche Verwirrtheit, manchmal Delir
 - ▶ Endstadium: stumpfe Antriebslosigkeit, Versiegen der Sprache
 - [Th]
 - ▶ Blutdrucksenkung
 - ▶ medikamentös (Ca-Antagonist: Nimodipin, Antidementivum: Piracetam, Durchblutungsförderung: Pentoxifyllin)
 - ▶ Sedativum bei nächtlicher Unruhe (Clomethiazol=Distraneurin)
 - ▶ Ergotherapie: Ziel: möglichst langer Fähigkeitserhalt, Aktivierung
 - ▶ Logopädie

4.3 Migräne

- Siehe PGP

5 Tumore und andere Raumforderungen des Gehirns und Rückenmarks

5.1 Hirntumoren

5.1.1 Allgemeines

- primäre und Metastasen etwa gleich häufig

- 1/12 < 15 a
- bei Kinder 60% infratentoriell (Medulloblastome, pilozytische Astrozytome)
- bei Erwachsenen 80% supratentoriell (Glioblastom, Astrozytom, Meningeom, Metastasen)

- Inzidenz: 5 / 100000 / a
- [Ä / P]
 - im Einzelnen unbekannt
 - genetische und humorale Faktoren
 - Häufung bei NF und TS
 - Astrozytom / Meningeom nach Bestrahlung
 - Lymphome bei Immunsuppression (therapeutisch oder AIDS)
- [S]:
 - abhängig von Lokalisation
 - allgemeine Symptome sind Hirndrucksymptome [Abb.]
 - ▶ Kopfschmerzen: morgens akzentuiert, mit Zunahme bei Pressen, Husten und Vornüberbeugen des Kopfes
 - ▶ Nüchternerebrechen im Schwall,
 - ▶ Psychische Veränderungen: Gleichgültigkeit, affektive Verflachung, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Überspitzung von Persönlichkeitsmerkmalen
 - ▶ Papillenödem bzw. Stauungspapille: Sehstörungen erst bei längerem Bestehen einer Stauungspapille (Optikusatrophie)
 - ▶ Auftreten von Primitivreflexen: Palmomentarreflex (kräftiges Bestreichen des Daumenballens, Kontraktion ipsilateraler Kinnmuskulatur, Hirnatrophiezeichen), Greifreflex und Hakeln, Saugreflex, Magnetreaktion
 - ▶ Bewußtseinsstörung
 - ▶ Hirndruckkrisen mit oberer und unterer Einklemmung [Abb. 4.24]
 - ▶ Druckdolenz der Nervenaustrittspunkte des N. trigeminus
 - ▶ Säuglinge:
 - gespannte Fontanellen
 - gestaute Schädelvenen
 - Sonnenuntergangssphänomen
 - spezielle: symptomatische Epilepsie (jeder 3. Patient) und fokale Anfälle [Abb]
- [Th]
 - Corticoide gegen perifokales Ödem
 - OP: Kraniotomie, z.B. bei Hypophysentumoren transsphenoidal
 - Strahlentherapie, evtl. ganzes Gehirn + Rückenmark, z.B bei Medulloblastom
 - Zytostatica

5.1.2 Astrozytom

- 20% aller Hirntumoren
- [S / B]:
 - frontal: psychische Veränderungen, epileptische Anfälle
 - lokale Symptome
 - Hirndruckzeichen
- [Th]:
 - OP
 - Lebenszeitverlängerung mit Strahlen / Chemotherapie
 - Kinder: Heilung möglich, Erwachsene häufig Rezidive; 5-a-Überleben: 60%

5.1.3 Glioblastoma multiforme

- 30% aller Hirntumoren
- meist 40.-60. Lj.
- hochmaligne, oft multifokal
- Großhirnhemisphären
- evtl. bilateral über Balken (Schmetterlingsgliom)
- gefäßreich, arteriovenöse Kurzschlüsse => häufig Einblutungen
- [S / B]:
 - Kopfschmerzen
 - Wesensänderung
 - psychische Auffälligkeiten
 - Hemisphärensymptome
 - Hirndruckkrisen
 - epileptische Anfälle
 - Symptomentwicklung in wenigen Wochen, bei apoplektischer Form schlagartig
- [Th]:
 - OP nur bei günstiger Lokalisation, Bestrahlung, Zytostase
 - Prognose: infaust, Tod im Durchschnitt nach 12mon

5.1.4 Meningeom

- 20% der Hirntumoren
- meist benigne, verdrängend
- von Granulationes Arachnoidales
- multipel bei NF
- 40-60a
- [S / B]:
 - 25% epileptische Anfälle
 - erst spät Hirndrucksymptome
 - Klinik entsprechen Lokalisation; [Abb. Lokalisation]
- [Th]: OP
 - Prognose: gut
 - bei 30% Rezidiv in 10a

5.1.5 Neurinom

- gutartig
- speziell: Akusticusneurinom, vom vestibulären Anteil des N. VIII
- 40-50a
- [S / B]: Hypacusis, Tinnitus, Vestibularisausfall (meist klinisch stumm)
- später Ausfall V1/2, Facialisparesie
- [Th]:
 - Frühop.
 - Heilung bei vollständiger Entfernung
 - 70% Anacusis
 - 20% Facialisparesie

5.1.6 Hypophysentumoren

- Hypophysenadenome
- 7% der Hirntumoren
- Einteilung nach hormoneller Aktivität

- [S / B]:
 - Kompressionssymptome durch große Tumoren, z.B. bitemporale Hemianopsie
 - durch Hormonaktivität:
 - Wachstumshormon
 - ▶ Akromegalie bei Erwachsenen, Gigantismus bei Kindern (Wachstumsfugen noch offen → Längenwachstum)
 - ▶ Akromegalie:
 - Vergrößerung der Gesichtszüge, Augenbrauenwulst, Nase Kinn
 - Wachstum Ohren, Hände, Füße
 - Makroglossie
 - Struma
- [Th] (Beispiel Akromegalie)
 - Medikamente (Somatostatinagonisten, Dopaminagonisten)
 - Bestrahlung
 - OP
 - ▶ Hormonsubstitution
- Prognose: günstig

5.1.7 Hirnmetastasen

- Bronchialca.
- Mammaca.
- Hypernephrom
- MDT-Karzinome
- Malignes Melanom
- [S]:
 - 2/3: innerhalb von Wochen fokale Symptome, 1/3 primäre Hirndruckzeichen, 20% Epilepsie
 - Hirnnervenausfälle bei Meningitis carcinomatosa
- [Th]:
 - OP / Strahlenschirurgie bei solitären Tumoren nichteloquenter Lokalisation
 - Ganzhirnbestrahlung, Chemo

5.2 Zysten

- Arachnoidalzysten
 - scharf abgegrenzt, liquordicht /-gefüllt
 - OP nur bei Symptomatik; meist asymptomatisch
- Epidermoid- und Dermoidzysten
 - Fettdichte in CT / MRT
 - Hirnnervenausfälle, Trigeminalneuralgie
 - chemische Meningitis bei Ruptur
 - septische Meningitis bei Hautfistel
 - [Th]
 - ▶ palliative Ausräumung

5.3 Pseudotumor cerebri

- Mißverhältnis Produktion / Resorption Liquor
- v.a. Frauen im mittleren Alter
- [U].
 - hormonell
- [S]

- wie cerebrale RF: Kopfschmerz, Stauungspapille, evtl. Abducensparese, bei 20% Visusverlust durch Opticusatrophie
- [D]:
 - MRT zum Tumorausschluß
 - LP: Druckmessung
 - Endokrinologie
- ähnlich: Liquorunterdrucksyndrom
 - (körperpositionsabhängige) Kopfschmerzen / Abduzensparesen
 - [D]
 - ▶ MRT: meningeales Enhancement
 - ▶ LP-Druckmessung
 - ▶ Liquoristelausschluß
 - ▶ keine Stauungspapille

5.4 Syringomyelie

- [Ä/P]
 - keine einheitliche Grundlage
 - zentrale Höhlenbildung in grauer Substanz nach
 - ▶ Meningitis
 - ▶ SAB
 - ▶ Trauma u.a.
 - Höhlen liquorgefüllt
 - lange Bahnen nicht direkt betroffen, aber Druck- und Zirkulationsschäden
 - makroskopisch: aufgetrieben
 - meist Hals- und Brustmark
 - Medulla obl.: Syringobulbie
- [S]
 - trophische Störungen und Verstümmelungen an den Händen
 - Horner-Syndrom
 - ▶ Ptosis
 - ▶ Miosis
 - ▶ Enophthalmus
 - segmental verminderte Schmerzempfindung
 - Reflexdifferenzen
 - meist zervikobrachial lokalisierte Schmerzen, oft lange einziges Symptom
 - zentrale Paresen mit
 - ▶ Pyramidenbahnzeichen
 - ▶ Sensibilitätsstörungen, oft dissoziiert, auch alle Qualitäten
 - nukleäre Paresen und Atrophien
 - segmentale
 - ▶ sensible Störungen
 - ▶ vegetative und trophische Störungen (Arthropathien und ossäre Destruktionen)
- [Th]
 - OP -> Dekompression (perkutane Punktion und Aspiration, Shunt)
 - Strahlentherapie (insbesondere bei Schmerzen)

6 Entzündliche Erkrankungen des Gehirns

6.1 Meningitis

- [Def]: Entzündung der Hirnhäute (Pia mater und Arachnoidea - Leptomeningitis) mit

- Übergreifen auf die Hirnrinde. Durch subarachnoidal lokalisiertes Exsudat häufig Hirnnervenbeteiligung / Beteiligung von Nervenwurzeln; Übergriff auf Ventrikelependym
- Wiederholung Anatomie: Liquorräume:
 - Arachnoidea: zarte Bindegewebsbälkchen, überziehen Hemisphärenoberfläche; zieht nicht in Furchen -> darunter Liquorräume
 - Cisterna cerebellomedullaris
 - Cisterna chiasmatis (am Chiasma opticum)
 - Cisterna interpeduncularis (zwischen Crura cerebri)
 - Cisterna fossae cerebri lateralis (am Sulcus cerebri lateralis)
 - darunter: Pia mater: liegt Hirnrinde unmittelbar auf
 - bei eitriger Meningitis: Eiteransammlung
 - [Ä/P]
 - eitrige Meningitis ([E]: 10 / 100000 * a, 75% <10a)
 - ▶ primär (ohne Focus)
 - Pneumokokken, Meningokokken, Haemophilus influenzae
 - ▶ sekundär
 - hämatogen metastatisch: von Lunge (Pneumonie, Bronchiektasien) oder Herz (Endokarditis); Pneumokokken
 - fortgeleitet: rhinogen (Sinusitis), otogen (Otitis media); Meningokokken, Pneumokokken, Haemophilus infl.
 - traumatisch/iatrogen: offenes SHT, neurochir. OP, Liquorfistel: Pneumokokken, HIB
 - lymphozytäre Meningitis
 - ▶ Virusmeningitis
 - meist meningitischen Beteiligung bei Generalisation einer Virusinfektion
 - bei Herpangina, Mumps
 - primär neurotrope Viren: FSME, VZV, Polio, HIV
 - ▶ Tuberkulöse Meningitis
 - meist hämatogen bei Organtuberkulose
 - selten fortgeleitet aus HNO-Bereich
 - ▶ Meningitis bei anderen bakt. Infektionen
 - Borrelia burgdorferi (Zeckenbiß)
 - ▶ Pilzmeningitis
 - bei Abwehrschwäche
 - ▶ Aseptische Meningitis
 - „sympathische Meningitis“ bei Entzündungen in der Nachbarschaft (HNO)
 - [S]
 - diffuser Kopfschmerz
 - Nackensteife (Kernig: Anheben gestrecktes Bein -> Beugen der Knie; Lasegue: Anheben gestrecktes Bein -> Schmerzangabe; Brudzinsky: Beugen Kopf -> Beugen Knie)
 - Fieber
 - Licht- und Lärmscheu
 - Hyperpathie
 - Bewusstseinsstörungen
 - Zusatzsymptome:
 - ▶ Herdzeichen
 - ▶ Hirnnervenausfälle
 - ▶ Epileptische Anfälle
 - ▶ psychoorganische Symptome (Demenz u.a.)
 - [D]

- LP [Abb]
- HNO-Untersuchung; DD Nasensekret / Liquor: Glucose - / +
- [Th]
 - AB / Antimycotica
 - Dexta: Verbesserung der Prognose
 - Meldepflicht!
 - Bettruhe, Reizabschirmung, Antipyretica
- Prognose
 - Letalität 25% eitrige, 40% Pilzmeningitis
 - z.B. schlaffe Paresen bei Polio

6.2 Hirnabszeß

- [Ä/P]
 - fortgeleitete Infektionen HNO (Sinusitis, Otitis media)
 - hämatogen metastatisch aus Lunge / Herz
- [S]
 - variabel
 - Kopfschmerzsyndrom, max. nachts / morgens
 - Nüchternbrechen
 - psychopathologische Symptome, neurologische Herdzeichen
 - Bewusstseinsstörung
 - epileptische Anfälle
- [D]
 - CT / MRT
 - LP (Gefahr der Einklemmung beachten!): Eiweißerhöhung, Pleozytose
- [Th]
 - neurochir.: primär Aspiration, lokale AB, sekundäre Exstirpation der Abszesskapsel
 - Herdsanierung bei fortgeleiteten Abszessen
 - Hirndruck: hyperosmolare Behandlung (Mannit / Sorbit), Dexta
- [Pr]: Letalität singular 20%, multipel 60%

6.3 Encephalitis

- [Def]: Entzündung des Hirnparenchyms, meist viral
- [Ä/P]
 - meist Komplikation generalisierter Virusinfektion
 - hämatogen oder neuronal
 - Erreger / Krankheiten
 - ▶ HSV I, Arboviren (FSME), VZV, Enteroviren (Polio), Masern, Röteln, Toxoplasmose, Lyssavirus (Tollwut)
 - ▶ CJD: Prionenerkrankung (kurz erklären)
 - bakterielle Encephalitis: Hirnphlegmone / Cerebritis
 - Fleckfieber: Rickettsiose, durch Kleiderläuse übertragen
- [S]:
 - Kopfschmerzen, leichtes meningeales Syndrom bei meningealer Mitbeteiligung
 - Bewusstseinsstörung
 - psychoorganische Auffälligkeiten
 - epileptische Anfälle
 - fokale neurologische Ausfälle
 - cerebellär: cerebelläre Koordinationsstörungen
 - Hirnstamm: Hirnnervenausfälle (Bickerstaff-Encephalitis), Myoklonien

- Beispiele:
 - häufigste Encephalitis: HSV I (20%)
 - ▶ [S]
 - psychoorganische Auffälligkeiten
 - Herdzeichen (Aphasien)
 - Epilepsie
 - ▶ [Pr]: unbehandelt 70% letal, Aciclovir 20%
 - FSME
 - ▶ [S]
 - psychoorganische Symptome, Bewusstseinsstörungen
 - pyramidale und extrapyramidale Symptome
 - subfebrile Temp.
 - ▶ [Pr] 2% Mortalität
- CJD:
 - [S]
 - ▶ initial neuropsychologische Symptome, Koordinationsstörungen
 - ▶ rasch progrediente Demenz mit Myoklonien
 - ▶ Herdzeichen
 - ▶ epil. Anfälle
- Lyssa: Tollwut
 - Inkubationszeit (10d-)1-3mon(-1a)
 - [S]
 - ▶ Hypersalivation, motor. Unruhe, epil. Anfälle, Bewusstseinsveränderungen
 - ▶ später Bewusstseinsstörungen, Trismus, Hydrophobie
 - ▶ final: schlaffe Lähmungen, Atemlähmung
- Tetanus
 - Enthemmung motorischer Hirnnervenkerne und motor. Vorderhörner durch Toxin von Clostridium tetani
 - Inkubation: Tage...Wochen
 - unwillkürliche Anspannung Kiefer- / Halsmuskeln
 - Verkrampfung mimischer Muskulatur (Risus sardonicus)
 - schmerzhafte Verkrampfungen durch Außenreize
 - Atemlähmung durch Spasmen von Glottis, Zwerchfell und Atemhilfsmuskulatur
- [Th] (Encephalitis insgesamt)
 - bei V.a. Herpesencephalitis: Virostatica: Aciclovir
 - bei schwerer Enzephalitis neuro-intensivmedizinische Behandlung
 - ▶ Überwachung von Atmungs- und Herz-Kreislauf-Funktion
 - ▶ sowie Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung
 - ▶ Flüssigkeitsrestriktion
 - ▶ ggf. Intubation und Beatmung
 - ▶ Hirnödemtherapie
 - ▶ ggf. antikonvulsive Therapie
 - ▶ Corticoide (umstritten)

7 Multiple Sklerose

- Demyelinisierende Erkrankung
- Myelinscheiden werden von Oligodendrozyten des NS gebildet, 80% Lipide, 20% Protein
- Myelinisierung bis 10. Lj. abgeschlossen
- [Ä/P] ???
 - genetische Disposition
 - Virusinfektion

- immunologische Besonderheiten
- Autoimmunprozeß
- Demyelinisierung der weißen Substanz im gesamten ZNS
- herdförmige Entmarkung
- bevorzugt: Pons, KH, Pyramidenbahn, RM-Hinterstränge
- perivenöse Verteilung
- akut: mononucleäre / lymphozytäre Infiltrate
- chronisch: Astrozytenproliferation (Sklerose)
- [E]:
 - Prävalenz: 50-70/100000
 - Abnahme Richtung Äquator
 - Zunahme auf Farroer-Inseln nach 2. WK, Auswanderer im Kindesalter: Häufigkeit neuer Heimat, Erwachsene behalten Heimathäufigkeit (? Hinweis infektiöse Genese)
 - w>m, max 20-40a
- [S]:
 - Verlaufsformen:
 - ▶ meist schubförmig
 - ▶ seltener chronisch-progredient
 - ▶ akute MS mit foudroyanten Schüben und mgl. letalem Ausgang seltenst, v.a. jüngere Pat.
 - typ. Frühsymptom: paroxysmale Dysarthrie und Ataxie
 - Charcot-Trias: skandierende Dysarthrie, Intentionstremor, Nystagmus
 - spastische Paresen, oft Mono- oder Paraparese
 - Sehstörungen (N. II betroffen), bei 30% initial
 - Sensibilitätsstörungen 40% initial, Schmerz- und Temperaturempfinden meist erhalten
 - Doppelbilder (15%): N.VI, seltener III, IV
 - Trigemineuralgie o. hemifaciale Myokymie
 - ton. Hirnstammanfälle: schmerzhafte minutenlange ton. Gliedmaßenverkrampfungen einer Körperhälfte
 - Sphincterstörungen: Harnverhaltung + Dranginkontinenz
 - psychisch: inadäquate Euphorie, kognitive Störungen
 - Funktionsausfälle je nach betroffenen Bahnen [Abb Kurtzke-Skala]
 - [D]:
 - ▶ multifokale Entmarkungsherde
 - ▶ (CT) / MRT: Plaques
 - ▶ Liquor: 80% oligoklonale Banden, lymphomonozytäre Pleozytose
 - ▶ Neurophysiologie: VEP / AEP / SSEP: Latenzverlängerung,
- [Th]:
 - -> Verkürzung der Schübe, Verlängerung der Intervalle
 - hochdosiert Corticoide, β -INF, Azathioprin
 - starke NW
- [Pr]:
 - 75% >25a Überlebenszeit
 - 50% „gutartiger“ Verlauf

8 Hirnabbauprozesse

- Involution (Rückbildung von Organfunktionen), auch des ZNS, ist nicht krankhaft
 - fibröse Verdickung der Hirnhäute, Volumenabnahme, Vergrößerung der Liquorräume; neuronale und Axonale Verluste, Gliavermehrung, Ablagerungen, Fibrillenänderungen, Plaques

- Degenerative Erkrankungen: stärkere und zusätzliche Veränderungen und Funktionsstörungen
 - allmählicher, manchmal asymmetrischer Beginn
 - zunehmend
 - teilweise familiär

8.1 Demenzen

- Alzheimer: siehe PGP, vaskuläre Demenz: siehe vorn
- Pick-Krankheit (frontotemporale Demenz)
 - [S]
 - ▶ Demenz
 - ▶ Verhaltensänderung
 - Distanzminderung
 - Hypersexualität
 - Apathie
 - Abulie (Willenlosigkeit)
 - amnestische Aphasie
 - vermehrte Eßlust
 - ▶ Inkontinenz
 - [Th]
 - ▶ je nach Stadium
 - ▶ medikamentös symptomatisch
 - ▶ kognitives Training
 - ▶ ET, PT, Logopädie

8.2 Morbus Huntington

- [Ä/P]
 - CAG-Repeat-Erkrankung
 - normal: 11-34, pathol.: >40
- [S]
 - choreatische Hyperkinesen (chorea=Tanz)
 - bei Jüngeren: eher Akinesien
 - Verhaltensänderungen
 - ▶ Depressivität
 - ▶ Mißtrauen
 - ▶ Suizidalität
 - ▶ Reizbarkeit
 - ▶ Impulsivität
 - ▶ Aggressivität
 - ▶ mangelnde Hygiene
 - Demenz
 - Kachexie durch Muskelatrophie
 - Pflegebedürftigkeit
- [Th]
 - keine ursächliche
 - Neuroleptica, Antidepressiva

8.3 Degenerativ bedingte Ataxien

- [Ä/P]

- erbliche und nichterbliche Formen, z.B.
 - ▶ alkoholbedingt
 - ▶ paraneoplastisch
 - ▶ infektiös-toxisch
 - ▶ Vitamin-E-Mangel
 - ▶ spinocerebelläre Ataxien
- [S]
 - cerebelläre Ataxie (Gang- und dysarthrische Sprechstörung incl. Gestörte Sprechatmung)
 - oft zusätzliche spinale Ataxie
 - Muskulatur nicht hypoton
 - Nystagmus
- [Th]
 - kausal
 - symptomatisch

9 Parkinson-Syndrom

- James Parkinson, 1815
- Basalganglienerkrankung
- [Ä/P]:
 - polygen-multifaktoriell
 - toxisch
 - traumatisch
 - idiopathisch
 - Dopaminmangel v.a. der Substantia nigra
 - dadurch Ungleichgewicht dopaminerger vs. cholinерger / glutamaterger Transmission
- [S]
 - Kardinalsymptome:
 - ▶ Bradykinesie
 - ▶ Rigor
 - ▶ Tremor
 - weitere wichtige Symptome
 - ▶ Schmerzen: dumpf, rheumaartig im Arm, manchmal erstes Frühsymptom
 - ▶ typisch und früh: Riechstörung
 - Dopamin-Minussymptome
 - ▶ Hypokinesie, gestörte Stellreflexe
 - cholinerge / glutamaterge Plussymptome
 - ▶ Rigor, Tremor
 - autonome Störungen (Seborrhoe, Hypersalivation, erektile und Blasenentleerungsstörungen, gastrointestinale Störungen, orthostatische Dysregulation, Atemstörungen)
 - Formen:
 - ▶ akinetisch-rigide
 - ▶ tremordominant
 - ▶ Äquivalenztyp
 - ▶ autonome Störungen (s.o.)
- [D]: CT, MRT
- [Th]
 - Anticholinergica (eines der frühesten Antiparkinsonmittel)
 - L-Dopa + COMT (Catecholamin-O-Methyltransferase)-Hemmer

- ▶ Problem: NW Hyperkinesie, oft nach wenigen Monaten / Jahren
- Dopaminagonisten
- Amantadin (Wirkmechanismus ungeklärt, evtl. Glu-Regelung)
- MAO-B-Hemmer (Selegilin)
- Neuroprotektiva: erste Wirkstoffe entwickelt (unter anderen Therapien Fortschreiten des Zelluntergangs)
- Kombination
 - ▶ möglichst früh
 - ▶ => beste Langzeitergebnisse
 - ▶ geringe NW
- stereotaktische Eingriffe
 - ▶ Thalamo- / Subthalamotomie
 - ▶ Elektrostimulation bei tremordominantem Parkinson

10 Epilepsien

- Anfall wird hervorgerufen durch pathologische umschriebene oder generalisierte synchronisierte Entladung zerebraler Neurone
- Steigerung der Erregung und Wegfall der Hemmung
- meist im EEG darstellbar, interiktal Normalisierung möglich
- einzelnes Ereignis aufgrund bestimmter Umstände: Gelegenheitsanfall
- mehrere meist gleichförmige Ereignisse ohne besonderen Auslöser: Epilepsie

10.1 Ätiologie, Pathogenese und Auslöser

- Ursachen nach Altersgruppen

	<i>Kinder</i>	<i>10-25</i>	<i>25-60</i>	<i>>60</i>
perinatale Hirnschäden	x			
Stoffwechselerkrankungen	x			
Fehlbildungen	x			
Verletzungen	x	x	x	
ZNS-Infektionen	x	x	x	
Gefäßfehlbildungen		x	x	
frühkindlicher Hirnschaden		x	x	
Hirntumoren			x	
Metastasen				x
cerebrovaskuläre Erkrankungen				x

- Gelegenheitsanfälle
 - Säuglinge / Kleinkinder: Fieberkrämpfe, davon 10% später Epilepsie
 - Alkoholentzug
 - Schlafentzug
 - Medikamenteneinwirkung
- krampfauslösende Faktoren
 - Senkung der Krampfschwelle: Hypoglycämie, Hyperhidrose, Hyperventilation, Schlafentzug
 - bestimmte Auslöser: Flackerlicht (photogen), Geräusche (musikogen), Lesen (Leseepilepsie)
 - „Anfallsauslöser“ laut Epilepsie-Selbsthilfegruppe Hamburg
 - ▶ Zu wenig Schlaf
 - ▶ am Tag vorher Tabletten

- vergessen
- ▶ Alkohol oder Alkoholentzug
- ▶ aufgeregtes Atmen
- ▶ Drogen einnehmen
- ▶ laute Geräusche
- ▶ Angst
- ▶ Aufregung
- ▶ Traurigkeit
- ▶ Freude
- ▶ Weckerrasseln
- ▶ sich erschrecken
- ▶ fauliger Geruch

- ▶ müde sein
- ▶ frieren
- ▶ sich schnell drehen
- ▶ angestoßen werden
- ▶ Auto fahren
- ▶ eine bestimmte Musik hören
- ▶ Dämmerlicht
- ▶ Lasershow
- ▶ kaltes Wasser auf der Haut
- ▶ etwas nicht finden können
- ▶ einen schwierigen Text lesen
- ▶ Aufzug fahren

- Anhebung der Krampfschwelle: Azidose, Kalzium

10.2 Häufigkeit und Vorkommen

- jedes Gehirn kann mit epileptischem Anfall reagieren
 - EKT
 - Krampfgifte
- 10% erhöhte Anfallsbereitschaft
- 5% Anfall
- 0,5% Epilepsie
- davon 90% erster Anfall vor 25a, danach „Spätepilepsie“

10.3 Symptome und Klassifikation

- fokale Symptome (Beispiele)
 - motorische Symptome, sich tw. mit March über Muskelgruppen ausbreitend
 - ▶ evtl. postiktale Lähmung
 - ▶ Drehbewegungen (Versivanfall)
 - ▶ Vokalisationsanfälle
 - ▶ Epilepsia partialis continua: umschriebener Focus, klonische Zuckungen über Stunden / Tage
 - sensible Symptome: Parästhesien, Kribbeln
 - sensorische Symptome: Geruch, Geschmack, optisch, akustisch
 - vegetativ: Blässe, Übelkeit, Schwitzen
 - psychisch: Angst, Entfremdungsgefühl, déjà-vu (Vertrautheit von Neuem), jamais-vu (Fremdheit von Bekanntem)
- generalisierte Anfälle (Beispiele)
 - Absencen (sekundenlange Bewusstseinsstörung), als atypische Absencen: mit klonischen, tonischen, atonischen Elementen, Automatismen
 - Grand-mal: tonisch-klonische Anfälle
 - ▶ Initialschrei
 - ▶ sekundenlange tonische Verkrampfung; Zungenbiß, Einnässen,
 - ▶ 3-4min klonische Phase mit generalisierten Muskelzuckungen -> Speichel im Mund zu Schaum geschlagen
 - ▶ nachfolgende Bewußtlosigkeit (nicht immer)
 - ▶ minutenlanger Terminalschlaf (nicht immer)
 - ▶ nachfolgend meist noch stundenlang Störungen von Wahrnehmung und Verarbeitung

Tabelle: Klassifikation der der Anfallsformen 2009 / 1981

2009	1981
generalisierte Anfälle	generalisierte Anfälle
tonisch-klonisch (in jeder Kombination)	tonisch-klonisch („Grand mal“)
Absencen > typisch > atypisch > mit speziellen Merkmalen: Lidmyoklonien mit Absence myoklonische Absence	Absencen
myoklonisch > myoklonisch > myoklonisch-atonisch, > myoklonisch-tonisch	myoklonisch
klonisch	klonisch
tonisch	tonisch
atonisch	atonisch (astatisch)
fokale Anfälle	fokale /partielle Anfälle
<i>Beschreibungsmerkmale fokaler Anfälle in Abhängigkeit von der Beeinträchtigung während des Anfalls:</i>	
ohne Einschränkung des Bewusstseins oder der Aufmerksamkeit > mit beobachtbaren motorischen / autonomen Komponenten > mit nur subjektiven sensiblen / sensorischen oder psychischen Phänomenen	einfach-fokal (einfach-partiell) > mit motorischen Symptomen > mit sensiblen oder sensorischen Symptomen > mit vegetativen Symptomen > mit psychischen Symptomen
mit Einschränkung des Bewusstseins oder der Aufmerksamkeit; dyskognitiv	komplex-fokal (komplex-partiell), psychomotorisch > einfach fokaler Beginn > mit Bewußtseinsstörung von Anfang an
mit Entwicklung zu einem bilateralen konvulsiven Anfall (mit tonischen, klonischen oder tonisch-klonischen Elementen)	sekundär generalisiert
unbekannt	
epileptische Spasmen	(BNS-Anfälle, infantile Spasmen; keine eigene Anfallsform)
nicht klassifizierbar (keine Kategorie, sondern wird für Anfälle verwendet, für deren Einordnung in die Kategorien Informationen fehlen)	nicht klassifizierbar

- *Tabelle: ätiologische Klassifizierung epileptischer Anfälle 2009 / 1981*

2009	1981
genetisch	idiopathisch
strukturell, Metabolisch	symptomatisch
unbekannt	kryptogen

10.4 Diagnose

- EEG (incl. Video-EEG)
- Anfallsbild, Alter, Verlauf
- Provokation: Hyperventilation, Photostimulation, Schlafentzug
- EP (VEP bei einigen Epilepsien überhöhte Potentiale)
- Radiologische Diagnostik: CT, MRT, Angio, MEG

10.5 DD

- Synkope (selten Zungenbiß, kein Dämmerzustand)
- psychogener Anfall

10.6 Therapie

- Medikamente
- OP
- Prophylaxe (Vermeidung auslösender Reize und Situationen)

10.7 Komplikationen

- Status epilepticus: serielle Anfälle ohne Pause
 - Grand-mal-Status: Lebensgefahr!
 - ▶ Th: Vitamin B1
 - ▶ Glucose
 - ▶ Benzodiazepine
 - Status fokaler Anfälle
 - Status psychomotoricus
 - ▶ Status fokaler Anfälle mit Bewußtseinsstörung
- psychische Auffälligkeiten
 - durch Grunderkrankung
 - Folge von Anfällen
- epileptischer Dämmerzustand
 - epilepsietypische Veränderungen im EEG

11 Entzündliche Erkrankungen des peripheren Nervensystems

- Entzündliche Erkrankung des peripheren Nervensystems mit Lokalisation in einem Nerv (Mononeuritis) oder zahlreichen Nerven (Polyneuritis) bzw. Nervenwurzeln (Polyradikulitis), einhergehend mit motorischen, sensiblen und/oder autonomen Symptomen aufgrund einer demyelinisierenden oder axonalen neuronalen Schädigung, die pathogenetisch als immunvermittelt bzw. infektiös klassifizierbar ist.
- Polyneuropathien
- Erkrankung mehrerer peripherer Nerven

- motorisch / sensibel / vegetativ
- bein- und distal akzentuiert
- [U]:
 - Entzündungen, toxische Substanzen, Stoffwechselstörungen, hereditär
 - Alkohol, Diabetes, Borreliose, VZV, Botulismus, Zytostatica, Arsen, Blei, Thallium
- [S]
 - sensibel:
 - ▶ Parästhesien:
 - ▶ Kribbeln
 - ▶ Brennen
 - ▶ Ameisenlaufen
 - ▶ Pelzigkeits- und Schwellungsgefühl
 - ▶ Kälte-/Wärmemeißempfindungen
 - ▶ Tiefensensibilitätsstörungen (Lage, Vibration)
 - ▶ sensible Ataxie
 - ▶ strumpf- oder handschuhförmige Oberflächensensibilitätsstörungen
 - motorisch:
 - ▶ nächtliche Muskelkrämpfe und Faszikulationen
 - ▶ am Weitesten von Vorderhornzelle entfernte Abschnitte am Stärksten betroffen
 - ▶ Parese, MER abgeschwächt, Atrophie
 - vegetativ:
 - ▶ trophische / Schweißsekretionsstörungen
 - ▶ trophisches Ödem
 - ▶ schmerzloses Ulcus, atypische Stelle (Mal perforans)
 - ▶ orthostatische Dysregulation
 - Hirnnervensymptome
 - ▶ häufig: Nn. VII, III, VI, IX, X
 - Manifestationstypen:
 - ▶ distal symmetrisch
 - ▶ beginnend untere Extremität, vorwiegend sensibel / motorisch
 - ▶ asymmetrisch
 - ▶ vorherrschend motorisch
 - ▶ multilokolär einzelne Faserbündel (Mononeuritis multiplex, Schwerpunktpolyneuritis)
 - ▶ autonom
 - ▶ isoliert oder kombiniert mit anderen
- [D]
 - Reflexprüfung
 - Atrophie
 - Kraft
 - Sensibilitätsprüfungen
 - Berührung
 - Schmerz
 - spitz / stumpf
 - Zahlenerkennung (2-Punkte-Diskrimination)
 - Tiefensensibilität: Lage
 - Vibration: Stimmgabel
 - NLG
 - EMG
 - u.a.

11.1 Alkoholpolyneuropathie

- symmetrisch beinbetont
- initial vorwiegend sensibel
- chronische dying-back-Neuropathie: distale Axone zuerst, nach proximal fortschreitend
- neurophysiologisch vorwiegend axonales Schädigungsmuster
- oft Druckschmerzhaftigkeit großer Nervenstränge
- Hyperhidrose
- [Th]
 - bei ernährungsbedingtem Vitamin-B-Mangel Substitution
 - Abstinenz

11.2 Diabetische Polyneuropathie

- dying-back-Schädigung
- Markscheidenschädigung
- => neurophysiologisches Mischbild
- 50% distal symmetrisch sensomotorisch
- 30% autonom
- seltener: vermutlich vaskulär bedingte asymmetrische Manifestation
- diabetische Amyotrophie: Plexus lumbosacralis
- HN-Schädigung: externe Ophthalmoplegie: N. III ohne Pupillen
- abhängig von Einstellung und Dauer
- direkte Beziehung zu glycosyliertem HB (HBA1C)
- [Th]:
 - Stoffwechseleinstellung
 - bei sensiblen Störungen: Liponsäure (antioxidativ, durchblutungsfördernd)

11.3 Guillain-Barre-Syndrom GBS

- akute, meist demyelinisierende Neuropathie
- autoimmun, infektgetriggert nach Virusinfekt oder aktiver Immunisierung
- distal beginnende symmetrische Parese und Areflexie
- max. innerhalb 4 Wochen
- [Th]
 - Immunglobuline (7s-Ig)
 - Plasmaseparation

11.4 Weitere Polyneuropathien

- Borreliose
 - meist asymmetrisch-motorisch, 6-8 Wochen nach Zeckenbiß
 - vorher mgl: Erythema chronicum migrans
 - Polyradiculoneuritis mit reißenden Schmerzen
 - Spätmanifestationen: Encephalomyelitis, Vaskulitis, chronische Schädigung des 2. Motoneurons
- genetisch
 - hereditäre motorisch-sensible Neuropathie (HMSN)
 - HNPP: hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckparesen
 - hereditäre Stoffwechselerkrankungen
 - u.a.
- nephrogene Polyneuropathie
 - bei Niereninsuffizienz

- [Th]: Dialyse, Transplantation
- Vaskulitiden
- paraneoplastisch
- serogenetisch: durch Fremdeiweiß

12 Muskelerkrankungen

- vielfältig; im Deutschen „Muskelschwund“

- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
- Bulbospinale Muskelatrophie Typ Kennedy
- Entzündliche Muskelkrankheiten
- Faszio-skapulo-humerale Muskeldystrophie
- Fibromyalgie
- Guillain-Barré-Syndrom
- Lambert-Eaton-Syndrom (LEMS)
- Mitochondriale Myopathien
- Multifokale motorische Neuropathie
- Muskeldystrophie Duchenne und Becker
- Myasthenia gravis
- Myotone Dystrophie
- Neurale Muskelatrophie
- Polyneuropathie
- Post-Polio-Syndrom
- Progressive Muskeldystrophie
- Proximale myotone Myopathie (PROMM)
- Spinale Muskelatrophie

12.1 Muskeldystrophien Duchenne (DMD) und Becker (BMD)

- Hereditäre degenerative Erkrankungen des Skelettmuskels, Gendefekte molekulargenetisch determiniert
- X-chromosomal, 1 / 3500 Geburten
- [Ä/P]
 - Dystrophingendefekt, Deletionen (65%)
 - ▶ Dystrophin: muskelmembranstabilisierend, an Skelett, Herz- und glatter Muskulatur
 - Fortschreitender Untergang von Muskelzellen
 - DMD: wenig oder kein Dystrophin
 - BMD: verändertes Dystrophin, ca. 10% der Fälle
- [S]
 - Manifestation im Kindesalter: Beginn mit Beckengürtellähmungen
 - Watschelangang, Gowers- und Trendelenburg-Zeichen [Abb. u. re.]
 - Gnomenwaden
 - DMD:
 - ▶ verspätetes Gehen (nach 18. Monat),
 - ▶ Gehunfähig mit 8-12 J
 - ▶ Tod in der 2.-3. Dekade
 - Typ Becker(-Kiener)
 - ▶ Manifestation 5.-18.LJ
 - ▶ Schwierigkeiten beim Gehen und Treppensteigen
 - ▶ langsamerer Verlauf
 - ▶ Gehunfähigkeit je nach Schwere
 - ▶ Prognose etwas günstiger.

- [Th]:
 - Prednisolon (vorübergehende Leistungsverbesserung)
 - Gymnastik
 - kardial: antiarrhythmisch
 - orthopädische Hilfsapparate
 - Infekttherapie

12.2 Myotone Dystrophie Curschmann-Steinert

- [Ä/P]
 - AD, 19q
- [S]:
 - Myotonie, Katarakt, Innenohrschwerhörigkeit, Gonadeninsuffizienz
 - ab Pubertät myotone Symptome Handmuskulatur, Zunge
 - 20-30: MD mit facies myopathica (Ptosis, atrophische Kau- und Gesichtsmuskulatur, hängender Kiefer mit geöffnetem Mund)
 - Schluckstörungen
 - Atrophien und Paresen der Nackenmuskulatur
 - distale Extremitätenmuskulatur (Steppergang)
 - Stirnglatze, Hoden- / Ovarialatrophie
 - Innenohrschwerhörigkeit
- [Th]:
 - Membranstabilisatoren (Phenytoin, Procainamid)
 - Krankengymnastik
 - orthopädische Maßnahmen
 - Hormone
 - Cardiaca / Schrittmacher

12.3 Myasthenia gravis

- [Ä/P]
 - [U]:??? genetisch bedingte Fehlentwicklung von Thymusstammzellen | abnorme T-Zell-Selektion
 - Immunologische Erkrankung der neuromuskulären Synapse mit postsynaptischer Störung
 - Aak gegen Ach-Rezeptoren
- [E]: Haupterkrankungsalter: 20-40
- H: 0,2-0,5/100000
- [S]
 - abnorme Muskelermüdbarkeit
 - im Tagesverlauf zunehmend und belastungsabhängig
 - ▶ vor Allem okulär, facial (Ptosis, Faciallisschwäche), bulbär (Dysarthrie, Schluckbeschwerden), proximale Extremitäten
 - Test mit langer tonischer Innervation: Blick nach oben, Arme vorgestreckt, Kopfheben im Liegen
 - Tensilontest: AchE-Blocker => vorübergehende Besserung nach Injektion (2-5min)
 - Ak-Nachweis i.S.
- [Th]:
 - frühzeitige Thymektomie, relative Indikation bis 60.Lj.
 - Medikamente: Corticoide, Azathioprin
 - Plasmaaustausch
 - symptomatisch: AchE-Hemmer (Neostigmin, Pyridostigmin)

Literaturverzeichnis

Poeck / Hacke: Neurologie. 11. Auflage. Springer Verlag, 2001

Berlit: Basiswissen Neurologie. 4. Auflage. BERLIN: SPRINGER, 2000

Rohkamm: Taschenatlas Neurologie. 2. Auflage. Berlin: J.P.Himmer Druckerei und Verlag, 2003

Bertolini / Leutert: Systematische Anatomie des Menschen. 2. Auflage. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit, 1982

Kubik: „neuroskript.com. ... ein Skriptum der Neurologie“. URL: <http://neuroscript.com/index.htm?http://neuroscript.com/arnold-c.htm&XAnlage.htm> [Stand 21.8.2014]

Schwandt, Peter/Parhofer, Klaus: Handbuch der Fettstoffwechselstörungen - Dyslipoproteinämien und Atherosklerose: Diagnostik, Therapie und Prävention. 3. Aufl. Schattauer Verlag, 2007

Berg et al: „Revidierte Terminologie und Konzepte zur. Einteilung von epileptischen Anfällen und Epilepsien: Bericht der Klassifikations- und. Terminologiekommision der Internationalen Liga gegen Epilepsie 2005-2009“. URL: <http://www.ilae.org/Commission/Class/documents/German%20full%20article%20Berg%20et%20al%202010.pdf> [Stand 21.8.2014]

Kröll / Otten / Kurthen: „Klassifikation der epileptischen Anfälle und der Epilepsien“. URL: http://www.tellmed.ch/include_php/previewdoc.php?file_id=12687 [Stand 21.8.2014]

Epilepsie Selbsthilfegruppe Hamburg: „ANFALLSAUSLÖSER“. URL: http://www.epilepsie-selbsthilfegruppe-hamburg.de/anaus_g.htm [Stand: 09.09.2014]

Kurlemann: „Nicht alles was zuckt ist epileptisch!“. URL: <http://www.epikurier.de/Nicht-alles-was-zuck.1489.0.html> [Stand 21.08.2014]