



Universitätsklinikum
Halle (Saale)



Direktor: Prof. Dr. Stephan Zierz

Hausanschrift:

Ernst-Grube-Str. 40

06120 Halle (Saale)

Tel.: 0345-5572858

Fax: 0345-5572860

www.medizin.uni-halle.de/neuro

sekretariat.neurologie@medizin.uni-halle.de

Anleitung zum Neurologischen Untersuchungskurs

VORWORT

Ein wesentliches Ziel der Ausbildung in der Neurologie ist das Beherrschen der neurologischen Untersuchung. Die Fähigkeit, eine neurologische Untersuchung durchzuführen und die erhobenen Befunde interpretieren zu können, ermöglicht die Beurteilung der Funktion des zentralen und peripheren Nervensystems und damit die Entscheidung, ob Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven intakt oder gestört sind.

Der Medizinstudent muß die neurologischen Untersuchungstechnik beherrschen, weil er bei zahlreichen Erkrankungen und Notfällen, mit denen er in der Allgemeinmedizin konfrontiert wird (Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaganfall, Parkinson, MS, Epilepsie, periphere Neuropathien etc.), nur mit Hilfe einer neurologischen Untersuchung und einer richtigen diagnostischen und therapeutischen Entscheidung kommen kann, bzw. die erforderliche Zuweisung an den betreffenden Facharzt oder die betreffende Klinik vornehmen kann.

Das vorliegende kleine Skriptum dient als Richtlinie und markiert das Ziel des neurologischen Untersuchungskurses. Es ersetzt keinesfalls das Durcharbeiten eines neurologischen Lehrbuches, in dem neben den Krankheitsbildern der Neurologie und den Behandlungsverfahren die Untersuchungstechniken beschrieben sind. Die Begegnung mit einem Kranken, wie sie im Rahmen des neurologischen Untersuchungskurses gegeben ist, entspricht nicht den üblichen und notwendigen Voraussetzungen einer echten Arzt-Patienten-Begegnung. Für die Kranken, die im neurologischen Untersuchungskurs und später auch im Praktikum der Neurologie von Ihnen exploriert und untersucht werden, bedeutet dies oft eine große Belastung die sie zusätzlich zu ihrer Krankheit zu ertragen haben. Oft ist es sehr schwer für sie zu akzeptieren, daß sie einer großen Gruppe von Studenten als "Lernobjekt" dienen müssen. Die Studenten müssen sich der Besonderheit dieser Situation bewußt sein und mit Taktgefühl der Situation des Kranken anpassen. Auch müssen die Studenten erkennen, daß das Begegnen und Sprechen mit dem Kranken, das Mitteilen von krankhaften Befunden, Diagnose und Prognose im Untersuchungskurs nur unvollkommene erlernt werden kann und der "echten" ärztlichen Tätigkeit in Form einer Zweierbeziehung zwischen Kranken und Arzt vorbehalten ist.

Auch die neurologische Untersuchung will gut geübt sein. Die Anzahl der im Kurs Untersuchten Kranken kann dafür nicht ausreichen. Die Studenten sollten daher auch die Gelegenheit nutzen, durch gegenseitiges Untersuchen eine gute Routine dieser wichtigen ärztlichen Tätigkeit zu erzielen.

ANAMNESE - VORGESCHICHTE

Das sorgfältige Aufnehmen der Anamnese ist für die richtige Diagnose von ebenso großer Bedeutung wie die exakte Untersuchung. Nicht selten sind die anamnestischen Daten ausschlaggebend für die Diagnose. Mit zunehmender Kenntnis der verschiedenen Krankheitsbilder und ihrer Verlaufsform wird auch das Aufnehmen der Vorgeschichte leichter, gezielter und ertragreicher, daraus resultiert auch die Möglichkeit, die für die definitive Diagnose notwendigen Zusatzuntersuchung (z. B. Röntgen, Liquor, EEG, evozierte Potentiale, Doppler-Sonographie, Elektromyographie etc.) angepaßt auszuwählen und es bewahrt den guten Arzt vor einer undisziplinierten Polypragmasie und den Kranken bzw. die Krankenkassen vor unnötigen Belastungen und Kosten.

Zweifellos fördert eine sachlich und kompetent aufgenommene Anamnese auch das Vertrauen des Kranken zum Arzt und es stellt einen Faktor der psychotherapeutischen Wirkung dar.

Es erfordert eine besondere Aufmerksamkeit und Erfahrung, Tendenzen zu Suggestibilität, Dissimulation, Phobie, Hypochondrie der Aggravation rechtzeitig zu Erkennen und die Art der Befragung und Untersuchung auf diese Besonderheiten Auszurichten, um nicht zusätzlichen Schaden zu setzen. Denken Sie daran, daß der Arzt auch Beschwerden in den Patienten hineinfragen kann.

Die Niederschrift der Vorgeschichte erfolgt einem knappen und informativen Stil. Oft ist es nötig, auch Symptome aufzulisten, die beim Patienten nicht auftraten. Z. B. ist es sinnvoll, bei einem Kollaps nicht nur den akuten Bewußtseinsverlust, die Prodromi sowie die vegetativen Begleitsymptome zu beschreiben, sondern auch zu sagen, daß tonisch-klonische Zuckungen, Zungenbiß, Stuhl- und Urinabgang nicht beobachtet wurden. Andererseits genügen häufig sehr kurze Angaben, z .B. „1964 Tonsillektomie“ und nicht "der Patient gibt an, daß 1964 nach einer schweren Angina der Hausarzt zu einer Mandeloperation geraten habe, dieses sei dann von Herrn Dr. X im Belegkrankenhaus Y ausgeführt worden und seither seien die Mandelschwellungen und die Schluckbeschwerden nicht mehr aufgetreten".

Die Anamnese gliedert sich in vier Abschnitte:

1. Jetzige Beschwerden - jetzige Erkrankungen

Exakte Beschreibung des Krankheitsbeginnes der subjektiven Beschwerden (einzelne Symptome) und ihre chronologische Reihenfolge, Lokalisation, Intensität und Dauer, evtl. auch die äußeren Begleitumstände.

Beispiel: Seit dem 15. Lebensjahr monatlich 1 bis 3 mal seitenwechselnde Halbseitenkopfschmerzen und Lichtscheu, Übelkeit und Erbrechen sowie gelegentlich auch Sehstörungen (monoculäres Skotom). Die Kopfschmerzen werden durch Streß, Menstruation, Alkohol und Wetterwechsel provoziert und bessert sich prompt auf Aspirin, Kaffee und Cafegot. Ohne Medikamente halten sie mehrere Stunden bis zu zwei Tagen an. Keine Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Sprachstörungen vor oder während der Kopfschmerzattacke als Prodromalerscheinung gelegentlich leichte depressive Verstimmung. Seit der Übernahme von häufigen Nachtwachen (Nebenverdienst) und

Vorbereitung auf das Staatsexamen Zunahme der Kopfschmerz-frequenz auf ein bis zweimal/ Woche.

Bei bewußtseinsgestörten Patienten und in vielen anderen Situationen (z .B. Demenz, Suchtkranke) ist es nötig, eine Fremdanamnese aufzunehmen.

II. Eigene Vorgeschichte

Hier werden die frühkindlichen Entwicklungsstadien (Gehtähigkeit, Sprechen, Sauberwerden, Einschulung) Erkrankungen, Beschwerden, Unfälle und ggf. Auch spezielle Behandlungsmaßnahmen (z. B. Operationen, Krankenhausaufenthalte, Psychotherapie oder medikamentöse Therapien mit Nebenwirkungen) von der Geburt bis zur derzeitigen Erkrankung aufgeschrieben.

Zusätzlich erforderlich sind Angaben über die vegetativen Funktionen: Blutdruck, Schlaf, Schwitzen, Appetit, Miktion, Defäkation, Menses, Sexualfunktion, Alkohol, Rauchen, Drogen, Medikamente.

III. Die Familienvorgeschichte

Zu erfragen und aufzuzeichnen sind die wesentlichen Erkrankungen und ggf. das Todesalter der Eltern und Geschwister des Patienten, evtl. auch weiterer Familienangehöriger. Es kommt in erster Linie darauf an, genetisch determinierte Erkrankungen und Krankheitsdispositionen zu erfassen und auch das "familiäre Krankheitsmilieu" des Patienten zu erkennen. Ggf. ist nach Blutsverwandtschaften zu fragen. Liegt wahrscheinlich eine genetisch determinierte Erkrankung vor, so fertigen Sie einen Stammbaum an.

IV. Soziale Anamnese (Biographie)

Kurze Schilderung des bisherigen Lebensweges, Elternhaus, Kindheit, Schulen, Ausbildungswege, Tätigkeiten, derzeitige private und wirtschaftlich Situation, Hobbys. Zukunftspläne (ggf. direkt nach Rentenwunsch fragen).

DIE NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNG

Es hat sich bewährt, die neurologische Untersuchung immer in folgender Reihenfolge durchzuführen und im Krankenblatt zu notieren:

1. Inspektion, Kopf und HWS
2. Hirnnerven
3. Reflexe
4. Motorik
5. Koordination
6. Sensibilität
7. Vegetatives Nervensystem
8. Neuropsychologie
9. Psyche
10. Orientierende internistische Untersuchung einschließlich Wirbelsäule.

1. Inspektion Kopf und HWS

Zunächst erfolgt die Inspektion mit Beachtung des Körperbaues und der Körperhaltung, des Ernährungszustandes, unwillkürlicher Bewegungen, des Zustandes der Haut (Café au lait Flecken, Fibrome, Erythem, Ödeme etc.) und skelettärer Anomalien. Prüfung der aktiven und passiven Beweglichkeit des Kopfes und der HWS: Flexion, Extension, horizontale Rotation und Seitwärtsbeugung. Druckempfindlichkeit der HWS bzw. der paravertebralen Weichteile. Zu unterscheiden sind folgende Begriffe: Meningismus, Kopfwangshaltung, Bewegungseinschränkung der HWS. Prüfung auf Klopf- und Druckempfindlichkeit des Kopfes, der Sinus und der Nervenaustrittspunkte (N AP). Evtl. Auskultation des Schädels (arteriovenöses Aneurysma? Karotis-Cavernosusfiste?). Puls der Arteria temporalis superficialis und der Carotis.

2. Hirnnerven (HN)

Nervus olfactorius- Riechnerv HN I

Bei geschlossenen Augen werden aromatische Geruchsstoffe auf jeder Seite gesondert geprüft. Wenn keine aromatische Geruchsempfindung angegeben wird, folgt ein Versuch mit Trigemini-Reizstoff (z. B. Ammoniak) wenn diese auch nicht wahrgenommen werden, ist ein diffuser Schleimhautprozess (rhinogene Anosmie) und nicht eine olfaktorische Störung anzunehmen.

Begriffe: Hyp-, Anosmie
Parosmie (falsche Empfindung eines vorhandenen Geruches)
Olfaktorische Halluzination (z. B. Temporallappenepilepsie, Psychose)
Kakosmie

Ursachen der Anosmie: Trauma, Infekt, basale Meningitis, Tumore etc.

Nervus opticus - Sehnerv, HN II

Geprüft werden die Sehkraft (Visus), das Gesichtsfeld und der Augenfundus.

Begriffe: Amaurose, Visusminderung, Amblyopie, Presbyopie.
Bitemporale Hemianopsie, homonyme Hemianopsie, homonyme
Quadrantenanopsie, Zentral-, Parazentral Skotom.
Stauungspapille (STP), temporale Papillenabblassung, Opticusatrophie.

Ursachen der Visusstörung: Entmarkungskrankheit, andere entzündliche Krankheitsprozesse, Gefäßprozesse, Tumoren, Trauma, etc.

Ursachen der Gesichtsfelddefekte: Schlaganfall, Entmarkungsprozesse, Tumoren, etc.

Ursachen der Stauungspapille: Tumoren und andere raumfordernde Prozesse, selten Enzephalitis, Sinusthrombose, renaler Hochdrucke, etc.

Ursachen der temporalen Papillenabblassung und der Opticusatrophie: Opticusneuritis. Zustand nach Gefäßverschluß, Tumoren, Meningoenzephalitiden, Diabetes, Alkohol, degenerative Erkrankungen etc.

Nervus oculomotorius. HN III

Nervus trochlearis HN IV

Nervus abducens HN VI

Der Ausfall einer oder mehrere Augenmuskelnerven führt zu Fehlstellungen (Strabismus paralyticus) und Fehlbewegungen des betreffenden Auges; subjektiv bestehen Doppelbilder. Geprüft werden die Bewegungen in allen Blickrichtungen (ggf. auch das Hornhautspiegelbild). Bei einer Augenmuskellähmung bleibt der Bulbus bei Bewegungen in der Aktionsrichtung des betreffenden Muskels zurück. Subjektiv nimmt die Diplopie (Doppelbild) mit zunehmender Änderung der Blickrichtung zu, dabei wird das peripher (äußere) gesehene Doppelbild immer mit dem gelähmten Auge gesehen (Abdeckversuch; evtl. Rotglas).

Bei Oculomotoriuslähmung ohne Pupillenstörungen, spricht man von einer Ophthalmoplegia externa, bei Pupillenstörungen ohne Augenmuskellähmungen von einer Ophthalmoplegia interna. Die Kombination von beiden charakterisiert eine totale Ophthalmoplegie.

Bei Blicklähmungen sind die konjugierten horizontalen bzw. vertikalen Blickbewegungen gestört, subjektiv bestehen keine Doppelbilder, objektiv evtl. eine Déviation conjuguee (Abweichen beider Augen zu einer Seite) und eine Minderung des optokinetischen Nystagmus.

Einseitige Stellungsanomalien der Bulbi ohne Diplopie kommen beim Strabismus divergens und convergens vor. Das latente Schielen (Heterophorie) wird mit Hilfe des Cover-Testes erkannt; zu unterscheiden ist eine Esco- und Exophorie.

Eine Verengung einer oder beider Lidspalten findet sich bei einer Ptose (Parese des M. levator palpebrae - HN III, oder des M. tarsalis - Sympathicus) oder bei einer Kontraktur des M. orbicularis oculi (nach peripherer Facialisparese).

Das Horner-Syndrom besteht aus Ptose, Enophthalmus und Miosis (evtl. auch Schweißstörungen. Die Unterscheidung des zentralen (Hypothalamus bis Zentrum ciliospinale) von einem peripheren (Zentrum ciliospinale, Ganglion cervicale superior bis zum M. dilatator pupillae) Horner-Syndrom ist durch Einträufeln von 2 %iger Cocain-Lösung möglich, die beim zentralen Horner-Syndrom die Pupille erweitert.

Die Pupillen sind normalerweise isokor (Isokorie). Seitendifferenzen werden als Anisokorie bezeichnet. Der Ausfall parasymphathischer Innervation des M. sphincter pupillae führt zur Mydriase (weite Pupille), der Ausfall der sympathischen Innervation zur Miose (enge Pupille). Bei bestimmten Krankheiten ist es erforderlich, den Durchmesser der Pupillen in mm anzugeben. Zu prüfen ist auch, ob die Pupillen rund oder "entrundet" sind.

Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenzbewegungen sind normalerweise durch eine Pupillenverengung charakterisiert. Bei der Lichtreaktion ist eine direkte und konsensuelle Reaktion des nicht beleuchteten Auges zu unterscheiden.

Begriffe: Reflektorische Pupillenstarre, d. h. die direkten und konsensuellen Lichtreaktionen sind bds. gestört, die Konvergenzreaktion ist erhalten. Dies ist ein wichtiges Zeichen bei Lues des Zentralnervensystems (Robertson-Phänomen), selten auch bei anderen Erkrankungen. Amaurotische und absolut Pupillenstarre, Pupillotonie (Adie-Syndrom).

N. trigeminus HN V

Durch Berühren der Cornea mit einem feinen Wattefaden wird der Cornealreflex geprüft. Affärenz über Trigeminus Efferenz über Facialis. Die Beurteilung der Gesichtssensibilität erfolgt durch Prüfung der Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung. Zu beachten sind die physiologische Grenzen bei den Segmenten C2 und C3. Ferner ist ein peripher und zentraler sensibler Innervationstyp des Gesichtes zu unterscheiden.

Die motorische Funktion wird durch Palpation (Trophik und Tonus) des M. masseter und temporalis (Kieferschluß) geprüft. Die Musculi pterygoidei öffnen den Kiefer, bei einseitiger Lähmung weicht der Mund beim Öffnen zur paretischen Seite ab. Ggf. Prüfung des Masseter-Reflexes.

N. facialis, HN VII

Die Funktion der mimischen Muskulatur wird beurteilt durch Inspektion der Stirnheber, des Augenschlusses (signe des cils? Lagophthalmus mit Bell'schem Phänomen?) der Nasolabialfalte der Stellung des Mundes (Schiefstellung "Hängen") und der Platysmafunktion.

Bei zentralen (supranuclearen) Facialisparesen ist meistens nur der Mundast, bei peripheren (nuclearen und infranuclearen) Paresen der gesamte Facialis gelähmt; dies beruht darauf, daß das Kerngebiet des Mundastes nur von der kontralateralen Hirnhemisphäre innerviert wird, die restlichen Facialisäste erhalten dagegen von beiden Hirnhemisphären eine Innervation. Die Unterscheidung einer zentralen von einer peripheren Facialisparesen ist für die Klinik wichtig. Letztere geht u. U. einher mit einer Hyperakusis, Ageusie und Störung der Tränensekretion. Bei doppelseitiger peripherer Facialisparesen ist das Gesicht ausdruckslos (evtl. Facies myopathica).

N. stato-acusticus (vestibulo-cochlearis) HN VIII

Die Beurteilung des Gehörs (N. cochlearis beschränkt sich meistens auf die Prüfung der Flüstersprache und leiser Reibegeräusche vor dem Ohr. Mit der a1-Stimmgabel kann durch den Rinne -und den Weber-Versuch entschieden werden, ob eine Innen- oder Mittelohrschwerhörigkeit (Knochenleitung besser als Luftleitung) vorliegt.

Funktionsstörungen des N. vestibularis äußern sich subjektiv durch gerichteten Schwindel (Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftschwindel). Objektiv findet sich evtl. ein Nystagmus. Zu unterscheiden sind der Spontannystagmus beim Blick geradeaus sowie der Blickrichtungsnystagmus beim Blick zur Seite bzw. nach oben und unten, vom Endstellnystagmus beim Blick in Extremstellungen (physiologischer Ny stagmus). Eine weitere wichtige Form ist der dissoziierte horizontale Blickrichtungsnystagmus) der in eine internucleare Ophthalmoplegie übergehen kann (Paresen des adduzierenden Auges und Nystagmus des abduzierenden Auges bei horizontalen Blickbewegungen).

Durch Ausschaltung der Fixation mit der Frenzelbrille und Provokationsmethoden (Lagewechsel und Kopfschütteln) lassen sich klinisch zunächst nicht sichtbare Nystagmen darstellen.

N. glossopharyngeus und vagus HN IX und X

Mit einem Wattestäbchen wird durch Berührung der Rachenwand der Würgreflex beiderseits geprüft. Außerdem wird die Innervation des Pharynx (Kulissenphänomen?), der Gaumensegel (Assymetrie) und der Uvula beim Anlauten beurteilt. Ferner ist auf Sprachstörungen (Heiserkeit), Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase und Schluckstörungen zu achten.

N. accessorius HN. XI

Überprüft wird die Funktion des M. sternocleidomastoideus des M. trapezius. Der Patient hebt gegen Widerstand des Untersuchers die Schulter gleichzeitig wird der obere Trapeziusrand palpirt und die Trophik und der Tonus beurteilt. Ferner wird gegen Widerstand des Untersuchers der Kopf horizontal zur Seite gedreht und dabei der Tonus und die Trophik des M. sternocleidomastoideus palpirt.

N. hypoglossus HN. XII

Die Zunge soll gerade herausgestreckt und rasch hin und her bewegt werden. Bei einseitiger Lähmung weicht die Zunge beim Herausstrecken zur kranken Seite ab. Bei nuclearen und infranuclearen Störungen besteht eine Zungenatrophie und Faszikulationen.

3. Reflexe

Eigen- und Fremdrelex (ER, FR)

Für die Beurteilung der Funktion des peripheren und zentralen Nervensystems ist die Prüfung der Reflexe (R) von großer Bedeutung. Z. B. fallen Muskeldehnungsreflexe (Eigen-R.) bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems aus, bei solchen des Zentralnervensystems können sie gesteigert sein. Einzelne FR fehlen bei Erkrankungen des zentralen und/oder peripheren Nervensystems (z. B. Cornealreflex, Cremasterreflex, Bauchhautreflex) Phylogenetisch alte, beim Erwachsenen normalerweise nicht vorhandene FR können bei Erkrankungen des ZNS positiv werden(z.B. Babinski).

Eigenreflexe, phasische Dehnungsreflexe ("Sehnenreflexe"), monosynaptischer Dehnungsreflex , Muskeleigenreflexe, Hoffman-Reflex, Alpha-Schleife

Der Schlag des Perkussionshammers auf die Sehne dehnt kurz die intrafusalen Muskelfasern (Muskelspindel) und erregt die von diesen ausgehenden Nervenfasern (proprioceptive Ia-Afferenz), der Impuls gelangt über den peripheren Nerven und die Hinterwurzel sowie über eine einzelne Synapse (monosynaptischer R.) zur motorischen Vorderhornzelle (Alpha-Motoneuron, „Alpha-Schleife) über das Alpha-Motoneuron im peripheren Nerven erreicht der Impuls die Endplatte und erregt die zugehörigen extrafusalen Muskelfasern, es resultiert eine Muskelkontraktion.

Schwach bzw. fehlende ER bei: Schädigungen im afferenten oder efferenten Reflexbogen sowie bei Ausfall des Effektors (Muskelerkrankungen). Selten ist eine konstitutionelle Areflexie oder eine Areflexie bei Adie-Syndrom.

Bei sehr starker spastischer Beugelähmung können die Eigenreflexe der Strecker evtl. fehlen. Bei schwerer Spastik oder Rigor, bei Kontrakturen und Gelenkserkrankungen sowie im spinalen Schock können die Eigenreflexe ebenfalls nicht auslösbar sein.

Supranucleare Schädigungen führen zu gesteigerten ER Hyperreflexie gibt es u. a. auch bei Tetanie, Tetanus, Hyperthyreoidismus vegetativer Dystonie. Psychoneurose, Angst, sowie evtl. auch in der Frühphase einer Polyneuropathie. Ferner kann ein Eigenreflex erhöht sein, wenn der antagonistische Muskel paretisch bzw. hypoton ist.

Die klinisch wichtigsten ER und FR sind in der Tabelle 1 aufgelistet. In der Klinik spricht man von Eigenreflexen oder von Armeigenreflexen (AER) und Beineigenreflexen (BER)

Aufgrund ihrer Intensitätsunterschiede bezeichnen wir den physiologischen oder krankhaften Befund wie folgt:

1. erloschener = 0 (fehlender Eigenreflex)
2. schwach = +
3. mittel = ++
4. lebhaft = +++
5. gesteigert = ++++

1. oder 2. z. B. bei Erkrankungen des peripheren und 5. bei solchen des Zentralnervensystems.

Bei 1. und 2. kann durch eine allgemeine Aktivierung der gamma-Efferenz die Dehnungsempfindlichkeit der intrafusalen Fasern erhöht werden, dies wird z. B. durch einen kräftigen Zug an den ineinandergefalteten Händen erreicht.
- Jendrassik-Handgriff - Oft wird dadurch ein "fehlender ER doch noch auslösbar.

Bei den Eigenreflexen gibt es eine Habituation. Die ER bzw. die motorische Vorderhornzelle stehen unter dem inhibitorischen Einfluß des EPMS (Cortex Area 4 S, 6: Tractus reticulo-, rubro-tecto- und vestibulospinalis). Dieses System wirkt hemmend, d. h. hyperpolarisierend auf die Vorderhornzelle; bei Schädigung dieser Areale und Bahnen fällt die erwähnte Inhibition aus und es resultiert eine Steigerung der ER, eine spastische Tonuserhöhung der Muskulatur und pathologische Reflexe.

Die Reflexzeit beträgt ca. 20 msec.

Beim monosynaptischen Reflex werden gleichzeitig durch reziproke Hemmung über Interneurone die Motoneurone der Antagonisten gehemmt (Sherringtons Gesetz der reziproken Innervation).

Vom Alpha-Motoneuron ausgehende Axonkollaterale hemmen über ein Interneuron die Vorderhornzellen (Renshaw-Hemmung-Ausfall bei Tetanus).

Fremdreflexe

"Fremd" - Reiz und Antwort liegen nicht im gleichen System (z. B. Cornealreflex, Bauchhautreflex, Cremasterreflex, Babinski).

FR sind polysynaptische R. Die Reflexzeit ist deshalb länger. Die FR haben einen spinalen R-Bogen, aber zudem eine übergeordnete corticale Bahn - Afferenz nach parietal, von dort zu den motorischen und prämotorischen Zentren, von dort Efferenz.

Sie zeigen eine Habituation (Ermüdung).

Pathologische bei Erkrankungen des ZNS positive Reflexe sind die Reflexe der Babinski-Gruppe: Babinski, Oppenheim, Gordon (Summationseffekt). „Stumme Sohle“ bedeutet Ausbleiben der Zehenbeugung (normaler Fußsohlenreflex) bei Bestreichen des äußeren Randes der Fußsohle.

Klinisch wichtige Dehnungszeichen (keine Reflexe) und andere Begriffe

Meningismus (unterschiede Kopfwangshaltung und schmerzhafte Bewegungseinschränkung HWS).

Kernig: Gestreckte Beine im Hüftgelenk beugen; positiv, wenn reflektorische Beugungen in den Kniegelenken.

Brudzinski: Beugen des Kopfes; positiv, wenn reflektorisch Beugung der Hüft- und Kniegelenke.

Laségue: Beugen des gestreckten Beines im Hüftgelenk (L 4 bis S 1); positiv, wenn Schmerzen von Kreuz über Gesäß in Beinen ausstrahlen.

Umgekehrtes Laségue Zeichen: In Bauchlage gestrecktes Bein im Hüftgelenk maximal strecken (Dehnung des N. femoralis L 2 bis L 4); positiv wenn Bewegungsblockade und Schmerzen im Femoralisbereich.

Bragard'sches Zeichen: Laségue plus Dorsalflexion des Fußes, besonders stark positiv bei S1-Läsion.

L'hermitte-Zeichen: Paraesthesien am Rumpf und/oder Gliedmaßen bei Kopfbeugen.

Valleix'sche Druckpunkte: Druckempfindlichkeit über dem Nervus ischiadicus; positiv bei Radiculopathien und Ischias.

Schober-Index: Abstand zwischen LWK I und SWK I aufrecht und nach Flexion. Normal 4 bis 6 cm Unterschied.

Fingerspitzen-Boden-Abstand: Der Patient versucht, bei gestrecktem Knien mit den Fingerspitzen den Fußboden zu erreichen.

Glabella Reflex: Beklopfen der Glabella, gesteigerte Kontraktionen des N. orbicularis oculi ohne Habituation bei Parkinson.

Palmomental-Reflex: Bestreichen der Handinnenfläche, Kontraktion des M. mentalis.

Chvostek: Beruht auf einer Übererregbarkeit motorischer Nerven. Beklopfen des Facialis vor dem Ohrläppchen führt zu Muskelzuckungen am Mund.

Spinale Automatismen und Abwehrreflexe

Spinale Krankheitsprozesse führen bei Ausfällen supranucleärer inhibitorischer Bahnen bei nozizeptiven Reizen unterhalb des Querschnittes zu tonischen Flexionsspasmen evtl. mit Babinski ipsilateral und auch bilateral.

Spinale Beugeautomatismen können auch bei gefüllter Blase auftreten.

Tabelle 1 Klinisch wichtige Eigen- und Fremdreflexe

Reflexe	Afferenz	Zentrum	Efferenz
<u>Eigenreflexe</u>			
Masseterreflex	Hirnnerv V	Pons	Hirnnerv
Bicepsreflex - BSR	N. musculocutaneus	C 5, 6	N. musculocutaneus
Tricepsreflex - TSR	N. radialis	C 6, 7	N. radialis
Rediusperiostreflex - RPR	N. radialis	C 5, 6	N. radialis
Patellarsehenreflex - PSR	N. femoralis	L 2, 3, 4	N. femoralis
(Tibialis-posterior-Reflex - TPR)	N. tibialis	L 5	N. tibialis
Achillessehnenreflex - ASR	N. tibialis	(L 5), S 1, 2	N. tibialis
Trömner, +			
Knipsreflex, +			
Rossolimo, +			
<u>Fremdreflexe</u>			
Cornealreflex	Hirnnerv V	Pons	Hirnnerv VII
Würgereflex	Hirnnerv IX	Medulla oblongata	Hirnnerv X
Oberer Bauchhautreflex - BHR	Th 7, 8, 9, 10	Th 7, 8, 9, 10	Th 7, 8, 9, 10
Unterer Bauchhautreflex	Th 10, 11, 12	Th 10, 11, 12	Th 10, 11, 12
Cremasterreflex	N. genitofemoralis	L 1, 2	
Analreflex	N. pudendus	S 4, 5	N. pudendus
Babinski-Zeichen +	N. tibialis	S 1, 2	N. peroneus
Oppenheim, + Gordon +			

+ geben Hinweise auf supranucleare Läsionen.

4. Motorik

Zu beurteilen sind der Tonus, die Trophik und die Kraft.

Störungen des Muskeltonus werden durch passive Bewegungen der Extremitäten erkannt; zu unterscheiden sind die Spastik, der Rigor, das Zahnradphänomen und die musculäre Hypotonie.

Die Muskelatrophie wird durch Inspektion und evtl. auch Palpation beurteilt ggf. werden die Extremitätenumfänge mit dem Zentimeterbandmaß gemessen. Muskelatrophien beruhen auf Läsionen der Motoneurone (nuclear oder infranuclear). Eine spezielle Form ist die Inaktivitätsatrophie. Gelegentlich bestehen Muskelhypertrophien, z. B. bei Muskeldystrophie oder spinaler Muskelatrophie.

Die exakte Beurteilung der Muskelkraft erfordert eine detaillierte Prüfung der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen. Hilfreich für die Erkennung leichter zentraler Paresen sind der Armvorhalteversuch (subjektives Schweregefühl?, Absinken?, Pronationstendenz?), die Beobachtung der Armbewegungen beim Gehen, das Einbeinhüpfen und der Halteversuch der Beine in Rückenlage.

Immer sollen anschauliche und überprüfbare Angaben gemacht werden.

B e i s p i e l: Arme können beiderseits nicht bis zur Horizontale angehoben werden.
Beine können in Ruhelage nicht von der Unterlage angehoben werden.
Fußspitzenstand, Hackenstand nicht möglich.
Einbeinhüpfen re. Mangelhaft, li. normal.
Aufrichten aus der Hocke ohne Hilfe nicht möglich.
Einbeinstuhlsteigen re. Unmöglich, li. normal.

Bei der Beurteilung des Ganges werden unterschieden: Der paraparetische Gang, der paraspastische Gang, der ataktische Gang, der spastisch-ataktische Gang.

Spezielle Begriffe:

Faszikulationen, Fibrillationen, myasthenische Reaktion, Myotonie, tonisch-klonische Zuckungen, Myoklonie, Crampus, Latero-, Pro-, Retropulsion, Bewegungstempo (Hypo-Akinese), Schrittbild, Mimik (Hypo-Amimie), Chorea, Athetose, Ballismus.

Trophik und klinische Paresen-Formen

Supranucleare Paresen (zentrale Paresen, Pyramidenbahnläsionen)

1. corticale Monoparese

Die ausgedehnte somatotopische Repräsentation der Motorik im Gyrus praecentralis (Homunculus) ergibt bei eng lokalisierten corticnahen Läsionen kontralaterale Monoparesen mit distalem Schwerpunkt (Störungen der Feinmotorik), z. B. bei Mantelkantenherden (parasagittales Falx-Meningeom, Arteria anterior- Infarkt) eine Beinlähmung mit positivem Babinski und bei corticalen Konvexitätsprozessen eine faciobrachiale Lähmung. Es handelt sich in der Regel um spastische Paresen. Läsionen, die nur die Area 4 oder nur den Tr. corticospinalis (sehr selten) betreffen induzieren schlaffe Lähmungen.

Selten sind bei zentralen Läsionen sensomotorische Störungen der Finger I bis III (DD Medianusläsion) oder der Finger I V bis V (DD C8-Syndrom, Ulnarisläsion).

2. Kapsuläre Hemipares bzw. Hemiplegie

Auf dem Weg vom Cortex zum Hirnstamm bündelt sich der Tractus corticospinalis (Pyramidenbahn); in der Kapsula interna nimmt er nur einen engen Raum ein. Hier lokalisierte Läsionen (z. B. durch Verschluss der Arteria lenticulo striata, die ein Ast der Arteria media ist), führen zu einer kontralateralen spastischen Hemiplegie bzw. Hemiparese mit gebeugtem Ellenbogen sowie pronierter Hand und Streckstellung des Knie- und Fußgelenkes (Lähmungstyp nach Wernicke Mann). Wenn der hintere Teil der inneren Kapsel mit betroffen ist, besteht auch eine Hemihypaesthesia (sensomotorisches Halbseiten-Syndrom). Zusätzlich kann eine homonyme Hemianopsie bestehen, da die Gratiolettsche Sehstrahlung eng benachbart ist.

Da auch in der inneren Kapsel eine somatotopische Anordnung der Projektionsfasern beibehalten wird, resultieren aus vorderen Kapselinsulten faciobrachialbetonte Hemiparesen, während hintere Kapselinsulte zu beinbetonten Hemiparesen führen.

3. Tetraparesen und gekreuzte Syndrom bei Hirnstammläsionen

Die enge Lagerung der motorischen Efferenzen und sensiblen Afferenzen sowie der Hirnnerven bzw. deren Kerngebiete und der Formatio reticularis bringen es mit sich, daß Hirnstammläsionen in der Regel multisymptomatische klinische Bilder verursachen. Läsionen im Fuß des Mittelhirns, der Pons und der Medulla oblongata (Pyramiden) verursachen spastische Tetraparesen. Bei halbseitigen Läsionen resultieren kontralaterale Hemiparesen mit ipsilateralen Hirnnervenausfällen. Ausdehnungen des Krankheitsprozesses auf die Haubenregion des Hirnstammes verursachen zusätzliche Blickparesen, Ataxien, Bewußtseinsstörungen etc. Wichtige Hirnstamm-Syndrome sind das Parinaud- und das Wallenberg-Syndrom.

4. Tetraparese bei hohen Halsmarkläsionen

Bei hohen Halsmarkläsionen (über dem Segment C 5) findet sich eine meistens beinbetonte spastische Tetraparese und zusätzlich meistens eine querschnittsförmige Sensibilitätsstörung; Hirnnervenschwächen und Bewußtseinsstörungen fehlen im Gegensatz zu den Hirnstammprozessen. Auch im Rückenmark ist der Tractus corticospinalis topographisch geordnet, die Nervenfasern für die Beine liegen außen, die für die Arme innen. Krankheitsprozesse, die die äußere Zone des Seitenstranges alterieren, führen deshalb zunächst zu einer ipsilateralen Beinparese. Phrenicus-Innervation von C3, C4, C5.

5. Paraparese bei Brustmarkläsionen

Läsionen unterhalb des Cervicalmarkes führen zu spastischen Paraparesen der Beine mit querschnittsförmigen Sensibilitätsstörungen sowie Blasen- und Mastdarmstörungen.

Mantelkanten-Syndrom dieses zeigt gewöhnlich asymmetrische Paresen). Bei spinalen Krankheitsprozessen zu den Tetra- bzw. Paraparesen häufig spinale Automatismen (Beuge- oder Streckautomatismen).

6. Brown-Sequard'sches Syndrom

Durch einen Krankheitsprozess, der von lateral auf das Rückenmark drückt, resultieren auf der Läsionshöhe nucleare Atrophien und radiculäre Schmerzen und distal davon eine ipsilaterale Mono- bzw. Hemiparese und Störungen der Tiefensensibilität sowie eine kontralaterale Störung der Oberflächensensibilität (dissoziierte Sensibilitätsstörung). Dieses Syndrom kommt insbesondere bei gutartigen Rückenmarkstumoren Meningeom, Neurinom) vor und ist deshalb sehr wichtig.

Nucleare und intranucleare Paresen

Die Paresen, die auf Läsionen der Motoneurone beruhen, zeigen neben der Muskelschwäche auch eine Muskelatrophie und ggf. Faszikulationen und im EMG ebenfalls Faszikulationen, Fibrillationen, positive Wellen, verlängerte Willküraktions-potentiale und pathologische Rekrutierung.

Klinische Neurophysiologie der Motorik

Willkürbewegungen basieren auf der Projektion einer räumlich und zeitlich geordneten Signalfolge von den Pyramidenzellen der motorischen Rinde über die innere Kapsel, die Pyramide der Medulla oblongata (Kreuzung), Interneuron Vorderhornzellen, periphere Nerven, Endplatten zum Muskel. Die Willkürmotorik ist zusätzlich abhängig von einer multisensorischen Konvergenz von somatosensiblen (extero- und proprioceptive, optische, akustische und vestibuläre Signale) Afferenzen um frontoparietalen Cortex und den Stammganglien sowie von einer fortlaufenden Kontrolle durch das Cerebellum. Die Stammganglien und das Cerebellum projizieren hauptsächlich über dem ventrolateralen Thalamuskern in die motorische Rinde (Areal 4 und 6). Die Willkürmotorik basiert also nicht nur auf der Leistung des motorischen Cortex und seiner Efferenzen zum Muskel, sondern auch auf einer ständigen Programmierung aufgrund multisensorischer Afferenzen im frontoparietalen Cortex und in den Stammganglien, die die motorische Ausgangslage des Körpers berücksichtigt.

Ferner bedarf die Motorik ständig der Kontrolle durch das Kleinhirn.

In allen diesen Systemen können Bewegungsstörungen auftreten.

1. Läsionen des motorischen Cortex und der Pyramidenbahnen verursachen supranucleare Lähmungen.
2. Läsionen im Stammganglienbereich führen zu extrapyramidalen Hypo- bzw. Hyperkinesen, Tremor, Rigor, Chorea, Athetos (z. B. Parkinson, Chorea).
3. Kleinhirnläsionen verursachen Störungen der Muskelsynergie und Ataxie.
4. Läsionen der proprioceptiven Afferenz im Nerv und Rückenmark verursachen periphere und spinale Ataxien.
5. Nucleare oder periphere Läsionen des Motoneurons verursachen schlaffe Lähmungen und Muskelatrophien.
6. Störungen der Endplattenfunktion führen u. a. zur Myasthenie oder Botulismus.
7. Läsionen des Muskelparenchyms verursachen z. B. Myopathien.
8. Corticale Läsionen außerhalb des motorischen Cortex mit Programmierungsstörungen für Handlungsabläufe in Assoziationszentren verursachen Apraxien.
9. Pathologische Aktivität des Gehirns verursachen Epilepsie.

Motorischer Cortex und Pyramidenbahn

Die Pyramidenbahn (Tr. corticospinalis) nimmt ihren Ursprung nicht nur von der Area 4 (Gyrus praecentralis, motorische Rinde), sondern auch von präzentralen Rindengebieten des Frontallappens (Area 6), aus der parietalen Rinde (Area 1, 2 und 5) sowie aus dem Temporal- und Occipitallappen. Im Gyrus praecentralis ist aber die elektrische Reizschwelle für die Auslösung von Bewegungen am niedrigsten und hier bzw. in den Projektionsfasern lokalisierte Läsionen (z. B. Tumor, Infarkt) führen regelmäßig zu kontralateralen Lähmungen.

Neben dem Tractus corticospinalis unterscheidet man noch ein phylogenetisch extrapyramidal-motorisches System aus den ventromedialen Hirnstammstrukturen, das unter dem Einfluß präcentraler Rindengebiete steht und über den Tr. rubro- und vestibulospinalis zu den Vorderhornzellen für die Stamm- und Gürtelmuskulatur projiziert. Von den präcentralen Rindengebieten gehen inhibitorische Ablässe auf das genannte System aus, bei ihrem Ausfall (z. B. durch einen Schlaganfall in der Capsula interna) überwiesen exzitatorische Impulse des Tr. rubro- und vestibulospinalis sowie Reticulo- und Tectospinalis auf die Vorderhornzellen, es resultiert eine spastische Tonuserhöhung.

5. Koordination

Die Koordination d. h. die harmonisch zusammengefaßte und angepaßten Innervation mehrerer Muskeln und willkürlicher oder unwillkürlicher Bewegungen sowie der Halte- und Standmotorik, Koordinationsstörungen resultieren aus Funktionsstörungen des Kleinhirns, der Stammganglien und der Tiefensensibilität sowie der Projektionen aus diesen Bereichen. Folgende Prüfungen dienen der Beurteilung der Koordination.

Fingernasenversuch (FNV).

Knie-Hacken-Versuch (KHV). Zu beachten dabei sind: Ataxie, Dysmetrie, Intentionstremor.

Diadochokinese: Die Fähigkeit, schnell aufeinanderfolgende alternierende Willkürbewegungen auszuführen. Normal ist die Eudiadochokinese, pathologisch die Dys-, Brady. Adiadochokinese.

Rumpfataxie wird im Sitzen und die Standataxie - Romberg- im Stehen geprüft. Beim Romberg unterscheidet man Standataxie ohne und Standataxie mit Standortverlust.

Zudem ist zu beurteilen, ob ein Ruhetremor oder ein Halte- und Aktionstremor besteht.

Bei speziellen Krankheitsbildern und Syndromen werden zusätzliche Prüfungen durchgeführt und evtl. vorhandene Störungen beachtet: Unterberger-Tretversuch, Baranyscher Zeigerversuch, Rebound-Phänomen.

Klinische Neuroanatomie der Koordination

Kleinhirn (KH) - neuroanatomische Grundlagen

Oben wurde dargestellt, daß die normale Funktion des motorische Cortex von einer multisensorischen Konvergenz (Afferenz) abhängig ist: propriozeptive, exterozeptive, optische, akustische, vestibuläre Afferenzen, Stammganglienafferenz und fortlaufende Kontrolle und Koordination durch das Kleinhirn. Stark vereinfacht kann man sagen: Der Cortex entwirft das Bewegungsziel (Idee), die Starnmganglien planen den detaillierten Bewegungsablauf und das Kleinhirn kontrolliert und koordiniert. Voraussetzung für die Kontrollfunktion des KH ist, daß es von all den genannten Stationen Informationen und zusätzlich über die propriozeptive Afferenz im Tr. spinocerebellaris und in den Hintersträngen eine Orientierung über den aktuellen Zustand der Motorik erhält.

Während sich Läsionen der Starnmganglien schon in Ruhe als Tremor (Parkinson) oder Chorea manifestieren, zeigen sich die KH-Läsionen erst bei Halte- und Bewegungsinervationen.

KH-Afferenzen. Das KH wird über Bewegungsintentionen vom Cortex über den Tr. corticobulbaris - Ponskerne - Moosfasern - Purkinjezellen und über den Bewegungsablauf durch die propriozeptive Afferenz - Tr. spinocerebellaris und Hinterstränge, N. gracilis und cuneatus - Moosfasern - Purkinjezellen informiert. Inforrnationen aus der Formatio reticularis und den Stammganglien gelangen von der Olive über die Kletterfasern zu den Purkinjezellen.

KH-Efferenz. Die KH-Efferenz geht von den Purkinjezellen über die KH-Kerne - den kontralateralen N. ruber und den ventrolateralen Thalamus zum motorischen Cortex; deshalb kommt es auch zu ipsilateraler Ataxie bei einseitigern Läsionen der Kleinhirnhemisphären.

Makroskopisch unterscheidet man am KH einen unpaaren Mittelteil (Wurnn) und zwei Hemisphären.

Funktionell lassen sich im KH drei Zonen unterscheiden: Eine mediale Zone - Wurm - Kontrolle der Körperhaltung (Rumpfataxie), zwei paramediane Zonen - Bewegungskoordination der Extremitäten (Gangataxie) und zwei laterale Zonen - Bewegungskoordination der Extremitäten (ipsilaterale Extremitätenataxie). Läsionen des mittleren Wurmanteiles: Störungen der visuell und akustisch ausgelösten Augen- und Kopfbewegungen.

Das Kleinhirn ist redundant gebaut: Große Teile können ohne Störungen der Motorik zerstört werden.

Entwicklungsgeschichtlich sind zu unterscheiden:

Archicerebellum - Lobus flocculonodularis (Unterwurm - Rumpfataxie und Nystagmus);

Palaeocerebellum - paramediane Tone - (Gangataxie); Neocerebellum (Extremitätenataxie).

Das Archi - und Palaeocerebellum liegen dem 4. Ventrikel direkt benachbart.

Klinische Symptome der cerebellären Funktionsstörungen

Sprache:	scandierend
Schrift:	Makrographie ausfahrend
Finger-Nasen-Versuch (FNV):	ataktisch, dysmetrisch, Intentionstremor
Diadochokinese:	(Dys-Adiadochokinese)
Rhythrnusklopfen:	Handklatschen mit rascher Pronation und Supination
Rumpfataxie (im Sitzen)	
Standataxie - Romberg	
Gangataxie - Seiltänzerengang	
Kniehackenversuch (KHV) wie FNV	
Rebound	
Hypotonie- ipsilateral - Schütteltest	
Spontannystagmus, Blickrichtungsnystagmus, Lagenystagmus	

Ausfall der spinalen Affärenz (bei Neuropathien oder Rückenmarkserkrankungen) induziert eine spinale Ataxie, die sich bei Augenschluß verschlechtert, während die KH- Ataxie durch Augenschluß nicht oder weniger beeinflusst wird.

Skew deviation (Magendie'sch Schielstellung) bei Läsionen des Brachium pontis (ein Auge weicht nach oben außen, das andere nach unten innen ab).

Stammganglien

Anatomisch gehören zu den Stammganglien das Striatum(Caudatus und Putamen) und das Pallidum. Funktionell rechnet man zusätzlich dazu: Nucleus subthalamicus, Nucleus ruber, Substantia nigra, Formatio reticularis, Teile des Thalamus. Alles zusammen bezeichnet man auch als extrapyramidalmotorisches System (EPMS).

Vom Cortex gelangt exzitatorische Affärenz zum Striatum, von diesem eine inhibitorische Efferenz zum Pallidum und von diesem eine exzitatorische Projektion über den Thalamus zur motorischen Rinde. Der Hauptausgang der Stammganglien ist die Projektion über den ventrolateralen Thalamus zum Cortex. Die Stammganglien sind ein dem Tractus corticospinalis vorgeschaltetes System, ihre Störungen wirken sich deshalb auf die Motorik aus(z. B. Parkinson, Chorea).

Innerhalb der Stammganglien bestehen intensive reziproke Verbindungen.

Der Nucleus ruber hat eine direkte Verbindung zum Cortex und vom Kleinhirn, sein kleinzelliger Anteil projiziert über den Thalamus zum Cortex und sein großzelliger Anteil monosynaptisch zu den kontralateralen Motoneuronen (Tractus rubrospinalis), und zwar exzitatorisch auf die Flexoren und inhibitorisch auf die Extensormotoneurone. Der Tractus vestibulospinalis wirkt exzitatorisch auf die Extensoren.

Klinische Symptome bei Erkrankungen der Stammganglien

Hyperkinesen (Chorea, Athetose, Dystonie, Ballismus), Tremor, Rigor und Hypokinesen, Alle Stammgangliensymptome werden emotionell gebahnt.

Parkinson: Nigrotrophie; Dopamingehalt im Nigro und Striatum erniedrigt. Dopamin ist wahrscheinlich eine inhibitorische, Acetylcholin eine exzitatorische Transmittersubstanz. Der Dopaminmangel führt zu einem Überwiegen von Acetylcholin und somit zu einem Mißverhältnis von Inhibitoren und Exzitation. Behandlung mit Dopa (Vorläufer von Dopamin) und Decarboxylasehemmer und/oder Anticholinergika sowie mit Dopaminagonisten (Bromocriptin) und zur Potenzierung der Dopamin-Ausschüttung mit Amantadin.

6. Sensibilität

Zu unterscheiden sind die subjektiven Sensibilitätsstörungen, Mißempfindungen (Paraesthesien, Dysaesthesien), Schmerzen, Hyperpathie sowie die Störungen der bei jeder neurologischen Untersuchung zu prüfenden Oberflächen- und Tiefensensibilität.

Die Prüfung der Sensibilität ist ein schwieriger Teil der neurologischen Untersuchung, die vom Patienten eine gute Mitarbeit und vom Untersucher ein gutes Eingehen auf die Äußerungen des Patienten verlangt. Zu berücksichtigen ist auch die Persönlichkeit des Patienten (klagsam, dissimulierend, aggravierend, überkooperativ ...).

Oberflächensensibilität (exterozeptive Sensibilität).

Schmerz (Hyp-, Analgesie) - Tr. spinothalamicus lateralis
Temperatur (Thermhypoästhesie) - Tr. spinothalamicus lateralis
Berührung (Hypoästhesie) - Tr. spinothalamicus anterior

Tiefensensibilität (Fasciculus gracilis und cuneatus in den Hintersträngen des Rückenmarkes; propriozeptive Sensibilität)

Vibration
Lagesinn
Zahlenerkennen

Bei Funktionsstörungen einer Hirnhemisphäre entsteht eine Hemihypoästhesie, bei spinalen Läsionen ein spinales sensibles Querschnitts-Syndrom, eine dissoziierte Sensibilitätsstörung (bei Siringomyelie: Störung der Oberflächensensibilität bei erhaltener Tiefensensibilität oder eine Sensibilitätsstörung vom Typ Brown-Sequard).

Ferner ist zu unterscheiden, die segmentale Sensibilitätsstörung (z. B. beim radiculären Syndrom S 1= "Ischialgie"), die Sensibilitätsstörung, die dem Versorgungsbereich eines Nerven entspricht (z. B. Medianusläsion - Carpaltunnel-Syndrom) und die sockenförmige bzw. handschuhförmige Sensibilitätsstörung bei Polyneuropathien.

Wenn bei erhaltener Oberflächen- und Tiefensensibilität in die Hand gelegte Gegenstände nicht erkannt werden können, spricht man von einer Stereoagnosie.

Klinische Neuroanatomie: Von den Rezeptoren der Haut und des Unterhautfettgewebes sowie der Gelenkkapsel laufen die sensiblen Empfindungen über den peripheren Nerv und die Hinterwurzel in das Rückenmark, dort kreuzen die Nervenfasern, die die Oberflächensensibilität leiten, auf die Gegenseite; die Afferenzen der Tiefensensibilität verlaufen ipsilateral im Rückenmark bis zu den Kernen (Nucleus cuneatus und gracilis) in der Medulla oblongata und kreuzen dann erst auf die Gegenseite. Gemeinsam mit der Oberflächensensibilität wird dann die Tiefensensibilität Lemniscus medialis über den Thalamus zum Gyrus postcentralis (Area 1, 2, 3) geleitet.

7. Vegetative Funktionen

Die Funktion der Urinentleerung (Retention? Inkontinenz? Imperativer Harndrang?) und Stuhlentleerung sowie der sexuellen Intimsphäre und Menstruation werden nach anamnestischer Befragung beurteilt. Bei der Untersuchung werden der Dermographismus geprüft und das Schwitzen, die Cyanose und Hypothermie der Akren sowie der vegetative Fingertremor beachtet.

Durch den Minor'schen Schweißversuch oder Ninhydrin-Test läßt sich das Spontanschwitzen und provoziertes Schwitzen (z. B. Pilocarpin 0,01 g einer 1 %igen Lösung) objektiv beurteilen und dokumentieren.

Da die cholinergen sympathischen Fasern zu den Schweißdrüsen vom Grenzstrang zusammen mit dem Plexus brachialis bzw. Plexus lumbosacralis und den peripheren Nerven verlaufen und nur die Vorderwurzeln der Segmente Th 3 bis L 2 (Rami communicantes albi) Schweißsekretionsfasern enthalten, die über den Grenzstrang zu den Plexus bzw. peripheren Nerven geleitet werden, lassen sich mit Hilfe der Prüfung der Schweißsekretion (sudorimotorische Sekretion) Störungen der Plexus und peripheren Nerven von Wurzelläsionen im cervicalen und lumbosacralen (ab L 2) Bereich unterscheiden. Spinale Läsionen unterhalb von L 2 sowie Conus- und Caudasyndrome führen nicht zu Störungen der Schweißsekretion.

8. Neuropsychologie

Zu jeder neurologischen Untersuchung gehört auch die Beurteilung der Sprache, des Lesens, des Schreibens und der Praxie. Ggf. wird auch geprüft, ob eine konstruktive Apraxie oder eine optisch räumliche Orientierungsstörung vorliegt.

Hemisphärendominanz. Die Hemisphäre, die die Bewegung der bevorzugten Hand steuert, wird als dominant bezeichnet. Ca. 94 % der Menschen sind Rechtshänder, ihre dominante Hemisphäre, in der auch die Sprachzentren liegen, ist linke. Von den Linkshändern haben mehr als die Hälfte ihr Sprachzentrum ipsilateral. Ein Teil der Linkshänder ist auch rechts sehr geschickt (Ambidexter), die Sprach- und andere Leistungen können bei ihnen bihemisphärisch lokalisiert sein.

Neuropsychologische Leistungen der linken Hemisphäre sind: Sprechen, Sprachverständnis, Lesen, Schreiben, Symbole, Bewegungsfolgen, Handlungsablauf.

Rechte Hemisphäre: Perceptiv führend bei der visuellen und akustischen Analyse, zeitliche und räumliche Strukturen räumliche Orientierung konstruktive Leistungen.

Prüfung bei Aphasie - Dysphasie

1. Sprachproduktion - Unterhaltungssprache(flüssig, gesteigerte Anstrengung, Dysarthrie, Satzlänge, Prosodie - Sprachmelodie und Sprachrhythmus, Agrammatismus)
2. Nachsprechn (Zahlen, Substantive, Sätze).
3. Sprachverständnis (Zeigen auf Bestandteile des Raumes- Sequenz 1 bis 5; Umlagerung von Gegenständen).
4. Wortfindung (Gegenstände, Körperteile, Farben erkennen).
5. Lesen (Text, buchstabierte Worte).
6. Schreiben (Name, diktierter Satz, Beschreibung).

Neglect. Patienten mit rechtsparietalen Läsionen ohne sensorische Defekte reagieren evtl. nicht auf visuelle, sensible oder auditive Reize = Neglect. Evtl. werden gleichzeitig bilateral gesetzte sensible Reize trotz intakter Sensibilität linksseitig nicht erkannt = Hemineglect.

Apraxie (Störung erlernter Bewegungsfolgen)

Geprüft wird die Reaktion auf eine verbal und imitatorisch gestellte Aufgabe und zwar für beide Hände getrennt.

Beispiele

Ausdrucksbewegungen: Winken, Drohen.

Objektgebrauch: Kämmen, Rauchen.

Bei Gliedmaßenapraxie = ideomotorische Apraxie, fragmentarische Ausführung, arnorpheB ewegungenB, ewegungspersistence.

Gesichtsapraxie (faciobuccale Apraxie):

bei 80 % der Patienten mit Aphasie vorhanden (Blasen, Saugen etc.)

Die Läsionen bei Apraxie liegen in der dominanten Hemisphäre, und zwar subcortical in der Wernicke Region, Fasciculus arcuatus, motorischer Assoziationscortex (MAC), Verbindung von dort zum motorischen Cortex, Commissurenfasern über den Balken vom MAC links zum MAC rechts.

Konstruktiv Apraxie und räumliche Orientierung

Bei Läsionen der rückwärtigen Parietalregion - Integrationsort sensomotorischer und optischer Informationen.

Aufgaben: Fahrrad, Haus, Zimmergrundriß zeichnen.

Zusätzliche Störungen: "Ankleideapraxie", Rechts-Links-Störung.

Anosognosie: Nichterkennen eines krankhaften Zustandes.

9. Psyche

Orientierung (zeitlich, örtlich, eigene Person) und Bewußtsein. Verhalten bei der Exploration und Untersuchung. Antrieb, Stimmung, Affektivität, Denkfähigkeit und Urteil, Kritik.

Aufmerksamkeit. Konzentration, Merkfähigkeit. (Details im psychiatrischen Untersuchungskurs.

Tabelle 2: Aphasie-Schema

	Sprachproduktion	Sprachverständnis	Nachsprechen	Wortfindung	Artikulation	Lokalisation
Broca	stark gemindert u. verlangsamt	leicht gestört	gestört	reduziert kaum semantische Paraphasien	oft dysarthrisch	Broca-Area
Transcorticale motorische Aphasie	stark gemindert u. verlangsamt	leicht gestört	normal			hoch frontal
Wernicke	flüssig	stark gestört	gestört	viele semantische Paraphasien	meistens normal	Wernicke-Area
Transcorticale Sensorische Aphasie		normal				um Wernicke Area
Globale	wenig - keine Sprach-Automatismen	stark gestört			dysarthrisch	Bereich der A. cerebri media
Leistungs-Aphasie	flüssig	normal	gestört			Fasciculus arcuatus
Amnestische Aphasie	flüssig	leicht gestört	normal	gestört Ersatzstrategien wenig semantisch Paraphasien		Gyrus angularis oder posterior vom Gyrus temp. medialis