

Neurologie

Akanthisie	Def.: Ät.:	Unfähigkeit, ruhig zu stehen oder zu sitzen chronische Neuroleptika-Einnahme
Algodystrophie	Syn.: Def.: Ät.: PPh.: Sy.: Stadien	M. Sudeck, Sudeck-Dystrophie, Complex Regional Pain Syndrome CRPS, Kausalgie posttraumatische Dystrophie von weichteilen und Knochen von Extremitäten, v.a. Hand, Unterarm Überaktivität des Sympathischen Nervensystems „... ist kompliziert und wird nicht ganz verstanden“ Trias aus autonomen + motorischen + sensiblen Sy. I. Entzündung Rubor, Calor, Dolor II. Dystrophie beginnende Atrophie von Haut (Haarlosigkeit), BG, Mm., Knochen (fleckige Entkalkung) III. Atrophie generalisierte Atrophie, massive Bewegungseinschränkung
ALS Amyotrophe Lateral- sklerose	Def.: Ät.: Kl.: Th.: Pg.:	Fortschreitende Degeneration der Pyramidenbahn und der Vorderhornzellen (1. + 2. Neuron, einschließlich Kerne der motorischen kaudalen Hirnnerven) in RM + Medulla → d.h. eine Kombination aus nukleärer Atrophie + Pyr.Bahn-Degeneration keine sensible oder zentrale Ausfälle unbekannt; unregelmäßige Heredität, aber die Mehrzahl sporadisch; slow virus? Altergipfel 5. Lebensjahrzehnt! 1. Neuron = Pyramidenbahn kaputt: → Spastik, Meskeleigenreflexe↑, positive Pyr'bahnzeichen* 2. Neuron = α-Motoneuron kaputt: → schlaffe Lähmung, Mm.-Atrophie, Faszikulationen ➤ Kombination von spastischen und atrophischen Lähmungen → Reflexe ↓ oder ↑ !!, Faszikulationen, aber <i>keine</i> Sensibilitätsstörungen! nur symptomatisch, Th. der Folgen: Pneumonie, Dysphagie → PEG (perkutane endoskopische Gastrostomie), ... infaust; Tod i.d.R. 2–6 J. nach Di.
8 : 100 000 > 50. LJ		
Aphasie		Broca-Aphasie (motorische Aphasie): Läsion am Fuße der 3. Stirnwindung (Area 44) - Sprachverständnis erhalten! - Sprachproduktion ist deutlich reduziert („ broken words “) - Artikulation mühsam und abgehackt - Sprachmelodie (Prosodie) gestört - phonematische Paraphasien (einzelne Laute und Silben in einem Wort werden ausgelassen, umgestellt, hinzugefügt, ersetzt) - Satzbau: einfache Strukturen = Agrammatismus = Telegrammstil
= Sprachverlust <i>nach</i> bereits erworbener Sprache!		Wernicke-Aphasie (sensorische Aphasie): Läsion in Area 42 - erheblich gestörtes Sprachverständnis - flüssige („ wordy “) Spontansprache → Sprachproduktion ok - phonematische und semantische (Wortverwechslungen) Paraphasien - Neologismen bis zur Jargon-Aphasie (Aneinanderreihung unsinniger Worte) - <i>Paragrammatismus</i> - normale Prosodie
		Amnestische Aphasie: - Wortfindungsstörungen mit Umschreibungsversuchen - flüssige Spontansprache mit normaler Prosodie - leicht gestörtes Sprachverständnis
		Globale Aphasie: - kombinierte Sprachproduktions- und Sprachverständnisstörung

Arm: Karpaltunnel- syndrom CTS	Def.: Ät.: Sy.: Th.:	<p>chron. progrediente Kompression des N. medianus C₅ - Th₁</p> <p>Einengung des Karpaltunnels zwischen Handwurzelknochen und Retinaculum flexorum:</p> <ul style="list-style-type: none"> - BG-Veränderung bei rheumat. Tendosynovitis, nach distaler Radiusfraktur - Tumor, schwere Verbrennungen, Erfrierungen, ... <p>v.a. 50 – 60 J., rechte Hand</p> <p>Parästhesien im Versorgungsgebiet des N. medianus: Palmarseite der radialen 3 1/4 Finger</p> <p>Schmerzen / Kribbeln im Unter-/Oberarm, v.a. nachts</p> <p>Atrophie des Thenar = Daumenballen</p> <p>Klopfscherzhaftigkeit des Carpaltunnels = Tinel-Zeichen</p> <p>konservativ: z.B. Injektion von Prednisolon 40 mg lokal in das BG</p> <p>op. Spaltung des Retinaculum flexorum</p>
Arm: N. medianus- Läsion C5-Th1	Sy.:	<ul style="list-style-type: none"> • Schwurhand • Flaschenzeichen • Karpaltunnelsyndrom*: Thenaratrophie, Tinelzeichen • Kausalgie • fehlende Inervation der Unterarm-Beuger + Pronatoren: M. abductor pollicis brevis, M. flexor pollicis longus+brevis, Mm. lumbricales • → Pronator-teres-Syndrom*
Arm: N. radialis		<ul style="list-style-type: none"> • Unterarm-Extensoren: M. abductor pollicis brevis • Fallhand! → chronische Bleivergiftung: u.a. Radialislähmung! • → Supinator-Logen-Syndrom = Interosseus-posterior-Syndrom: Kompression des motorischen Astes N. interosseus post. → nur motorische Ausfälle: Parese der Fingerstreckung + der ulnaren Handstreckung
Arm: N. ulnaris- Lähmung	Sy.:	<ul style="list-style-type: none"> • Fromentzeichen → bei Lähmung des M. adductor pollicis brevis: beim Festhalten eines Papierstücks zw. Daumen und Zeigefinger wird das Daumenendglied stark gebeugt durch Einsatz des M. flexor pollicis • Krallhand • Atrophie des Hypothenar = Kleinfingerballen • Atrophie der Mm. interossei + (ulnare) Mm. lumbricales • teife Unterarmflexoren • → Sulcus-ulnaris-Syndrom: Kompression am Epicondylus med. humeri
Arm: Plexuslähmung: obere	C ₅₋₆	<p>Geburtsverletzung</p> <p>Erb-Duchenne</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lähmung des Armes (später evtl. Wachstumsrückstand) - Phrenikusparese
Arm: Plexuslähmung: untere	C ₇₋₈	<p>Geburtsverletzung</p> <p>Klumpke</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lähmung von Unterarm + Fingern (Pfötchenstellung) - Horner (durch Mitbeteiligung des Sympathikus: Th₁)
Arm: Pronator-teres- Syndrom	Ät.: Sy.:	<p>Schädigung des N. medianus im Oberarmbereich (durch Neoplasmen, durch längeren Druck von außen, direktes Trauma oder Hypertrophie des M. pronator teres infolge Muskeltrainings)</p> <p>ausstrahlenden Schmerzen, Brennen und Gefühlsstörungen im Medianusgebiet der Hand</p> <p>Schwäche der Daumenopposition</p> <p>Schwäche der Flexion der Finger Dig. 1 bis 3 (Schwurhand)</p>

Bewegungsstörungen	Spastik:	federnd gesteigerter Widerstand gegen passive Bewegung (Taschenmesserphänom.) → zentrale Lähmung (Ausfall 1. Motoneuron)
	schlaflae Lähmung:	→ Ausfall des 2. Motoneurons
	Mvoklonien:	blitzschnelle Kontraktion einzelner Muskel(faser)n → Zerebralparese, Epilepsie, Enzephalitis, Intox.
	Athetose:	wurmförmige, hyperkinetische, geschraubte Bewegungen → Degeneration im Striatum, Pallidum / EMS
	Choreatisches Syndrom:	plötzlich einschließende, ausfahrende Bewegungen → Schädigung im Striatum
	Charcot-Trias:	Intentionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache → Kleinhirnschäden (→ Finger-Nase-, Hacke-Knie-Versuch)

Binswanger	Syn.:	Multiinfarktdemenz, subkortikale arteriosklerotische Encephalopathie (SAE)
	Ät.:	chronische Hypertonie → Hyalinose + Nekrose der penetrierenden Markarterien → lakunäre Infarkte, Demyelinisierung
	Sy.:	ab ~60 J.: Demenz, Gangstörungen
	Di.:	CT / MRT: periventrikuläre Dichteminderung im Marklager

dissoziierte Empfindungsstörung	Def.:	Ausfall der Schmerz- und Temp-Empfindung (Vorderseitenstrang) bei intaktem Berührungsempfinden (Hinterstrang)
	bei:	<ul style="list-style-type: none"> dysraphische Fehlbildungen, z.B. Syringomyelie vaskulär: Spinalis-anterior-Syndrom, Hämatomyelie, progrediente vaskuläre Myelopathie infratentorielle Infarkte: Wallenberg-Syndrom (Verschluß der PICA: A. cerebelli inf. post.) Neoplasien: z.B. Gliom infektiös (Erregerinvasion der peripheren Nerven): z.B. Lepra, VZV, CMV, EBV („die fast marklosen delta- und C-Fasern für Schmerz- und Temperatur verlaufen im peripheren Nerven am lateralsten“ – Gelbe Reihe)

Durchblutungsstörungen, zerebrale: Schweregrade der Ischämien	Schweregrade der zerebralen Ischämie	
Stadium I	keine klinische Symptomatik	
Stadium IIa (TIA; transitorische ischämische Attacken)	Amaurosis fugax, Aphasie, Hemiparese der Gesichts- und Armmuskulatur; vollständige Rückbildung der Symptome <i>innerhalb von 24 Std.</i>	
Stadium IIb (PRIND: prolonged reversible ischaemic neurological deficit)	neurologische Symptome wie bei Stadium IIa <i>über mehr als 24 Std.</i> und (vollständige) Rückbildung der Symptome	
Stadium III (PS: progressive stroke)	<i>innerhalb von 4 Wochen</i> allmählich progrediente neurologische Symptomatik oder ischämischer Insult; teilweise reversible Symptome, <i>diskontinuierlich</i> fortschreitend	
Stadium IV (CS: completed stroke)	Apoplexie mit <i>chronischen</i> neurologischen Defiziten CAVE: keine RR-Senkung als Therapie !! (=Kunstfehler!)	

Durchblutungsstörungen, zerebrale: Schlaganfall, Insult, stroke (veraltet: Apoplex)	Einteilung	1. Hirninfarkte	85 %
		zerebrale Ischämien infolge von <ul style="list-style-type: none"> • Thrombembolien der Hirngefäße • kardiogenen Embolien • einer Vaskulitis (Arteriitis kranialis) • Hirnvenen- oder Sinusthrombose 	
		2. Vaskuläre Hirnblutungen	15 %
		<ul style="list-style-type: none"> • hypertensive Massenblutung • intrazerebrales Hämatom • Subarachnoidalblutung 	
Durchblutungsstörungen, zerebrale: zerebrale Ischämie, ischämischer Insult	Inz.:	200-300 pro 100 000	
	Risk:	arterielle Hypertonie, Alter 70 – 80 Jahre, Diab. mell., Herzerkrankung, > , Nikotin, evtl. auch Alkohol, Ovulationshemmer, Hyperlipidämie, Obesitas	
	Arten:	<ul style="list-style-type: none"> • Großhirninfarkt: kontralaterale Hemiplegie → Karotisstromgebiet • Hirnstamminfarkt: Tetraplegie mit Blickparese → Vertebralis-Basilaris-Stromgebiet • Kleinhirninfarkt: homolaterale zerebellare Hemiataxie und Dysarthrie → Vertebralis-Basilaris-Stromgebiet 	

1. **Transkranielle Magnetstimulation (Motorisch evozierte Potentiale = MEP):** Messung motorischer Bahnen (Amplitude und Leitungszeit) mit Magnetstimulation über dem Kortex und zervikal bzw. lumbal und Ableitung an Arm und Bein. Die Differenz der Latenzzeit bei kortikaler und zervikaler bzw. lumbaler Stimulation ergibt die sogenannte **zentrale Leitungszeit**.
 2. **Somatosensibel evozierte Potentiale (SEP):** Messung der zentralen sensiblen Bahnen mit Stimulation des N. medianus bzw. N. tibialis und Ableitung der Reizantwort über dem kontralateralen Gyrus postcentralis (N 20 bzw. P 38).
 3. **Visuell evozierte Potentiale (VEP):** Messung der Sehbahn mit Stimulation mittels eines alternierenden Schachbrettmusters und Ableitung der Potentiale (P 100) über der Sehrinde in der Occipitalregion. Eine Verzögerung der Latenz bzw. eine Amplitudenminderung zeigt eine Läsion entlang des Sehnervs und der Sehbahn an, z.B. typisch bei **Multipler Sklerose**.
 4. **Akustisch evozierte Potentiale (AEP):** Reizung des Ohres durch einen überschwelligem Klickreiz und Ableitung der Reizantwort über dem Mastoid und Vertex. Man erhält eine typische Kurve mit 5 Peaks: Peak 1 und 2 entspricht der Cochlea und Retrocochlea, Peak 3 der kaudalen Brücke, Peak 4 und 5 der rostralen Brücke und dem Mittelhirn. Die Interpeaklatenz 3 - 5 wird zur Beurteilung des Hirnstamms herangezogen. Die AEP's dienen zur Untersuchung cochleärer Störungen und **Hirnstammläsionen** und werden auch beim intraoperativen Monitoring eingesetzt.
 5. **Elektroenzephalographie (EEG):** Das EEG hat seinen Stellenwert in der Diagnostik und Therapien von **Epilepsien**, von **entzündlichen, metabolischen und toxischen** Erkrankungen (Verlangsamung, Amplitudenverlust, triphasische, periodische Komplexe bei Creutzfeldt-Jakob), weniger bei zerebralen Prozessen (regionale Verlangsamung, z.B. bei Insult, Blutung).
 6. **Elektromyographie (EMG):** Messung von Spontanaktivität bei akuter Denervierung, Bestimmung von Reinnervationspotentialen (z.B. nach traumatischen **Nervenläsionen**), Unterscheidung **myogener Erkrankungen** (kurze, polyphasische, niedrigamplitudige, dichte Potentiale) von **neurogenen Erkrankungen** (verbreiterte, hohe Potentiale mit gelichtetem Interferenzmuster), Diagnostik myotoner Erkrankungen (myotoner Entladungen) und Erkrankungen der neuromuskulären Endplatte (Amplitudenverlust bei repetitiver Reizung).
 7. **Elektroneurographie (ENG):** Messung der Amplituden (Beurteilung der Axone) und **Leitungsgeschwindigkeiten** (Beurteilung der Markscheiden) peripherer Nerven und Messung proximaler Anteile mittels F-Wellen. Einsatz zur Diagnostik von z.B. traumatischen **Nervenläsionen**, Engpaßsyndromen, Leitungsblöcken und **Polyneuropathien**.
-

Guillain-Barré-Syndrom	Syn.: idiopathische Polyradikuloneuropathie
	Ät.: unklar, wahrscheinlich Inf. mit Viren (Zytomegalie-, Varizella-Zoster-, Masern-, Mumps-, Hepatitis-, HI-Virus) od. Bakterien (Campylobacter jejuni, Salmonella, Brucella, Shigella, Spirochäten) bzw. Störung des Immunsystems
	Patho: multifokale Entzündung mit Infiltration von Rundzellen u. Makrophagen in den Mark-scheiden peripherer Nerven (Polyneuritis) u. der Spinalganglien
	Sy.: - symmetrische schlaffe Lähmung, distal beginnend, zunächst der Beine → Muskelatrophie → Tetraplegie innerh. weniger d → Ko.: Atemlähmung - Parästhesien, Reflexabschwächung / Areflexie, Sensibilitätsstörungen
	Di.: Liquordiagnostik (albumino-zytologische Dissoziation = hoher Eiweißgehalt [$>10\,000$ mg/dl] bei geringer Zellzahl [$<50/\mu\text{l}$]), Elektroneurographie (Nervenleitgeschwindigkeit↓ → Leitungsblock), Biopsie (Demyelinisation peripherer Nerven)
	DD: → keine CK-↑ (im Gegensatz zu progressive Muskeldystrophie) → Sonderform des GBS: Miller-Fischer-Syndrom mit Hirnnervenbeteiligung → Ophthalmoplegie
(Psyhyrembel)	Ko.: bei Mitbeteiligung der Spinalwurzel C4 Gefahr der Atemlähmung, autonome Neuropathie des Herzens mit Rhythmusstörungen, Thrombose in den gelähmten Beinen mit Lungenembolie
	Th.: a) Immunglobuline b) Plasmapherese
	Pg.: → normalerweise günstige Pg.!
Herdsymptomatik	Syn.: focal disorders, zerebrale Herdstörungen, hirnlokales Syndrom
	Def.: Sammelbez. für versch. Kombinationen von Symptomen, die aus einer umschriebenen Schädigung des Gehirns resultieren
	Ät.: z. B. Hirntumoren, Hirnabszeß, Hirnatrophie, intrazerebrale Blutung, zerebrale Durchblutungsstörung
	Formen: 1. Frontalhirnsyndrom (Stirnhirnsyndrom): a) Schädigung der frontalen Konvexität : Antriebsminderung, die sich auf alle Lebensbereiche erstreckt, Perseveration, Echolalie, Echopraxie, Greifautomatismen, frontale Ataxie, Abasie, Astasie, motorische Aphasie (sofern die dominante Hemisphäre betroffen ist), epileptische Anfälle b) Schädigung des orbitalen Frontalhirns : Anosmie, Affektlabilität, Witzelsucht, gelegentlich Steigerung (seltener Hemmung) des Antriebs
	2. Temporalhirnsyndrom : sensorische Aphasie (Wernicke; sofern die dominante Hemisphäre betroffen ist), epileptische Anfälle (insbes. psychomotor. Anfälle), homonyme Hemianopsie zur kontralateralen Seite, evtl. diskrete kontralaterale Hemiparese, Gedächtnisstörungen, depressiv-hypochondrische Verstimmung (s. Depression, hypochondrische) evtl. mit Enthemmung
	3. Parietallappensyndrom : sensible u. motorische kontralaterale Ausfälle, Apraxie, Störungen der räumlichen Orientierung (bei Lok. in der nicht dominanten Hemisphäre), Neglect, homonyme Hemianopsie zur Gegenseite, epilept. Anfälle (Jackson-Anfälle)
	4. Okzipitallappensyndrom : kontralaterale homonyme Hemianopsie, z. T. mit Photopsien sowie visuellen Illusionen u. Halluzinationen; bei Läsion der dominanten Hemisphäre u. Beteiligung von Corpus-callosum-Fasern Farbennennungsstörung u. Alexie ohne Agraphie (sog. hinteres Diskonnektionssyndrom), selten epilept. Anfälle
(Psyhyrembel)	

Hirndruckzeichen	- Erbrechen, Kopfschmerz - Stauungspapille, Gesichtsfeldausfälle - Bradykardie, RR↓ - Druckschmerz über NAP supraorbital (N. ophthalmicus) und infraorbital (N. maxillaris des N. trigeminus: V ₁ und V ₂)
Hirnnerven	N. I: Nn. olfactorii N. II: N. opticus (parasympathische Anteile) N. III: N. oculomotorius M. rectus sup./med./inf., M. obliquus inf., M. levator palpebrae N. IV: N. trochlearis M. obliquus superior N. V: N. trigeminus: V ₁ : N. ophthalmicus (Kleinhirnbrückenwinkel!) V ₂ : N. maxillaris V ₃ : N. mandibularis N. VI: N. abducens: M. rectus lateralis (Kleinhirnbrückenwinkel!) N. VII: N. facialis (Kleinhirnbrückenwinkel!) N. VIII: N. vestibulocochlearis (Kleinhirnbrückenwinkel!) N. IX: N. glossopharyngeus (Foramen jugulare) N. X: N. vagus (Foramen jugulare) N. XI: N. accessorius (Foramen jugulare) N. XII: N. hypoglossus
Hirnnerven-Syndrome	➤ Kleinhirnbrückenwinkel-Syndrom: Läsion der Nn. trigeminus, facialis, vestibulocochlearis, evtl. auch abducens (V, VII, VIII, VI), z.B. durch ein Akustikusneurinom, Meningeom, Epidermoid, Arachnoidalzyste, Metastase. ➤ Syndrom des Foramen jugulare = Vernet Syndrom: Läsion der Nn. glossopharyngeus, vagus, accessorius (IX, X, XI), z.B. durch Schädelbasismetastasen, Glomustumoren. ➤ Sinus-cavernosus-Syndrom: Läsion der Nn. oculomotorius, trochlearis, abducens, trigeminus I. Ast (III, IV, VI, V/1), z.B. durch Meningeom, infraklinoidales A. carotis interna-Aneurysma, Cavernosusthrombose, Meningitis, Sinusitis, Fraktur. ➤ Syndrom der Felsenbeinspitze (Gradenigo): Läsion der Nn. trigeminus, abducens, facialis (III, VI, VII), z.B. durch fortgeleitete oder durchbrechende Entzündungen des Innenohrs. ➤ Läsion des pontinen Tegmentums (dorsaler Anteil der Brücke): Schädigung der Kerngebiete V, VI, VII, VIII.
Hirnstamm	Mittelhirn Brücke Medulla oblongata Läsion: typisches Sy.: Hemiplegia alternans
Hirnstammsyndrome	• Wallenberg-S.: Ischämie A. cerebelli inf. → ipsilateral: Stimmbandparese, Schluckstörungen, Horner, Ataxie → kontralateral: dissoz. Empfindungsstörung (gestörte Schmerz-/Temp.-empfindung bei erhaltenem Berührungsempfinden) • akutes Mittelhirnsyndrom • Bulbärparalyse • Pseudobulbärparalyse
Hoffmann-Tinel-Zeichen	= elektrisierende Mißempfindungen bei Beklopfen eines geschädigten Nervis
Kataplexie	= plötzlicher Tonusverlust der Mm. durch affektive Erregung (Lachen, Erschrecken, ...) → evtl. Sturz zu Boden

Kleinhirnsyndrome		<ul style="list-style-type: none"> • Ataxie: = Störung der Gleichgewichtsregulation und Bewegungskoordination <ul style="list-style-type: none"> – Rumpfataxie → im Sitzen – Standataxie → Romberg-Versuch mit offenen + geschl. Augen – Gangataxie → z.B. Unterberger Tretversuch mit geschl. Augen • Dysmetrie: = falsche Zielbewegungen • Dysdiadochokinese: = schnelle antagonistische Bewegungen gehen nicht (Pronation-Supination) • Intentionstremor: → Finger-Nase-Versuch • Dysarthrie: skandierende Sprache, langsam, stockend • Rebound-Phänomen: = Rückstoßbewegung, wenn der gegen Widerstand rechtwinklig gebeugte Arm des Pat. plötzlich losgelassen wird • Muskelhypotonie → auf der Seite der Kleinhirnläsion! • Nystagmus
Lambert-Eaton-Syndrom (DD: Myasthenia gravis*)	Syn.: Def.: !!	Myasthenisches Syndrom Autoimmunkrankheit mit Störung der neuromuskulären Übertragung → durch Serum- AK gegen präsynaptische Ca-Kanäle der motor. Endplatte: Behinderung der ACh-Ausschüttung → Muskel-Summen-AP gering (mit zunehmender Reizung aber stärker werdend, da immer mehr Ca in die Nervenendigung gelangt: es normalisiert sich) häufig als paraneoplastisches Syndrom bei kleinzelligem Lungen-Ca. !
Media-Totalinfarkt	Sy.:	Brachiofazial betonte sensomotorische Hemiparese Komplette Aphasie bei Befall der sprachdominanten Hemisphäre Homonyme Hemianopsie zur Gegenseite Typisches Gangbild im Verlauf der Erkrankung mit Wernicke-Mann-Prädilektionstyp
Meningitis-Zeichen		jeweils im Liegen: - Lasègue: gestrecktes Bein anheben → Schmerz im Kreuz - Kernig: gebeugtes Knie strecken → aktive Knie-Beugung - Brudinski: Kopfbeugung → reflektorische Beugung in Hüfte + Knie
Metachromstische Leukodystrophie	Def. / Ät.: Sy.:	Arylsulfatase-A-Mangel: Zerebrosid-Sulfatidose → Sulfatidspeicherung im ZNS → diffuse Entmarkung aller Nerven Untergruppe der hered. mot.-sens. Neuroathien (HMSN): Speichererkrankungen Beginn im Kindesalter: spastische Lähmungen, Erblindung bei Optikusatrophie bds., EMS-Syndrome / Hyperkinesie, Demenz MRT: symmetrische Marklagerdemyelinisierung
Multiple Sklerose (MS) = Encephalomyelitis disseminata (!!)	Def.: Ät.: Sy.:	Entmarkungskrankheit , die überwiegend die weiße Substanz des Gehirns und RMs befällt (→ zentral!) unbekannt; Assoz. mit HLA-DR2 autochtone intrathekale IgG-Produktion → oligoklonale Gammaglobuline im Liquor Autoimmunvorgänge (T-Zell-Reaktion) nach Virus-Infektion in der Adoleszenz? Sehstörungen (Optikusneuritis), Doppelbilder (Augenmuskellähmungen, nie symm.), Sensibilitätsstörungen, Gangstörungen, spastische Lähmungen, Bauchhautreflexe abgeschwächt / erloschen, Blasenentleerungsstörungen → Harnretention inkomplettes Querschnittssyndrom, zerebellare Ataxie ,
50–80 : 100 000 mittleres Lebensalter	Di.: Th.:	[selten / nie : Schädigung der α-Motoneurone, periphere Lähmung, Muskelatrophie !!!] schubweise oder chronisch-progredient VEPs, AEPs, MEPs (somatosensibel evoz. Potentiale),...: Latenzzeitverkürzung IFN-β-1b Akuter Schub: Kortikoide über 4-6 Wochen Azathioprin (Imurek ®) über mehrere Jahre Th. der Spastik: Baclofen, Dantrolen, Tetrazepam

Muskeldystrophie, progressive	<p>CK ↑↑ ± LDH↑, GOT↑, GPT↑, Aldolase↑, Mb im Urin Muskelabbau</p> <p>Formen X-rez.: nur Knaben erkranken !!</p> <ul style="list-style-type: none"> • Duchenne = maligne Beckengürtelform (→ Schwierigkeit beim Aufrichten: Growers-Manöver, Pseudohypertrophie der Waden / M. gastrocnemius: Gnomengewaden, Watschelgang, Trendelenburg-Zeichen, Lendenlordose, rasch progredient, Tod zw. 20.-30. LJ) → Ø Dystrophin • Becker-Kiener = benigne Beckengürtelform (wie Duchenne, aber langsam progredient, Lebenserwartung fast normal) → Dystrophin ↓ • Emery-Dreifuss = humeroperoneale Form <p>autos.-rez.:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gliedergürtel-Dystrophie <p>autos.-dom.:</p> <ul style="list-style-type: none"> • FSH: fazio-skapulo-humeraler Typ (Landouzy-Déjerline): Skapula alata, Tapirmund, Facies myopathica + Ptosis • okuläre Myopathie
Myasthenia gravis pseudoparalytica 5 : 100 000 (: = 1 : 2)	<p>Def.: Autoimmunkrankheit mit Störung der neuromuskulären Übertragung → durch Serum-AK gegen (postsynaptische) ACh-Rezeptoren (nikotinerg) der motor. Endplatte: (reversible) Blockade</p> <p>Sy.: <i>belastungsabhängige</i> Ermüdung der quergestreiften Muskulatur, v.a. okulo-fazio-pharyngeale Muskeln → Doppelbilder, Ptosis, Schluckschwierigkeiten → v.a. auch Mm. mit Haltfunktion: Nackenmm., Lidheber → Facies myopathica → Ø Muskelatrophie !!</p> <p>Ät.: Virusinfektion, Thymom, genet.Disp.: DR3, DQ2 (MHC-Klasse II)</p> <p>Eintlg.: 1. v.a. Frauen, 20.-40. LJ, oft Thymushyperplasie / Thymom, HLA-B8-Assoz. 2. eher Männer, höheres Lebensalter</p> <p>Di.: EMG, Cholinesterasehemmer i.v. (<i>Edrophoniumchlorid [=Tensilon*]</i>) → Aufhebung der Schwäche, AK-Nachweis</p> <p>DD: Lambert-Eaton-Syndrom*</p> <p>Th.: Cholinesterasehemmer, Immunsuppressiva (Kortikoide, Azathioprin = Imurek®) evtl. hochdosiert Ig, Plasmapherese, Thymektomie</p>
Myotonie = Dystrophia myotonica autos.-dom.	<p>Def.: Verzögerte Erschlaffung der Skelett-Mm. → Kontraktion länger als Innervation → „langer Händedruck“</p> <p>Ät.: repetierende Depolarisationen einzelner Mm.faser-Membranen durch Verminderung der Chlorid-Leitfähigkeit</p> <p>Eintlg.: 1. Myotonia congenita Thomsen Warming-up-Phänomen: Myotonie läßt nach bei wiederholten Mm.-Kontraktionen 2. Myotone Dystrophie Cruschmann-Steinert (Chromosom 19: CTG-Repeats): Beginn: Pubertät Myotonie der Arme, Zunge, Gesicht → Facies myopathica, zusätzlich Muskeldystrophie, assoz. mit Katarakt, Stirnlatze bei , Innenohr -SH, Hodenatrophie, Ovarialinsuff., D.m., intellektueller Abbau</p> <p>Th.: Membranstabilisatoren: Tocainid (Lokalanästhetikum), Phenytoin</p> <p>NB: KI für depolarisierende Pharmaka! (Succinylcholin, ACh-Esterase-Inhibitoren)</p>

N. X N. vagus	Symptome bei Lähmung:	
	<ul style="list-style-type: none"> - Kulissenphänomen (Verziehung von Rachenhinterwand + Gaumensegel zur gesunden Seite) - fehlender Würgereflex, Schluckstörung - Sensibilitätsstörung Rache- / Schlundbereich - autonome Störungen - bei einseitiger Läsion des N. laryngeus inferior (Recurrens) Offenbleiben der Stimmritze, Heiserkeit; bei beidseitiger Läsion: Stimmbänder in Paramedianstellung → starke Atemnot! (inspiratorischer Stridor), geringere Heiserkeit	
N. XII N. hypoglossus	zentrale Parese:	Abweichen der Zunge zur kontralateralen Seite, da Kreuzung vor Erreichen der Hirnnervenkerne
	periphere Parese:	Abweichen der Zunge zur geschädigten Seite (sonst nix!)
Paraneoplastische Erkrankungen in der Neurologie	<ul style="list-style-type: none"> • paraneoplastische Enzephalomyelitis, limbische Enzephalitis, Myelitis (v.a. bei kleinzelligem Bronchial-Carcinom, Mamma- Ovarial- und Kolon-Ca) • Opsoklonus/Myoklonus-Syndrom (v.a. bei Bronchial-Ca, Mamma-Ca) • Stiff-person-Syndrom (v.a. Mamma-Ca) • Zerebelläre Degeneration (B, v.a. bei Ovarial-, Uterus-, Mamma-, Bronchial-Ca; M. Hodgkin) • Polyneuropathie (A, v.a. bei M. Hodgkin, Lymphom, Bronchial-, Mamma- Ca, Plasmozytom) • Lambert-Eaton-Syndrom (v.a. bei Bronchial-, Ovarial-, Mamma-, Magen-Ca) • Dermatomyositis, Polymyositis (v.a. bei Mamma-, Bronchial-, Magen-, Kolon-, Uterus-, Ovarial-Ca) 	
Paresen	Zentrale „spastische“ Lähmung	Periphere „schlaffe“ Lähmung
Lokalisation der Schädigung	1. motor. Neuron (von Gyr.praecentralis über Pyramidenbahn → motor. Hirnnervenkernen bzw. Vorderhorn d. RM)	2. motor. Neuron (Vorderhornzellen d. RM, vordere Wurzeln, peripherer Nerv → motor. Endplatte)
Ruhetonus der Muskulatur	↑↑ hyperton	↓↓ hypoton
Muskeleigenreflexe	↑ gesteigert	↓ oder erloschen
Muskelatrophie	∅	ja
Mitbewegungszeichen	ja	∅
Pyramidenbahnzeichen	ja	∅
Entartungsreaktion	∅	ja

PNP Polyneuropathie = eine Erkrankung mehrerer peripherer Nerven	Sy.: <ul style="list-style-type: none"> • motorische Symptome (schlaaffe Lähmungen) • sensible Reiz- (Parästhesie, Schmerzen) und Ausfallssymptome (Hypästhesie, Dysästhesie) • vegetative Störungen (trophische Störungen, Blasen- und Mastdarmstörung, kardiovaskuläre Störungen) 																
	<u>Verteilungstypen:</u> <ul style="list-style-type: none"> - distal symmetrischer Manifestationstyp - asymmetrischer Typ (Mononeuritis multiplex, Schwerpunkt polyneuropathie) - Polyneuroradikulitis - Hirnnervenpolyneuropathie 																
	<u>Art der Nervenschädigung:</u> <ol style="list-style-type: none"> 1. primärer Markscheidenbefall (demyelinisierende PNP) <ul style="list-style-type: none"> - diabetische PNP - metabolische PNP - Guillain-Barré-Syndrom - HSMN 																
	Di.: Der charakteristische neurographische Befund ist eine deutliche Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit und der distal motorischen Latenz. EMG-Auffälligkeiten mit neurogen veränderten Potentialen erscheinen erst relativ spät .																
	<ol style="list-style-type: none"> 2. primärer axonaler Befall (axonale PNP) <ul style="list-style-type: none"> - toxische PNP - alkoholische PNP - paraneoplastische PNP Di.: Der charakteristische elektrophysiologische Befund ist in der Neurographie eine Erniedrigung der Amplituden der Muskel- und Nervenaktionspotentiale bei normalen Nervenleitgeschwindigkeiten, im EMG zeigen sich frühzeitig Denervierungszeichen (Fibrillationen) und neurogen veränderte Potentiale.																
Propulsion Retropulsion	= Fallneigung nach vorn beim Versuch, eine Bewegung zu stoppen = Fallneigung nach hinten ...“...																
Reflexe	<table border="0"> <tr><td>ASR</td><td>S 1-2</td></tr> <tr><td>PSR</td><td>L 3-4</td></tr> <tr><td>RPR</td><td>C 5-6</td></tr> <tr><td>BSR</td><td>C 5-6</td></tr> <tr><td>TSR</td><td>C 7-8</td></tr> <tr><td>Faustregel:</td><td>Reflexe ↑↑: Funktionsstörung der Pyramidenbahn</td></tr> <tr><td></td><td>Reflexe ↓↓ – Ø: periphere Schädigung</td></tr> </table>	ASR	S 1-2	PSR	L 3-4	RPR	C 5-6	BSR	C 5-6	TSR	C 7-8	Faustregel:	Reflexe ↑↑: Funktionsstörung der Pyramidenbahn		Reflexe ↓↓ – Ø: periphere Schädigung		
ASR	S 1-2																
PSR	L 3-4																
RPR	C 5-6																
BSR	C 5-6																
TSR	C 7-8																
Faustregel:	Reflexe ↑↑: Funktionsstörung der Pyramidenbahn																
	Reflexe ↓↓ – Ø: periphere Schädigung																
Rückenmark: Anatomie	<table border="0"> <tr><td>HWK 1–7</td><td>C1–8</td></tr> <tr><td>BWK 1–12</td><td>Th1–12</td></tr> <tr><td>LWK 1–5</td><td>L1–5</td></tr> <tr><td colspan="2">Querschnitt unterhalb LWK 1 = L3/4 → schlaaffe Lähmungen!</td></tr> <tr><td>Ende des RM</td><td>= Conus medullaris: LWK1-2, S3-5</td></tr> <tr><td></td><td>Cauda equina: LWK2, L3-5</td></tr> <tr><td>Os Sacrum</td><td>S1–5 Ende des Spinalkanals / Durasacks: S2 !!</td></tr> <tr><td>Os coccygis</td><td>Co 1–3</td></tr> </table>	HWK 1–7	C1–8	BWK 1–12	Th1–12	LWK 1–5	L1–5	Querschnitt unterhalb LWK 1 = L3/4 → schlaaffe Lähmungen!		Ende des RM	= Conus medullaris: LWK1-2, S3-5		Cauda equina: LWK2, L3-5	Os Sacrum	S1–5 Ende des Spinalkanals / Durasacks: S2 !!	Os coccygis	Co 1–3
HWK 1–7	C1–8																
BWK 1–12	Th1–12																
LWK 1–5	L1–5																
Querschnitt unterhalb LWK 1 = L3/4 → schlaaffe Lähmungen!																	
Ende des RM	= Conus medullaris: LWK1-2, S3-5																
	Cauda equina: LWK2, L3-5																
Os Sacrum	S1–5 Ende des Spinalkanals / Durasacks: S2 !!																
Os coccygis	Co 1–3																

Rückenmark: Bahnen (sensibel: Eintritt ins RM über Hinterwurzel)	<p><u>Hinterstrangsystem</u> sensibel Aa. spinales posteriores</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Tastsinn, Lageempfindung, Propriozeption, Vibration, Druck, Zweipunktdiskrimination</i> • 1. Neuron: Fasciculus gracilis / cuneatus (Hinterstrang) → 2. Neuron: <i>Leminiscus med.</i> (Medulla), KREUZUNG! → 3. Neuron: Thalamus → Cortex <p><u>Vorderseitenstrangsystem:</u> sensibel Aa. spinales anteriores</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Schmerz, Temperatur, (starker Druck)</i> • 1. Neuron im Hinterhorn Umschaltung auf → 2. Neuron: sofortige KREUZUNG! auf segmentaler Ebene, <i>Vorderseitenstrang</i> → ... diffus zu <i>Formatio ret.</i>, Thalamus, Cortex ... <p><u>Pyramidenbahn: Tractus corticospinalis</u> morotisch Aa. spinales anteriores</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Willkürmotorik, Hemmung des Muskeltonus</i> • Sy. bei Ausfall: Spastik, Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen* (zentrale Parese*) • im RM lateral • 1. Neuron: Großhirnrinde Gyrus praecentralis → durch Capsula interna, Pons → Medulla: KREUZUNG! → 2. Neuron: Vorderhornzellen: α-Motoneurone
Rückenmark: Brown-Séguard-Syndrom	<p>halbseitige RM-Durchtrennung: dissoziierte Sensibilitätsstörung</p> <ul style="list-style-type: none"> • ipsilateral: Pyramidenbahn + Hinterstrangsystem kaputt (kreuzen beide erst ganz oben) → ∅ Bewegung, ∅ Tast-, Lage-, Vibrationssinn • kontralateral: Vorderseitenstrangsystem kaputt (kreuzt sofort, noch distal der Läsion!) → ∅ Schmerz-, Temperaturwahrnehmung
Rückenmark: degenerative Erkrankungen	<p>A.) Nukleäre Atrophien: SMA* Degeneration der mot. Vorderhornzellen (2. Motoneuron) ± mot. Hirnnervenkerne</p> <p>B.) Strangdegeneration der Pyramidenbahn</p> <p>C.) kombinierte Degeneration: ALS Amyotrophe Lateralsklerose</p>
Rückenmark: Kauda-syndrom	<p>Kompression der Cauda equina: L3–S5 → LWK2 – Os sacrum</p> <p>Sy.: schlaffe (periphere!) Lähmung beider Beine, ASR↓, Analreflex↓</p>
Rückenmark: Konus-syndrom	<p>Kompression des Conus medullaris: S3–S5 → LWK 1-2</p> <p>Sy.: Reithosenanästhesie, Analreflex↓, aber ∅ Paresen</p>
Rückenmark: Pyramidenbahnzeichen	<p>Def.: Symptome bei Läsion des 1. Motoneurons = Pyramidenbahn pathologische Mitbewegungen, unerschöpflicher Klonus</p> <ul style="list-style-type: none"> - Babinski, Gordon, Oppenheim: Dorsalflexion der Großzehe, Plantarflexion von 2.-5. Zehe, Spreizung - Strümpell-Zeichen: bei Beugung des Knies gegen Widerstand → Supination des Fußes -
Rückenmark: Reithosenareal	<p>sensible Versorgung aus S1–S5</p> <p>~Anästhesie bei Schädigung des Conus medullaris oder der Cauda equina v.a. bei Konussyndrom, auch bei medialem Bandscheibenprolaps LWK4/5</p>
Scapula alata	<ul style="list-style-type: none"> - Lähmung des M. serratus anterior (N. thoracicus longus) → z.B. durch Rucksacklähmung - Lähmung des M. trapezius (N. accessorius)

Spinale Muskuläre Atrophie SMA	<p>Def.: fortschreitende Muskelatrophie infolge Degeneration der motorischen Vorderhornzellen (nur α-Motoneuron / 2. Motoneuron)</p> <p>Inz.: jeder 40. ist Überträger, Inzidenz 1 : 6000</p> <p>Kl.: proximal betonte Schwäche, verminderte / fehlende Muskeleigenreflexe, häufig Faszikulationen; Skelett-Anomalien (Skoliose, Kontrakturen, ...) als Folge normale Intelligenz, oft ungewöhnlich klug und verständig</p> <p>Di.: 1. Kreatinkinase: CK ↑ (nicht immer, nur bei 30 %) 2. EMG 3. Gen-Test: Deletion im SMN-Gen (<i>Spinal Motor Neuron</i>) bei 94% 4. evtl. Muskelbiopsie</p> <p>Formen <u>Typ WERDNIG-HOFFMANN:</u> SMA I: akut autos.-rez.; Lebenserw. 2-3 J.; Lok. proximale Mm. SMA II: chronisch autos.-rez.; Lebenserw. > 10 J.; Lok. proximale Mm. <u>Typ KUGELBERG-WELANDER: SMA III mild</u> autos.-rez.; Lebenserw. > 30 J.; Lok. Beckengürtel</p>
Tensilon-Test	<p>Ind.: bei V.a. Myasthenia gravis: → nach Injektion eines ACh-Esterase-Hemmers (Tensilon = Edrophoniumchlorid) kommt es zur vorübergehenden Besserung der Muskelschwäche</p> <p>Durchf. 1. 0.2 ml Tensilon i.v. (oder 10 mg) 2. nach 1 min: weniger Doppelbilder, weniger Ptosis → Test positiv, Myasthenia gravis sehr wahrscheinlich 3. wenn keine Besserung: nochmals 0.4 ml Tensilon i.v. 4. nach 2 min: wenn immer noch keine Besserung → Test negativ, ABER Myasthenia gravis nicht ausgeschlossen!</p> <p>CAVE Gefahr der <i>cholinergen Krise</i>: 0.4 ml Atropin i.v. bereithalten (Atropinsulfat)! (ACh↑↑ → Depolarisationsblock → Muskelschwäche, Schwitzen, Übelkeit, HF↑, Atemnot)</p>
Thoracic outlet syndrome	<p>Def.: Sammelbegriff für alle Kompressionserscheinungen im Verlauf des Gefäß-Nerven-Bündels von der Thorax-Apertur zum M. pectoralis minor</p> <p>1. Skalenussyndrom:</p> <p>Ät.: Chronische Raumnot in Skalenuslücke (Mm. scaleni med. + ant. + 1. Rippe) - Exostosen der ersten Rippe, Halsrippe, Hypertrophie des M. scalenus anterior</p> <p>Sy.: Brachialgien, Parästhesien und sensible sowie motorische Ausfälle im Bereich des unteren Armplexus Symptomenverstärkung durch Provokationen durch Belastung des herabhängenden Armes</p> <p>2. Kostoklavikular-Syndrom:</p> <p>Ät.: Intermittierende Raumnot zwischen Clavicula und 1. Rippe - Rippenanomalien, Caviculadeformitäten, Lastentragen</p> <p>3. Pectoralis-minor-Syndrom</p>

Wernicke- Enzephalopathie	<p>Ät.: Vitamin-B1- Mangel (Thiamin) aufgrund einer Mangelernährung v. a. bei chronischem Alkoholabusus, Magenkarzinome, Magenulkus, Leberzirrhose, perniziöse Anämie, schwere Infektionserkrankungen und Hyperemesis gravidarum</p> <p>Histo.: spongiöser Zerfall des Gewebes im Höhlengrau des 3./4. Ventrikels, um den Aquädukt und in den Corpora mamillaria</p> <p>Kl.: Unruhe, Desorientiertheit, Augenmuskellähmungen (III, VI), Blickparesen, Nystagmus, Ataxie, PNP</p> <p>Di.: NMR: Atrophie der Corpora mamillaria</p> <p>Th.: hochdosiert Vit. B1</p> <p>Ko.: in 80 % bei Alkoholikern zusätzlich: Korsakow-Syndrom (Gedächtnisstörung, Desorientiertheit, Konfabulation)</p>
Zentrale Pontine Myelinose	<p>Def.: Entmarkung im Bereich der Brücke</p> <p>Ät.: v.a. bei zu schneller Korrektur einer Hyponatriämie chronischer Alkoholabusus</p> <p>Sy.: <ul style="list-style-type: none"> • Verwirrtheit, Bewußtseinsstörungen bis zum Locked-in-Syndrom • Störung der Okulomotorik, Dysarthrie, Dysphagie • spastische Para- oder Tetraparese </p> <p>Th.: Kortikosteroiden</p>

Pschyrembel:

Reflexe Tab. 1
Die wichtigsten physiologischen Fremdreflexe

Bezeichnung	Segmentale Zuordnung	Auslösung (A) und Effekt (E)
Pupillenreflex	N. opticus	A: Belichtung des Auges E: Verengung der Pupille
Kornealreflex	N. trigeminus	A: Betupfen der Kornea mit Wattebausch E: Lidschluß
Würgreflex (Gaumenreflex)	N. glosso-pharyngeus N. vagus	A: Berühren der Rachenhinterwand mit Spatel E: Hochziehen des Gaumens, Kontraktion der Pharynxmuskulatur
Bauchhautreflex (BHR) (Bauchdeckenreflex (BDR))	Th6-Th12	A: kurzes Bestreichen der Bauchdecke mit spitzem Gegenstand E: Kontraktion der ipsilateralen Bauchmuskulatur
Kremasterreflex	L2-L3	A: Bestreichen der Oberschenkelinnenseite E: Hochziehen des ipsilateralen Hodens
Analreflex	S3-S5	A: Bestreichen der Dammhaut E: Kontraktion des M. sphincter ani ext.

Reflexe Tab. 2
Die wichtigsten pathologischen Fremdreflexe → habitierbar, reizstärkeabhängig!

Bezeichnung	Bedeutung	Auslösung (A) u. Effekt (E)
okulozephaler Reflex	diffuse Hirnschädigung	A: passive Drehung des Kopfes E: Zurückbleiben der Bulbi (Puppenaugenphänomen)
Orbicularis-oculi-Reflex (Glabella-, Nasopalpebralreflex)	Läsion kortikopontiner Bahnen, Erkr. des extrapyramidalen Systems	A: Schlag auf die Glabella E: Kontraktion des M. orbicularis oculi
Orbicularis-oris-Reflex (Schnauzreflex)	wie Orbicularis-oculi-Reflex	A: Perkussion der perioralen Muskulatur E: Kontraktion des M. orbicularis oris
Saugreflex	diffuse Hirnschädigung	A: Bestreichen des Mundbereichs E: Saug- u. Schluckbewegungen
Palmomentarreflex	diffuse Hirnschädigung, Erkr. des extrapyramidalen Systems	A: Bestreichen der Handinnenfläche mit spitzem Gegenstand E: Kontraktion der ipsilateralen Kinnmuskulatur

Reflexe

Tab. 3

Die wichtigsten Eigenreflexe

Bezeichnung (Synonyme)	Segmentale Zuordnung Nebensegment in Klammern (peripherer Nerv)	Auslösung (A) und Effekt (E)
Massetterreflex Masseter-Temporalisreflex	N. V1 (N. trigeminus)	A: Bei leicht geöffnetem Mund und entspanntem Unterkiefer wird der Zeigefinger des Untersuchers quer unterhalb der Lippen auf den Unterkiefer gelegt. Schlag auf den Zeigefinger (d.h. indirekt auf den Unterkiefer) E: Mundschluß
Skapulohumeralreflex	C4-C6 N. suprascapularis N. axillaris	A: Schlag auf den medialen Rand der unteren Skapula E: Adduktion und Außenrotation des herabhängenden Arms
Bizepssehnenreflex (BSR)	C5/C6 N. musculocutaneus	A: bei leicht adduziertem Oberarm und angewinkeltem Unterarm Schlag auf die Sehne des M. biceps brachii E: Beugung des Unterarms im Ellenbogengelenk
Radiusperiostreflex (RPR) Brachioradialreflex	C5/C6 N. radialis	A: Haltung des Armes wie bei der Prüfung des BSR; Schlag auf die radiale Kante des Radiusköpfchens E: Beugung des Unterarms im Ellenbogengelenk
Trizepssehnenreflex (TSR)	C6/C7/C8/(Th1) N. radialis	A: Schlag auf die Sehne des M. triceps brachii oberhalb des Olecrans bei angewinkeltem Unter- und abgewinkeltem Oberarm E: Streckung des Unterarms
Pronatorenreflex	C6/C7/C8 N. medianus	A: Schlag auf die Beugeseite des Radiusköpfchens bei angewinkeltem Unterarm E: Pronation der Hand und des Unterarms
Fingerbeugereflex Trömner-Zeichen Knipsreflex Kino-Reflex	C7/C8/(Th1) Nn. medianus und ulnaris	A: 1. Die zuverlässigste ist die von Wartenberg empfohlene Auslösungsart: Der Untersucher legt seinen Zeigefinger auf die locker und leicht angebeugten Finger des Patienten und schlägt mit dem Reflexhammer auf seinen Zeigefinger. Bei Dorsalflexion der Hand schlagen die Finger des Untersuchers schnell und kräftig auf die Fingerbeeren des Patienten (Trömner-Variante). Bei Dorsalflexion der Hand wird das Endglied des Mittel- oder Zeigefingers des Patienten von unten flektiert, die Nägel der genannten Finger werden vom Daumen des Untersuchers nach volar durch eine schnellende Bewegung „geknipst“ (Hoffmann-Reflex, Knipsreflex). E: Beugung der Finger I-V
Quadrizepssehnenreflex Patellarsehnenreflex (PSR) (engl.) knee jerk	(L2) L3/L4 N. femoralis	A: Schlag auf die Sehne des M. quadriceps femoris unterhalb der Patella E: Streckung im Kniegelenk
Adduktorenreflex	(L2)/L3/L4 N. obturatorius	A: Schlag auf den Epicondylus medialis E: Adduktion des Beines
Triceps-surae-Reflex Achillessehnenreflex (ASR)	(L5)/S1/(S2) N. tibialis	A: Schlag auf die Achillessehne bei abgewinkeltem Bein E: Plantarflexion des Fußes
Tibialis-posterior-Reflex	(L4)/L5	A: Schlag unter den Malleolus medialis E: Supination des Fußes Beachte: schwellennah, deshalb nicht immer

[Top](#)| [Home](#)