



MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT  
INNSBRUCK

## **Modul 2.24**

# **"Klinische Fertigkeiten und Untersuchungsmethoden 2 – Neurologische Untersuchung"**

Modulkoordinator

Ao. Univ. Prof. Dr. Johann Willeit

Universitätsklinik für Neurologie

### **Programm:**

0,5 Semesterwochenstunden

### **Lehrmaterial:**

Video „Innsbrucker – Neurostatus“.

Anleitung hier im Manual.

Lehrbücher der Neurologie.

Anwenden, Einüben und Diskutieren der erlernten Untersuchungstechnik an jeweils einem Patienten in den Kleingruppen-Praktika.

### **Lernziele:**

Die Studierenden sind in der Lage den Neurostatus durchzuführen. Sie verfügen über Kenntnisse der neuroanatomischen und neurophysiologischen Grundlagen. Sie verstehen das schrittweise Vorgehen in der klinischen Untersuchung ausgehend von einzelnen Symptomen mit Erstellung der Syndromdiagnose und Krankheitsdiagnose, vermittelt am Beispiel typischer und häufiger neurologischer Erkrankungen.

### **Untersuchungsutensilien:**

Reflexhammer, Taschenlampe, Zungenspatel, Maßband, Stimmgabel, Wattestäbchen, Sehprobentafel, Frenzelbrille, Ophthalmoskop.

## Der neurologische Status

Zunächst wird die Anamnese erhoben. Fragen Sie nach den häufigsten Symptomen: Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Lähmungen, Gefühlsstörungen, Koordinationsstörungen, Schmerzen. Beachten Sie den Beginn der Erkrankung und deren Weiterentwicklung: schlagartiger Beginn, chronischer Verlauf mit zunehmender Verschlechterung, etc. Beachten Sie die persönliche und berufliche Situation und Lebensweise des Patienten, fragen sie nach Medikamenten, die eingenommen wurden. Sammeln Sie Angaben von Angehörigen.

Die neurologische Untersuchung muss in einer bestimmten Reihenfolge vorgenommen werden. Zu den Grundelementen des Neurostatus gehören: Erhebung der Vigilanz, Orientierung, Gedächtnis, Motorik, Sensorik, Reflexe und Koordination, die Untersuchung der Hirnnerven, Beurteilung neuropsychologischer Funktionsausfälle, inklusive der geistig-seelischen Verfassung, die bei neurologischen Krankheiten immer berücksichtigt werden müssen.

Bei Kenntnis der topographischen Anatomie und Neurophysiologie ist es aus der Zusammenschau einzelner Symptome in den meisten Fällen möglich, auf dem Ort der Läsion zu schließen. *Beurteilung*: zentral/peripher – lokal/systemisch – strukturell-organisch/funktionell. *Beispiel*: Symptom Lähmung. Frage: Zentrale oder periphere Lähmung? – Kriterien der zentralen / peripheren Lähmung!! - Syndromdiagnose – Krankheitsdiagnose – Ätiopathogenese – Therapie.

### **1. Vigilanz, Sprache, Sprechen, Kooperationsfähigkeit, Händigkeit:**

Beschreibung der Reaktion des Patienten auf Ansprechen. *Normalbefund*: Patient wach und allseits orientiert (örtlich, zeitliche, situativ und zur Person). *Pathologische Befunde*: Das Bewusstsein kann qualitativ oder quantitativ gestört sein. Zu den wichtigsten *quantitativen Bewusstseinsstörungen* zählen: *Somnolenz* – Patient ist schläfrig aber durch akustische Reize (Ansprechen) jederzeit weckbar (Augenöffnen und spontane Zuwendung). *Sopor* – Patient ist nur durch starke akustische oder mechanische Reize weckbar. Abwehrreaktion auf Schmerzreize gegeben. *Koma* – Keine Reaktion auf äußere Reize. Ggf. erweiterbar durch Glasgow Coma Scale. Beim Erheben der Anamnese Sprachverständnis und Sprachbildung (Aphasie?) und Artikulation (Dysarthrie) beachten. Kooperationsfähigkeit beschreiben.

### **2. Inspektion, Untersuchung, Beweglichkeit des Kopfes:**

Die aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes wird durch Neigung nach vorn und rückwärts und Drehung nach beiden Seiten geprüft. Beurteilung der Dolenz der Austrittspunkte des N. supra- / infraorbitalis, N. mentalis. *Temporalarterien*: nicht verdickt, pulsierend, indolent (eine druckdolente, nicht pulsierende verdickte Arteria mit einhergehendem Kopfschmerz ist ein Hinweis für eine Horton-Arteriitis). Auskultation der supraaortalen Arterien hinsichtlich Strömungsgeräusch (Strömungsgeräusche weisen auf eine Stenose der Arterie hin, kommen aber auch als fortgeleitetes Systolikum bei einer Aortenstenose vor. *Meningismus: Nackensteifigkeit*: Mit einer Hand unter den Kopf des Patienten greifen, Kopf vorsichtig anheben und gegen das Brustbein bewegen. Gewertet wird ein abrupt einsetzender Widerstand. Bei gleichzeitiger Beugung im Knie und Hüftgelenk spricht man vom *Brudzinski-Zeichen*. Weitere Zeichen für eine Reizung (Entzündung oder Blutung) der Hirnhäute sind das *Kernig-* sowie das *Lasegue-Zeichen*.

### **3. Untersuchung der Hirnnerven:**

#### **3.1. Nervus olfactorius:**

Ein Fläschchen mit einem aromatischen Geruchstoff (u.a. Kaffee) wird dicht unter die Nasenöffnung gehalten. Eine neurologische bedingte Hyposmie/Anosmie findet sich z.B. nach frontobasaler Fraktur (Abriss der Fila olfactoria), beim Olfaktoriusmeningeom und Schädigungen des enthorinalen Kortex. Zeigt der Patient nach Reizung durch Ammoniak keinerlei Reaktion (N. trigeminus), liegt wahrscheinlich eine psychogene Anosmie vor.

#### **3.2. Nervus opticus**

Die Überprüfung des N. opticus beinhaltet *die Beurteilung des Gesichtsfelds, des Visus und Augenfundus. Gesichtsfeld- fingerperimetrische GF-Untersuchung:* Kopf des Untersuchers in gleicher Höhe mit Patient. Der Patient soll den Untersuchenden in die Augen schauen und angeben, ob und in welchem Quadranten Hand-/Fingerbewegungen wahrgenommen werden. Zur genaueren Untersuchung kann jeweils ein Auge zugedeckt und nur das andere geprüft werden. Je nach Läsionsort resultieren verschiedene Gesichtsfeldausfälle: *homonyme Hemianopsie* bei postchiasmatischer Schädigung der Sehbahn, *bitemporale oder binasale heteronyme Hemianopsie* bei Schädigungen im Bereich der Sehnervenkreuzung oder die *Amaurose* an einem Auge mit afferenter Pupillenstörung bei einseitiger Läsion des N. opticus. *Visus:* Die Prüfung des Visus geschieht mittels Sehtafeln. Der Patient sollte in einem bestimmten Abstand zur Sehtafeln Buchstaben mit einer gewissen Größe erkennen können. Erkennt er die Buchstabenreihe nicht, liegt eine Einschränkung des Visus vor. Mit dem Ophthalmoskop wird der *Augenfundus*, und für den Neurologen wichtig, die Sehnervenpapille eingesehen. *Papille:* Der Austrittspunkt des Sehnerven, die Papilla N. optici, liegt nasal der Macula. Bei der direkten Ophthalmoskopie untersucht der Untersucher mit seinem linken Auge das linke Auge des Patienten und bittet den Patienten, an ihm vorbeizusehen, damit die etwas nasal gelegene Papille in den Lichtstrahl des Ophthalmoskops fällt. Das erhaltene Bild steht weder auf dem Kopf noch ist es spiegelverkehrt und zeigt in großer Vergrößerung einen kleinen Abschnitt der Papille. Normalerweise ist die gelbliche Papille gegenüber dem rötlichen Augenhintergrund scharf abgegrenzt und nicht prominent. Die häufigsten pathologischen Papillenbefunde im Rahmen einer neurologischen Erkrankung sind die *Abblassung (Schädigung des N. opticus bei SHT oder bei Retrobulbärneuritis / Multipler Sklerose)* und die *Stauungspapille* (Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung).

#### **3.3. Optomotorik**

Die Koordination beider Augen in den drei Hauptrichtungen wird von Blickzentren im Pons (horizontales Blickzentrum) und Mesencephalon (vertikales Blickzentrum) des Hirnstamms gesteuert. Sie sind untereinander über das PPRF und den Faszikulus longitudinalis medialis verbunden. Die Blickzentren werden willkürlich von der Area 8 und reflektorisch über visuelle, akustische und vestibuläre Afferenzen aktiviert. Die Blickstabilisierung wird über den vestibulo-okulären Reflex gewährleistet. *Untersuchung:* Der Patient wird gebeten, den Finger des Untersuchers zu fixieren und diesem nur mit seinen Augen nach lateral rechts und links, medial, unten und oben zu folgen. Der Patient darf dabei den Kopf nicht bewegen. Auf Doppelbilder, Sakkaden, Nystagmus und Blickparesen ist zu achten. *Normalbefund:* Auge in Primärposition, kein Nystagmus, keine horizontale oder vertikale Blicklähmung, keine Ptose.

#### **3.4. Nervus okulomotorius, Nervus abducens und Nervus trochlearis**

Mit der Prüfung der Blickfolge wird die Funktion dieser drei Hirnnerven überprüft, da sie alle äußeren (vier gerade und zwei schräge) Augenmuskeln innervieren (siehe Optomotorik).

*N. okulomotorius:* Das Kerngebiet des N. oculomotorius liegt im Mesencephalon und gliedert sich in ein mittleres paariges parasymphathisches Kerngebiet – den Nucleus Edinger Westphal oder Nuclei accessorii autonomici – für die Innervation der inneren Augenmuskeln sowie in den beidseits daneben liegenden Areal für die vier äußeren Augenmuskeln (M. rectus med., Mm. rectus sup et inf und M. obliquus inf). Hinzu kommt ein unpaarer Kernkomplex für die Konvergenzreaktion – Nucleus Perlia – und ein unpaarer medialer Kern für die Innervation des M. levator palpebrae sup. *Innere Ophthalmoplegie:* Absolute Pupillenstarre, unscharfes Sehen bei gestörter Akkomodationsreaktion und freie Bulbusbeweglichkeit kennzeichnen diesen Befund. *Externe Oculomotoriusparese:* Der N. oculomotorius versorgt vier der sechs äußeren Augenmuskeln. Entsprechend der Funktion dieser Muskeln weicht das Auge nach unten und außen ab. Es besteht eine Ptose durch die Lähmung des M. levator palpebrae sup. *N. trochlearis:* Der rein motorische N. trochlearis versorgt den M. obliquus superior. Bei einer Trochlearisparese weicht das Auge nach oben und innen ab. Bei Neigung des Kopfes zur paretischen Seite und Fixation mit dem gesunden Auge nimmt die Abweichung zu (*Bielschowsky-Zeichen*). Der Patient verspürt Doppelbilder beim Blick nach unten. *N. abducensparese:* Der ebenfalls rein motorische N. abducens, dessen Kerngebiet im Ponsbereich liegt, versorgt den M. rectus lateralis. Entsprechend ist das Auge bei Läsionen des N. abducens nach innen gedreht und nicht abduzierbar. Es resultieren horizontale in Blickrichtung des gelähmten Muskels zunehmende Doppelbilder.

### 3.5. Blickparesen

Die konjugierte Blickmotorik garantiert die Konstanz des binokularen Sehens. Entsprechend erhalten die Augennervenkerne keine direkte kortikofugale Innervation, sondern werden über die Blickzentren des Hirnstamms gesteuert. Der optokinetische Nystagmus ist physiologisch und wird durch die sich bewegenden Sehobjekte ausgelöst (Netzhaut-N.opticus-Sehbahn-Sehrinde-Hirnstamm-Blickzentrum). *Pathologische Befunde:* Internukleäre Ophthalmoplegie durch einseitige Läsion des medialen Längsbündels z.B. bei Multipler Sklerose. Horizontale (pontine Läsionen) oder vertikale Blickparesen (Mittelhirnschädigungen z.B. bei Pinealistumoren) sind von supranukleären Blicklähmungen abzugrenzen. Das Perinaud-Syndrom ist definiert durch eine vertikale Blickparese nach oben in Kombination mit einer Störung der Konvergenzreaktion.

### 3.6. Pupillomotorik

*Normalbefund:* Pupillen mittelweit, isocor, rund. Prompte direkte und konsensuelle Lichtreaktion (beleuchten eines Auges mit einer hellen Lichtquelle) und erhaltene Konvergenzreaktion. Für eine intakte Pupillenreaktion auf Licht ist die Funktion von zwei Nerven erforderlich. Der Reflex verläuft über den N. und Traktus opticus kurz vor dem Corpus geniculatum lat. vorbei zu Kernen der Area praetectalis. Von dort über Interneurone zum Nucleus Edinger Westphal beidseits, dem parasymphathischen Teil des okulomotorischen Kerngebietes, dessen Neurone im Ganglion ciliare auf kurze postganglionäre Fasern umgeschaltet werden, die ins Auge eintreten und den M. sphincter pupillae innervieren. Der Nucleus Edinger Westphal wird bilateral innerviert. Die Konvergenzreaktion führt ebenfalls zu einer Verengung der Pupillen, nimmt aber einen anderen Weg. Der Impuls verläuft über die normale Sehbahn bis zu Sehrinde, von dort aus gelangt er über die Prätectalregion zum Nucleus Perlia, dem Konvergenzzentrum des okulomotorischen Kernkomplexes im Mesencephalon. Dieses Konvergenzzentrum leitet die Impulse zu den Kernen für die beiden Mm. recti. mediales und zum den Edinger-Westphal-Kernen weiter, die die Mm. ciliares und Mm. sphincteres pupillae innervieren. *Pathologische Befunde:* *Absolute Pupillenstarre= efferente Pupillenstörung:* hier ist der N. oculomotorius oder sein Kerngebiet geschädigt. Die Pupille ist weit, reagiert weder direkt noch indirekt auf Licht. *Amaurotische*

*Pupillenstarre=afferente Pupillenstörung:* hier liegt die Läsion an der Retina bzw. N. opticus im afferenten Schenkel des Lichtreflexes. Die direkte und konsensuelle Pupillenreaktion auf Licht fehlen bei Beleuchtung des betroffenen Auges. Neben der direkten Beeinflussung durch die Licht- und Konvergenzreaktion ist die Weite der Pupillen durch weitere Faktoren wie Medikamente, Drogen, Psyche, Mittelhirnläsionen etc. beeinflussbar, die letztendlich durch Modulation der sympathischen und parasympathischen Aktivität die Weite der Pupille bestimmen (siehe Ursachen für Anisokorie, u.a. Horner Syndrom, N. oculomotorius-Läsion, etc.).

### **3.7. Nervus trigeminus:**

*Qualitäten:* Sensibel und motorisch. Durch Berührung beider Gesichtshälften mit einem Gegenstand, z.B. Pinsel oder Wattestab, kann die Sensibilität getestet werden. Der Masseterreflex als einziger monosynaptischer Eigenreflex im Hirnnervenbereich wird durch Beklopfen des Kinns bei leicht geöffnetem Mund ausgelöst, Reflexantwort ist der Mundschluss. Zur Prüfung des Kornealreflexes (Fremdreflex) wird mit einem Wattestäbchen die Kornea (Trigeminus) berührt mit promptem Lidschluß (Fremdreflex: Afferenz – Trigeminus, Efferenz – N. facialis). *Normalbefund:* Die Sensibilität im Gesicht ist seitengleich, Kornealreflex prompt auslösbar, keine Masseteratropie und Auslösbarkeit des Masseterreflexes. Das periphere und nukleäre Innervationsmuster (Zwiebelschalen) des N. trigeminus sind sehr charakteristisch, sodass auf Grund der Lokalisation des sensiblen Defizits zwischen einer nukleären und peripheren Läsion unterschieden werden kann. *Nukläeres Versorgungsmuster:* Die innerste Zwiebelschale wird vom kranialen Anteil des Tractus spinalis N. trigemini versorgt, die mittlere vom mittleren Anteil die äußerste vom kaudalen bis ins Halsmark reichenden Teil versorgt. *Trigeminusneuralgie:* Plötzlich für Sekunden einschießende heftige Schmerzen im Innervationsgebiet eines oder mehrerer Trigeminusäste sind typisch für diese Erkrankung. Getriggert werden sie von Berührungen wie Waschen, Rasieren, Zähneputzen. Zu Grund liegt eine Kompression des Nervenhauptstamms durch eine Arterie, meist durch die A. cerebelli superior. Symptomatische Trigeminusschmerzen treten bei der MS, bei Zahnherden und Nasennebenhöhlenentzündungen sowie Frakturen und Tumoren auf.

### **3.8. Nervus facialis**

*Qualitäten:* Motorisch, sensibel, sensorisch, sekretorisch. Die Überprüfung des N. facialis für den motorischen Anteil: Man bittet den Patienten die Stirn zu runzeln, die Augen zu schließen, die Nase zu rümpfen, zu pfeifen, zu lachen und den Mund zu spitzen. *Normalbefund:* kein Fazialisdefizit mimisch oder willkürlich. *Pathologisch:* Bei der peripheren N. facialis Läsion ist weder ein Runzeln der Stirn, noch Augenschluß oder die Innervation der Mundpartie möglich. Beim Versuch, das Auge zu schließen zeigt sich das sog. *Bell-Phänomen:* infolge des Lagophthalmus wird die konjugierte Hebung des Bulbus sichtbar, Pupille und Iris werden durch die Wendung nach oben hinter dem paretischen Oberlid verborgen, es bleibt noch das „Weiße“ des Auges auf der gelähmten Seite sichtbar. Aus seinem langen Verlauf innerhalb der Schädelbasis (Porus acusticus internus/Canalis facialis) mit zahlreichen Astabgängen resultieren je nach Läsionsort verschiedene Symptomkombinationen. Bei der supranukleären Läsion („zentrale Fazialisparese“) kann die Stirn auf Grund der doppelseitigen Innervation der rostralen Anteile des motorischen Kerngebietes innerviert werden, während die Mundpartie und gering der Augenschluß paretisch bleibt. Die sog. *idiopathische Fazialisparese* stellt die häufigste Ursache der N. facialis Läsion dar, unter den infektiösen Ursachen kommen insbesondere die Borreliose und das HZV in Frage.

### 3.9. Nervus vestibulocochlearis

*Qualität:* Sensorisch. *N. Cochlearis:* Die Untersuchung beinhaltet die subjektive Prüfung des Gehörs mittels Flüstersprache oder Fingerschnippen einseitig oder simultan. Mittels des Weber- und Rinneversuch kann zwischen Schalleitungs- und Innenohrschwerhörigkeit unterschieden werden. *Normalbefund:* Gehör subjektiv seitengleich, Rinne und Weber unauffällig, d.h. Patient hört den Ton in der Mitte (Weber) und bei Schalleitung stärker als bei Knochenleitung (Rinne). *N. Vestibularis:* Objektiv geprüft werden kann das Vorhandensein eines Nystagmus. Dieser fällt schon bei der Prüfung der Blickfolge auf. Subjektive Symptome einer vestibulären Funktionsstörung sind Drehschwindel, Übelkeit, Gleichgewichtsstörungen und Falltendenz. Der Nystagmus ist bei peripheren vestibulären Läsion gerichtet, die schnelle Phase schlägt bei Ausfall des N. vestibularis in Richtung der gesunden Seite, bei Reizen zur kranken Seite. Der periphere vestibuläre Nystagmus ist linear mit rotatorischer Komponente, wird durch Aufhebung der Fixation (Frenzel Brille) verstärkt und kann im Gegensatz zu den meisten zentralen Nystagmusformen durch Fixation supprimiert werden. Häufige Ursache ist die Neuritis vestibularis. Bilaterale Akustikusneurinome mit Schädigungen des N. vestibulocochlearis finden sich bei der Neurofibromatose Typ II.

### 3.10. Nervus glossopharyngeus, Nervus vagus

*Qualitäten:* Motorisch, sensibel, sensorisch, sekretorisch. Die Überprüfung des IX. und X. Hirnnerven auf deren motorische Anteile: Der Patient wird gebeten, den Mund zu öffnen und „A“ zu sagen. Dabei wird die Position der Uvula sowie das Heben der Gaumensegel beobachten. Weiters muss auf eventuelle Heiserkeiten in der Stimme geachtet werden. Beim Schluckakt sollte sich der Kehlkopf regelrecht heben und senken. Mit einem Spatel wird durch Berührung der Rachenhinterwand versucht, den Würgereflex auszulösen. *Normalbefund:* Seitengleiches Heben der Gaumensegel, Würgereflex auslösbar. Kehlkopf hebt und senkt sich regelrecht. Phonation o.B., keine Heiserkeit in der Stimme bemerkbar. Bei einer Lähmung dieser aus demselben Kerngebiet hervorgehender Nerven zeigt sich das sogenannte *Kulissenphänomen*, bei dem das Gaumensegel zur gesunden Seite hingezogen wird.

### 3.11. N. accessorius

*Qualität:* Motorisch. Der Nervus accessorius innerviert den Musculus sternocleidomastoideus und den oberen Anteil des Musculus trapezius. Um die Funktion des rechten M. sternocleidomastoideus zu prüfen, legt der Untersucher die Hand auf die linke Wange des Patienten und bittet diesen, den Kopf nach links zu wenden. Den Trapezius testet man, in dem der Patient gegen Widerstand der Untersucherhände die Schultern heben soll. *Normalbefund:* beidseits kräftige Muskulatur ohne Atrophie.

### 3.12. N. hypoglossus:

*Qualität:* rein motorisch. Der N. hypoglossus versorgt die Zungenmuskulatur. Bei der Untersuchung wird der Patient gebeten, die Zunge herauszustrecken und schnell nach links und rechts zu bewegen. Zu achten ist auf eine eventuelle Atrophie des Zungenkörpers. *Normalbefund:* Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nicht atroph. Zungenmotilität nicht verlangsamt. Keine Faszikulationen. *Hypoglossoparese:* bei einseitigen Läsionen weicht die Zunge beim Herausstrecken zur paretischen Seite ab. Faszikulationen treten vor allem bei nukleären Läsionen auf und können am besten im Mundboden liegenden Zunge beobachtet werden.

**Aphasie und Dysarthrie:** Aphasien sind Störungen der Sprachkommunikation bedingt durch eine Läsion in den kortikalen Sprachzentren der dominanten Hemisphäre. Man unterscheidet die motorische (Broca-Aphasie) von der sensorischen (Wernicke-Aphasie), der amnestischen und globalen Aphasie. Dysarthrien sind Störungen der Sprechmotorik bzw. Artikulation. Die bulbäre Dysarthrie ist gekennzeichnet durch ein „kloßiges“ Sprechen, tritt bei Läsionen der nukleären Kerngebiete der motorischen Hirnnerven IX-XII (z.B. im Rahmen der amyotrophen Lateralsklerose) oder bei bilateralen supranukleären Läsionen der kortikobulbären Bahnen auf. Die monotone, hypokinetische Artikulation ist typisch für die extrapyramidale Dysarthrie, während die zerebellären Dysarthrie als „ataktisch“ skandierend mit wechselnder Lautheit und unterschiedlichem Sprechtempo imponiert.

#### **4. Untersuchung der Motorik**

Die Untersuchung der Motorik inkludiert die Evaluierung von Lähmungen und des Lähmungsgrades, die Prüfung des Muskeltonus und der Feinbeweglichkeit sowie die Beachtung von Muskelatrophien, Faszikulationen und unwillkürlichen Bewegungen.

##### **4.1. Trophik:**

Bei der Inspektion beurteilt man die Trophik der Muskulatur. Beim entkleideten Patienten fallen Atrophien im Seitenvergleich auf. Muskelatrophien sind ein wesentliches Kriterium für die periphere Parese. Symmetrische Atrophien an kleinen Hand- und Fußmuskulatur können Hinweis auf eine Polyneuropathie sein, Atrophien und Paresen an der Becken- und Schultergürtelmuskulatur (bei normaler Sensibilität) weisen auf eine Muskelerkrankung hin. Charakteristische Fehlstellung der Extremitäten wie eine Krall- Schwur- oder Fallhand finden sich typischerweise bei Läsionen der großen Armnerven.

##### **4.2. Tonus:**

Der Muskeltonus wird als Widerstand gegen passive Beuge- und Streckbewegungen getestet. Die entspannte Extremität des Patienten wird in unterschiedlichem Tempo und für den Patienten nicht vorhersehbar gebeugt oder gestreckt, typischerweise im Ellenbogen-, Hand- und Kniegelenk. Bei der spastischen Tonuserhöhung als wesentliches Kriterium einer zentralen Lähmung ist ein plötzlich einschließender Widerstand zu spüren, der dann wieder rasch nachläßt – man spricht auch vom Klappmesserphänomen. Die rigide Tonuserhöhung ist über die ganze Bewegung als plastischer Widerstand zu spüren und gehört zu den Kardinalsymptomen der Parkinsonkrankheit.

##### **4.3. Grobe Kraft**

Die Muskelkraft wird systematisch für die wichtigsten Bewegungen der Extremitäten geprüft, je nach Fragestellung müssen jedoch gezielt einzelne Muskelgruppen getestet werden (Kennmuskeln bei Wurzelschädigungen). Die Quantifizierung der Paresen erfolgt nach der MRCS-Skala (Kraftgrad 0-5). Als Monoparese bezeichnet man die Lähmung einer Extremität, als Paraparese die Lähmung beider Beinen oder Armen, als Quadru-/Tetraparese die Lähmung aller Extremitäten. Als Hemiparese bezeichnet man die Lähmung des rechten oder linken Armes + Beines, sie ist meist Folge der Unterbrechung der Pyramidenbahn im Bereich der inneren Kapsel oder durch eine Schädigung des Motorkortex.

**4.4. Beim Armvorhalteversuch** werden die Arme gestreckt angehoben mit der Handfläche nach oben, die Augen geschlossen. Darauf achten, ob es innerhalb von 10 Sekunden es zu einer Pronation oder Fingerbeugen bzw. Absinken des Armes kommt. Dies kann als Hinweis

auf eine zentrale Parese gewertet werden. Beim **Positionsversuch der unteren Extremitäten** liegt der Patient am Rücken mit rechtwinklig angehobenen Beinen, die Augen geschlossen. Auf ein Absinken der Beine wird geachtet.

## 5. Reflexe

### 5.1. Muskeleigenreflexe

Der auslösende Reiz ist eine Dehnung des Muskels mit Aktivierung der Muskelspindel, die Reizantwort eine Kontraktion desselben Muskels. Der Reflex ist monosynaptisch, nicht ermüdbar. Voraussetzung für die Auslösbarkeit ist, dass der Arm oder das Bein in eine Mittelstellung gebracht wird. Nur so ist die reflektorische Verkürzung möglich.

*Bizepssehnenreflex (BSR)*: Arme leicht angewinkelt. Daumen auf Bizepssehne, Schlag mit Reflexhammer auf Daumen des Untersuchers. Reflexerfolg ist eine Beugebewegung des Unterarmes. *Radiusperiostreflex (RPR)*: Beklopfen des distalen Drittels des Radius. *Trizepssehnenreflex (TSR)*: Schlag mit Reflexhammer direkt auf die Trizepssehne proximal des Olekranons. *Patellarsehnenreflex (PSR)*: Schlag auf die Patellarsehne kurz unterhalb der Patella bei leicht angewinkelten Beinen. *Achillessehnenreflex (ASR)*: Bein anheben, Fuß fassen und leicht nach dorsal drücken, Schlag auf Achillessehne. Der Jendrassik-Handgriff erleichtert am liegenden Patienten die Auslösung der Eigenreflexe der unteren Extremität. Ein fehlender Reflex weist auf eine Störung im entsprechendem Segment hin: *BSR C6, RPR C5,C6, TSR C7, PSR L3,L4, ASR S1*.

### 5.2. Fremdreflexe

Auslösender Reiz ist meist ein taktiler Reiz, Erfolgsorgan der Muskel. Somit Reizauslösung und Erfolgsorgan nicht ident. Reflexe sind polysynaptisch, bei wiederholter Auslösung ermüden sie. Ausfall kann als Indikator für Störungen zentraler motorischer Bahnen gewertet werden. Bauchhautreflexe haben auch Bedeutung bei der Höhendignose von Rückenmarksläsionen. Beispiele für Fremdreflexe: *Cornealreflex, Bauchhautreflexe, Cremasterreflex*.

### 5.3. Pathologische Reflexe

Pathologische Reflexe sind Fremdreflexe. Sie sind ein sicheres Zeichen einer Störung der zentral motorischen Bahnen und werden deshalb auch Pyramidenbahnzeichen genannt. *Babinski-Reflex*: kräftiges Bestreichen der äußeren Fußsohle mit Spatel oder Spitze des Reflexhammers, zuerst lateral, dann unter den Zehenballen entlang nach medial. Babinski positiv: tonische Dorsalextension der Großzehe und Spreizphänomen an den Zehen II bis V. Gleicher Effekt bei Oppenheim, Gordon, Chaddock.

*Grundgelenksreflex (GGR nach Mayer)*: Druck auf die Grundphalanx des 3. und 4. Fingers bis zur maximalen Beugung löst eine tonische Adduktion des Daumens aus. Nur bei einseitigem Fehlen kann dieses Zeichen als Pyramidenbahnschädigung gewertet werden.

#### **Merke:**

*Die Kriterien der zentralen Lähmung( Läsion des 1. Motoneurons) sind:* 1. Spastische Tonuserhöhung (Geschwindigkeitsabhängiger Widerstand gegen passive Muskeldehnung bzw. Muskelbewegung („Klappmesserphänomen“), 2. Gesteigerte Muskeleigenreflexe, 3. Pathologische Reflexe (Babinski Zeichen), 4. Variable Ausprägung der Paresen, 5. Keine Muskelatrophien.

*Die Kriterien der peripheren Lähmung( Läsion des 2. Motoneurons) sind:* 1. Schlaffer Muskeltonus, 2. Reflexabschwächung bis Areflexie, 3. Muskelatrophien, 4. Keine pathologischen Reflexe.

## 6. Prüfung der Sensibilität:

**6.1. Begriffsdefinition:** Zu unterscheiden sind sensible Reiz- von sensiblen Ausfallserscheinungen. *Anästhesie:* Kein Empfinden in der betroffenen Region. *Hypästhesie:* Verminderte Wahrnehmung für alle sensiblen Qualitäten, Thermhypästhesie – verminderte Wahrnehmung für Temperatur. *Dissoziierte Empfindungsstörung:* nur bestimmte Qualitäten sind gestört, z.B. Schmerz und Temperatursinn bei Läsion des Traktus spinothalamicus. *Dysästhesie:* Empfindung vorhanden, aber in der Qualität (unangenehm) verändert. *Parästhesie:* „Kribbeln, Ameisenlaufen“ oder elektrisierende Schmerzen. *Hyperpathie:* Sinne werden verstärkt und unangenehm empfunden. *Hyperalgesie:* vermehrte Schmerzempfindung. *Hypalgesie:* verminderte Schmerzempfindung.

**6.2.** Die **Oberflächensensibilität** wird geprüft, indem der Patient mit verschiedenen Gegenständen berührt wird. Die Sensibilität sollte seitengleich angegeben und spitze von stumpfen Gegenständen unterschieden werden können. Die **Tiefensensibilität** umfasst den Lagesinn, das Vibrationsempfinden und die 2-Punktdiskrimination. Der Lagesinn wird geprüft, indem die Finger oder Zehen des Patienten bei geschlossenen Augen bewegt werden und der Patient die Richtung der Bewegung angeben muss. Das Vibrationsempfinden wird mit Hilfe einer Stimmgabel getestet, die auf Hautareale mit darunter liegendem Knochen aufgesetzt wird. Das **Temperaturempfinden** wird durch die abwechselnde Berührung mit kalten oder warmen Gegenständen (Röhrchen mit kalter oder warmer Flüssigkeit) beurteilt.

### Merke:

Sensibilitätsstörungen finden sich bei Läsionen der Nervenwurzeln, des Arm- oder Beinplexus und der peripheren gemischten Nervenstränge. Hierbei zeigt sich ein typisches Verteilungsmuster der sensiblen Ausfälle. Bei Kenntnis der Neuroanatomie kann auf den Läsionsort zurück geschlossen werden (segmentaler Verteilungstyp im Dermatome oder Sensibilitätsausfall im Innervationsgebiet eines peripheren Nerven). Keine Sensibilitätsstörungen finden sich bei Erkrankungen der Vorderhornzelle, der neuromuskulären Synapse und bei Muskelerkrankungen.

Für *Rückenmarkserkrankungen* und *Querschnittssyndrome* ist das sog. sensible Niveau richtungsweisend. Allerdings korreliert das sensible Niveau nicht immer mit der Läsionshöhe, erklärbar durch die somatotopische Anordnung der afferenten Bahnen im Rückenmark (siehe Neuroanatomie – zentromedulläre versus extramedulläre Rückenmarksprozesse).

## 7. Prüfung der Koordination:

Für die Koordination spielen das Kleinhirn, der Vestibularapparat und spinale Afferenzen (Hinterstränge) eine wichtige Rolle.

### 7.1. Zielbewegungen

*Der Finger-Nase-Versuch:* Der Patient wird gebeten, bei offenen und dann geschlossenen Augen den Zeigefinger in einer weiten bogenförmigen Bewegung zur Nasenspitze zu führen. Wird die Bewegung nicht gleichmäßig und geradlinig durchgeführt oder verfehlt der Patient seine Nase, spricht man von Dysmetrie bzw. Endstückataxie. Dasselbe gilt für den *Knie-Hacken-Versuch:* mit Ferse zur gegenseitigen Kniescheibe entlang des gegenseitigen Schienbeins langsam und genau hinunterfahren. *Bárány-Zeigerversuch:* Patient zielt mit Zeigefinger auf die vom Untersucher vorgehaltene Fingerspitze, zeigt er daneben, ist eine Kleinhirnstörung oder Vestibularisläsion anzunehmen.

## 7.2. Feinmotorik

Die *Diadochokinese* des Patienten kann geprüft werden, indem man Bewegungen wie beim Einschrauben einer Glühbirne (Pronations- und Supinationsbewegungen) oder wie beim Klavierspielen durchführen lässt.

*Rebound-Phänomen*: Dieses Phänomen beschreibt die ungenügende automatische Abbremsung einer Bewegung, wenn einem angespannten Muskel der Widerstand entzogen wird. Man bittet den Patienten, den Ellbogen gegen die Kraft des Untersuchers zu beugen. Lässt der Untersucher das Handgelenk des Patienten plötzlich los, so bremst der Gesunde seine Beugebewegung rasch ab. Bei Patienten mit Kleinhirnläsionen wird diese Bewegung nicht rasch genug gestoppt, so dass die Faust des Patienten dessen Brustkorb berührt.

## 7.3. Stand und Gang

*Romberg Versuch*: Füße zusammenstellen, Arme nach vorne halten, und frei stehen. Vergleich der Standsicherheit bei offenen und geschlossenen Augen. Nimmt das Schwanken bei Augenschluss bis zur Fallneigung zu, ist dies ein Hinweis für das Vorliegen einer sog. spinalen Ataxie (Hinterstrangstörung). Im Gegensatz zu cerebellären Ataxie kann die spinale Ataxie durch Augenkontrolle weitgehend ausgeglichen werden. *Unterberger Tretversuch*: Patient soll bei geschlossenen Augen auf der Stelle treten. Eine über 45% hinausgehende Drehung ist als Hinweis für eine homolaterale zerebelläre oder vestibuläre Schädigung zu werten. *Gehen*: gehen lassen, achten auf Bewegungsablauf (Spastizität, Paresen, Fallneigung). *Strichgang und Blindgang*: Patient auf einen virtuellen Strich am Boden gehen lassen. Achten auf Fallneigung, Abweichen (erst Augen geöffnet, dann geschlossen).

### Merke:

Für das aufrechte Gehen und die Koordination stellt das Kleinhirn die zentrale Schaltstelle dar. Bei jeder Bewegung werden die Informationen über fronto-ponto-cerebelläre Bahnen an das Kleinhirn gemeldet und dort abgestimmt. Über die vestibulären, visuellen und sensorischen Rezeptoren erfolgt die Registrierung über das Zusammenspiel aller Funktionen mit Rückmeldung zum Kleinhirn. *Einseitige Läsionen des Kleinhirns* führen zu einer homolateralen Ataxie (Intentionstremor, Dysdiadochokinese, Gang- und Standunsicherheit bzw. Abweichung etc. ). Häufigste Ursache einer cerebellären Ataxie sind Intoxikationen (Alkohol, Medikamente).

## 8. Untersuchung der kognitiven Funktionen

### 8.1. Neuropsychologische Syndrome

Hierzu gehören die *Aphasie, Apraxie, Alexie, Agraphie, Akalkulie, Agnosie, Neglect*, etc. Eine orientierende Untersuchung ist immer vorzunehmen. Für eine weiterführende Beurteilung wird auf entsprechende Lehrbücher verwiesen.

### 8.2. Psychopathologische Befunderhebung

Zu den psychopathologischen Begleitsymptomen neurologischer Erkrankungen gehören Vigilanzstörungen, Orientierungsstörungen, Gedächtnisstörungen, Wahrnehmungsstörungen, Störungen des Antriebs- und Affekts/Stimmung. Diese sind im neurologischen Befund zu beschreiben.



ASR  
Pyramidenbahn  
Sensibilität

				-	1	+
				-	+	
Stumpf	L2	L3	L4	L5	S1	S2
Spitz	L2	L3	L4	L5	S1	S2

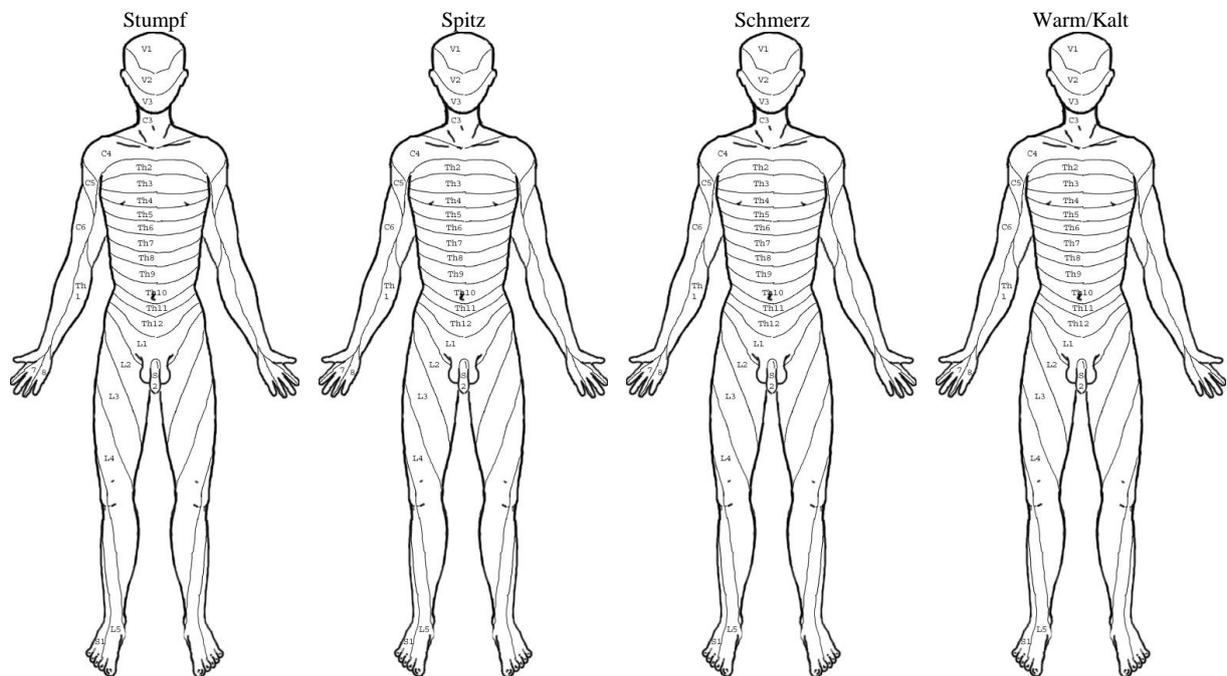
				-	1	+
				-	+	
L2	L3	L4	L5	S1	S2	
L2	L3	L4	L5	S1	S2	

Romberg  
Unterberger  
Palmontalreflex  
Schnauzreflex  
Zehenstand  
Fersenstand  
Gangbild  
Gangataxie, Standataxie  
Faszikulieren (nach Beklopfen)

	O Fallneigung nach	rechts	links	vorn	hinten
	O Abweichung um	Grad.			

**Sensibilitätsstörungen**

OE:	Stumpf		
	Spitz		
	Schmerz		
	Kalt		
	Warm		
Rumpf:	Stumpf		
	Spitz		
	Schmerz		
	Kalt		
	Warm		
UE:	Stumpf		
	Spitz		
	Schmerz		
	Kalt		
	Warm		



Das vorliegende Handout dient als (auszugsweise) Vorlesungsunterlage und erhebt in seiner alleinigen schriftlichen Form keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Es kann die Teilnahme an den Vorlesungen und Praktika nicht ersetzen.

### **Empfohlene neurologische Lehrbücher**

Bähr, Frotscher. Duus´ Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme Verlag

Poeck, Hacke. Neurologie. Springer Verlag

Mummentaler, Mattle. Kurzlehrbuch. Neurologie. Thieme Verlag

Delang, Gehlen. Neurologie. Thieme Verlag

Masuhr, Neumann. MLP Duale Reihe. Neurologie. Thieme Verlag

Berlit. Basiswissen Neurologie. Springer Verlag