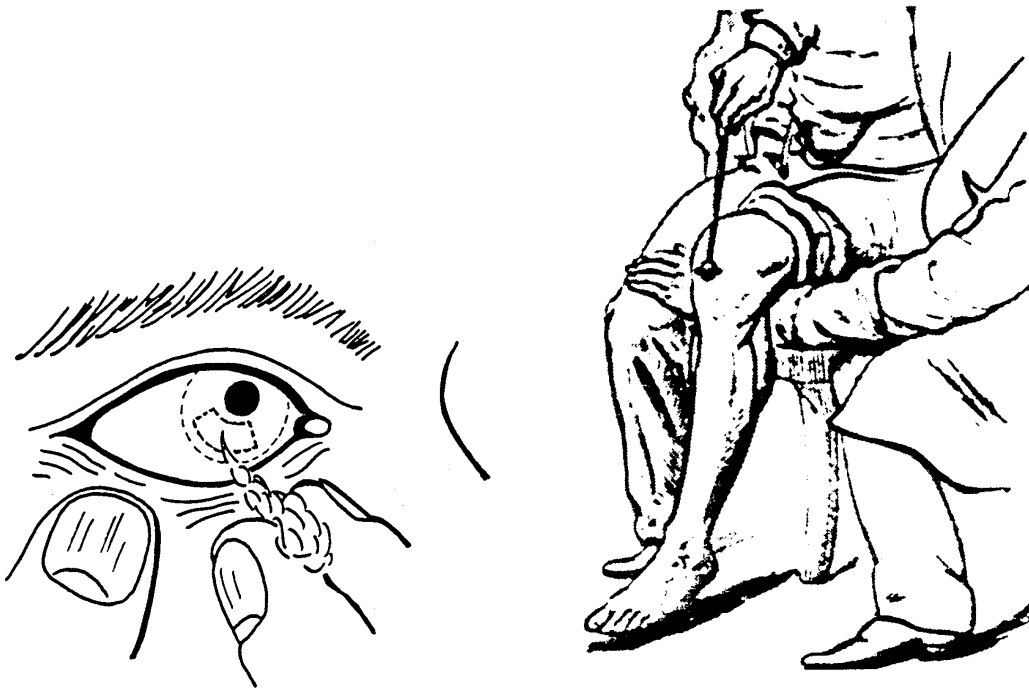


# Die klinisch neurologische Untersuchung



Prof. Dr. Erwin Stolz  
Neurologische Klinik der  
Justus-Liebig-Universität  
Am Steg 14  
D-35385 Gießen

<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>Seite</b>
<b>1. Einleitung</b> .....	4
<b>2. Bewusstseinslage</b> .....	5
<b>3. Orientierung</b> .....	6
<b>4. Meningeale Zeichen</b> .....	9
<b>5. Kopf und Hirnnerven</b> .....	11
5.1.    Inspektion und Palpation des Kopfes .....	11
5.2.    Wirbelsäule .....	12
5.3.    Hirnnerven .....	13
5.3.1    Nervus olfactorius (N. I) .....	13
5.3.2    Nervus opticus (N. II) .....	14
5.3.3    Nervus oculomotorius (N. III), Nervus trochlearis .....	22
(N. IV), Nervus abducens (N. VI)	
5.3.4    Nervus trigeminus (N. V) .....	31
5.3.5    Nervus facialis (N. VII) .....	34
5.3.6    Nervus vestibulocochlearis .....	38
5.3.7    Nervus glossopharyngeus (N. IX) und Nervus vagus ..	43
(N. X)	
5.3.8    Nervus accessorius (N. XI) .....	44
5.3.9    Nervus hypoglossus (N. XII) .....	45
<b>6. Motorik</b> .....	47
6.1.    Inspektion .....	47
6.2.    Muskeltonus .....	47
6.3.    Muskelkraft .....	50
6.3.1.    Einzelmuskelprüfung .....	52

6.4.	Reflexe .....	77
6.4.1	Muskeleigenreflexe .....	77
6.4.2	Fremdreflexe .....	84
<b>7.</b>	<b>Sensibilität .....</b>	<b>88</b>
7.1	Modalitäten .....	88
7.2	Topographische Verteilung auf der Haut .....	92
<b>8.</b>	<b>Koordination und Gangprüfung .....</b>	<b>100</b>
8.1	Ataktische Störungen .....	100
8.2	Sprechstörungen / Dysarthrie .....	102
8.3	Schluckstörung / Dysphagie .....	102
8.4	Tremor .....	103
8.5	Rebound .....	104
8.6	Gangprüfung .....	104
8.7	Hyperkinetische Bewegungsstörungen .....	107
<b>9.</b>	<b>Neuropsychologische Untersuchung .....</b>	<b>110</b>
9.1.	Aphasien .....	110
9.2.	Apraxie .....	112
9.3.	Neglekt .....	115
9.4.	Agnosie .....	117

## 1. Einleitung

Bei der neurologischen Untersuchung ist es wichtig, sich an ein festes Schema zu halten, da man sonst als Anfänger in der Regel wichtige Teile der Untersuchung vergisst. Im Gegensatz zu vielen anderen Fächern spielt die Anamnese, d.h. die Erfassung der vom Patienten geschilderten Beschwerden, deren zeitlicher Verlauf, die Wertung der Krankheitsschilderung von Verwandten und auch die Familienanamnese eine enorm große Rolle. Die Diagnose vieler neurologischer Erkrankungen ist nur an Hand der Anamnese möglich, da der neurologische Befund im Intervall normal ist. Dies ist klassischerweise z.B. bei der Migräne der Fall.

Man wird in der Routine z.B. nicht bei jedem Patienten die Kraft der Mm. rhomboidei prüfen, sondern dies u.a. in Fällen einer vermuteten Muskelerkrankung tun. Dies bedeutet, dass die Anamnese auch z.T. den Untersuchungsgang lenkt.

Damit man als Anfänger nicht wesentliche Teile der Untersuchung vergisst, empfiehlt es sich zu Beginn nicht nach Körperregionen, sondern nach neurologischen Systemen zu untersuchen:

1. Bewusstseinslage
2. Orientierung
3. Meningeale Zeichen
4. Hirnnerven
5. Motorik
6. Sensibilität
7. Koordination
8. Gangprüfung
9. Neuropsychologische Syndrome

## 2. Bewusstseinslage

Die Bewusstseinslage des Patienten, d.h. der Grad der Wachheit, wird üblicherweise in 4 Grade eingeteilt (Tabelle 2.1):

Tabelle 2.1: Bewusstseinsgrade

Bewusstseinsgrad	Definition
wach	
somnolent	Prompt erweckbar, reagiert auf Ansprache, gezielte Abwehr auf Schmerzreiz
soporös	Nur kurzzeitig erweckbar mit stärkerem Stimulus, gezielte Abwehr auf Schmerzreize
komatös	Nicht erweckbar auf Außenreize. Grad I: Gezielte Schmerzabwehr. Grad II: Ungezielte Abwehr auf Schmerzreiz. Grad III: Keine Abwehr auf Schmerzreiz, reizinduzierte Automatismen (z.B. Beugen der Arme und Strecken der Beine) Grad IV: Fehlende motorische Reaktion auf Schmerzreiz

Um sicher zwischen Sopor und den verschiedenen Komagraden unterscheiden zu können, sind häufig starke Schmerzreize notwendig, die z.B. durch Reiben mit den Fingerknöcheln am Sternum, Druck auf die Trigeminiervenaustrittspunkte oder durch Druck auf das Nagelbett an Zehen oder Fingern appliziert werden. Im Allgemeinen gilt, sofern es sich nicht um eine paroxysmale Erkrankung handelt (z.B. Synkope oder epileptischer Anfall), je stärker die Bewusstseinsstörung, desto gravierender die Erkrankung und desto eiliger die Abklärung. In der Neurotraumatologie hat sich die Angabe der Punktzahl auf der Glasgow Coma Scale (GCS) durchgesetzt (Tabelle 2.2). Maximal sind 15 Punkte erreichbar. Dabei entspricht in etwa ein GCS Score von

- 15 einem wachen Patienten
- 12-14 einem somnolenten Patienten
- 7-11 einem soporösen Patienten
- 3-6 einem komatösen Patienten

Tabelle 2.2: Glasgow Coma Scale

		Punkte
Augenöffnen	Spontan	4
	Auf Ansprache	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Keine Reaktion	1
Motorische Äußerung	Auf Aufforderung	6
	Gezielt auf Schmerzreiz	5
	Ungezielt auf Schmerzreiz	4
	Abnormes Beugen	3
	Abnormes Strecken	2
	Keine Reaktion	1
Verbale Äußerung	Orientiert	5
	Desorientiert	4
	Inadäquat	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine Äußerung	1

### 3. Orientierung

Bei jedem Patienten wird die Orientierung zu

- Person,
- Zeit einschl. Zeitgitter, d.h. der korrekten zeitlichen Zuordnung von Ereignissen,
- Ort
- Situation

geprüft. Die Orientierung zur Situation wird meist bereits in der Aufnahmesituation klar, d.h. der Patient erkennt, dass er im Krankenhaus ist und sich Ärztinnen und Ärzte sowie

Krankenschwestern/-pfleger um ihn kümmern. Orientierung und Bewusstseinslage sind verschiedene Entitäten, d.h. ein völlig wacher Patient kann völlig desorientiert sein.

Die kognitive Leistungsfähigkeit kann am Krankenbett relativ leicht mit Kurztests untersucht werden, da aber insgesamt einen Schwerpunkt auf der Gedächtnisleistung haben und oft bei dementiellen Erkrankungen eingesetzt werden

Die Mini Mental State Examination (MMSE) nach Folstein, die besonders zur Einteilung der Schwere einer Demenzerkrankung eingesetzt wird, sollte man als Student schon einmal gehört haben:

1. *Zeitliche Orientiertheit:*

- Welcher Wochentag ist heute?
- Welches Datum haben wir heute?
- Welchen Monat?
- Welches Jahr?

2. *Örtliche Orientiertheit:*

- Wo sind wir hier? (welches Krankenhaus, Praxis)
- Auf welchem Stockwerk?
- In welcher Ortschaft?
- In welchem Bundesland?
- In welchem Land?

3. *Merkfähigkeit:*

- Sprechen Sie mir folgende Wörter nach: " Zitrone, Schüssel, Ball!"  
( 1 Punkt pro Wort, nur das erste Mal gilt )

4. *Aufmerksamkeit:*

- Serial 7's: " Zählen Sie von 100 ab, dann vom Resultat wieder 7 usw.!"  
( 1 Punkt pro richtigen Rechenschritt )  
Alternativ: " AUGEN rückwärts buchstabieren

5. *Gedächtnis:*

- Welche 3 Wörter haben Sie mir vorher nachgesprochen?

( 1 Punkt pro Wort )

6. *Sprache, Benennen:*

- Was ist das? ( Bleistift vorzeigen )
- Was ist das? ( Uhr vorzeigen )
- Sprechen Sie mir nach:” Es gibt kein Und, Wenn oder Aber!”

7. *Sprachverständnis:*

- “Nehmen Sie dieses Blatt Papier, falten Sie es in der Mitte und legen Sie es auf den Boden.”

( 1 Punkt pro korrekten Handlungsschritt )

8. *Lesen:*

- Bitte machen Sie , was auf diesem Blatt steht.  
( “Schließen Sie die Augen!”)

9. *Schreiben:*

- Bitte schreiben Sie irgendeinen ganzen Satz

10. *Zeichnen:*

- Überkreuzende Pentagone kopieren.  
(Punkt geben, wenn Pentagone 5 Ecken haben und sich überschneiden.)

Maximal sind 30 Punkte erreichbar. Eine wahrscheinliche kognitive Einschränkung liegt bei < 24 Punkten, eine sichere bei < 17 Punkten vor. Für die Bewertung spielt das Alter und der Bildungsgrad eine Rolle. Dies zeigt die mediane Verteilung des MMSE nach einer Untersuchung von Crum, Anthony, Bassett und Folstein (*JAMA* 1993; 18: 2386-2391).



	Alter													
<b>Bildung</b>	<b>18-24</b>	<b>25-29</b>	<b>30-34</b>	<b>35-39</b>	<b>40-44</b>	<b>45-49</b>	<b>50-54</b>	<b>55-59</b>	<b>60-64</b>	<b>65-69</b>	<b>70-74</b>	<b>75-79</b>	<b>80-84</b>	<b>&gt;84</b>
<b>4th Grade</b>	22	25	25	23	23	23	23	22	23	22	22	21	20	19
<b>8th Grade</b>	27	27	26	26	27	26	27	26	26	26	25	25	25	23
<b>High School</b>	29	29	29	28	28	28	28	28	28	28	27	27	25	26
<b>College</b>	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	28	28	27	27

## 4. Meningeale Zeichen

Bei Reizung der Meningen durch Blut (Subarachnoidalblutung) oder Entzündungen (Meningitis) führt eine Dehnung der Meningen durch Kopfbeugen oder durch Zug an einem großen Extremitätennerven (z.B. N. ischiadicus) zu Schmerzen, die eine reflektorische Innervation antagonistischer Muskeln auslöst.

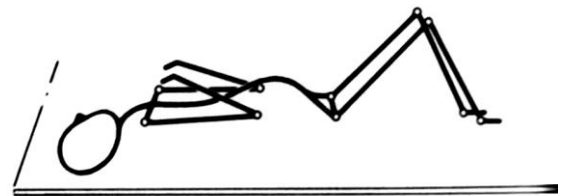
Meningismus: Der Patient wird gebeten, den Kopf locker zu lassen. Der Untersucher beugt den Kopf passiv nach vorne bis das Kinn die Brust berührt. Bei leichtem Meningismus gibt der Patient mit der Beugung zunehmende Schmerzen an, bei stärkerem Meningismus ist ein reflektorisches Gegenhalten spürbar.

Natürlich treten Schmerzen auch bei degenerativen Prozessen der Halswirbelsäule, der Wirbelgelenke oder des Bandapparates auf, die mit einem Meningismus verwechselt

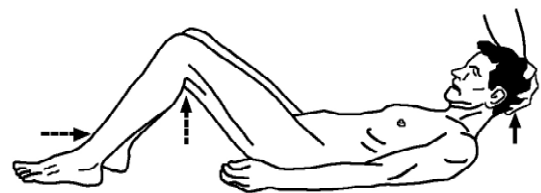
werden können. In diesem Fall sind aber auch Schmerzen bei Seitbeugung und -drehung auslösbar. Bei einem schweren Nackenrigor bei Parkinson-Syndrom ist der Bewegungswiderstand über die Beugung hin konstant, in der Regel ist dieser auch schmerzlos.



Opisthotonus: Bei schwerem Meningismus kann es zu einer dauernden Überstreckung des Kopfes in der Regel mit Hyperlordose der Lendenwirbelsäule und Anziehen der Beine kommen; in dieser Stellung sind die Meningen und Nervenwurzeln am wenigsten gedehnt.

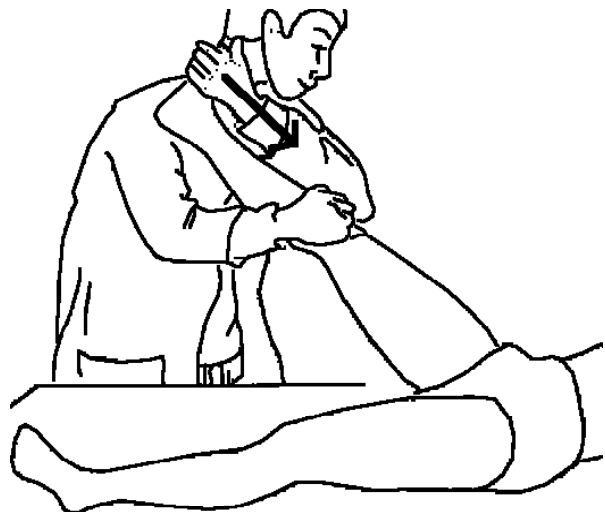


Brudzinski-Zeichen: Bei Beugung des Kopfes kommt es zu einem reflektorischen Anziehen der Beine, d.h. Beugung in Hüft- und Kniegelenken.



Kernig-Zeichen: Die im Knie gestreckten Beine werden Hüfte gebeugt, d.h. gerade von der Unterlage gehoben. Dabei kommt es zu einer reflektorischen Beugung in den Knien.

Lasègue-Zeichen: Seitengetrent wird ein Bein gestreckt von der Unterlage gehoben. Das Zeichen ist positiv, wenn Schmerzen in der Lendenwirbelsäule und ins Bein ziehend auftreten, die ein weiteres Anheben des Beines verhindern. Man gibt bei der Befundung den Winkel der erreichten Hüftgelenksbeugung an, bei der erstmals Schmerzen auftreten. Bei Unsicherheit, die durch Schmerzen z.B. bei schwerer Hüftgelenksarthrose auftreten können, wird das Bein gerade bis an die Stelle angehoben, bei der erstmals Schmerzen auftreten, und dann der Fuß extendiert (Bragard-Handgriff), d.h. nach vorne gezogen. Bei einem Wurzeldehnungsschmerz nimmt dann der Schmerz zu.



Da das Manöver über den N. ischiadicus einen Zug an den Wurzeln L5 und S1 ausübt, ist das Lasègue-Zeichen auch hinweisend auf eine entsprechende Wurzelkompressionssymptomatik, z.B. bei einem Bandscheibenvorfall.

Bragard-Zeichen (umgekehrter Lasègue): In Bauchlage wird das Bein gestreckt von der Unterlage gehoben und dadurch ein Zug am N. femoralis ausgelöst. Dieses Zeichen gibt Hinweise auf eine Läsion der Wurzeln L2-L4.

Lhermitte-Zeichen: Dieses Zeichen ist streng genommen kein meningeales, sondern spinales Zeichen. Beim Beugen des Kopfes nach vorne kommt es zu Parästhesien (Kribbeln, Ameisenlaufen, elektrisierendes Gefühl), die sich entlang der Wirbelsäule

nach unten und ggf. in die Arme ausbreiten. Das Zeichen deutet auf eine Schädigung im Bereich des Halsmarks hin und ist oft bei Patienten mit Multipler Sklerose und Entzündungsherden im Halsmarkbereich positiv.

## 5. Kopf und Hirnnerven

### 5.1 Inspektion und Palpation des Kopfes

Routinemäßig achtet man vor allem bei Patienten mit Bewusstseinsstörung oder einer Traumaanamnese auf:

- **äußere Verletzungszeichen.** Dabei inspiziert man den Patienten nicht nur auf Riss- und Quetschwunden im Gesichtsbereich, sondern tastet den gesamten Kopfbereich auf schmerzhaftere Bereiche und tastbare Kopfschwartenhämatome ab. Es ist oft überraschend, welche große Hämatome fast unbemerkt sich unter den Haaren verbergen können.
- ein **Monokel-** oder wenn beidseits vorhanden ein **Brillenhämatom.** Es ist immer verdächtig auf eine Orbita- oder Schädelbasisfraktur.
- **Blutung aus Ohr oder Nase.** Blutungen aus dem Ohr bei Traumapatienten deuten auf eine Felsenbeinfraktur hin.
- einen **Zungenbiss.** Er kann Hinweise auf einen abgelaufenen, generalisierten epileptischen Anfall geben, ebenso **Einnässen** und **Einkoten.**






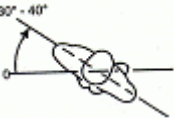



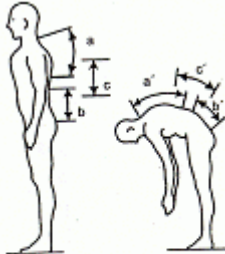
Gerade bei alten Menschen und Alkoholkranken können auch kleinere Verletzungen, besonders dann, wenn zusätzlich eine Bewusstseinsstörung besteht, von großer Bedeutung sein, da sie auch bei Bagatellkopfverletzungen erhöht gefährdet sind, eine subdurale Blutung zu erleiden.

## 5.2 Wirbelsäule

Bereits bei der Inspektion achtet man auf Schulterblatthochstand, Gibbus, Kyphose, Lordose und Skoliose. Die Haltung ist wichtig für die Diagnose einer Wurzelkompression. Schmerzreflektorisch ist die HWS steilgestellt, die physiologische Lendenlordose aufgehoben. Den Muskelhartspann kann man tasten. Im Bereich der LWS besteht meist eine konvexe Skoliose zur erkrankten Seite.

Zur Untersuchung gehört auch die Feststellung des möglichen Bewegungsspielraums der Wirbelsäule, der in Winkelgraden oder z.B. in Form des Finger-Boden- oder Kinn-Brust-Abstands angegeben wird (s. orthopädischer Untersuchungskurs). Tabelle 5.1 fasst die Normwerte der gängigen Untersuchungsbefunde zusammen.

Tabelle 5.1: Normwerte für die Wirbelsäulenbeweglichkeit

HWS:		BWS und LWS:	
	Kinn - Brustbeinabstand bei maximaler Vor- (Norm: 0 - 3 cm) und Rückwärtsneigung (Norm: 17 - 20 cm)		Seitneigen re./li.
	Vorneigen/Rückneigen		Drehen im Sitzen re./li.
	Seitneigen re./li.		Jugulumabstand im Liegen
	Drehen re./li.	 a : a' = 30 : 32 b : b' = 10 : 15 c : c' = 10 : 13	Finger-Boden-Abstand Finger-Zehen-Abstand (Langsitz) a) Ott: Messstrecke 30 cm kaudal C7 (a : a') b) Schober: Messstrecke 10 cm kranial S1 (b : b') Schulter-/Beckentiefstand re./li. Seitverbiegung Sagittale Verbiegung (kyphotische oder lordotische Fehlform)

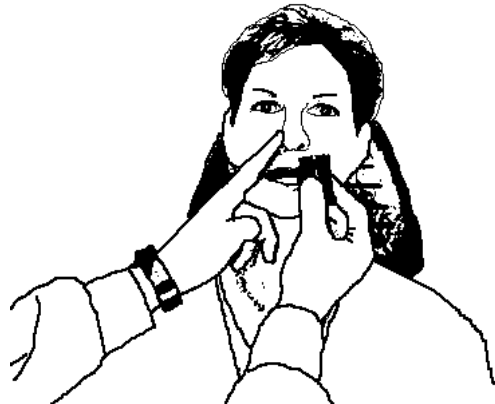
## 5.3 Hirnnerven

### 5.3.1 Nervus olfactorius (N. I)

Der Riechnerv und das Riechhirn werden häufig durch Verletzungen der frontalen Schädelbasis nach Unfällen, durch frontale Hirnkontusionen, aber auch Hirnblutungen oder Tumoren, z.B. Olfaktoriusrinnenmeningeome, geschädigt.

Oft berichten Patienten erst nach gezieltem Befragen über ein herabgesetztes oder sogar erloschenes Riechempfinden. Dabei sollte man nicht vergessen, auch nach dem Geschmackempfinden zu fragen, da Riechen und Schmecken eng miteinander gekoppelt sind, wie jeder, der schon einmal einen schweren Schnupfen durchgemacht hat aus eigener Erfahrung weiß.

Zur Prüfung des ersten Hirnnerven bietet man dem Patienten verschiedene Geruchsstoffe an, die er identifizieren können sollte. Dabei ist wichtig, dass die Geruchsprüfung seitengetreunt durchgeführt und das andere Nasenloch des Patienten zugehalten wird, während er an einer Geruchsprobe schnüffelt.



Zur orientierenden Prüfung eignet sich zum Beispiel etwas Kaffeepulver in einem Plastikröhrchen sehr gut, zur genauen Prüfung verwendet man einen speziellen Geruchskasten.

Der Geruchskasten enthält:

- reine, **aromatische Geruchsstoffe**, die nur eine Geruchssensation auslösen (z.B. Vanille),
- **Trigeminusreizstoffe**, die freie Nervenendigungen des N. trigeminus reizen und zu Augentränen oder einem kurzen, stechenden Schmerz in der Nase führen (z.B. Ammoniak) und
- Geruchsstoffe, die gleichzeitig einen **Geschmackseindruck** auslösen (z.B. löst Pyridin einen bitteren Geschmack aus).

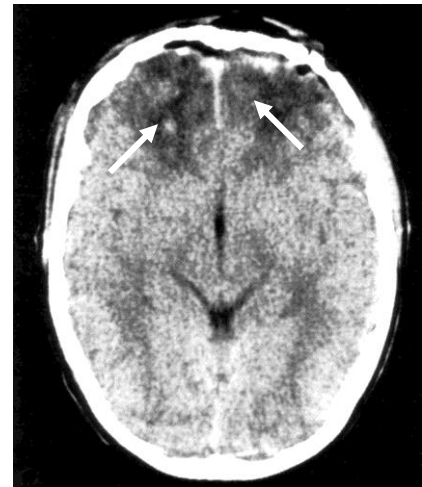
Zentrale und periphere Störungen der Riehbahn lassen sich mit klinischen Methoden aber nicht sicher unterscheiden.

### **Pathologische klinische Befunde:**

Anosmie: Kompletter Ausfall des Riechempfindens.

Hyposmie: Herabgesetztes Riechempfinden.

Kakosmie: Anfallsweise Wahrnehmung übler Gerüche, ohne dass diese tatsächlich vorhanden sind (olfaktorische Halluzination). Die Kakosmie ist Teilsymptom einer so genannten Uncinatus-Krise, die entweder isoliert oder als Einleitung anderer epileptischer Anfallstypen auftritt. Sie kommt durch epileptische Aktivität, ausgehend vom Riechhirn zustande und kann sich von dort weiter über das Gehirn ausbreiten.



Kraniale Computertomographie mit bifrontaler Hirnkontusion (Pfeile) als Ursache einer Anosmie

### **5.3.2 Nervus opticus (N. II)**

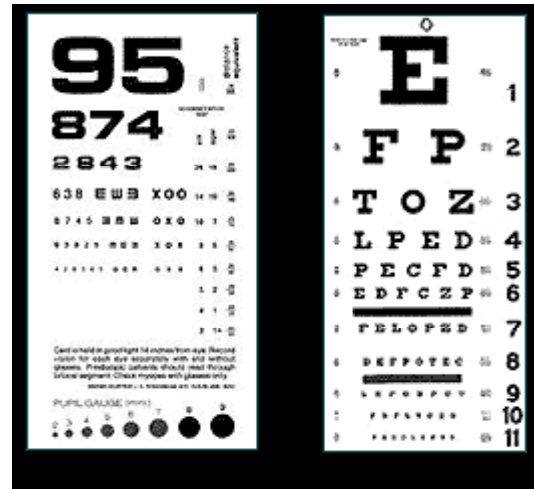
Die klinische Untersuchung des Sehnerven umfasst drei Abschnitte:

- 1) Die Untersuchung des **Visus**, d.h. der Sehschärfe,
- 2) des **Gesichtsfeldes**,
- 3) die Spiegelung des **Augenhintergrundes** mit Beurteilung der Sehnervenpapille.

#### **Visus:**

Im klinischen Alltag wird der Visus an der Stelle des schärfsten Sehens, also das Makulasehen untersucht. Bei Brillenträgern wird mit Sehhilfe geprüft. Dabei wird jedes Auge getrennt beurteilt, d.h. der Patient hält sich bei der Untersuchung jeweils ein Auge zu.

Zur Prüfung des Fern-Visus kann man käuflich erhältliche Lesetafeln verwenden, die aus 6 m Entfernung gelesen werden müssen. Der Patient wird dabei aufgefordert, die für ihn gerade noch erkennbare Buchstaben- oder Zahlenreihe in der entsprechend gestuften Schriftgröße zu lesen. Das Ergebnis wird als 6/6, 6/18, etc. notiert. 6/18 bedeutet dabei z.B., dass der Patient in der Lage ist, aus 6 m Entfernung das zu lesen, was er aus 18 m Entfernung hätte lesen können müssen. Häufig wird der Visus auch dezimal oder in Prozent angegeben. Dabei ist ein Visus von 1,0 (entspr. 100%) normal, Werte kleiner als 1,0 bedeuten eine herabgesetzte Sehschärfe. Auch zur Prüfung des Nah-Visus kann man entsprechend standardisierte Lesetafeln verwenden, die in die Kitteltasche passen.



Nahvisustafeln

Einen groben Eindruck von der Sehschärfe kann man sich verschaffen, indem man den Patienten Zeitungsüberschriften oder Kleingedrucktes lesen lässt. Ist der Visus sehr stark vermindert, prüft man, ob der Patient noch Finger zählen oder Handbewegungen wahrnehmen kann. Ist auch dies unmöglich sollte man zumindest differenzieren, ob noch Lichtschein, z.B. von einer Taschenlampe, wahrgenommen wird. Die vollständige Erblindung wird als Amaurose bezeichnet. Ist die Visusstörung schwer oder komplett ist mit einer verzögerten, bzw. aufgehobenen direkten und indirekten Pupillenlichtreaktion bei Beleuchtung des betroffenen Auges zu rechnen. Bei beidseitiger schwerer Störung fällt der optokinetische Nystagmus aus, was zur Differenzierung zur psychogenen Erblindung genutzt werden kann.





Bei Läsionen des N. opticus (z.B. bei der Retrobulbärneuritis, bei der es zu einer entzündlichen Myelinscheidenschädigung im Sehnerv kommt) oder bei Schädigungen der vorderen Sehstrahlung kann es auch zu einer Beeinträchtigung des Farbsehen kommen. In solchen Fällen sollte man nach Einschränkungen des Farbgesichtsfeldes und Farbskotomen fahnden (s.u.).

Das Farbsehen selbst wird mit so genannten pseudoisochromatischen Tafeln (z.B. Ishihara-Tafeln) geprüft.

### **Gesichtsfeldprüfung:**

Die Gesichtsfeldprüfung ist relativ einfach durchzuführen und liefert wichtige Informationen über den möglichen Schädigungsort anhand des Ausfallmusters.

Im klinischen Alltag wird die so genannte **Konfrontationsperimetrie** durchgeführt. Dabei sitzen sich der Patient und der Untersucher in ca. 70 cm Abstand gegenüber. Der Patient schließt dabei ein Auge und fixiert mit dem freien Auge die Nasenwurzel des Untersuchers. Dies ermöglicht dem Untersucher die Kontrolle darüber, ob der Patient ausreichend kooperiert. Nicht selten kompensieren Patienten einen Defekt der Gesichtsfeldgrenzen bei der Untersuchung mit einem kurzen „Seitschielen“, das heißt mit einer kurzen Blickwendung nach der Seite des Defekts, der ohne Kontrolle des Untersuchers sonst u.U. übersehen würde. Ältere und schwer kranke Patienten haben zudem oft auch Schwierigkeiten sich längere Zeit zu konzentrieren, so dass auch hier diese Überprüfungs-möglichkeit der Qualität der Untersuchung vor voreiligen Schlüssen

### **Konfrontationsperimetrie**



bewahrt. Wenn die seitengetrennte Untersuchung nicht gelingt, weil der Patient z.B. nicht ausreichend bei der Untersuchung kooperieren kann, sollte man den Patienten mit

beiden Augen die Nase des Untersuchers fixieren lassen, so gelingt dann zumindest die Beurteilung der temporalen Gesichtsfeldgrenzen.

Die Prüfung der Außengrenzen des Gesichtsfelds läuft so ab, dass man seinen Finger oder einen Kugelschreiber von außen in das Gesichtsfeld des Patienten bewegt und der Patient angibt, wann er den Gegenstand erstmals wahrnimmt. Man beginnt in der Regel mit den temporalen Gesichtsfeldgrenzen, d.h. man bewegt seinen Finger aus einer Startposition hinter dem Ohr des Patienten nach vorne bis der Finger wahrgenommen wird. Dies wiederholt man entsprechend aus anderen Positionen quadrantenweise, um die Gesichtsfeldaußengrenzen festzulegen. Häufig diagnostiziert man als Anfänger eine beidseitige nasale Gesichtsfeldeinschränkung, die aber fast immer ein Artefakt darstellt, da das Gesichtsfeld dort durch die Nase natürlich eingeschränkt ist.

Die **Größe des blinden Flecks** und fleckförmige Gesichtsfeldausfälle mit intakten Außengrenzen sind etwas schwieriger zu untersuchen. Außerdem muss dabei das nicht untersuchte Auge des Patienten geschlossen sein, da sonst ein so genanntes Skotom durch das andere Auge durch Überlappung der Gesichtsfelder kompensiert werden kann. Das Prinzip besteht darin, dass man das gesamte Gesichtsfeld des Patienten „abtastet“. Schließt man selbst entsprechend ein Auge, kann man sein eigenes Gesichtsfeld als Vergleichsgröße verwenden.

Einige neurologische Erkrankungen (z.B. die Retrobulbärneuritis, eine Entmarkungserkrankung des N. opticus) beginnen mit einer Störung des Farbsehens, bei zunächst erhaltenem Schwarzweißsehen. Das **Farbgesichtsfeld** kann nach der oben beschriebenen Methode ebenfalls untersucht werden, indem man statt eines Fingers oder Kugelschreibers einen Gegenstand mit kräftiger Farbe (rot, grün oder blau, da die Farbrezeptoren der Retina nur diese Farben erkennen) verwendet. Im angloamerikanischen Bereich sind Stecknadeln mit 10 mm durchmessendem weißem bzw. rotem Kopf zu Gesichtsfeldprüfung gebräuchlich.

Kann der Patient bei der Untersuchung überhaupt nicht kooperieren, z.B. weil er aphasisch ist, d.h. die Aufforderungen nicht versteht, oder einfach in zu schlechtem Allgemeinzustand ist, kann man zur groben Abschätzung der temporalen Gesichtsfeldgrenzen die Schreckreaktion ausnutzen. Dabei bewegt man von außen (!) seine Hand schnell in das temporale Gesichtsfeld des Patienten und beobachtet die Schreckreaktion anhand des reflektorischen Lidschlusses. Besteht ein reproduzierbarer Seitenunter-

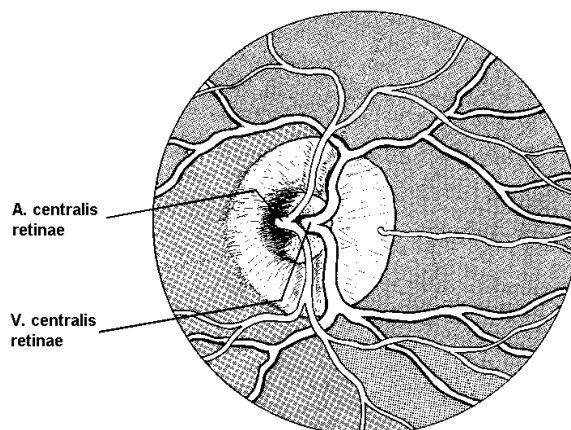
schied bzw. unilateraler Ausfall kann man dies als pathologisch werten. Man sollte aber nicht vergessen, dass die Lidschlussreaktion als Fremdreflex natürlich habituierbar ist und deshalb zwischen den einzelnen Untersuchungsdurchgängen unregelmäßige Pausen liegen sollten.

Nimmt ein Patient einzeln in die temporale Gesichtsfelder eingebrachte Gegenstände wahr, einseitig aber nicht oder nur verspätet, wenn man gleichzeitig einen Gegenstand in beide temporale Gesichtsfelder bringt, bezeichnet man diesen Befund als **hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche**. Zur klinischen Untersuchung bewegt man gleichzeitig und symmetrisch jeweils einen Finger von außen in das temporale Gesichtsfeld des Patienten und bittet ihn auf die Seite zu zeigen, auf der der Gegenstand zuerst im Gesichtsfeld auftaucht. Dies sollte normalerweise auf beiden Seiten gleichzeitig der Fall sein. Bleibt die Untersuchung unschlüssig, wiederholt man dieses Manöver, wackelt aber dabei mit den Fingern, bei den ersten Durchgängen einseitig, dann gleichzeitig auf beiden Seiten und fordert den Patienten auf, auf die Seite des wackelnden Fingers zu zeigen. Eine hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche tritt häufig bei Parietalhirnläsionen auf.

### Funduskopie:

Für den Anfänger ist die Spiegelung des Augenhintergrunds ein schwieriger Teil der neurologischen Untersuchung. Die Untersuchungstechnik wird im Augenheilkundekurs besprochen und geübt, unterscheidet sich aber in einem entscheidenden Punkt: Bei neurologischen Patienten werden die Pupillen nicht weit getropft. Neben Informationen über den Zustand der Strombahn kleiner Arterien, z.B. bei arterieller Hypertonie oder

Schema eines normalen Fundus mit s.g. vital gefärbter und randscharfer Papille.



Diabetes mellitus, interessiert den Neurologen vor allem die Sehnervenpapille.

Eine normale Papille ist vor allem scharf berandet, sowohl nasal, als auch temporal. Der temporale Anteil erscheint auch bei Gesunden etwas blasser als der nasale Anteil. Es erfordert einige Übung, um sicher eine so genannte temporale Abblassung der Papille zu erkennen, die durch eine Atrophie von Optikusfasern, z.B. nach einer Optikusneuritis, zu Stande kommt. Außerdem liegt die Papille trichterförmig etwas hinter dem Netzhautniveau; kommt es zu einer Schwellung der Papille geht zuerst diese Einwölbung verloren, dann stülpt sich die Papille trichterförmig in das Netzhautniveau vor, die Papillenträger werden unscharf, die Netzhautvenen werden gestaut, außerdem kann es zu peripapillären Einblutungen kommen. Der Grad einer solchen Vorwölbung kann mit dem Augenspiegel ausgemessen werden, indem man zuerst auf die Netzhaut, dann auf die Papillenspitze scharf stellt; die Papillenvorwölbung kann dann in Dioptrie angegeben werden.

## **Pathologische klinische Befunde**

### **Gesichtsfeld**

Amaurose: Einseitige Erblindung. Sie kann durch Schädigung der Retina und des Nervus opticus entstehen. Bei einer Schädigung des Sehnerven kommt es im Laufe der Zeit zu einer Faseratrophie, die man bei der Fundoskopie durch eine Abblassung der Sehnervpapille feststellen kann; sie erscheint dann, besonders temporal, heller als normal.

Skotom: Fleckförmiger Gesichtsfeldausfall. Bis auf die Vergrößerung des blinden Flecks bei Papillenschwellung durch erhöhten intrakraniellen Druck sind fleckförmige Gesichtsfeldausfälle in der Regel nicht durch neurologische Erkrankungen verursacht.

Hemianopsie: Hemianopsie bezeichnet einen halbseitigen Gesichtsfeldausfall.

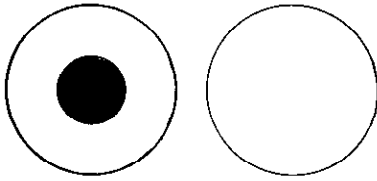
Bitemporale Hemianopsie: Bei einer bitemporalen Hemianopsie sind beidseits die temporalen Gesichtsfeldhälften ausgefallen. Anatomisch kann man einen solchen Ausfall

nur dem Chiasma opticum zuordnen. Das Chiasma ist sehr druckempfindlich und kann durch Tumoren in dieser Region komprimiert werden. Klassischerweise sind dies oft Hypophysentumoren, die aus der Sella turcica nach kranial wachsen und eine bitemporale Hemianopsie verursachen.

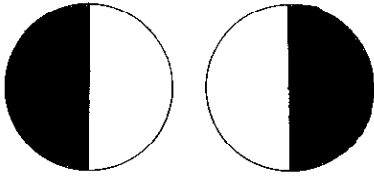
Homonyme Hemianopsie: Bei einer homonymen Hemianopsie kommt es zu einem Ausfall des nasalen Gesichtsfelds auf dem einem und einem temporalen Gesichtsfeldausfall auf dem anderen Auge. Ein solcher Ausfall wird durch Schädigung des Tractus opticus, einer Schädigung der Sehstrahlung in der Capsula interna oder eine ausgedehnte Läsion der Gratioletschen Sehstrahlung hervorgerufen. In der Praxis tritt ein solcher Ausfall häufig im Rahmen von Hirninfarkten im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media auf. Dabei liegt der temporale Gesichtsfeldausfall immer auf der Seite der Hemiparese.

Bei Sehrindenläsionen oder sehrindennahen Prozessen ist oft der makuläre Gesichtsfeldanteil relativ verschont geblieben (Macular Sparing), da dort trotz Verschluss der A. calcarina aus der A. cerebri posterior noch Kollateralen aus der A. cerebri media vorhanden sind.

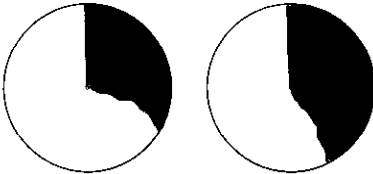
Homonyme Quadrantenausfälle: Sie entstehen immer durch Teilläsionen der Gratioletschen Sehstrahlung.



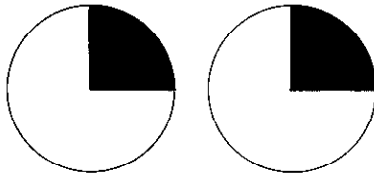
Zentralskotom linkes Auge; Nervus opticus Läsion



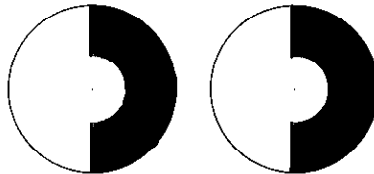
Bitemporale Hemianopsie; Läsion im Bereich des Chiasma opticum



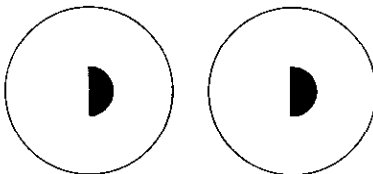
Inkongruente homonyme Hemianopsie nach rechts; Läsion des Tractus opticus



Homonyme Quadrantenanopsie nach rechts; Läsion des linken Temporallappens



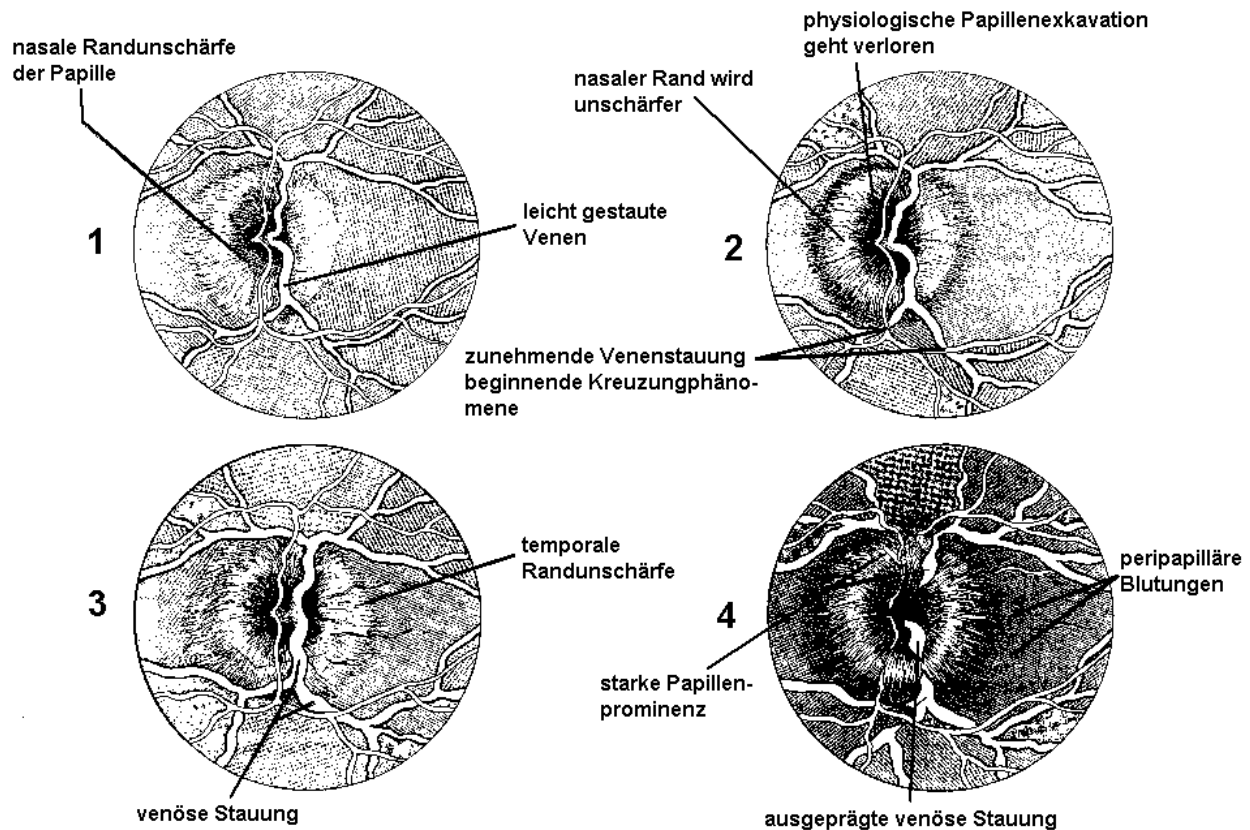
Makula-aussparende homonyme Hemianopsie nach rechts; Läsion der Area calcarina



Homonymes hemianopisches Skotom; Läsion des Okzipitalpols

## Papille

Stauungspapille: Verwaschene Papillenränder bis hin zur Papillenprominenz. Venenstauung, manchmal kleine Blutungen am Papillenrand. Die folgende Abbildung zeigt den Verlauf einer sich entwickelnden Stauungspapille.



Optikusatrophie: Statt der normalerweise etwas rötlich gefärbten Papille erscheint diese hell bis weiß. Nach einer Retrobulbärneuritis betrifft diese Abblassung besonders den temporalen Papillenanteil.

### 5.3.3 N. oculomotorius (N. III), N. trochlearis (N. IV), N. abducens (N. VI)

Den Hirnnerven III, IV und VI ist gemeinsam, dass sie die Augenmuskulatur und der N. III auch parasympathisch die Pupillen versorgen.

Daran orientiert sich auch der klinische Untersuchungsgang, der die Funktion dieser Hirnnerven gemeinsam testet. Außerdem wird bei der Untersuchung der Bulbusbewegung auch auf das Vorhandensein eines Nystagmus geachtet, der näher bei der Untersuchung des N. vestibulocochlearis besprochen wird.

Der Untersuchungsgang gliedert sich in:

1. Die Inspektion des Bulbusstands und der Augenlidstellung bzw. der Lidspaltenweite.
2. Die Untersuchung der Blickfolgebewegungen und gleichzeitig der Prüfung, ob ein Nystagmus vorhanden ist.
3. Die Inspektion der Pupillen und Prüfung der Pupillenlicht- und Konvergenzreaktion.

Bei der Inspektion achtet man auf die **Bulbusstellung**. Normalerweise stehen die Bulbi bei Blick in die Ferne parallel geradeaus, bei der Fixierung auf ein Nahziel konjugiert, d.h. symmetrisch einwärts, zur Nase gerichtet. Dieser Mechanismus stellt sicher, dass die jeweiligen Netzhautbilder die Fovea, d.h. die Stelle des schärfsten Sehens treffen und ein räumlicher Seheindruck entstehen kann. Ist einer der die Augenmuskeln innerverierenden Hirnnerven geschädigt, kommt es zu einer charakteristischen Bulbusfehlstellung auf der Seite der Lähmung und zu Doppelbildern, da das entsprechende Netzhautbild nicht mehr die Fovea trifft. Ist die Augenmuskellähmung aber Monate oder Jahre alt, wird das Doppelbild zentral unterdrückt; der Patient gibt dann keine Doppelbilder mehr an.

Zur Analyse von Doppelbildern beobachtet man auch die Lichtreflexion auf der Kornea. Dazu hält man eine Untersuchungsleuchte in Höhe des eigenen Nasensattels und beleuchtet gleichmäßig die Kornea beider Augen des Patienten. Besteht keine paresebedingte Fehlstellung entsteht die Lichtreflexion der Leuchte in entsprechend gleicher Lokalisation auf der Kornea des Patienten, besteht eine Fehlstellung ist die Lichtreflexion asymmetrisch.

Klagt der Patient über Doppelbilder, ist aber eine Bulbusfehlstellung nicht offensichtlich, sollte man auf folgende Punkte achten: Der Abstand der Doppelbilder nimmt in Zugrichtung des gelähmten Augenmuskels zu. Deckt man ein Auge des Patienten ab, verschwindet eines der Doppelbilder. Da das weiter außen stehende Doppelbild vom von der Lähmung betroffenen Auge produziert wird, verschwindet entsprechend beim Abdecken des betroffenen Auges das äußere (oder weiter oben stehende) Doppelbild, bei Abdecken des gesunden Auges entsprechend das innere (oder weiter unten stehende DB bei vertikalen DB) Bild.

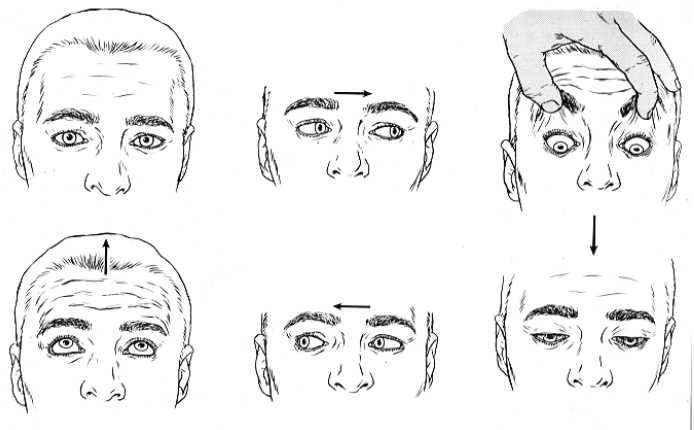


Der nächste Blick gilt der Stellung der **Augenlider**. Normalerweise steht der Unterrand des Oberlids ein bis zwei Millimeter über dem Pupillenrand. Erreicht das Oberlid den Pupillenoberrand oder hängt über die Pupille, bezeichnet man dies als **Ptose**. Liegt der Ptose nicht eine Lockerung des Bindegewebes des Oberlids zugrunde (senile Ptose), die dann in der Regel beidseitig auftritt, kann entweder der Musculus levator palpebrae (vom N. III innerviert) oder der Musculus tarsalis superior (sympathisch innerviert) geschädigt sein. Da der M. levator palpebrae der wesentlich stärkere Muskel ist, kann das Oberlid bei Lähmung des M. tarsalis superior i.d.R. noch willkürlich gehoben werden. Eine tatsächlich verengte Lidspalte kann bei Kontraktur des M. orbicularis oculi bei defekt-verheilter peripherer Fazialisparese auftreten. Eine abnorm weite Lidspalte findet man beim **Exophthalmus** durch Hervortreten des Bulbus.

Man sollte dabei auch auf die **Kopfhaltung** des Patienten achten, da bei Lähmung eines Augenmuskels (klassischerweise des vom N. trochlearis innervierten M. obliquus superior mit Neigung und Drehung des Kopfes zur gesunden Seite) so Doppelbilder kompensiert werden.

Die **Pupillen** sind normalerweise rund und auf beiden Seiten gleich groß, d.h. isokor (normal 2- 6 mm). Sind die Pupillen unterschiedlich weit, bezeichnet man diesen Befund als **Anisokorie**, weichen sie von der runden Form ab, bezeichnet man dies als Entrundung. Man gibt immer an, welche Pupille größer oder kleiner ist (z.B. rechts > links oder links < rechts), den Unterschied schätzt man in mm ab. Beide Befunde kommen häufig in Kombination vor, können aber auch unabhängig voneinander auftreten. Zur Beurteilung ist es wichtig zu wissen, ob in der Vergangenheit eine Augenoperation durchgeführt wurde, da in deren Folge häufig eine iatrogene Entrundung und Anisokorie auftritt.

Die **Blickfolgebewegungen** der Bulbi prüft man, indem der Patient einen Finger des Untersuchers oder ein Lämpchen fixiert und ohne Kopfdrehung diesem mit den Augen in die Hauptblickrichtungen (nach oben und unten, nach nasal und temporal und in den schrägen



Richtungen) folgt. Dabei kann man das Zurückbleiben eines Auges in eine oder mehrere Richtungen und das Auftreten von Doppelbildern bei entsprechenden Ausfällen beobachten.

Zur Prüfung der sakkadierten Augenbewegungen lässt man den Patienten schnell ohne Kopfdrehung abwechselnd zwischen den seitlich vom Kopf gehaltenen Zeigefingern des Untersuchers hin- und hersehen. Dabei versteht man unter Sakkaden schnelle, automatisch ablaufende, konjugierte Augenbewegungen, die zum Fixieren bewegter Objekte notwendig sind. Normalerweise sollten diese Bewegungen gleichmäßig und zielgenau durchgeführt werden.

Der **Pupillenlichtreflex** besteht aus der **direkten Lichtreaktion**, d.h. einer Pupillenverengung auf dem Auge, das beleuchtet wird, und einer **indirekten Lichtreaktion**, d.h. einer Pupillenverengung auf dem nicht beleuchteten, kontralateralen Auge. Zur Prüfung leuchtet man mit einer Taschenlampe in das zu untersuchende Auge und beobachtet die Pupillenreaktion auf dem beleuchteten und nicht beleuchteten Auge. Wichtig ist aber, dass man seitlich oder von unten in das Auge leuchtet, da sonst der Patient auf die Lichtquelle fixieren kann und so lediglich eine Konvergenzreaktion getestet wird. U.U. muss man auch seine Hand an Nase und Stirn des Patienten halten, um eine Streuung des Lichts auf das nicht primär beleuchtete Auge zu vermeiden, da so eine intakte indirekte Lichtreaktion vorgetäuscht werden kann, die aber lediglich auf einer direkten Pupillenlichtreaktion durch Streulicht beruht.

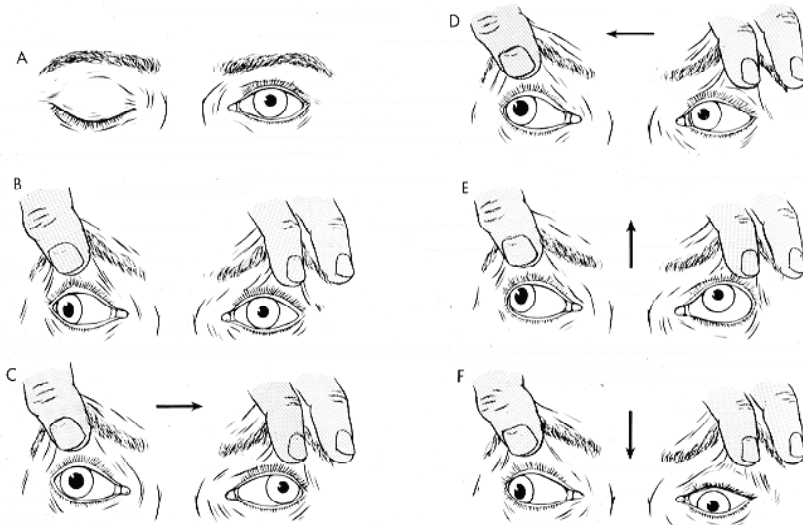
Bei Fixierung eines Nahziels, bei der Untersuchung der sich aus ca. 1 m Abstand sich nähernde Zeigefinger des Untersuchers, kommt es zu einem beidseitigen Einwärtsschielen der Bulbi und gleichzeitig zu einer Pupillenverengung auf beiden Augen. Dieser Vorgang wird als **Konvergenzreaktion** bezeichnet.

### **Pathologische klinische Befunde**

Im Untersuchungskurs sollte man eine Reihe pathologischer Phänomene kennenlernen, die im Folgenden besprochen werden.

## Ausfälle einzelner Augenmuskelnerven

**N. oculomotorius Lähmung:** Man unterscheidet zwischen einer inneren, äußeren und kompletten Oculomotoriusparese:



Komplette Oculomotoriusparese:  
A: Inspektionsbefund in Ruhe, beachte die ausgeprägte Ptose. B: Bulbusstellung in Ruhe bei aufgezogenem Augenlid. C-F: Bulbusstellung bei aktiver Augenbewegung.

Innere Oculomotoriusparese (Ophthalmoplegia interna): Es ist nur der parasympathische Anteil geschädigt. Entsprechend entsteht auf der Läsionsseite eine Mydriasis, d.h. eine Erweiterung der Pupille, mit fehlendem direktem Lichtreflex (M. sphincter pupillae) und aufgehobener Akkomodation (M. ciliaris). Da der parasympathische Anteil druckempfindlicher ist als der motorische, tritt diese Läsion klassischerweise bei erhöhtem intrakraniell Druck auf. Bei raumfordernden Infarkten oder Blutungen tritt eine innere Oculomotoriusparese bei kritisch erhöhtem Hirndruck, mit zunächst einseitiger, im Verlauf bei weiter steigendem Hirndruck beidseitiger Mydriasis auf.

Äußere Oculomotoriusparese (Ophthalmoplegia externa): Nur der motorische Anteil ist geschädigt. Entsprechend der motorischen Innervation besteht eine Ptose (Lähmung des M. levator palpebrae), der Bulbus steht bei Blick geradeaus nach außen und unten durch Zug des M. rectus lateralis (N. abducens) und M. obliquus superior (N. trochlearis). Das Auge kann aktiv nicht nach oben und innen bewegt werden, beim Blick nach unten bleibt der Bulbus etwas zurück. Doppelbilder entstehen vor allem beim Blick nach oben-innen. Zur Vermeidung von Doppelbildern hält der Patient den Kopf rekliniert und zur gesunden Seite geneigt.

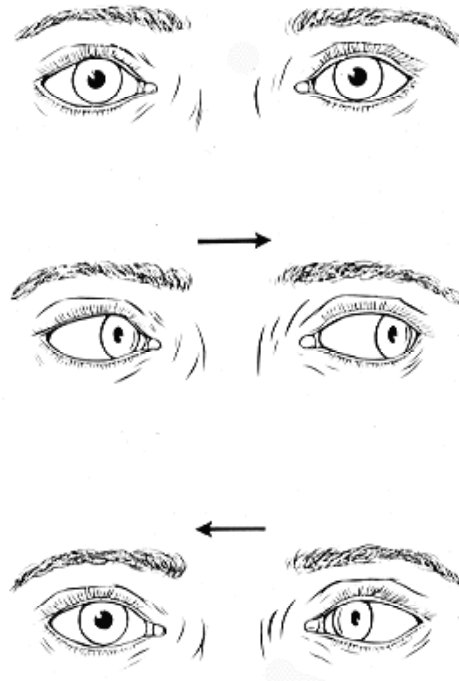
Komplette Oculomotoriusparese: Sowohl der motorische, als auch der parasympathische Anteil sind geschädigt.

**Trochlearisparese:** Eine Läsion des IV. Hirnnerven führt zu einer Lähmung des M. obliquus superior. Deshalb steht der Bulbus beim Blick geradeaus etwas höher als auf der Gegenseite. Der Blick nach unten innen (der Pt. kann schlecht auf seine Nasenspitze sehen) verschlimmert die schräg stehend wahrgenommenen Doppelbilder. Deshalb hat der Patient Schwierigkeiten beim Lesen oder wenn er eine Treppe herunter steigen will. Versucht der Pt. mit dem paretischen Auge zu fixieren, weicht das gesunde Auge nach unten-innen ab. Um Doppelbilder zu vermeiden, neigt und dreht der Patient den Kopf zur gesunden Seite (Bielschowski-Zeichen).



Bielschowski-Zeichen bei Trochlearisparese

**Abducensparese:** Bei Läsion des N. abducens kommt es zu einer Lähmung des M. rectus lateralis. Deshalb steht der Bulbus beim Blick geradeaus nach innen, d.h. nach nasal, durch Zug des M. rectus medialis. Das Auge kann nicht abduziert werden, die nebeneinanderstehenden Doppelbilder nehmen in diese Blickrichtung zu. Um Doppelbilder zu vermeiden, dreht der Patient den Kopf zur gelähmten Seite.



Abducensparese:  
Oben: Bulbusstellung in Ruhe.  
Mitte und unten: Bulbusstellung bei aktiver Bewegung.

**Orbitaspitzensyndrom:** Läsion der durch den Orbitatrichter ziehenden Hirnnerven: N. opticus (Visusstörung, Gesichtsfeldausfälle (v.a. Skotome), Optikusatrophy), N. oculomotorius, N. trochlearis, N. ophthalmicus (Cornealsreflex!), N. abducens. Der

Bulbus ist wie eingemauert (Ophthalmoplegia totalis), die Pupille ist mydriatisch und lichtstarr (Ganglion ciliare), es bestehen Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Bereich des ersten Trigeminasastes. Die Ursache ist häufig tumoröser oder entzündlicher Natur.

**Fissura orbitalis superior Syndrom:** Entsprechend dem Orbitaspitzensyndrom, nur der N. opticus ist nicht betroffen.

**Foster-Kennedy Syndrom:** Ursache ist eine frontale Raumforderung, die auf der Läsionsseite durch direkten Druck auf den Sehnerven zu einer Optikusatrophie, auf der anderen Seite zu einer Stauungspapille führt.

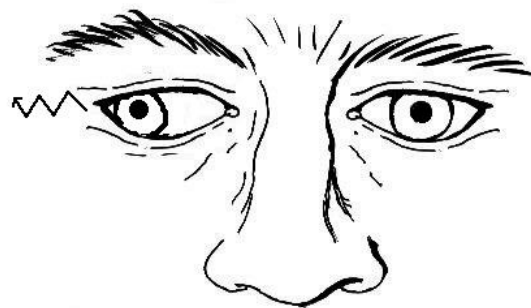
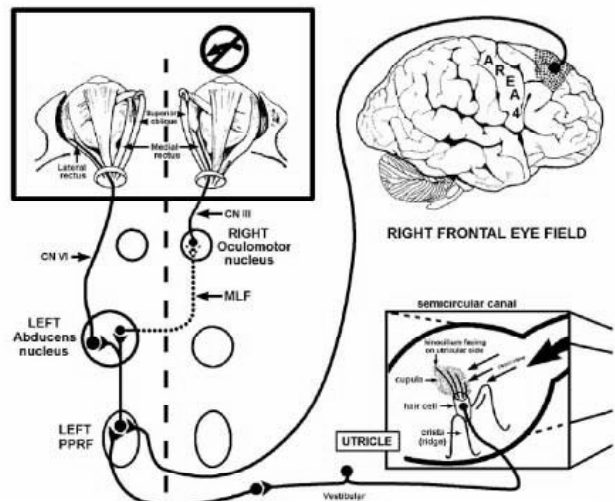
**Sinus cavernosus Syndrom:** Beim *vorderen Kavernosussyndrom* bestehen Reiz- und Ausfallserscheinungen des ersten Trigeminasastes und eine Lähmung des N. oculomotorius, ggf. auch aller Augenmuskelnerven. Bestehen Reiz- oder Ausfallserscheinungen des ersten und zweiten Trigeminasastes mit einzelnen oder aller Augenmuskelnerven spricht man von einem *mittleren Kavernosussyndrom*. Zum *hinteren Kavernosussyndrom* gehören Ausfälle aller Trigeminasäste, Augenmuskelparesen bestehen aber nicht immer.

**Internukleäre Ophthalmoplegie (INO):**

Bei der internukleären Ophthalmoplegie besteht ein Schaden des Fasciculus longitudinalis medialis. Auf der Seite der Läsion kann das Auge nicht adduziert werden, das Auge bleibt also beim Blick nach nasal zurück. Auf dem anderen, abduzierenden Auge tritt während Seitwärtsbewegung ein Nystagmus auf, der als dissoziiert bezeichnet wird, da er nur auf dem abduzierenden Auge auftritt.

Die Konvergenzbewegung beider Bulbi ist aber erhalten.

Abortive Formen lassen sich erkennen, indem man den Patienten zwischen seinen in einem Abstand von ca. 1 m auseinander



Internukleäre Ophthalmoplegie: Oben Schema der betroffenen Leitungsbahnen, unten klinischer Befund mit Adduktionshemmung des linken Auges und dissoziiertem Nystagmus rechts.

und ca. 50 cm vor dem Patientengesicht gehaltenen Zeigefingern schnell hin und her blicken lässt. Dabei kann man eine verlangsamte Adduktion eines Auges erkennen.

**Horizontale Blickparesen:** Bei Ausfall der **kortikalen** Blickzentren, bes. des frontalen Augenfelds, kommt es zu einer konjugierten, horizontalen Blicklähmung zur Gegenseite. Durch Übergewicht des intakten Augenfelds werden häufig der Kopf und die Bulbi zur Seite des Herds abgelenkt (**Déviation conjuguée, fixierte oder nicht fixierte Kopf-Blickwendung**). Bei Irritation der kortikalen Blickzentren, z.B. bei epileptischen Anfällen, wenden sich die Bulbi vom Herd weg.

Bei einer Läsion des horizontalen Blickzentrums im **Pons** (PPRF) kommt es ebenfalls zu einer horizontalen Blicklähmung, die aber zur Seite des Herds gerichtet ist. Liegt außerdem eine Kopf-Blickwendung vor, ist sie vom Herd weggerichtet.

**Eineinhalb-Syndrom:** Das Eineinhalb-Syndrom (One and a half Syndrom) ist eine Kombination aus horizontaler Blickparese und INO. D.h. nach einer horizontalen Richtung liegt eine horizontale Blickparese vor, nach der anderen horizontalen Richtung besteht eine Adduktionslähmung eines Auges, so dass dieses Auge faktisch in der horizontalen Blickrichtung eingefroren ist.

**Vertikale Blickparesen:** Vertikale Blickparesen beider Augen (konjugiert) zeigen eine Läsion der Brückenhaube an.

**Parinaud-Syndrom:** Die Kombination einer vertikalen Blickparese nach oben und Konvergenzlähmung bezeichnet man als Parinaud-Syndrom. Häufig besteht außerdem eine Mydriasis mit abgeschwächter oder aufgehobener Pupillenlichtreaktion.

## **Pupillenstörungen**

Afferente Pupillenstörung (Gunn Pupille): Liegt eine ausgedehnte Läsion der Netzhaut oder eine Schädigung des Nervus opticus vor, ist die direkte und indirekte Lichtreaktion bei Beleuchtung des Auges auf der Seite der Schädigung weniger prompt und ausgeprägt. Bei Beleuchtung des Auges auf der nicht geschädigten Seite sind die direkte und auch die indirekte Lichtreaktion auf dem betroffenen Auge prompt und normal. Die Schädigung kommt zustande durch eine Störung der Afferenz des Pupillenlichtreflexes. Die beidseitige Verschaltung der Reflexbahn führt zu einer trägen und weniger ausge-

	Direkter Lichtreflex Beobach- tetes Auge	Konsensueller Lichtreflex Beobach- tetes Auge	Konvergenz- reaktion
normal			
Amaurotische Pupillenstarre einseitig			
Absolute Pupillenstarre ein-oder beidseitig			
Reflektorische Pupillenstarre (Robertson- Zeichen) mei- stens beidseitig			

prägen indirekten Lichtreaktion auch auf dem nicht betroffenen Auge, während der Lichteinfall auf dem nicht betroffenen Auge zu einer normalen indirekten Pupillenlichtreaktion auch auf dem betroffenen Auge führt. Die Konvergenzreaktion ist normal, ebenso wie die Pupillenweite bei gleichmäßiger Beleuchtung, da die indirekte Lichtreaktion intakt ist. Ist ein Auge vollständig erblindet, kann die direkte und indirekte Lichtreaktion bei Beleuchtung des betroffenen Auges zu einem

Ausfall der direkten und indirekten Lichtreaktion führen, während die Beleuchtung des nicht betroffenen Auges auch auf dem erblindeten Auge zu einer indirekten Lichtreaktion, auf dem belichteten zu einer normalen direkten Pupillenlichtreaktion führt. In diesem Fall spricht man von einer amaurotischen Pupillenstarre.

Absolute Pupillenstarre: Bei Störung der parasympathischen Efferenz zu einem Auge, z.B. bei einer inneren oder kompletten Oculomotoriusparese, ist die direkte und indirekte Lichtreaktion auf dem betroffenen Auge ausgefallen, ebenso wie die Konvergenzreaktion, die indirekte Lichtreaktion auf dem nicht betroffenen Auge ist aber intakt.

Reflektorische Pupillenstarre: Die Pupillen sind häufig anisokor und entrundet zeigen einen nur geringen oder ausgefallenen direkten und indirekten (da die Störung in der Regel beidseitig auftritt) Pupillenlichtreflex, während es bei Akkomodation zu einer prompten Pupillenverengung kommt. Besteht zusätzlich eine Miosis spricht man von einer Argyll-Robertson Pupille. Diese Störung kommt klassischerweise bei der Neurosy-

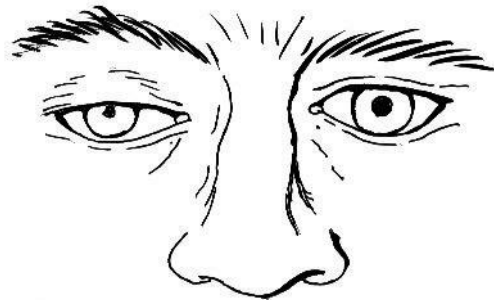
philis, aber auch bei Tumoren mit Druck auf das dorsale Mittelhirn und Hirnstammzephalitiden vor.

Pupillotonie: Die tonische Pupille ist in Ruhe in der Regel dilatiert und reagiert auf kurze Beleuchtung nicht. Erst nach längerer Belichtung mit hellem Licht kommt es zu einer langsamen Konstriktion, die bei Entfernung der Lichtquelle ebenfalls nur zu einer langsamen Dilatation führt. Bei Akkomodation, d.h. der Testung der Konvergenzreaktion, verengt sich die tonische Pupille rasch. Gewöhnlich ist eine Schädigung des Ganglion ciliare oder der parasymphatischen Fasern die Ursache der Störung. Die tonische Pupille kann ein- oder doppelseitig auftreten.

Sind zusätzlich die Muskeleigenreflexe an den Beinen herabgesetzt oder ausgefallen spricht man vom **Adie-Syndrom**, das keinen Krankheitswert besitzt.

Horner Syndrom: Es entsteht durch eine Läsion der sympathischen Innervation des Auges z.B. durch zentrale Schädigung der Sympathikusbahn im Hirnstamm (z.B. beim s.g. Wallenberg-Syndrom, d.h. einem Infarkt der dorsolateralen Medulla oblongata) oder periphere Schädigung z.B. durch einen Lungenspitzentumor, bei Plexus brachialis Schädigungen oder auch Dissektionen der A. carotis interna. Es besteht aus:

1. Ptosis (s.o.)
2. Miosis
3. Enophthalmus, der aber in der klinischen Realität fast nie zu beobachten ist.



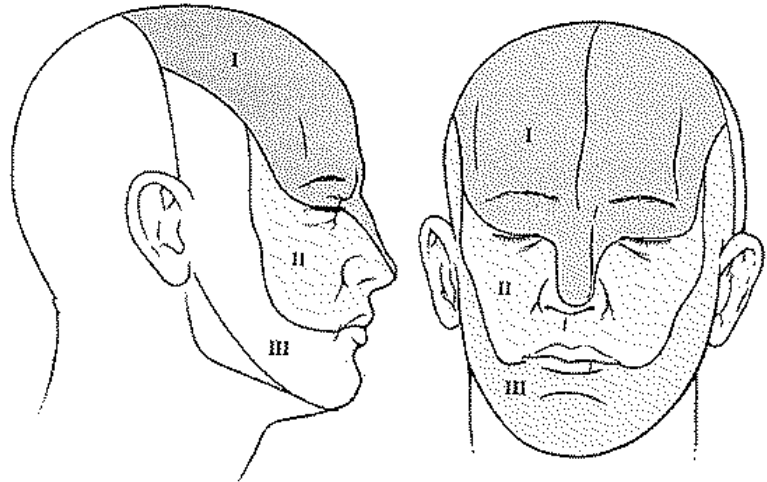
#### 5.3.4 N. trigeminus (N. V)

Der N. trigeminus ist ein gemischter Nerv mit einem sensiblen Anteil, der das Gesicht, die Augen-, Mund-, und Nasenschleimhäute, Zähne und einen Teil der Dura mater versorgt, und einem motorischen Anteil für die Kaumuskulatur.



Für die klinische Untersuchung ist es wichtig, eine genaue Kenntnis der sensiblen Versorgung des N. trigeminus zu haben. Die Organisation des sensiblen Trigemuskerngebiets führt bei einer entsprechenden Läsion zu einem zwiebelschalenartigen Ausfallmuster (Sölder'sche Linien) bzw. Parästhesien, d.h. z.B. Kribbeln um den Mund herum, während weiter peripher liegende Läsionen sich an die Grenzen der 3 sensiblen Hauptäste, N. ophthalmicus, N. maxillaris, N. mandibularis, halten. Das Versorgungsgebiet

des N. ophthalmicus umfasst das Oberlid und die Cornea, während das Unterlid bereits vom N. maxillaris versorgt wird; die Grenze zwischen dem Versorgungsgebiet des N. maxillaris und des N. mandibularis bildet der Mundwinkel, d.h. die Oberlippe wird vom N. maxillaris,



die Unterlippe vom N. mandibularis versorgt. Wichtig ist ebenfalls, dass der N. mandibularis nur die vorderen 2/3 der Zunge sensibel versorgt, die hinteren 1/3 erhalten eine sensible Versorgung durch den N. glossopharyngeus. Man sollte sich die Grenzen der Versorgungsgebiete gut einprägen.

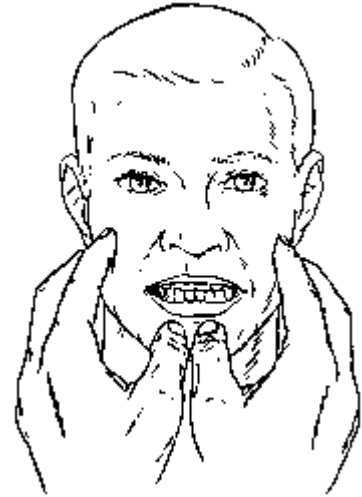
Die Prüfung der sensiblen Funktion erfolgt im Wesentlichen wie im Kapitel über das sensible System beschrieben. Das feine Berührungsempfinden wird durch leichte Berührung mit den Fingerspitzen oder einem Wattebausch, das Schmerzempfinden durch Berührung mit einer Nadel geprüft. Dabei untersucht man systematisch die einzelnen Versorgungsgebiete der Trigeminae, möglichst im Seitenvergleich. Die Graphästhesie, d.h. das Erkennen von auf die Haut geschriebenen Zahlen, und die Unterscheidung zwischen spitzen und stumpfen Reizen untersucht man analog.

Zusätzlich prüft man die Druckempfindlichkeit der Austrittspunkte des N. ophthalmicus (NAP I), des N. maxillaris (NAP II) und des N. mandibularis (NAP III) beim Austritt aus dem Gesichtsschädel.

Ein klinisch wichtiger Fremdreiz des N. trigeminus ist der **Cornealreflex**. Er dient nicht nur zur Objektivierung von Läsionen, sondern ist häufig schon pathologisch herabge-

setzt, wenn der Patient selbst noch keine sensible Störung wahrnimmt. Die Afferenz des Reflexes läuft über den N. ophthalmicus, die Efferenz über den N. facialis.

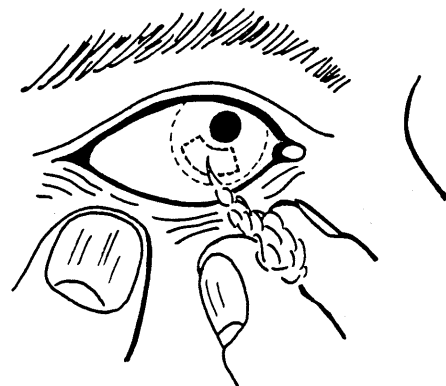
Die Funktion der vom N. trigeminus innervierten Kaumus- kulatur prüft man, in dem man den Patienten die Zähne fest zusammenbeißen lässt. Dabei kann man die Anspannung des M. masseter mit seinen Fingern im Bereich des Unterkieferfortsatzes im Seitenvergleich tasten. Bei einseitigen Läsionen spannt sich der M. masseter auf der Seite der Läsion weniger an, außerdem weicht der Unterkiefer bei Mundöffnung nach der gelähmten Seite hin ab. Darüber hinaus kann man so eine Atrophie des Masseter durch In- spektion feststellen. Bei fest geschlossenem Mund kann der



Unterkiefer vom Untersucher nicht geöffnet werden, im Normalfall sind die Mm. masseter nicht überwindbar. Das hat Bedeutung für die Untersuchung von Patienten mit bulbärer Paralyse (Degeneration des motorischen Trigemuskerns) oder primären Muskelerkrankungen, wo es zu einer symmetrischen Schwäche der Kaumus- kulatur kommen kann. Der Masseterreflex ist ein echter Eigenreflex des N. trigeminus.

### **Untersuchung des Cornealreflexes**

Zur Untersuchung benötigt man einen langge- zogenen und zu einem Faden verdrillten Wattebausch. Der Patient blickt nach oben oder nach der Seite. Dann tupft man mit dem Wattebausch kurz auf die Cornea, was einen Lidschlag auslöst. Wichtig ist, dass man den Watteträger außerhalb des Gesichtsfeld des Patienten an die Cornea heranzuführt, d.h. ent- weder von unten oder von der gegenüberlie-

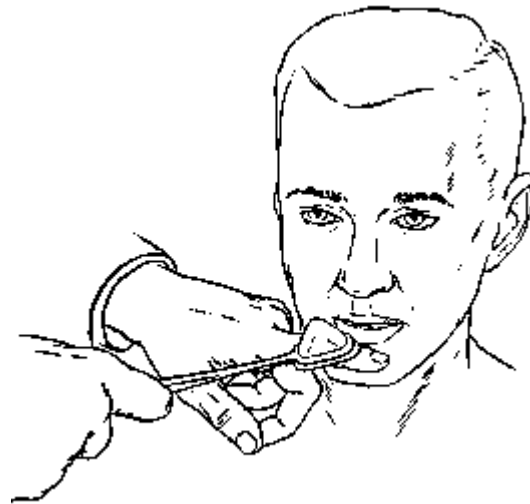


genden Seite der Blickrichtung des Patienten, um nicht eine einfache Schreckreaktion auszulösen. Außerdem muss man darauf achten, bds. die Cornea und nicht die Kon- junktiva zu berühren, da die Dichte der sensiblen Fasern in beiden Strukturen unter-

schiedlich ist und so ein Reflexunterschied vorgetäuscht werden kann. Bewertet werden die Schnelligkeit und das Ausmaß des Lidschlags im Seitenvergleich. Da der Lidschlag auf beiden Seiten miteinander gekoppelt ist, beobachtet man bei einer peripheren Fazialisparese, d.h. einer Störung der Efferenz, den Lidschlag auf dem gesunden Auge. Wie jeder Fremdreﬂex ist auch der Cornealreflex habituierbar.

### **Auslösung des Masseterreflexes**

Zur Auslösung des Masseterreflexes öffnet der Patient locker seinen Mund etwa ein bis zwei cm. Der Untersucher legt seinen Zeigefinger locker quer über das Kinn des Patienten und schlägt dann locker ohne große Wucht auf seinen auf dem Kinn des Patienten positionierten Zeigefinger. Der Reflexerfolg besteht aus einem kurzen, reflektorischen Mundschluss. Man muss aber genau darauf



achten, die Erschütterung durch den Schlag nicht für einen Reflexerfolg zu halten. Normalerweise ist der Masseterreflex beim Gesunden nicht oder nur schwach auslösbar. Er ist gesteigert z.B. bei einer Pseudobulbärparalyse, d.h. einer Schädigung der zu den motorischen Trigemuskernen ziehenden Pyramidenbahnanteilen.

### **5.3.5 N. facialis (N. VII)**

Der N. facialis führt motorische Fasern zur Innervation der mimischen Muskulatur des Gesichts, des Platysmas und des M. stapedius (auch des Mm. stylohyoideus und des hinteren Anteils des M. digastricus, die aber klinisch nicht untersucht werden können), sensorische Fasern, die Geschmacksinformationen aus den vorderen 2/3 der Zunge leiten (Chorda tympani), und sekretorische Fasern für die Tränendrüsen.

Ein wichtiger Teil der Untersuchung des siebten Hirnnerven ist die Inspektion der mimischen Muskulatur ohne Innervation des Patienten. Dabei achtet man auf Asymmetrien, z.B. einen hängenden Mundwinkel, einen unvollständigen Augenschluss, einen asym-

metrischen Stirnfaltenwurf oder eine tonische Dauerkontraktion, wie sie nach einer peripheren Fazialisparese vorkommen kann.

Dann fordert man den Patienten auf, bestimmte Gesichtsausdrücke einzunehmen. Man sollte dabei mindestens die Innervation der Mundmuskulatur (Pfeifen lassen, Zähne zeigen lassen etc.), der Stirnmuskulatur (Augenbrauen nach oben ziehen lassen, Stirn runzeln) und der Lidmuskulatur (Augen zukneifen lassen) prüfen.

Die Kraft der mimischen Muskulatur prüft man, indem der Patient die Augen und den Mund fest schließt und der Untersucher versucht die Augenlider auf- bzw. Ober- und Unterlippe am Mundwinkel auseinander zu ziehen. Die Kraft des M. frontalis, d.h. der Stirnmuskulatur kann ähnlich geprüft werden; dazu zieht der Patient die Augenbrauen fest nach oben, dann versucht der Untersucher die Stirnmuskulatur auf beiden Seiten herunter zu ziehen. Zur Prüfung der Kraft der Mund- und Wangenmuskulatur bläst der Patient die Wangen auf beiden Seiten fest auf. Mit einem Finger prüft man dann die Muskelanspannung der Wangen und versucht die Wangen einzudrücken. Liegt eine Parese des ringförmigen Mundschließmuskels (M. orbicularis oris) vor, entweicht auf dieser Seite die Luft früher als auf der gesunden.

Außerdem sollte man auf pathologische Mitbewegungen, die nach einer defekt verheilten, peripheren Fazialisparese auftreten können, achten; dabei kommt es zu Kurzschlussverbindungen, bzw. einer Fehlausspaltung von Nervenfasern, die dazu führen, dass z.B. bei Innervation des Mundwinkels das gleichseitige Auge gleichzeitig kurz geschlossen wird oder umgekehrt.

Liegt eine Fazialisparese vor muss zwischen einer peripheren und zentralen Fazialisparese unterschieden werden. Die typischen Befunde werden weiter unten besprochen.

Die exakte Geschmacksprüfung wird in der Regel nicht routinemäßig durchgeführt. Man benötigt Lösungen mit den 4 Geschmacksqualitäten süß (10%-ige Zuckerlösung), salzig (2,5%-ige Kochsalzlösung), sauer (7,5%-ige Zitronensäure) und bitter (0,75%-ige Chininlösung). Der Patient muss darüber informiert sein, nicht zu sprechen oder die Zunge einzuziehen. Streng einseitig wird eine Testsubstanz auf die herausgestreckte Zunge aufgebracht; dabei soll der Patient auf einer Tafel auf den entsprechenden Geschmack zeigen. Danach spült der Patient seinen Mund mit Wasser aus, ehe eine neue Testlösung auf die Zunge aufgebracht wird.

Der N. facialis ist an einigen, vor allem als Zeichen eines hirnatrophischen Abbaus zu verwertende polysynaptische Reflexen beteiligt:

Ein leichter Schlag mit dem Reflexhammer auf die Glabella, kurz oberhalb des Nasensattels, führt bei geschlossenen Augen des Patienten zu einem kurzen Zucken des M. orbicularis oculi (**Glabellareflex**).

Führt ein Beklopfen der Ober- oder Unterlippe mit dem Zeigefinger zu einem kussähnlichen Spitzens des Mundes, bezeichnet man dies als **Schnauzphänomen**.

Führt ein schnelles und kräftiges Bestreichen der Handinnenfläche des Patienten mit dem Daumnagel des Untersuchers zu einem Zucken des ipsilateralen Mundwinkels, spricht man von einem positiven **Palmomentalreflex**.

Wenn ein Beklopfen des Fazialisstamms vor dem Ohrläppchen zu einer ipsilateralen Zuckung von Mundwinkel und Augenlid oder noch anderen Gesichtsmuskeln führt, bezeichnet man dies als Chvostek-Phänomen als Hinweis auf eine Übererregbarkeit des Nervenstamms durch mechanische Reizung, z.B. bei Tetanie.

### **Pathologische klinische Befunde**

Die wichtigste Unterscheidung bei der klinischen Untersuchung einer Lähmung der mimischen Muskulatur ist, ob diese einer peripheren oder zentralen Fazialisparese entspricht. Die zentrale Fazialisparese entsteht durch eine Läsion des Teils der Pyramidenbahn, die zum motorischen Kerngebiet des N. facialis zieht. Die periphere Fazialisparese kann durch Schädigung des Kerngebiets (nukleäre Fazialisparese), der Fasern im Verlauf des Hirnstamms und des Subarachnoidalraums und im extrakraniellen Verlauf incl. des Canalis facialis auftreten.

## Periphere Fazialisparese

Bei der peripheren Fazialisparese sind sowohl der so genannte „Stirnast“ als auch der „Mundast“ betroffen. Das heißt, der Stirnfaltenwurf ist auf der Seite der Parese vermindert oder aufgehoben, der Augenschluss ist abgeschwächt oder nicht mehr möglich (**Lagophthalmus**) und der Mundwinkel auf der betroffenen Seite kann nur vermindert oder nicht mehr bei Innervation gehoben werden. Die Nasolabialfalte auf der Seite der Parese ist verstrichen. Bei diskreten Läsionen oder im Verlauf der Besserung kann man das so genannte Wimpernzeichen beobachten (Signe de cilie). Dabei verschwinden die Wimpern des Oberlids nicht wie normal vollständig in einer Hautfalte bei maximalem Augenschluss, sondern stehen etwas hervor.



Besteht ein Lagophthalmus ist bei dem Versuch des Augenschlusses das **Bell'sche Phänomen** sichtbar.

Dabei dreht der Bulbus nach oben, das Augenweiß ist sichtbar. Dieser Mechanismus ist nicht pathologisch, sondern dient dem Schutz und der Befeuchtung der Kornea während des Schlafes. Pathologisch ist nur, dass dieser Mechanismus sichtbar ist. Auf der Seite der Parese kommt es bei unvollständigem Lidschluss durch die Parese zu einem verminderten Lidschlag der einer Austrocknung der Kornea Vorschub leistet. Außerdem kann die Tränenproduktion durch Beteiligung des parasympathischen Anteils des N. facialis auf der betroffenen Seite vermindert sein.

Je nach Ort der Schädigung kann auf der Läsionsseite das Geschmackempfinden herabgesetzt oder erloschen sein (Beteiligung der Chorda tympani), außerdem kann der Patient durch Lähmung des M. stapedius auf der betroffenen Seite lauter hören (Hyperakusis).

## **Zentrale Fazialisparese**

Bei der zentralen Fazialisparese hängt der Mundwinkel auf der betreffenden Seite mit verstrichener Nasolabialfalte, der Augenschluss ist nicht - oder selten nur minimal- betroffen.

### **5.3.6 N. vestibulocochlearis (N. VIII)**

Wie der Name bereits sagt, ist dieser Hirnnerv für das Gehör und das Gleichgewichtsempfinden zuständig.

Orientierend wird das Gehör mit Flüstersprache geprüft. Dabei werden seitengesondert dem Patienten Zahlen oder Wörter in eines der Ohren geflüstert, gleichzeitig wird das andere Ohr durch Fingerreiben vertäubt. Mit den Versuchen nach Weber und Rinne kann zwischen einer Schallleitungs- oder Schallempfindungsstörung differenziert werden (s. HNO).

Bei Störung des Gleichgewichtsempfindens klagen die Patienten häufig über Schwindel. Über die Anamnese muss man klären, ob es sich um einen so genannten systematischen oder unsystematischen Schwindel handelt.

**Systematischen Schwindel:** Die Patienten haben immer das Gefühl, dass sie sich selbst im Raum bewegen oder der Raum sich um sie bewegt. Dies kann sich klassischerweise in einem Drehschwindel, aber auch z.B. in einem Liftgefühl äußern. Oft ist der systematische Schwindel mit vegetativen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüchen vergesellschaftet. Der systematische Schwindel ist das Hauptsymptom der Vestibularisschädigung.

**Unsystematischer Schwindel:** Er ist schwerer zu fassen und hat eine ganze Reihe verschiedener Ursachen.

## **Nystagmus**

Wichtigstes okuläres Symptom einer Störung des vestibulären Systems ist der **Nystagmus**. Damit bezeichnet man unwillkürliche, rhythmische Augenbewegungen.

Liegt ein **Nystagmus** vor berichten die Patienten manchmal über ein ruckartiges Abweichen von mit den Augen fixierten Gegenständen nach einer Seite, z.B. beim Lesen. Diese so genannten **Oszillopsien** treten aber nur bei erworbenen Nystagmen auf. Die Richtung wird definitionsgemäß nach der raschen Phase der Augenbewegung angegeben, obwohl die langsame Phase die eigentliche pathologische Auslenkung, die rasche Phase eine Nachstellbewegung der Bulbi darstellt. Um einen Nystagmus zu beschreiben, bedient man sich der folgenden Nomenklatur:

### **Schlagrichtung:**

- 1) Horizontal nach rechts oder links.
- 2) Vertikal nach oben (Up-beat Nystagmus) oder nach unten (Down-beat-Nystagmus).
- 3) Mit oder ohne rotatorischer Komponente. Dabei führt der Bulbus eine langsame Drehbewegung mit rascher Rückstellung durch. Die Drehrichtung wird am oberen Median nach der Richtung der raschen Komponente beurteilt.
- 4) Retraktorischer Nystagmus mit scheinbar ruckartigem Zurückziehen des Bulbus in die Orbita.

### **Abhängigkeit von der Bulbusstellung:**

- 1) Spontannystagmus: Der Nystagmus schlägt bereits beim Geradeausblick.
- 2) Blickrichtungsnystagmus: Der Nystagmus schlägt erst, wenn die Bulbi von der Mittellinie weg bewegt werden, aber noch nicht in der Endstellung. Die rasche Phase schlägt in die jeweilige Blickrichtung.
- 3) Endstellungsnystagmus: Viele Menschen weisen bei extremem Seitwärtsblick einen horizontal schlagenden Nystagmus in Blickrichtung auf, der sich nach wenigen Schlägen verliert (erschöpflich ist) und auf beiden Augen gleich stark schlägt. Diesen Nystagmus bezeichnet man als erschöpflichen Endstell(ungs)nystagmus; er ist nicht pathologisch, sondern entspricht kurzen Korrekturbewegungen der Augen, um ein Objekt auch bei extremem Seitblick fixieren zu können. Ist der Endstellnystagmus aber nicht erschöpflich oder seitendifferent, kommt ihm pathologische Bedeutung zu.



### **Unterdrückbarkeit (Suppression):**

Ein Spontannystagmus kann durch Fixation unterdrückt werden. Ist bei Nahfixation kein Nystagmus vorhanden, kann man bei Augenschluss des Patienten den Nystagmus, der erst nach Ausschalten der Unterdrückung durch die Fixation zu schlagen beginnt, ggf. an Bulbusbewegungen unter den geschlossenen Lidern sehen; legt man locker seine Finger auf die Augenlider kann man den Nystagmus ertasten.

Zu jeder Untersuchung gehört auch die Untersuchung mit der **Frenzelbrille**, die wesentlich zuverlässiger ist, als die oben beschriebenen Methoden. Die Frenzelbrille besitzt sehr starke Konvexlinsen, die zum einen ein Fixieren des Patienten verhindert, aber zum anderen für den Untersucher die Pupillen und Kornea vergrößert darstellt und so die Untersuchung von nur schwachen Nystagmen erheblich erleichtert und eine Suppression des Nystagmus verhindert.

### **Dissoziation:**

Ist der Nystagmus seitendifferent, auf einem Auge nicht vorhanden oder deutlich schwächer ausgeprägt als auf dem anderen, spricht man von einem dissoziierten Nystagmus.

### **Lageabhängigkeit:**

Klagt der Patient über bewegungsabhängigen Schwindel führt man so genannte Lagerungsproben durch.

Unter der Frenzelbrille fahndet man nach raschem Aufrichten und Wiederhinlegen aus normalem Liegen heraus nach dem Auftreten eines Nystagmus. Ein ähnliches Manöver führt man aus dem Sitzen auf einer Untersuchungsliege heraus aus. Dabei bringt man den Patienten rasch in Links- und Rechtsseitenlage.

Als weiteres Lagerungsmanöver führt man eine Kopfhängelage durch. Im Liegen lässt der Patient den Kopf etwa 30 Grad über das Liegende hängen. Man untersucht dann mit der Frenzelbrille in Kopfmittellage und Rechts- und Linksdrehung des Kopfes. Zum Schluss versucht man einen Nystagmus durch schnelles Schütteln des Kopfes des Patienten auszulösen. Während des Schüttelns schließt der Patient die Augen und öffnet sie erst wieder unter der Frenzelbrille.

Außer dem okulären Nystagmus können bei Schwindel pathologische Befunde bei der Koordinationsprüfung und den Stand- und Gangversuchen auftreten.

## **Physiologische Nystagmen**

Nicht jeder Nystagmus ist pathologisch. Es gibt einige Nystagmustypen, die physiologisch sind:

### **Optokinetischer Nystagmus**

Der optokinetische Nystagmus entsteht durch optische Orientierungsvorgänge beim Verfolgen eines vorbeiziehenden Objektes, das mit den Augen verfolgt wird (z.B. Blick aus einem fahrenden Zug oder Auto). Der Nystagmus entsteht durch rasche Nachstellbewegungen, um das Objekt auf der Fovea zu halten. Pathologisch ist nur seine Abschwächung oder sein Fehlen. Klinisch kann der optokinetische Nystagmus durch eine Optokinetiktrommel mit abwechselnden weißen und schwarzen Streifen geprüft werden („rotierender Zebrastrifen“). Die Prüfung kann auch dazu dienen, eine echte von einer psychogenen Blindheit zu unterscheiden.

### **Postrotatorischer Nystagmus**

Nach unterschwelliger Beschleunigung auf einem Drehstuhl, d.h. so langsam, dass es zu keiner Drehempfindung oder Nystagmus kommt, bremst man den Drehvorgang stufenlos innerhalb von 1 Sekunde ab. Der nun einsetzende Nystagmus kommt durch die Trägheit der Endolymphe in den Bogengängen des Gleichgewichtsorgans zustande, die in die Drehrichtung „weitschwappt“. Der postrotatorische Nystagmus ist diagnostisch verwertbar, da sowohl sein Ausfall als auch die Verlängerung der Nystagmus- bzw. Drehempfindungszeit pathologisch sind.

### **Kalorischer Nystagmus**

Die Spülung des äußeren Gehörgangs mit kaltem oder warmen Wasser führt zu einer Änderung des spezifischen Gewichts der Endolymphflüssigkeit und damit zu einem Auf- oder Absteigen der Flüssigkeit im horizontalen Bogengang bei Lagerung des Kopfes um 60 Grad nach hinten und damit zu einem Nystagmus.

Die kalorische Prüfung hat große klinische Bedeutung, da eine Abschwächung der kalorischen Reaktion oder ein Ausfall die periphere Genese eines Schadens beweist.

### **Endstellungsnystagmus**

Der Endstellungsnystagmus ist physiologisch, wenn er per definitionem in Bulbusendstellung auftritt, auf beiden Seiten gleich stark schlägt und erschöpflich ist. Er stellt kurze Korrekturbewegungen dar, um ein Objekt auf der Fovea auch in Extremposition festzuhalten.

### **Nystagmen ohne pathologische Bedeutung**

Der kongenitale Fixationsnystagmus erfüllt oft nicht die Kriterien des Nystagmus, da er in Form des Pendelnystagmus in beide Richtungen eine gleichmäßige Schlaggeschwindigkeit besitzt. Er nimmt bei Fixation zu, nicht ab. Der kongenitale Fixationsnystagmus ist zwar nicht normal, besitzt aber keinen Krankheitswert. Das selbe trifft für den erworbenen Pendelnystagmus der Bergleute (Bergmannszittern) zu.

### **Weitere pathologische Nystagmen**

#### **Blickparetischer Nystagmus**

Bei inkompletten Blickparesen kann der Bulbus langsam wieder Richtung Mittellinie zurückweichen und dann eine schnelle Korrekturbewegung in die Richtung der Lähmung durchführen, um ein Bild auf der Fovea zu halten. Der Nystagmus entsteht nicht durch eine vestibuläre Störung, sondern ist durch die Korrekturbewegungen bei einer Blickparese bedingt. Analog spricht man von einem muskelparetischen Nystagmus bei Augenmuskellähmung.

#### **Nystagmus retractorius**

Er ist sehr selten. Dabei kommt es zu ruckartigen Rückwärtsbewegungen der Bulbi in der Augenhöhle. Er zeigt eine Mittelhirnschädigung an.

## **Syndrom des vestibulären Nystagmus**

Er entsteht durch eine einseitige Läsion des Labyrinths, des Nervus oder Ncl. vestibularis. Er schlägt in jeder Stellung der Bulbi nach der gleichen Seite. Die Schlagrichtung ist vorwiegend horizontal mit rotatorischer Komponente. Man kann drei Schweregrade unterscheiden: Nur beim Blick in die rasche Phase, auch beim Blick geradeaus und selbst beim Blick in die Richtung der langsamen Komponente.

### **5.3.7 N. glossopharyngeus (N. IX) und N. vagus (N. X)**

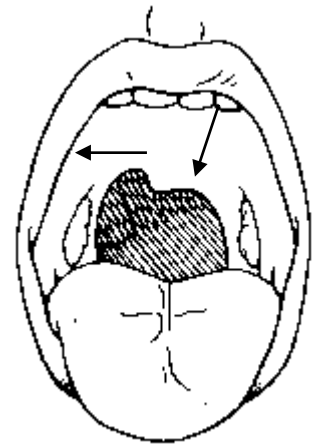
Klinisch werden diese beiden Hirnnerven gemeinsam geprüft. Der Glossopharyngeus versorgt sensibel den oberen Teil des Pharynx und das Mittelohr. Der motorische Teil für den M. stylopharyngeus kann mit klinischen Mitteln nicht untersucht werden. Außerdem leitet dieser Hirnnerv das Geschmackempfinden des hinteren 1/3 der Zunge.

Der N. vagus innerviert motorisch das Gaumensegel, die Kehlkopfmuskulatur, die Atem- und die oberen Speisewege. Sensibel versorgt er den äußeren Gehörgang, Larynx, Trachea und den unteren Pharynx. Außerdem besitzt er einen parasymphatischen Anteil für das Herz, die Lungen und den Magen.

Bei Ausfällen des N. vagus kann es zu einer nasal klingenden (Gaumensegelparese mit fehlender Abdichtung des Nasen-Rachenraums) oder heiseren (Recurresparese) Sprache kommen. Außerdem kann es zu häufigem Verschlucken mit der Gefahr der Aspiration in die Trachea kommen. Bei beidseitiger Vagusparese kann es zu einer schweren Dyspnoe und Tachykardie kommen.

Zur Untersuchung des Glossopharyngeus prüft man das Berührungempfinden an Gaumen, hinterem Zungendrittel und Rachen mit einem Tupfer oder Mundspatel. Die Geschmacksprüfung führt man analog wie bereits oben beschrieben durch. Dann inspiziert man die Gaumenbögen; bei einseitiger Lähmung des Vagus hängt das Gaumensegel auf der Läsionsseite herab, das Zäpfchen wird zur gesunden Seite hin

verzogen. Bei Phonation hebt sich entsprechend der gelähmte Gaumenbogen weniger oder nicht im Vergleich mit der gesunden Seite und der Zug auf das Zäpfchen nimmt zu. Dieser Befund wird als **Kulissenphänomen** bezeichnet. Bei beidseitigen Vagusläsionen heben die Gaumensegel bds. nicht oder nur wenig, das Zäpfchen hängt schlaff herab.



Der **Würgereflex** mit seiner Afferenz über den N. glossopharyngeus und der Efferenz über den N. vagus prüft man, indem man mit einem Mundspatel kurz die Rachenhinterwand berührt und die Gaumensegelhebung auf dieser und der gegenüberliegenden Seite beurteilt. Bei einer einseitigen Vagusläsion ist der Würgereflex auf der betroffenen Seite abgeschwächt oder ausgefallen; entsprechend bei einseitiger Glossopharyngeusparese, wobei hier die Hebung bei Phonation intakt bleibt. Der Würgereflex kann aber beim Gesunden bds. nur schwach oder gar nicht auslösbar sein, bzw. aktiv unterdrückt werden.

### 5.3.8 N. accessorius (N. XI)

Der N. accessorius ist ein rein motorischer Nerv, der die Mm. sternocleidomastoidei und trapezii innerviert.

Bei schlanken Personen kann man bei einseitigem Ausfall eine Atrophie des M. sternocleidomastoideus und ein Absinken der Schulter mit tieferer Ausbuchtung der Schultersilhouette durch Lähmung des M. trapezius auf der Läsionsseite beobachten. Außerdem kann eine Scapula alata, d.h. ein Abstehen des Schulterblatts vom Rumpf, sichtbar sein, die bei Abduktion zunimmt.



Die Kraft des Sternocleidomastoideus prüft man, indem man die Hand flach an den Unterkiefer des Patienten legt und diesen den Kopf fest gegen die Hand des Untersuchers drehen lässt. Gleichzeitig palpiert man mit der anderen Hand den Muskelbauch.

Die Anspannung des Muskels bewirkt eine Senkung des Kopfes und eine Drehung in die Gegenrichtung. Die Kraft beider Muskeln prüft man durch Senken des Kopfes gegen die Hand des Untersuchers am Kinn. Der Muskel ist so stark, dass er nicht überwindbar ist.

Um den M. trapezius zu untersuchen, lässt man den Patienten mit voller Kraft die Schultern hochziehen und versucht diese herunterzudrücken. Außerdem tastet man den Trapeziusrand.



### 5.3.9 N. hypoglossus (N. XII)

Der N. hypoglossus ist ein rein motorischer Hirnnerv, der die Zungenmuskulatur innerviert.

Zur Untersuchung streckt der Patient die Zunge gerade heraus; bei einseitiger Läsion weicht sie zur gelähmten Seite hin ab, bei beidseitiger Läsion kann sie kaum noch herausgestreckt werden. Sie liegt dann schlaff im Mund, das Sprechen ist stark beeinträchtigt, Kauen, Schlucken und Trinken sind nur sehr mühsam möglich, selbst das Schlucken des eigenen Speichels gelingt nicht mehr ausreichend. Außerdem lässt man den Patienten die Zunge rasch hin und her bewegen. Dieses Manöver ist nur schwer oder gar nicht mehr bei einer Zungenlähmung durchführbar. Bei Lähmung durch Schädigung der Pyramidenbahn ist oft die Kraft der Zunge noch recht gut erhalten, aber die schnellen Wendemanöver sind nur noch sehr langsam oder nicht mehr möglich. Das schnelle Sprechen von Buchstaben (d, t, b) oder Lauten (Schnalzen) testet ebenfalls die Zungenfeinmotorik.

Die Kraft der Zunge kann auch dadurch getestet werden, indem der Patient versucht, einen Mundspatel seitlich wegzudrücken; eine andere Möglichkeit besteht darin, dass

der Patient die Zunge fest in die Wange drückt und der Untersucher versucht, die Zunge durch die vorgestülpte Wange wegzudrücken.

Bei älteren peripheren Paresen, d.h. einem Schaden im Kerngebiet oder im Verlauf des Nerven, kommt es auf der betroffenen Seite zu einer Atrophie dieser Zungenhälfte, die dann eine walnussartige Runzelung und Verschmälerung aufweist. Oft sind dann unwillkürliche Muskelzuckungen in Form von Faszikulationen und Fibrillationen auf der Zungenoberfläche sichtbar. Zur Beurteilung ob Faszikulationen oder Fibrillationen vorliegen, muss die Zunge aber entspannt im Mund liegen, da es bei einer Paresse beim Herausstrecken zu einem tremorartigen Muskelwogen durch die verminderte Kraft kommen kann.



## 6. Motorik

Die motorische Untersuchung gliedert sich in:

1. Inspektion: Muskelatrophien, Pseudohypertrophie, Faszikulieren, Minderbewegung
2. Prüfung des Muskeltonus
3. Untersuchung der Muskelkraft
4. Untersuchung der Muskeleigenreflexe

### 6.1 Inspektion

Am Anfang der Untersuchung der Motorik steht die Inspektion der Muskeln auf Atrophie und Faszikulationen.

**Atrophie:** Durch Seitenvergleich der Muskelmasse werden lokale oder generalisierte Muskelatrophien sichtbar. Muskelatrophien gehören nie zum Bild einer zentralen Lähmung, sondern sind peripher (neurogen oder myogen) bedingt.

**Pseudohypertrophie:** Besonders bei primären Muskelerkrankungen kann durch Einlagerung von Fettgewebe in die Muskulatur zu einer Pseudohypertrophie kommen.

**Faszikulationen:** Faszikulationen sind unregelmäßige Zuckungen einzelner Muskelfaserbündel. Sie haben nicht immer Krankheitswert. Von Bedeutung ist deren Verteilung: Auftreten in Muskeln, die von einem Nerven oder Nervenwurzel versorgt werden, generalisiert und/oder in Verbindung mit Muskelatrophien. Unter Fibrillieren versteht man kurze phasische Kontraktionen von einzelnen Muskelfasern. Fibrillationen sind mit bloßem Auge nur an der Zunge zu sehen, sonst im EMG nachzuweisen.

**Muskulär bedingte Gelenkveränderungen:** (Charcot Gelenk, schmerzhafte Bewegungseinschränkung z.B. der Schulter)

### 6.2 Muskeltonus

Der unwillkürliche Spannungszustand der Skelettmuskulatur, der Muskeltonus, soll am entspannten, liegenden Patienten untersucht werden, wobei passive Bewegungen der



Extremitäten unter Beachtung des muskulären Widerstandes geprüft werden. Oft fällt es den Patienten schwer die Muskeln zu entspannen, und oft versuchen sie, die untersuchte Extremität zu bewegen, um dem Untersucher zu helfen. Am Arm prüft man den Tonus so, dass man die Hand des Patienten wie zu einem Händedruck fasst, sich durch sanftes Hin- und Herbewegen davon überzeugt, dass der Patient entspannt und dann schnelle sowie langsame Beuge- und Streckbewegungen in Ellenbogen und Handgelenk ausführt. Das Bein wird untersucht, indem man es sanft von einer Seite zur anderen rollen lässt, wobei eine Hand unter der Kniekehle des Patienten liegt. Wenn das Bein frei hin- und herrollt, hebt man das Knie rasch nach oben. An einem Bein mit normalem Tonus wird dann eine passive Kniebeugung eintreten. Bei spastischer Tonuserhöhung wird der Unterschenkel sich zunächst wegen der einschließenden Spastik stoßartig in die Luft bewegen und dann erst absinken. Bleibt der Unterschenkel oben, so spannt der Patient die Oberschenkelmuskulatur an und verhindert damit das gesetzmäßige Absinken des Unterschenkels infolge der Schwerkraft. Ansonsten verfährt man bei der Prüfung des Tonus analog zu den Armen. Wenn es dem Patienten nicht gelingt die Muskulatur zu entspannen, kann man den Muskeltonus oft nicht sicher beurteilen; daher ist es wichtig dem Patienten zu erklären, dass die Untersuchung nicht weh tut, und vor allem sollte man nicht ungeduldig werden, wenn er nicht gleich entspannen kann. Der normale Muskeltonus kann krankhaft verändert sein:

- **Hypotonie:** Verminderter Muskeltonus z.B. bei Kleinhirnerkrankungen oder peripheren Lähmungen.
- **Rigor:** Der Rigor ist gekennzeichnet durch einen über den Bewegungsumfang im Wesentlichen gleich bleibenden, unwillkürlichen Widerstand („Lead-pipe rigidity“). Der Dehnungswiderstand des Rigor kann während der Prüfung immer wieder ruckartig etwas nachlassen (sog. Zahnradphänomen). Das Zahnradphänomen alleine macht aber nicht eine rigorartige Tonuserhöhung aus. Am besten ist das Zahnradphänomen zu tasten, wenn man bei Beugung im Ellenbogen eine Hand auf den Muskelbauch des M. biceps brachii legt. Der Rigor ist Ausdruck einer extrapyramidalen Erkrankung (z.B. M. Parkinson) und kann durch das Nebeneinander einer gesteigerten Bahnung und der Hemmung des Aktivitätsniveaus der spinalen Motoneurone erklärt werden.

- **Spastik:** Spastik zeichnet sich durch einen federnden Widerstand aus, der bei steigender passiver Dehnung zunächst zunimmt, bei weiterer Dehnung aber rasch abnehmen kann (sog. Taschenmesserphänomen). Spastische Lähmungen finden sich bei gleichzeitiger Läsion von Pyramidenbahn und extrapyramidalen Bahnen. Spastische Lähmungen sind also immer zentral, im Gegensatz zu den schlaffen Lähmungen bei Läsionen des peripheren Motoneurons. Die Spastik betrifft nicht alle Muskeln gleichermaßen. An den Armen sind besonders die Schulteradduktoren, die Ellenbogen-, die Hand- und die Fingerflexoren betroffen.



Der äußerste Ausdruck dieser Tonusvermehrung ist der steife, flektierte Arm mit Beugekontraktion an Handwurzel und Hand, wie man ihn bei Patienten mit chronischer Spastizität sieht. Im Bein sind die Hüft- und die Knieextensoren am stärksten betroffen; es kommen eine steife Beinstreckung und Zwangsplantarflexion zustande. Dadurch muss der Patient beim Gehen das Bein zirkumduzieren. Spastische Armhaltung und Zirkumduktion resultieren im Wernicke-Mann'schen Gangbild.

Durch die andauernde Plantarflexion kommt es rasch zu einer irreversiblen Verkürzung der Achillessehne und damit zu einem permanenten Spitzfuß. Unter anderem wegen dieser Neigung zu Kontrakturen bei spastischer Tonuserhöhung muss frühzeitig, insbesondere beim bettlägerigen Patienten mit Krankengymnastik begonnen werden.

- **Myotonie:** Die myotone Reaktion kennzeichnet eine ganze Gruppe von muskulären Erkrankungen, bei denen z.T. aber auch eine Beteiligung des ZNS vorliegt. Bei der Myotonie kommt es nach vorausgehender Muskelanspannung zu einer verzögerten Erschlaffung.

### 6.3 Muskelkraft

Als nächstes wird die Muskelkraft geprüft. Sie soll Vorliegen, Verteilung und Intensität von Lähmungen aufdecken.

- **Parese:** Inkomplette zentrale oder periphere Lähmung.
- **Paralyse:** Komplette periphere Lähmung.
- **Plegie:** Komplette zentrale Lähmung.

Folgende Bewertungsskala der muskulären Kraftentfaltung ist wegen der exakten Definition vor allem zur Quantifizierung peripherer Lähmungen geeignet:

- 0 = keine Muskelaktivität (Paralyse, Plegie)
- 1 = sichtbare Kontraktion ohne Bewegungseffekt
- 2 = Bewegung bei Ausschaltung der Schwerkraft möglich
- 3 = Bewegung gegen die Schwerkraft möglich
- 4 = Bewegung gegen Widerstand, jedoch kraftgemindert möglich
- 5 = normal

Diese Einteilung, die vom British Medical Research Council vorgeschlagen wurde, trifft feine Unterschiede zwischen schwerer Parese (Grad 3/5) bis zur Paralyse (Grad 0/5). Der Nachteil der Skala liegt darin, dass sie zwischen einer minimalen Parese, die dem Patienten u.U. gar nicht bewusst ist und einer mittelschweren Parese, bei der der Patient die betroffene Extremität gerade noch gegen leichten Widerstand bewegen kann, nicht unterscheidet. Um diesem Umstand Rechnung zu tragen, sollte man Grad 4 in 4+ für leichte Paresen und 4- für mittelschwere Paresen unterteilen. In der klinischen Praxis werden bei zentralen Paresen in der Regel die drei Schweregrade leichte, mittelschwere und schwere Parese, sowie die Plegie unterschieden.

Die Beobachtung des Verteilungsmusters bei Lähmungsbildern kann zur Lokalisationsdiagnose beitragen.

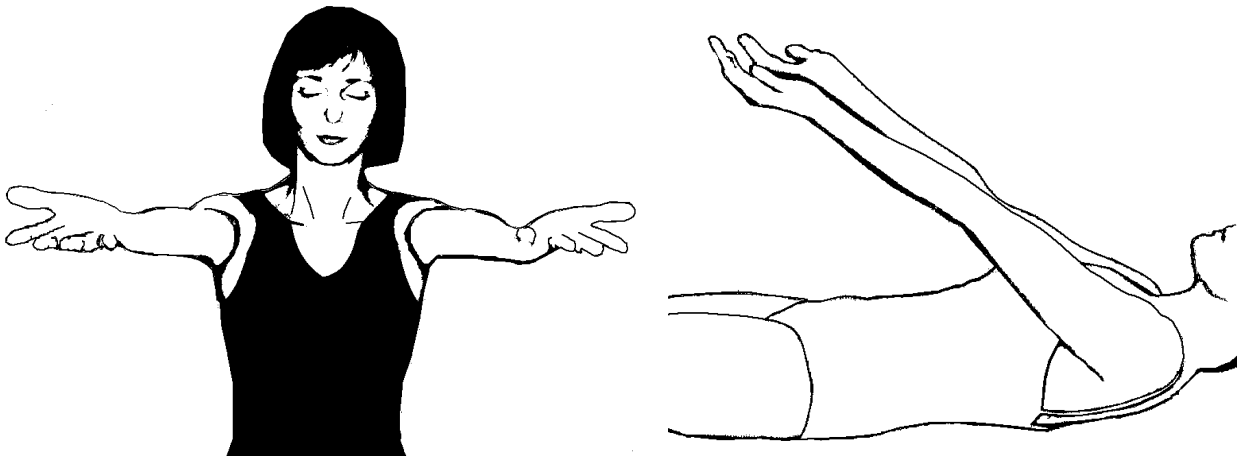
- **Hemiparese:** Halbseitenlähmung von Gesicht, Arm und Bein oder, wenn sie komplett ist, **Hemiplegie**; spricht für eine zentrale Läsion.

- **Paraparese** bzw. **Paraplegie**: Eine Lähmung beider Beine (oder Arme); spricht eher für eine Rückenmarks- oder periphere Schädigung.
- **Tetraparese** bzw. **Tetraplegie**: Lähmung aller vier Extremitäten; spricht eher für eine Rückenmarks- oder periphere Schädigung.

Proximale Lähmungstypen finden sich besonders bei Myopathien, distal betonte Paresen sind bei zentralen Prozessen oder Polyneuropathien vermehrt anzutreffen.

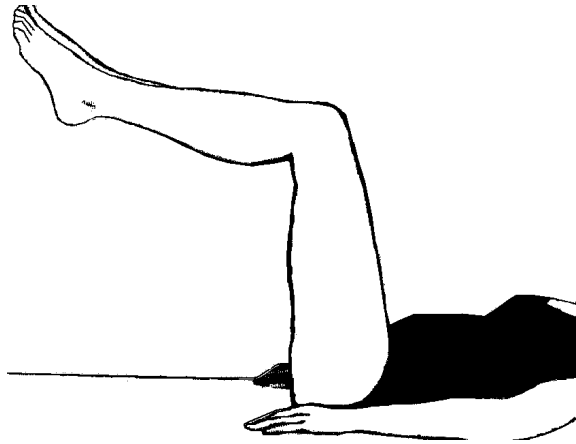
### Extremitätenhalteversuche

Leichtere zentrale Paresen lassen sich häufig durch Halteversuche sichtbar machen: beim **Armhalteversuch**, bei dem der Patient mit geschlossenen Augen beide Arme ge-



streckt in Supinationsstellung (Handflächen nach oben) vorhält, zeigt der paretische Arm eine langsame Absinktendenz und Pronationsneigung.

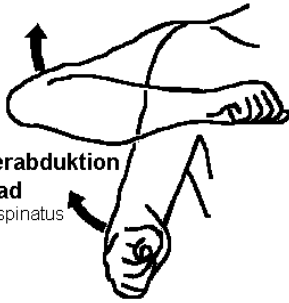
Beim **Beinhalteversuch**, bei dem der Patient in Bauchlage seine Kniegelenke leicht beugt, sinkt das paretische Bein vorzeitig langsam zur Horizontallage ab. Eine Variante dieses Testes ist das Vorhalten der Beine in Rückenlage (90 Grad Hüftbeugung und 90 Grad Kniebeugung, Beine sollen sich nicht gegenseitig berühren).



### **6.3.1 Einzelmuskelprüfung**

Bei der routinemäßig durchzuführenden Einzelmuskelprüfung orientiert man sich am besten an der Bewegungsmöglichkeit der großen Körpergelenke. Das bedeutet, dass bei jedem Untersuchungsgang an Armen und Beinen zumindest die in den folgenden Abbildungen gezeigten Muskeln geprüft werden. Man muss sich im klaren darüber sein, dass man bei diesem Vorgehen in der Regel nicht einzelne Muskeln, sondern Muskelgruppen prüft.

**Schulterabduktion > 90Grad**  
M. deltoideus (C5)



**Schulterabduktion < 90Grad**  
M. supraspinatus (C5)



**Ellenbogenbeugung (supiniert)**  
M. biceps brachii  
M. brachialis (C6)

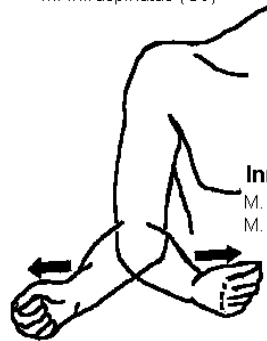
**Schulteradduktion**  
M. latissimus dorsi  
M. pectoralis major (C6-C8)



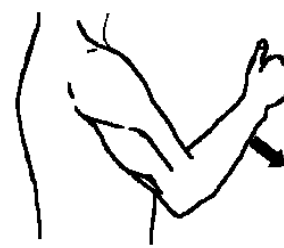
**Ellenbogenbeugung (proniert)**  
M. brachioradialis (C6)



**Außenrotation**  
M. infraspinatus (C5)



**Innenrotation**  
M. subscapularis  
M. teres minor



**Ellenbogenstreckung**  
M. triceps brachii (C7)

**Supination**



**Beugung Handgelenk**

**Pronation**



**Streckung Handgelenk**

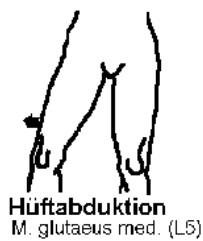


**Fingerspreizung**



**Fingerbeugung/  
Faustschluss**

**Hüftbeugung**  
M. iliopsoas (L2, L3/4)



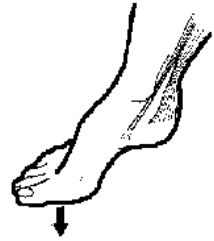
**Kniestreckung**  
M. quadriceps fem. (L2-L4)



**Kniebeugung**  
Ischiokrurale Muskeln (L5-S1)



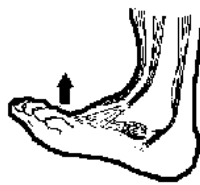
**Plantarflexion**  
M. gastrocnemius  
M. tib. post. (S1, S2)



**Supination**  
Tibialis posterior (L5, S1)



**Dorsalextension**  
M. tibialis anterior (L4, L5)



**Pronation**  
Peronei (L5)



Ist diese orientierende Untersuchung normal so erübrigt sich zumeist eine detailliertere Kraftprüfung. Bei der geringsten Schwäche ist jedoch zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen zentraler Lähmung, Wurzelschädigung, Plexusschädigung, Läsion peripherer Nerven oder Muskelerkrankung eine an die Fragestellung angepasste erweiterte Untersuchung erforderlich.

Nachfolgend wird die Prüfung der wichtigsten Muskeln im Detail beschrieben. Es werden folgende Abkürzungen verwandt: Inn. = Innervation, Fkt. = Funktion. Die Angaben über die segmentale Versorgung (z.T. sogar der Leitwurzeln) der einzelnen Muskeln weichen je nach Autor voneinander ab. Im Folgenden werden die Angaben zur segmentalen Versorgung der Extremitätenmuskulatur von Delagi verwendet.

## HALSMUSKULATUR

### **Nackenbeuger**

Inn.: C1-C6

Test: Am sitzenden oder auf dem Rücken liegenden Patienten, Beugung des Kopfes nach vorne, mit dem Kinn auf die Brust, Widerstand des Untersuchers gegen die Stirn.

### **Nackenstrecker**

Inn.: C1-Th1

Test: Am sitzenden oder auf dem Bauch liegenden Patienten. Streckung des Kopfes nach hinten, Widerstand gegen Hinterkopf.

## SCHULTERGÜRTELMUSKULATUR

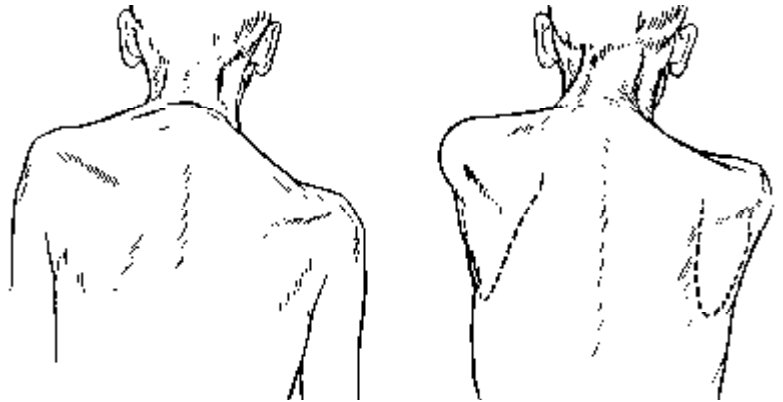
### ***M. trapezius***

Inn. : N. accessorius sowie Äste aus den Wurzeln C3, C4

Fkt. : Elevation und Rotation (lateraler Winkel nach oben) der Scapula, fixiert die Scapula bei Bewegungen des Armes durch gleichzeitigen Aufwärtzug (oberer Anteil des Trapezius), Medialzug (in Richtung Wirbelsäule durch mittleren Anteil des Trapezius) und Abwärtzug (unterer Anteil des Trapezius) der Scapula.

Test: Hochziehen der Schultern zum Ohr gegen Widerstand, hierbei wird der obere Anteil des M. trapezius geprüft (siehe N. accessorius). Bewegung der Schultern nach hinten (Adduktion der Scapula) gegen Widerstand testet den mittleren Anteil des Trapezius. Der untere Anteil des M. trapezius adduziert die Scapula und zieht sie nach unten.

Bei Parese des Trapezius wird die Scapula durch den Zug des M. serratus anterior nach unten und nach lateral verschoben, der obere Winkel der Scapula ist weiter von der Wirbelsäule entfernt als der untere Winkel. Der mediale Rand, insbesondere der untere Winkel ist in



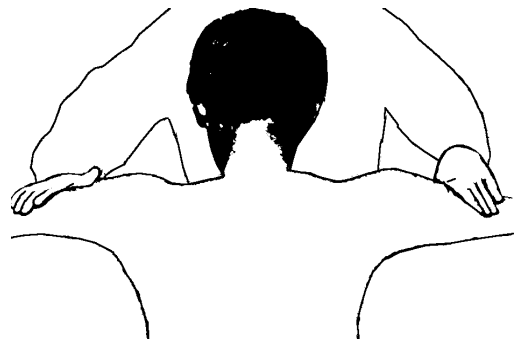
Ruhestellung (Arme hängen herab) leicht von der Thoraxwand abgehoben, d.h. es liegt eine Scapula alata vor. Die Scapula alata verstärkt sich bei Heben des Armes zur Seite (fehlende Fixierung der Scapula durch den M. trapezius) und verschwindet bei Heben des Armes nach vorne Aktion des M. serratus anterior). Ist die Scapula alata hingegen durch eine Lähmung des M. serratus anterior bedingt, wird sie gerade bei Heben des Armes nach vorne verstärkt. Ist die Scapula alata durch eine Lähmung der Mm. rhomboidei bedingt, so liegt sie nur in Ruhestellung vor und verschwindet bei Vorwärts- und Seitwärtsbewegung des Armes.

### ***M. deltoideus***

Inn.: N. axillaris; Fasciculus posterior; Divisio posterior;  
Truncus superior; **C5, C6**

Fkt.: Schulterabduktion

Test: Der Arm wird in Abduktionsstellung annähernd in der Horizontalen gehalten, der Untersucher versucht den Arm nach unten zu drücken. An der Abduktion über die Horizontale hinaus ist der M. trapezius beteiligt, am Beginn





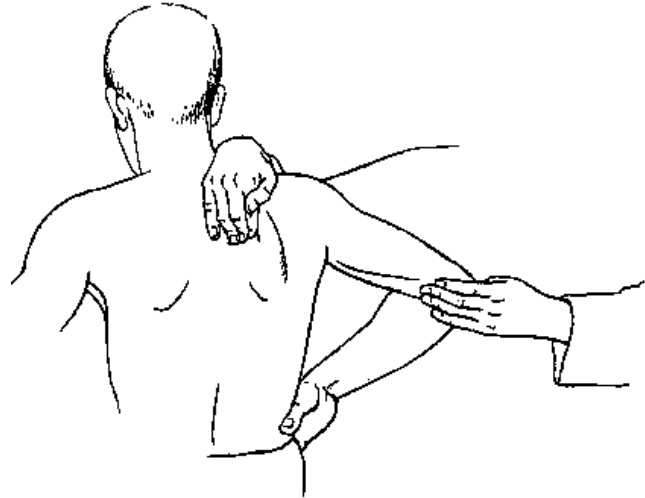
der Abduktionsbewegung ist der M. supraspinatus beteiligt. Liegt eine Scapula alata vor, so muss die Scapula vom Untersucher fixiert werden. Der M. deltoideus ist Kennmuskel einer Wurzelschädigung C5

### ***Mm. rhomboidei***

Inn.: N. dorsalis scapulae; ramus anterior C5)

Fkt.: Medial- und Aufwärtsbewegung der Scapula, Fixation des Schultergürtels.

Test: Die Hand wird in die Hüfte gestemmt, der Ellenbogen nach hinten-medial gehalten. Der Untersucher übt Widerstand gegen den Ellenbogen nach lateral-vorne aus. Bei Lähmung der Mm. rhomboidei liegt eine Scapula alata vor, der untere Winkel steht in Ruhestellung ab. Die Scapula alata verschwindet bei Vorwärts- und Seitwärtsbewegung des Armes. Die Elevation des Armes über die Horizontale hinaus ist bei Lähmung der Mm. rhomboidei im Gegensatz zur Lähmung des M. serratus anterior ungestört.



### ***M. supraspinatus***

Inn.: N. suprascapularis; Truncus superior; C5, C6

Fkt.: Abduktion des Armes

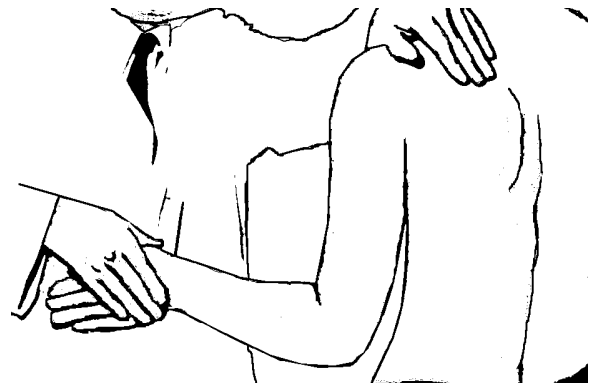
Test: Patient abduziert den Oberarm. Dieser Muskel kann nicht völlig isoliert getestet werden, da der M. deltoideus an der Abduktion beteiligt ist. Am Beginn der Abduktionsbewegung ist der M. deltoideus jedoch weniger stark beteiligt. Bei paralytischem M. deltoideus kann der Arm durch die Kraft des M. supraspinatus bis zur Horizontalen gehoben werden. Der M. supraspinatus wird in 15° Abduktionsstellung geprüft, der Untersucher drückt den Oberarm in Richtung Thorax.

### ***M. infraspinatus***

Inn.: N. suprascapularis; Truncus superior; C5, C6

Fkt.: Außenrotation des Armes

Test: Der Patient rotiert den Oberarm in der Schulter nach außen gegen Widerstand. Der Untersucher hält hierbei den Unterarm des Patienten in 90° Beugstellung und übt den Widerstand gegen den distalen Unterarm aus in Richtung vom Bauch des Patienten. Die zweite Hand des Untersuchers hält den Ellenbogen des Patienten um eine Abduktion zu



vermeiden.

### ***M. serratus anterior***

Inn.: N. thoracicus longus; Rami anteriores C5, C6, C7

Fkt.: Zieht die Scapula nach vorne-lateral und fixiert sie somit am Stamm.

Test: Der Patient drückt die vorwärts ausgestreckten Arme gegen eine Wand. Eine isolierte Lähmung führt zu einem sehr diskreten Absteigen des unteren Winkels der Scapula und zu einer ebenfalls sehr diskreten Verschiebung der Scapula nach medial in Richtung Wirbelsäule. Streckt der Patient die Arme jedoch nach vorne aus, hebt sich die ganze Scapula und insbesondere der untere Winkel vom Thorax ab, und es entsteht die typische Scapula alata. Sie wird noch verstärkt, wenn der Patient die Arme gegen Widerstand nach vorne drückt. Ein seitliches Heben des Armes hingegen führt kaum zu einer Verstärkung der Scapula alata. Bei Lähmung des M. serratus anterior kann der Arm wegen mangelnder Fixierung der Scapula nicht über die Horizontale hinaus gehoben werden, dies darf nicht mit einer Parese des oberen Anteils des M. trapezius verwechselt werden .



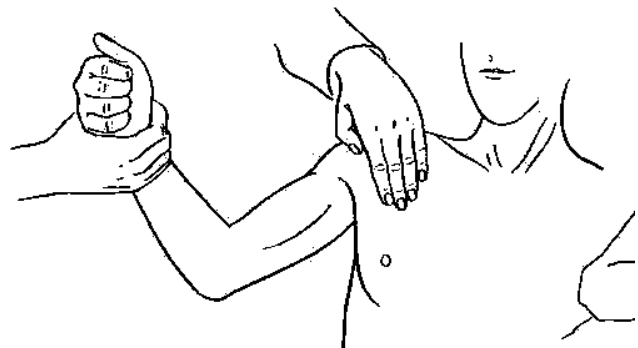
### ***M. pectoralis major pars clavicularis***

Inn.: N. pectoralis lateralis; Fasciculus lateralis;

Truncus superior, C5, C6

Fkt.: Adduktion und Innenrotation des Armes

Test: Patient hält den Arm seitlich oberhalb der Horizontalen und drückt nach vorne gegen den Widerstand des Untersuchers.



### ***M. pectoralis major pars sternocostalis***

Inn.: N. pectoralis medialis; Fasciculus medialis;

Truncus medius und inferior; C7, C8, Th1

Fkt.: Adduktion und Innenrotation des Armes.

Test: Patient hält den Arm seitlich in einem Winkel von 45° vom Körper weg und adduziert gegen den Widerstand des Untersuchers. Der M. pectoralis major ist zusammen mit den Mm. triceps brachii, pronator teres, den Fingerbeugern und den ulnaren Fingerstreckern Leitmuskel einer Wurzelschädigung C7.

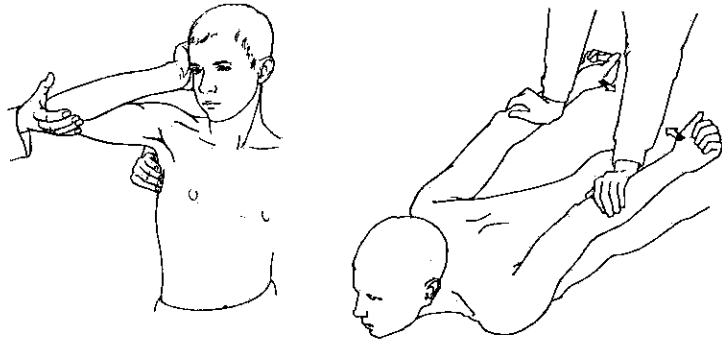
### ***M. latissimus dorsi***

Inn.: N. thoracodorsalis; Fasciculus posterior; Truncus superior, medius und inferior; C6, **C7**, C8

Fkt.: Adduktion, Innenrotation und Retroversion des Armes

Test: Arm in horizontaler Abduktionsstellung, der Patient adduziert gegen Widerstand, der gegen den Ellenbogen ausgeübt

wird. Der Muskel bildet die hintere Axillarlinie und kann besonders gut bei einem Hustenstoß am unteren Ende der Scapula getastet werden.



### ***M. teres major***

Inn. : N. subscapularis; Fasciculus posterior; Truncus superior; C5, C6 (selten N. thoracodorsalis; F. posterior; C6-C8)

Fkt. : Adduktion (und Innenrotation) des Armes

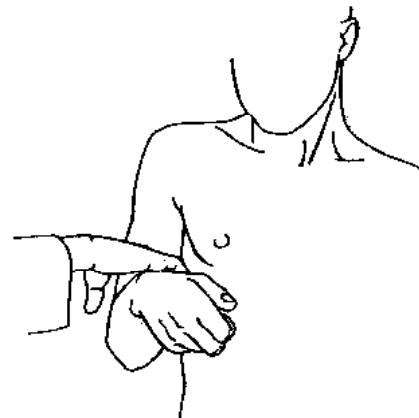
Test: Der Test ist der gleiche wie bei der Prüfung des M. latissimus dorsi. Der Muskel zieht vom unteren lateralen Rand der Scapula hoch zur Crista tuberculi minoris und kann bei Innervation gesehen und getastet werden.

### ***M. subscapularis***

Inn.: N. subscapularis; Fasciculus posterior, C5, C6

Fkt.: Innenrotation (und Adduktion) des Armes

Test: Der Ellenbogen an der Körperseite steht in 90°-Flexionsstellung. Der Patient versucht die Hand nach innen, in Richtung Abdomen zu drücken, der Untersucher übt Widerstand am distalen Unterarm aus. Der M. subscapularis kann weder gesehen noch gefühlt werden. An der Innenrotation sind neben dem M. subscapularis auch noch folgende Muskeln beteiligt: M. pectoralis major, M. deltoideus (vorderer Teil), M. teres major, M. latissimus dorsi, wobei der M. pectoralis major der stärkste Innenrotator ist. Eine isolierte Lähmung des M. subscapularis führt nur zu einer geringen Schwäche der Innenrotation.



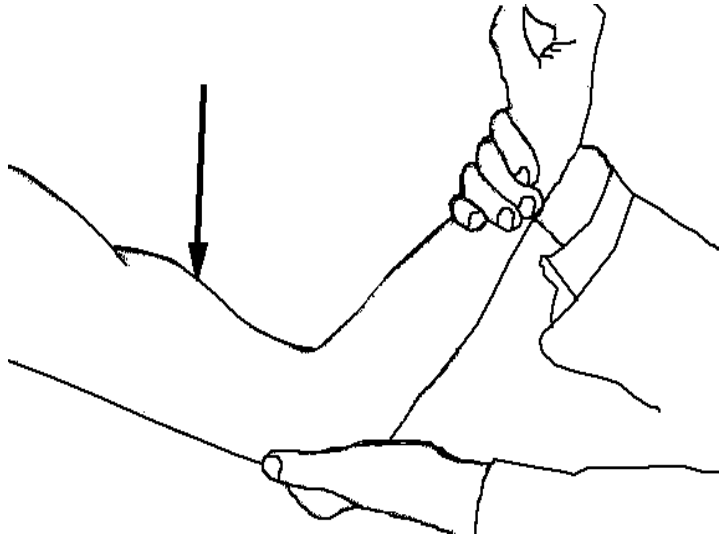
## ELLENBOGENGELENK

### ***M. biceps brachii; M. brachialis***

Inn.: N. musculocutaneus; Fasciculus lateralis; Truncus superior; C5, C6

Fkt.: Flexion im Ellenbogen, Supination des Vorderarms.

Test: Beugung im Ellenbogengelenk gegen Widerstand, der Vorderarm wird in Supinationsstellung gehalten, um die Beteiligung des M. brachioradialis an der Bewegung zu verringern. Der M. biceps brachii ist zusammen mit dem M. deltoideus Kennmuskel einer Wurzelschädigung C5, zusammen mit dem M. brachioradialis Kennmuskel einer Wurzelschädigung C6.

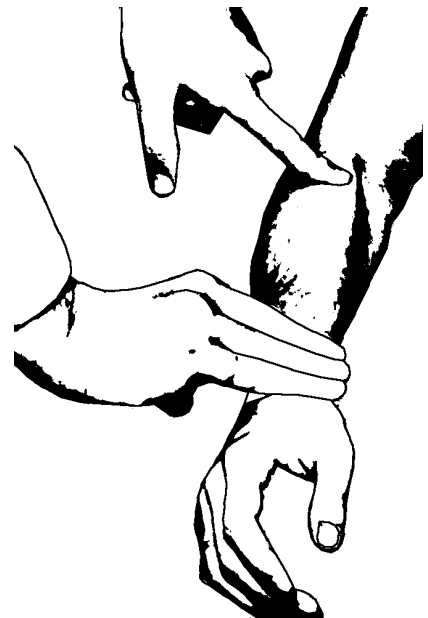


### ***M. brachioradialis***

Inn. : N. radialis; Fasciculus posterior; Truncus superior; C5, C6

Fkt. : Beugung im Ellenbogengelenk, Beteiligung bei der Pro- und Supination.

Test: Beugung im Ellenbogengelenk gegen Widerstand, der Vorderarm wird in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination gehalten.

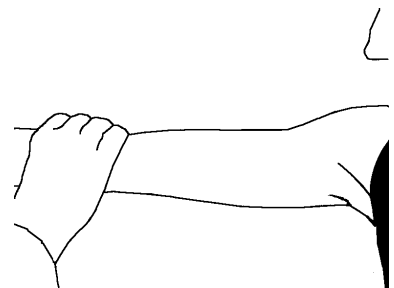


### ***M. triceps***

Inn.: N. radialis; Fasciculus posterior; Fasciculus posterior; Truncus medius und inferior; C7, C8

Fkt.: Streckung im Ellenbogengelenk

Test: Der Patient versucht den leicht gebeugten Arm gegen den Widerstand des Untersuchers zu strecken. Der Triceps ist ein sehr



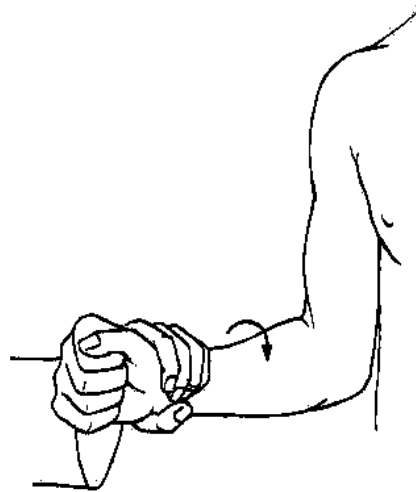
kräftiger Muskel. Bei voll durchgestrecktem Arm kann der Untersucher die Streckung nicht überwinden, ohne dem Patienten Schmerzen zuzufügen. Eine leichte Parese kann eher in Beugstellung gefunden werden. Der M. triceps brachii ist zusammen mit den Mm. pronator teres, pectoralis major, den Fingerbeugern und den ulnaren Fingerstreckern Leitmuskel einer Wurzelschädigung C7.

### ***M. pronator teres***

Inn.: N. medianus; Fasciculus lateralis; Truncus medius und superior; C6, **C7**

Fkt.: Pronation des Vorderarms, Beugung im Ellenbogengelenk

Test: In der Ausgangsstellung streckt der Patient den Arm und hält den Vorderarm leicht supiniert. Der Untersucher greift den Vorderarm des Patienten knapp oberhalb des Handgelenks und versucht den Vorderarm zu supinieren, während der Patient eine Pronationsbewegung durchführt. An der Bewegung ist der M. pronator quadratus (N. medianus; C7, C8, Th1) beteiligt. Der M. pronator teres ist zusammen mit den



Mm. triceps brachii, pectoralis major, den Fingerbeugern und den ulnaren Fingerstreckern Leitmuskel einer Wurzelschädigung C7.

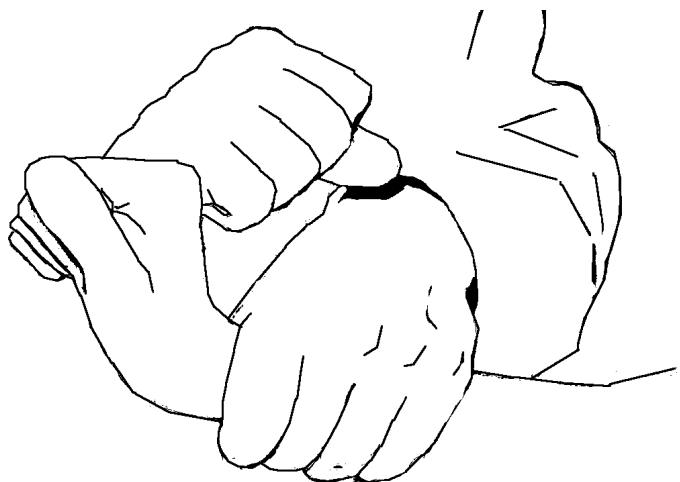
## HANDGELENK

### ***M. extensor carpi radialis longus***

Inn.: N. radialis; Fasciculus posterior; Truncus superior und medius; C6, C7

Fkt.: Extension (Dorsalflexion) und radiale Abduktion im Handgelenk.

Test: Der Patient hält den Unterarm in Pronationsstellung und die Finger in mittlerer Flexionsstellung und führt eine Extension mit radialer Abduktion gegen den Widerstand des Untersuchers durch. Der Widerstand des Untersuchers richtet sich nach unten und nach ulnar.



### ***M. extensor carpi ulnaris***

Inn.: R. profundus n. radialis (im englischen Sprachgebrauch N. interosseus dorsalis oder posterior); Fasciculus posterior; Truncus medius und inferior; C6, **C7**, C8

Fkt.: Extension und ulnare Abduktion im Handgelenk

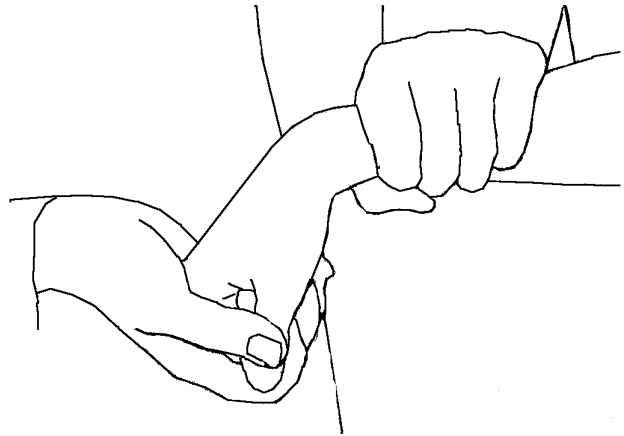
Test: Der Patient hält den Unterarm in Pronationsstellung und die Finger in mittlerer Beugestellung und führt eine Extension mit ulnarer Abduktion gegen den Widerstand des Untersuchers durch. Der Widerstand des Untersuchers richtet sich nach unten und nach radial.

### ***M. flexor carpi radialis***

Inn. : N. medianus; Fasciculus lateralis und medialis; Truncus superior, medius und inferior; C6, **C7**, C8

Fkt.: Flexion im Handgelenk mit radialer Abduktion

Test: Flexion im Handgelenk bei supiniertem Unterarm. Der Widerstand des Untersuchers wird gegen den Daumenballen in ulnarer Richtung ausgeübt. Die Finger des Patienten sollten entspannt sein, um die Beteiligung der Fingerflektoren zu minimieren. In der Mitte des



Handgelenks springt die Sehne des Muskels zusammen mit der ulnar daneben gelegenen Sehne des M. flexor carpi ulnaris hervor.

### ***M. flexor carpi ulnaris***

Inn.: N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, Th1

Fkt.: Flexion im Handgelenk mit ulnarer Abduktion

Test: Flexion im Handgelenk bei supiniertem Unterarm. Der Widerstand des Untersuchers wird gegen den Kleinfingerballen in radialer Richtung ausgeübt. Die Finger des Patienten sollten entspannt sein, um die Beteiligung der Fingerflektoren zu minimieren. In der Mitte des Handgelenks springt die Sehne des Muskels zusammen mit der radial daneben gelegenen Sehne des M. flexor carpi radialis hervor.

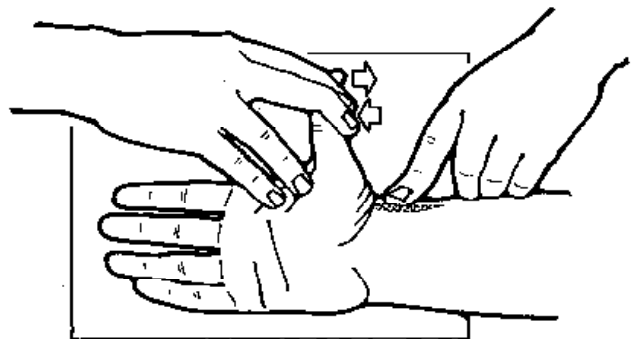
## MUSKELN DES DAUMENS

### ***M. abductor pollicis longus***

Inn.: R. profundus n. radialis (im englischen Sprachgebrauch N. interosseus dorsalis oder posterior); Fasciculus posterior; Truncus medius und Truncus inferior; **C7**, C8

Fkt.: Abduktion des Daumens

Test: Der Patient abduziert den Daumen. Der



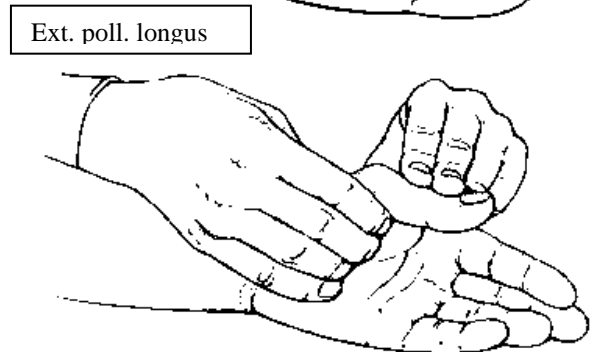
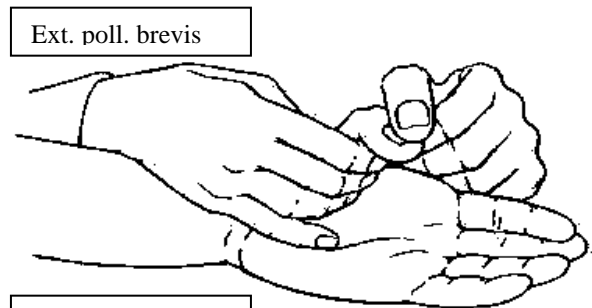
Widerstand des Untersuchers in Richtung Adduktion setzt am distalen Ende des Os metacarpale I an. Die angespannte Sehne des M. abductor pollicis longus bildet zusammen mit der Sehne des M. extensor pollicis brevis den radialen Rand der „Tabatière“.

### ***M. extensor pollicis brevis***

Inn.: R. profundus n. radialis des N. radialis; Fasciculus posterior; Truncus medius und inferior; **C7, C8**

Fkt.: Extension des Daumens (wie beim Trampeln)

Test: Der Patient streckt den Daumen, der Widerstand des Untersuchers richtet sich gegen die dorsale Fläche der proximalen Phalanx in Richtung Flexion. Die angespannte Sehne des M. extensor pollicis brevis bildet zusammen mit der Sehne des M. abductor pollicis longus den radialen Rand der „Tabatière“.



### ***M. extensor pollicis longus***

Inn.: R. profundus n. radialis (im englischen Sprachgebrauch N. interosseus dorsalis oder posterior); N. radialis; Fasciculus posterior; Truncus medius und inferior; **C7, C8**

Fkt.: Extension des Daumens

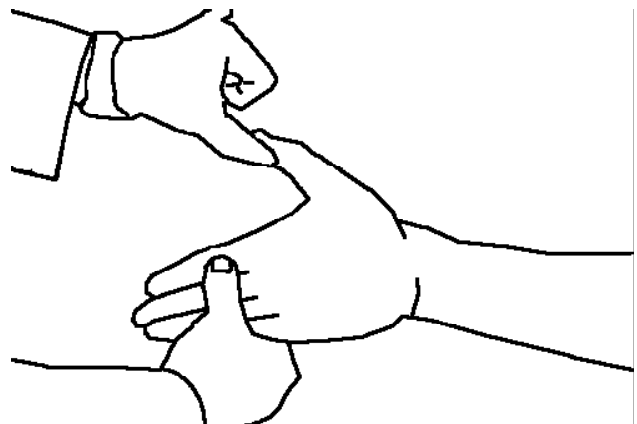
Test: Der Patient streckt den Daumen, der Widerstand des Untersuchers richtet sich gegen die dorsale Fläche der Endphalanx in Richtung Flexion. Die angespannte Sehne des M. extensor pollicis longus bildet den ulnaren Rand der „Tabatière“.

### ***M. opponens pollicis***

Inn.: N. medianus; Fasciculus medialis; Truncus inferior; **C8, T1**

Fkt.: Opposition im Karpometacarpalgelenk des Daumens

Test: Der Patient opponiert den Daumen, so dass der Daumennagel dem Grundgelenk des Kleinfingers gegenübersteht. Der Untersucher übt Widerstand gegen den Daumenballen entgegen der Bewegungsrichtung aus. Bei einer Schwäche des M. opponens pollicis ist der Thenar (Daumenballen) atrophiert und das Os metacarpale I befindet sich in



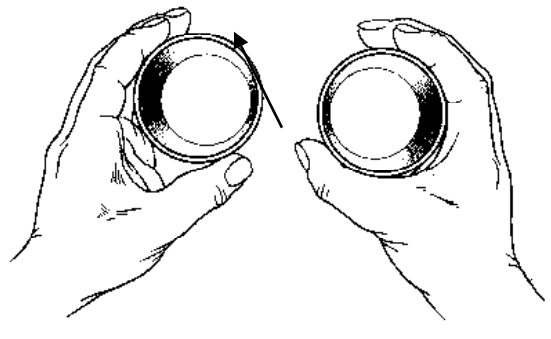
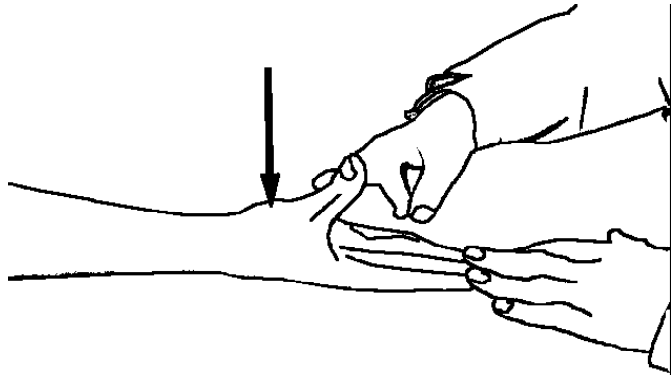
Extensions- und Adduktionsstellung. Das Greifen von Gegenständen zwischen Fingern und Daumen, wie z.B. das Halten eines Stiftes beim Schreiben ist erschwert.

### ***M. abductor pollicis brevis***

Inn.: N. medianus; Fasciculus medialis, Truncus inferior; **C8, T1**

Fkt.: Palmare Daumenabduktion im Karpometa-karpalgelenk

Test: Bei Abduktion des Daumens senkrecht zur Handfläche übt der Untersucher Widerstand an der radialen Seite der Daumengrundphalanx entgegen der Bewegungsrichtung aus. Der *M. abductor pollicis brevis* ist der erste Muskel, der eine Schwäche beim häufigen Karpaltunnelsyndrom zeigt. Der Muskelbauch ist bei Kontraktion gut sichtbar, eine Atrophie ist leicht zu erkennen. Eine Schwäche der Daumenabduktion äußert sich u.a. darin, dass beim Ergreifen eines runden Gegenstandes, z.B. eines Bechers oder einer Flasche, die Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger der Rundung des ergriffenen Gegenstandes nicht anliegt, es entsteht das sog. Flaschenzeichen“.



### ***M. flexor pollicis longus***

Inn.: N. medianus; Fasciculus medialis; Truncus inferior; **C8, Th1**

Fkt.: Flexion im Daumenendgelenk

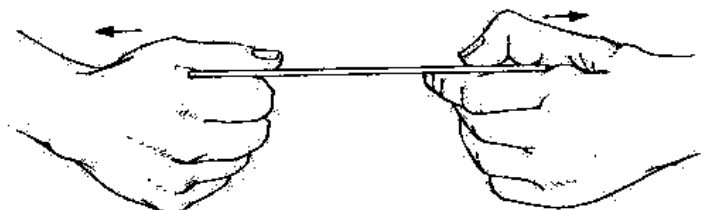
Test: Der Patient beugt das Daumenendglied gegen Widerstand bei fixierter proximaler Phalanx

### ***M. adductor pollicis***

Inn.: N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; **C8, Th1**

Fkt.: Adduktion des Daumens im Karpometakarpalgelenk, Mitwirkung bei der Opposition

Test: Der Patient adduziert und opponiert den Daumen gegen den Widerstand des Untersuchers. Greift der Patient einen flachen Gegenstand, z.B. einen Holzspatel durch Adduktion des Daumens gegen den Zeigefinger, so wird bei einer Schwäche des *M. adductor pollicis* unbewusst der *M. flexor pollicis longus* (N. me-





dianus) eingesetzt und deshalb das Daumenendglied abnorm stark gebeugt (Seitenvergleich!). In diesem Fall spricht man von einem positiven Froment'schen Zeichen.

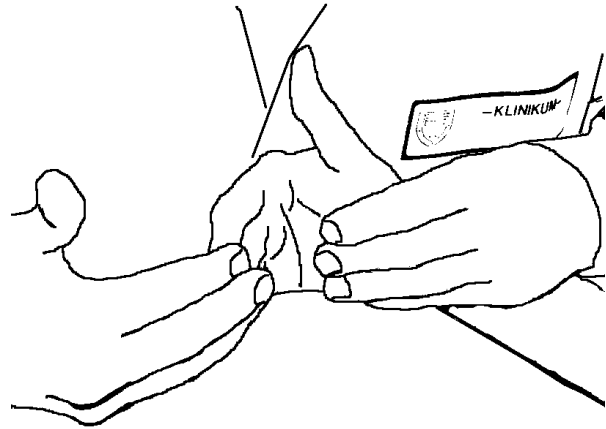
## MUSKELN DER HAND UND DER FINGER

Bei der Wurzelschädigung C7 findet sich oft eine Atrophie des Daumenballens. Eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders im Kleinfingerballen ist charakteristisch für eine Wurzelschädigung ca. Bei einer Ulnarislähmung bleibt die medianusinnervierte Daumenballenmuskulatur ausgespart.

### ***Mm. lumbricales (I-IV)***

Inn.: Lumbricales I, II; N. medianus; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, Th1  
Lumbricales III, IV; N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, Th1

Fkt.: Flexion in den Grundgelenken des 2. und 3. (Lumbricales I, II) bzw. des 4. und 5. (Lumbricales III, IV) Fingers. Die Lumbricales helfen mit bei der Streckung in den Mittel- und Endgelenken. Test: Der Patient versucht, die gestreckten Finger gegen Widerstand in den Grundgelenken zu beugen. Die Finger 2, 3 und 4, 5 werden getrennt geprüft. Bei Schwäche der Lumbricales III und IV entsteht die sog. Krallenhand; durch Überwiegen der Strecker werden die Finger 4 + 5 im Grundgelenk überstreckt, was wiederum eine Beugung in den Mittel- und Endgelenken zur Folge hat.



### ***Mm. interossei dorsales (I-IV)***

Inn.: N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, T1

Fkt.: Spreizung bzw. Abduktion des Zeige-, Mittel- und Ringfingers, bezogen auf die Längsachse des Mittelfingers. Der Mittelfinger kann in Richtung Zeigefinger und in Richtung Ringfinger abduziert werden. Die Interossei dorsales helfen mit bei der Flexion im Grundgelenk und der Extension in Mittel- und Endgelenk.

Test: Spreizung der Finger 2-5 gegen Widerstand. Der erste dorsale Interosseus ist bei Kontraktion gut sichtbar und tastbar. Eine Atrophie dieses Muskels führt zu einer Delle in der Muskulatur zwischen Daumen und Zeigefinger.



### ***Mm. interossei palmares (I-IV)***

Inn.: N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, T1

Fkt.: Adduzieren den Daumen, den Zeige-, Ring- und Kleinfinger, bezogen auf die Längsachse des Mittelfingers. Am Mittelfinger setzt kein M. interosseus palmaris an. Die Interossei palmares helfen mit bei der Flexion im Grundgelenk (zusammen mit den Mm. lumbricales) und der Extension in Mittel- und Endgelenk.

Test: Flexion der gestreckten Langfinger (2-5) im Grundgelenk gegen Widerstand oder Adduktion der einzelnen Langfinger gegen Widerstand.

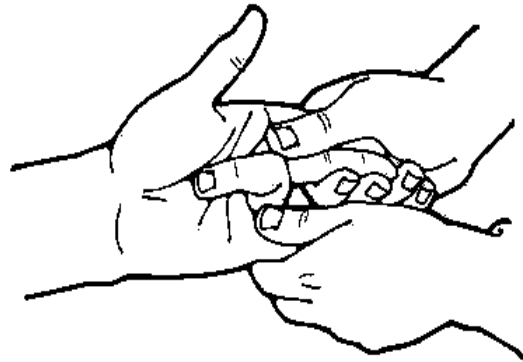


### ***M. flexor digitorum superficialis***

Inn.: N. medianus; Fasciculus medialis und lateralis; Truncus medius und inferior; C7, C8, T1

Fkt.: Beugung im ersten Interphalangealgelenk (Mittelgelenk) der Finger 2-5.

Test: Die Finger 2-5 werden einzeln untersucht. Das Handgelenk wird in Nullstellung fixiert und die benachbarten Finger werden zur Ausschaltung des M. flexor digitorum profundus gestreckt gehalten.



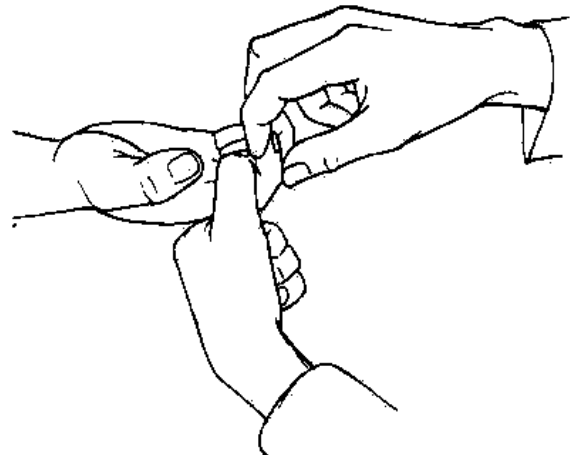
### ***M. flexor digitorum profundus***

Inn.: Finger II und III: N. interosseus anterior; N. medianus; Fasciculus medialis; Truncus medius und inferior; C7, C8

Finger IV und V: N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, T1

Fkt.: Flektiert in den Endgelenken des 2.-5. Fingers. Hilft mit bei der Flexion in den Mittel- und Grundgelenken.

Test: Der Prüfer fixiert das Mittelgelenk. Die Flexion im Endgelenk wird für jeden Finger einzeln getestet. Die Fingerbeuger sind zusammen mit den Mm. triiceps brachii, pectoralis major, pronator teres und den Fingerstreckern Leitmuskel einer Wurzelschädigung C7.

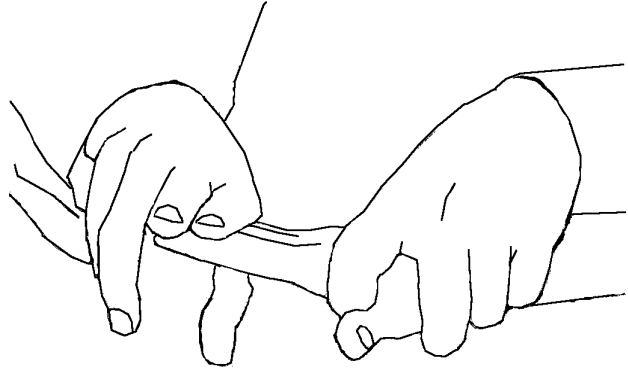


### ***M. extensor digitorum***

Inn.: R. profundus n. radialis (im englischen Sprachgebrauch N. interosseus dorsalis oder posterior); N. radialis; Fasciculus posterior; Truncus medius und inferior; C7, C8

Fkt.: Extendiert in den Grundgelenken und -zusammen mit den Lumbricales und Interossei -in den Mittel- und Endgelenken des 2.- 5. Fingers.

Test: Der Untersucher stabilisiert das Handgelenk in Neutralstellung. Der Patient hält den Unterarm in Pronationsstellung und extendiert die Finger II-V in den Grundphalangen, der Untersucher übt Widerstand gegen die dorsale Fläche der proximalen Phalangen nach unten aus. Die Fingerstrecker sind zusammen mit den Mm. triceps brachii, pectoralis major, pronator teres und den Fingerbeugern Leitmuskel einer Wurzelschädigung C7.

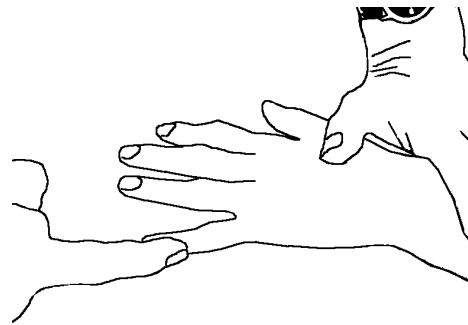


### ***M. abductor digiti minimi***

Inn.: N. ulnaris; Fasciculus medialis; Truncus inferior; C8, T1

Fkt.: Abduktion des Kleinfingers

Test: Handgelenk in Neutralstellung, Abduktion des Kleinfingers gegen den Widerstand des Untersuchers.



## RUMPFMUSKULATUR

### ***Diaphragma***

Inn: N. phrenicus; C3, **C4**, C5

Fkt: Abdominale Atmung (Inspiration) durch Senkung des Zwerchfells in Richtung Bauchraum, i.G. zur thorakalen Atmung (Inspiration), die durch die Interkostalmuskulatur zustande kommt.

Test: Beobachtung der Hebung der Bauchdecken während der Inspiration. An die Möglichkeit des Vorliegens einer Schwäche des Diaphragmas sollte gedacht werden bei spinalen Läsionen, die zu einer Schwäche der Mm. deltoideus und biceps brachii führen. Im Zweifelsfall erlaubt eine Röntgendurchleuchtung des Thorax die Beurteilung der Zwerchfellbeweglichkeit. Die Vitalkapazität kann bei einer Schwäche des Zwerchfells erheblich eingeschränkt sein. Eine Hypertrophie der Atemhilfsmuskulatur (u. a Mm. scaleni) kann ein Hinweis auf eine Schwäche des Zwerchfells sein. Das Zwerchfell ist der Kennmuskel für eine Wurzelschädigung C3 /4.

### ***Mm. intercostales***

Inn. : Nn. intercostales; Th1-Th11

Fkt.: Die Expansion des Thorax führt zur thorakalen Inspiration

Test: Eine Seitenassymetrie in den Thoraxbewegungen bei tiefer Inspiration kann durch Auflegen der flachen Hände auf die Rippen getastet werden. Eine allgemeinere Funktionsprüfung der Atemmuskulatur besteht darin, den Patienten nach tiefer Inspiration laut vor sich hin zählen zu lassen. Dieser Test kann auch gut zur Verlaufsbeurteilung bei Erkrankungen herangezogen werden, die mit einer rasch progredienten Schwäche der Atemmuskulatur einhergehen können, z.B. bei Guillain-Barre-Syndrom oder Myasthenie.

### ***Mm. abdominales***

Inn.: Nn. intercostales; Th5-Th12 ; N. iliohypogastricus, N. ilioinguinalis

Muskulatur oberhalb des Nabels: Th5-Th9

Muskulatur unterhalb des Nabels: Th10-L1

Fkt.: Vorneigen des Rumpfes, Hebung des Beckens, Drehung des Rumpfes, Bauchpresse.

Test: Der Patient liegt auf dem Rücken, verschränkt die Hände im Nacken und wird aufgefordert, sich aus dieser Position aufzusetzen. Die Beine sollen hierbei gestreckt bleiben. Zunächst werden Kopf und Schultern von der Unterlage abgehoben. Hieran sind der Rectus abdominis, der Obliquus internus sowie der Obliquus externus beteiligt. Die vorderen Bauchmuskeln, insbesondere der M. rectus abdominis, müssen den Thorax fixieren, damit die Halsflexoren den Kopf aus der Rückenlage anheben können. Bei ausgeprägter Bauchmuskelschwäche kann es vorkommen, dass der Kopf trotz intakter Kopfbeuger nicht abgehoben werden kann. Schafft es der Patient nicht sich aufzusetzen, so soll er die Arme statt im Nacken vor der Brust verschränken. Noch leichter wird die Aufgabe mit ausgestreckten Armen. Am Aufsetzen sind sowohl die Bauchmuskeln als auch die Hüftflexoren beteiligt. Bei einer ausgeprägten Schwäche der Bauchmuskulatur kippt das Becken nach vorne. Die Lendenwirbelsäule wird von den Hüftflexoren angehoben und ist hyperlordosiert. Das Aufsetzen ist in diesem Fall nur möglich wenn von Beginn der Bewegung an die Beine des Patienten vom Untersucher fixiert werden. Die lumbale Hyperlordose besteht auch im Stehen und kann zu pseudoradikulären oder radikulären Schmerzen führen. Ein Patient mit kräftigen Bauchmuskeln und gelähmten Hüftflexoren kann beim Versuch sich aufzusetzen Kopf und Schultern von der Unterlage abheben, ohne dass die Beine fixiert werden. Der Oberkörper kann jedoch wegen der Schwäche der Hüftflexoren nicht in den Hüftgelenken gebeugt werden, die zweite Phase des Aufsetzens kann nicht ausgeführt werden. Liegt eine assymetrische Bauchmuskelschwäche vor, so erkennt man eine assymetrische Vorwölbung der Bauchdecken. Beim Hustenstoß kann ein Verziehen des Nabels in Richtung der Überwiegenden Muskulatur beobachtet werden. Z.B. führt eine Schwäche der unteren Bauchmuskulatur zu einer Aufwärtsbewegung des Nabels (Beevor'sches Zeichen). Kann sich ein Patient aus der Rückenlage aufsetzen, so schließt dies eine Schwere Lähmung der Bauchmuskulatur und der Hüftbeuger aus.

### ***Extensoren der Wirbelsäule***

Inn: Rami posteriores der Spinalnerven, alle Segmente

Fkt.: Streckung der Wirbelsäule

Test: Der Patient liegt auf dem Bauch, die Arme hinter dem Rücken verschränkt und versucht Gesicht und Schultern von der Unterlage zu heben.

## MUSKULATUR DES HÜFTGÜRTELS

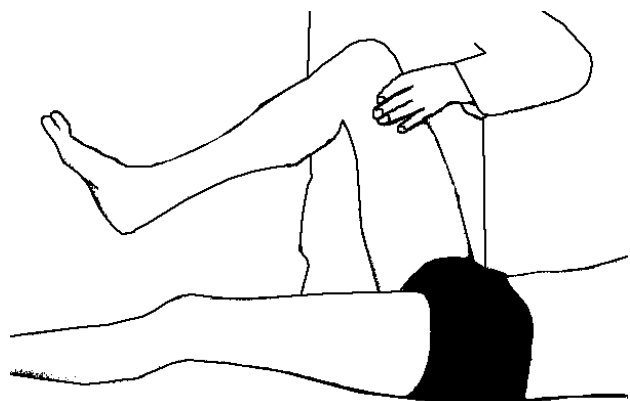
Die Muskulatur des Hüftgürtels und der unteren Extremitäten kann bereits durch Beobachtung des Gangbildes und grobe Funktionstests gut beurteilt werden. Eine Schwäche des Iliopsoas macht sich bemerkbar durch die Schwierigkeit, das betroffene Bein vorwärts zu bewegen oder auf eine Stufe zu heben. Hat der Patient hingegen eine Schwäche beim Hochsteigen auf die Stufe, so besteht eine Schwäche des Gluteus maximus oder des Quadriceps. Eine Schwäche der Abduktoren (im wesentlichen Gluteus medius und Gluteus minimus) führt beim Stand auf dem gesunden Bein zu einem Absinken des Beckens auf der Gegenseite (Trendelenburgsches Zeichen). Kompensatorisch neigt der Patient beim Gang den Oberkörper zur kranken Seite (Duchenne de Boulogne Zeichen). Es entsteht ein watschelnder Gang oder ein „Entengang“. Bei einer Quadricepsschwäche (oder Patellarsehnenruptur) hält der Patient das betroffene Bein gerade da er ansonsten im Knie einzuknicken droht. Ein Kranker mit Quadricepsschwäche hat erhebliche Schwierigkeiten in die Hocke zu gehen und wieder hochzukommen. Eine Schwäche des Tibialis anterior oder der Zehenstrecker führt zum Steppergang. Der Patient ist nicht in der Lage auf den Hacken zu laufen. Das Nachschleifen der Fußspitze bei einer zentralen Lähmung ist vom Steppergang bei der Peroneus-Lähmung leicht zu unterscheiden. Bei der zentralen Parese wird das Knie wegen der Mitbeteiligung der Hüftbeuger nicht kompensatorisch höher gehoben. Hat sich eine Spastik ausgebildet, so wird das steifgehaltene Bein in einem Bogen nach vorne geführt oder zirkumduziert. Ein Patient mit einer Parese des M. gastrocnemius oder des M. soleus hinkt, da es ihm schwer fällt, die Ferse vom Boden abzuheben. Er ist nicht in der Lage auf den Zehenspitzen zu laufen.

### ***M. iliopsoas (Mm. psoas major, und iliacus)***

Inn. : N. femoralis, Plexus lumbalis) ; L2, L3, L4

Fkt. : Mit dem Becken als Punctum fixum beugt der Iliopsoas den Oberschenkel in der Hüfte und wirkt mit bei Außenrotation und Adduktion des Oberschenkels. Mit dem Trochanter minor als Punctum fixum und bei beidseitiger Kontraktion beugt der Iliopsoas das Becken in den Hüftgelenken, wie beim Hochkommen zum Sitzen aus der Rückenlage.

Test: Der Patient liegt auf dem Rücken, hebt das gestreckte Bein von der Unterlage ab und hält es gegen den Widerstand des Untersuchers. Alternativ kann der Patient das Knie auch beugen und den Oberschenkel 90 Grad anwinkeln, hierbei muss der Untersucher einen wesentlich kräftigeren Widerstand ausüben. Die Untersuchung ist auch am sitzenden Patienten möglich, dieser hebt das Knie



gegen Widerstand. Mitbeteiligt an der Bewegung sind der Rectus femoris, der Sartorius und der tensor fasciae latae. Eine Schwäche des Iliopsoas macht sich besonders deutlich beim Treppensteigen bemerkbar. Es fällt dem Patienten hierbei schwer, das Bein auf die nächsthöhere Stufe hochzuheben. Bei ausgeprägter Schwäche ist auch das Gehen auf gerader Strecke behindert. Das Bein wird statt durch Beugung in der Hüfte über Bewegungen des Beckens mit Hilfe der Bauchmuskulatur bewegt.

**Hüftadduktoren: *Mm. adductor magnus, longus und brevis, M. gracilis, M. pectineus***

Inn.: N. obturatorius; Plexus lumbalis; L2, L3, L4. Der M. adductor magnus wird zusätzlich vom N. ischiadicus über die Wurzeln L4 und LS versorgt, er gehört auch zu den Kniebeugern. Der M. pectineus wird vom N. femoralis über die Wurzeln L2-L4 versorgt.

Fkt. : Adduktion des Oberschenkels

Test: Sitzend oder auf dem Rücken liegend drückt der Patient die Knie zusammen, während der Untersucher versucht sie auseinander zu ziehen.

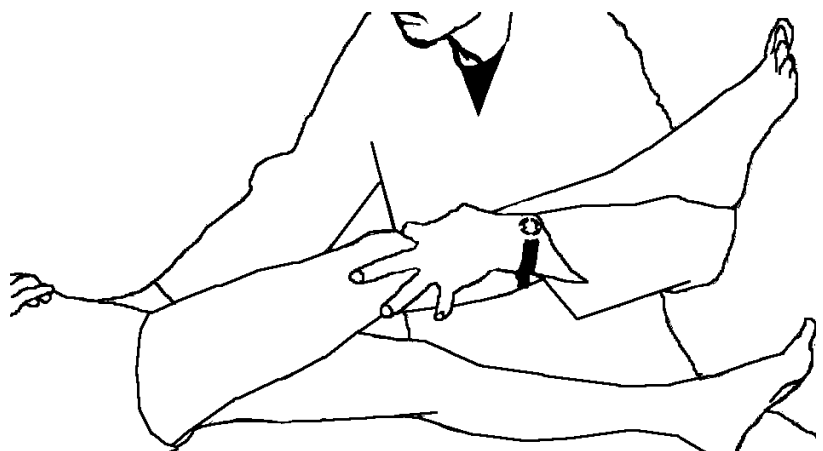


**Hüftabduktoren: *Mm. gluteus medius und minimus. M. tensor fasciae latae.***

Inn.: N. gluteus superior; L4, L5

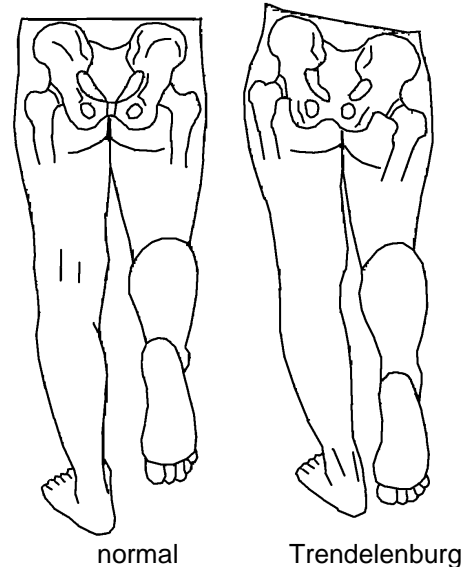
Fkt.: Abduktion und Innenrotation des Oberschenkels. Der Tensor fasciae latae ist auch bei der Beugung der Hüfte mitbeteiligt.

Test: In sitzender Position funktionieren der Gluteus maximus und andere Außenrotatoren als Abduktoren, weswegen diese Untersuchung am liegenden Patienten durchgeführt werden sollte. In Rückenlage bringt der Patient die Oberschenkel gegen den Widerstand des Untersuchers auseinander. Alternativ abduziert der seitlich liegende Patient das obere Bein gegen Widerstand. Hierbei kann der Untersucher den Tensor fasciae latae und den Gluteus medius tasten.



Eine Schwäche der Abduktoren (im wesentlichen Glutaeus medius und Glutaeus minimus) führt beim Stand auf dem gesunden Bein zu einem Absinken des Beckens auf der Gegenseite (Trendelenburg'sches Zeichen). Kompensatorisch neigt der Patient beim Gang den Oberkörper zur kranken Seite (Duchenne de Boulogne Zeichen). Es entsteht ein watschelnder Gang oder ein "Entengang".

Der M. glutaeus medius ist ein Kennmuskel für eine Wurzelschädigung L5.



### **Innenrotatoren des Oberschenkels**

Gleiche Muskeln wie Abduktion

Test: Sitzend oder auf dem Bauch liegend bei 90 Grad angewinkeltem Knie. Innenrotation des Oberschenkels (Fuß des Patienten wird nach außen bewegt), bei fixiertem Knie. Der Widerstand des Untersuchers wird am Sprunggelenk appliziert.

### **Außenrotatoren des Oberschenkel**

Hauptmuskel ist hierbei der M. glutaeus maximus (siehe dort).

Beteiligt sind die Mm. obturatorius internus, gemellus superior (N. obturatorius internus = Ramus muscularis superior, N. ischiadicus, Plexus sacralis L5, S1, S2), gemellus inferior (Ramus muscularis inferior, N. ischiadicus, Plexus sacralis, L4, L5, S1, S2) quadratus femoris (Ramus muscularis, N. ischiadicus, L4, L5, S1)

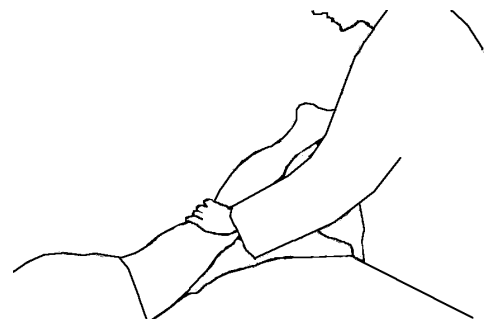
Test: Sitzend oder auf dem Bauch liegend mit 90 Grad angewinkeltem Knie. Lateralrotation des Oberschenkels (Fuß wird vom Patienten nach medial bewegt) bei fixiertem Knie. Der Untersucher übt Widerstand gegen das Sprunggelenk aus.

### **M. glutaeus maximus**

Inn.: N. glutaeus inferior; Plexus sacralis; L5, S1, S2

Fkt.: Streckung des Oberschenkels in der Hüfte; Lateralrotation der Hüfte; hilft mit bei der Adduktion des Oberschenkels.

Test: Patient liegt auf dem Bauch mit angewinkeltem Knie um die Beteiligung der Kniebeuger zu vermindern. Der Oberschenkel wird gestreckt t d.h. das Knie wird von der Unterlage gehoben. Der Widerstand des Untersuchers wird gegen den distalen Teil des Oberschenkels ausgeübt. Der Muskel kann



hierbei beobachtet und palpiert werden. Im Seitenvergleich kann der Muskel gut beim "Zusammenkneifen" der Pobacken beobachtet und palpiert werden. Der Glutaeus maximus ist neben den Mm. peronaei und triceps surae Kennmuskel einer Wurzelschädigung S1.

## OEERSCBENKELMUSKULATUR UND KNIE

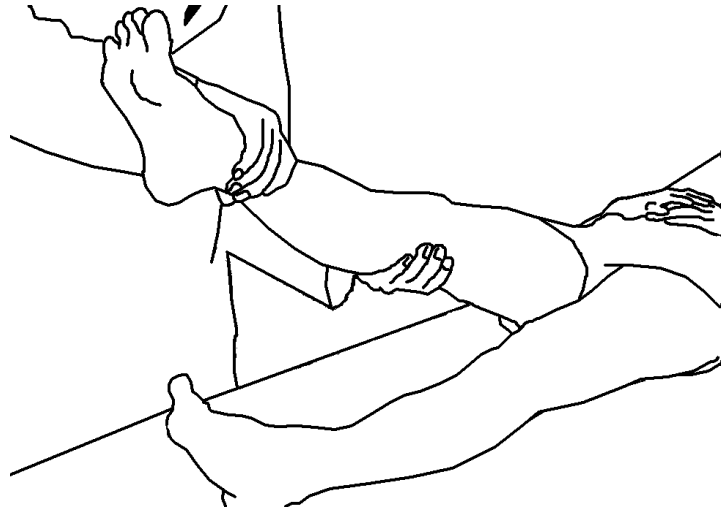
### ***M. quadriceps (Mm. rectus femoris, vastus medialis vastus lateralis und vastus intermedius)***

Inn. : N. femoralis; Plexus lumbalis; L2, L3, **L4**

Fkt.: Extension (Streckung) des Beins im Knie. Der Rectus femoris ist an der Hüftbeugung beteiligt.

Test: Der sitzende oder auf dem Rücken liegende Patient streckt sein Bein im Knie aus einer Mittelstellung heraus gegen den

Widerstand des Untersuchers. Eine Atrophie dieses mächtigen Muskels ist leicht zu erkennen. Funktionen wie Treppensteigen, Aufstehen und Hinsetzen, in die Hocke gehen sind bei Paresen des Quadriceps betroffen. Eine Schwäche hat zur Folge, dass der Patient beim Gehen sein Kniegelenk in leichter Hyperextension blockiert. Isolierte L4-Wurzelläsionen, obwohl sie Abschwächung oder Fehlen des



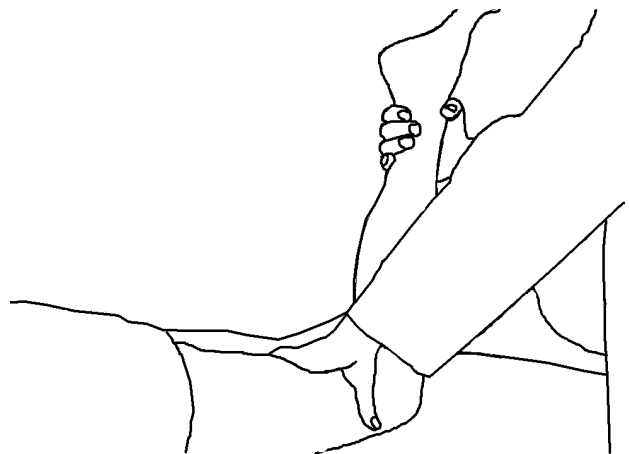
Patellarsehnenreflexes bewirken, scheinen selten zu einer Schwäche des M. quadriceps zu führen. Der M. quadriceps ist bei isolierter Parese Kennmuskel einer Wurzelschädigung L3. Eine kombinierte Parese des M. quadriceps und des M. tibialis anterior kennzeichnet die Wurzelschädigung L4.

### ***Kniebeuger [Mm. semitendinosus, semimembranosus (Sehnenansatz medial) und biceps femoris (Sehnenansatz lateral)]***

Inn.: N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, S1, S2

Fkt.: Beugung des Knies

Test: Der Patient liegt auf dem Rücken und beugt den Unterschenkel im Knie aus einer Mittelstellung heraus gegen den Widerstand des Untersuchers.





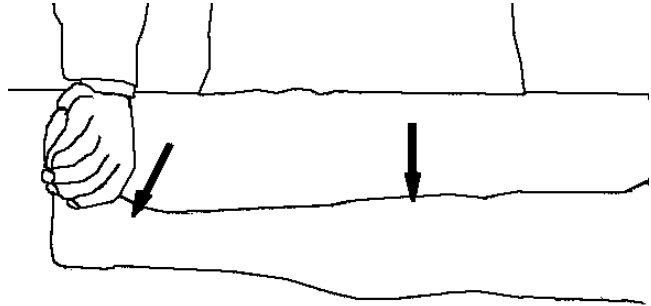
## UNTERSCHENKELMUSKULATUR UND SPRUNGGELENK

### ***M. tibialis anterior***

Inn.: N. peroneus profundus; N. peroneus communis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L4, L5

Fkt.: Dorsalflexion im Sprunggelenk, wirkt mit bei der Supination

Test: Dorsalflexion und Supination des Fußes ohne Extension der Großzehe. Der Muskel kann dabei lateral des Schienbeins, die Sehne über dem Sprunggelenk medial des Schienbeins palpieren werden. Eine Atrophie des Muskels ist gut an der prominenten Schienbeinkante zu erkennen. Beteiligung an der Dorsalflexion sind die Mm. extensor hallucis longus und digitorum longus.

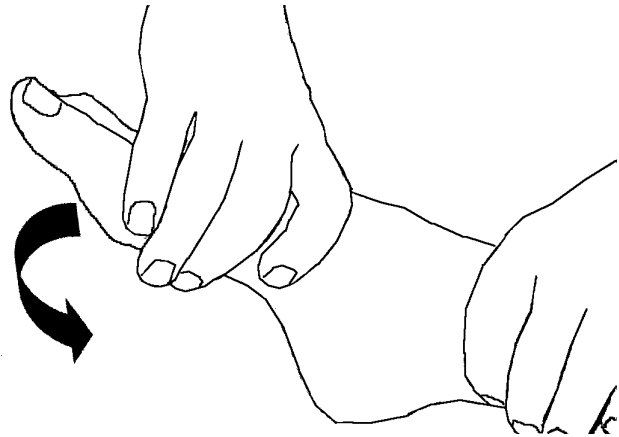


### ***M. tibialis posterior***

Inn.: N. tibialis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, S1

Fkt.: Supination des Fußes (Heben des medialen Fußrandes), wirkt mit bei der Plantarflexion

Test: Der Fuß wird plantarflektiert. Dann erfolgt die Supination gegen den Widerstand des Untersuchers, der sich gegen die mediale und plantare Seite des Fußes richtet. Durch die Plantarflexion wird der Mitbeteiligung des M. tibialis anterior entgegengewirkt. Außerdem sollte der Patient aufgefordert werden die Zehen zu entspannen, um eine Beteiligung der langen Zehenflexoren auszuschließen.



### ***Mm. peroneus longus und peroneus brevis***

Inn.: N. peroneus superficialis; N. peroneus communis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, S1, S2

Fkt.: Pronation des Fußes (Heben des seitlichen Fußrandes = Eversion), Mitbeteiligung an der Plantarflexion des Fußes.

Test: Der Fuß wird zunächst plantarflektiert, dann erfolgt die Pronation gegen den Widerstand des Untersuchers, der sich gegen den seitlichen Rand des Fußes richtet. Die Sehnen sind über und hinter dem Malleolus



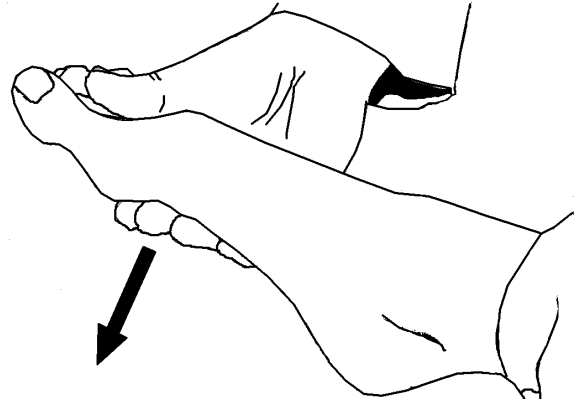
externus sichtbar und können palpirt werden. Die Mm. peronaei sind neben dem M. triceps surae und den Glutäalmuskeln Kennmuskel einer Wurzelschädigung S1.

### ***Mm. soleus und gastrocnemius (Triceps surae)***

Inn.: N. tibialis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, **S1**, S2

Fkt. : Plantarflexion im Sprunggelenk (Zehenstand). Der M. gastrocnemius ist auch an der Kniebeugung beteiligt und kann bei gebeugtem Knie nicht kräftig plantar flektieren.

Test: Bei gestrecktem Knie werden beide Muskeln getestet. Bei gebeugtem Knie kann vorwiegend der M. soleus getestet werden. Der Fuß wird gegen Widerstand plantarflektiert. Die Muskeln und die Achillessehne können bei der Prüfung beobachtet und palpirt werden. Die beiden Muskeln sind sehr kräftig und können bei normaler Kraftentfaltung vom Untersucher kaum Überwunden werden. Bei dieser Untersuchungstechnik kann eine leichte Parese übersehen werden. Der Patient sollte deshalb aufgefordert werden sich mit einem Fuß auf die Zehenspitzen zu stellen. Hierbei muss er das eigene Körpergewicht hochstemmen, die Durchführung des Zehenstandes ist bei Vorliegen einer Parese des M. gastrocnemius oder des M. soleus nicht möglich. Mitbeteiligte Muskeln sind die langen Zehenbeuger, der M. tibialis posterior und die Mm. peronaei. Der Patient darf sich bei diesem Test mit der Hand festhalten um das Gleichgewicht zu halten. Der M. triceps surae ist neben den Mm. peronaei und glutaemus maximus Kennmuskel einer Wurzelschädigung S1.



## ZEHEN

### ***M. extensor hallucis longus***

Inn.: N. peronaeus profundus; N. peronaeus communis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; **L5**, S1

Fkt.: Extension der Großzehe und Dorsalflektion des Fußes

Test: Extension des Großzehs gegen Widerstand. Hierbei wird der Fuß in Neutralstellung gehalten. Die Sehne kann zwischen den Sehnen des M. tibialis anterior und des M. extensor digitorum longus getestet werden. Obwohl Delagi die Wurzelversorgung S1 hervorhebt ist der M. extensor hallucis longus klinisch zusammen mit dem M. extensor digitorum brevis Kennmuskel für eine Wurzelschädigung L5.



### ***M. extensor digitorum longus***

Inn.: N. peroneus profundus; N. peroneus communis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, S1

Fkt.: Extension der Zehen 2-5 und Hebung (Dorsalflexion) des Fußes

Test: Extension der Zehen 2-5 gegen Widerstand. Die Sehnen können über dem Sprunggelenk lateral von der Sehne des M. extensor hallucis longus gesehen und getastet werden.

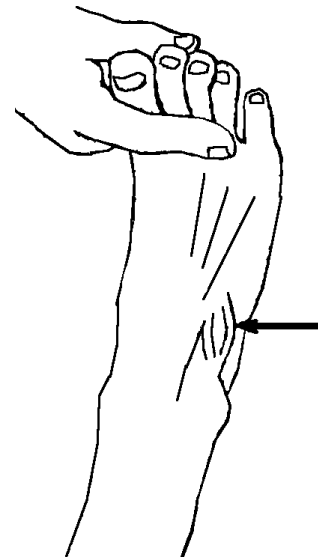


### ***M. extensor digitorum brevis***

Inn.: N. peroneus profundus; N. peroneus communis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, S1

Fkt.: Hilft bei der Extension aller Zehen mit Ausnahme des Kleinzehs.

Test: Bei der Extension der Zehen kann der Muskelbauch am Fußrücken gesehen und ertastet werden. Klinisch Kennmuskel für eine Wurzelschädigung L5, zusammen mit dem M. extensor hallucis longus.



### ***Mm. flexor digitorum longus und flexor hallucis longus***

Inn.: N. tibialis; N. ischiadicus; Plexus sacralis; L5, S1, S2

Fkt.: Plantarflexion der Zehen, insbesondere in den distalen Interphalangealgelenken. Mitbeteiligung bei der Plantarflexion und Inversion (Supination) des Fußes.

Test: Der Fuß wird in Neutralstellung stabilisiert. Bei der Plantarflexion richtet sich der Widerstand gegen die distalen Phalangen.



Die Beurteilung, ob Paresen einer Nervenwurzel, dem Plexus oder einem peripheren Nerven zuzuordnen sind, beruht wesentlich auf dem Verteilungsmuster der betroffenen Muskeln. Dazu kommen noch der Reflexbefund und die Verteilung der Sensibilitätsstörungen.

	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	D1	
Schulter- blatt									M. trapezius
									M. levator scapulae
Oberarm									Mm. rhomboidei
									M. serratus ant.
									M. supraspinatus
									M. infraspinatus
									M. teres minor
									M. deltoideus
									M. supscapularis
									M. pectoralis maior
									M. pectoralis minor
									M. teres maior
Oberarm/ Unterarm									M. latissimus dorsi
									M. biceps brachii
									M. coracobrachialis
									M. brachialis
									M. brachioradialis
Unterarm									M. triceps brachii
									M. supinator
									M. pronator teres
Hand									M. pronator quadratus
									M. extensor carpi radialis longus
									M. extensor carpi radialis brevis
									M. extensor carpi ulnaris
									M. flexor carpi radialis
Daumen									M. palmaris longus
									M. flexor carpi ulnaris
									M. abduktor pollicis longus
									M. extensor pollicis brevis
									M. extensor pollicis longus
									M. opponens pollicis
									M. flexor pollicis brevis
Übrige Finger									M. flexor pollicis longus
									M. adduktor pollicis brevis
									M. abduktor pollicis brevis
									M. extensor indicis
									M. extensor digitorum
									M. extensor digiti minimi
									M. abduktor digiti minimi
									M. flexor digitorum superficialis
									M. flexor digitorum profundus
									M. flexor digiti minimi brevis
								M. opponens digiti minimi	
								Mm. interossei	
								Mm. lumbricales	

Tabelle 6.3.1: Radikuläre Versorgung der Armmuskulatur.

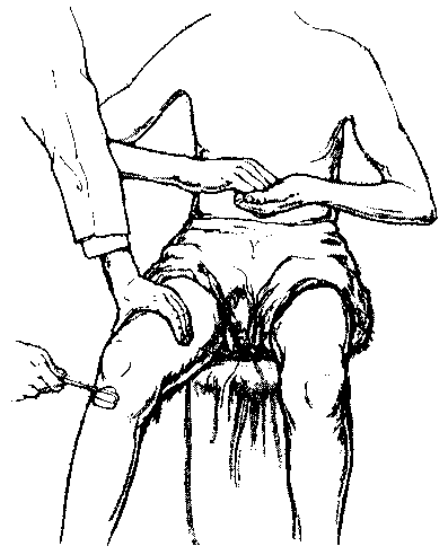
D12	L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2	S3	S4	
										M. iliopsoas
										M. sartorius
										M. quadriceps femoris
										M. tensor fasciae latae
										M. gluteus maximus
										M. semitendinosus
										M. semimembranosus
										M. biceps femoris
										M. gracilis
										M. gluteus medius
										M. obturatorius externus
										M. triceps coxae
										M. quadratus femoris
										M. gluteus minimus
										Mm. adductores
										M. pectineus
										M. popliteus
										M. plantaris
										M. triceps surae
										M. tibialis posterior
										M. tibialis anterior
										M. peroneus longus
										M. peroneus brevis
										M. extensor hallucis longus
										M. extensor hallucis brevis
										M. flexor hallucis longus
										M. flexor hallucis brevis
										M. extensor digitorum longus
										M. extensor digitorum brevis
										M. flexor digitorum longus
										M. flexor digitorum brevis
										M. abductor hallucis
										M. adductor hallucis
										Mm. lumbricales
										Mm. interossei
										M. quadratus plantae
										M. flexor digiti minimi brevis
										M. abductor digiti minimi
										M. sphincter vesicae
										M. sphincter ani externus
										M. levator ani

Tabelle 6.3.2: Radikuläre Versorgung der Beinmuskulatur.

## 6.4 Reflexe

### 6.4.1 Muskeleigenreflexe

Bei den monosynaptischen Muskeleigenreflexen (propriozeptive Reflexe) ist der auslösende Reiz eine bruske Dehnung des Muskels mit Aktivierung der Muskelspindeln, Reizerfolg ist eine Kontraktion desselben Muskels. Reizort und Erfolgsorgan sind also gleich. Eigenreflexe ermüden nicht bei wiederholter Prüfung. Die Lebhaftigkeit der sichtbaren Reflexzuckung lässt sich durch Mitinnervation des untersuchten Muskels oder durch Bahnung beeinflussen. Ein Bahnungsversuch zur Untersuchung der Muskeleigenreflexe der unteren Extremität ist der Jendrassik'sche Handgriff. Hierbei soll der Patient auf Kommando die verschränkten Hände auseinander ziehen, oder einfacher, einer dritten Person die Hand drücken. Bei der Untersuchung der Muskeleigenreflexe der oberen Extremität kann man den Patienten z.B. auffordern, die Zähne zusammenzubeißen, den Kopf nach vorne zu beugen, oder die Beine hochzuheben. Ohne dass man diese Bahnungsversuche unternommen hat, darf man einen Reflex nicht für erloschen erklären.



### Störung der Muskeleigenreflexe

Physiologischerweise stehen die Eigenreflexe unter dem Einfluss hemmender Bahnen, die aus der Formatio reticularis mit den Pyramidenbahnen zum Vorderhorn laufen. Eine Funktionsstörung in diesen absteigenden Bahnen führt klinisch zur **Steigerung der Eigenreflexe**. Gesteigerte Muskeleigenreflexe sind also als Pyramidenbahnzeichen anzusehen. Eine **Abschwächung** oder Aufhebung von Muskeleigenreflexen kommt vor bei Unterbrechung des Reflexbogens (Störung der sensiblen Afferenz, der Vorderhorn-ganglienzelle, der motorischen Efferenz, durch Unterbrechung der intramedullären Synapsen bei zentralen Rückenmarkserkrankungen, durch Unterbrechung der Reizüber-

tragung an der motorischen Endplatte, durch Muskelerkrankung), oder bei zentralen Störungen im akuten Stadium (z.B. spinaler Schock). Im letzteren Fall kommt es nach Stunden, Tagen oder erst nach Wochen zur Steigerung der Muskeleigenreflexe. Unter **Areflexie** versteht man einen Verlust der Muskeleigenreflexe. Eine komplette Areflexie aller Muskeleigenreflexe kommt vor bei Polyradikulitis und Polyneuritis, oder aber bei ausgedehnten Hirnstammschädigungen z.B. beim Hirntod. Die komplette Areflexie ist jedoch im Gegensatz zum obligaten Fehlen sämtlicher Kopfrelexe kein sicheres Zeichen für die Diagnose des Hirntodes. Eine Reflexsteigerung ist also immer ein Zeichen einer zentralen Läsion, während eine Reflexabschwächung oder ein Reflexverlust ihre Ursache entweder in einer akuten zentralen Läsion, oder aber in einer peripheren Läsion haben.

Voraussetzung für eine korrekte Untersuchung der Muskeleigenreflexe ist, dass die betreffende Extremität in eine Mittelstellung gebracht wird, die dem Muskel eine reflektorische Verkürzung gestattet. Außerdem muss der Patient entspannen, denn ängstliche Anspannung der Muskulatur verhindert die Reflexzuckung.

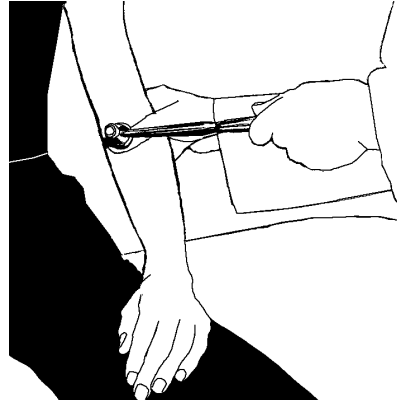
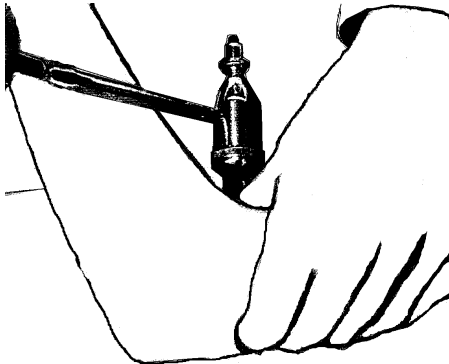
Ein **Klonus** ist eine Folge gesteigerter Erregbarkeit eines Eigenreflexes. Auf den üblichen Reiz hin kommt es zu mindestens zwei oder mehreren reflektorischen Muskelzuckungen (mehrschlägiger oder kloniformer Muskeleigenreflex). Wenn der plötzlich gedehnte Muskel an seiner Wiederverkürzung gehindert wird, so wird ein Dauerreiz auf diesen Muskel ausgeübt und es kommt zu einem erschöpflichen oder unerschöpflichen Klonus. Der erschöpfliche Klonus ist nur pathologisch bei Seitendifferenz, der unerschöpfliche Klonus ist stets Ausdruck einer Pyramidenbahnschädigung. Bei ausgeprägter spastischer Tonuserhöhung kann es zu spontanen unerschöpflichen Klonten kommen, die nur durch eine Lageänderung der betroffenen Extremität, bzw. eine Verkürzung des betroffenen Muskels zum Sistieren kommt.

### **Klinisch wichtige Muskeleigenreflexe:**

- Masseterreflex: s. Hirnnerven
- Bizepssehnenreflex (BSR)  
Muskel: M biceps brachii

Nerv: N. Musculocutaneus

Segment: C5, C6



Reiz: Der Untersucher schlägt nicht direkt auf die Bizepssehne, sondern auf seinen daraufliegenden Zeigefinger. Dies gewährleistet, dass man die Sehne trifft und dass man den Reizerfolg tasten kann.

Reflexerfolg: Beugung im Ellenbogengelenk, bzw. Anspannung der Sehne

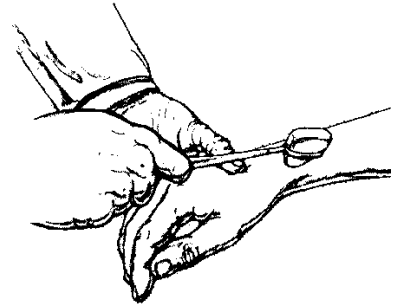
- Radiusperiostreflex (RPR)

Muskel: M. brachioradialis (M. biceps brachii, M. brachialis)

Nerv: N. radialis (N. musculocutaneus)

Segment: C5, C6.

Reiz: Der Reflexhammer schlägt auf das distale Drittel des Radius, während sich der Unterarm in Zwischenstellung zwischen Pro- und Supination befindet.



Reflexerfolg: Beugung im Ellenbogen.

- Trizepssehnenreflex (TSR)

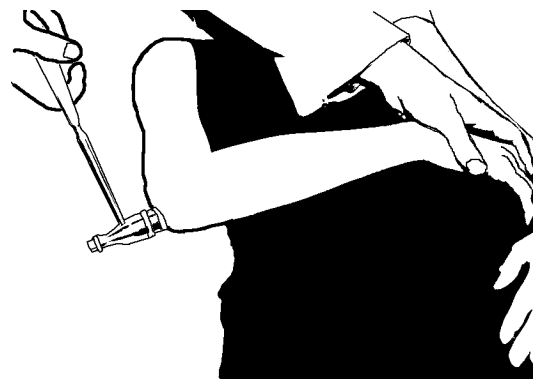
Muskel: M. triceps brachii

Nerv: N. radialis

Segment: C6-C8 Schwerpunkt C7

Reiz: Der Schlag soll dicht über dem Olecranon auf die Sehne treffen.

Reflexerfolg: Extension im Ellenbogen





- Fingerbeugerreflexe

Muskel: Flexores digitorum profundi

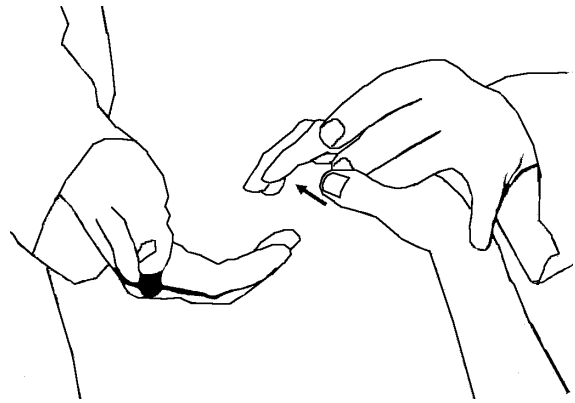
Nerv: N. medianus (N. ulnaris)

Segment: C7, **C8** (Th1)

a) Trömner-Reflex

Reiz: Der Untersucher führt mit seinen Fingern 2-5 von volar eine rasche, schnellende Bewegung gegen die Kuppen der leicht gebeugten Finger 2-5 des Patienten aus.

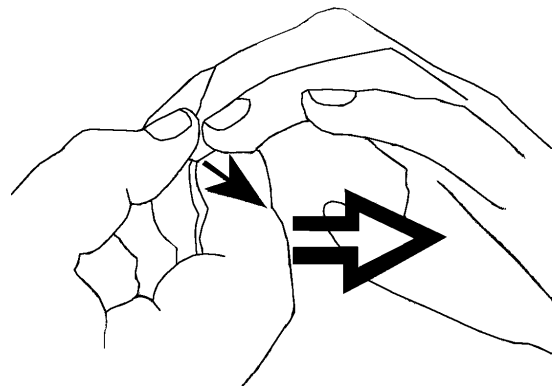
Reflexerfolg: Flexion aller Finger im Endgelenk, die man am besten am Daumen beobachtet. Ein negativer Trömner ist nicht pathologisch, ein positiver Trömner zeigt eine lebhaftere Reflexerregbarkeit an, ist aber nur bei einem eindeutigen Seitenunterschied sicher pathologisch wertbar.



b) Knipsreflex (Hoffmann Reflex)

Reiz: Der Zeigefinger des Untersuchers wird unter das Fingerendglied (Mittel- oder Zeigefinger) des Patienten gelegt. Nach einer "knipsenden" Bewegung des Nagels des Patienten nach unten mit dem Daumen des Untersuchers schnellt das Fingerendglied des Patienten nach oben. Das Zurückschnellen des Endgliedes

bedeutet eine Dehnung der Fingerflexoren und ist somit der gewünschte Reiz. Reflexerfolg: Flexion aller Finger im Endgelenk, die man am besten am Daumen beobachtet. Ein negativer Knipsreflex ist nicht pathologisch, ein positiver Knipsreflex zeigt eine lebhaftere Reflexerregbarkeit an.



c) Handklonus

Eine brüske und anhaltende Dorsalflexion der Hand durch den Untersucher führt bei ausgeprägter spastischer Tonuserhöhung zu einer klonischen Kontraktion der Handbeuger.

- Adduktorenreflex

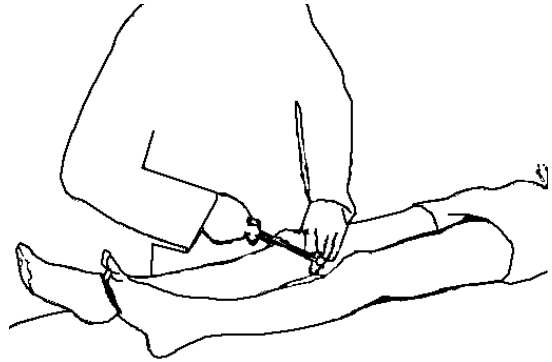
Muskel: Adduktoren (M. pectineus, M. adductor magnus, M. adductor brevis, M. adductor longus, M. gracilis)

Nerv: N. obturatorius

Segment: L2, **L3**, L4

Reiz: Schlag auf die Adduktor magnus-Sehne oberhalb des medialen Condylus des Femurs bei leicht abduzierten Beinen.

Reflexerfolg: Adduktion des Beines

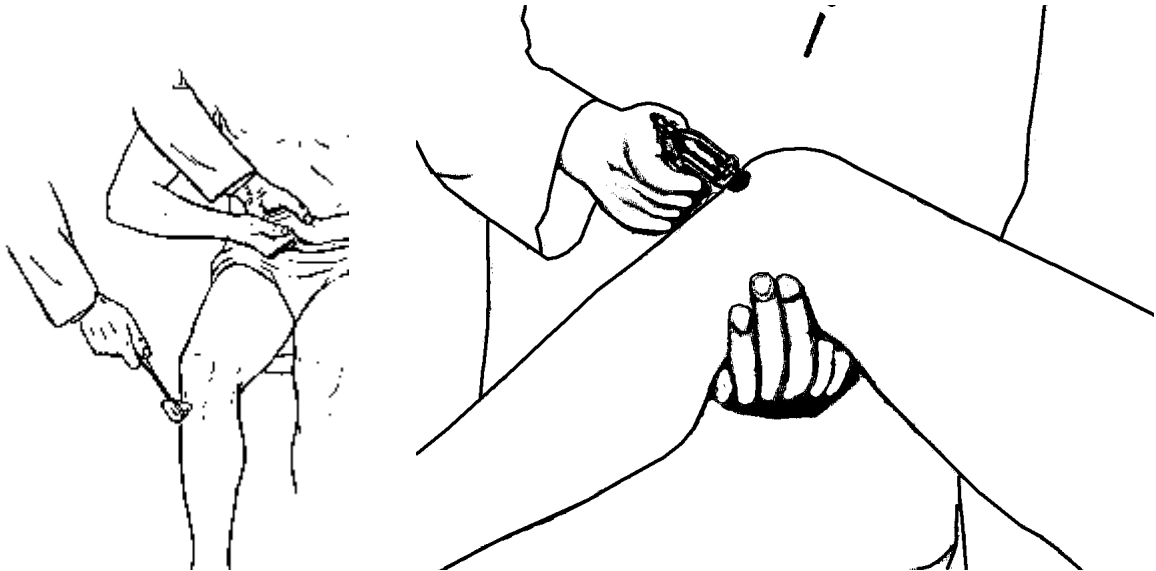


- Patellarsehnenreflex (PSR)

Muskel: M. quadriceps femoris

Nerv: N. femoralis

Segment: (L2) , L3, **L4**



Reiz: Schlag auf die Quadrizepssehne unterhalb der Patella. Beim liegenden Patienten ist es zweckmäßig, das Bein in der Kniekehle durch den freien Arm des

Untersuchers zu unterstützen, so dass das Knie leicht flektiert ist und der Patient dabei entspannt. Im Sitzen kann der Reflex bei frei hängendem Unterschenkel ausgelöst werden. Bei lebhaften Reflexen kann man den Schlag auch auf den Zeigefinger geben, den man auf den oberen Patellarrand legt.

Reflexerfolg: Kontraktion des M. quadriceps femoris mit oder ohne Bewegungseffekt. Der Ausfall des Reflexes kann durch isolierte Schädigung der Wurzel L4 bedingt sein. Bei pathologischer Steigerung des Quadrizepsreflexes kann ein unerschöpflicher Patellarklonus am liegenden Patienten durch ein ruckartiges Distalwärtsschieben und Festhalten der Patella ausgelöst werden. Der Klonus äußert sich durch Auf- und Abbewegungen der Patella. Ein beidseits erschöpflicher Patellarklonus ist kein sicher pathologisches Zeichen.

- Tibialis-posterior-Reflex (TPR)

Muskel: M. tibialis posterior

Nerv: N. tibialis

Segment: **L5**

Reiz: Auslösung durch Schlag auf die Sehne des Muskels distal des medialen Fußknöchels.

Reflexerfolg: Supinationszuckung des Fußes. Der Reflex ist häufig nicht auslösbar, deshalb ist eine nur einseitige Aufhebung als pathologisch zu werten.



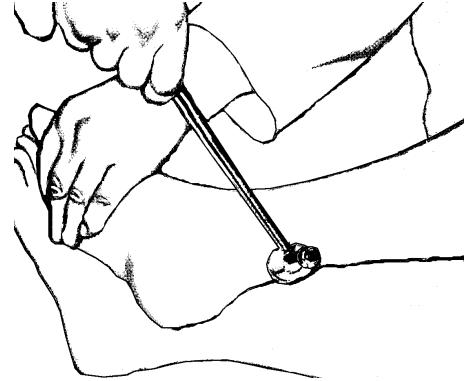
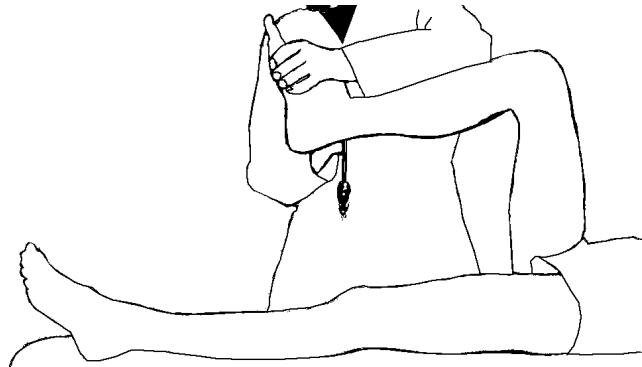
- Achillessehnenreflex (ASR)

Muskel: M. triceps surae

Nerv: N. tibialis

Segment: **S1, S2**

Reiz: Der ASR wird am liegenden oder am knienden Patienten ausgelöst. Beim entspannt liegenden Patienten wird das auswärts rotierte Bein auf den äußeren Fußrand gelagert und die Achillessehne mit der freien Hand des Untersuchers leicht angespannt. Durch Schlag auf die Achillessehne wird die Wadenmuskulatur



gedehnt.

Reflexerfolg: Der Schlag auf die Achillessehne löst eine Plantarflexion aus. Ein isolierter Wurzelschaden in Höhe S1 kann zum Ausfall des ASR führen. Ein unerschöpflicher Fußklonus kommt vor bei (pathologischer) Steigerung des Triceps-surae-Reflexes. Bei leicht gebeugtem Knie wird durch ruckartige passive Dorsalflexion des Fußes und Festhalten in der Dorsalflexion ein Klonus ausgelöst. Es kommt dann zu wiederholten Plantarflexionen des Fußes durch Kontraktion der Suralmuskulatur.

- Zehenplantarflexorenreflexe

Muskel: Plantarflexoren (M flexor hallucis brevis, M flexor digitorum brevis, M flexor hallucis longus, Flexor digitorum longus und Quadratus plantae)

Nerv: N. plantaris medialis, N. tibialis, N. plantaris lateralis

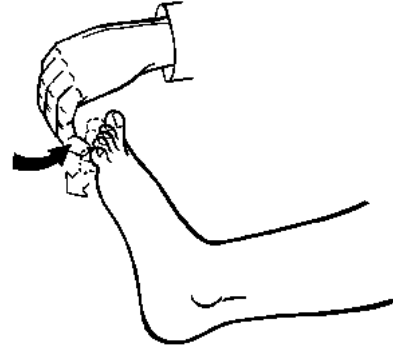
Segment: L5, S1, S2

Die Zehenplantarflexorenreflexe nach Rossolimo oder nach Mendel und Bechterew haben keine zusätzliche lokalisatorische Funktion, sie sind als Indikator für sehr lebhaft ausgeprägte Muskeleigenreflexe zu verwenden, da sie bei den meisten Gesunden negativ sind. Entsprechend dem Wernicke-Mann'schen Lähmungstyp überwiegt bei einer Pyramidenbahnläsion der Tonus am Arm in den Muskeln, welche die Extremität verkürzen und am Bein in den Muskeln, welche die Extremität verlängern. Demzufolge zeigen die Plantarflexoren der Zehen bei einer spastischen Parese eine Tonusvermehrung und eine erhöhte Reflexbereitschaft.

a) Rossolimo

Reiz: Ein schnellender Schlag mit den Fingern von unten her gegen die

Zehenspitzen führt zur Dehnung der Zehenbeuger.  
Reflexerfolg: Plantarflexion der Zehen = positiver  
Rossolimo



b) Mendel-Bechterew

Reiz: Schlag mit dem Reflexhammer auf den lateralen Fußrücken in der Gegend vor dem Knöchel. Der Reiz führt zu einer Erschütterung des Fußgewölbes, dabei kommt es zu einer minimalen Dehnung der Plantarflexoren.

Reflexerfolg: Plantarflexion der Zehen = positiver Mendel-Bechterew. Eine Dorsalflexion der Zehen ist eine physiologische Antwort der Zehenextensoren und darf nicht als positiver Mendel-Bechterew-Reflex verstanden werden.

## 6.4.2 Fremdreﬂexe

Bei den Fremdreﬂexen (exterozeptive Reflexe) ist der auslösende Reiz meist die Stimulation taktiler Rezeptoren in der Haut, Erfolgsorgan ist die darunter liegende Muskulatur. Der Reflexbogen ist polysynaptisch, er bezieht im Rückenmark mehrere benachbarte Segmente ein. Die Lebhaftigkeit der Fremdreﬂexe steht in Beziehung zur Stärke des Reizes, bei wiederholter Auslösung habituieren sie. Die Fremdreﬂexe stehen unter dem fördernden Einfluss der oben erwähnten deszendierenden motorischen Bahnen. Ihre Abschwächung oder ihr Ausfall sind Zeichen einer Funktionsstörung der genannten zentralen motorischen Bahnen. Auch die so genannten pathologischen Reflexe, die nur bei Pyramidenbahnschädigungen auftreten (z.B. das Zeichen nach Babinski), sind Fremdreﬂexe.

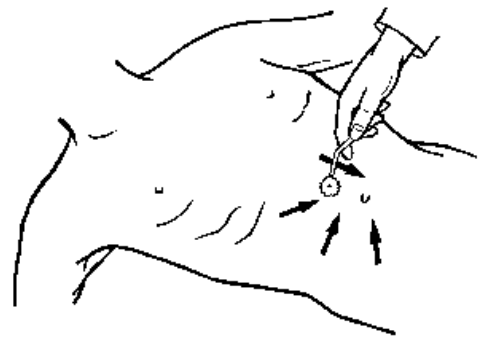
### Klinisch wichtige Fremdreﬂexe

- Cornealreflex: s. N. trigeminus
- Rachenreflex, Würgereflex: s. Nn. glossopharyngeus und vagus

- Die Bauchhaut(decken)reflexe (BHR)

Sie werden auf beiden Seiten in drei Etagen geprüft, im oberen abdominalen Quadranten, in Höhe des Nabels und im unteren abdominalen Quadranten. Der obere Quadrant wird von den Segmenten Th 9-11 über die Nn. intercostales versorgt. In Nabelhöhe ausgelöst, wird der Reflex über die thorakalen Segmente 9 bis 11 geschaltet. Der untere Quadrant wird von den unteren Interkostalnerven (Th 11- Th 12), sowie von den Nn. iliohypogastricus und ilioinguinalis (obere lumbale Segmente) versorgt.

Die Bauchhautreflexe werden ausgelöst, indem man mit der Nadelspitze rasch von der lateralen Bauchwand zur Mittellinie fährt. Der Reizerfolg ist eine Kontraktion der Bauchmuskeln und ein Verziehen des Nabels in Richtung des Reizes. Bei schlaffen und adipösen Bauchdecken und in der Nähe großer



Bauchnarben sind die BHR nur schwach oder gar nicht auszulösen, ohne dass dies pathologische Bedeutung haben muss. Fehlende oder rasch erschöpfliche BHR sind ein häufiges Symptom bei Multipler Sklerose. Die Bauchhautreflexe können lebhaft sein bei extrapyrimidalmotorischen Erkrankungen. Sehr lebhaft Bauchhautreflexe können bei psychischen Spannungszuständen gefunden werden. Diese Tatsache kann genutzt werden bei der Differentialdiagnose psychogene Lähmungen versus Pyramidenbahnläsion.

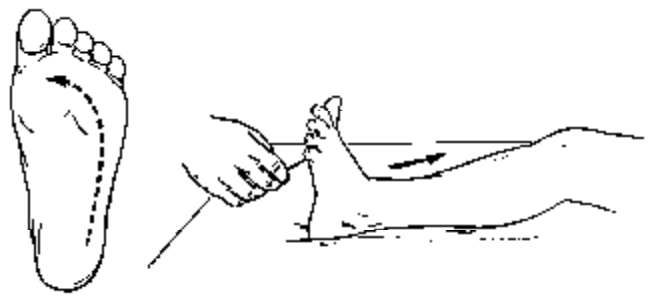
- Der Kremasterreflex (N. ilioinguinalis und N. genitofemoralis; L1, L2) beim Mann wird durch Bestreichen der Haut an der Innenseite der Oberschenkel (Ramus genitalis des N. genitofemoralis, L2) von oben nach unten ausgelöst. Reflexerfolg ist eine Kontraktion des M. cremaster und dadurch ein Anheben des Hodens ipsilateral. Der Reflex kann bei älteren Menschen fehlen, ohne dass dies eine pathologische Bedeutung hätte. Zur Schädigung des N. genitofemoralis kann es z.B. bei Hydrocele testis, bei Orchitis oder Epididymitis kommen. Das Fehlen des Reflexes oder Seitendifferenzen dürfen also nicht automatisch als Wurzelschädigung L2

oder als Pyramidenbahnschädigung interpretiert werden.

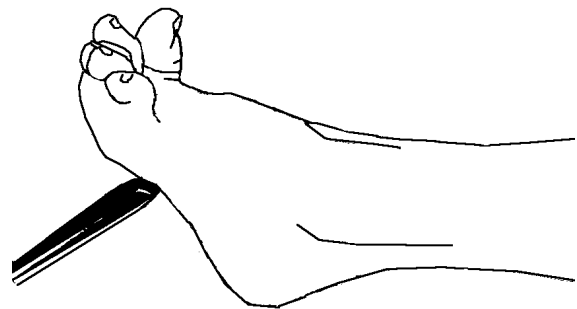
- Der Analreflex (Segment S5) wird am seitwärts liegenden Patienten untersucht, der die Beine in Hüfte und Knien gebeugt hat. Man bestreicht rechts und links die perianale Region z.B. mit dem Holzstiel eines Wattetupfers. Der Reflexerfolg ist eine Kontraktion des Schließmuskels. Nur ein einseitiges Fehlen des Reflexes ist verwertbar, da er inkonstant ist.

- **Fußsohlenreflex oder Babinski Zeichen:**

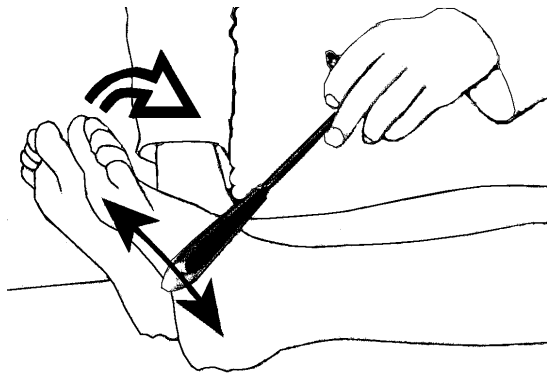
Er wird durch Bestreichen des äußeren Randes der Fußsohle ausgelöst. Reflexerfolg beim Gesunden ist eine tonische Plantarflexion der Zehen. Bei Läsionen der absteigenden



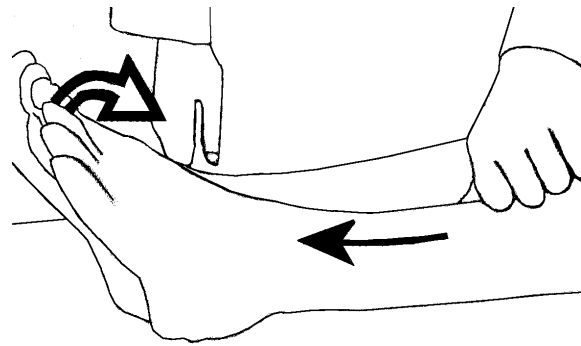
motorischen Bahnen oder beim Neugeborenen und Säugling bis zum ersten Lebensjahr führt derselbe Reiz zu einer tonischen Dorsalbewegung der Großzehe. Man spricht vom positiven Pyramidenbahnzeichen nach Babinski oder kurz vom positiven Babinski. Bei der Auslösung dieses pathologischen Reflexes muss die Reizung u.U. mehrfach wiederholt (summiert) werden. Die Reaktion der großen Zehe muss tonisch sein und so lange andauern, wie der Reiz ausgeübt wird. Ein flüchtiges Auf und Ab der Zehen ist ein normaler Fluchtreflex, der bei den meisten Patienten auszulösen ist. Das Zeichen nach Babinski kann auch spontan auftreten.



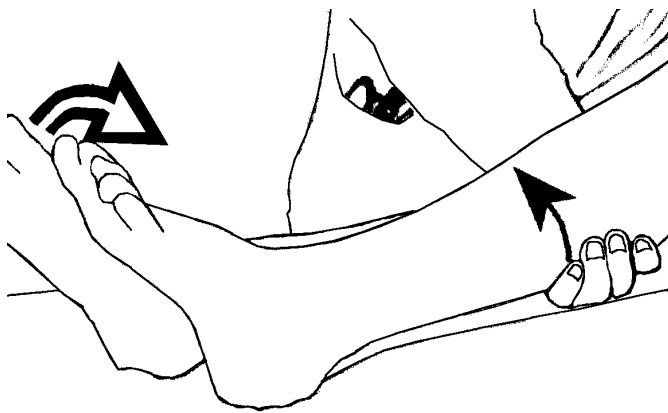
Variationen des Pyramidenbahnzeichens (gleicher Reflexerfolg, andere Art der Auslösung) sind die Reflexe nach Chaddock (Bestreichen des lateralen Fußrückens), Oppenheim (kräftiges Bestreichen der muskelfreien Tibiinnenfläche), Gordon (Kneten der Wade mit beiden Händen)



Chaddock  
k



Gordon



Oppenheimer

- Spinale Automatismen

Als spinale Automatismen bezeichnet man Dorsalflexionszuckungen (evt. mit positivem Babinski) der Füße und gelegentliche Beugezuckungen im Knie- und Hüftgelenk, die als Antwort auf einen Schmerzreiz unterhalb einer Pyramidenbahnläsion auftreten. Als Reiz für diese pathologischen Fluchtsynergismen (Fremdreflexe) kneift oder sticht man die in Haut des Fußrückens. Bei Auslösung von der Fußsohle her ist die Dorsalflexion nicht sicher pathologisch, da sie in diesem Fall auch gezielte (sinnvolle) Fluchtreaktion sein kann. Die spinalen Automatismen können auch spontan auftreten, gewöhnlich attackenweise und nicht selten vor dem Einschlafen. Spinale Automatismen sprechen für einen spinalen Sitz der pyramidalen Läsion.



## 7. Sensibilität

Sensibilitätsstörungen werden anhand von zwei Kriterien beurteilt:

1. anhand der betroffenen Modalitäten,
2. anhand der Verteilung auf der Haut.

Diese Kriterien lassen lokalisatorische Rückschlüsse zu.

### 7.1 Modalitäten

Bei der Sensibilitätsprüfung müssen mehrere Modalitäten untersucht werden:

1. Das Berührungsempfinden (Ästhesie).
2. Das räumliche Auflösungsvermögen (Graphästhesie, Zweipunktdiskrimination).
3. Die Schmerzempfindung (Algesie).
4. Die Temperaturempfindung (Thermästhesie).
5. Das Lageempfinden.
6. Das Vibrationsempfinden (Pallästhesie).

Die verschiedenen Modalitäten lassen sich unterschiedlichen anatomischen Bahnsystemen zuordnen:

Hinterstränge:                    feines Berührungsempfinden  
   Räumliches Auflösungsvermögen  
   Lageempfinden  
   Vibrationsempfinden

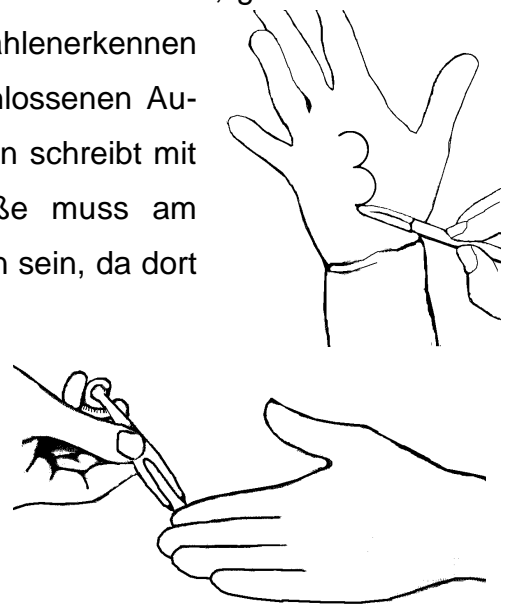
Vorderseitenstränge:        Schmerzempfinden  
   Temperaturempfinden

Berührungsempfinden: Man prüft das Berührungsempfinden mit einem feinen Pinsel, Wattebausch oder mit dem Finger. Man untersucht sich entsprechende Hautbezirke rechts und links. Bei der Untersuchung fragt man den Patienten, ob er die Berührung entsprechender Hautstellen schwächer oder anders empfindet. Ein herabgesetztes Berührungsempfinden bezeichnet man als **Hypästhesie**. Löst die Berührung eine schmerzhaft empfindung aus, bezeichnet man dies als **Dysästhesie**. Manche Patienten geben nicht ein Taubheitsgefühl, sondern ein ständiges oder intermittierendes Kribbeln oder Andersempfinden an. Dies bezeichnet man als **Parästhesie**.

Die Begrenzung einer Sensibilitätsstörung untersucht man durch eine Art von Schwellenuntersuchung. Der Patient schließt seine Augen, dann bewegt man sich von einem Hautbezirk normaler Sensibilität zur gestörten Zone. Der Patient muss dann durch ein „jetzt“ angeben, wann das Berührungsempfinden abnimmt. Umgekehrt bewegt man sich aus der Zone der gestörten Sensibilität nach außen; der Patient gibt an, wann das Berührungsempfinden stärker bzw. normal wird.

Räumliches Unterscheidungsvermögen: Das räumliche Unterscheidungsvermögen kann unabhängig vom Berührungsempfinden, z.B. bei zerebralen Herden, gestört sein. Das gebräuchlichste Verfahren es zu testen ist das Zahlenerkennen (**Graphästhesie**). Dabei muss der Patient bei geschlossenen Augen auf die Haut geschriebene Zahlen erkennen. Man schreibt mit einem Nadelkopf oder ähnlichem. Die Zahlengröße muss am Rumpf am größten, an den Fingerbeeren am kleinsten sein, da dort die Rezeptordichte am höchsten ist.

Eine genauere Prüfung ist mit einem Tastzirkel möglich. Man setzt dabei die Enden des Tastzirkels gleichzeitig auf die Haut auf; der Patient hat dabei die Augen geschlossen und soll erkennen, ob er eine oder zwei Berührungen spürt. Man untersucht, bei welchem Mindestabstand noch zwei getrennte Berührungen wahrgenommen werden (**Zweipunktdiskrimination**). Die so bestimmte simultane Raumschwelle ist je nach Körperregion unterschiedlich. An den Fingerspitzen beträgt das optimale Auflösungsvermögen 2 mm, an den Lippen 4 mm, am Unterarm 40



mm und am Rücken 60-70 mm. Als pathologisch gelten an den Fingerspitzen > 1 cm, an Handflächen und Fußsohlen > 2 cm und an Hand- und Fußrücken > 3 cm. Ein Tastzirkel lässt sich mit zwei Stecknadeln improvisieren.

Schmerzempfinden: Man untersucht das Schmerzempfinden durch Nadelstiche z.B. mit einer Sicherheitsnadel, die nach der Untersuchung verworfen werden muss (Cave AIDS) oder Einmalplastikprüfstäbchen.

Eine Graduierung der Schwere des Ausfalls ist durch Prüfen der Unterscheidungsfähigkeit spitzer und stumpfer Reize möglich, obwohl hier auch z.T. das Druckempfinden eine Rolle spielt.

Ein verzögertes Schmerzempfinden liegt vor, wenn der Nadelstich erst nach > 1 Sekunde zu einem Schmerzempfinden führt. Dies kommt z.B. bei Polyneuropathien oder der Tabes dorsalis vor. Ein Schmerzreizüberdauern kommt bei zentralnervösen Prozessen vor und bedeutet, dass auch nach Entfernen der Nadel noch ein Schmerz wahrgenommen wird.

Eine Störung des Schmerzempfindens bezeichnet man als **Hypalgesie** oder ggf. **Analgesie**. Als **Neuralgie** werden blitzartig einschießende, nur Sekunden anhaltende, schwere, häufig stechende oder elektrisierende Schmerzen bezeichnet. Die **Hyperpathie** bezeichnet unangenehme, brennende Schmerzen nach leichten Berührungsreizen, die nach einer Latenz von einigen Sekunden einsetzen und den Reiz überdauern. Als **Alodynie** wird ein Schmerz bezeichnet, der auftritt bei ansonsten normalerweise nicht schmerzauslösenden Reizen, z.B. einem Lufthauch, Kälte etc.

Temperaturempfindung: Zur Untersuchung füllt man Reagenzgläser mit warmem und kaltem Wasser. Das Äußere der Gläser muss zur Untersuchung trocken gewischt werden. Die Reizstärke wird durch die Dauer der Berührung gesteuert. Die Berührungsfläche muss groß sein, da die Wärmerezeptoren an manchen Stellen so selten auftreten, dass sie über mehrere Quadratzentimeter fehlen können. Störungen des Temperaturempfindens werden als **Thermhypästhesie** oder ggf. –anaesthesia bezeichnet.

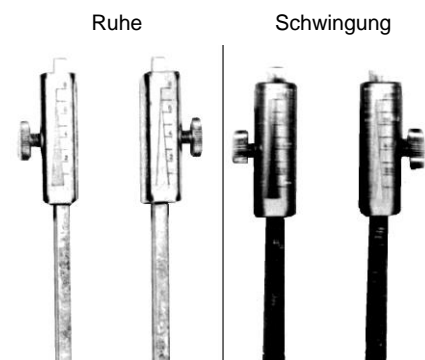
Lageempfinden: Der Patient soll bei geschlossenen Augen die Richtung einer passiven Bewegung der Großzehe bzw. des Zeigefingers in der Sagittalebene erkennen, d.h. sa-

gen, ob Zehe oder Finger „hinauf“ oder „runter“ bewegt werden. Dabei muss der Patient Zehen und Finger ganz locker lassen. Um möglichst Informationen über das Tastempfinden auszuschalten, werden die übrigen Zehen bzw. Finger mit der anderen Hand weggehalten und Zehe oder Finger seitlich am Endglied gehalten. Die Untersuchung ist außerdem vom Konzentrationsvermögen des Patienten abhängig. Um den Patienten an die Untersuchung zu gewöhnen und sie ihm verständlich zu machen, führt man den ersten Durchgang mit offenen Augen durch. Dann beginnt man die eigentliche Untersuchung mit nicht besonders langsamen, aber nicht ruckartigen, zunächst gröberen, dann feineren Bewegungen. Bei älteren Patienten kann eine Fehlerquote bis 50% noch normal sein.



Vibrationsempfinden: Das Vibrationsempfinden prüft man mit einer neurologischen Stimmgabel mit 64 oder 128 Hz. Man stößt sie an und setzt sie auf verschiedene Knochenvorsprünge wie z.B. Zehenrücken, Fußknöchel, Patella, Beckenkamm, Fingerknöchel, Olecranon. Bei geschlossenen Augen soll der Patient zunächst angeben, ob er ein Vibrieren spürt, dann wann es verschwindet (nicht aber geringer wird). Dann setzt man die Stimmgabel schnell auf z.B. die eigenen Handknöchel; so kann man sich selbst als Vergleich benutzen.

Die neurologische Stimmgabel besitzt Schlitten mit je einem schwarzen und weißen Dreieck und einer Skala von 0 bis 8 auf jeder Seite der Gabel. Beim Schwingen überlappt sich dieses Dreieck, so dass der Eindruck entsteht, als wandere ein schwarzes bzw. weißes Dreieck an der Skala nach oben. Anhand dieser Skala kann dann das Vibrationsempfinden in 1/8 Schritten (z.B. 6/8) angegeben werden. Optimal ist 8/8, im Alter nimmt das Vibrationsempfinden ab, so dass bei alten Patienten 6/8 noch



normal sein kann. Ein herabgesetztes Vibrationsempfinden wird als **Pallhypäesthesie** bezeichnet.

Bei Störung der Hinterstrangsensibilität kann eine **sensible Ataxie** auftreten, die sich im Rombergschen Stehversuch dadurch äußert, dass bei offenen Augen der Stand noch relativ sicher ist, bei geschlossenen Augen, d.h. unter Ausschaltung der visuellen Kontrolle, es zu einem heftigen, ungerichteten Schwanken kommt. Ein ähnliches Phänomen kann bei der Gangprüfung mit offenen und geschlossenen Augen beobachtet werden.

## 7.2 Topographische Verteilung auf der Haut

Periphere Sensibilitätsstörungen lassen sich von zentralen durch ihre topographische Verteilung unterscheiden.

**Periphere Sensibilitätsstörungen** entstehen durch Schädigung peripherer Nerven, der Plexus, der Hinterwurzeln oder Rückenmarkssegmente, ohne dass die langen aufsteigenden Bahnen im Rückenmark beteiligt sind.

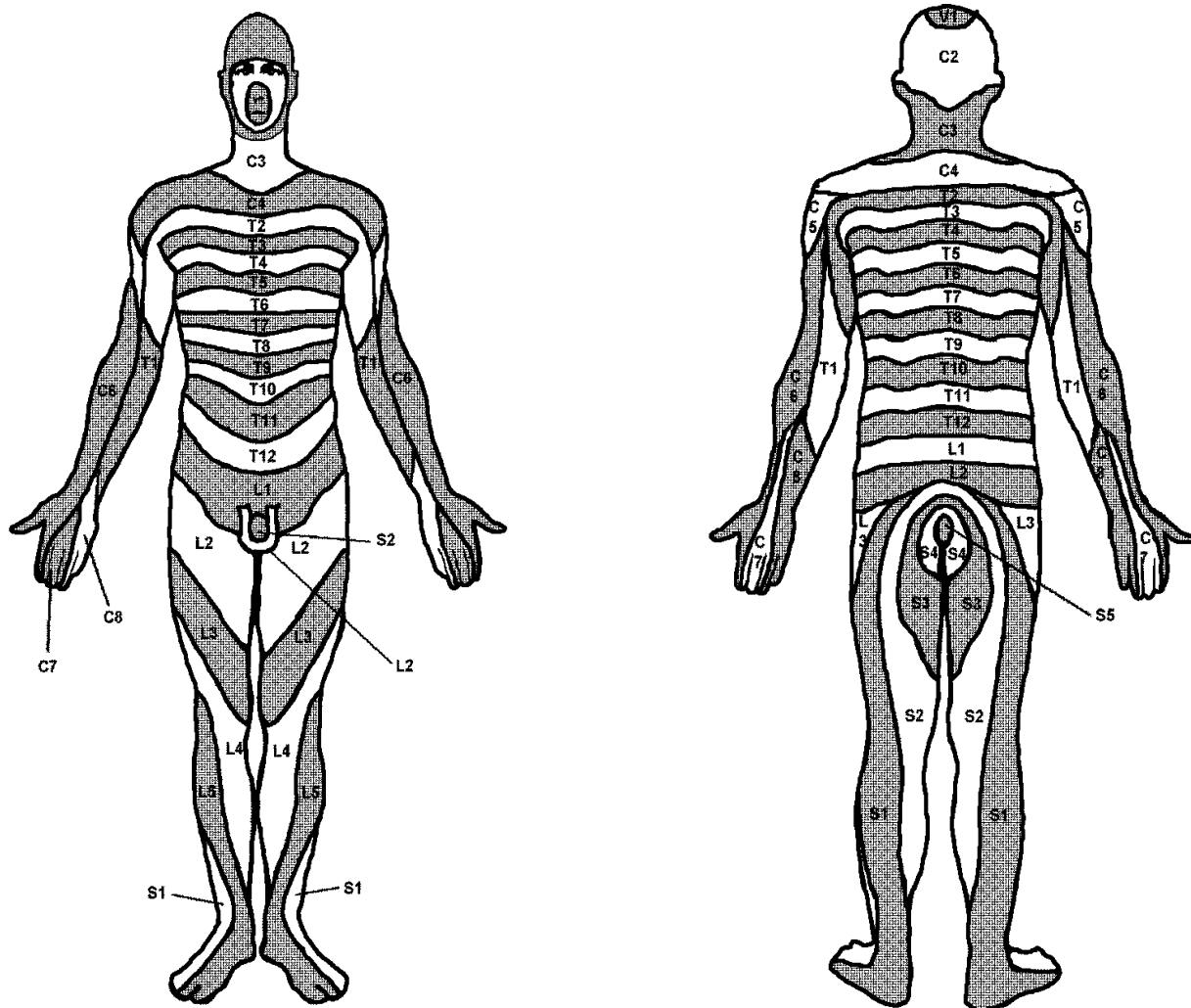
Bei Ausfall eines peripheren Nerven entsteht eine inselförmige Sensibilitätsstörung mit Autonom- bzw. Intermediärbezirk. Der **Autonombezirk** ist nach Unterbrechung eines peripheren Nerven völlig **anästhetisch**, da sie ausschließlich durch Fasern dieses Nerven versorgt wird. In der **Intermediärzone** überlappen sich die Versorgungsbereiche verschiedener Nerven.

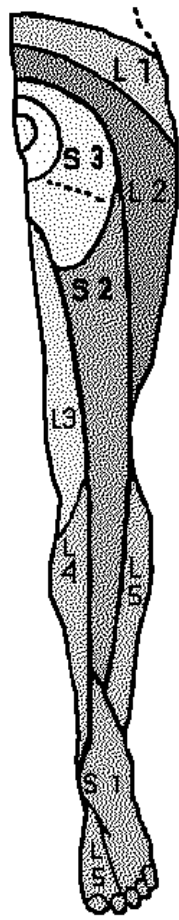
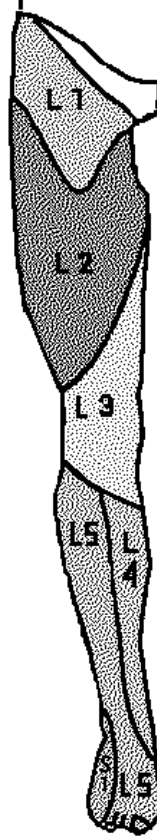
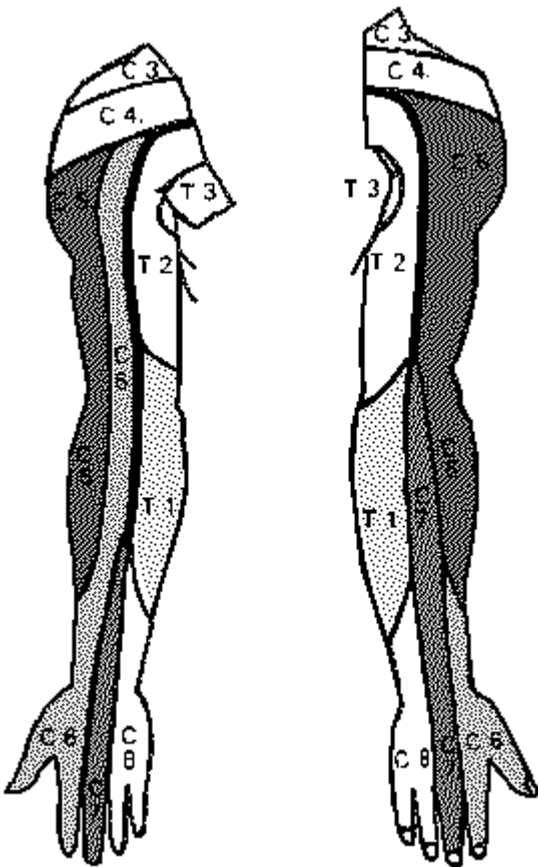
Bei einer Läsion von Hinterwurzeln oder Rückenmark (ohne Bahnbeteiligung) entstehen bandförmige, segmental verteilte Sensibilitätsstörungen. Diese verschiedenen **Dermatome** lassen sich der entsprechenden Rückenmarkswurzel zuordnen. Die Dermatome überlappen sich für Berührungsreize sehr stark, für Schmerzreize nur gering, so dass bei einer monoradikulären Läsion die hypalgetische Zone größer ist als die hypästhetische.

## Dermatome

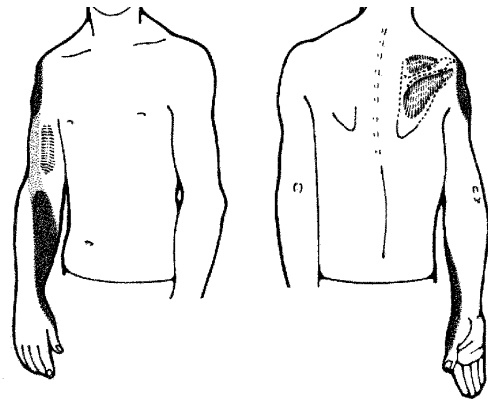
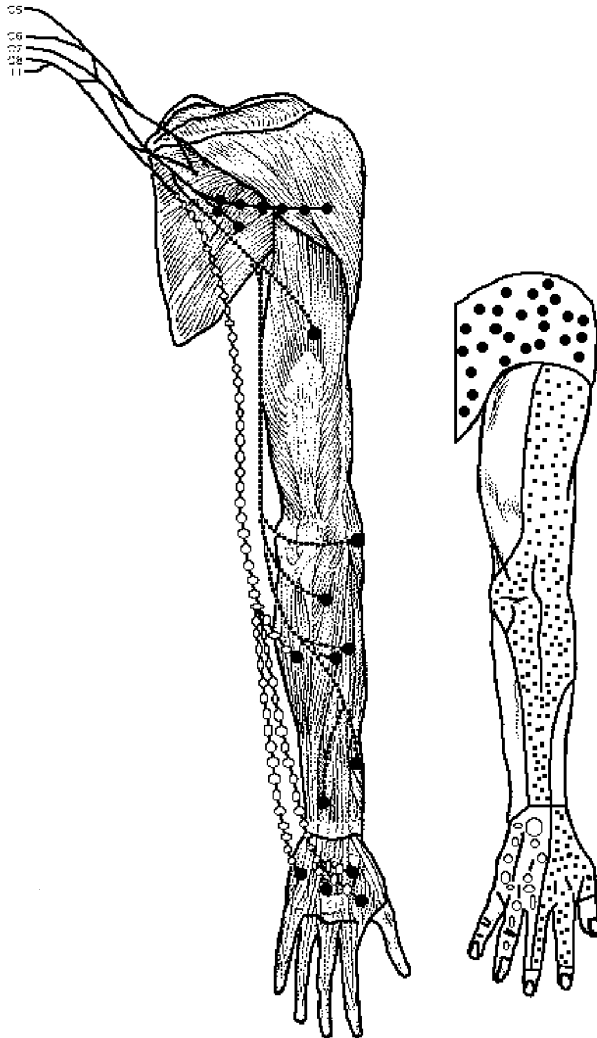
Die sensiblen Grenzen der **Dermatome** zeigen die unten stehenden Abbildungen. Man sollte sich verschiedene Landmarken der Dermatommöhe merken:

- C6: Daumen
- C8: Kleinfinger
- Th 4/5: Mamillen
- Th10: Bauchnabel
- L1: Leistenbeuge
- L5: Fußrücken, Großzehe
- S1: Außenknöchel, Ferse, laterale Fußsohle

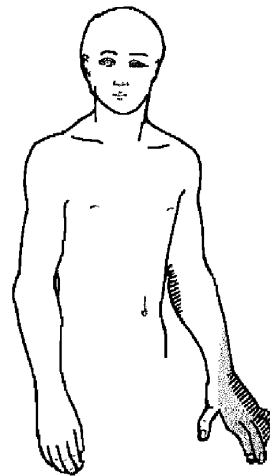




## Plexus



**Obere Armplexusparese**

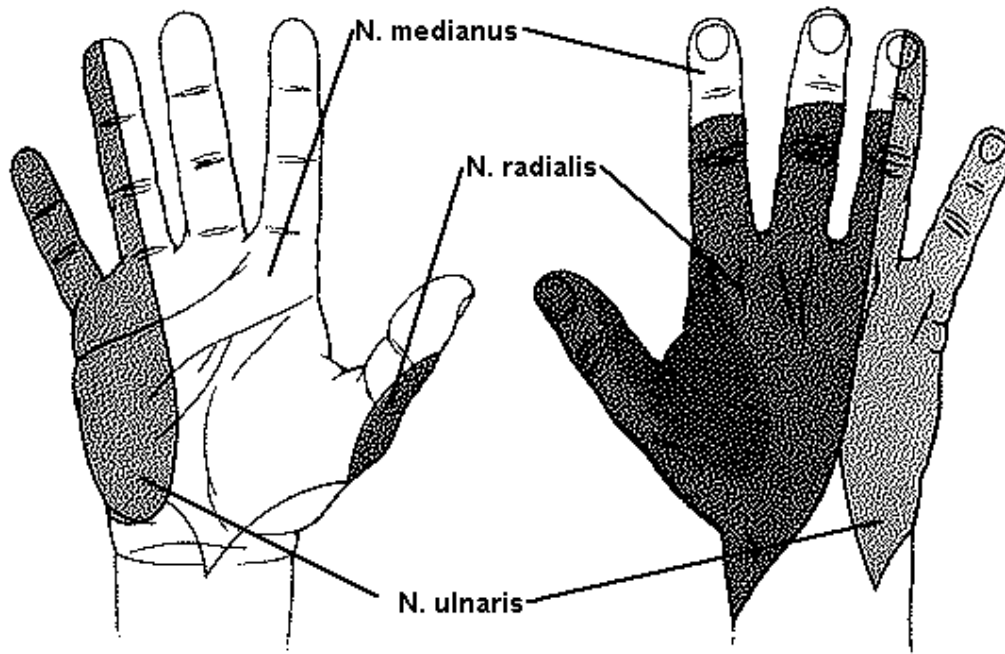
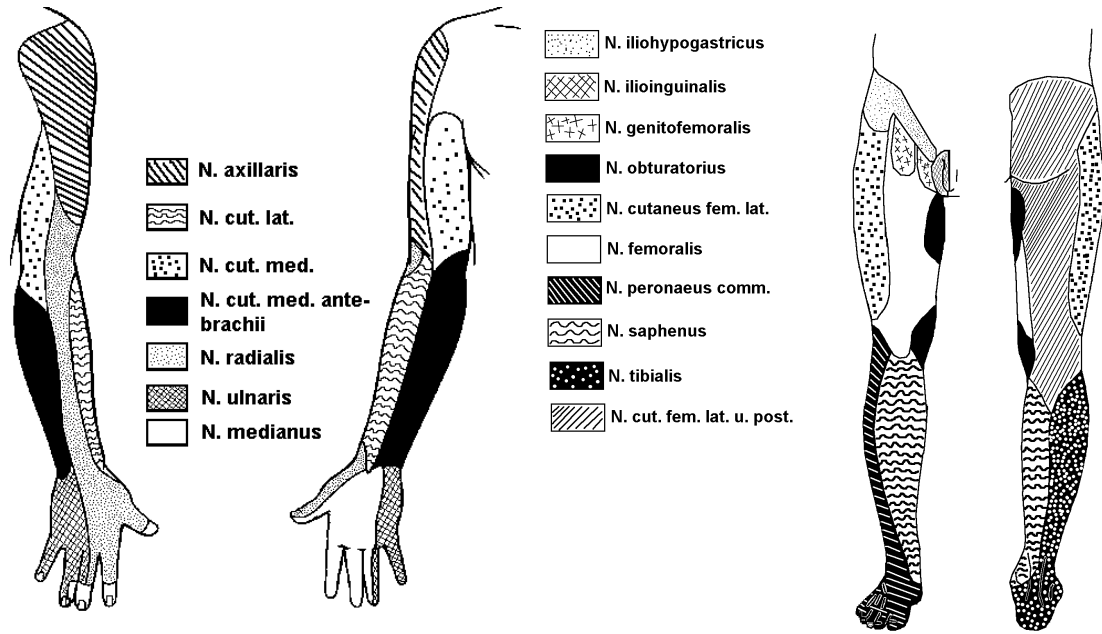


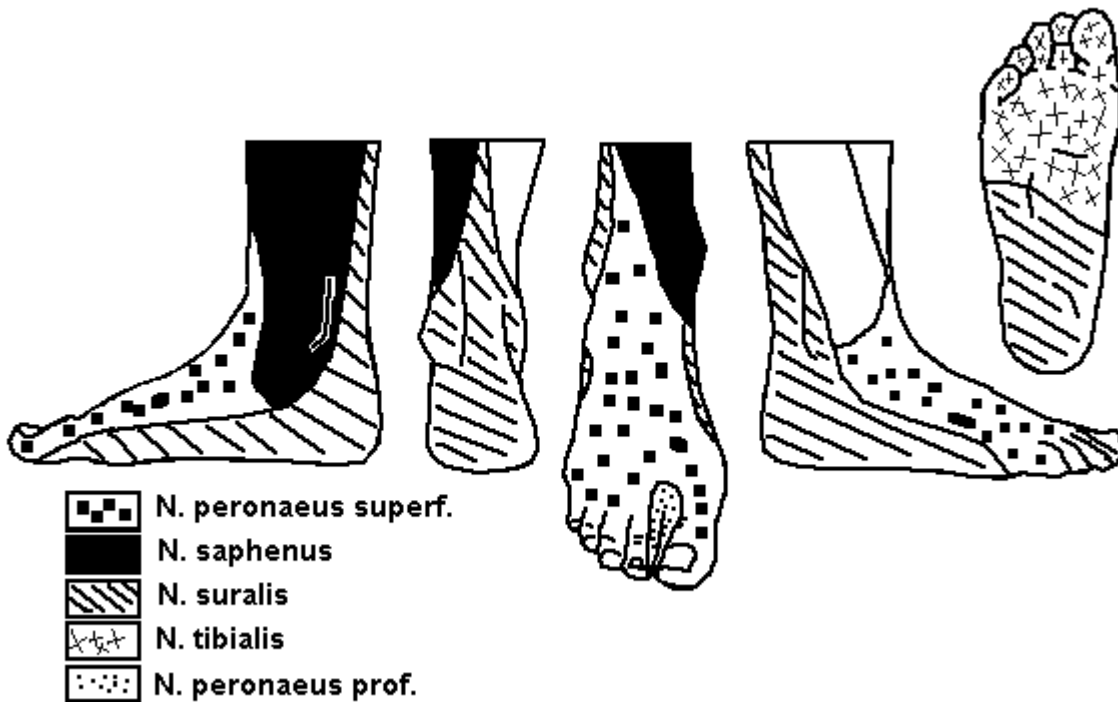
**Untere Armplexusparese**

Bei der unteren Armplexusparese liegt häufig auch ein peripheres Horner-Syndrom durch Mitbeteiligung der Sympathicusfasern vor.



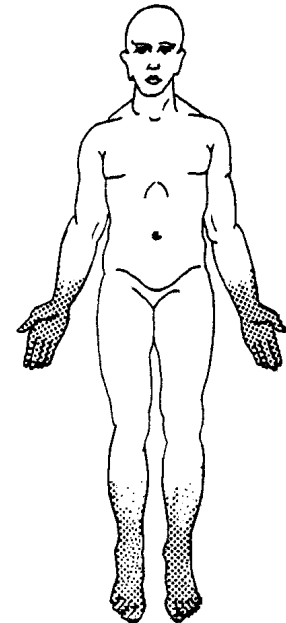
# Peripherer Nerv



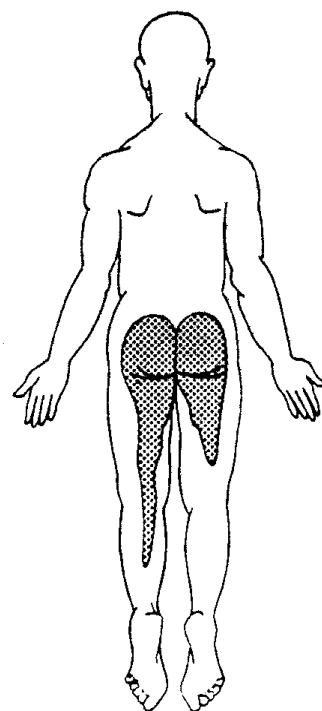


### Besondere topographische Verteilungen

Handschuh- und strumpfförmige Sensibilitätsstörungen, die nach distal zunehmen und proximal oft unscharf begrenzt sind, stellen eine besondere Art von peripherer Sensibilitätsstörung dar, die bei generalisierten, diffusen Schäden am peripheren Nervensystem, den so genannten Polyneuropathien oder auch bei Polyneuritiden auftritt.



Als Reithosenanästhesie bezeichnet man eine Sensibilitätsstörung der unteren lumbalen und sakralen Dermatome. Dieses Ausfallsmuster entsteht durch Schädigung des untersten Rückenmarksabschnitts (Conus medullaris) oder der Cauda equina. Dabei sind die entsprechenden Fremdreﬂexe (Cremasterreflex und Analreflex) abgeschwächt.



### **Nervendehnungszeichen**

Einige wichtige Nerven können vom Untersucher palpiert werden: Der N. ulnaris im Sulcus ulnaris des Ellenbogens, der N. medianus an der Handwurzel, der N. radialis am lateralen distalen Oberarm und der N. peroneus hinter dem Fibulaköpfchen. Man sucht zunächst nach Knochendeformitäten, z.B. am Sulcus ulnaris, die eine Sensibilitätsstörung oder motorische Ausfälle an diese Stelle lokalisieren. Verdickungen der Nervenstämme, z.B. bei angeborenen Polyneuropathien sind so tastbar.

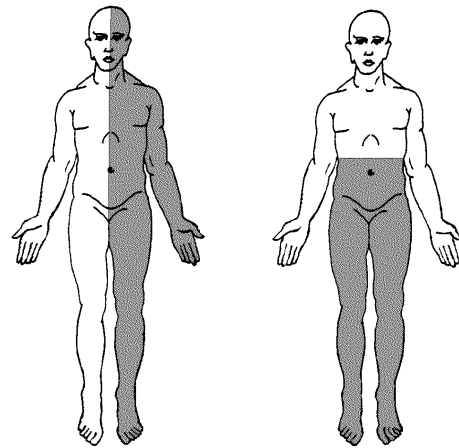
Wichtig ist ebenfalls das so genannte Hoffmann-Tinel Zeichen. Bei Nervenläsionen kommt es bei Beklopfen oder festem Reiben über oberflächlich liegenden Nerven (s.o.) zu einer elektrisierenden Missempfindung im Ausbreitungsgebiet dieses Nerven. Ein Kribbeln nur an der beklopften Stelle ist nicht positiv.

Das Zeichen nach Lasègue kann bei Läsionen der Nervenwurzeln L5 und S1 positiv sein, ebenso der Kernig Versuch. Der umgekehrte Lasègue, mit Beugung des Knies und Überstrecken des Beins in der Hüfte in Bauchlage, gibt Hinweise auf eine Wurzelläsion L3 und L4.

**Zentrale Sensibilitätsstörungen** treten bei Unterbrechung der langen sensiblen Bahnen im Rückenmark, dem Hirnstamm, dem Thalamus, der inneren Kapsel oder im Kortex auf.

Durchgehend halbseitige Sensibilitätsstörungen (Hemihypästhesie u./od. Hemihypalgesie) sprechen für eine Läsion oberhalb des Hirnstamms.

Querschnittsförmige Sensibilitätsstörungen treten durch Beeinträchtigung der langen Bahnen im Rückenmark auf. Hier sind zur richtigen topischen Zuordnung Kenntnisse über die Dermatombegrenzen notwendig. Die anatomische Höhe liegt aber oft ein bis zwei Segmente höher als der sensible Schnitt.



### **Dissoziierte Empfindungsstörung**

Einen Ausfall des Schmerz- und Temperaturempfindens bei erhaltenem Berührungsempfinden bezeichnet man als dissoziierte Empfindungsstörung. Ihr liegt eine Schädigung des Vorderseitenstrangs (Tractus spinothalamicus) bei normaler Funktion der Hinterstränge zugrunde. Diese Störung ist für die topische Diagnose im ZNS besonders wertvoll.

## 8. Koordination und Gangprüfung

### 8.1 Ataktische Störungen

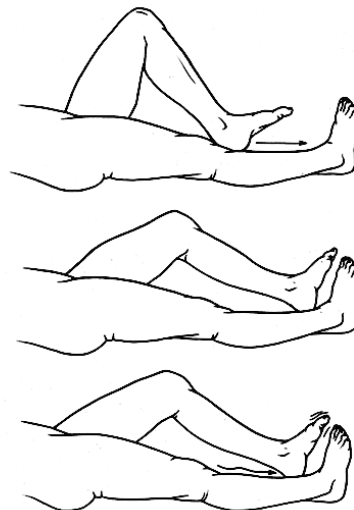
Als Ataxie bezeichnet man eine Störung der Bewegungsabläufe und der Haltungsinne-ration mit Auftreten unzuweckmäßiger Bewegungen infolge gestörter funktioneller Abstimmung der entsprechenden Muskelgruppen. Der Kraftaufwand kann nicht zweckent-sprechend dosiert werden. Dadurch kommt es zu einer Störung von Zielbewegungen, der Feinmotorik und schneller alternierender Bewegungen. Darüber hinaus treten im Rahmen von Ataxien Gangstörungen und Sprechstörungen auf.

Zur Prüfung, ob eine Ataxie vorliegt, verwendet man folgende Untersuchungsverfahren:

#### **Zeigerversuche**

Finger-Nase-Versuch: Der Patient setzt in einem großen Bogen bei geschlossenen Au-gen (Ausschaltung der visuellen Kontrolle!) seinen Zeigefinger auf seine Nasenspitze. Man Beurteilt die Flüssigkeit der Bewegung und die Zielgenauigkeit.

Knie-Hacken-Versuch: Der Patient nimmt ein Bein in die Luft, setzt seine Ferse bei geschlossenen Augen auf das Knie des ausgestreckt liegenden anderen Beins und fährt mit der Ferse entlang des Schienbeins zum Fuß. Die Bewertung erfolgt analog zum Finger-Nase-Versuch.



Sonstige Zielbewegungen: Alternativ fordert man den Patienten auf, bei geschlossenen Augen mit einem Finger oder dem Fuß Zahlen in die Luft zu malen.

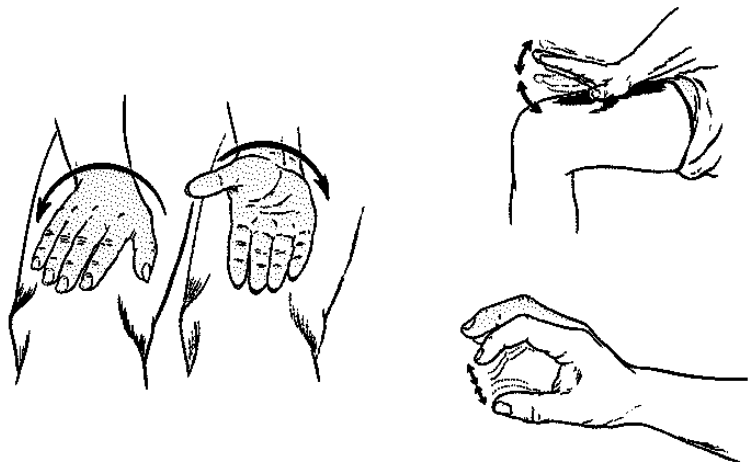
### Untersuchung der Feinmotorik (Diadochokinese)

Üblicherweise lässt man den Patienten ein schnelles Pronations- und Supinationsmanöver mit den Händen („Glühbirnen in der Luft einschrauben“) durchführen und bewertet die Schnelligkeit und korrekte Abfolge der Bewegungsabläufe.

Eine zu langsame Bewegung bezeichnet man als **Bradydiadochokinese**, eine unkoordinierte Bewegungsabfolge als **Dysdiadochokinese** und beides in Kombination als **Bradydysdiadochokinese**.



Bei extrapyrimidalmotorischen Erkrankungen, besonders beim Parkinson Syndrom, werden das schnelle Figertippen (tapping) und schnelle Wendemanöver der Hand zur Beurteilung einer Bradydiadochokinese (s. nebenst. Abb.) benutzt.



### Rumpfataxie

Rumpfschwankungen im Sitzen infolge Abstimmungsstörung zwischen Rumpf- u. Gliedmaßenmuskulatur besonders bei Kleinhirnwurmerkrankungen. Es kommt zu einem Rumpfschwanken beim Sitzen, Stehen u. Gehen und Falltendenz beim ROMBERG-Ver such. Test: Sitzen mit geschlossenen Augen, die Arme geradeaus gestreckt.

Eine Ataxie kann nur eine Extremität betreffen (Gliedermaßenataxie z.B. des Arms oder Beins), halbseitig Arm und Bein Betreffen (**Hemiataxie**) oder schwerpunktmäßig die Rumpfstabilität (**Rumpfataxie**) oder den Gang (**Gangataxie**) betreffen.

## 8.2 Sprechstörungen / Dysarthrie

Eine Dysarthrie kommt durch eine Behinderung der Sprechmotorik entweder durch eine Koordinationsstörung der Sprechmuskulatur, eine zentralmotorische Fehlsteuerung der Sprechmuskulatur oder eine periphere Schädigung des Sprechapparates (Nerv oder Muskel) zustande. Das Problem liegt nicht an der zentralen Verarbeitung von Sprache.

Zerebelläre Dysarthrie: Skandierende Sprache, wechselnd zu langsam und zu schnell, zu laut („Löwenstimme“), zäsiierend.

Parkinson-Dysarthrie: Hypophon, monoton und leise. Pallilalie.

Bulbäre und pseudobulbäre Dysarthrie: Reduzierte Artikulationsbewegungen, ersterbende Sprache, verwaschene Sprache.

Spasmodische Dysphonie: Gepresste Sprache, abrupte Unterbrechungen.

## 8.4 Schluckstörung / Dysphagie

**Def.:** Dysphagien sind Einschränkungen bzw. Störungen der oralen Nahrungsaufnahme.

**Hauptursachen** von Schluckstörungen sind

- die Störungen der sensomotorischen Steuerung des Schluckvorgangs (**neurogene Dysphagien**);
- die **strukturellen Veränderungen** der am Schluckvorgang direkt beteiligten Organe und benachbarter Bereiche wie Schädelbasis, Wirbelsäule, obere Thoraxapertur, Schilddrüse.

Weitere Ursachen können in

- kognitiven Störungen mit Beeinträchtigung des Bewusstseins, Aufmerksamkeitsstörungen, Apraxie, Wahrnehmungsdefiziten;
- Störungen der Körpermotorik mit Beeinträchtigung der Kopf- und Rumpfkontrolle;

- Änderungen des Verhaltens, z.B. Antriebsstörungen, Demenz;
  - psychogenen Erkrankungen
- liegen.

**Symptome:**

**Drooling:** Nahrungsaustritt aus der Mundhöhle nach vorn bei insuffizientem Lippenschluss.

**Leaking:** Vorzeitiges Abgleiten des Bolus nach hinten in den Pharynx vor Auslösung des Schluckreflexes.

**(Laryngeale) Penetration:** Eindringen von Nahrung, Speichel oder Magensaft in die Luftwege bis in Höhe der Glottis.

**Aspiration:** Eindringen von Flüssigkeiten oder Festkörpern in die Luftwege unterhalb der Glottisebene.

**Retention:** Verbleiben von Bolusresten in den Valleculae und/oder Sinus piriformes und/oder an der Pharynxwand, nachdem der Bolus den Pharynx passiert hat.

**Regurgitation:** Rückfluss von Bolusanteilen in den Pharynx, Larynx oder die Mundhöhle infolge retrograder Bewegungen im Ösophagus.

## 8.4 Tremor

Tremor ist definiert als unwillkürliche rhythmische Oszillation eines oder mehrerer Körperabschnitte. Der Tremor ist ein Symptom und ätiologisch heterogen. Für die Klassifikation ergeben sich daraus besondere Schwierigkeiten. Es lassen sich einerseits bestimmte häufige Krankheiten und andererseits bestimmte ätiologisch heterogene Symptomkonstellationen abgrenzen.

Man unterscheidet die verschiedenen Tremorformen unter Zuhilfenahme folgender Kriterien:

- Aktivierungsbedingung: Ruhe-, Aktions-, Intentions- und Haltetremor
- Frequenz: Niederfrequent 2-4 Hz, mittelfrequent 4-7 Hz, Hochfrequent > 7 Hz
- Dauer der Erkrankung
- Erblichkeit



## 8.5 Rebound

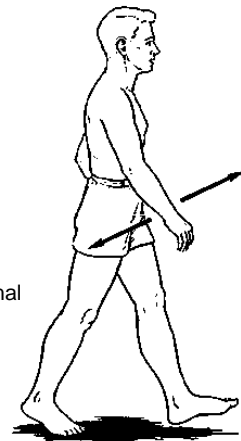
Das Rebound-Phänomen kommt bei Kleinhirnerkrankungen vor und beruht auf der Unfähigkeit nach Anspannung eines Agonisten, den Antagonisten rasch zum Abbremsen einer Bewegung einzusetzen. Test: Anspannung des Biceps brachii (s. Einzelmuskelprüfung) und rasches Loslassen des eigenen Arms und Beobachtung der Abbremsung des Arms des Patienten.

## 8.6 Gangprüfung

### Normalgang

Beim normalen Gehen achtet man auf das Gangbild selbst und auf das Mitschwingen beider Arme. Schwingt ein Arm bei der Untersuchung vermindert mit, ist dies ein Zeichen für eine Muskeltonuserhöhung z.B. bei einseitig beginnendem Parkinson Syndrom oder einer spastischen Hemiparese. Z.T. wurden einige Gangstörungen bereits besprochen:

Gang normal



Zirkumduktion eines Beins: Spastische Parese, s.o.

Gangataxie: Gerichtete, d.h. immer nach einer Seite ausgerichtete, oder ungerichtete Gangunsicherheit und Schwanken. Typischerweise ist der Gang breitbeinig.

Parkinson Gang: Vornübergebeugt, kleinschrittig.

Parkinson Gang



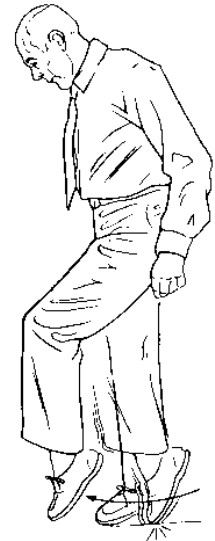
Trendelenburg-Zeichen: „Watchelgang“, s.o.

Steppergang: Anheben des Knies beim Gehen, um eine Fußheberparese auszugleichen.

Hackenstand: Im Seitenvergleich zurückbleiben eines Fußes und meist auch der Zehen am Boden bei einer Fuß- u. Zehenheberparese.

Zehenstand: Zurückbleiben einer Ferse am Boden bei einer Parese des M. gastrocnemius.

Steppergang



### **Erschwerte Gangprüfung**

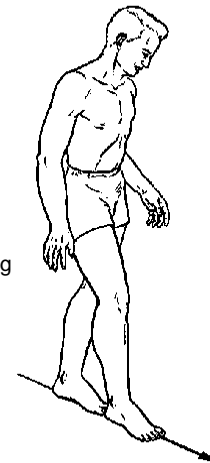
Seiltänzergang

Blindgang

Seiltänzerblindgang

Einbeinhüpfen: Prüft die Koordination, aber auch das Vorliegen einer Gastrocnemiusparese. Bei letzterem kommt es zu einem Durchschlagen der Hacke auf den Boden.

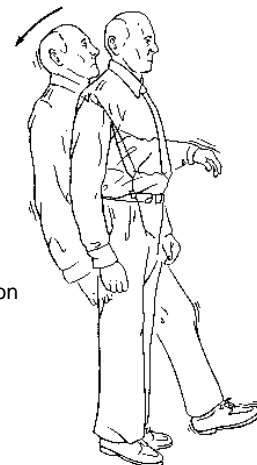
Seiltänzergang



### **Stellreflexe**

Die Prüfung der Stellreflexe hat große Bedeutung bei extrapyridalmotorischen Erkrankungen. Dazu lässt man den Patienten stehen und zieht von hinten kurz an den Schultern nach hinten und beobachtet, ob der Patient in der Lage ist, sich wieder in den Stand aufzufangen (Cave: Sturzgefahr!). Man spricht im pathologischen Fall von einer Retropulsion. Entsprechend kann man auch eine Propulsion prüfen.

Retropulsion

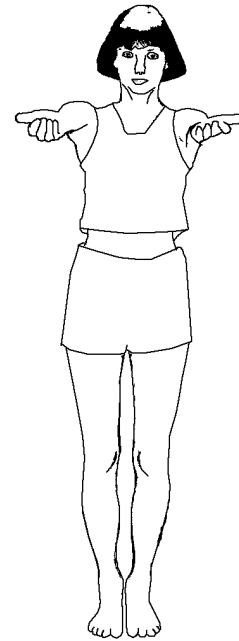


## Standprüfung

Romberg-Versuch: Der Patient stellt sich mit offenen Augen und eng zusammenstehenden Füßen, mit dem Gesicht zum Untersucher gewandt. Er soll die Arme geradeaus strecken, damit ihn der Untersucher gegebenenfalls halten kann. Ein leichtes Schwanken in dieser Position kann insbesondere im höheren Lebensalter als normal gelten. Der Patient wird dann aufgefordert, die Augen zu schließen. Hierdurch wird die Kontrolle des Gleichgewichts über die Augen aufgehoben. Kommt es nach Augenschluss zu deutlich schwankenden Körperbewegungen, so dass der Patient das Gleichgewicht verliert und die Beine auseinander stellt, ist der Romberg-Versuch positiv. Ein positiver Romberg-Versuch ist charakteristisch für eine Beeinträchtigung der propriozeptiven Sensibilität und wird hauptsächlich bei Läsionen der Hinterstränge und bei sensiblen Polyneuropathien gefunden. Ein "positiver Romberg" ist eines der häufigsten psychogenen neurologischen Zeichen. Durch Ablenkung des Patienten kommt es dann häufig zu einem Nachlassen des Schwankens. Man kann den Patienten ablenken, indem man ihm bedeutet, dass die Prüfung des Gleichgewichtes nun abgeschlossen ist. In der gleichen Stellung, bei geschlossenen Augen schreibt man ihm Zahlen auf die Stirn, die er erkennen soll. In dem Maß, dem sich der Patient auf das Zahlenerkennen konzentriert, normalisieren sich die schwankenden Körperbewegungen.

Unterberger Tretversuch: Der Patient tritt mit geschlossenen Augen auf der Stelle. Bei einseitiger vestibulärer oder zerebellärer Störung kommt es zur Drehung zur kranken Seite.

Romberg Stehversuch



Unterberger Tretversuch



## 8.7 Hyperkinetische Bewegungsstörungen

**Chorea:** Sie besteht aus raschen, flüchtigen, nicht synergistischen Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen mit Bewegungseffekt. Die Zuckungen laufen bereits in Ruhe ab und verstärken sich bei intendierten Bewegungen oder bei seelischer Erregung. Im Schlaf setzen die Hyperkinesen aus. Die choreatischen Hyperkinesen wirken auf den Beobachter wie Bruchstücke von intendierten oder gestischen und mimischen Ausdrucksbewegungen. Anfangs gelingt es den Patienten, die unwillkürlichen motorischen Impulse in Verlegenheits- oder Zielbewegungen einzufügen, so dass zunächst nur der Eindruck einer allgemeinen Nervosität entsteht. Insbesondere der Gang der Patienten ist auffällig und sieht tänzelnd aus (Veitstanz). Der Muskeltonus ist herabgesetzt, dies begünstigt das schleudernde Ausfahren der Hyperkinesen. Die Sprache ist häufig monoton und schlecht artikuliert, der Patient ist nicht in der Lage, die Zunge mehrere Sekunden herausgestreckt zu lassen, weil sie durch unwillkürliche Impulse immer wieder in den Mund zurückgezogen wird.

**Athetose:** Sie ist gekennzeichnet durch langsame, nicht rhythmische wurm- oder schraubenartige Bewegungen in den Extremitäten, vor allem distal. Der langsame Ablauf wird durch eine Tonusvermehrung verursacht, die Agonisten und Antagonisten gleichzeitig betrifft. Im typischen



Fall wird der Arm ausgestreckt und auswärts gedreht bei gleichzeitiger Hyperextension im Handgelenk oder voller Flexion bei gestreckten Fingern. Am ausgestreckten Bein dreht sich der Fuß nach innen und krümmt sich plantar. Diese peripheren Bewegungen gehen oft einher mit dystonen Bewegungen des Rumpfes. Die Tendenz diese Bewegungsstörung der Dystonie zuzuordnen nimmt zu, die beiden Begriffe sind jedoch weiterhin nützlich bei der Deskription der motorischen Phänomene.

**Dystone Bewegungen:** Sie entstehen aufgrund langsamer prolongierter Kontraktionen von Rumpfmuskeln. Sie führen zur Retraktion des Kopfes sowie zu Hyperextension, Drehung und Lateralflexion der Wirbelsäule, wobei dem Kranken dauernd äußerst

unangenehme unnatürliche Haltungsveränderungen aufgezwungen werden. Zu dieser Gruppe von Störungen zählen auch lokalisierte langsame Kontraktionen verschiedener Muskelgruppen:

Torticollis spasticus bei dem der Kopf krampfhaft nach einer Seite gezogen wird,

Schreibkrampf der die Schultermuskeln bei Schreibversuchen in Krampfungszustand geraten lässt und

Blepharospasmus bei dem die Augen fest geschlossen werden und jeweils minutenlang in diesem Zustand verharren ferner verschiedene Gesichtshyperkinesen, etwa forcierte Zungenprotrusion mit Kontraktion der Gesichtsmuskulatur und des Platysmas.

Torticollis



Blepharospasmus



**Ballismus:** Wie bei der Chorea handelt es sich beim Ballismus um schnelle Kontraktionen wechselnder Muskelgruppen, jedoch proximal, bei denen die Patienten den Halt verlieren und hinfallen können. Die ballistische Hyperkinese kommt fast stets als Hemiballismus vor.

**Myoklonien** sind zentral bedingte (i.Ggs. zur Faszikulation) Muskelzuckungen, unregelmäßig oder auch regelmäßig, die in einzelnen Muskeln oder mehreren Muskelgruppen auftreten. Bei Gesunden kann man Myoklonien bei Angstzuständen, nach körperlicher Anstrengung, beim Einschlafen oder beim Aufwachen beobachten. Auch der Schluckauf ist eine Myoklonie, betroffen ist in diesem Fall das Zwerchfell.

**Motorische Tics** sind unwillkürliche, sich wiederholende stereotype Bewegungen, die bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen beanspruchen. Im Gegensatz zur Myoklonie oder Dystonie kann ein Tic durch Willensanstrengung zumindest kurzzeitig unterdrückt werden, im Gegensatz zur Dystonie sind nur agonistische Muskelgruppen betroffen. Außerdem erlebt der Patient den Tic häufig als Zwang, die Unterdrückung der Bewegung verstärkt den Zwang, die Durchführung der Bewegung hingegen verschafft Er-

leichterung. Am häufigsten kommen motorische Tics in Form von Augenblinzeln, Grimassieren sowie Kopfrucken vor. Seltener treten Schulterrucken und Extremitätenbewegungen auf. Neben den motorischen Tics, die am häufigsten vorkommen, gibt es auch unwillkürliche Lautäußerungen, die so genannten phonischen Tics, wie Räuspern oder Grunzen und die vokalen Tics mit zwanghaftem Ausstoßen von Wörtern oder Sätzen, meist obszönen Inhaltes (Koprolalie). Ein zwanghaftes Wiederholen von Wörtern wird als Echolalie, eine unwillkürliche rhythmische Wiederholung der letzten Silben oder Wörter eines selbstgesagten Satzes als Palilalie bezeichnet. Auch ein zwanghafter Drang, Bewegungen nachzuahmen, eine Echopraxie, kommt vor. Beim Gilles de la Tourette Syndrom kommen motorische und vokale Tics gleichzeitig vor.

## 9. Neuropsychologische Untersuchung

### 9.1 Aphasie

**Def.:** Die Aphasie beschreibt eine Sprachstörung nach neurologischen Erkrankungen nach abgeschlossenem Spracherwerb. Sie verursacht Beeinträchtigungen in den einzelnen sprachlichen Modalitäten Sprechen, Verstehen, Schreiben und Lesen in unterschiedlichen Schweregraden. Sie beruht also nicht auf einer Störung der Sprechwerkzeuge (Dysarthrie), sondern auf einer zentralen Störung der Sprachverarbeitung.

Das Vorliegen einer Aphasie prüft man bei Patienten, indem man auf die spontane Sprachproduktion achtet, indem man sie Dinge benennen lässt (z.B. Sicherheitsnadel, Kugelschreiber), indem man sie nachsprechen lässt, indem man sie vorlesen lässt und indem man ihnen Aufgaben stellt, die das Sprachverständnis prüfen (z.B. Fassen Sie sich bitte mit der rechten Hand an das linke Ohrläppchen, Zeigen Sie bitte auf Ihre Augenbrauen, auf Ihre Kehle, auf Ihre Kniekehle).

Wichtigste Kriterien bei der Einteilung der Aphasien sind die spontane Sprachproduktion (Redefluss), sowie das Sprachverständnis.

Bei der **motorischen Aphasie** oder Broca-Aphasie (Frontallappen der dominanten Hemisphäre) spricht der Patient spontan wenig und mit undeutlicher Artikulation, das Sprachverständnis ist allenfalls leicht gestört. Die Struktur der Sätze ist auf einzelne Substantive, Verben und Adjektive reduziert (Agrammatismus oder Telegrammstil). Die Wörter sind durch phonematische Paraphasien verändert. Die phonematische Paraphasie ist definiert als lautliche Veränderung eines Wortes durch Substitution, Auslassung, Umstellung oder Hinzufügung einzelner Laute (z.B. Spille statt Spinne, Tock statt Stock, Urine statt Ruine, Bansane statt Banane). Das Sprachverständnis sowie die Lese- und Schreibfähigkeit sind kaum gestört.

Bei der **sensorischen Aphasie** oder Wernicke-Aphasie (Temporallappen der dominanten Hemisphäre) sind der Redefluss und die Artikulation normal. Sprachmelodie, Sprachrhythmus, Satzlänge und Sprechgeschwindigkeit entsprechen der Normalsprache, die Sprache ist jedoch durch zahlreiche semantische oder phonematische Paraphasien entstellt und der Patient hat erhebliche Schwierigkeiten, Aufforderungen des

Untersuchers zu verstehen. Die semantische Paraphasie ist definiert als fehlerhaftes Auftreten eines Wortes der Standardsprache, das zum Zielwort entweder eine bedeutungsmäßige Ähnlichkeit hat, oder grob davon abweicht (z.B. Mutter statt Frau, Einbringen statt Einbrechen, Bart statt Hemd, "Telefon, wo man zumachen kann", statt Kühl-schrank). Schreiben und Lesen sind ebenfalls stark gestört. Wenn die Sprache durch Paraphasien und Neologismen so entstellt ist, dass sie über weite Strecken für den Gesprächspartner nicht mehr verständlich ist, nennt man dies **Jargon-Aphasie**. Formal bleibt dabei der dialogische Austausch von Rede und Gegenrede erhalten, nur scheint es, als ob die beiden Partner verschiedene Sprachen gebrauchten, die sie wechselseitig nicht verstehen.

Am häufigsten ist eine Kombination zwischen motorischer und sensorischer Aphasie, die so genannte **globale Aphasie** bei Verschlüssen des Hauptstamms der A. cerebri media der sprachdominanten Seite.

Bei der **amnestischen Aphasie** fallen dem Patienten die richtigen Wörter nicht ein (Wortfindungsstörungen), deswegen versucht er diese zu umschreiben (um die Zeit zu sehen" statt Uhr), weicht in allgemeine Floskeln aus ("na, Sie wissen schon"), benutzt Stellvertreterworte ohne spezifische Bedeutung ("das Dingsda"), oder drückt sich nur unpräzise aus (z.B. Tier statt Hund). Im Hinblick auf Redefluss, Artikulation, Satzbau und Sprachverständnis sind solche Patienten. Weitgehend unauffällig. Die Zuordnung zu~ Läsion einer bestimmten Hirnregion ist bei der amnestischer. Aphasie weniger sicher als bei anderen Aphasieformen. Die Läsionen liegen vorwiegend retrorolandisch, d.h. temporoparietal. Die bisher beschriebenen Untertypen der Aphasie sind in der Regel Gefäßsyndrome. Sie machen etwa 80% aller Aphasien aus.

Tabelle 9.1: Übersicht über die verschiedenen Aphasietypen

	<b>Amnestische</b>	<b>Sensorisch</b>	<b>Motorisch</b>	<b>Global</b>	<b>Transkortikal</b>	<b>Leitungsaphasie</b>
<b>Sprachproduktion</b>	Meist nicht gestört, aber mit Wortfindungsstörungen (letzte stehen ganz im Vordergrund),	Flüssig, bis überschießend	Erheblich verlangsamt, reduziert, stockend,	Spärlich bis 0, auch Sprachautomatismen, benutzen häufig die selben einfachen Worte, zB. die die die, oder so so so	deutlich reduziert aber promptes Nachsprechen	Störung beim Nachsprechen steht ganz im Vordergrund
<b>Artikulation</b>	Meist nicht gestört	Meist nicht gestört	Oft dysarthrisch	Meist dysarthrisch,		



<b>Prosodie (Sprachmelodie)</b>	Meist gut erhalten	Meist gut erhalten	Oft nivelliert, auch skandierend	Oft nivelliert, bei Automatismen meist gut erhalten	beim Nachsprechen kaum gestört	
<b>Satzbau</b>	Kaum gestört	Paragramatismus (Verdoppelung und Verschränkung von Sätzen und Satzteilen)	Agramatismus, (nur einfache Satzstrukturen, Fehlen von Funktionswörtern unvollständige Sätze)	Nur Einzelwörter, Floskeln, Sprachautomatismen	beim Nachsprechen kaum gestört	
<b>Wortwahl</b>	Ersatzstrategien bei Wortfindungsstörungen, Füllwörter, einige semantische Paraphasien	Viele Semantische Paraphasien, oft grob vom Zielwort abweichend, semantische Neologismen, bei stärkster Form semantischer Jargon	Relativ eng begrenztes Vokabular, kaum semantische Paraphasien	Äußerst begrenztes Vokabular, grob abweichende semantische Paraphasien	selten	
<b>Lautstruktur</b>	Einige phonematische Paraphasien	Viele phonematische Paraphasien bis zu Neologismen, auch phonematischer Jargon	Viele phonematische Paraphasien	Sehr viel phonematische Paraphasien und Neologismen		
<b>Verstehen</b>	Nicht oder leicht gestört	Stark gestört	Leicht gestört	Stark gestört	nur bei der sensorischen Form gestört	
	Kommunikationsfähigkeit gut erhalten – hauptsächlich Schwierigkeiten beim Benennen, häufig Ausweichen in Umschreibungen und Floskeln, Können nicht benennen, im Gegensatz zu Gedächtnisstörungen wo das Benennen erhalten ist.	Kommunikationsfähigkeit stark eingeschränkt – es wird viel und unverständliches gesprochen, Nachsprechen, Lesen, Schreiben und Rechnen sind ebenfalls schwer gestört	Sprachverständnis gut erhalten – Schwierigkeiten beim Schreiben ähnlich wie beim Sprechen, oft „sympathische Dyspraxie“ der linken Hand	Alle expressiven wie rezeptiven sprachlichen Funktionen gleich schwer beeinträchtigt, oft sprachliche Automatismen wie „dadadada“, meist auch buckofaziale und Gliedmaßenapraxie, Hemiparese und Hemianopsie		

## 9.2 Apraxie

**Def.:** Die Apraxie bezeichnet den Zustand der Unfähigkeit, früher erlernte Bewegungen oder Bewegungsabläufe auszuführen oder Gegenstände bei erhaltener Bewegungsfähigkeit, Mobilität und Wahrnehmung sinnvoll zu verwenden. Dabei ist die Fähigkeit der Bewegung und der Wahrnehmung allein weiterhin gegeben, die Integration dieser beiden aber gestört.

Die **ideomotorische Apraxie** ist eine Störung der Organisation motorischer Programme, während die **ideatorische Apraxie** eine Störung auf höherer Ebene darstellt, in der Organisation von Handlungen.

Die alltäglichen Aktivitäten umfassen viele Bewegungen, die nahezu automatisch ablaufen. Komplexe erlernte Bewegungsmuster sind sowohl räumlich als auch zeitlich geordnet und in ineinandergreifende Einzelsequenzen gegliedert.

Die **ideomotorische Apraxie** beruht gewöhnlich auf einer Schädigung des Parietallappens der linken (dominanten) Hemisphäre und kommt in folgenden Unterformen vor:

- als Gesichtsapraxie,
- als bilaterale Gliedmaßenapraxie,
- oder als einseitige und dann in aller Regel linksseitige Gliedmaßenapraxie.

Aufgaben zur Prüfung auf Gesichtsapraxie (tritt in etwa 80% aller aphasischen Patienten auf) z.B.: „Rümpfen Sie bitte die Nase“, „strecken Sie die Zunge heraus“, „spitzen Sie den Mund“, „schnalzen sie mit der Zunge“. Prüfung der Arme (beidseitig prüfen): „Machen Sie eine Bewegung wie beim Zigaretten rauchen, wie beim Trinken, wie beim Kämmen, wie beim Zähneputzen etc.“, „legen Sie den Handrücken auf die Stirn“, „machen Sie mit der Hand ein Kreuz in der Luft“. Prüfung der Beine: „Treten Sie eine Zigarette aus“, „machen Sie mit dem linken Fuß eine kreisende Bewegung“, „stellen Sie den rechten Fuß hinter den linken“ usw. Liegt eine Aphasie vor, muss man den Patienten die Bewegungen imitieren lassen, da er u. U. verbale Aufforderungen missversteht. Fehler sind eine fragmentarische Ausführung, eine nicht voll ausdifferenzierte Bewegung oder eine Perseveration. Voraussetzung für die Diagnose einer Apraxie sind sowohl eine Beeinträchtigung in der Auswahl als auch der sequentiellen Anordnung der motorischen Elemente einer Bewegung. Die hieraus resultierende Entstellung der Bewegungsabläufe wird als Parapraxie bezeichnet.

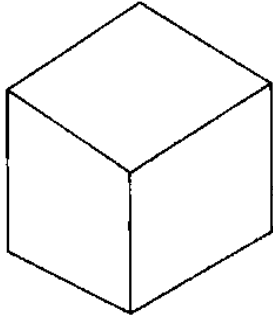
Die **ideatorische Apraxie** besteht darin, dass der Patient gewohnte komplexe Handlungsfolgen, wie z.B. Kaffeekochen, oder das Öffnen einer Flasche Bier und anschließende Füllen eines Glases nicht mehr ausführen kann, obwohl ihm die hierfür notwendigen einzelnen Bewegungsabläufe wie z.B. das Ergreifen der Flasche möglich sind. Indem die einzelnen Bewegungsfolgen in der falschen Reihenfolge ausgeführt werden, wird die gesamte Handlung unsinnig. Die ideatorische Apraxie ist sehr viel seltener als

die ideomotorische Apraxie. Die zugrunde liegende Läsion liegt nach der klassischen Auffassung im Parietallappen der sprachdominanten Hemisphäre.

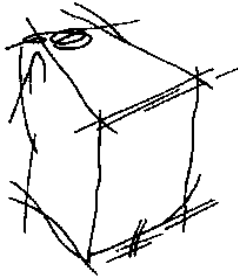
Bei der **konstruktiven Apraxie** gelingt es dem Patienten nicht, einzelne Elemente zu einer Gestalt zusammzusetzen (z.B. Nachlegen eines Sterns mit Streichhölzern, Zeichnen oder Nachzeichnen eines Bildes), obwohl eine Apraxie der einzelnen Bewegungen nicht vorliegt. Obwohl grundlegende visuelle und motorische Funktionen intakt sind, liegt entweder ein Verlust der visuellen Orientierung vor oder die Fähigkeit sich bestimmte Manipulationen vorzustellen ist beeinträchtigt. Konstruktive Störungen kommen bei Läsionen der rückwärtigen Parietalregion und des angrenzenden Okzipitallappens vor. Klinisch wird die konstruktive Apraxie häufiger bei rechtshirnigen, als bei linkshirnigen Läsionen diagnostiziert. Allerdings ist die Diagnosestellung einer konstruktiven Apraxie bei gleichzeitigem Vorliegen einer Aphasie erschwert. Bei linkshemisphärischen Läsionen besteht eine vorwiegend motorisch-exekutive Störung und bei rechtehemisphärischen Läsionen eine vorwiegend räumlich-perzeptive Störung.

Tabelle 9.2: Zusammenfassung Apraxien

Apraxien			
Form	Definition	Untersuchung	Schädigungsort
<b>Ideomotorisch</b>	Zerfall der Handlungsgestalt trotz intaktem Handlungsentwurf	Ausdrucksbewegungen wie Grüßen, Winken, Drohen.  Vorgestellte Objekte gebrauchen lassen, z.B.: aus einem Glas trinken, Rauchen. Bedeutungslose Bewegungen imitieren lassen, z.B.: mit dem Zeigefinger zur Nase gehen. Komplexe Bewegungsabläufe befolgen lassen, Z.B.: mit dem rechten Zeigefinger auf das linke Ohr zeigen	Sprachdominante Hirnhälfte
<b>Ideatorisch</b>	Richtiger Handlungsablauf aber in der falschen Situation oder am falschen Objekt	z.B.: Flasche öffnen, Glas einschenken und trinken.	Temporoparietal in der sprachdominanten Hirnhälfte
<b>Konstruktiv</b>	Gestörtes räumlich optisches Orientierungsvermögen	Haus oder Menschen zeichnen lassen	Rechte Parietalregion
<b>Ankleideapraxie</b>	Häufig kombiniert mit einer Störung des Körperschemas und Rechts- Linksstörung	Jacke oder Hose anziehen lassen	
<b>Bukofazial</b>	Gesichtsapraxie Störung der Koordination des Schluck- und Sprechaktes		Bei ¼ aller Aphasien mit beteiligt.



Beispiel einer leichten konstruktiven Apraxie  
beim Nachzeichnen eines Objekts

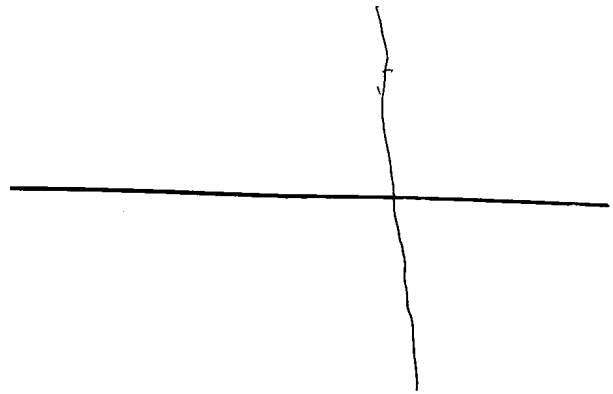
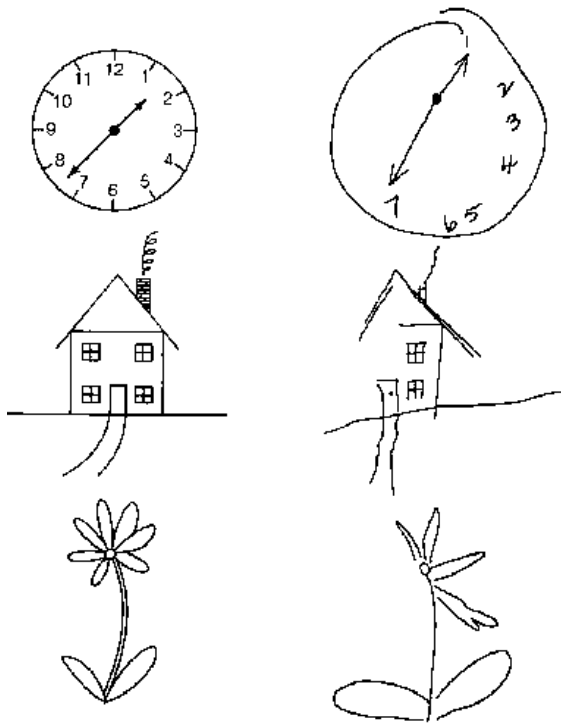


### 9.3 Neglekt

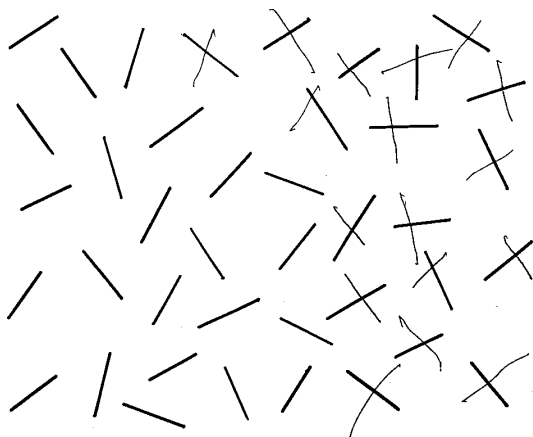
Beim Neglekt-Syndrom besteht eine gestörte Informationswahrnehmung für eine Seite (zumeist links) des Raumes, dies geht mit rechts-parietalen Läsionen einher. Es kommt zu einer Vernachlässigung von Reizen, die auf der Gegenseite der Hirnläsion liegen. Es besteht eine verminderte Aufmerksamkeit für die kontralaterale Raumhälfte, die entsprechende auch nicht aktiv exploriert sondern ignoriert wird. Patienten stoßen auf der vom Neglekt betroffenen Seite häufig an Gegenstände an, sie übersehen Türrahmen, haben Schwierigkeiten beim Lesen, Fernsehen, Ablesen einer Uhrzeit, Essen, Einkaufen, Körperpflege, Menschen die auf der entsprechenden Seite sitzen oder stehen werden häufig negiert. Beim zeichnen von Gegenständen fehlt oft eine Seite.

Bietet man einem solchen Patienten einen visuellen Reiz in beiden Gesichtsfeldhälften gleichzeitig an, so nimmt er nur den im rechten Gesichtsfeld angebotenen Reiz wahr. Bei separater Anbietung des Reizes in beiden Gesichtsfeldhälften kann er jedoch auch den Reiz im linken Gesichtsfeld wahrnehmen. Die linke Hälfte eines Reizes wird durch die rechte "ausgelöscht", man spricht von **Extinktion**. Die Extinktion führt zum visuellen Hemineglect bzw. zur hemianopischen Aufmerksamkeitschwäche. Das Phänomen der Extinktion bezieht sich auch auf andere Sinnesreize. Bei separater Berührung der rechten und der linken Körperhälfte nimmt der Patient den Berührungszreiz beidseits

prompt. wahr. Eine gleichzeitige Berührung an beiden Körperhälften wird jedoch nur rechts wahrgenommen (sensibler Neglekt), der Berührungsreiz an der linken Körperhälfte wird im Bewusstsein "ausgelöscht", ohne dass eine Sensibilitätsstörung vorläge. Ein einfacher Test besteht im Linienhalbieren, bei dem der Patient die Mitte einer vorgegebenen Linie markieren soll. Bei einem Neglekt z.B. nach links wird er systematisch die Mitte einer Linie weiter nach rechts verlagern, da der linke Teil der Linie nicht wahrgenommen wird.



Neglekt nach links: Abb. Links zeigt deutlich die Vernachlässigung der linken Seite beim Nachzeichnen einer Uhr, eines Hauses und einer Blume (Muster links, Patientenzzeichnung rechts).  
Die Abbildung oben zeigt den Linienhalbierungstest, bei dem die



Neglekt nach links: Bei diesem Test soll der Patient alle vorgegebenen Linien durchstreichen. Durch Extinktion geschieht dies links nicht.

## 9.4 Agnosie

**Def.:** Unvermögen, trotz unversehrter Sinneswahrnehmung sinnliche Eindrücke richtig zu deuten, u.a.: Gehörtes: Seelentaubheit; Gesehenes: Seelenblindheit; Unfähigkeit des Wiedererkennens von Gegenständen. Verlust des Entfernungsschätzens. Verlust des Erkennens von Gegenständen durch Betasten, ohne dass eine Störung des Tastgefühls vorliegt.

Man unterscheidet eine Agnosie für Dinge (Objektagnosie), für Schrift (Alexie), für Farben (Farbagnosie) sowie für Gesichter (Prosopagnosie).

Schwere Objektagnosien treten überwiegend nach beidseitiger Schädigung parietookzipitaler Gehirnbezirke auf oder wenn zu gleicher Zeit sowohl diese Bereiche in der linken, dominanten Hemisphäre als auch die interhemisphärischen Verbindungen geschädigt sind. Ausgedehnte parietale Schäden können sowohl zur visuellen Objektagnosie als auch zur Agnosie der taktilen Formerkennung d.h. zur Astereognosie führen. Bei akustischer Agnosie vermag der Patient bei intaktem Hörvermögen Melodien, vertraute Geräusche oder Stimmen nicht zu identifizieren. Eine akustische Agnosie tritt bei Läsionen im Temporallappen der sprachdominanten Hemisphäre auf. Als Astereognosie wird eine Störung der taktilen Formerkennung bezeichnet. Patienten können vertraute Gegenstände nicht durch Berühren oder Abtasten erkennen obwohl sich keine Störung der sensiblen Qualitäten nachweisen lässt. Die Astereognosie tritt auf bei Läsionen im Parietallappen, die an die somatosensorischen Projektionsfelder angrenzen, diese selbst jedoch nicht schädigen. Erworbene Gedächtnisinhalte, welche die Wahrnehmung von Form, Größe und Struktur ausmachen, können nicht mehr abgerufen werden.

Bei der Prosopagnosie hat der Patient Schwierigkeiten ihm vertraute Gesichter - auch das eigene - wiederzuerkennen trotz ausreichender Wahrnehmung aller Einzelheiten der Gesichtszüge. In schweren Fällen kann die Zuordnung eines Gesichts zu einer alten oder jungen, einer männlichen oder weiblichen Person unmöglich werden. In leichteren Fällen haben die Betroffenen lediglich Schwierigkeiten, sich neue Gesichter einzuprä-

gen. Die unteren Anteile der rechten Sehrinde sind in aller Regel geschädigt, dementsprechend haben die Patienten Gesichtsfelddefekte im linken oberen Quadranten.