

Grundlagen

► Voraussetzungen:

- *Anamnese*: vorausgegangene Impfungen, Allergien, akute und chronische Erkrankungen, aktuelle Befindlichkeit
- *Aufklärung des Patienten*:
 - Nutzen der Impfung und Informationen über die zu verhütende Krankheit
 - Hinweise auf mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen
 - Beginn und Dauer der Schutzwirkung
 - Verhaltensmaßregeln im Anschluß an die Impfung
 - Hinweise auf Auffrischimpfungen
- *Dokumentation* der Impfung im Impfausweis oder Impfbescheinigung.

► **Allgemeine Impfreaktionen** meist innerhalb der ersten 72 Stunden: Rötung, Schwellung und Schmerzen im Bereich der Injektionsstelle, erhöhte Körpertemperaturen.

► **Kontraindikationen**:

- Akute behandlungsbedürftige Erkrankungen: Durchführung der Impfung frühestens 2 Wochen nach der Genesung (Ausnahme: postexpositionelle Impfung).
- Bekannte Allergien gegen Bestandteile des Impfstoffs
- Wiederholungsimpfung: Komplikationen bei vorausgegangener Impfung mit dem gleichen Impfstoff
- Vorsicht bei:
 - angeborenen oder erworbenen Immundefekten und Impfung mit Lebendimpfstoff (ggf. serologische Kontrolle des Impferfolges)
 - Schwangerschaft: Unterlassung von nicht dringend indizierten Impfungen, v. a. bei Lebendimpfstoffen, wie gegen Gelbfieber, Masern, Mumps, Röteln, Varizellen (vgl. S. 121).

Impfempfehlungen

Tabelle 217 Indikations- und Auffrischimpfungen im Erwachsenenalter (Empfehlungen der Ständigen Impfkommission am Robert-Koch-Institut = STIKO)

Impfung gegen	Seite	Impfung gegen	Seite
Cholera	S. 594	Pneumokokken	S. 311
Diphtherie	S. 587	Poliomyelitis	S. 573
FSME	S. 575	Röteln	S. 582
Gelbfieber	S. 576	Tetanus	S. 597
Hepatitis A und B	S. 376	Tollwut	S. 577
Influenza	S. 578	Typhus	S. 590
Masern	S. 581	Varizellen	S. 561

Infektionsprophylaxe bei Fernreisen: S. 591

Aktuelle Empfehlungen der STIKO im Internet unter der Adresse:

http://www.rki.de/RKI_HOME.HTM

37.1 Lumbaler Bandscheibenvorfall (Diskusprolaps)

Definition

- Verlagerung des Gallertkerns (Nucleus pulposus) der Bandscheibe durch Risse im Faserring. Stadien: *Protrusion*: Vorwölbung des Faserrings (reversibel), *Prolaps*: Vorfall des Gallertkerns durch den zerrissenen Faserring in die Foramina intervertebralia bzw. den Spinalkanal (bedingt reversibel).

Ursachen

- Chronische oder akute Fehl- oder Überbelastung der Wirbelsäule.
- Degenerativ-fehlstatische Erkrankungen: z. B. Spondylolisthesis, Spondylosis deformans, Skoliose.
- Begünstigung durch Adipositas und Schwangerschaft.

Klinik – Einteilung

- **Leitsymptome** (meist L4/L5 oder L5/S1 betroffen):
 - *Lumbago*: blitzartig einsetzende Kreuzschmerzen („Hexenschuß“) nach abrupter Bewegung oder schwerem Heben, verstärkt beim Husten oder Niesen
 - *Wurzelkompressionssyndrom*: segmentale Ausstrahlung der Schmerzen in die Beine („Ischialgie“), sensible und motorische Ausfälle in Abhängigkeit von der Lokalisation des Bandscheibenvorfalles (S. 202)
 - *Kaudasyndrom*: schlaffe Lähmung der Beine mit Schmerzen und Sensibilitätsstörungen (typisch: Reithosenanästhesie = Sensibilitätsstörungen im Anogenitalbereich), dabei wechselnde Seitenbetonung, Blasen- und Mastdarmstörungen (neurochirurgischer Notfall!).
- **Formen**:
 - *Protrusion*: Lumbago + Schmerzausstrahlung ohne neurologische Ausfälle
 - *mediolateraler Prolaps* (90%): Lumbago + Wurzelkompressionssyndrom
 - *medialer Prolaps*: Lumbago + Wurzelkompressionssyndrom + Kaudasyndrom
 - *lateraler Prolaps*: Wurzelkompressionssyndrom (ohne Lumbago).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik, ausführliche neurologische Untersuchung.
- Röntgen-LWS: evtl. degenerative Veränderungen oder Fehlstellungen der Wirbelsäule sichtbar, sonst meist ohne wesentlichen Informationsgewinn.
- CT (MRT) des betroffenen Wirbelsäulensegments (S. 202): Durchführung bei neurologischen Ausfällen, beim Kaudasyndrom als Notfalluntersuchung.
- Differentialdiagnostisches Vorgehen bei Rückenschmerzen: S. 201.

Therapie

- Bettruhe (evtl. Stufenbett) auf harter Unterlage, lokale Wärmebehandlung.
- Analgetika (z. B. 3 × 50 mg Diclofenac S. 441), evtl. Muskelrelaxanzien (z. B. Tetrazepam = Musaril®)
- Nach Abklingen der akuten Schmerzen Krankengymnastik und physikalische Therapie: z. B. Stangerbad, Elektrotherapie, Extensionsbehandlung.
- Operationsindikationen: funktionell bedeutsame neurologische Ausfälle, Kaudasyndrom (Notfallindikation!), Therapieresistenz (> 4–6 Monate).

Einteilung – Differentialdiagnose

- Kopfschmerzen stellen keine eigentliche Diagnose dar, sondern sind Symptom unterschiedlichster Erkrankungen.
- Einteilung nach der Ursache in primäre (= idiopathische) und symptomatische Formen (Tab. 218).

Tabelle 218 Einteilung und Differentialdiagnose von Kopfschmerzen

Diagnose	Weiterführendes
Primäre Kopfschmerzen:	Anamnese
– episodisch auftretend (Dauer von Stunden):	
• Migräne	S. 630
• Cluster-Kopfschmerz	S. 630
– Spannungskopfschmerzen	S. 631
Symptomatische Kopfschmerzen:	
– innerhalb von Sekunden bis Minuten auftretend:	
• Subarachnoidalblutung	Schädel-CT
– Entwicklung innerhalb von Minuten bis Stunden:	
• intrazerebrale Blutung	Schädel-CT
• ischämischer Insult	Klinik, Schädel-CT
– Entwicklung innerhalb von Stunden bis Tagen:	
• Meningitis, Hirnabszeß, Enzephalitis	Lumbalpunktion, Schädel-CT
• Sinusvenenthrombose	Schädel-CT, MRT
– Entwicklung innerhalb von Tagen bis Wochen:	
• Hirntumoren	Schädel-CT
• chronisches subdurales Hämatom	Schädel-CT
• Arteriitis temporalis	BSG, Temporalisbiopsie, Steroidversuch
– posttraumatische Kopfschmerzen	Anamnese, Schädel-CT
– Trigeminusneuralgie	Anamnese: S. 631
– bei nicht-neurologischen Erkrankungen	
• arterielle Hypertonie	Blutdruckmessungen
• Infektionskrankheiten	Klinik
• Anämie, Hypoxie	Blutbild, Blutgasanalyse
• Hypoglykämie	Blutzucker
• Intoxikationen	Anamnese
• Analgetikaabusus	Anamnese
• Sehschwächen, Schielen, Glaukom (gerötetes, schmerzempfindliches Auge)	augenärztliche Untersuchung, Klinik
• chronische Sinusitis] Röntgen, HNO-Untersuchung
• Mastoiditis, Otitis	
• Kiefergelenksarthropathie, Zahnwurzeltzündungen	Röntgen, zahnärztliche Untersuchung
• HWS-Syndrom (schmerzhafte Bewegungseinschränkung, Myogelosen)	Klinik, Röntgen-HWS

Migräne

- **Definition:** rezidivierende, anfallsartig auftretende, meist halbseitig lokalisierte mehrstündige Kopfschmerzen ohne nachweisbare organische Ursache.
- **Epidemiologie:** familiäre Häufung, meist Frauen betroffen.
- **Ursache:** unbekannt, Begünstigung durch psychische Einflüsse, Menstruation, orale Kontrazeptiva, Alkohol, Klimawechsel etc.
- **Einteilung, Klinik:**
 - *Migräne ohne Aura* (einfache Migräne): rezidivierende, etwa 3–6 (max. 72) Stunden anhaltende Kopfschmerzattacken, meist mit Übelkeit, Licht- und Lärmempfindlichkeit, häufig auch mit Erbrechen und Augenflimmern
 - *Migräne mit Aura* (klassische Migräne, Migraine accompagnée): zusätzlich vor oder zu Beginn der Kopfschmerzen etwa 20 Minuten dauernde neurologische Reiz- und Ausfallerscheinungen wie Gesichtsfeldausfälle in Form von Flimmerskotomen (= ophthalmische Migräne), halbseitigen Sensibilitätsstörungen, Paresen oder Sprachstörungen. Sonderform *Basilarismigräne* mit Schwindel, Ataxie, Hörstörungen, Para- und Tetraparesen oder Bewußtseinsstörungen
 - *Migräne mit prolongierter Aura:* Dauer der neurologischen Ausfälle bis zu einer Woche (Schädel-CT ohne pathologischen Befund).
- **Diagnostik:** Anamnese, beim erstmaligen Auftreten an symptomatische Kopfschmerzen denken und ggf. ausschließen (Tab. 218).
- **Therapie:**
 - Basistherapie: Ruhe und Reizabschirmung
 - medikamentöse Therapie der Migräneattacke durch den Arzt:
 - Metoclopramid (S. 333) 10–20 mg i. v. (z. B. Paspertin®, Gastrosil® 10 mg/2 ml Amp.) *plus*
 - Acetylsalicylsäure (S. 104) 0,5–1 g i. v. (z. B. Aspisol® 0,5 mg/Fl.) *oder*
 - Dihydroergotamin 1 mg s. c., i. m. oder i. v. (z. B. Dihydergot® 1 mg/Amp.). Nebenwirkungen: Übelkeit, periphere Durchblutungsstörungen, Stenokardien bei KHK
 - Bei Wirkungslosigkeit der o. g. Therapie: Serotonin-Agonisten (hohe Kosten), z. B. Sumatriptan 6 mg s. c. (Imigran® 6 mg/Amp.). Kontraindikationen: KHK, gleichzeitige Ergotamintherapie.
- **Prophylaxe:**
 - Auslöser möglichst beseitigen, Entspannungsübungen
 - medikamentös bei mehr als 2 Migräneanfällen/Monat (Durchführung über ca. 6–9 Monate, dann ausschleichen und Spontanverlauf abwarten):
 - 1. Wahl: Betablocker (S. 275) z. B. Metoprolol (Beloc®) initial 50 mg/d, Steigerung (50 mg/Woche) bis auf 100 (max. 200) mg/d, Wirkung nach 2–3 Monaten zu erwarten
 - 2. Wahl: Kalziumantagonisten: z. B. Flunarizin (Sibelium®) Frauen 5 mg, Männer 10 mg abends.
- **Prognose:** keine bleibenden neurologischen Ausfälle, spontane Rückbildung meist ab einem Alter von 50–60 Jahren.

Clusterkopfschmerz (Bing-Horton-Syndrom)

- **Definition:** streng einseitige, periorbital, temporal oder frontal lokalisierte, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen ohne nachweisbare organische Ursache.
- **Epidemiologie:** Männer 4mal häufiger betroffen als Frauen.

- **Ursache:** unbekannt.
- **Klinik:** meist nächtliche Schmerzanfälle aus dem Schlaf heraus, oft mehrere Nächte in kurzen Abständen über 4–8 Wochen, dann wieder mit Beschwerdefreiheit über Monate. Schmerzen erreichen über Minuten ihren Höhepunkt und klingen nach 15 Minuten bis 3 Stunden wieder ab. Begleitsymptome: Rötung des Auges, Lidödem, Miosis, Ptosis, Rhinorrhoe, Schwitzen.
- **Diagnostik:** Anamnese, beim erstmaligen Auftreten an symptomatische Kopfschmerzen denken und ggf. ausschließen (Tab. 218).
- **Therapie:** im Anfall sind gängige Analgetika meist wirkungslos, Sumatriptan (S. 630) ist wirksam, bei entsprechender Möglichkeit Inhalation von 6–8 l/min O₂ mit Gesichtsmaske über 15 Minuten.
- **Prophylaxe:** z. B. mit 3 × 80 mg Verapamil (z. B. Isoptin®; S. 277).

Spannungskopfschmerzen

- **Definition, Klinik:** beidseitig meist temporooccipital lokalisierte, drückende andauernde Kopfschmerzen leichter bis mäßiger Intensität mit Übelkeit, aber ohne Erbrechen und ohne wesentliche Lärm- und Lichtempfindlichkeit, kein episodischer Verlauf, kein Hinweis für organische Ursachen.
- **Ursache:** unbekannt, gehäuftes Auftreten unter Streßsituationen.
- **Diagnostik:** durch genaue Anamnese Abgrenzung gegenüber Migräne oder Cluster-Kopfschmerz, beim erstmaligen Auftreten an symptomatische Kopfschmerzen denken und ggf. ausschließen (Tab. 218).
- **Therapie:**
 - soweit möglich kausal: Lösung von Konflikt und Streßsituationen, Entspannungsübungen, ggf. Psychotherapie
 - medikamentös: z. B. 500 mg Paracetamol (z. B. Benuron®) oder Acetylsalicylsäure p. o. (cave: Analgetikakopfschmerz bei chronischem Abusus).
- **Prophylaxe:** bei häufigem Auftreten und Unwirksamkeit kausaler oder nicht-medikamentöser Maßnahmen z. B. mit Amitriptylin (S. 109).

Trigeminusneuralgie

- **Definition:** Kopfschmerzen, die auf das Ausbreitungsgebiet des Trigeminusnervs begrenzt sind.
- **Epidemiologie:** Männer häufiger als Frauen betroffen, meist > 60 Jahre.
- **Ursache:** idiopathisch, Auslösung der Schmerzen z. B. durch Reize wie Kauen, Zähneputzen, Kälte etc. Symptomatische Genese besonders bei Doppelseitigkeit der Schmerzen oder bei Befall des 1. Trigeminusastes möglich.
- **Klinik:** Plötzlich einschießende messerscharfe, meist einseitige Schmerzen im Bereich des betroffenen Trigeminusastes (meist V₂ und V₃), im Intervall völlige Beschwerdefreiheit.
- **Diagnostik:** Anamnese, besonders bei Befall des 1. Trigeminusastes und bei Doppelseitigkeit der Schmerzen symptomatische Kopfschmerzen ausschließen (Tab. 218, z. B. Herpes zoster, Arteriitis temporalis, Tumor).
- **Therapie:** Auslöser vermeiden, medikamentöse Therapie bzw. Prophylaxe z. B. mit Carbamazepin (S. 107), 600–1200 mg/d (einschleichend), bei Therapieresistenz evtl. operative Behandlung.

37.3 Meningitis

Definition

- Entzündliche Erkrankung der Hirnhäute.

Ursachen – Einteilung

- **Akute eitrige Meningitis:** Meningokokken, Pneumokokken, Haemophilus influenzae (v. a. bei Kindern), Streptokokken, E. coli (v. a. bei Säuglingen).
- **Akute nicht-eitrige Meningitis:** hauptsächlich Viren (v. a. Coxsackie-, ECHO-, Parainfluenza-, Mumpsviren), seltener Bakterien (v. a. Tbc, Borreliose), Pilze, Protozoen, Rickettsien.
- **Chronische Meningitis:**
 - *Infektionen:* Bakterien (v. a. Tbc, Borreliose, Brucellose, Lues), Viren (v. a. Ebstein-Barr-Virus, Herpes simplex, HIV), Protozoen, Pilze
 - *Systemerkrankungen:* z. B. Kollagenosen, Vaskulitiden, Sarkoidose
 - *maligne Neoplasien:* z. B. Morbus Hodgkin, Meningeosis carcinomatosa
 - *physikalisch-chemische Noxen:* ionisierende Strahlen, intrathekal applizierte Medikamente und Kontrastmittel.

Klinik

- Bei akuter eitriger Meningitis schweres Krankheitsbild mit ausgeprägter Symptomatik (s. u.), bei akuter nicht-eitriger Meningitis meist leichte bis mäßig-gradige Symptomatik, bei chronischer Meningitis häufig blander Verlauf.
- **Allgemeinsymptome:** Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit.
- **Meningeale Reizerscheinungen** („Meningismus“, Auftreten auch bei intrakraniellen Blutungen u. a. Raumforderungen): *Nackensteifigkeit* (Unfähigkeit, den Kopf auf die Brust zu beugen bei meist erhaltener Fähigkeit zur Seitflexion), *Brudzinski-Zeichen* (bei passiver Beugung des Kopfes werden die Beine angezogen), *Dreifußzeichen* (der an der Bettkante sitzende Patient stützt sich mit beiden Armen hinter dem Gesäß ab), *Kernig-Zeichen* (bei gebeugtem Hüft- und Kniegelenk – Patient in Rückenlage – führt die passive Streckung des Kniegelenks zu Schmerzen), *Lasègue-Zeichen* (S. 201).
- **Neurologische Störungen:** Bewußtseinstörung, zerebrale Krampfanfälle, Hirnnervenbeteiligung (z. B. Doppelbilder, Fazialisparese, Hörstörungen).

Komplikationen

- Schwere Komplikationen treten v. a. bei eitriger Meningitis auf.
- Subdurales Empyem, Hirnabszeß, Hydrozephalus, Hirnödem.
- Sepsis mit Verbrauchskoagulopathie (Sonderform: *Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom* = fulminante Meningokokkensepsis mit Blutungen und akuter Nebennierenrinden-Insuffizienz durch hämorrhagische Infarkte).
- Defektheilungen mit bleibenden neurologischen Ausfällen.

Diagnostik bei akuter Meningitis

- Bei V. a. Meningitis umgehende stationäre Behandlung und Durchführung einer Liquorpunktion (S. 75). Liquoruntersuchungen (Tab. 219):

- Gramfärbung:
 - intrazellulär gelegene gramnegative Diplokokken: Meningokokken
 - extrazellulär gelegene grampositive Diplokokken: Pneumokokken
 - extrazellulär gelegene gramnegative Stäbchen: E. coli, Hämophilus infl.
- bakterielle Kultur: Beimpfung einer nicht belüfteten Blutkulturflasche mit ca. 3 ml Liquor (bei 36° warmhalten), Tbc-Diagnostik ohne Nährmedium
- Untersuchung auf Zellen, Eiweiß, Glukose und Laktat.

Tabelle 219 Liquorbefunde bei akuter Meningitis (Normalbefunde: S. 76)

Parameter	bakterielle M.	virale M.	tuberkulöse M.
Zellzahl	500 – 20 000/μl	< 500/μl	< 500/μl
vorherrschender Zelltyp	Granulozyten	initial Granulo- dann Lymphozyten	Lymphozyten
Eiweiß	> 100 mg/dl	< 100 mg/dl	> 100 mg/dl
Glukose (Liquor-Serum-Verhältnis)	< 50%	> 50% (normal)	< 50%
Laktat	> 2,5 mmol/l	< 2,5 mmol/l	> 2,5 mmol/l

- Zusatzuntersuchungen bei entsprechendem Verdacht: z. B. Tbc (Mikroskopie und Kultur), Borrelien-Antikörper.
- Nach Diagnosestellung Suche der Erregereintrittspforte (z. B. HNO-Untersuchung, Röntgen-Thorax, Röntgen-Nasennebenhöhlen, Röntgen-Schädel, Echokardiographie) und Erfassung von Komplikationen (z. B. Schädel-CT: Abszeß?, Hydrocephalus internus?).

Therapie der akuten Meningitis

- **Allgemeine Maßnahmen:** intensivmedizinische Überwachung, ggf. Intubation und Beatmung, Thromboseprophylaxe, Ulkusprophylaxe (z. B. Ranitidin), nach Bedarf Analgetika und Antipyretika (z. B. Paracetamol: S. 104).
- **Antibiotische Therapie** bei Erwachsenen (nach Liquorpunktion):
 - vor Erregeridentifikation (Handelsnamen, Nebenwirkungen: S. 615ff):
 - Cefotaxim 4 × 2 g/d oder Ceftriaxon 4 g/d (+ Gentamicin 2 × 160 mg/d)
 - bei Abwehrschwäche: Cefotaxim oder Ceftriaxon + Piperacillin 3 × 4 g/d + Gentamicin
 - nach neurochirurgischen Eingriffen: Ceftazidim 2 × 2 g/d + Flucloxacillin 3 × 2 g/d + Tobramycin 5 mg/kgKG/d
 - nach Erregeridentifikation Therapie entsprechend Antibiogramm
 - bei viraler Meningitis meist symptomatische Therapie ausreichend.
- **Bei epileptischen Anfällen** in der Akutphase z. B. Diazepam 4 × 5–10 mg/d oder Phenytoin 3 × 250 mg/d (Epanutin®, Phenhydantol® 250 mg/Amp.).
- **Hirnödemtherapie:** Oberkörperhochlagerung (30°), unter Beatmung kontrollierte Hyperventilation, evtl. kurzfristig (max. 3 d) Mannitol 20% (S. 636).
- **Umgebungsprophylaxe** (Wohngemeinschaft) bei Meningokokken- oder Hämophilus influenzae-Meningitis: 600 mg Rifampicin (S. 323) alle 12 h für 2 Tage oder einmalig 750 mg Ciprofloxacin (Ciprobay®, S. 617); *Meldepflicht bei Erkrankung und Tod.*

37.4 Ischämischer zerebraler Insult

Definition

- Akut auftretende neurologische Symptome infolge einer zerebralen Durchblutungsstörung. Häufigste (ca. 85%) Ursache des Symptomenkomplexes *Apoplexie* = *apoplektischer Insult* = *Schlaganfall* (Hirnblutungen ca. 15%).

Ursachen

- Hauptursache: Arteriosklerose und ihre Risikofaktoren (S. 253) mit Stenosierung extra- oder intrakranieller Hirngefäße. Begünstigung durch Viskositätsänderungen des Blutes oder Blutdruckabfall.
- Embolien, welche meist vom Herzen (v. a. bei Vitien, Herzwandaneurysmen, Kardiomyopathien, Vorhofflimmern) oder von großen Gefäßen ausgehen.
- Selten spontane Dissektionen, entzündliche Gefäßerkrankungen u. a.

Verlaufsformen (Tab. 220)

Tabelle 220 Verlaufsformen ischämischer zerebraler Insulte

Verlaufsform	Kennzeichen
TIA = transiente ischämische Attacke	vollständige Rückbildung der Symptome innerhalb von 24 Stunden
PRIND = prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit	Rückbildung der Symptome innerhalb von > 24 Stunden bis 7 Tagen
Progressive Stroke = progrediente Ischämie	zunehmende neurologische Symptomatik mit Übergang in einen Hirninfarkt
Completed Stroke = Hirninfarkt	bleibende neurologische Ausfälle

Klinik

- Klinik abhängig von der Lokalisation des Gefäßverschlusses: Tab. 221.

Tabelle 221 Symptomatik zerebraler Ischämien in Abhängigkeit von der Lokalisation des Gefäßverschlusses

Gefäßverschuß	Klinische Symptomatik
A. carotis interna, A. cerebri media	kontralaterale brachiofazial betonte Hemiparese und Hemihypästhesie, Aphasie (dominante Hemisphäre), Hemianopsie (Amaurosis fugax bei TIA)
A. cerebri anterior	kontralaterale beinbetonte Hemiparese, Apraxie
A. cerebri posterior	kontralaterale Hemianopsie
Vertebrobasiläres System	Schwindel, Seh-, Hörstörungen, Gangataxie, Dysarthrie, Schluckstörungen, „drop attacks“ (S. 208), bei Basilarisverschuß Para- oder Tetraparese, Bewußtseinsstörungen bis Koma

- ▶ **Aphasie:** erworbene *Sprachstörung* im Rahmen einer Hirnschädigung, erstreckt sich auf Sprechen, Verstehen, Lesen und Schreiben. Formen:
 - *Globale Aphasie:* schwerste Form. Wortfindung, Sprachproduktion und Sprachverständnis sind gestört bis fehlend, häufig Sprachautomatismen (z. B. Flüche, Grußfloskeln)
 - *Broca-Aphasie = motorische Aphasie:* nichtflüssige Sprache durch gestörte Wortfindung, phonematische Paraphasien (Ersetzen, Auslassen, Hinzufügen oder Umstellen einzelner Laute in einem Wort), Agrammatismus (Störung der Satzbildung). Sprachverständnis nur leicht gestört
 - *Wernicke-Aphasie = sensorische Aphasie:* Störung des Sprachverständnisses bei flüssiger Sprachproduktion, phonematische (s. o.) und semantische Paraphasien (Verwechselln von Wörtern), Neologismen (Wortneuschöpfungen, die in der Standardsprache nicht vorkommen).
- ▶ **Dysarthrie:** *Sprechstörung* infolge einer Schädigung der an der Sprachmotorik beteiligten nervalen Strukturen. Artikulationsstörung, bei der Stimmgebung (*Dysphonie*), Sprachmelodie (*Dysprosodie*) oder/und Sprechrhythmus (*Dysrhythmie*) gestört sein können.
- ▶ **Apraxie:** Unfähigkeit, bewegliche Körperteile trotz fehlender Lähmung zweckmäßig einzusetzen. Formen:
 - *Ideomotorische Apraxie:* Beeinträchtigung von Einzelbewegungen
 - *Ideatorische Apraxie:* Unfähigkeit, komplexe Handlungsabläufe durchzuführen (z. B. Brot mit Butter bestreichen)
 - *Konstruktive Apraxie:* Unfähigkeit, Gegenstände aus dem Kopf darzustellen (z. B. Uhr oder Haus zeichnen) oder Figuren zu kopieren.

Diagnostik

- ▶ Anamnese: Risikofaktoren, kardiale Vorerkrankungen.
- ▶ Klinik, v. a. neurologischer Status (S. 4): Paresen, pathologische Reflexe?
- ▶ Labor: „Routinelabor“ einschließlich Blutbild (Hämatokrit!) und Blutzucker (Ausschluß Hypoglykämie).
- ▶ EKG: Rhythmusstörungen?
- ▶ Schädel-CT bzw. MRT: Ausschluß einer Hirnblutung (Hirninfrakt im konventionellen CT erst nach 1–2 Tagen sichtbar), ggf. neurochirurgisches Konsil.
- ▶ Nach Diagnose eines ischämischen Insults:
 - Doppler- bzw. Duplexsonographie der extrakraniellen Hirngefäße: hämodynamisch relevante Stenosierung?
 - (transösophageale) Echokardiographie: kardiale, aortale Emboliequellen?

Differentialdiagnose

- ▶ Intrazerebrale Massenblutung, Subarachnoidalblutung (meist infolge sackförmiger Aneurysmen, blutiger Liquor). Klinische Differentialdiagnose: Tab. 222, sichere Abgrenzung nur durch Schädel-CT.

37.4 Ischämischer zerebraler Insult

Tabelle 222 Klinische Differentialdiagnose: ischämischer Insult – Hirnblutung

	Ischämie	Hirnblutung
Vorausgegangene TIAs	häufig	selten
Auftreten	oft morgens	oft nach Belastung
Entwicklung der Symptome	innerhalb von Stunden	innerhalb von Minuten
Heftige Kopfschmerzen, Nackensteife, Anisokorie	seltener	häufig
Bewußtsein	seltener getrübt	oft getrübt

- Chronisches subdurales Hämatom, intrakranielle Tumoren: langsam progrediente neurologische Symptomatik, Abgrenzung durch Schädel-CT.
- Enzephalitiden: Liquor, MRT.
- Sinus- und Hirnvenenthrombose: Angiographie, MRT.
- Posttraumatische Hirnläsionen: Anamnese, CT.
- Apoplektiform verlaufender Schub bei Multipler Sklerose: Liquor, MRT.
- Andere Ursachen einer unklaren Bewußtlosigkeit: S. 211.

Therapie

- Bisher keine kausale Therapie des ischämischen Insults etabliert. Bei Patienten < 70 Jahre mit mittelschwerem bis schwerem Insult ohne Rückbildungstendenz und Beginn der Symptomatik < 3 Std. evtl. Thrombolysebehandlung (Kontraindikationen: S. 95) im Rahmen von Studien.
- **Allgemeinmaßnahmen** (in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf):
 - engmaschige Überwachung von Puls, RR, Temperatur, Bilanz
 - O₂-Gabe unter BGA-Kontrolle, ggf. Intubation und Beatmung
 - Thromboseprophylaxe: z. B. 2 × 7500 IE/d Heparin s. c.
 - ausreichende Substitution von Flüssigkeit, Elektrolyten und Kalorien zunächst parenteral, dann ggf. über Magensonde
 - *Behandlung internistischer Grunderkrankungen*: Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, arterielle Hypertonie (RR-Senkung zunächst nur bei Werten > 200 mmHg syst. bzw. > 100 mmHg diast.), Diabetes mellitus
 - *Hirndrucksenkung, Hirnödemtherapie*: Oberkörperhochlagerung (30°), bei schwerem Insult mit Hirndruckzeichen (z. B. Kopfschmerzen, Nüchternbrechen, Bradykardie) infolge Hirnödems Infusion von Mannitol 20% (z. B. Osmosteril® 20%) 1–4 × 100 ml/d, Infusionsgeschwindigkeit 1,5 ml/kgKG/h. Dexamethason (z. B. 4 × 8 mg/d Fortecortin®) ist bei der Therapie des Hirnödems infolge eines ischämischen zerebralen Insults umstritten
 - Antipyretika bereits bei Temperaturen > 37,5 °C (z. B. 500–1000 mg Paracetamol p. o. oder als Supp.).
- **Hämodilutionstherapie**: ohne bisher bewiesene Wirksamkeit. Bevorzugte Durchführung bei hohem Hämatokrit möglichst frühzeitig isovolämisch in Kombination mit Aderlaß (z. B. 250 ml/d Aderlaß + 250 ml/d HAES 10%). Ziel-Hämatokrit 40%.

- **Rehabilitative und pflegerische Maßnahmen** (zur Verminderung der Spastik und Förderung von Bahnungsvorgängen nach dem Bobathprinzip):
 - 2stündliches Umlagern zur Dekubitusprophylaxe
 - Krankengymnastik bereits im Akutstadium: z. B. passives Durchbewegen der Extremitäten zur Kontrakturprophylaxe
 - Keine Bettgalgen mit Haltegriffen (Förderung der Spastik bei kompensatorischer Aktivität der gesunden Seite)
 - Kontaktaufnahme, Nachtkästchen und sonstige äußere Reize von der gelähmten Seite aus, dort keine venösen Zugänge
 - sobald möglich aktivierende Pflege, aktive Krankengymnastik, ergotherapeutische und ggf. logopädische Behandlung
 - frühzeitige Klärung der weiteren häuslichen Versorgung: Kontaktaufnahme mit den Angehörigen, ggf. Sozialdienst einschalten
 - frühzeitige Anmeldung in einer (geriatrischen) Rehabilitationsklinik.
- **Prophylaxe des Rezidivinsultes:**
 - *Thrombozytenaggregationshemmer* (Nebenwirkungen, Kontraindikationen: S. 93)
 - Acetylsalicylsäure (ASS) 100–300 mg/d
 - Ticlopidin (Tiklyd®, S. 93) bei Rezidiv unter ASS oder ASS-Unverträglichkeit: 2 × 250 mg/d, in den ersten 3 Behandlungsmonaten 14tägige Blutbild-Kontrollen (v. a. wegen Neutropeniegefahr)
 - Clopidogrel (S. 93): wie Ticlopidin, jedoch keine Neutropenie. Dosierung 1 × 75 mg/d
 - *Antikoagulation* mit Marcumar® (beim Hirninfarkt frühestens nach 2 Wochen) bei kausal nicht therapierbaren kardialen Embolien (S. 92)
 - *Gefäßchirurgische Eingriffe* (z. B. Karotisendarteriektomie), Indikation: z. B. symptomatische Stenose der A. carotis interna > 70%.

Prognose

- Abhängigkeit von der Schwere des Insultes. Wichtiger Indikator für die Prognose ist die Stuhl- und Harnkontinenz (Beurteilung der Harninkontinenz nur ohne Dauerkatheter möglich!):
 - *Letalität innerhalb von 6 Monaten:*
 - Inkontinenz > 2 Tage: ca. 50%
 - Kontinenz: ca. 20%
 - *Erholung zur weitgehenden Selbständigkeit:*
 - Inkontinenz > 2 Tage: ca. 40%
 - Kontinenz: ca. 80%.
- Spontanerholungsrate zur Selbständigkeit in den ersten 4 Wochen am höchsten. Nach 8 Wochen wird sie deutlich unwahrscheinlicher. Späterholungen sind möglich, nach Ablauf von 24 Monaten jedoch die Ausnahme.
- Typische Reihenfolge der Erholung in den Aktivitäten des täglichen Lebens: Stuhlkontrolle – selbständiges Essen kleingeschnittener Nahrung – Blasenkontrolle – Transfer Bett/Stuhl mit Hilfe – Gesicht waschen, Rasieren, Kämmen – Ankleiden und Gehen mit Hilfe – selbständig essen, selbständig aufstehen und gehen – Treppensteigen mit Hilfe – selbständig ankleiden – selbständig Treppen steigen und baden.

37.5 Parkinson-Syndrom

Definition

- Symptomenkomplex, typischerweise bestehend aus Tremor, Rigor und Akinese infolge verminderter Dopaminwirkung und dadurch bedingter Störung des dopaminergen/cholinergen Neurotransmittergleichgewichts im extrapyramidal-motorischen System.

Ursachen

- **Morbus Parkinson:** Ursache unbekannt, erbliche Disposition, Männer häufiger als Frauen betroffen, Beginn meist nach dem 40. Lebensjahr.
- **Symptomatisches** bzw. **sekundäres Parkinson-Syndrom:** Arteriosklerose, Medikamente (z. B. Neuroleptika, Metoclopramid, Reserpin, Flunarizin), abgelaufene Enzephalitiden, Stoffwechselerkrankungen (z. B. Morbus Wilson: S. 380), Intoxikationen (z. B. CO, Mangan).

Klinik

- ☒ **Beachte:** In der Frühphase oft unspezifische Symptome: z. B. Muskel- und Wirbelsäulenschmerzen (Fehldiagnose „Rheuma“), vermehrte Sturzneigung.
- **Tremor** (nicht obligat): überwiegender Ruhetremor (4–7/s) der Hand- und Fingergelenke mit typischer „Pillendreh-“ oder „Geldzähl-“Bewegung.
- **Rigor:** wachartiger zäher Widerstand, der beim passiven Bewegen der Extremitäten z. B. im Ellenbogengelenk von Anfang bis Ende spürbar ist (*DD Spastik:* federnder Widerstand v. a. zu Beginn der Bewegung). Bei gleichzeitigem Tremor entsteht dabei das sogenannte *Zahnradphänomen*.
- **Akinese bzw. Hypokinese:** Verlangsamung aller Bewegungsabläufe besonders in deren Initialphase:
 - mangelhafte oder fehlende Mimik („*Maskengesicht*“)
 - leise und monotone Sprache
 - gebückte Haltung, kleinschrittiger, schlürfender Gang („*Trippeln*“), Fehlen der physiologischen Mitbewegung der Arme
 - kleiner werdende Schrift (*Mikrographie*)
 - ausgeprägte Form: *akinetische Krise*.
- Weitere Symptome (fakultativ): *Bradyphrenie* (verlangsamte psychische Abläufe), Depression, vegetative Störungen wie Hyperhidrosis („*Salbengesicht*“), vermehrter Speichelfluß, Miktionsstörungen, Obstipation.

Diagnostik

- Klinik: sorgfältige neurologische Untersuchung.
- Abgrenzung sekundärer Formen (s. o.): besonders Medikamente. Bei jüngeren Patienten Ausschluß eines Morbus Wilson (S. 380).

Differentialdiagnose des Tremors

- **Parkinson-Tremor** (s. o.).
- **Essentieller Tremor:** familiär oder idiopathisch, kombinierter Halte- und Aktionstremor, Frequenz 8–13/s. Therapie: z. B. Propranolol (β -Blocker S. 275), Beginn mit 3×10 mg/d, meist 3×60 mg/d (bis $3-4 \times 80$ mg/d) nötig.
- **Seniler Tremor:** Sichtbarwerden des physiologischen Tremors durch Zunahme der Amplitude und Abnahme der Frequenz mit dem Alter.

- **Psychogener Tremor:** meist grobschlägiger, im Bereich der Extremitäten oder auch am gesamten Körper auftretend, Besserung durch Ablenkung.
- **Flapping tremor:** „Flügelschlagen“ mit den Händen bei vorgestreckten Armen, Vorkommen v. a. bei schwerer Leberinsuffizienz und Urämie.
- **Tremor bei chronischem Alkoholabusus:** feinschlägiger, kombinierter Halte- und Aktionstremor, im Entzugsdelir grobschlägiger Tremor.
- **Intentionstremor:** Auftreten bei Zielbewegungen mit Zunahme der Amplitude bis kurz vor dem Ziel (z. B. Finger-Nase-Versuch), typisch für Erkrankungen des Kleinhirns.
- **Tremor bei Hyperthyreose.**
- **Medikamentös verursachter Tremor:** z. B. Theophyllin, β -Sympathikomimetika, Antidepressiva, Neuroleptika.

Therapie

- Medikamenteninduziertes Parkinson-Syndrom: Absetzen bzw. Dosisreduktion des Medikaments, evtl. zusätzlich Biperiden (z. B. Akineton® 5 mg/Amp., 2 mg/Tbl., 4 mg/ret.-Drg.) 4–8(–12) mg/d, im Akutfall oder bei schweren anderen medikamenteninduzierten Dyskinesien 2,5–5 mg i. v.
- Morbus Parkinson, postenzephalitisches und arteriosklerotisches Parkinson-Syndrom: individuelle Kombinationstherapie in Abhängigkeit vom Schweregrad und der vorherrschenden Symptomatik (Tab. 223).

Tabelle 223 Medikamentöse Therapie des Parkinson-Syndroms (Beispiele)

Schwe- regrad	Typ	Medikamente (Präparate: Tab. 224)
leicht I	TT	Metixen oder Trihexyphenidyl
	ÄT	L-Dopa + DCH (= Decarboxylasehemmer)
	ART	L-Dopa + DCH
mittel II	TT	wie I, zusätzlich L-Dopa + DCH
	ÄT	wie I, zusätzlich Bromocriptin oder Lisurid
	ART	wie I, zusätzlich Bromocriptin oder Lisurid
schwer III	TT	wie I, zusätzlich Bromocriptin oder Lisurid und Propranolol
	ÄT	wie II, zusätzlich Amantadin oder Selegilin, evtl. Propranolol
	ART	wie II, zusätzlich Selegilin und Amantadin <i>akintische Krise: Amantadin i. v.</i>

TT = Tremordominanztyp, ÄT = Äquivalenztyp, ART = Akinese-Rigor-Dominanztyp

- Begleitende krankengymnastische, ergotherapeutische und ggf. logopädische Behandlung.
- Begleitende antidepressive Behandlung (S. 109), falls sich die Stimmungslage unter Antiparkinson-Medikation nicht bessert: z. B. Amitriptylin (z. B. Laroxyl®, Saroten®) 10–25 mg abends oder Imipramin (z. B. Tofranil®) 10–25 mg morgens.
- Operative Therapie (stereotaktische Eingriffe) in Sonderfällen.

Tabelle 224 Medikamente zur Therapie des Parkinson-Syndroms

Dosierung (jeweils einschleichend nach Wirkung)	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Anticholinergika: z. B. Biperiden (Akineton® s. o.), Metixen (Tremarit® 5 mg/Tbl., 15 mg/Bitab). Trihexyphenidyl (Artane® 2 5 mg/Tbl., 5 mg/ret.-Kps.)		
Biperiden: 4–8 mg/d Metixen: 15–30 mg/d Trihexyphenidyl: 10–15 mg/d	Mundtrockenheit, Miktionsstörungen, Obstipation, Tachykardie, Akkommodationsstörungen (Arzneimittelinteraktionen: S. 123)	Engwinkelglaukom, Prostataadenom, schwere Herzinsuffizienz, Demenz
L-Dopa + Decarboxylasehemmer (DCH) z. B. L-Dopa + Benserazid (Madopar® 125 250 mg/Tbl., 62,5 125 mg/Kps.)		
Initial 62,5 mg/d, wöchentliche Steigerung in 62,5 mg-Schritten. Vor Steigerung auf > 3 × 125 mg/d Kombination mit Dopaminagonisten	Arrhythmien, RR-Abfall, gastrointestinale Beschwerden, psychische Störungen, Dyskinesien, Schlaflosigkeit. Nachlassende Wirkung nach 3–5 Jahren	schwere Arrhythmien, frischer Herzinfarkt, schwere Leber- oder Niereninsuffizienz, unbehandelte Hyperthyreose, Psychosen, floride Ulzera
Monoaminoxidasehemmer: z. B. Selegil (Movergan®, Deprenyl® 5 mg/Tbl.)		
5 mg morgens und mittags (Kombination mit L-Dopa)	Schlaflosigkeit, Unruhe	Engwinkelglaukom, Prostataadenom, schwere Arrhythmien, Hypertonie, Angina pectoris, Antidepressivaeinnahme, Demenz
Dopaminagonisten: z. B. Bromocriptin (Pravidel® 2,5 5 10 mg/Tbl.), Lisurid (Dopergin® 0,2 mg/Tbl.)		
Bromocriptin: 2,5–15 mg/d Lisurid: 0,2–1,2 mg/d	Übelkeit, Schwindel, Müdigkeit, Unruhe Dyskinesien, Beinkrämpfe, RR-Abfall, Mundtrockenheit, psychische Störungen	Vorsicht bei gastrointestinalen und kardiovaskulären Erkrankungen, insbesondere peripheren Durchblutungsstörungen
Amantadin: z. B. Amantadinsulfat (PK-Merz® 100 mg/Tbl., 200 mg/Inf.-Ls.)		
oral: 300–600 mg/d i. v.: 200–600 mg/d	gastrointestinale Beschwerden, Schwindel, Schlaflosigkeit	schwere Leber- und Niereninsuffizienz, Verwirrheitszustände

Definition

- ▶ **Demenz:** chronisch progredienter Verlust intellektueller Fähigkeiten (s. u.) mit Beeinträchtigung der persönlichen Aktivitäten des täglichen Lebens über mindestens 6 Monate, ohne daß eine Bewußtseinstörung vorliegt. Nicht mehr verwendet werden sollten Synonyme wie hirnorganisches Psychosyndrom = HOPS, zerebrale Insuffizienz, chronischer Verwirrheitszustand u. a.

Einteilung – Ursachen

- ▶ **Primäre Demenzformen** (~ 85%):
 - *primär degenerative Demenz* (~ 50%): meist Demenz vom Alzheimerstyp (= Morbus Alzheimer) infolge degenerativer Prozesse im Gehirn, typisch: langsam progredienter Verlauf:
 - *vaskuläre Demenz* (~ 20%): Folge von (häufigen kleinen) Schlaganfällen (= „Multiinfarktdemenz“), typisch: stufenweiser, abrupt progredienter Verlauf
 - *Mischformen* (~ 15%) aus primär degenerativer und vaskulärer Demenz.
- ▶ **Sekundäre Demenzformen** (~ 15%, prinzipiell reversibel bei Behandlung der Grundkrankheit):
 - chronische Herz- und Lungenerkrankungen
 - endokrine Erkrankungen: Hypo-/Hyperthyreose, Hypo-/Hyperparathyreoidismus
 - schwere chronische Nieren- und Leberinsuffizienz
 - Immunvaskulitiden
 - Vitamin B₁-, B₆-, B₁₂- und Folsäuremangel
 - Intoxikationen durch Industriegifte (z. B. CO, Schwermetalle)
 - Medikamente: Psychopharmaka, Anticholinergika, Antihypertonika, Antikonvulsiva, Betablocker, Digitalis u. a.
 - chronische Exsikkose und Elektrolytstörungen
 - rheologische bedingte Hirndurchblutungsstörungen (z. B. Polyzythämie)
 - neurologische Erkrankungen: intrakranielle Hämatom, Tumoren, Morbus Parkinson, Alkoholkrankheit, infektiöse Enzephalitiden, Multiple Sklerose u. a.

Klinik

- ▶ Anfangs v. a. Einschränkung der Gedächtnisleistung (besonders Kurzzeitgedächtnis). Differentialdiagnose: „benigne Vergeßlichkeit“ z. B. im Alter oder bei „Zerstreuung“.
- ▶ Später weitere Einschränkungen der intellektuellen Fähigkeiten: Kritikfähigkeit, abstraktes Denken, Orientierungsfähigkeit, Auffassungsgabe, Rechnen, Lesen, Sprache. Häufig gut erhaltene „Fassade“.
- ▶ Im fortgeschrittenen Stadium Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens (z. B. Probleme beim Waschen, Anziehen, Essen), abnorme Verhaltensweisen (z. B. Wahngedanken, Umherwandern) und schließlich totaler Persönlichkeitsverlust mit Harn- und Stuhlinkontinenz.

Differentialdiagnose

- **Pseudodemenz:** klinisches Bild einer Demenz bei Depressiven ohne eigentliche Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Bei Depressiven im Gegensatz zu Dementen eher relativ plötzlicher Krankheitsbeginn und häufiges Klagen über (nicht objektivierbaren) Gedächtnisverlust.

Diagnostik

- Anamnese, Fremdanamnese: z. B. Ausbildung, Aktivitäten, Risikofaktoren für Arteriosklerose, Demenz oder Depression bei Familienangehörigen.
- Klinik: internistische sowie (konsiliarische) neurologische und psychiatrische Untersuchung.
- Labor: mindestens BSG, Blutbild, Blutzucker, Cholesterin, Leberwerte, Kreatinin, Elektrolyte, Urinstatus, TSH-basal, Folsäure, Vitamin B₁₂.
- EKG, Röntgen-Thorax, Lungenfunktion.
- CT oder MRT, evtl. regionale Hirndurchblutungsmessungen u. a.
- Dokumentation der kognitiven Leistungsfähigkeit mittels psychometrischer Testverfahren (z. B. Mini-mental-Status) zur Verlaufsbeurteilung.

Basistherapie

- Kausale Behandlung sekundärer Demenzformen. Bei primärer Demenz bisher keine kausale Therapie möglich.
- Am wichtigsten sind allgemeine Therapiemaßnahmen:
 - ausgewogene, vitaminreiche Ernährung, ausreichend Flüssigkeit
 - Anpassung des häuslichen Situation: z. B. Kalender, gut lesbare Uhren, fester strukturierter Tagesablauf
 - Bewegungstherapie, Ergotherapie (z. B. Anziehungstraining), Hirnleistungstraining (z. B. Gedächtnis- und Orientierungstraining)
 - psychosoziale Maßnahmen: z. B. soziale Einbindung beibehalten, konstante Bezugspersonen, Haustierhaltung
 - Hilfsmittelversorgung: z. B. Inkontinenzhilfen, Nachtstuhl
 - Angehörigenbetreuung z. B. in Selbsthilfegruppen.
- Medikamentöse Therapie mit *Nootropika* (umstritten wegen fragl. Wirkung): Flunarizin (Sibelium®), Nimodipin (Nimotop®), Co-Dergocrin (z. B. Hydergin®), Gingko-biloba (z. B. Tebonin®), Piracetam (z. B. Nootrop®), Pyridoxin (Encephabol®), Memantin (z. B. Akatinol-Memantine®).
- Bei leichten und mittelschweren Stadien des Morbus Alzheimer evtl. Therapieversuch mit *Cholinesterasehemmern*: z. B. Donepezil (Aricept®) oder Tacrin (Cognex®). Wegen möglicher Leberschädigung (u. a. Nebenwirkungen) dabei engmaschige Therapieüberwachung erforderlich.

Medikamentöse Therapie begleitender Störungen

- Vor symptomatischer Therapie der folgenden Störungen (auch bei primärer Demenz!) kausale Behandlungsmöglichkeiten ausschließen: besonders Hypoxie, Exsikkose, Hypoglykämie (vgl. sekundäre Demenzformen).

► **Chronische Erregungszustände:**

- *niederpotente Neuroleptika* (wirken vorwiegend sedierend): bei Alterspatienten wegen geringeren extrapyramidal-motorischer Störungen zu bevorzugen, beeinflussen auch Schlaflosigkeit günstig. Weitere wichtige Nebenwirkungen: Mundtrockenheit, Miktionsstörungen, Obstipation, zerebrale Symptome, kardiovaskuläre Nebenwirkungen, Blutbildveränderungen. Niedrigste noch wirksame Dosis wählen.
 - Melperon (Eunerpan® 25|100 mg/Drg., 25 mg/5 ml Lsg.): Beginn mit 25 mg abends, stufenweise Steigerung nach Erfolg bis 200 mg/d (max. 600 mg/d), höhere Abenddosis meist vorteilhaft
 - Chlorprotixen (z. B. Truxal® 15|50 mg/Drg., 20 mg/ml Saft): 2–4 × 15–100 mg/d
 - Pipamperon (Dipiperon® 40 mg/Tbl., 20 mg/5 ml Saft): 3 × 40–120 mg/d
 - Promethazin (z. B. Atosil® 25 mg/Drg., 1 mg/Tr. Lsg., 1 mg/ml Sirup, 50 mg/Amp.): 1–3 × 5–25 mg/d
- *hochpotente Neuroleptika* (wirken vorwiegend antipsychotisch): bei ausgeprägter psychotischer Symptomatik. Nebenwirkungen s. o.
 - Haloperidol (z. B. Haldol® 2|5|10|20 mg/Tbl., 0,1 mg/Tr. Lsg., 5 mg/Amp.): 3 × 0,5–2,0 mg/d einschleichend.

► **Akute schwere Erregungszustände:** z. B. ½–1 Amp. Atosil® i. v., bei schwerer Psychose z. B. ½–1 Amp. Haldol® i. v., ggf. Wiederholung. Anschließend orale Neuroleptikatherapie mit stufenweiser Reduktion auf niedrigste noch wirksame Dosis. In Ausnahmefällen (besonders bei vorherrschender Angst) akut 2,5–10 mg Diazepam (z. B. Valium® 10 mg/Amp.) *langsam* i. v. (cave: paradoxe Reaktion und Atemdepression).

► **Bewegungsstörungen:** Versuch mit Memantin (Akatinol-Memantine® 10 mg/Tbl., 10 mg/20 Tr. Lsg.): initial 10 mg/d, wöchentliche Steigerung um 10 mg/d, Erhaltungsdosis 20–30 (max. 60) mg/d.

► **Störungen im Schlaf-Wach-Rhythmus:**

- *Tag-Nacht-Umkehr:* tagsüber Aktivierung (z. B. Beschäftigungstherapie), ggf. medikamentös z. B. mit Koffein oder Pemolin (Senior®, Tradon® 20 mg/Tbl. z. B. 1–0–0 oder 1–½–0), zur Nacht niederpotente Neuroleptika (s. o.)
- *nächtliche Angst und Erregung:* mittellang wirksame Benzodiazepine z. B. Oxazepam (z. B. Adumbran® 10 mg/Tbl.).

► **Depression** (Antidepressiva: S. 109, volle Wirkung erst nach 1–2 Wochen):

- *apathisch-gehemmter Typ:* z. B. Fluvoxamin (Fevarin® 50|100 mg/Tbl.) mit 50 mg/d beginnen, ggf. stufenweise Steigerung in wöchentlichen Abständen auf 100–200 mg/d. Möglichst keine klassischen trizyklischen Antidepressiva (Demenzverschlechterung möglich)
- *agitierte Form:* Versuch mit niederpotentem Neuroleptikum (antidepressive Komponente bei Melperon oder Chlorprothixen). Ggf. Antidepressivum, z. B. Maprotilin (Ludiomil® 10|25|50|75 mg/Tbl.), bei geriatrischen Patienten oft 25–50 mg abends ausreichend.

Ursachen

- **Genuine Epilepsie:** erbliche Disposition, Schwangerschaftseinflüsse (z. B. Infektionen, Medikamente), Geburtstrauma, unbekannte Ursachen.
- **Symptomatische Epilepsie:** Hirnschädigung durch Hirntumoren, Schlaganfälle, Hirnblutungen, Infektionen (Meningitis, Enzephalitis, Hirnabszesse), Stoffwechselerkrankungen (Hypoglykämie, Hypoxie, Elektrolytstörungen, Leber- und Niereninsuffizienz), Schädelhirntrauma, Toxine (Alkohol, CO, Schwermetalle), Medikamente (z. B. Phenothiazine, Antidepressiva), Morbus Alzheimer u. a.

Klinik – Einteilung

- **Fokale Anfälle:** Symptome mit Bezug auf eine bestimmte Hemisphärenregion.
 - mit *elementarer Symptomatik* (keine Bewußtseinsstörung), generalisierte Ausbreitung möglich:
 - motorische Jackson-Anfälle: tonische oder klonische Muskelkrämpfe
 - sensorische Jackson-Anfälle: Parästhesien oder Schmerzen
 - mit *komplexer Symptomatik* (mit Bewußtseinsstörung) = *Temporallappenepilepsie*: Aura gefolgt von Bewußtseinsstörung, oralen (Leck-, Kau-, Schluck-, Schmatzbewegungen) und anderen Bewegungsautomatismen (z. B. Treten, Scharren mit den Füßen).
- **Generalisierte Anfälle:** Symptome ohne Bezug auf eine bestimmte Hemisphärenregion.
 - *Grand mal-Anfall*: blitzartiger Beginn ohne Aura. Evtl. Initialschrei, Bewußtseinsverlust, Stürzen, tonischer Krampf (~ 10–30 Sek.) mit Zungenbiß gefolgt von klonischem Krampf (Minuten) mit rhythmischen Zuckungen am gesamten Körper, Schaum vor dem Mund, Einnässen und Einkoten. Anschließend postiktale Benommenheit oft über Stunden
 - *Absencen (Petit mal)*: vor allem bei Kindern auftretende plötzliche ca. 10 Sek. dauernde Bewußtseinsstörungen
 - *Myoklonische Anfälle*: unkontrollierte ca. 2–3 Sek. dauernde Schleuderbewegungen der Arme und Beine
 - andere, im Erwachsenenalter seltene Epilepsien
 - nicht klassifizierbare Epilepsien.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- (Fremd)anamnese: Anfallsablauf, auslösende Faktoren, Grunderkrankungen, Alkohol- und Medikamentenkonsum, frühere Anfallsereignisse, Familienanamnese.
- Klinik: Zungen- oder Wangenbiß, Urin-, Stuhlabgang?, neurologischer Status.
- Bei unklaren Ereignissen: Differentialdiagnose der Synkope: S. 208.
- Labor: Blutbild, Blutzucker, Blutgasanalyse, Kreatinin, Elektrolyte, Leberwerte, Alkoholspiegel, ggf. Überprüfung therapeutischer Serumspiegel (z. B. Carbamazepin 4–10 mg/l, Phenytoin 10–20 mg/l).
- EEG.
- Schädel-CT ggf. MRT: bei erstmaligen Ereignissen obligat.
- Bei V. a. Meningitis (S. 632): Liquorpunktion.

Therapie des Status epilepticus

- Definition: sich wiederholende Grand-mal-Anfälle, zwischen denen der Patient das volle Bewußtsein nicht wiedererlangt.
- Baldmöglichst stationäre Behandlung mit Intensivüberwachung.
- **Sofortmaßnahmen:**
 - 10–20 mg Diazepam (z. B. 1–2 Amp. Valium®) oder 1–2 mg Clonazepam (z. B. 1–2 Amp. Rivotril®) möglichst langsam i. v. (Atemdepression!), ggf. Wiederholung nach 10 Min.
 - Sauerstoffgabe 6 l/min, ggf. Intubation und Beatmung.
- **Bei fehlendem Erfolg der Sofortmaßnahmen:**
 - *Phenytoin* (z. B. Epanutin®, Phenhydan® 250 mg/Amp.) 250–500 mg langsam (wegen Herzrhythmusstörungen möglichst unter Monitorkontrolle) i. v., bei Erfolglosigkeit Wiederholung nach 20 Min., max. 1500 mg/d. Bei Erfolg orale Weiterbehandlung (s. u.)
 - *Phenobarbital* bei Erfolglosigkeit von Phenytoin 15 mg/kgKG (z. B. bei 70 kgKG 5 Amp. Luminal® 200 mg) über 30 Min. i. v.
 - ggf. bei weiterer Therapieresistenz Intubationsnarkose mit Thiopental (z. B. Trapanal®).

Weiterbehandlung

- Baldmöglichst ätiologische Abklärung der Anfälle (s. o.). Ggf. kausale Therapie oder medikamentöse Dauertherapie mit Antiepileptika (Tab. 225) entsprechend Therapieempfehlung des Neurologen.

Tabelle 225 Antiepileptika = Antikonvulsiva (Auswahl oraler Präparate)

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Erw.-Dosis/d	Serumspiegel
Carbamazepin	Tegretal® 200 mg/Tbl.,	600–1200	4–10 µg/ml
	200 400 mg/Ret.-Tbl.	(–1600) mg	17–43 µmol/l
	Timonil® 200 400 mg/Tbl., 150 300 600 mg/Ret.-Tbl.		

Nebenwirkungen: S. 107. *Arzneimittelinteraktionen:* S. 124

Phenytoin	Epanutin®, Phenhydan®, Zentropil® 100 mg/Tbl. bzw. Kps.	300(–400) mg	5–20 µg/ml 20–80 µmol/l
------------------	---	--------------	----------------------------

Nebenwirkungen: S. 107. *Arzneimittelinteraktionen:* S. 127.

Phenobarbital	Luminal® 100 mg/Tbl.	100–300 mg	15–40 µg/ml 65–172 µmol/l
----------------------	----------------------	------------	------------------------------

Nebenwirkungen: Exanthem, Müdigkeit, Ataxie, Blutbildveränderungen, Leberschäden, Übelkeit. *Arzneimittelinteraktionen:* S. 124

Valproat	Ergenyl® 150 300 500 mg/Tbl.	1500 mg	50–100 µg/ml
-----------------	------------------------------	---------	--------------

Nebenwirkungen: Haarausfall, gastrointestinale NW, Tremor, Leberschäden

37.8 Alkoholkrankheit (Alkoholismus)

Definition

- Nach der WHO: Genuß größerer Mengen Alkohol länger als ein Jahr oder Kontrollverlust über den Alkoholkonsum und dadurch bedingte körperliche, psychische und soziale Schäden.

Einteilung

Tabelle 226 Einteilung der Alkoholkrankheit (Typologie nach Jellinek)

Trinker-Typ	Trinkverhalten
Alpha-Trinker	Konflikt- und Erleichterungstrinker
Beta-Trinker	Gelegenheitstrinker (z. B. am Stammtisch)
Gamma-Trinker	süchtiger Trinker mit psychischer und physischer Abhängigkeit mit Kontrollverlust
Delta-Trinker	Spiegeltrinker = süchtiger Gewohnheitstrinker mit psychischer und physischer Abhängigkeit ohne Kontrollverlust
Epsilon-Trinker	Quartalsssäufer = periodischer Trinker mit Kontrollverlust

Ursachen

- Anlagebedingte Faktoren: z. B. genetische Prädisposition, Persönlichkeitsstruktur.
- Psychosoziale Faktoren: z. B. soziale Schicht, soziales Umfeld, chronische oder nicht bewältigte Konfliktsituationen.

Klinik

- **Alkoholintoxikation (= Alkoholrausch):** Schwindel, Koordinationsstörungen, Sehstörungen, Verhaltens- und Bewußtseinsstörungen bis zur Bewußtlosigkeit, Atemdepression und Tod. *Pathologischer Rausch:* bei entsprechender Disposition bereits nach geringen Alkoholmengen auftretende Verhaltens- oder Bewußtseinsstörungen.
- **Alkoholentzugssyndrom, Stadien:**
 - *Vegetativer Entzug:* feinschlägiger Tremor und innere Unruhe, Appetitlosigkeit, Schwitzen, vermehrte Reizbarkeit, Schlafstörung
 - *Prädelir:* grobschlägiger Tremor, Angst, Übelkeit, Brechreiz, Tachykardie, evtl. Halluzinationen (z. B. Ungeziefer), epileptische Anfälle
 - *Delirium tremens:* zusätzlich Desorientierung, schwere psychomotorische Unruhe, Tachypnoe, Halluzinationen, Bewußtseinsstörungen.
- **Neurologische Folgeerkrankungen:**
 - Erkrankungen durch zusätzlichen Vitamin-B₁-Mangel:
 - *Wernicke-Enzephalopathie:* Augenmuskellähmungen, Ataxie, Bewußtseinsstörungen
 - *Korsakow-Psychose:* Gedächtnisstörungen (insbesondere Kurzzeitgedächtnis), Desorientierung, Konfabulationen
 - *Epilepsie:* meist Entzugskrämpfe

- *Hirnatrophie*: Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, Weisensveränderungen, Psychosen, bei *Kleinhirnrindenatrophie* Ataxie, Nystagmus und Dysarthrie
- *Polyneuropathie*: Reflexabschwächung, Sensibilitätsstörungen, später schlaffe distale Paresen (z. B. Fußheberlähmungen, Lähmungen der Unterarmextensoren), ataktische Störungen, Augenmuskellähmungen
- *Myopathien* und *neurogene Muskelatrophien*.
- **Internistische Folgeerkrankungen:**
 - *Ösophagus*: Refluxösophagitis, Ösophagus-Karzinom, Ösophagusvarizen bei Leberzirrhose, Mallory-Weiss-Läsionen (S. 681)
 - *Magen, Duodenum*: akute Gastritis bzw. Duodenitis, Ulzera
 - *Dünndarm*: Resorptionsstörungen
 - *Leber*: Fettleber, Hepatitis, Leberzirrhose, Zieve-Syndrom (S. 525)
 - *Pankreas*: akute und chronisch-rezidivierende Pankreatitiden
 - *Stoffwechsel*: Hyperlipidämie, Hyperurikämie, chronische hepatische Porphyrie (S. 469)
 - *endokrines System*: Hypogonadismus, Hyperkortisolismus (Pseudo-Cushing-Syndrom), sekundärer Diabetes mellitus
 - *Herz*: Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen (z. B. absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern).

Diagnostik

- Ärztliche Konsultation meist wegen Alkoholrausch, Entzugsdelir oder alkoholinduzierter Folgeerkrankungen. Eine Alkoholkrankheit muß bei entsprechender Symptomatik differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.
- Eigen- (cave: Verleugnungstendenzen) und Fremdanamnese.
- **Laborchemische Hinweise für einen chronischen Alkoholkonsum:**
 - Erhöhung der Leberwerte, insbesondere der γ GT
 - Makrozytose im Blutbild (MCV-Erhöhung)
 - evtl. erhöhte Serum-Harnsäure
 - Blutalkoholspiegel, v. a. bei Diskrepanz zu der vom Patienten angegebenen Trinkmenge
 - CDT = Carbohydrate deficient Transferrin: erfaßt chronischen Alkoholkonsum ab ca. 60 g Ethanol/d, hohe Spezifität (98%), Bestimmung v. a. bei forensischen Fragestellungen.

Allgemeine Therapie

- Behandlung unter dem Ziel absoluter und dauerhafter Alkoholabstinenz in 4 Phasen:
 - *Kontakt- und Motivationsphase*: ohne Motivation des Alkoholkranken ist eine Behandlung nicht sinnvoll
 - *Entgiftungsphase*: bei stärkerer Entzugssymptomatik im Rahmen eines 1- bis 2wöchigen stationären Aufenthaltes
 - *Entwöhnungsphase*: meist mehrere Monate dauernd, ambulant oder stationär in Fachkliniken mit verhaltens- und psychotherapeutische Maßnahmen u. a.
 - *Nachsorgephase*: Einbeziehung von Selbsthilfegruppen (z. B. anonyme Alkoholiker) und Vertrauenspersonen (z. B. Angehörige, Freunde, Hausarzt), z. B. soziale Wiedereingliederung, ggf. Arbeitsplatzbeschaffung.

Therapie der Alkoholintoxikation

- ▶ Bei schwerer Alkoholintoxikation mit Bewußtseinsverlust intensivmedizinische Behandlung. Engmaschige Überwachung von Puls, RR, Atemfrequenz, Pupillenreaktion, neurologischem Status. Kontrolle von Blutzucker, Blutgasen, Blutalkohol, Elektrolyten, EKG, Röntgen-Thorax (Aspiration?).
- ▶ I. v. Zugang, Infusion von 5%iger Glukoselösung bzw. elektrolythaltiger Glukoselösungen entsprechend Serumelektrolytspiegeln.
- ▶ Evtl. Magenspülung bei kurz zurückliegendem Alkoholkonsum und V. a. zusätzliche Tablettenintoxikation.
- ▶ Bei schwerer Agitation 5–10 mg Haloperidol (z. B. 1–2 Amp. Haldol®) i. v., keine Benzodiazepine oder Barbiturate.
- ▶ Schutz vor Unterkühlung.
- ▶ Bei respiratorischer Insuffizienz Intubation und Beatmung (S. 659).
- ▶ Bei Alkoholspiegeln > 5‰ und tiefem Koma Hämodialysetherapie.

Therapie des Alkoholentzugssyndroms

- ▶ **Vegetativer Entzug und Prädelir:**
 - *Clomethiazol* z. B. *Distraneurin*® Kps.: anfangs 4–6 × 1–2 Kps./d (Dosishöhe abhängig vom Verschwinden der Entzugssymptome, max. 24 Kps./d), nach 3 Tagen stufenweises Ausschleichen in Abhängigkeit von der Klinik über 4–7 Tage. Nebenwirkungen: Atem-/Kreislaufdepression sowie bronchiale Hypersekretion insbesondere bei i. v. Anwendung (s. u.). Wegen Gefahr der *Clomethiazol*-Abhängigkeit Anwendung nur stationär über max. 14 Tage
 - *Carbamazepin* z. B. *Tegretal*®, *Timonil*®: evtl. zusätzlich zur Krampfpfropylaxe 600 mg/d. Nebenwirkungen: Leberschädigung, Hämatoepoestörungen (Transaminasen- und Blutbildkontrollen)
 - *Vitamin B₁* zur Prophylaxe der *Wernicke-Enzephalopathie*.
- ▶ **Delirium tremens:**
 - intensivmedizinische Behandlung und Monitor-Überwachung von Puls, RR, Atmung und Bilanz. Kontrolle von Blutzucker, Blutgasen, Elektrolyten, EKG, Röntgen-Thorax (Pneumonie?)
 - *Clomethiazol* z. B. *Distraneurin*® 800 mg/100 ml Inf.-Lsg: initial 50–100 ml als Bolus innerhalb von 5–10 Min., dann 50–100 ml/h (max. 2000 ml/d). Ziel: schläfriger, auf Schmerzreize erweckbarer Patient. Nebenwirkungen s. o. Bei sehr starker Bronchialsekretion evtl. zusätzlich 0,5 mg (= 1 Amp.) Atropin 4-stdl. i. v. oder s. c.
 - Bei *Clomethiazol*-Risikopatienten (häufig!! z. B. chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Pneumonie) alternativ (evtl. in Kombination miteinander):
 - *Haloperidol* z. B. *Haldol*® 5 mg Amp: initial 2 Amp. i. v. dann als Perfusor (z. B. 25 mg = 5 Amp. auf 50 ml NaCl 0,9%, 1–4 ml/h)
 - *Clorazepat* z. B. *Tranxilium*® 50|100 mg/Amp.: 4 × 50–100 mg i. v.
 - *Clonidin* (S. 285) z. B. *Catapresan*® 0,15 mg Amp: als Perfusor (4 Amp./50 ml, S. 665) initial 30 ml/h, bei fallender Tendenz von Pulsfrequenz und RR bzw. Eintritt einer leichten Schläfrigkeit Dosisreduktion in Abhängigkeit von der Symptomatik auf durchschnittlich 3–6 ml/h
 - O₂-Substitution nach BGA, ggf. Intubation und Beatmung (S. 659)
 - parenterale Ernährung (S. 88), *Vitamin B₁*
 - Thromboseprophylaxe z. B. mit 2 × 7500 IE Heparin s. c.
 - Evtl. Streßulkusprophylaxe mit Sucralfat oder H₂-Blocker (S. 339).