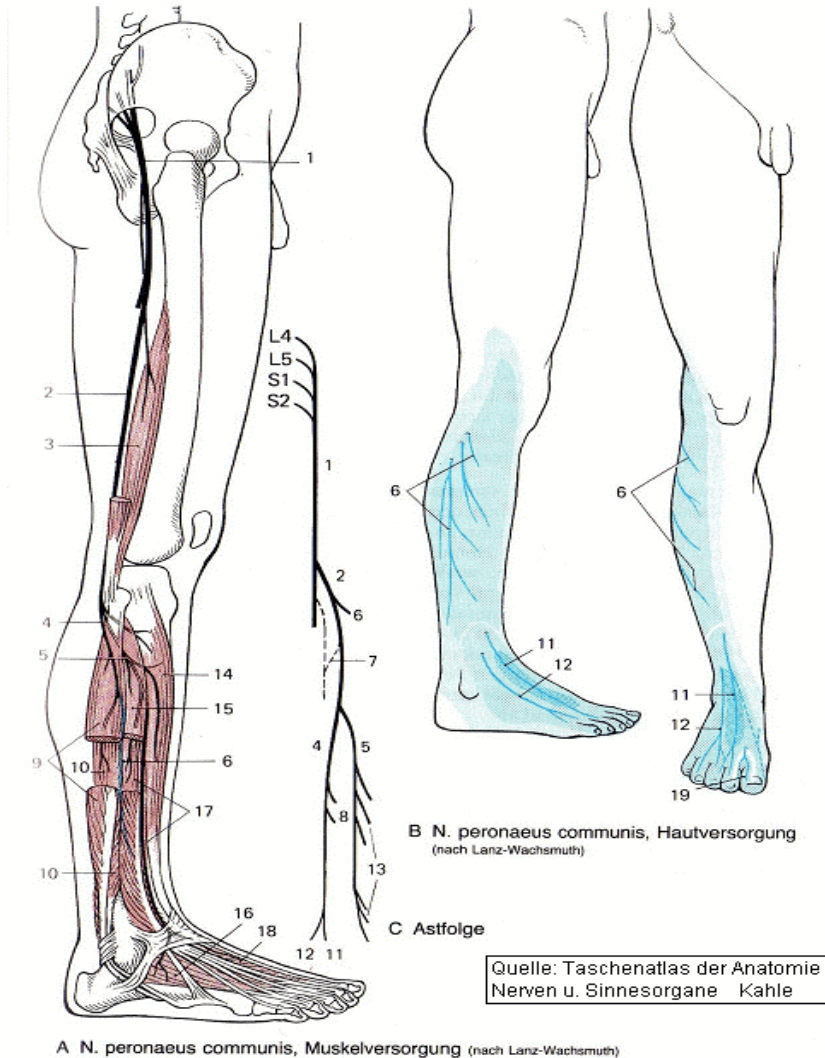


Fallvorstellung – Periphere Neurologie



Fallvorstellung – Periphere Neurologie I

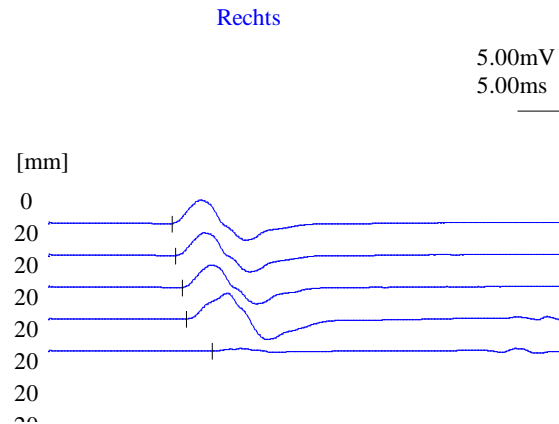
- Mann, 18 Jahre
- Am Morgen des 11. Juni 2011 erwacht mit schmerzloser Sensibilitätsminderung über distalen ventro-lateralen US und über Fussrücken rechts
- In den nächsten Tagen vermerkte Schwäche der Fusshebung
- MRT LWS unauffällig
- Klinik am 22. Juni 2011
 - Fussheber- und Zehenheberparese rechts 3/5
 - Hypästhesie lateraler US bis über medialen Fussrücken rechts
 - BER?
 - Gang unsicher mit Steppergang rechts

Welche Diagnostik?

Motorische NLG

	Lat. SD	Amp	SD	CV	SD
	Amp% SD	F-M	SD		
R	Peroneus				
	Fussgk -EDB	3.8	6.1		
	Knie I -Fussgk	10.2	2.7	57.8	-56
	Knie II -Knie I	13.5	6.6	34.8	146

Inching Peroneus



(klassische) druckbedingte Schädigung des N. peroneus communis rechts am Kniegelenk

Fallvorstellung – Periphere Neurologie II

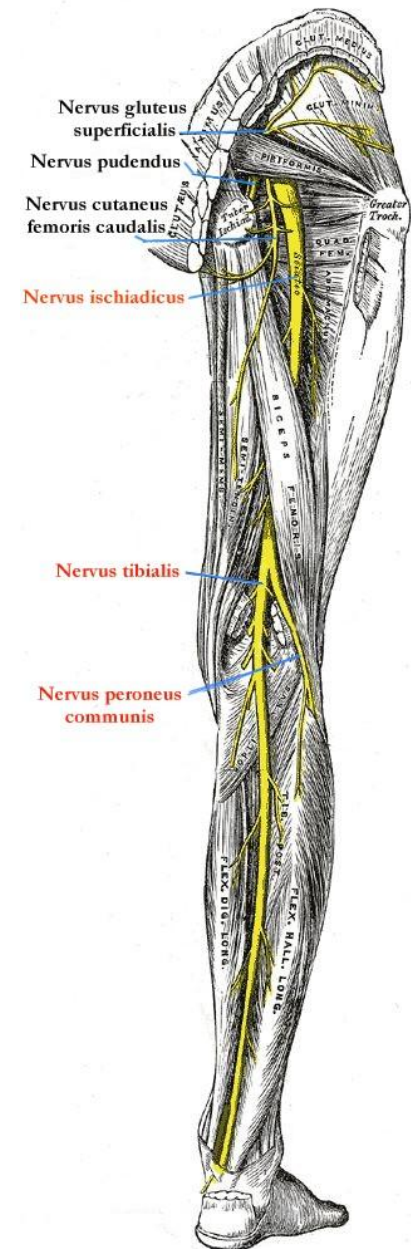
- Mann, 81 Jahre
- Mitte Juli 2011 Sturz aufs Gesäss
- Ca. 2-3 Tage später Entwicklung eines ausgedehnten Hämatoms links gluteal und am dorsolateralen OS unter OAK
- Schmerzen ziehend-stechenden Charakters ventrolateralen US links
- Anfang August vermerkte Fussheberparese links

- MRT LWS
 - Unspezifische degenerative Veränderungen in unteren Segmenten der LWS bei relativer spinaler Enge LWK4/5

Fallvorstellung – Periphere Neurologie II

- Klinik Anfang August 2011:
 - Älteres Hämatom links gluteal zum dorso-lateralen OS bis ca. KG ziehend
 - Im Hämatombereich DS mit ausstrahlenden Schmerzen in den ventro-lateralen US links
 - Lasegue bds. negativ
 - Fussheberparese und Grosszehenheberparese links 4-/5
 - Keine Störung der Oberflächensensibilität (?)
 - BER bds.?
 - Unsicherer Gang mit angedeutetem Steppergang links
- Elektrophysiologie unauffällig

- Diagnose?
- Druckbedingte Schädigung des N. peronaeus links durch Hämatom links gluteal



Fallvorstellung – Periphere Neurologie III

- Mann, 72 Jahre
- Vor ca. 18 Monaten plötzlich bei Ausstieg aus Bus vermerkte Fussheberschwäche
- Seither unverändert mit Gangstörung anhaltend
- Verschiedentliche therapeutische Ansätze bei V.a. Arthrose im OSG erfolglos
- MRT Fuss nicht wegweisend (?)
- Keine Lumbago, Lumboischalgie

- Klinik Juli 2011
 - Fussheberschwäche 4/5 bei Atrophie M. tibialis anterior rechts
 - Keine Störung der Oberflächensensibilität
 - Steppergang
 - BER seitengleich gut

Fallvorstellung – Periphere Neurologie III

- Vor ca. 18 Monaten **plötzlich bei Ausstieg aus Bus** vermerkte Fussheberschwäche
- **Seither unverändert** mit Gangstörung anhaltend
- Verschiedentliche therapeutische Ansätze bei V.a. Arthrose im OSG erfolglos
- MRT Fuss nicht wegweisend
- Keine Lumbago, Lumboischalgie

- Klinik Juli 2011
 - Fussheberschwäche 4/5 bei Atrophie M. tibialis anterior rechts
 - **Keine Störung der Oberflächensensibilität**
 - Steppergang
 - BER seitengleich gut

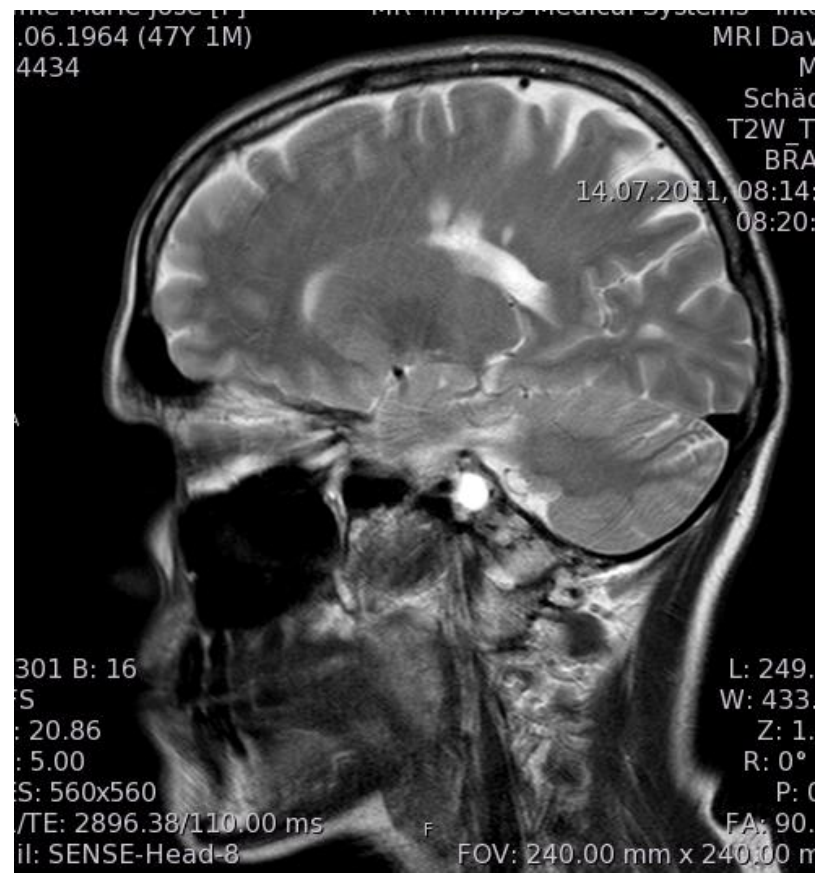
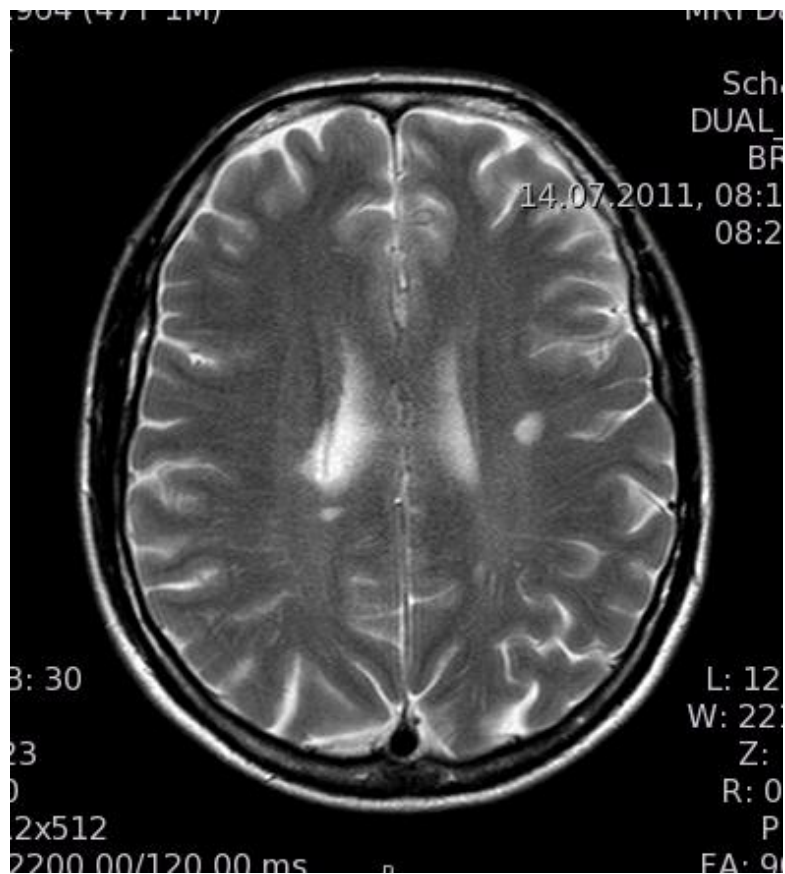
- Elektrophysiologie Juli 2011
 - Ausgeprägter LB des N. peroneus über Kniegelenk (?)

Fallvorstellung – Periphere Neurologie III

- MRT Kniegelenk: „ ... ätiologisch ungeklärte Läsion im M. tibialis anterior mit möglich direktem Kontakt zum N. peronaeus ...Biopsie empfohlen.“
- Chirurg bereitet Biopsie vor
 - Zweifel
 - Schaut sich MRT mit anderen Kollegen an
 - Leicht entnervter Anruf:
 - Abriss Sehne M. tibialis anterior
 - po bereits deutliche Besserung trotz Muskelatrophie
- Elektrophysiologie? Und MRT?

Fallvorstellung ZNS I

- Frau, 47 Jahre
- Juni 2011 plötzlich „schwarze Löcher“ bds., wahrscheinlich auch Flimmerskotome
- Isoliertes Auftreten für ca. 45min
- Identische Episode ca. 1 Woche später
- Später auf wiederholte Nachfrage: erstmalig in stärkerem Masse im Alter von 30 Jahren
- Vorstellung bei Augenarzt unauffällig: „passagerer Gesichtsfeldausfall“
- MRT



„ ...spricht der Befund für eine demyelinisierende Erkrankung, insbesondere für eine Multiple Sklerose (Initialstadium)...
aktuell keine entzündliche Aktivität ...“



- Multiple Sklerose?
- Beschwerdesymptomatik dadurch erklärbar?
- Therapie?

- Visuelle Störungen nicht erklärbar
- Aber was dann?

Typische Aura ohne Kopfschmerz

- A) Mind. 2 Attacken, die Kriterien B-E erfüllen
- B) vollständig reversible visuelle und/oder sensible und/oder Sprachstörungen, aber keine motorischen Schwäche
- C) wenigstens 2 der folgenden Punkte sind erfüllt:
 - 1. homonyme Sehstörung in Form positiver oder negativer Phänomene ...
 - 2. wenigstens ein Symptom entwickelt sich allmählich über >5min ...
 - 3. jedes Symptom hält >5min und <60min an
- D) kein Kopfschmerz während der Aura und in folgenden 60min
- E) nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Cave:

- Selten
- Häufig auch Aura mit nachfolgenden Kopfschmerzen
- Meist Wandel einer Migräne mit Aura zu isolierter Aura im Alter
- Ausschluss anderer Ursachen bei Erstmanifestation nach dem 40. Lebensjahr

Wie weiter mit „ ... demyelinisierende Erkrankung, insbesondere Multiple Sklerose (Frühstadium) ... „ ?

Multiple Sklerose:

Chronisch entzündliche Erkrankung des ZNS, meist schubförmig verlaufend

Was ist ein Schub?

- Neurologische Störung entzündlicher und demyelinisierender Natur
- Dauer \geq 24h (anamnestisch oder objektiver Befund)
- Keine assoziierten Infekte oder Fieber
- Ausschluss eines Pseudoschubes:
Uhthoff-Phänomen oder paroxysmale Störungen (z.B. tonischer Spasmus)

Mindestabstand zwischen 2 Schüben


- 30 Tage vom Beginn des 1. bis zum Beginn des 2. Ereignisses

- Anamnese:
 - 1994 im zeitlichen Zusammenhang mit einem gastrointestinalen Infekt über mehrere Monate anhaltende senso-motorische Hemisymptomatik rechts, seither jeweils kurzzeitig belastungsabhängig wiederkehrend Schwäche des rechten Beines und Sensibilitätsstörungen
 - Keine sonstigen Episoden neurologischer Defizite

- Klinik:
 - AER +, PSR ++, ASR +++
 - Romberg leicht unsicher
 - STG deutliche ungerichtete Fallneigung

- MRT HWS unauffällig

- Liquor: keine akute entzündliche Reaktion, aber Hinweise auf eine intrathekale Immunglobulinsynthese

Anzahl der Schübe	Anzahl der klinischen Läsionen	Weitere Anforderungen zur Diagnose MS
2 und mehr	2 und mehr	keine
2 und mehr	1	Fehlend: räumliche Dissemination, MR-tomographisch erfüllt wenn: 1 oder mehr T2-Läsionen in den MS-typischen Regionen (periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell, spinal) ODER Abwarten auf neuen Schub mit neuer Läsionslokalisation
1	 2 und mehr	Fehlend: zeitliche Dissemination; MR-tomographisch erfüllt bei: Gleichzeitigem Nachweis von asymptomatischen Gadolinium-aufnehmenden und nicht-aufnehmenden Läsionen, ODER Nachweis einer neuen T2- oder Gadolinium-aufnehmenden Läsion im Kontroll-MRT zeitunabhängig, ODER Abwarten auf neuen Schub
1	1	Fehlend: räumliche und zeitliche Dissemination, MR-tomographische Anforderungen siehe oben
Neurologische Progression mit Verdacht auf primär-chronisch progrediente MS		Mindestens 1 Jahr Progression plus 2 der folgenden 3 Kriterien: 1. 1 oder mehrere T2-Läsionen in den MS-typischen Regionen periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell 2. 2 oder mehrere spinale Läsionen 3. Nachweis einer intrathekalen IgG-Synthese

Klinisch isoliertes Syndrom, CIS

- 1. entzündliches, demyelinisierendes Ereignis
 - Optikusneuritis
 - Cerebrale Läsion
 - Hirnstammläsion
 - Intraspinale Läsion
- Nach Ausschluss Differentialdiagnosen
- Alter 10 – 50 Jahre
- Meist subakut-schubförmig auftretend



CIS



McDonald criteria 2001, 2005, 2010

Frühdiagnose



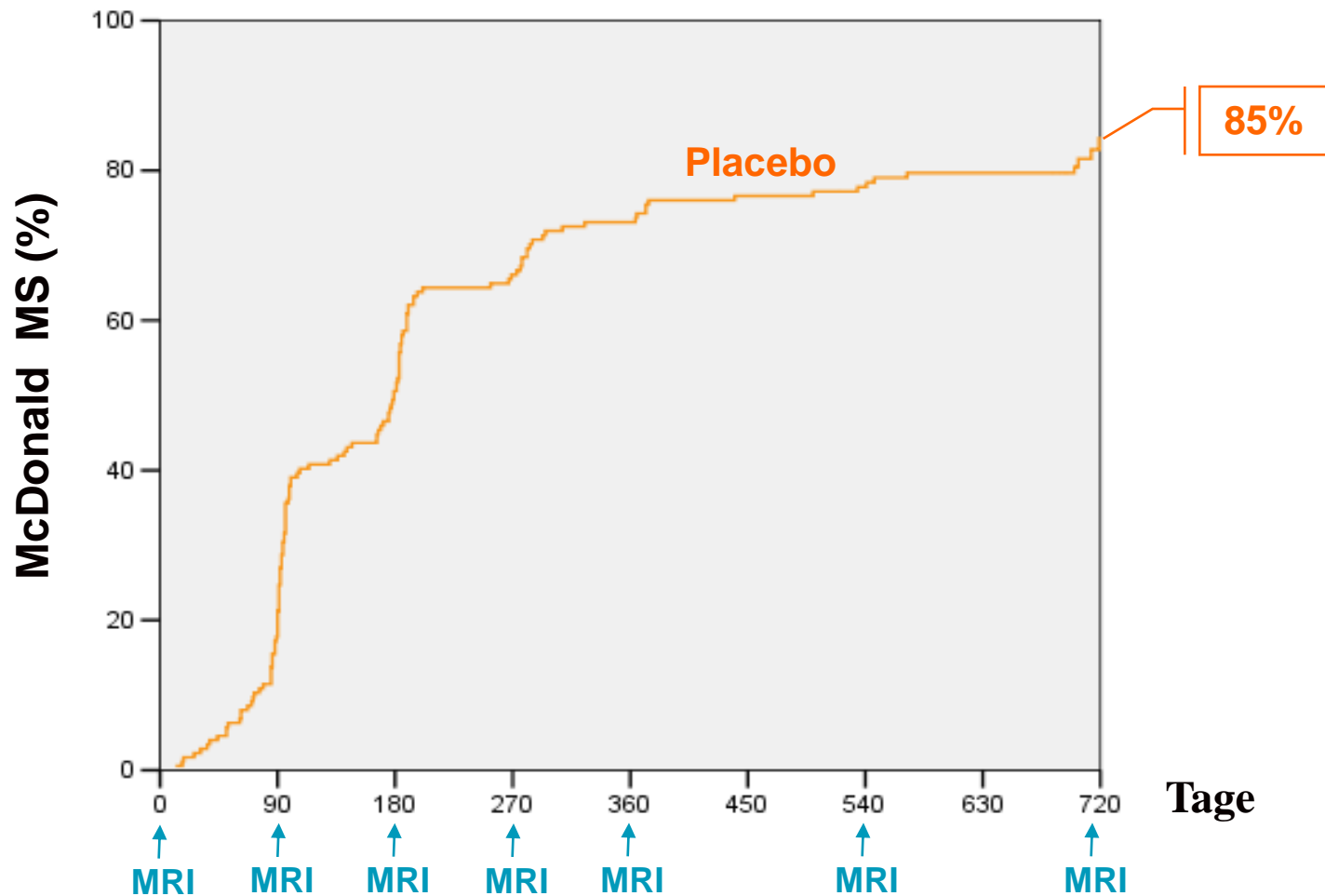
?

Frühtherapie

Argumente gegen Frühtherapie

- Nicht jedes CIS wird zur CDMS

Unbehandelte Patienten mit höherem Risiko MS zu entwickeln (Mc Donald-Kriterien)

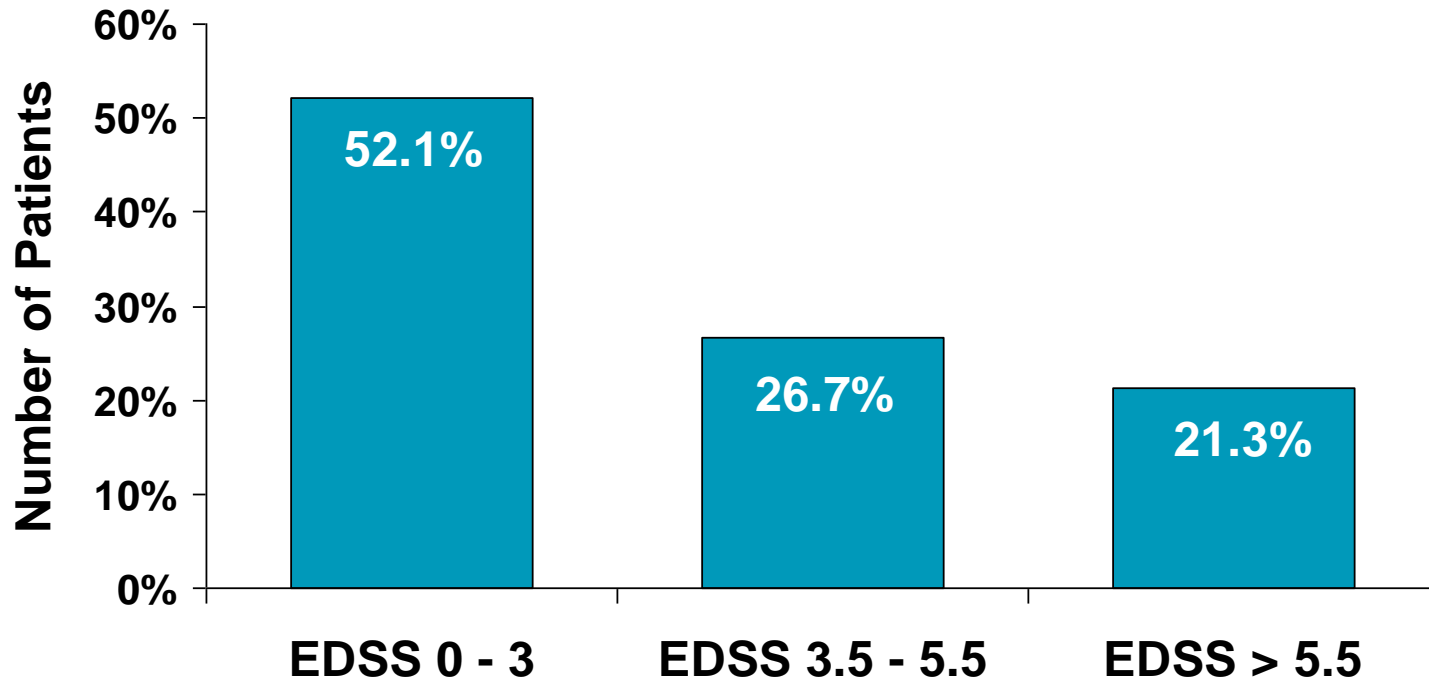


Argumente gegen Frühtherapie

- Manche Patienten haben eine benigne MS, deshalb lieber abwarten

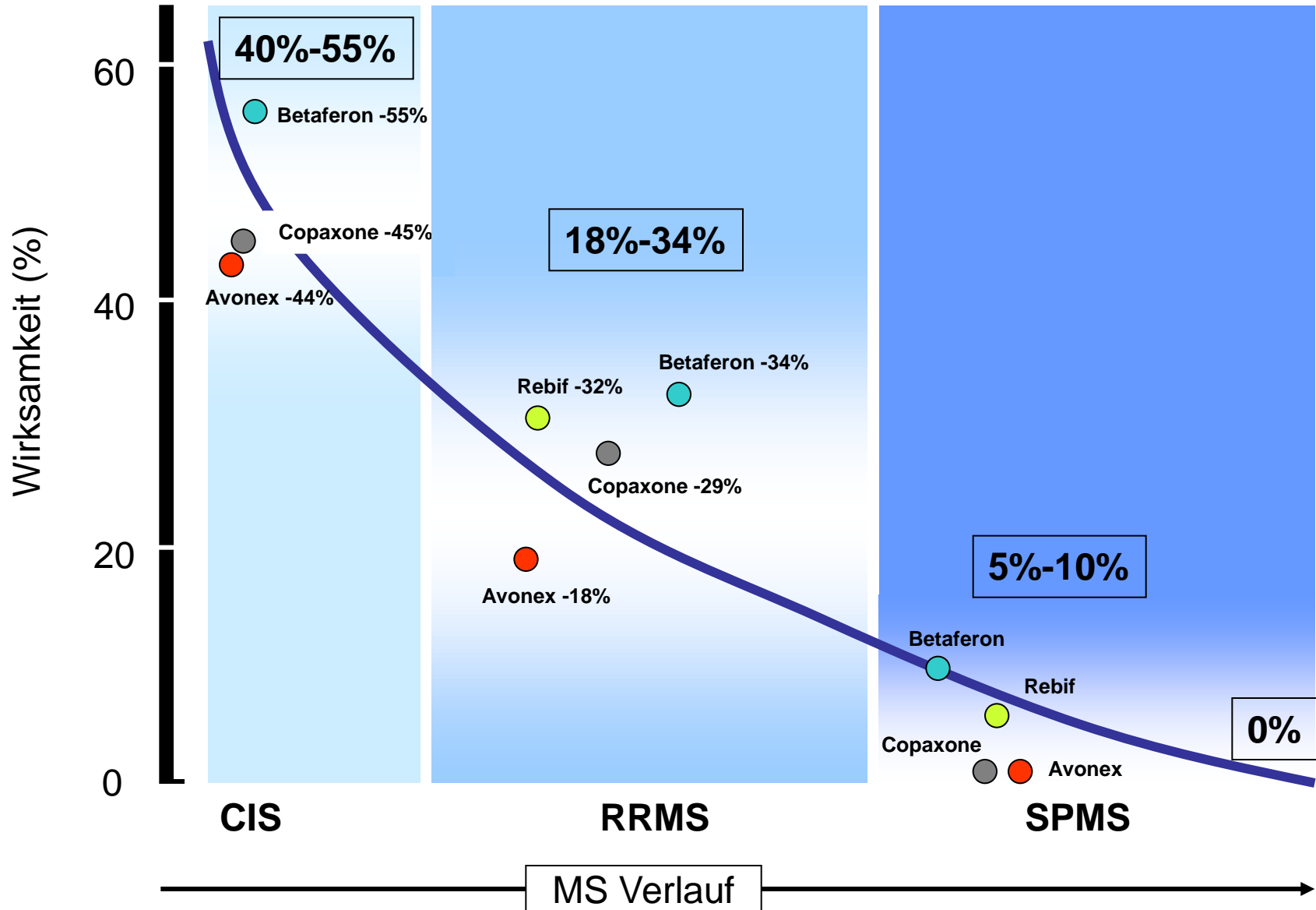
'Benign MS'?

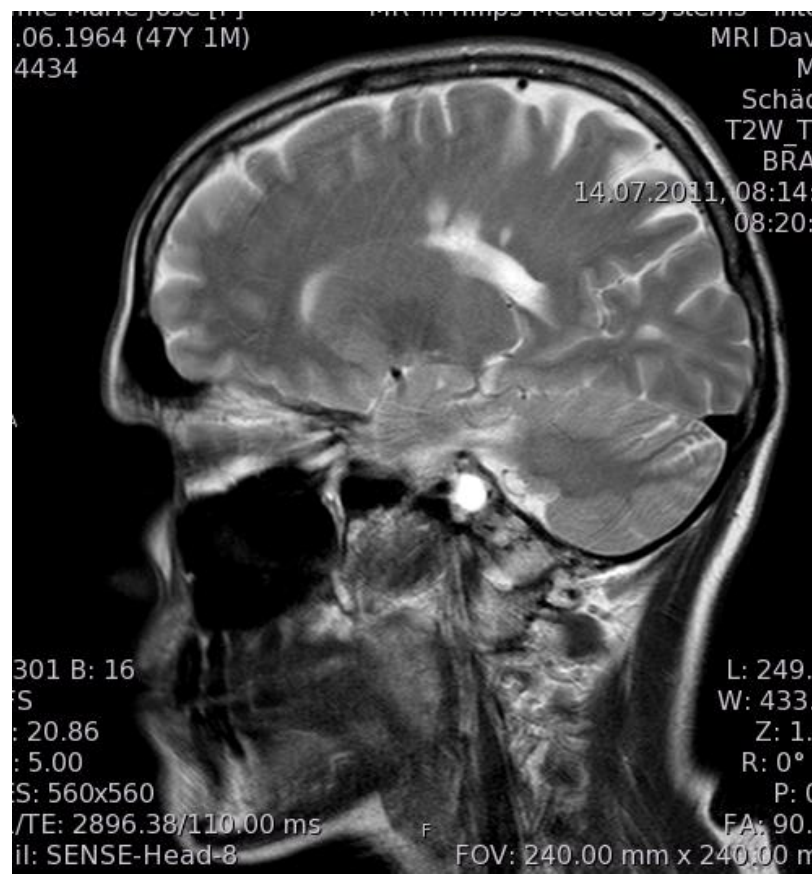
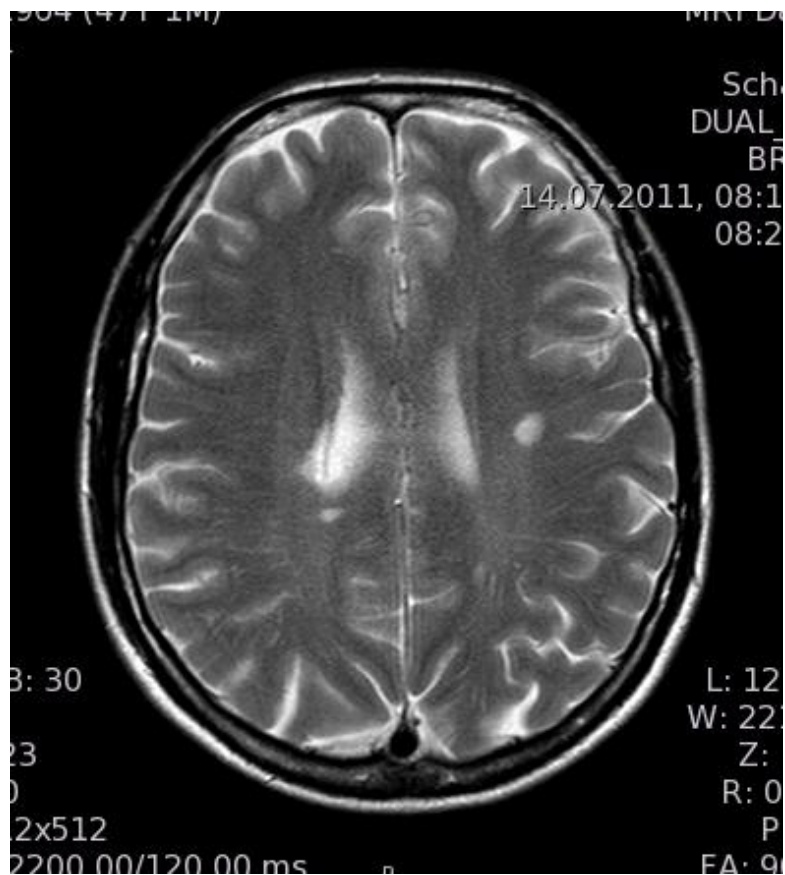
- EDSS score in 169 Patienten klassifiziert als "benigne MS" 10 Jahre vorher (EDSS <3)



Argumente für Frühtherapie

Wirksamkeit einer MS-Basistherapie



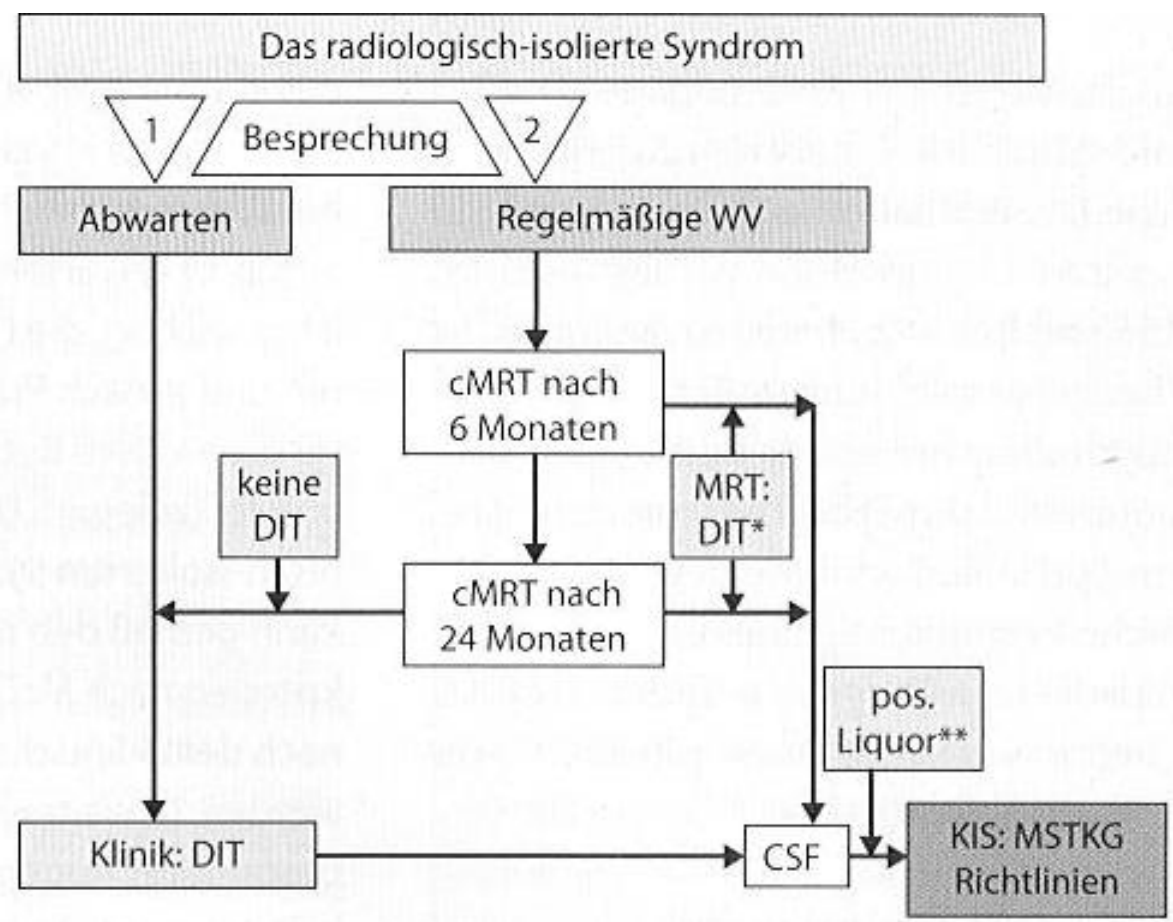


RIS – Radiologisch isoliertes Syndrom

- 33% nach median 5,4 Jahren bzw. nach 2,3 Jahren mit klinisch 1. Schub
- 50% - 67% mit „MS-typischen“ Liquor
- 65% mit auffälligen VEP/SEP

- Risikofaktoren zum 1. klinischen Ereignis: MR-Befund, Liquor, Geschlecht

Abb. 1 ► Flussschema für ein mögliches diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei einem radiologisch-isolierten Syndrom. *CSF* Liquor cerebrospinalis, *DIT* „dissemination in time“, *KIS* klinisch-isoliertes Syndrom, *MSTKG* Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe, *WV* Wiedervorstellung



Fallvorstellung ZNS II

- Frau, 48 Jahre
- Seit ca. 1 Jahr depressive Störung, Therapie mit verschiedensten Antidepressiva ohne Besserung
- „burn out“, entsprechende stationäre Therapie geplant

- Neurologische Vorstellung
 - Seit ca. 6-9 Monaten zunehmende „Schwierigkeiten mit der Motorik“
 - Verlangsamte Bewegungsabläufe
 - Probleme bei Initiierung und Stoppen des Ganges
 - Gang unsicher

- Klinik:
 - Affekt und Antrieb ungestört
 - Hyomimie, Hypokinese
 - Rigor mit Zahnradphänomen linkes Handgelenk
 - Bradydysdiadochokinese links, weniger auch rechts
 - Gang breitbasig mit leichter Fallneigung nach links
 - Tonuserhöhung im linken Bein
 - Reduziertes Mitschwingen beider Arme, links betont

- MRT: älterer Substanzdefekt rechts temporo-mesial, posttraumatisch?
 - Keine Anamnese dafür

■ Diagnose?

- Extrapiramidale UAW der Antidepressiva
- Posttraumatisch
- Parkinsonsyndrom
 - Idiopathisch
 - akinetisch-rigid, rechts betont
 - Symptomatisch

Idiopathisches Parkinsonsyndrom

- Hypokinese (obligatorisch)
- Rigor
- Verminderte Stellreflexe
- (Tremor)

- Verlauf:
- Medikamentöse Behandlung hochdosiert mit Dopaminagonisten
- Kaum merkbare Besserung der Motorik
- Zunehmende depressive Störung mit Affekt- und Antriebsminderung und ausgeprägter Affektlabilität, Schlafstörungen

- Diagnose stimmt noch?

- V.a. atypisches Parkinsonssyndrom

- Stationäre Abklärung
 - Parkinsonssyndrom
 - Störungen des autonomen NS (Obstipation, Harninkontinenz, elektrophysiologisch Störung des sympathischen cholinergen Systems, orthostatische Hypotension)
 - Pyramidenbahnzeichen elektrophysiologisch

- Diagnose?
- V.a. Multisystematrophie vom Parkinson-Typ, MSA-P
- Therapie?
- Trotz negativem L-Dopa-Test Beginn einer hochdosierten L-Dopa-Therapie
- Aktuell unter Madopar 4x250 deutliche Besserung der motorischen Störung
- Efexor ER 150mg mit Besserung der depressiven Störung

Multisystematrophie MSA

- Degenerative Erkrankung des zentralen und autonomen Nervensystems
- Klinik
 - Autonomes Versagen
 - Parkinson- Syndrom
 - Cerebelläre Ataxie
 - Pyramidenbahnzeichen

 - Parkinson-Syndrom überwiegt - MSA-P
 - Striatonigrale Degeneration, SND
 - Zerebelläre Ataxie überwiegt – MSA-C
 - Olivopontozerebelläre Ataxie, OPCA
- Schlechtes Ansprechen auf „Antiparkinsonmittel“, dennoch versuchsweise, häufig nur passagerer Effekt