

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/257874142>

Neurologie und Psychosomatik

Chapter · October 2013

CITATIONS

0

READS

9,726

1 author:



[Karl F Masuhr](#)

Arbeitsgemeinschaft Psychosomatik in der Neurologie (AGPN)

123 PUBLICATIONS 91 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Pioniers of psychosomatic medicine and modern results of integration [View project](#)

5 Psychosomatik in der Neurologie

B

| | | |
|-----|---|-----|
| 5.1 | Einführung | 534 |
| 5.2 | Psychosomatische Störungen | 535 |
| 5.3 | Psychogene Symptome und Syndrome | 544 |
| 5.4 | Psychosomatische Aspekte neurologischer Krankheiten | 554 |
| 5.5 | Psychosomatik, Neurologie und Allgemeinmedizin | 567 |

5.1 Einführung

► **Überblick.** Die Psychosomatik in der Neurologie erforscht die Entstehung seelischer und körperlicher Krankheitsmerkmale im biografischen Kontext. Die Kenntnis der **Phänomenologie** und **Psychodynamik** gestörter Wahrnehmungs- und Bewegungsfunktionen ist eine wesentliche Voraussetzung des Dialogs mit dem Patienten. Dessen affektives Erleben ist verändert, die Stimmung ängstlich, depressiv, dysphorisch, euphorisch oder indifferent. Es finden sich vegetative Begleitsymptome der Affekte. Der Patient ist nicht als Objekt der neurologischen Untersuchung, sondern immer als Subjekt, d. h. als Ich in seiner Umwelt, zu verstehen. Unter psychosomatischem Aspekt lassen sich exemplarisch 5 **Symptomkonstellationen** unterscheiden.

1. **Schwindel** und **Schmerzen** sind subjektive Phänomene, die häufig mit **Affekten** assoziiert sind. Ein Schwankschwindel oder ein Spannungskopfschmerz manifestiert sich z. B. als unmittelbarer Ausdruck von Angst bzw. anstelle einer latenten Angst. Schwindel, Schmerzen und Angst können sich gegenseitig vertreten. Bei phobischem Schwindel wird die Umwelt oder der Körper als schwankend erlebt, bei angstbedingten, wandernden Schmerzen wirkt der Kranke unsicher und psychomotorisch unruhig. Angst kann in die Umwelt projiziert werden. Die Ich-Umwelt-Relation ist subjektiv verzerrt.

2. **Tremor** und **Ataxie** (Dysmetrie, Stand- und Gangunsicherheit) sind als objektive Symptome mit subjektiven Empfindungen verbunden. Jede Koordinationsstörung wird situativ verstärkt. Der Körper drückt auf diese Weise unwillkürlich aus, was der Kranke affektiv erlebt. So können z. B. Zitteranfälle ebenso wie ein schwankender Stand und Gang in einer **Krisensituation** sichtbarer Ausdruck einer uneingestanden Angst oder Wut sein. Diese psychosomatischen Symptome verselbstständigen sich, wenn der Affekt abgewehrt wird. Die Ich-Umwelt-Relation ist unkoordiniert.

3. Wenn **Schwindel**, **Schmerzen** und **Koordinationsstörungen** situativ ausgestaltet werden, klagt der Patient über weitere, v. a. vegetative Beschwerden nicht ohne Affekt und eine ängstliche Unruhe oder depressive Stimmung als körperliche Schwäche, die mit einem „Lähmungsgefühl“ assoziiert ist. Die Erschöpfung beruht auf der **Somatisierung** eines psychischen Konflikts (Somatisierungsstörung). Die Ich-Umwelt-Relation gerät aus dem Gleichgewicht.

4. Bei psychogenen **Sensibilitätsstörungen** und **Paresen** ist der Patient häufig affektiv unbeteiligt (indifferent). Es besteht eine „Gefühlslähmung“ bis zur Anästhesie. Erregende Triebimpulse werden verdrängt, neutralisiert und in körperliche Symptome umgewandelt (konvertiert). Dies drückt sich besonders eindrucksvoll im **psychogenen Anfall** aus. Konfliktbedingte, funktionelle Wahrnehmungsstörungen wie eine psychogene Amnesie oder Blindheit treten auf, wenn sich die Innen-außen-Beziehung des Patienten umkehrt. Man spricht von **Konversionsstörungen** bzw. **dissoziativen Störungen**. Der eigene Körper kann zum Fremdkörper werden, die Außenwelt eigenartig fremd erscheinen. Die Selbstwahrnehmung spaltet sich von der Willkürbewegung ab. Die Ich-Umwelt-Relation ist dissoziiert.

5. Alle o. g. Symptome (1. – 4.) sind unter dem Aspekt der situativen Auslösung zu betrachten, da sich auch **neurologische Krankheiten**, wie z. B. eine Multiple Sklerose, mit Schwindel, Schmerzen, Koordinations-, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in einer lebensgeschichtlich kritischen Situation manifestieren bzw. im weiteren Ver-

5.1 Einführung

► **Überblick.**

1. **Schwindel** und **Schmerzen** können Ausdruck von **Affekten** (Angst) sein. Die Ich-Umwelt-Relation ist subjektiv verzerrt.

2. **Tremor** und **Ataxie** in einer **Krisensituation** können Ausdruck uneingestander Angst oder Wut sein. Die Ich-Umwelt-Relation ist unkoordiniert.

3. **Schwindel**, **Schmerzen** und **Koordinationsstörungen** können Ausdruck eines psychischen Konflikts sein (**Somatisierung**). Die Ich-Umwelt-Relation gerät aus dem Gleichgewicht.

4. Bei psychogenen Sensibilitätsstörungen und Paresen ist der Patient häufig affektiv unbeteiligt (indifferent). Erregende Triebimpulse werden verdrängt, neutralisiert und in körperliche Symptome umgewandelt (**Konversions-** oder **dissoziative Störungen**). Die Ich-Umwelt-Relation ist dissoziiert.

5. Wie die o. g. Symptome können sich **neurologische Krankheiten** in Krisensituationen manifestieren und im Verlauf einem situativ bedingten **Symptomwandel** unterliegen.

lauf einem situativ bedingten **Symptomwandel** unterliegen können. Das affektive Erleben des Patienten ist verändert und die häufig wechselnden Symptome werden situativ verstärkt.

In jedem Fall (1.-5.) sind **Funktionsstörungen** zu beobachten, die ein subjektiv (aus-) gestaltetes Muster neurologischer Syndrome aufweisen bzw. annehmen. Man spricht auch von "pseudoneurologischen" Symptomen bei somatoformen Störungen. ("Somatoform" bedeutet soviel wie körperlich *ausgestaltet*, wenn man "Form" als Gestalt versteht). Umfassender ist der Terminus: "Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden (NFS)", der verwendet wird, um ebenfalls zu verdeutlichen, dass organische Befunde nicht ausreichen, um die psychosomatischen Syndrome zu erklären. Positiv formuliert sind die körperlich in Erscheinung tretenden psychogenen Syndrome und psychosomatischen Krankheiten seelisch (mit-)bedingt. Unter psychosomatischem Aspekt lässt sich häufig auch der fluktuierende Verlauf psychogener und neurologischer Krankheiten, das Krank- und Gesundwerden besser verstehen.

5.2 Psychosomatische Störungen

► **Definition.** Die Entwicklung der hier besprochenen Störungen beruht auf einer lebensgeschichtlichen Krisen- und Konfliktsituation, in der psychische und körperliche Krankheitsmerkmale entstehen oder sich wandeln. Diese werden daher psychosomatisch genannt.

Epidemiologie: Die Prävalenz psychogener und psychosomatischer Störungen liegt bei 25 – 35 %. Insgesamt finden sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. Bei den nichtspezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (NFS), die 4 – 10 % der Bevölkerung und 20 % der Hausarztpatienten betreffen, überwiegt tendenziell das weibliche Geschlecht. Die Prävalenz dissoziativer Störungen (Syn. Konversionsstörungen) liegt bei 2-6 %. Psychosomatische Störungen der visuellen Wahrnehmung finden sich bei 5 % aller Patienten, die einen Arzt aufsuchen. Aus neurologischer Sicht sind 10 % aller Anfallsereignisse und fast 20 % der Schwindelsensationen psychogen. Der phobische Schwankschwindel ist der häufigste Schwindel im Erwachsenenalter (> 60. Lebensjahr). Psychogene, selbstinduzierte Ohnmachten und „epidemische Synkopen“ kommen nicht selten schon bei Kindern vor (S. 11). Allerdings werden die Konversionsstörungen, die man in psychosomatischen und neurologischen Abteilungen fast zehnmal häufiger als in psychiatrischen Kliniken diagnostiziert, oft verkannt. Je nach Untersucher schwankt die Prävalenz zwischen 10 und 300/100.000 Einwohner. Die früher häufigen Massen-Konversionsstörungen, wie epidemisches „Kriegszittern“ und Tremor-Epidemien in Friedenszeiten, werden heute zwar selten beobachtet.

Nach katamnестischen Untersuchungen ist jedoch die Lebenszeitprävalenz der Konversionsstörungen – auch unter transkulturellem Aspekt (Abb. B-5.1) – hoch einzuschätzen, zumal psychogene Beschwerden jahrzehntelang anhalten können, einen Symptomwandel zeigen und mit neurologischen Krankheitsmerkmalen alternieren. Die zugrunde liegenden biografischen Konflikte werden auch meistens verdrängt oder von den Betroffenen verleugnet (vgl. Klinische Beispiele für chronifizierte psychogene Störungen als Folge von **Kriegserlebnissen**: paroxysmaler psychogener Tremor, S. 537, psychogene Amnesie, S. 546 und psychogene Blindheit, S. 547). Die Lebenszeitprävalenz der Spannungskopfschmerzen in der Gesamtbevölkerung variiert nach epidemiologischen Studien zwischen 30 und 78 %.

Neuere Untersuchungen ergeben ferner eine zunehmende Prävalenz sowohl der nichtspezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (NFS) als auch der **posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS)**, die als ein weiteres Beispiel für die Häufigkeit und Schwere psychosomatischer Syndrome dienen können.

Die Lebenszeitprävalenz für die PTBS liegt in der Allgemeinbevölkerung mit regionalen Unterschieden bei 1,5 – 2 % und ist in anderen Ländern noch drei- bis viermal höher.

In jedem Fall (1.-5.) sind es **Funktionsstörungen**, die ein Muster "pseudo-neurologischer" Syndrome aufweisen. Man spricht von "nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden", weil organische Befunde nicht ausreichen, um die psychosomatischen Syndrome zu erklären.

5.2 Psychosomatische Störungen

► **Definition.**

Epidemiologie: Die Prävalenz psychogener und psychosomatischer Störungen liegt **ohne signifikante Geschlechtsunterschiede** bei 25 – 35 %. Aus neurologischer Sicht sind 10 % aller Anfälle und fast 20 % der Schwindelsensationen psychogen.

Die Prävalenz der **posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)** ist, abhängig von der Art des Traumas, besonders hoch bei Opfern von Gewalt und Vergewaltigung (Tab. B-5.1).

● B-5.1 Psychogener Anfall unter transkulturellem Aspekt



"Totstellversuch" in einem dissoziativen Anfall, der dem Bild des Gekreuzigten gleicht: Während einer Osterprozession vor der Grabeskirche in Jerusalem sinkt ein Pilger zu Boden und verharrt reglos mit ausgebreiteten Armen und geschlossenen Augen. Eine Epilepsie („Morbus sacer“) ist schon vom Aspekt her unwahrscheinlich (vgl. Differenzialdiagnose epileptischer und nichtepileptischer Anfälle, S. 520). Dieser dissoziative Zustand wird adäquat - **kommunikativ**- durch die Zuwendung eines Mönchs unterbrochen. Zur Bedeutung von religiösem Erleben und "Welt-Anschauung" für die Entstehung psychogener Symptome siehe S. 547.

● B-5.1

≡ B-5.1 Prävalenz posttraumatischer Belastungsstörungen (PTBS), abhängig von der Art des Traumas

| Prävalenz von PTBS | Art des Traumas |
|--------------------|---|
| 10 % | Verkehrsunfall |
| 10 % | schwere Organkrankheiten (Malignom) |
| 25 % | Gewaltverbrechen |
| 50 % | Vergewaltigung |
| 50 % | Kriegsfolge, Haft, Folter und Vertreibung |

≡ B-5.1

Symptomatologie: Psychosomatische Störungen in der Neurologie sind z. T. durch **Affektausbrüche** mit vegetativen Symptomen (Tachykardie, Nausea, Erröten, Schwitzen, Miktionsstörungen) charakterisiert. Es können sich aber auch gleichzeitig - oder stellvertretend für einen Affekt - weitere Körperbeschwerden einstellen:

- Schwindel
- Schmerzen
- Tremor und
- Ataxie

Diese vielfältigen Symptome sind i. d. R. den nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (NFS) zuerordnen. Psychogene Anfälle und Paresen manifestieren sich ebenso wie eine psychogene Amnesie, Amaurose, Aphonie oder Anästhesie, die zu den dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) gerechnet werden, meist vor dem Hintergrund einer auffälligen **emotionalen Indifferenz**. Ein exzessiver psychogener Schmerz kann z. B. mit dem Versuch des Kranken, schmerzunempfindlich zu sein, alternieren und ein großer psychogener Anfall von einem "Totstellversuch" (psychogener Stupor) gefolgt sein. Dasselbe gilt auch für eine Reihe von Symptomen im Verlauf der posttraumatischen Belastungsstörungen (Tab. B-5.2).

Symptomatologie: Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch **Affektausbrüche**, vegetative Begleitsymptome, Schwindel, Schmerzen und Koordinationsstörungen, aber auch durch eine auffällige **emotionale Indifferenz** bei psychogenen Anfällen, sensorischen, sensiblen und motorischen Funktionsstörungen (Tab. B-5.2).

≡ B-5.2 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), Definition und Dynamik.

| ICD 10: F 34.1 | DSM IV | Trauma-Dynamik: |
|---|---|---|
| PTBS ist eine verzögerte Reaktion auf ein traumatisches Ereignis von außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß. | PTBS als Reaktion auf das traumatische Ereignis, eine tödliche Bedrohung, intensive Angst, und Hilflosigkeit. | Nach einem Unfall oder Überfall wird das schwere Trauma als tödliche Bedrohung der persönlichen Integrität erlebt. |
| Wiedererleben des Traumas in sich aufdrängenden Gedanken (Intrusionen) bzw. (Nachhall-erinnerungen, Flashbacks) Träume oder Albträume | Ständiges Wiedererleben des traumatischen Ereignisses (Erinnerungen, Bilder, Gedanken, Wahrnehmungen, wiederkehrende belastende Träume) | Das Trauma wird immer wieder erlitten, d. h. von der Realität nicht unterschieden, sondern ständig wieder erlebt, vor allem auch in Albträumen |
| Freudlosigkeit, Gleichgültig- | Abflachung der Reagibilität | Selbstschutzmaßnahmen |

≡ B-5.2

| | | |
|--|--|---|
| keit, Teilnahmslosigkeit, emotionale Taubheit | sind: ■ emotionale Indifferenz | |
| Vermeidung von Aktivitäten und Situationen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen. | Vermeidung von auslösenden Reizen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen. | ■ Vermeidungsverhalten |
| Übererregtheit mit gesteigerter Aufmerksamkeit (Vigilanz-steigerung), erhöhter Schreckhaftigkeit und Schlafstörungen | Übererregbarkeit mit erhöhtem Erregungsniveau, Hypervigilanz, übertriebene Schreckreaktion und Schlafstörungen | während Übererregbarkeit, Hypervigilanz, erhöhte Schreckhaftigkeit und Schlafstörungen vorherrschen |

Schwindel und Schmerzen gehören zu den häufigsten psychosomatischen Beschwerden in der Neurologie. Zunächst fallen vegetative Begleitsymptome auf: Gesichtsröte oder -blässe, Dyspnoe, Hyperhidrosis und Tachykardie. Zusätzlich werden Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Obstipation usw. berichtet. Die naturgemäß eher unmerklich ablaufenden autonomen Funktionen (Atmung, Pulsschlag usw.) rücken rasch in den Vordergrund des Beschwerdebildes und einer darauf reduzierten Krankheitsvorstellung (z. B. „vegetativer Erschöpfungszustand“). Da aber jeder Affekt mit vegetativen Symptomen einhergeht, können diese Symptome z. B. auf eine Angststörung verweisen, die der Schwindel- oder Schmerzsymptomatik zugrunde liegt.

- **Schwindel** ist mehrdeutig. Jede Benommenheit bis zum „Taumeln“ und vielfältige Phänomene, die im Kopf oder im gesamten Körper wahrgenommen werden, gelten als Schwindel. Nur wenige Menschen sind vollkommen schwindelfrei, für einige ist „alles“ Schwindel. Schwindel bedeutet die Wahrnehmung einer **Scheinbewegung** von Ich oder Umwelt. Schwindelgefühle gehen mit veränderter Selbstwahrnehmung einher und können anhalten, „bis die Sinne schwinden“. Dass Kinder schwindelerregende Körperdrehungen nicht lästig, sondern lustig finden, ist ein Hinweis darauf, dass die Rotation eine affektiv erregende Scheinbewegung der Umwelt hervorrufen und deren Wahrnehmung wiederum die Lust zu fortgesetzter Drehung steigern kann. Für die Symptombildung ist der Umschlageffekt wesentlich, d. h. der kritische Zeitpunkt, an dem sich entscheidet, ob der Schwindel schon in der Erinnerung an ein schwindelerregendes Erlebnis mit Lust oder Unlust assoziiert wird und sich zu einem psychosomatischen Symptom entwickelt.
- **Schmerzen** als Ausdruck von Angst durchwandern Kopf und Rumpf und können dazu führen, dass der Schmerzkranken von Arzt zu Arzt wandert. Chronifizierte Nacken-Kopf- und Rückenschmerzen (Post-Concussion-Syndrom, S. 347, low back pain) werden Besitz anzeigend als „mein“ Schmerz, ebenso wie ein langjährig eingenommenes Analgetikum als „mein“ Schmerzmittel bezeichnet, d. h. mangels persönlicher Bindungen und Gesprächspartner gleichsam als Angehörige und ständige Begleiter personifiziert. Dann entwickelt sich auch eine Abhängigkeit von „meinen“ Ärzten und „meinen“ Patienten in einem Zweckbündnis (s. a. S. 551).
- **Tremor** ist selten psychogen, aber häufig mit affektivem Erleben eng verbunden, wie dies schon die sprachliche Wendung „mit Zittern und Zagen“ ausdrückt. Kinder neigen dazu, ein Kältezittern zu einem „Schüttelfrost“ auszugestalten; kranke Kinder und Erwachsene greifen das Symptom unwillkürlich immer dann auf, wenn sie einen uneingestanden Affekt wie Angst, Scham, Trauer oder Wut nicht zeigen können. Zur „Sprache des Organs“ siehe S. 540.
- **Ataxie** wird immer situativ (affektiv) verstärkt. Meist treten psychogene (funktionelle) Koordinationsstörungen in der Neurologie paroxysmal („anfalls-“, „blitz-“ oder „schlagartig“) auf. Zielbewegungen, Stand und Gang werden plötzlich unsicher, ataktisch. Unter unwillkürlicher Hyperventilation können **Zitteranfälle**, Zuckungen oder Krämpfe der Extremitäten einsetzen („Bewegungssturm“), die in einem Opisthotonus kulminieren (Abb. B-5.2 u. Abb. B-5.4). Unter Hypoventilation fällt der Kopf plötzlich zur Seite und der Patient regt sich nicht mehr („Totstellreflex“, s. Abb. B-5.3).

► **Merke.** Unter psychosomatischem Aspekt lassen sich die Phänomene sprachlich und körpersprachlich differenzieren. Sie drücken sich in bestimmten Redewendungen, in Mimik, Gestik und Haltung, in Stimmungen oder in Stummheit aus.

Schwindel und Schmerzen sind häufig mit Affekten, v. a. mit Angst, verbunden. Vegetative Störungen stehen aber im Vordergrund der Krankheitsvorstellung.

- **Schwindel** ist vieldeutig, aber nicht „alles“ ist Schwindel. Das Phänomen „Schwindel“ bedeutet Wahrnehmung einer **Scheinbewegung** von Ich oder Umwelt.

- **Schmerzen** durchwandern den Körper als Ausdruck von Angst. Der chronisch Schmerzkranken personifiziert die Beschwerden („meine“ Schmerzen).

- **Tremor** tritt unwillkürlich auf und wird ausgestaltet, wenn ein uneingestandener Affekt nicht anders gezeigt werden kann.

- **Ataxie** wird situativ verstärkt. Zielbewegungen, Stand und Gang wirken unsicher. Zu den psychogenen **Anfällen** („Bewegungssturm“ und „Totstellreflex“) siehe Abb. B-5.2 bis Abb. B-5.3.

► **Merke.**

B-5.2 Arc de cercle (dissoziative Störung) bei einem 30-jährigen Mann



Der Elektroinstallateur litt nach einem Pkw-Unfall unter häufigen **opisthotonen Anfällen**. Im Video-EEG-Labor wurde einer dieser Anfälle aufgezeichnet. Der Patient stützte sich mit Hinterkopf, Armen und Füßen ab, während er mit seinem Körper eine kreisbogenförmige „Brücke“ baute. Zum „arc de cercle“ siehe auch Abb. B-5.4.

B-5.2

Pathogenese: Bei den somatoformen Störungen, die alle nur erdenklichen Körperbeschwerden aufweisen, wirken psychogene und iatrogene Faktoren zusammen (536). Von einer Somatisierungsstörung spricht man, wenn die Symptome mindestens zwei Jahre lang anhalten. Sie unterscheiden sich hinsichtlich des Krankheitsbeginns, der Auslösung und der Ursachen von den dissoziativen und posttraumatischen Belastungsstörungen:

- Während die dramatisch auftretenden dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) aufgrund eines unlösbaren Konflikts perakut manifest werden und
- die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) nach einem lebensbedrohlichen Ereignis subakut einsetzt,
- nehmen die nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (NFS) bereits unter relativ geringer psychischer Belastung einen chronisch progredienten, fluktuierenden Verlauf.

Pathogenese: Man beobachtet **psychogene und iatrogene Faktoren** v. a. in der Entwicklung somatoformer Störungen, die multiple Beschwerden aufweisen (536). definitionsgemäß hält eine Somatisierungsstörung mindestens zwei Jahre lang an.

- Während eine dissoziative Störung (Konversionsstörung) meist plötzlich und dramatisch auftritt und
- die PTBS sich nach einem hochgradig traumatisierenden Ereignis subakut manifestiert,
- verlaufen die unter relativ geringer Belastung entstehenden NFS bei Somatisierung eher chronisch.

B-5.3 Vergleich dissoziativer und somatoformer Störungen, Klassifikation nach ICD 10 und S3-Leitlinie 2013

| | F44 Dissoziative Störungen | F45 Somatoforme Störungen |
|------------------|--|---|
| Synonym | Konversionsstörungen („hysterisch“ = historisch) | Nicht-spezifische, funktionelle, somatoforme Störungen (S3) |
| Formen | Psychogene Amnesie, Fugue, Stupor, Trance- Zustände, Bewegungsstörungen, Krampfanfälle, Sensibilitätsstörungen, psychogene Blindheit u. a. | Somatisierungsstörung, undifferenzierte Somatisierungsstörung, somatoforme autonome Funktionsstörung, anhaltende somatoforme Schmerzstörung |
| Funktionsverlust | Verlust der Integration Von Erinnerung, Identitätsbewusstsein, Empfindungen und der Kontrolle von Körperbewegungen | Somatische Funktionsstörungen, die nicht Art und Ausmaß der Symptome und die affektive Beteiligung des Patienten erklären |
| Beginn | akut | chronisch progredient |
| Syndrom | Die Symptome verkörpern das Konzept des Patienten von der Manifestation einer somatischen Krankheit. | Die Symptome können sich auf jeden Körperteil beziehen, sind aber nicht ausreichend körperlich begründbar. |
| Pathogenese | traumatisierendes Ereignis, innerseelische und interpersonelle Konflikte | S3-Leitlinie: „psychosoziale, biologische, iatrogene und soziokulturelle Faktoren“ |
| Verlauf | Chronifizierung insbesondere bei psychogenen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen | Chronifizierung mit vielen fluktuierenden Symptomen und negativen (ergebnislosen) explorativen Eingriffen |

B-5.3

Psychodynamik: Traumadynamik der posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) als Beispiel (vgl. Tab. B-5.1 und Tab. B-5.2). Die **PTBS** manifestieren sich häufig in Kriegs- und Krisenzeiten, nach Katastrophen, schweren Unfällen und Überfällen, Geiselnahme, Gewaltverbrechen, v. a. Vergewaltigungen sowie Naturkatastrophen.

Psychodynamik: Traumadynamik der PTBS als Beispiel: Das ständige Wiedererleben des traumatischen Ereignisses, insbesondere Nachhall-Erinnerungen, aber auch Erinnerungslücken (dissoziative Amnesie) und emotionale Indifferenz, d. h. ein andauernden Ge-

phen. Da traumatisierte Patienten das alpträumerhaft - angstauslösende Wiedererleben des lebensbedrohlichen Ereignisses, insbesondere Nachhall-Erinnerungen, nicht ohne Selbstschutzmaßnahmen psychisch verarbeiten können, entstehen sowohl erhebliche Erinnerungslücken (dissoziative Amnesie, S. 546), als auch eine charakteristische emotionale Indifferenz, d. h. „ein andauerndes Gefühl des Betäubtseins“ (ICD 10). Intermittierend können zudem Depersonalisationsstörungen und Derealisationserlebnisse auftreten.

Bei einer **Depersonalisationsstörung** ist der Patient in seiner Selbstwahrnehmung derart verändert, dass er sich wie im Traum oder in einem Film fühlt und seinen eigenen Körper wie einen **Fremdkörper** von außen betrachtet. Angesichts eines lebensbedrohlichen Ereignisses (Unfall, Gewalttat) spaltet sich das Subjekt in einen erlebenden und in einen beobachtenden Ich-Anteil. Häufig ist nicht nur die Wahrnehmung für die eigene Wirklichkeit, sondern auch für die Umgebung dissoziiert, sodass das Gefühl für die Wirklichkeit der Außenwelt fehlt und vertraute Personen dem Patienten fremd erscheinen (Derealisation).

fühl „des Betäubtseins“ bestimmen die Dynamik (vgl. Tab. B-5.1 und Tab. B-5.2).

Bei einer **Depersonalisationsstörung** betrachtet der Patient seinen Körper wie einen Fremdkörper. Häufig ist auch die Wahrnehmung für die Wirklichkeit der Umwelt dissoziiert (Derealisation).

≡ B-5.4 Biografischer Kalender. Wie autobiografische Ereignisse erinnert werden

| Erinnerungspfade | Organisation der Erinnerung | Erinnerung an autobiografische Ereignisse |
|-------------------------|--|--|
| themengebunden | Die Strukturen der Erinnerungsorganisation werden hierarchisch vom Allgemeinen zum Speziellen miteinander verbunden | „Meine Zeit im Unternehmen X“ „Der erste Arbeitstag“ „Mittagessen mit den neuen Kollegen“ |
| themenübergreifend | Organisation über parallel liegende Strukturen der Erinnerung auf den gleichen oder auf verschiedenen Abstraktionsebenen | „Weihnachtsfeier im Büro“ „anschließendes Treffen mit dem Partner in einer Bar“ |
| sequenziell organisiert | Sequenziell strukturierte Erinnerungsorganisationen verlaufen entlang der kausalttemporären Abfolge von Ereignissen | „Arbeitsplatz im Unternehmen X antreten“ „Verlust des Arbeitsplatzes wegen Verkleinerung des Unternehmens“ „arbeitslos sein“ |

Ereignisse von zentraler Bedeutung für die Lebensgeschichte, die „Landmark events“ (Marksteine wie z. B. Hochzeiten, Geburts- und Feiertage) werden normalerweise anhand von Kalenderdaten mit großer Genauigkeit über lange Zeit erinnert, weil sie mit anderen Ereignissen und Erlebnissen im Gedächtnis verknüpft sind. (Ergebnisse der Gedächtnispsychologie, Max Planck-Institut für Bildungsforschung, 2007)

≡ B-5.4

Wesentlich ist der *zeitliche* Zusammenhang der Symptome mit einem ungelösten, verdrängten und aktualisierten psychischen Konflikt. Man kann zwar nicht von der Symptomatik unmittelbar auf den Konflikt schließen, der einer Störung zugrunde liegt, aber verstehen lernen, dass die Krankheitsmerkmale der Kompensation struktureller Mängel und der Konfliktabwehr dienen. In der Anamnese, die sich am **subjektiven biografischen Kalender** des Patienten orientiert, finden sich Erinnerungsspuren, die exakt die Erstmanifestation körperlicher und psychischer Symptome aufzeigen. Denn im lebensgeschichtlichen Kontext („Warum gerade jetzt?“) erscheinen die Phänomene vor dem Hintergrund persönlich wichtiger Daten („landmark events“), die im autobiografischen Gedächtnis gespeichert sind und jederzeit abgerufen werden können (vgl. Tab. B-5.4). Emotional negativ besetzte Termine (Kündigung, Zeiten der Arbeitslosigkeit), aber auch Feier-, Geburts- oder Hochzeitstage, werden nicht selten verdrängt und in einer akuten, affektgeladenen Konfliktsituation, wenn überhaupt, nur im Nebensatz erwähnt. Dieses „Vergessen“ erhellt unmittelbar die Beziehungsstruktur des Patienten (vgl. Klinischer Fall, S. 567). Während Gesunde persönlich wichtige Daten und Zeitspannen unmittelbar auf ihre Wahrnehmungs- und Bewegungsfunktionen beziehen: „In diesem Augenblick, im Handumdrehen“ usw., verzichten psychosomatisch Kranke v. a. in depressiver Stimmung auf diese lebendigen Metaphern.

Wird der Erkrankungsbeginn vom Patienten spontan erinnert, z. B. auf den Todestag eines Angehörigen datiert, so sind **Sprache** und **Affekt** häufig qualitativ verändert. In

Der subjektive biografische Kalender Wesentlich ist der *zeitliche* Zusammenhang der Symptome mit einem ungelösten, verdrängten und aktualisierten psychischen Konflikt. Im lebensgeschichtlichen Kontext („Warum gerade jetzt?“) erscheinen die Phänomene vor dem Hintergrund persönlich wichtiger Daten (z. B. Jahrestage, vgl. Tab. B-5.4).

Sprache und **Affekt**, Sprechweise und Wortklang sind qualitativ verändert und wirken in-

diesem Fall stimmen die biografischen Daten, aber die Sprechweise und der Wortklang sind monoton. Der Patient wirkt nicht traurig verstimmt, sondern gleichgültig. Nach Freud wird seelischer Schmerz in körperlichen Schmerz verwandelt. Dann ist die Sprache durch operatives Denken (*pensée opératoire*) und Indifferenz (*belle indifférence*) gekennzeichnet. Was der Kranke nicht gefühlsmäßig ausdrücken kann, formuliert er numerisch exakt (vgl. Klinischer Fall). (Man spricht auch von „Alexithymie“, der Unfähigkeit, Gefühle bei sich selbst und anderen „herauszulesen“). Diese Indifferenz kann z. B. auch bei der Erhebung der Anamnese im Fall einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) durch die notwendig sachliche Gesprächsführung auf der Seite des Arztes noch unbewusst verstärkt werden, sofern er die Affektarmut des Dialogs nicht bemerkt und sich nicht vor geschlossenen, objektivierenden Fragen und Antworten (Deutungen) hütet.

Das Gespräch folgt gefühlsmäßig der Erinnerung: Alles Denken, das - jemals und das soeben - Gedachte, war schon einmal in dieser oder in analoger Form im Gedächtnis. Ursprünglich sah die Sprache eine Trennung des Affekts von Denken, Merken und Lernen nicht vor (lat.: *cogitare* = mit dem Herzen wahrnehmend denken; *re-cor-dari* - erinnern); das In- und Auswendiglernen leitet sich von "nach-spüren" ab *apprendre par coeur*, *learning by heart*). Man merkt sich nur das, was man merkt. Es liegt also eine Abspaltung der Affekte im Dialog von Patient und Arzt vor, wenn Lebensdaten und Ereignisse des subjektiven biografischen Kalenders numerisch exakt aneinandergereiht und unpersönlich formuliert werden, während der affektive Gehalt der Wörter und Sätze erloschen ist.

► **Klinischer Fall.** Ein Feinmechaniker, der seit einigen Jahren unter einem Ganzkörperschmerz leidet, ist außerstande, Gefühle bei sich selbst oder anderen wahrzunehmen und in Worte zu fassen, als er zur biografischen Anamnese berichtet, dass sein drittältester Sohn, der bei der Geburt knapp 2500 g gewogen habe, mit 7 Jahren eingeschult und, noch nicht 25 Jahre alt, am 12. Oktober vor 4 Jahren (subjektiver biografischer Kalender) von einem 2½-Tonner im Bruchteil einer Sekunde überfahren worden sei und dass er selbst gegenüber seiner 51-jährigen Frau aus 2. Ehe seit dem Tag der Beerdigung kaum drei Worte darüber verloren habe. Die Schmerzen nehmen zu, als er den Analgetikaverbrauch reduziert, klingen aber ab, nachdem er in einem tranceähnlichen Zustand aus seiner eigenen Kindheit berichtet und sein „Vatergefühl“ wiederbelebt. Dies geschieht in der Erinnerung an die Gefühle seines noch lebenden Vaters für ihn selbst.

► **Merke.** Stummheit ist ein Kardinalsymptom psychosomatischer Krankheiten und kann deren Initialsymptom sein. Der psychosomatisch Kranke verdrängt und verschweigt einen lebensgeschichtlichen Konflikt, deutet aber mit seinem Körper unwillkürlich das an, was er nicht sprachlich mitteilt. Selbst wenn der Patient indifferent wirkt, gilt die psychosomatische Regel: „*kein Effekt ohne Affekt*“, und das Dichterwort: „*Gib Worte deinem Schmerz!*“ (Shakespeare).

Wenn sich bei dem Patienten ein bestimmter Schmerz jeweils am Jahrestag einer (nicht selbst verschuldeten) Unfallverletzung einstellt, ist dies aus "objektiver" Sicht unwahrscheinlich, aber aufgrund des subjektiven Erlebens - der Trauer vergleichbar - keineswegs unglaublich oder ungewöhnlich und damit einfühlbar.

- **Somatisierungsstörung:** Psychodynamisch lassen sich viele Symptome als Folge einer situativen Ausgestaltung der Beschwerden im Sinne einer Somatisierungsstörung erklären. Zum Beispiel werden Restbeschwerden nach Unfallereignissen, v. a. angesichts einer beruflichen oder familiären Krise, psychosomatisch ausgestaltet und dann - wie der Unfallablauf - nicht ohne Affekt ("Erschütterung") geschildert.
- **Konversionsstörungen (dissoziative Störungen),** die z. B. im Fall akut auftretender Lähmungserscheinungen den dringenden Verdacht auf eine Hirn- und Rückenmarkkrankheit erwecken könnten, werden meist mit einer „*belle indifférence*“ dargestellt, als betreffe eine psychogene Aphonie oder Gangstörung nur die Außenwelt. Vordergründig wirken die Patienten „unerschütterlich“. Der psychodynamische Vorgang der **Konversion** (lat. *convertere* = umdrehen, umwenden, umkehren) besagt, dass verdrängte Konflikte und Affekte symbolisch verschlüsselt in körperliche Störungen umgewandelt werden und sich in der Körpersprache ausdrücken (s. a. S. 544). Dies können psychische Konflikte zwischen widersprüchli-

different. Seelischer Schmerz verwandelt sich in körperlichen Schmerz (vgl. Klinischer Fall).

Das Gespräch folgt gefühlsmäßig der Erinnerung. Alles Denken (Gedachtes) war schon einmal im **Gedächtnis**. Man merkt sich nur das, was man merkt.

► **Klinischer Fall.**

► **Merke.**

- Bei einer **Somatisierungsstörung** werden die Beschwerden z. B. nach einem Unfallereignis situativ ausgestaltet.
- Bei einer **Konversionsstörung** werden verdrängte psychische Konflikte und Affekte symbolisch verschlüsselt in körperliche Störungen konvertiert (umgewandelt).

chen Affekten bzw. Triebimpulsen sein, die den Forderungen der Über-Ich-Instanz („Zensur“) entgegenstehen (S. Freud).

Da der psychosomatisch Kranke nicht als Objekt, sondern als Subjekt im Verhältnis von Ich und Umwelt zu verstehen ist (V. von Weizsäcker), kann man die Konversion unter dem Aspekt einer Spaltung der Ich-Umwelt-Relation, die bis zum Verlust der Identität führt, auch als **Dissoziation** (Auseinanderfallen) von Wahrnehmung und Bewegung bezeichnen. Zu den dissoziativen Störungen der Wahrnehmung gehört z. B. der Verlust der Erinnerung (psychogene Amnesie). Bei dissoziativen Bewegungsstörungen kommt es zu Anfällen mit tranceähnlichen Zuständen oder zu einem vollständigen, aber vorübergehenden Verlust der Willkürbewegungen (dissoziativer Stupor, Abb. B-5.3).

Entweder greift ein Affekt unmittelbar an einem körperlichen Symptom an oder das

Eine Konversion kann auch als Dissoziation der Ich-Umwelt-Relation interpretiert werden. Zu den **dissoziativen Störungen** rechnet man z. B. auch einen Verlust der Erinnerung (dissoziative Amnesie) oder der Bewegung (dissoziativer Stupor, Abb. B-5.3).

● B-5.3 „Totstellreflex“ („Totstellversuch“, dissoziativer Stupor)



Videografische Sequenz.

Die 38-jährige Patientin wird wegen einer Anfallsreihe, die in einer familiären Konfliktsituation begonnen hat, auf die Intensivstation gebracht. Das EEG ist unauffällig. Die Patientin liegt mit geschlossenen Augen reglos – „wie tot“ – im Bett, nachdem der Kopf abrupt zur Seite gefallen ist (a – c).

Bei passivem Anheben der Lider blickt sie vom Untersucher weg (d).

Einige Minuten später nimmt sie ohne Worte Kontakt auf und reinszeniert in der Patient-Arzt-Beziehung ihre Ambivalenz – pantomimisch – auf beide Körperhälften verteilt: Während sich eine Hand zur Faust ballt, bietet sich die andere Hand Beziehung suchend an (e – g).

körperliche Symptom greift einen latenten Affekt auf.

Anfallsförmig einsetzende Symptome, wie paroxysmaler psychogener Schwindel und Tremor, treten meist mit Angst oder stellvertretend für Angst in ambivalenten Lebenssituationen auf und können nach einem „Schwanken“ zwischen zwei Möglichkeiten einen Rückzug aus dem Konflikt signalisieren. Ein benigner Lagerungsschwindel geht in einen phobischen Attacken-Schwankschwindel über; ein leichter Tremor wird situativ zu anhaltenden Zitteranfällen ausgestaltet. Einerseits wird der Affekt benutzt, um das körperliche Symptom zu verstärken und zu veranschaulichen (Somatisierung). Andererseits werden psychogene Anfälle von einigen Patienten auch emotionslos präsentiert. Wenn Körperbeschwerden in einen opisthotonen Krampf oder Stupor („Totstellversuch“) münden und sich bis zu einem psychogenen „Koma“ steigern, können gar keine Emotionen aufkommen. Der Affekt und ein zugrunde liegender Konflikt werden verdrängt (Dissoziation). Libidinös-aggressive und zugleich beängstigende Triebimpulse werden abgewehrt, dissoziiert und konvertiert. Unsicherheiten der Geschlechtsrolle verstärken die Konversion. Die „Wiederkehr der Verdrängten“ (Freud) zeigt sich phänomenal im Anfall.

Ein „Schwanken“ zwischen zwei Möglichkeiten (Ambivalenz) und Unsicherheiten der Geschlechtsrolle verstärken die Dissoziation.

► **Klinischer Fall.** Eine 32-jährige Diplompsychologin wurde acht Tage vor ihrer Hochzeit von einer Schwindelattacke überfallen, als sie sich mit zwei Partnern, ihrem Verlobten und ihrer Freundin, zur standesamtlichen Trauung verabredet hatte, um beiden – d. h. symbolisch auch ihr – das Ja-Wort zu geben (nach Schweikert 1994).

► **Klinischer Fall.**

5.2.1 Diagnostik und Differenzialdiagnose

Diagnostik: Mit der biografischen Anamnese beginnt das bereits therapeutisch wirksame Gespräch (Erstgespräch). Der Dialog nimmt **Erinnerungsspuren** auf. So ist

5.2.1 Diagnostik und Differenzialdiagnose

Diagnostik: Mit der biografischen Anamnese beginnt das bereits therapeutisch wirksame Erstgespräch. Der Dialog nimmt **Erinnerungsspuren** auf. Denn die biografische Dis-

z. B. ein psychogener (dissoziativer) Körperschmerz richtungsweisend für die Psychotherapie. Die biografische Disposition, eine traumatisch verursachte latente Schmerzneigung bei „**pain-prone patients**“ spielt eine entscheidende Rolle in der Symptomen-genese. Es handelt sich meist um Kinder und Erwachsene, die einer Deprivation, **Misshandlung** und bei **sexuellem Missbrauch** zusätzlich dem Druck zur Geheimhaltung (Verleugnung) ausgesetzt waren, jedoch die damit verbundenen Schmerzen und Kränkungen kompensiert („verschmerzt“) haben. Da noch eine latente Erinnerung an die Verletzungen und eine Bindung an frühe (häufig verwandte) Peiniger mit der Folge introjizierter unbewusster Schuldgefühle und Strafbedürfnisse bestehen, bietet nach jeder erneuten Kränkung oder in einer Verlustsituation der Körperschmerz, z. B. ein episodischer Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerz den Anlass, den latenten schmerzhaften Affekt körperlich auszudrücken und auszubreiten.

Die **Wortwahl** des psychosomatischen Patienten in bestimmten sprachlichen Wendungen zeigt, „wie ihm der Schnabel gewachsen ist“, und gibt entwicklungs- und konfliktspezifische Hinweise. Selbst ältere Menschen bedienen sich nicht selten der metaphorisch-eidetischen Bildersprache ihrer Kindheit. Aus dieser Symbolik von Vorstellung und Erinnerung entwickeln sich plastische Formen der Bilder- und Körpersprache.

► **Klinischer Fall.** Eine 73-jährige ehemalige Diakonisse, die seit Anfang des Jahres 1945 unter heftigen Tremor-Anfällen litt, erinnert, dass damals ihr Vater in Kriegsgefangenschaft geraten und die ältere Schwester auf der Flucht über die Oder vergewaltigt worden sei, woraufhin die Mutter verzweifelt versucht habe, sich mit beiden Kindern zu ertränken. Die Patientin erlebt ihre Anfälle, die durch flatternde Bewegungen der Extremitäten charakterisiert sind, als Flüge eines kopflosen Huhns. Bei der neurologischen Untersuchung ist das Zittern gering ausgeprägt, während des 1. psychotherapeutischen Gesprächs („Ich habe noch nie darüber gesprochen“) steigert es sich bis zum heftigen Flatter-Tremor, um nach einem Affektausbruch zu sistieren.

Tiersymbole werden oft spontan anstelle affektiver Äußerungen sprachlich eingesetzt, wenn „kribbelnde und krabbelnde“ Dysästhesien als „Ameisenlaufen“ oder starke Schmerzen als „ungeheuerlich“ bezeichnet werden. Jede Regung wird kleinen Erregern im Körper zugeschrieben, während der Konflikt verdrängt und der Affekt verleugnet wird: „Angst kenne ich nicht.“ Typisch ist ein phobisches Vermeidungsverhalten. Zu den Zoophobien bei Infektionskrankheiten siehe S. 566.

Eine somatoforme oder dissoziative Koordinationsstörung mit Dysmetrie der Zeigerversuche ist durch Konstanz gekennzeichnet; der Patient trifft wiederholt exakt neben ein angegebenes Ziel. Es handelt sich nicht um eine Organläsion, sondern um eine Funktionsstörung. Sensorische, sensible und motorische Funktionen können bis zur dissoziativen Blind- und Taubheit, Anästhesie und Tetraplegie verändert sein. Diese **Funktionsverluste** werden nach dem individuellen Körperschema, nicht jedoch nach der Topik neurologischer Funktionen angegeben. Eine psychogene Sensibilitätsstörung wird z. B. genau auf die Mittellinie des Körpers oder auf den Ansatz des Ärmels begrenzt („Kleiderordnung“); eine komplette psychogene Beinlähmung hindert den Betroffenen nicht, Treppen zu steigen und die geschonte Extremität unwillkürlich mitzubewegen.

► **Klinischer Fall.** Die 14-jährige adipöse Schülerin wird vom Notarzt in eine chirurgische Ambulanz gebracht. Dort fällt eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten auf. Die neurologische Untersuchung ergibt eine Paraplegie und Anästhesie der Beine. Im Halteversuch zeigt sich eine unwillkürliche Anspannung der Streckmuskulatur. Die Eigenreflexe sind seitengleich lebhaft, das Babinski-Zeichen ist beidseits negativ. Es besteht keine Miktionsstörung. Auffällig ist die affektive Indifferenz. Die Eltern berichten von einer Neurodermitis und einer Enuresis nocturna bis zum 12. Lebensjahr. Sie beklagen schwerwiegende aktuelle „Erziehungsprobleme“. Die Paraplegie bildet sich plötzlich vollständig zurück, als sich in der biografischen Anamnese ein gravierender Vaterkonflikt andeutet und die Indikation zu einer Familientherapie gestellt wird.

Differenzialdiagnose: Die sehr häufig geklagten vegetativen Beschwerden (Herzjagen, Schwitzen, Nausea, Vomitus, Diarrhoe etc.) können als Begleitsymptome der Affekte richtungsweisend sein, aber auch die psychodynamische Sicht trüben. Bleibt der Dialog von Patient und Arzt bei den vegetativen Symptomen stehen, werden sich beide auf die somatophilen Verlegenheitsdiagnosen „Kreislaufschwäche“, oder „chronic fatigue syndrome“ beschränken müssen. In diesem Fall stimmt die Krank-

position, wie in typischer Weise bei sog. **pain-prone patients**, spielt eine wesentliche Rolle in der Symptomen-genese und damit in der Anamnese, die bei Schmerzpatienten Hinweise auf **Misshandlung** und **Missbrauch** gibt.

Die **Wortwahl** des psychosomatischen Patienten gibt entwicklungs- und konfliktspezifische Hinweise: Aus der Symbolik von Vorstellung und Erinnerung entstehen plastische Formen der Bilder- und Körpersprache.

► **Klinischer Fall.**

Anstelle affektiver Äußerungen werden oft **Tiersymbole** sprachlich eingesetzt und psychogene Schmerzen als „ungeheuerlich“ bezeichnet.

Bei allen psychogenen (somatoformen oder dissoziativen) Störungen handelt es sich nicht um eine Organläsion, sondern um eine Funktionsstörung. Sensorische und sensomotorische **Funktionsverluste** werden nach dem individuellen Körperschema und nicht nach der Topik neurologischer Syndrome angegeben.

► **Klinischer Fall.**

Differenzialdiagnose: Der sog. psychovegetative Erschöpfungszustand ist eine Verlegenheitsdiagnose auf der Basis der vereinfachten „**Stress**“-Theorie, die wie viele andere somatophile Fehldiagnosen gelegentlich dem Konzept und der **Krankheitsvorstellung des Patienten** entgegen kommt (vgl. Tab. B-5.3). Psychopathologische Begleitsymptome neu-

heitsvorstellung des Patienten mit der umgangssprachlich vereinfachten "Stress"-Theorie überein (vgl. Tab. B-5.3). Die psychopathologischen Begleitsymptome neurologischer Krankheiten werfen differenzialdiagnostische Probleme auf (vgl. S. 94), wenn psychische und körperliche Beschwerden als „hysterisch“ erkannt werden, z. B. bei Einklemmungssyndromen (*cave*: Hirntumor!). Umgekehrt können psychosomatische Störungen immer wieder als rein organisch fehlgedeutet werden, besonders wenn der Arzt sich für Laien und Kollegen unverständlich ausdrückt, z. B. einen „Verwirrheitszustand“ oder „nichts Organisches“ feststellt und wenn ein professioneller Patient selbst Fehldiagnosen stellt (s. Münchhausen-Syndrom, S. 551). Neurologische und neuropsychologische Syndrome sind aber kaum mit psychogenen Störungen zu verwechseln, da bei der eingehenden neurologischen Untersuchung ein kausaler Zusammenhang zwischen den gestörten Funktionen und topografisch lokalisierbaren Läsionen nachweisbar ist.

Die Frage, ob eine Störung psychogen sei, wird nicht mit dem Ausschluss organischer Befunde und durch wiederholte Anwendung technischer Hilfsmittel beantwortet, sondern immer nur anhand **positiver Kriterien** entschieden. Wesentlich ist sowohl der Nachweis von Symptomen, die keinem neurologischen Verteilungsmuster entsprechen, als auch die Analyse eines psychodynamischen Vorgangs (Konversion); dasselbe gilt für Somatisierungsstörungen bei objektiv unerheblichen, aber subjektiv überbewerteten Organbefunden. Für diese Funktionsstörungen ist das Attribut „hysterisch“ unangemessen. Die sog. Hysterie (gr.: *hystéra* = Gebärmutter) wird überdies seit der Antike als typisches Frauenleiden missverstanden (vgl. aber das sog. Couvade-Syndrom, die „Parallelschwangerschaft“ bei Männern, S. 550 und Epidemiologie psychosomatischer Störungen, S. 535).

Um eine Verwechslung psychosomatischer Funktionsstörungen mit den Merkmalen „hysterischer“ Persönlichkeiten zu vermeiden, ist es differenzialdiagnostisch sinnvoll, von einer **histrionischen Persönlichkeitsstörung** zu sprechen, wenn die Selbstdarstellung eines Menschen im szenischen Vordergrund steht: histrionisch (gr.: schauspielerisch, dramatisch) agierende Laien, v. a. professionelle Patienten wirken „echt-unecht“, suggestiv und sind zugleich suggestibel. Hinter ihrer „attitude passionelle“, ihrem Klagen und Lächeln, v. a. aber in ihrer Tendenz zur Dramatisierung, verbergen sich ein starkes Bedürfnis nach passiver Aufmerksamkeit, eine innere Leere und ein Mangel an Empathie. Trivialitäten werden als „fantastisch“, wichtige Lebensereignisse, selbst Todesfälle in der Familie, als „vollkommen nebensächlich“ bezeichnet. Sie verlassen sich auf Fiktionen und sind davon überzeugt, dass auch das „absolut“ stimmt, was sie wider bessere Erkenntnis mitteilen und ausgestalten (**Pseudologia phantastica**). Sie lassen sich in ihrem Selbstwertgefühl von der meist mitagierenden Umwelt immer wieder bestätigen oder kränken und trösten, aber nicht leicht behandeln. Für die Entstehung histrionischer Phänomene sind v. a. Identifikationsvorgänge verantwortlich.

Redewendungen wie „es trifft mich oder es rührt mich der Schlag“ bzw. „es verschlug ihm die Sprache“ verweisen nicht auf die Psychosomatik der zerebrovaskulären Krankheiten, sondern auf Konversionsstörungen (dissoziative Störungen), wie z. B. eine psychogene Aphonie (S. 548). Patienten mit arteriellem Hochdruck und Durchblutungsstörungen des Gehirns neigen eher zum Bagatellisieren bis zur **Verleugnung** der Risiken und manifester neurologischer Krankheitssymptome, wie z. B. einer Lähmung oder Aphasie (S. 82).

5.2.2 Therapie und Verlauf

Unmittelbar nach der neurologischen Untersuchung und im **psychotherapeutischen Erstgespräch** teilt sich der Patient meist eindeutiger mit als zuvor. Er gibt nun **körperbezogene Fingerzeige** und Stichworte, wie „es geht nicht mehr“ (z. B. bei einer psychogenen Lähmung und Libidostörung), oder es fallen Versprecher auf, bei denen es auf jede Silbe und jeden Laut ankommt. Denn die fast unmerklichen Versprecher wie z. B. „Mutttagsschlaf“ oder die korrigierten Versprecher „Orgasminus, nein Organismus“ deuten nicht selten einen verdrängten Konflikt an. Der Kranke kommentiert unwillkürlich das Grundthema seines Konflikts, den sein Körper symbolisch ausdrückt.

Im Erstgespräch kann die **Indikation zur Psychotherapie** gestellt werden. Während die unbestimmte, stigmatisierende und letztlich abweisende Diagnose einer psy-

chologischer Krankheiten können als „hysterisch“ erkannt werden (*cave*: Hirntumor!), während neurologische Symptome bei eingehender Untersuchung kaum mit psychogenen Phänomenen zu verwechseln sind.

Eine psychogene Störung ist keine Ausschlussdiagnose, sondern erfordert den **positiven Nachweis** von Symptomen, die keinem neurologischen Verteilungsmuster entsprechen, und den Nachweis eines psychodynamischen Vorgangs.

Histrionische Persönlichkeiten sind schauspielerisch begabte Laien, die besonders als professionelle Patienten agieren. Fiktionen werden als wahr hingestellt und selbst geglaubt (**Pseudologia phantastica**).

Wenn es einem Patienten die „Sprache verschlägt“, liegt eine psychogene Störung vor. Patienten mit zerebralen Durchblutungsstörungen neigen demgegenüber zur Verleugnung.

5.2.2 Therapie und Verlauf

Im **psychotherapeutischen Erstgespräch** unmittelbar nach der neurologischen Untersuchung gibt der Patient **körperbezogene Fingerzeige** auf das Grundthema seines Konflikts. Der Kranke kommentiert unwillkürlich, was sein Körper symbolisch ausdrückt.

chogenen Störung und v.a. die Mitteilung der Ursache an den Patienten („Ihre Beschwerden sind seelisch bedingt!“) dessen Abwehr hervorrufen, führt die differenzierte, gezielte, symptom- und affektbezogene Deutung des Schmerzes oder Schwindels (Angst, Trauer) zum „Wiedererkennen“ latenter Gefühle und damit zu einer adäquaten Behandlung.

Psychotherapie: Es kommen unterschiedliche Methoden der **Einzel- und Gruppenpsychotherapie** in Betracht: Psychoanalyse, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, fokale Kurzpsychotherapie, Gesprächspsychotherapie, Verhaltenstherapie, mentalisierungsorientierte Psychotherapie (MBT), systemische Verfahren (Familientherapie), präverbale, kreative Gestaltungstherapien und Selbsthilfegruppen für psychosomatisch Kranke. Zur Psychotherapie bei komplexen regionalen Schmerzsyndromen siehe auch Tab. B-5.5.

Die Traumatherapie bei PTBS setzt den Schutz vor weiterer Traumatisierung voraus. Psychopharmaka und Betarezeptorenblocker sind indiziert, können aber aufklärende, psychoedukative Maßnahmen und eine traumaspezifische Psychotherapie nicht ersetzen.

Der Therapeut geht mit Empathie auf die Beschwerden, Assoziationen, Vorstellungen und den inneren Bezugspunkt des Kranken ein; er vermittelt ihm, dass er ihn verstanden hat („aktives Zuhören“). Denn der Patient erwartet, dass der Therapeut mit einfühlsamem Verstehen genau das ausdrückt, was er denkt, ihn als Gesprächspartner akzeptiert und respektiert, besonders wenn er sich selbst als „wertlos“ empfinden sollte.

Gelegentlich wird mit einer assoziierten Erinnerung ein „**Aha-Erlebnis**“, eine „blitzartige Erkenntnis“ (flash) ausgelöst. Dies setzt voraus, dass der Arzt sich Zeit nimmt und Gesprächspausen zulässt, ob der Kranke nun wortreich oder einsilbig spricht. Selbst das Schweigen ist „beredt“ und daher auch zu verstehen: Mimik und Gestik drücken aus, was er in der Therapie (noch) nicht sagen kann.

Ein wichtiges Element der Therapie ist die Interpretation **szenischer Vorgänge**, die Patient und Therapeut gemeinsam analysieren und verstehen können. Lebensgeschichtlich bedingte, positive (freundlich-vertrauensvolle) oder negative (miss-trauisch-feindselige) Affekte des Patienten gegenüber seinen Eltern und Geschwistern werden unbewusst auf den Therapeuten projiziert (Übertragung), der seinerseits väterliche, mütterliche oder kindlich-geschwisterliche Gefühle für den Kranken entwickelt (Gegenübertragung), sich dieser Affekte jedoch nicht immer bewusst wird. Erst die Analyse dieser **Übertragungsbeziehung** führt zum Verständnis reinszenierter Vorgänge, z. B. einer hilflos-kindlichen Regression.

Verlauf: Wenn ein auffälliger **Symptommwandel** im Verlauf psychogener oder neurologischer Krankheiten eintritt, ist wiederum sowohl die neue Symptomatik als auch deren Psychodynamik zu beachten. Während unter der Psychotherapie anfangs die Beschwerden zunehmen, klingen sie wieder ab, sobald Patient und Arzt ein tragfähiges Therapiebündnis herstellen, um den einfühlbaren Widerstand gemeinsam zu analysieren und zu überwinden. Jede fachgerechte, angstlösende Psychotherapie mit scheinbar geringen Fortschritten ist besser als Polypragmasie (wiederholte technische Untersuchungen und invasive Eingriffe mit unerheblichen Befunden, Langzeitverordnung von „Anxiolytika“), die Patient – und Arzt – nur vorübergehend beruhigt, aber psychogene Störungen nachhaltig verstärkt, iatrogen fixiert und immer neue Symptome hervorruft.

5.3 Psychogene Symptome und Syndrome

5.3.1 Psychogene Anfälle

► **Synonym.** Dissoziative Anfälle, „hysterische Anfälle“, Pseudo-Epilepsie, pseudo-seizures, funktionelle Anfallsyndrome.

► **Definition.** Psychogene Anfälle mit opisthotonem Krampf, Zuckungen, Tremor und Wälzbewegungen können als „Bewegungssturm“ oder „Totstellreflex“ stundenlang anhalten und sich statusartig wiederholen, während der Patient weder ansprechbar noch komatös ist (dissoziative Störung, Konversionsstörung).

Psychotherapie: Neben der **Einzelpsychotherapie** eignen sich **gruppentherapeutische Verfahren** und Selbsthilfegruppen, psychoedukative Maßnahmen und eine traumaspezifische Psychotherapie.

Der Therapeut geht mit Empathie auf den Kranken ein und vermittelt ihm, dass er ihn verstanden hat („aktives Zuhören“). Denn jeder Patient erwartet, dass er als Gesprächspartner respektiert wird, insbesondere wenn er sich selbst als „wertlos“ empfinden sollte.

Gelegentlich wird mit einer assoziierten Erinnerung ein „**Aha-Erlebnis**“ (flash) ausgelöst.

Wesentlich ist das Verständnis **szenischer Informationen**, wie z. B. des kindlich-hilflosen Verhaltens, das sich in der **Übertragungsbeziehung** widerspiegelt.

Verlauf: Während die Gabe von „Anxiolytika“ Patient – und Arzt – nur vorübergehend beruhigt, führt die Psychotherapie auch nach einem **Symptommwandel** zu insgesamt besseren Behandlungsergebnissen.

5.3 Psychogene Symptome und Syndrome

5.3.1 Psychogene Anfälle

► **Synonym.**

► **Definition.**

Epidemiologie: Etwa 10% aller Anfallsyndrome sind psychogen. Die Anfälle kommen in jedem Lebensalter, d. h. auch schon bei Kleinkindern und noch im Senium, vor. Das weibliche Geschlecht überwiegt, jedoch werden große psychogene Anfälle auch bei Männern beobachtet.

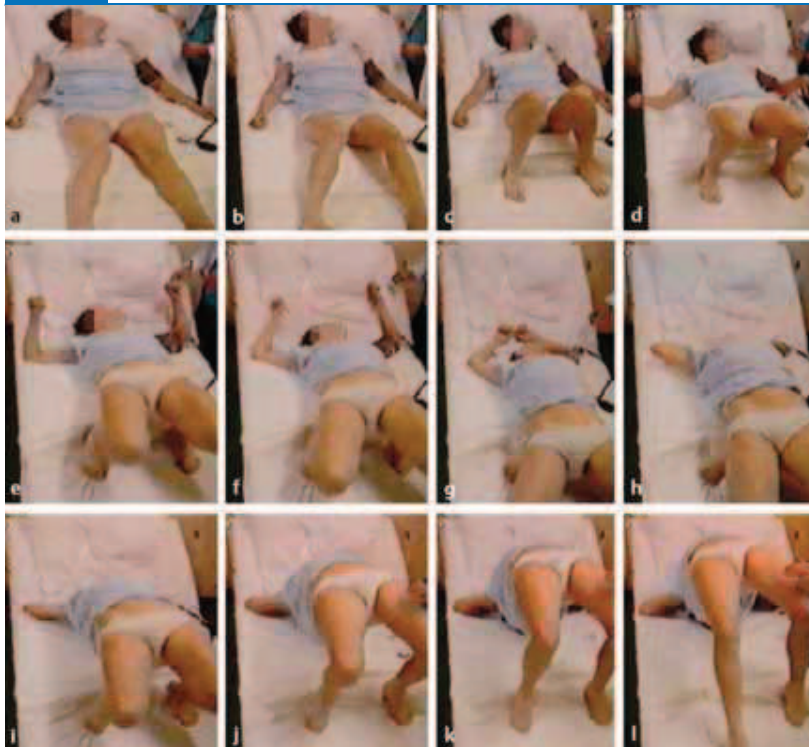
Symptomatologie: Das Bild des großen psychogenen Anfalls ist durch **Opisthotonus** mit Reklination des Kopfes und extremer ventral-konvexer Flexion des Körpers („**arc de cercle**“ [Kreisbogen], „**arc en ciel**“ [Regenbogen]) gekennzeichnet. Daneben gibt es eine Vielfalt uni- oder bilateraler psychogener Anfälle mit Zuckungen bzw. Zittern der Glieder und abrupter Abwendung des Kopfes. Nicht selten beobachtet man bizarre Haltungen des Körpers. Die Hände sind zur Faust geballt oder der Patient liegt schlaff, reglos, mutistisch meist mit geschlossenen Augen, gelegentlich auch mit starrem Blick „wie tot“ da. Er befindet sich in einem psychogenen **Stupor** (dissoziative Störung), der über Stunden anhält, oder es kommt zum minutenlangen synkopalen Anfall (als Schreck- oder Angstreaktion). Ein Beispiel für selbstinduzierten Synkopen ist der respiratorische Affektkrampf der Kleinkinder (vgl. S. 11). Im jüngeren und mittleren Lebensalter manifestiert sich der **phobische Attacken-Schwankschwindel**, der mit Angst einhergeht, von dem Betroffenen jedoch, der eine organische Genese vermutet, als Schwindel bezeichnet wird. Zu den Hyperventilationsanfällen siehe S. 229.

Epidemiologie: Etwa 10% aller Anfallserkrankungen sind psychogen. Sie kommen in jedem Lebensalter vor.

Symptomatologie: Charakteristisch ist der **Opisthotonus** („**arc de cercle**“) des großen psychogenen Anfalls. Daneben werden Zuckungen, Zittern und bizarre Körperhaltungen beobachtet. Die Vigilanz ist eingeschränkt (psychogener **Stupor**, s. a. psychogene Synkopen, S. 501).

Der **phobische Attacken-Schwankschwindel** geht mit Angst einher, die der Betroffene als Schwindel bezeichnet. Zu den Hyperventilationsanfällen siehe S. 229.

● B-5.4 Arc de cercle



Videoaufnahmen eines großen psychogenen (dissoziativen) Anfalls (vgl. Klinischer Fall).

a – d Die Patientin wendet den Kopf bei geschlossenen Augen zum Untersucher hin. Nach kurzer Hyperventilation ballt sie die Fäuste, beugt Unterarme und -schenkel. Damit wird eine Vorwärtsbewegung des Beckens eingeleitet.

e – h Dann werden die Arme rautenförmig über den reklinierten Kopf geschlagen. Die fast knien-de Patientin stützt sich auf die Unterarme und stößt sich, auf Zehenspitzen balancierend, von der Unterlage ab, um den Rumpf rasch weit nach vorn zu schieben.

i – l Der Rumpf pendelt zurück und wölbt sich zu einer halbkreisförmigen Brücke. In dieser Stellung hält der opisthotone Krampf minutenlang an.

onsanfällen siehe S. 229.

Ätiopathogenese: Oft drückt der psychogene Anfall die Vorstellung akuter Bedrohtheit aus, in der frühere Ängste wiederbelebt werden. Seit S. Freud werden die „hysterischen“ Anfälle als **Konversionssyndrom** gedeutet: Ein psychischer Konflikt mit unbewussten, verdrängten Phantasien wird körperlich symbolisch dargestellt. E. Kretschmer interpretiert den „hysterischen“ Anfall als atavistischen „Bewegungsturm“ und dessen stille Ausdrucksform als „Totstellreflex“.

Diagnostik: Analysiert man den großen psychogenen Anfall videografisch (s. Abb. B-5.4), so fällt zunächst eine Vorwärtsbewegung des Rumpfes, v. a. des Beckens auf. Die Arme werden über den Kopf geschlagen, um bei dem allmählich einsetzenden opisthotonen Krampf als Stützen zu dienen. Der Kopf liegt im Nacken, während der Patient von den Unterarmen aus eine zunächst schwankende, dann straff gespannte kreisbogenförmige „Brücke“ baut und sich zusätzlich mit den Fersen oder Zehenspitzen abstützt. Die Lider lassen sich nur gegen Widerstand öffnen.

Ätiopathogenese: Psychogene („hysterische“) Anfälle werden als **Konversionssyndrom** (S. Freud) oder als „Bewegungsturm“ bzw. „Totstellreflex“ (E. Kretschmer) gedeutet.

Diagnostik: Zur Video-Analyse des großen psychogenen Anfalls siehe Abb. B-5.4. Der Kopf liegt im Nacken, während der Patient den Körper kreisbogenförmig anspannt und sich mit den Fersen abstützt. Zum „Totstellreflex“, besser „**Totstellversuch**“, siehe Abb. B-5.1 und Abb. B-5.3. Das EEG während eines psychogenen Anfalls ist normal.

Zum „Totstellreflex“, den man besser als **„Totstellversuch“** bezeichnet, siehe Abb. B-5.3. Das EEG während eines psychogenen Anfalls ist unauffällig. Wenn sich im Intervall-EEG epileptische Potenziale finden, kann dies ein Hinweis auf epileptische Anfälle sein, die mit psychogenen („pseudoseizures“, „Pseudo-Epilepsie“) alternieren.

Differenzialdiagnose: Häufig werden psychogene mit epileptischen Anfällen und bei gehäuftem Auftreten mit einem Status epilepticus verwechselt.

- Das typische Muster großer epileptischer Anfälle ist jedoch **tonisch-klonisch**, die Vigilanzstörung wesentlich tiefer (Koma) und ein Opisthotonus allenfalls angedeutet.
- Im Zweifelsfall spricht eine postiktal erhöhte Serum-Prolaktin-Konzentration für einen epileptischen Anfall.
- Mithilfe **linguistischer Analysen** der Eigenanamnesen lassen sich in > 90 % dissoziative von epileptischen Anfällen unterscheiden: Während die meisten Epilepsie-Patienten ihre flüchtige Aura so genau wie möglich beschreiben, erscheint bei Patienten mit noch so dramatischen psychogenen Anfällen jede subjektive Schilderung des Geschehens im Transkript auffällig indifferent und inhaltsleer.

Therapie: Ein Status pseudoepilepticus ist - wie jeder dissoziative Zustand - umso leichter **kommunikativ** zu durchbrechen, je weniger der Therapeut mitagiert. Unter Verzicht auf eine aktivistische Therapie empfiehlt es sich, jeden Anfall, der als **Lösungsversuch** eines psychischen Konflikts zu verstehen ist, genau zu beobachten, um dem Patienten bei der ersten möglichen verbalen Kontaktaufnahme ein Gespräch anzubieten, das zur **Klärung der biografischen Krise** beitragen kann (vgl. 11).

Verlauf: Die Prognose hängt davon ab, ob der Anfall als psychogen erkannt wird. 50 % der Patienten werden anfallfrei. Die Suizidrate ist besonders bei Frauen mit psychogenen Anfällen hoch.

► **Klinischer Fall.** Die 31-jährige Bäuerin, die gemeinsam mit ihrem Mann und einem befreundeten Ehepaar eine Hotelbar aufgesucht hatte, erlitt dort nach Angaben ihres Mannes im Abstand von 5 min zweimal einen „Krampfanfall“, der jeweils ca. 15 min anhielt. Sie wurde vom Notarzt stationär eingewiesen, nachdem trotz i. v. Injektion von 10 mg Diazepam zwei weitere große Anfälle mit Opisthotonus auftraten. Der fünfte Anfall wurde videografisch dokumentiert (s. Abb. B-5.4). Das EEG ergab, abgesehen von vermehrter Beta-Aktivität (Medikamenteneffekt), keinen pathologischen Befund. Nachdem die Patientin im Anfall aus dem Bett gefallen war, ohne sich zu verletzen, war sie wieder ansprechbar, konnte sich aber noch nicht verbal äußern. Am folgenden Morgen berichtete sie spontan über einen aktuellen Konflikt, der offenbar durch die homoerotische Bindung an die Ehefrau des Freundes entstanden war.

5.3.2 Psychogene Amnesie

► **Definition.** Partielle und globale amnestische Episoden, die mit Ratlosigkeit einhergehen und isoliert von anderen dissoziativen Störungen oder bei einer Fugue („psychogenes Weglaufen“) und nach psychogenen Anfällen vorkommen.

Epidemiologie: Psychogene (dissoziative) Amnesien werden bei jungen Erwachsenen, vorwiegend bei Männern, beobachtet. Häufig besteht für die Dauer psychogener Anfälle ebenfalls eine Amnesie.

Symptomatologie: Charakteristisch ist das Fehlen jeder Erinnerung an kurz zurückliegende, wichtige Ereignisse (Partnerverlust, unerwartete Trauerfälle) oder unmittelbar lebensbedrohliche Erlebnisse (Unfälle ohne Schädel-Hirn-Verletzung oder Todesnähe im Krieg, S. PTBS S. 536). Die Patienten wirken ratlos und fragen stereotyp „Wo bin ich?“, „Was ist passiert?“ In einer Fugue kann ein Patient mit vollständiger Amnesie tagelang umherreisen.

Ätiopathogenese: Wenn sich die dissoziative Störung in „auswegslosen“ oder lebensbedrohlichen Situationen manifestiert, spaltet sich das Erinnerungsvermögen von anderen integrativen Funktionen ab, sodass eine antero- und retrograde Amnesie ohne Beeinträchtigung der Vigilanz entsteht. Was phänomenologisch als „Vergessen“ erscheint, ist psychodynamisch als **Verdrängung** zu verstehen.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen sind Amnesien als Folge von Hirnschädigungen, Intoxikationen (Alkohol, Hypnotika) und epileptischen Anfällen. Die transiente glo-

Differenzialdiagnose: Tonisch-klonische Anfälle bei Epilepsie sind von großen psychogenen Anfällen abzugrenzen, die im Gegensatz zum typischen Grand-Mal-Anfall einen ausgeprägten Opisthotonus aufweisen.

Therapie: Jeder Anfall kann als **Lösungsversuch** eines psychischen Konflikts aufgefasst und **kommunikativ** unterbrochen werden. Das psychotherapeutische Gespräch dient der **Klärung der biografischen Krise**.

Verlauf: Unter Psychotherapie wird jeder zweite Patient anfallfrei.

► **Klinischer Fall.**

5.3.2 Psychogene Amnesie

► **Definition.**

Epidemiologie: Dissoziative Amnesien kommen meist bei jungen Männern vor.

Symptomatologie: Der Erinnerungsverlust betrifft kurz zurückliegende, wichtige Ereignisse, z. B. Trauerfälle oder Unfälle (ohne Kopfverletzung).

Ätiopathogenese: Was phänomenologisch als „Vergessen“ erscheint, wird psychodynamisch als **Verdrängung** verständlich.

Differenzialdiagnose: Neben posttraumatischen und postparoxysmalen Amnesien ist die häufig bei Migräne vorkommende tran-

bale Amnesie (TGA) ist eine stunden- bis tagelang anhaltende Erinnerungslücke, die vorwiegend bei Migränapatienten auftritt. Die retrograde Amnesie kann Jahrzehnte umfassen. Pathogenetisch ist eine Perfusionsstörung im Hippokampus/limbischen System anzunehmen (vgl. S. 90).

Therapie und Verlauf: Die biografische Anamnese („Erinnerung“) einschließlich fremdanamnestischer Angaben (S. 93) und die Traumanalyse geben in vielen Fällen Hinweise auf einen lebensgeschichtlichen Konflikt, dessen Lösung sich mit wiederkehrender Erinnerung an wichtige Daten des subjektiven biografischen Kalenders anbahnt (vgl. Klinischer Fall).

► **Klinischer Fall.** Ein ehemaliger Fotograf suchte die neurologische Ambulanz auf, fragte ratlos und stereotyp, wo er sich befinde, und konnte weder das Datum noch sein Alter angeben, verneinte jedoch Gedächtnisstörungen. Die Untersuchung ergab, abgesehen von der Amnesie, keinen auffälligen Befund. Auch das EEG war normal. Detailliert schilderte der Patient einen scharf begrenzten Stirnkopfschmerz, der unvermindert seit dem Krieg bestünde. Die Analyse eines pathologischen Wiederholungstraums ergab, dass er als junger Soldat einen gleichaltrigen Mann erschießen musste, den er mitten in die Stirn traf. Da er sich schuldbewusst mit seinem Gegner identifiziert hatte, erschoss er sich gleichsam Nacht für Nacht selbst. Als er dies in einem Affektausbruch erkannte, klang sowohl die Erinnerungslücke als auch der frontale Kopfschmerz ab.

siente globale Amnesie (TGA) abzugrenzen (vgl. S. 90).

Therapie und Verlauf: Hinweise auf den Konflikt geben die biografische Anamnese („Erinnerung“) und die Traumanalyse.

► **Klinischer Fall.**

5.3.3 Psychogene Blindheit

► **Definition.** Neben den weit verbreiteten funktionellen Sehstörungen mit „röhrenförmigem“ Gesichtsfeld kommen selten vollständige psychogene Erblindungen vor. Phänomenologisch sind psychogene Sehstörungen als Einengungen der Selbstwahrnehmung zu verstehen und psychodynamisch-psychotherapeutisch als Somatisierungs- oder Konversionsstörung (dissoziative Störung) zu behandeln.

Epidemiologie: 5 % aller Menschen, die einen Arzt konsultieren, leiden unter meist rasch vorübergehenden psychogenen Störungen der visuellen Wahrnehmung. In beiden Weltkriegen, im Korea-, Vietnam- und Kambodscha-Krieg kamen gehäuft uni- und bilaterale psychogene Visusverluste bis zur vollständigen Erblindung vor. Katamnestische Untersuchungen belegen die Persistenz der psychogenen Amaurosen bei Veteranen. Während das männliche Geschlecht insgesamt überwiegt, sind unter Kindern und Jugendlichen häufiger Mädchen betroffen.

Symptomatologie: Bei leichten psychosomatischen Störungen herrscht oft unbegründete Erblindungsangst vor. Demgegenüber wirkt der psychogen Blinde indifferent. Er kann nicht nur tastend wahrnehmen, sondern sieht auch, was er sehen muss, um sich nicht zu verletzen, nicht jedoch, was er bei der Untersuchung sehen soll. Fordert man ihn z.B. auf, die Zeigefinger vor dem Gesicht zusammenzuführen, zielt er, anders als organisch Blinde, grob daneben; er kann sich aber, wenn er will, eine Zigarette anzünden, ohne sich die Finger zu verbrennen.

Ätiopathogenese: Den psychosomatischen bzw. psychogenen Störungen der visuellen Wahrnehmung liegen schulische, berufliche, familiäre, erotische und nicht selten religiöse Konflikte zugrunde. Es handelt sich entweder um eine **Somatisierungsstörung** mit Ausgestaltungstendenz oder um eine **Konversionsstörung** mit Umwandlung psychischer Erregung in körperliche Symptome. Nach S. Freud besagt der psychodynamische Vorgang der Konversion, dass libidinöse Impulse abgewehrt, von entsprechenden Vorstellungen „sexueller Schaulust“ abgetrennt, verdrängt und symbolisch „umgesetzt“, verkörpert werden. Die psychogen Blinden seien nur für das Bewusstsein blind, im Unterbewussten seien sie sehend. Anzunehmen ist ein „somatisches Entgegenkommen“; ein vorbestehender, konstitutioneller oder erworbener Sehfehler bietet häufig den Angriffspunkt für die Konversionsstörung. Es liegt aber kein Augenleiden, sondern eine grundlegende Veränderung der visuellen Wahrnehmung und der Sehbegriffe (Einsichten, Anschauungen) vor.

Schon die symbolische Selbstblendung des legendären König Ödipus, der seinen Vater tötete und seine Mutter zur Frau nahm, verwies auf die **Blindheit im übertragenen Sinn**. Mit dem Schamgefühl kommen Selbstbestrafungstendenzen im erwachenden Schuldbewusstsein auf: „Ich darf nicht mehr sehen.“ Unter psychogen Blinden finden sich häufig Konvertiten und Sektenangehörige, die ihre familiär geprägte

5.3.3 Psychogene Blindheit

► **Definition.**

Epidemiologie: 5 % aller Patienten leiden an psychogenen Sehstörungen. Psychogene Blindheit kommt bei Männern häufig als Kriegsfolge vor.

Symptomatologie: Der psychogen Blinde wirkt indifferent. Er sieht, was er sehen muss, um sich nicht zu verletzen.

Ätiopathogenese: Die nicht organisch bedingten visuellen Wahrnehmungsstörungen sind auf eine **Somatisierungs- oder Konversionsstörung** zurückzuführen.

Wie bei der symbolischen Selbstblendung des Ödipus handelt es sich um **Blindheit im übertragenen Sinn**. Bei Konvertiten kann sich eine vollständige psychogene Amaurose einstellen („Damaskus-Erlebnis“, s. Klinischer Fall).

„Welt-Anschauung (!)“ in einer Krisensituation infrage stellen. Der Konvertierende hat ein persönliches „Damaskus-Erlebnis“ (analog der Saulus-Paulus-Bekehrung, „conversion of St. Paul“, vgl. Klinisches und Historisches Beispiel). Dieser „Sinneswandel“ ist von Affekten wie Mut und Zuversicht, aber auch von Ehrfurcht, Schuldgefühlen und Erkenntnisängsten bestimmt.

Während der Betroffene auf die subjektive Sphäre der Wahrnehmung konzentriert ist und damit einer künstlichen Trennung der Innen-außen-Relation visueller Wahrnehmung unterliegt, verliert er die Aufmerksamkeit für die Umgebung. Diese **Dissoziation** von Ich und Umwelt löst wiederum elementare Ängste aus. Um den psychischen Konflikt zu überwinden, ist ein gefühlsentlastender Kompromiss notwendig, womit gegensätzliche Triebimpulse und Affekte unbewusst neutralisiert werden. Das Ergebnis ist **Indifferenz** („Ich kann nicht mehr – aber man wird schon – sehen“).

Diagnostik: Typisch ist ein konzentrisch-„röhrenförmiges“ **Gesichtsfeld**, das sich bei wiederholter Prüfung spiralförmig verengt und dessen Durchmesser sich nicht mit unterschiedlichem Abstand vom Perimeter ändert, wie dies bei dem trichterförmigen Gesichtsfeld der Gesunden zu erwarten ist.

Wird dem Patienten ein Spiegel vorgehalten und im Gesichtsfeld bewegt, beweisen **unwillkürliche** horizontale und vertikale **Folgebewegungen**, die (auch im Spiegelbild) nur der Untersucher sieht, eine organisch ungestörte visuelle Wahrnehmung. Eine psychogene Blindheit lässt sich zwar mithilfe der Nystagmustrommel nachweisen, wenn der Patient jedoch nicht das Streifenmuster der Drehtrommel, sondern ein statisches, virtuelles Objekt vor der Trommel fixiert, kann er den optokinetischen Reflex willkürlich unterdrücken (S. 29).

Differenzialdiagnose: Bei Amaurose infolge Optikusschädigung ist die Pupille lichtstarr und die Sehnervenpapille atrophisch. Eine retrobulbäre Neuritis, bei der „Patient und Arzt nichts sehen“, lässt sich mittels Ableitung visuell evozierter Potenziale (VEP) als Hinweis auf eine **Multiple Sklerose** frühzeitig nachweisen (S. 120).

Bei psychogener Amaurose sind die VEP-Ergebnisse nicht zu verwerten, wenn der Patient unkooperativ ist. Einige Patienten mit **Hemianopsie** und Hemineglect oder bilateraler **kortikaler Blindheit** nehmen den Visusverlust nicht wahr; sie rekonstruieren ein scheinbar intaktes, virtuelles Abbild der Außenwelt – wie im geringen Umfang jeder Gesunde, der den blinden Fleck „übersieht“ – während psychogen Blinde im Negativkontrast dazu ihre Umwelt gleichsam als überdimensionalen blinden Fleck wahrnehmen, aussparen und unbewusst „ignorieren“.

Therapie und Verlauf: Bei Kindern mit funktioneller Sehstörung führt oft schon der erste Gesprächskontakt zu besserer Wahrnehmung. Eine psychogene Amaurose hält jedoch in der Regel monate-, in Ausnahmefällen auch jahrzehntelang an. Die Prognose ist günstiger, wenn der zugrunde liegende Konflikt frühzeitig erkannt, d. h. nicht nur Symptome registriert werden, sondern der Kranke psychotherapeutisch behandelt wird.

► **Klinischer Fall.** Ein 42-jähriger Mann, der seit der Kindheit einer Sekte angehört hatte und nach politischer Haft in der ehemaligen DDR zur katholischen Konfession konvertiert war, erblindete in dem Augenblick, als er seiner Mutter schriftlich mitteilte, dass er sie *nie wieder sehen* wolle. Er verdrängte diesen Abschiedsbrief. Sobald er sich in der Psychotherapie seines inneren Konflikts bewusst geworden war, konnte er wieder sehen.

► **Klinischer Fall.** Bei dem 29-jährigen Kriegsteilnehmer A. H. trat zweimal eine rasch reversible psychogene Blindheit auf (von der später behauptet wurde, sie sei ausschließlich die Folge einer Senfgaseinwirkung gewesen). Der Rekonvaleszent beschloss, Politiker zu werden („Damaskus-Erlebnis“). 20 Jahre später verkehrte er als histrionischer Kriegsführer die paulinische Botschaft ins Gegenteil und ließ viele Millionen Andersgläubige vernichten. Viele Millionen Menschen glaubten ihm und vertrauten „blind“ seiner Welt-Anschauung. Er selbst beschwor ständig die „Vor-Sehung“, bis zum erweiterten Suizid im 57. Lebensjahr.

5.3.4 Psychogene Aphonie

► **Definition.** Funktionelle oder dissoziative Stimmstörung, meist durch Affektverkehrung (Konversion) mit paroxysmal einsetzender Stummheit.

Der psychogene Blinde unterliegt einer **Dissoziation** der visuellen Wahrnehmung, d. h. einer künstlichen Trennung der Einheit von Ich und Umwelt. Die damit verbundene Angst wird zugunsten einer auffälligen **Indifferenz** verdrängt.

Diagnostik: Charakteristisch ist ein „röhrenförmiges“ **Gesichtsfeld**.

Im vorgehaltenen und bewegten Spiegel sieht man **unwillkürliche Blickbewegungen** als Beweis für die organisch intakte visuelle Wahrnehmung. Der optokinetische Reflex kann aber von dem Patienten willkürlich unterdrückt werden.

Differenzialdiagnose: Neuroophthalmologisch sind Läsionen des N. opticus und der Sehbahn, v. a. bei **Multipler Sklerose**, abzugrenzen.

Im Gegensatz zu virtuellen Rekonstruktionen bei **Hemianopsie** oder **kortikaler Blindheit** beruht die psychogene Sehstörung auf einer subjektiv stark eingeeengten Wahrnehmung.

Therapie und Verlauf: Psychotherapeutisch behandelt, haben die Sehstörungen eine günstige Prognose, bleiben andernfalls jedoch monate- bis jahrzehntelang bestehen.

► **Klinischer Fall.**

► **Klinischer Fall.**

5.3.4 Psychogene Aphonie

► **Definition.**

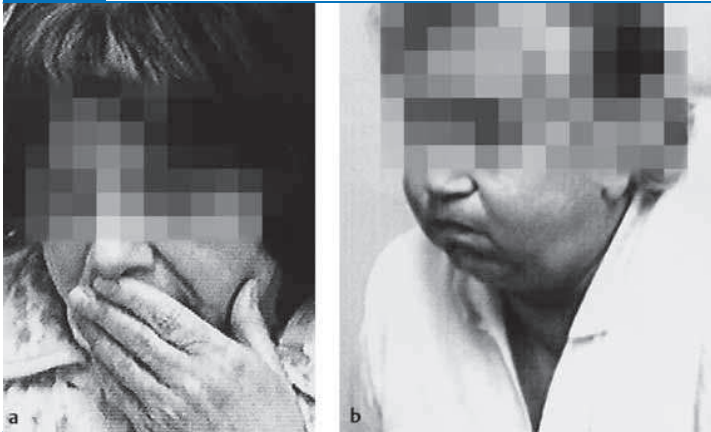
Epidemiologie: Mit einem Anteil von 10 % aller Konversionsstörungen kommt die psychogene Aphonie meist bei Frauen, aber, wie seit Herodot überliefert und nach beiden Weltkriegen berichtet, in Kriegszeiten häufiger bei Männern vor.

Symptomatologie: Die Patienten verstummen plötzlich und verständigen sich nur noch schriftlich oder **pantomimisch** mittels Zeichensprache. Unwillkürlich verhindern sie die Phonation, wenn sie z. B. die Hand vor den Mund halten oder die Wan-

Epidemiologie: Mit 10 % der Konversionsstörungen kommt die psychogene Aphonie bei beiden Geschlechtern vor.

Symptomatologie: Der Dialog ist bei unwillkürlich verhinderter Phonation auf die **Pantomimik** reduziert (Abb. B-5.5).

⊙ B-5.5 Psychogene Aphonie



Videoaufnahmen von Patientinnen mit psychogener Aphonie lassen erkennen, dass das paradox erscheinende „Gespräch“ mit Kranken, die plötzlich in einer Konfliktsituation verstummt sind, zunächst auf die Interpretation der Pantomimik angewiesen ist. Die Hand wird vor den Mund gehalten (a) oder die Wangen werden aufgeblasen (b). Dadurch verhindern die Kranken unwillkürlich die Phonation. Sie können (noch) nicht ausdrücken, „worüber man nicht spricht“ (vgl. auch Klinisches Beispiel).

gen aufblasen (Abb. B-5.5).

Ätiopathogenese: Psychodynamisch liegt eine typische Konversionsstörung mit **Affektverkehrung** vor. Dem psychogen Stummen schlägt es die Sprache; er verschweigt höchst ambivalent all das, „worüber man nicht spricht“, was ihm aber persönlich lieb und *teuer* ist. Vordergründig spielen Geldwerte eine Rolle, wesentlich sind damit verbundene kränkende Entwertungen innerhalb verdrängter familiärer, erotischer oder beruflicher Konflikte.

Differenzialdiagnose: Ein psychogener Stimmverlust ist nicht mit einer aphasischen Sprachverständnisstörung zu verwechseln, da der Aphonie-Patient durch Mimik und Gestik anzeigt, dass er jedes Wort versteht. Im Gegensatz zur motorischen Aphasie fehlt die Sprachanstrengung. Bei **dissoziativem Stupor** wie bei akinetischem Mutismus sind alle Willkürbewegungen aufgehoben, Mimik und Gestik entdifferenziert (vgl. S. 545). Eine **neurogene Aphonie** ist laryngoskopisch abzugrenzen (zur beidseitigen Vagusläsion und Rekurrensparese s. S. 40, zu den Dysarthrophonien s. S. 79).

Therapie und Verlauf: Jede Psychotherapie mit stummen Patienten erscheint paradox. Der Arzt muss frei assoziieren und sich an der Pantomimik orientieren. Sobald der ursprünglich kränkende Affekt und damit der Konflikt zur Sprache kommen, kann der zunächst flüsternde und zögernd artikulierende Patient wieder flüssig sprechen. Unbehandelt hält die psychogene Aphonie im Durchschnitt sechs Wochen lang an. Logopädische Übungen sind gelegentlich hilfreich.

Von der „protreptischen“ Reizstrombehandlung nach Kretschmer und anderen „entlarvenden“ und aggressiven Methoden, wie schmerzhaften Kehlkopfmassagen, ist abzuraten, da dadurch allenfalls das Symptom beseitigt wird, jedoch der Widerstand des Patienten zunimmt, eine konfliktzentrierte Psychotherapie verfehlt wird und Rezidive nicht ausbleiben.

Ätiopathogenese: Eine **Affektverkehrung** bewirkt Stummheit. Wesentlich sind kränkende Entwertungen innerhalb einer Konfliktsituation.

Differenzialdiagnose: Aphasische Sprachstörungen, ein **dissoziativer Stupor** und eine **neurogene Aphonie** sind abzugrenzen.

Therapie und Verlauf: In der Psychotherapie kommt der ursprünglich kränkende Affekt zur Sprache. Unbehandelt dauert eine psychogene Aphonie ca. sechs Wochen an. Eine Reizstrombehandlung ist kontraindiziert.

► **Klinischer Fall.** Eine 60-jährige Patientin, die jahrelang ihre nach einem Hirninfarkt sprachgestörte Mutter gepflegt hatte, verlor selbst schlagartig die Sprache, als die Mutter aus dem Bett fiel und die hinzugekommene Schwester ihr deshalb heftige Vorwürfe machte. Nun wurde die Patientin mit der Diagnose „akuter Schlaganfall“ ins Krankenhaus gebracht. Das Gespräch mit der psychogen Stummen verlief paradox. Der Therapeut musste frei assoziieren; er konnte sich nur an Mimik und Gebärden orientieren, um den ursprünglich krankmachenden Affekt anzusprechen und einen familiären Erbschaftskonflikt eruieren zu können. Die Stimme kehrte plötzlich im Tonfall einer zweiten (der Schwester) wieder, in wörtlicher Rede und getragen von dem kränkenden Affekt, der Ursache des Verstummens gewesen war: „Glaub ja nicht, dass du das Vermögen bekommst ...“

► **Klinischer Fall.**

5.3.5 Psychogene Blasenstörung

► **Definition.** Psychosomatische Störungen in der Urogenitalregion reichen von der Enuresis über die sog. Reizblase bzw. „Prostatopathie“ mit Pollakisurie und die „Stressinkontinenz“ bis zur Harnretention. Es handelt sich um autonome somatoforme oder dissoziative Störungen (Konversionsstörungen).

Epidemiologie: 50 % der Patienten einer urologischen Praxis leiden unter nicht organisch bedingten Blasenstörungen. Das weibliche Geschlecht überwiegt.

Symptomatologie: Im Vordergrund steht die Pollakisurie mit häufigen Miktionen bei leicht gefüllter oder entleerter Blase. Seltener ist eine situativ bedingte, schmerzhafte Harnretention bei überfüllter Blase. Das kausale Denken von Patient und Arzt ist auf die Ausscheidungsfunktion eingeengt, ein gleichzeitig bestehender Libidoverlust wird gering bewertet. Anamnestisch ist häufig eine Enuresis nocturna sive diurna des Kindesalters zu eruieren.

Ätiopathogenese: Psychodynamisch handelt es sich bei den meisten psychosomatischen Blasenstörungen um eine Regression auf die urethrale Entwicklungsstufe mit unerfüllten Geborgenheitswünschen. Erregende Impulse des Harndrangs überwiegen, während die libidinös-genitalen Triebimpulse zurückgedrängt werden. Im Fall der „Reizblase“ und „Prostatopathie“ liegt eine Somatisierungsstörung vor. Eine „Stressinkontinenz“ kann mit vielfältigen vegetativen Symptomen einhergehen, die z. B. eine vorbestehende neurogene Miktionsstörung situativ ausgestalten. Man spricht dann von einer somatoformen autonomen Funktionsstörung (vgl. Tab. B-5.3).

Bei den selteneren Konversionsstörungen bzw. dissoziativen Störungen ist die Urogenitalregion in zweifacher Hinsicht betroffen: In einer biografischen Krise, z. B. nach Partnerverlust, wird ein latenter ödipaler Konflikt konvertiert, d. h., der libidinöse Triebimpuls wird in das körperliche Symptom der Miktionsstörung umgewandelt. Widerstreitende Affekte spalten sich von der Genitalfunktion ab (Dissoziation) und werden von der Ausscheidungsfunktion „verkehrt“ aufgegriffen (Konversion). Unsicherheiten der geschlechtlichen Identität verstärken diesen Vorgang. Der Patient hält die Harnentleerung zurück, er „geizt“ mit dem Urin und wirkt affektiv indifferent. Es überwiegen unbewusste Scham- und Schuldgefühle, abgewehrte Angst, unterdrückter Hass auf den idealisierten Partner oder Elternteil (vgl. klin. Beispiel), häufig gefolgt von Selbstbestrafungs- und Suizidtendenzen. Männer projizieren die Ursachen einer psychosomatischen Miktionsstörung in eine scheinbar feindselige Umwelt. In ihren Träumen verkörpern vertraute Gestalten und Personen Phallussymbole. Von einigen Patientinnen wird die Harnblase als übergroß empfunden und ersetzt in der Fantasie die Gebärmutter. Sie können sich nicht mehr vorstellen, dass in ihrem Körper noch Platz genug für ein zuvor gewünschtes Kind wäre. Das weibliche Genitale wird in Träumen durch eine virtuelle Landschaft symbolisiert. Besonders nach **Kindesmisshandlung** und **sexuellem Missbrauch** können sich gravierende Störungen im Bereich der Urogenitalregion manifestieren.

Differenzialdiagnose: Bei neurogenen Störungen der Blasen- und Genitalfunktion, v. a. bei MS, Rückenmark- und Konus-Kauda-Syndrom, finden sich Sensibilitätsstörungen und Paresen (vgl. S. 72).

Therapie und Verlauf: Während Behandlungsversuche wie Selbstkatheterisieren und Bougieren der Harnröhre zur Chronifizierung bzw. iatrogenen Fixierung der Beschwerden beiträgt und aus der psychogenen Harnverhaltung eine sekundäre Schädigung der Blasenfunktion entstehen kann, führt die auf den Konflikt zentrierte **Psychotherapie** zur Aktivierung bzw. Stärkung autonomer Ich-Funktionen und zum Abklingen des Symptoms.

► **Klinischer Fall.** Die 55-jährige Fabrikantenwitwe unternimmt nach dem Tod ihres Vaters einen Suizidversuch mit Diazepam. Beim ersten Gesprächskontakt berichtet sie, dass sie seit dem Tod der Mutter vor drei Jahren nicht mehr ausgegangen sei. Sie habe nun lieber sterben wollen, als in ihrem Elternhaus länger zu wohnen; obwohl sie es aus gesundheitlichen Gründen durchaus vorziehe, allein zu sein, da sie sich durch jeden Besuch von Verwandten oder Freunden bei ihren täglichen Verrichtungen gestört fühlen müsse. Wegen häufigen Harndrangs finde sie

5.3.5 Psychogene Blasenstörung

► **Definition.**

Epidemiologie: 50 % der Blasenstörungen sind psychogen.

Symptomatologie: Die Patienten klagen über vermehrten Harndrang, seltener über Retentio urinae. Das kausale Denken ist auf die Ausscheidungsfunktion eingeengt.

Ätiopathogenese: Erregende Impulse des Harndrangs überwiegen gegenüber libidinösen Triebimpulsen.

Vor allem nach **Kindesmisshandlung** und **sexuellem Missbrauch** können gravierende Störungen im Bereich der Urogenitalregion auftreten.

Differenzialdiagnose: Zu den neurogenen Blasenstörungen siehe S. 72.

Therapie und Verlauf: Die auf den zugrunde liegenden Konflikt zentrierte **Psychotherapie** führt zum Abklingen des Symptoms.

► **Klinischer Fall.**

kaum die Zeit, einem Nachbarn die Tür zu öffnen. Im Bad lasse sie ständig Licht brennen, damit es immer rechtzeitig am richtigen Ort zur vollständigen Blasenentleerung komme. Die Frage, ob sie je inkontinent gewesen sei, verneint sie spontan.

Im Verlauf des zweiten Gesprächs erinnert sie jedoch einen Vorfall aus dem sechsten Lebensjahr: Der Vater habe sie damals, als sie 10 Pfennig „unterschlagen“ und dafür heimlich Bonbons eingekauft habe, zur Strafe „übers Knie gelegt“. Sie wisse noch, dass sie dabei keine Schmerzen verspürt, aber aus Scham und Angst unwillkürlich uriniert habe. In weiteren Gesprächen gelingt es allmählich, ihrem dringenden Wunsch nach einer unnötigen urologischen oder gynäkologischen Operation entgegenzuwirken und erste Gruppenkontakte anzubahnen. Unter Beckenbodengymnastik lassen die Beschwerden nach. Während der Gesprächssitzungen, die die Patientin mehr und mehr auszudehnen versucht, tritt der Harndrang immer seltener auf. Am 56. Geburtstag ist sie schließlich imstande, in ihrem Haus mit geladenen Gästen Kaffee zu trinken, was sie mit Rücksicht auf den Harndrang bisher nicht gewagt hat.

5.3.6 Couvade-Syndrom

► **Definition.** Das Syndrom leitet sich ab von frz. couver=ausbrüten. Es wird bei Männern im Zusammenhang mit der Schwangerschaft und Entbindung ihrer Frauen beobachtet („Parallelschwangerschaft“, „Männerkindbett“).

Epidemiologie: 20 – 25 % - in Entwicklungsländern und bei Naturvölkern angeblich bis zu 80 % - aller werdenden Väter sollen graviditätsbezogene Symptome vor der Geburt des ersten Kindes aufweisen. Seit der Antike wird dieses Syndrom als magisches Ritual beschrieben, heute jedoch selten als psychosomatisches Syndrom erkannt.

Symptomatologie: Im 3. Schwangerschaftsmonat treten bei werdenden Vätern Lumbago, **abdominelle Beschwerden** mit (morgendlicher) Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Verdauungsstörungen, Heißhunger, Gewichtszunahme und gelegentlich Hyperventilations-(HV-)Anfälle auf, die sich vor oder bei der meist komplikationslosen Entbindung steigern. Zum HV-Anfall siehe das Klinische Beispiel und S. 229.

Ätiopathogenese: Psychodynamisch beruht die Übernahme der Symptome (Identifikation) auf einer dissoziativen Störung. Es besteht eine **Ambivalenz** in der Einstellung zur Frau, zum Kind und häufig eine Unsicherheit in der eigenen Geschlechtsrolle. Es wird angenommen, dass sich im Couvade-Syndrom auch ein unbewusster „Gebärneid“ des werdenden Vaters ausdrücken kann. Nach der Spiegelneuronen-Theorie wird bei ihm das mit zunehmender Empathie beobachtete Verhalten der schwangeren Frau spiegelbildlich induziert und z.T. übernommen.

Therapie und Verlauf: Die Symptome klingen meist spontan nach der Geburt des 1. Kindes ab. Wegen der ambivalenten Einstellung zu Frau und Kind sind psychotherapeutische Gespräche indiziert.

► **Klinischer Fall.** Ein 29-jähriger Elektrotechniker erlitt unmittelbar nach der Geburt seines ersten Sohns einen Hyperventilationsanfall. Er hatte schon im ersten Trimenon bei Atemübungen, die er gemeinsam mit seiner psychisch ausgeglichenen Frau vornahm, regelmäßig leicht hyperventiliert, über Kopfschmerzen geklagt und deutlich an Gewicht zugenommen. Als das Neugeborene nach komplikationsloser Spontangeburt erstmals schrie, musste der anwesende Vater im Kreißsaal notfallmäßig behandelt werden. Katamnestisch waren drei Jahre später keine Kopfschmerzen oder HV-Anfälle mehr zu eruieren.

5.3.7 Münchhausen-Syndrom

► **Synonym.** Professionelle Patienten mit Pseudologia phantastica und Pseudopathie, selbstmanipulierte Krankheiten, Artefakt-Patienten, Krankenhauswanderer.

► **Definition.** Das Münchhausen-Syndrom ist durch zahlreiche Beschwerden und terminologische Umschreibungen gekennzeichnet. Es wird den selbstmanipulierten Krankheiten zugerechnet, jedoch von Simulation abgegrenzt. Die **professionellen Patienten** üben häufig Heilberufe aus. Sie leiden unter Pseudologia phantastica, einer selbstgeglauten Fiktion. Man spricht auch von einer **Pseudopathie** in gestörten Patient-Arzt-Beziehungen. Die pseudopathische Situation ist nicht als individuelles Kranksein zu verstehen, sondern spielt sich zwischen Patient und Arzt ab. Im

5.3.6 Couvade-Syndrom

► **Definition.**

Epidemiologie: Fast 25 % der werdenden Väter weisen graviditätsbezogene Symptome auf.

Symptomatologie: Im 3. Schwangerschaftsmonat treten bei den werdenden Vätern **abdominelle Beschwerden** und Hyperventilationsanfälle auf.

Ätiopathogenese: Psychodynamisch liegt eine **Ambivalenz** in der Einstellung zu Frau, Kind und eigener Geschlechtsrolle vor.

Therapie und Verlauf: Es besteht die Indikation zur Psychotherapie. Die Prognose ist gut.

► **Klinischer Fall.**

5.3.7 Münchhausen-Syndrom

► **Synonym.**

► **Definition.**

Fall des sog. Münchhausen-by-proxy-Syndroms sind es Mütter, die an ihren Kindern Krankheitssymptome wie Atemnot, Anämie, Fieber oder Hypoglykämie künstlich erzeugen, jede Behandlung verzögern und ihre Täterschaft (Kindesmisshandlung) stets leugnen.

Epidemiologie: 2% der Patienten in Allgemeinkrankenhäusern leiden an selbstmanipulierten Symptomen. 10% der Fälle unklaren Fiebers sind artifiziell bedingt. Die Prävalenz des Münchhausen-Syndroms ist nicht bekannt: Es werden zwar meist nur einzelne klinische Beispiele berichtet, ein einziger professioneller Patient kann aber mehrere Hundert Krankenhausbehandlungen beanspruchen. 10% der Klinikaufenthalte führen zu chirurgischen Eingriffen. In psychiatrischen Kliniken wird das Syndrom eher selten beobachtet, da sich die Patienten, vorwiegend Männer, in neurologische, orthopädische, chirurgische und internistische Kliniken begeben.

Symptomatologie: Patienten mit Münchhausen-Syndrom unterliegen einem Wandertrieb (Poriomanie); sie wandern von Klinik zu Klinik, demonstrieren in einer provozierten Notfallsituation **psychogene Anfälle** und geben zusätzlich alle nur erdenklichen Beschwerden und Symptome je nach Fachrichtung der aufgesuchten Ärzte an. Sie leiden an **Pseudologia phantastica**, einer selbstgeglauten Fiktion (S. 543). Typisch sind telefonische Selbsteinweisungen mit Vorgabe einer Diagnose und einem Therapieversuch, aber auch Selbstentlassungen gegen ärztlichen Rat. Eine artifizielle Hämaturie, Protein- oder Glukosurie wird von den Patienten durch Blut-, Eiweiß- bzw. Zuckerbeimischung erzeugt. Sie verabfolgen sich selbst auch Heparin- oder Insulininjektionen. Auf der Intensivstation können bei einem nichtreagierenden Patienten lichtstarre Pupillen (nach Selbstanwendung eines Mydriaticums) zum diagnostischen Problem werden (Fehl diagnose „Koma“). Charakteristisch sind **Selbstverletzungen** wie z. B. eine artifiziell verzögerte Wundheilung und Abschnürungen von Extremitäten (Abb. B-5.6). Einen sicheren Hinweis auf die lange Vorgeschichte geben multiple **abdominelle Narben** (Abb. B-5.7), da sich die Patien-

Epidemiologie: 2% der Patienten in Allgemeinkrankenhäusern leiden an selbstmanipulierten Symptomen. Das männliche Geschlecht überwiegt.

Symptomatologie: Die Patienten provozieren eine Notfallsituation, z. B. **Synkopen** oder ein „Koma“ mit lichtstarren Pupillen durch Selbstanwendung eines Mydriaticums. Typisch ist die **Pseudologia phantastica** (eine selbstgeglautte Fiktion). Bei der Untersuchung fallen **Selbstverletzungen** (Abb. B-5.6) oder multiple **abdominelle Narben** (Abb. B-5.7) auf.

• B-5.6 Selbstmanipulierte Krankheit



Die 34-jährige arbeitslose Krankenpfleggehelferin wurde wegen einer rezidivierenden Schwäche, Schwellung und Rötung des linken Beins in zahlreichen Kliniken untersucht, behandelt und begutachtet. Eine Diagnose konnte jedoch nicht gestellt werden. Die neurologischen, Doppelsonografischen, elektroneurografischen und -myografischen Befunde waren unauffällig. Bei genauer Inspektion zeigten sich am linken Oberschenkel mehrere, 2 cm breite zirkuläre Streifen. Diese feinen Druckmarken waren die Folge einer Abschnürung durch einen Riemen, mit dem die Patientin sich jeweils vor der Untersuchung das Bein abgebandelt hatte.

ten zahlreichen chirurgischen Eingriffen unterziehen.

Eine Sonderform ist das „**Münchhausen-by-proxy-Syndrom**“, bei dem Mütter an ihren Kindern Krankheitssymptome künstlich und heimlich hervorrufen, darunter septisches Fieber, Dyspnoe („Asthmaanfälle“, provoziert durch Pressen der Hand auf Mund und Nase des Kleinkindes), Anämie (nach Aderlassen), Proteinurie (durch Beimengung von Fäzes im Harn) oder eine „Hypoglycaemia factitia“ (nach Insulininjektion). Es können mehrere Geschwister betroffen sein.

Ätiopathogenese: Da es sich bei dem Münchhausen-Syndrom primär nicht um Symptome von Organkrankheiten, sondern um manipulierte Krankheitsmerkmale und sekundäre Folgen operativer Eingriffe handelt, ist von einer **Pseudopathie** in gestörten Patient-Arzt-Beziehungen zu sprechen. Die pseudopathische Situation ist

Wenn Mütter an ihren Kindern Krankheiten vortäuschen, spricht man von einem **Münchhausen-by-proxy-Syndrom**.

Ätiopathogenese: Die Störung ist nicht als individuelles Kranksein zu verstehen, sie spielt sich vielmehr zwischen Patient und Arzt ab.

B-5.7 Multiple abdominelle Narben



Die abdominelle Narbenplatte nach zahlreichen Operationen, meist wegen Adhäsionen und Ileus, ist ein sicherer Hinweis auf die lange Vorgeschichte des Münchhausen-Syndroms (vgl. Klinisches Beispiel).

nicht als individuelles Kranksein zu verstehen. Sie spielt sich vielmehr *zwischen* Patient und Arzt ab (551).

Neben Abhängigkeitsbedürfnissen und Versorgungswünschen von Patienten mit Borderline-Struktur, die Störungen des Selbstbildes und Selbstbeschädigungstendenzen aufweisen, kommen im wiederholten „**Doktorspiel**“ (vgl. Klinischer Fall) libidinös-aggressive und masochistische Triebimpulse zum Ausdruck. Anamnestisch ist häufig eine **Kindesmisshandlung** oder auch sexueller Missbrauch zu eruieren. Wenn die Störung von Müttern an ihren Kindern manipuliert wird (Münchhausen by proxy), liegt aktuelle Kindesmisshandlung vor. Aufgrund der schweren familiären Beziehungsstörungen wird jeder Krankenhausaufenthalt von den Kindern als das geringere Übel empfunden.

Differenzialdiagnose: Obwohl die differenzialdiagnostisch in Betracht kommenden Organkrankheiten naturgemäß nicht ausgeschlossen werden können, werden von Münchhausen-Patienten und „ihren“ Ärzten immer wieder entsprechend frustrane Versuche unternommen. Das Münchhausen-Syndrom wird nicht der bewussten **Simulation** zugerechnet, da keine bewusste Vortäuschung von Symptomen, sondern eine Reinszenierung frühkindlicher Traumata auf der körperlichen Ebene vorliegt.

Therapie und Verlauf: Der 1. Schritt der Therapie ist die Verhinderung weiterer invasiver diagnostischer und operativer Eingriffe durch eine psychologische „Erste Hilfe“. Die Prognose ist jedoch ungünstig, wenn jeder von dem professionellen Patienten provozierte „Notfall“ einen erneuten Notfalleingriff provoziert und abdominelle Narben den Verdacht auf „Verwachsungen“ (erneute „Operationsindikation“) nahelegen. Besonders wenn der Patient von „seinen“ Chirurgen abhängig geworden ist, nimmt das „Lügen und Aufschneiden“ kein Ende (Pseudologia phantastica). Der 2. therapeutische Schritt besteht in dem Versuch einer analytisch orientierten **Psychotherapie** wie bei Borderline-Patienten. Wenn die Trennung der betroffenen Kinder von den Eltern unterbleibt, liegt die Letalität der Kinder bei 10 – 15%.

► **Klinischer Fall.** Eine 45-jährige Stationshilfe, die seit 20 Jahren von Klinik zu Klinik reiste und sich bei mehr als 100 Krankenhausaufenthalten 30 abdominellen Operationen unterzog, wechselte nicht nur ständig den Aufenthalt, sondern auch ihre Identität (Pseudonyme). Unter dem Verdacht auf Extrauterin gravidität wurde sie neunmal operiert (Pseudocyesis). Jeder 20. Arzt registrierte psychopathologische auffällige Symptome, darunter einmal eine „Neigung zum Fabulieren“ (Pseudologia phantastica). Sie gab an, Krankenschwester „mit Reifeprüfung“ zu sein. Sie sei bei den Großeltern (Schausteller) und in einem Kinderheim aufgewachsen. Die Eltern (Reinemachefrau, Maurer) hätten sie einerseits misshandelt, andererseits von harmlosen Spielen ferngehalten (sie habe bei einem „Doktorspiel“ herausfinden wollen, ob Kinder durch den Nabel hindurch zur Welt kämen). Der Vater habe sie später sexuell missbraucht. Laut Akte des Jugendamtes gab sie im 14. Lebensjahr erstmals an, schwanger zu sein. Sie zeigte die Fotografie ihrer dreijährigen Tochter vor. Das Kind war fantasiert, der fragliche Geburtstermin erfunden; denn zu diesem Zeitpunkt reiste sie, wie aus zwei Krankenblättern hervorging, von Rotterdam nach Basel. Sie berichtete, dass sie gleichzeitig unter Diarrhöen und Obstipation, Schwindel, Krämpfen usw. leide und dass ein Krankenpfleger sie zum Morphinmissbrauch geführt habe. Sie wies zahlreiche abdominelle Narben (s. Abb. B-5.7) und Einstichstellen an den Oberschenkeln auf. Auf die angebotene Psychotherapie machte sie sich ihren eigenen Vers: „Ärzten, Patienten und Psychologen, allen wird was vorgelogen.“ Sie trat eine Stelle als Kellnerin an und heiratete einen drogenabhängigen Mann. Als dieser ihr Einkommen für seinen eigenen Drogenkonsum beanspruchte, ließ sie sich scheiden. Seither wandert sie wieder von Klinik zu Klinik.

B-5.7

Im „**Doktorspiel**“ der Erwachsenen kommen aggressiv-masochistische Triebimpulse zum Ausdruck. Besonders wenn artifizielle Symptome von Müttern an ihren Kindern manipuliert werden (Münchhausen by proxy), ist eine **Kindesmisshandlung** anzunehmen.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen, aber niemals auszuschließen, sind praktisch alle Organkrankheiten. Eine bewusste **Simulation** liegt nicht vor.

Therapie und Verlauf: Zunächst sind weitere invasive Eingriffe zu verhindern. Eine **Psychotherapie** unter stationären Bedingungen kann gelegentlich den pathologischen Kreislauf unterbrechen. Insgesamt ist aber die Prognose ungünstig, wenn der Patient von „seinen“ Ärzten abhängig geworden ist.

► **Klinischer Fall.**

5.4 Psychosomatische Aspekte neurologischer Krankheiten

5.4.1 Chronische Schmerzen

► **Definition.** Nach Angaben der S3-Leitlinie (2010) leiden in Deutschland 3,5 Millionen Menschen an chronischen, meist neuropathischen Schmerz-Syndromen. Neuropathische Schmerzen sind auf Erkrankungen oder Läsionen afferenter Systeme im PNS oder ZNS zurückzuführen. Weniger als 40 % der Patienten mit diesen Schmerzen können erfolgreich auf Medikamente eingestellt werden. 30 % der operierten Patienten mit zervikalen und lumbalen Bandscheibenschäden weisen ein FBSS („failed back surgery syndrome“) auf, das Postdiskektomie- oder Postnukleotomie-Syndrom. Wenn alle konservativen Maßnahmen fehlschlagen, werden weitere invasive Eingriffe empfohlen, z.B. die epidurale Rückenmarkstimulation, insbesondere zur Therapie des **CRPS** (komplexes regionales Schmerz-Syndrom, S. 556). Allerdings besteht eine absolute Kontraindikation dieses Verfahrens für therapierefraktäre somatoforme Schmerzen, die im Verlauf eines Zervikal- und Lumbal-Syndroms vorkommen. Zu den häufigsten Schmerzen gehört der Kopfschmerz vom Spannungstyp, der im chronischen Verlauf meist mit depressiven Symptomen verbunden und daher psychopharmakologisch sowie psychotherapeutisch günstig zu beeinflussen ist (vgl. S. 413).

Zervikal- und Lumbal-Syndrom

► **Synonym.** Zervikalgie, HWS-Syndrom, Cervicalgia, chronische Zervikalgie, chronisches, musklotendinöses HWS-Syndrom, Nackenschmerzen, pseudoradikuläres Zervikal-Syndrom, Zervikago, zervikales Schmerz-Syndrom, zervikales Wurzel-Syndrom, Zervikal-Neuralgie u. a. (ICD 10). Dorsopathie, Kreuzschmerz, Lumbago, Lumbalgie, backache, low back pain, lumbar pain, lumbalgie, mal de dos, douleurs lombaires.

► **Definition.** Akut auftretende Nacken- oder Rückenschmerzen, die nicht – wie in 90 % vergleichbarer normal verlaufender Fälle – rasch abklingen, sondern mit einer Reihe weiterer Beschwerden zunehmen und zur Chronifizierung neigen. Neuropathische Schmerzen bei chronischen Veränderungen der Wirbelsäule, insbesondere bei Zervikal- und Lumbal-Syndrom sind im Gegensatz zu akuten Schmerzen und neurologischen Ausfällen bei HWS-Distorsionen oder lumbalen Bandscheibenvorfällen schwer zu fassen, wenn das Befinden des Patienten nicht mit den Untersuchungsbefunden übereinstimmt. Die Schmerzen entstehen fast immer an den Dreh- und Angelpunkten der Wirbelsäule, seltener am zervikothorakalen oder thorakolumbalen Übergang.

Epidemiologie: Jährlich ist mit 200 000 – 300 000 HWS-Distorsionen zu rechnen. Der Altersgipfel liegt im 40. Lebensjahr. Das männliche Geschlecht überwiegt. Bei 50 % der Patienten mit zervikaler Spondylose entwickeln sich psychosomatische Beschwerden. Rückenschmerzen sind (nach den grippalen Infekten) in den westlichen Industrienationen der zweithäufigste Anlass, einen Arzt zu konsultieren. Jeder dritte Patient einer orthopädischen Praxis wird wegen Wirbelsäulen-Beschwerden behandelt. 80 % der Bevölkerung leiden wenigstens einmal, 10 % häufiger an Rückenschmerzen (low back pain). 5 – 8 % der Lumbalgien neigen zur Chronifizierung.

Symptomatologie: Bei Patienten mit anhaltenden Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule finden sich häufig Aufmerksamkeitsstörungen, hypochondrische Befürchtungen, dysphorische und depressive Verstimmungen mit Vitalstörungen, v. a. Inappetenz und Schlaflosigkeit. Im Gegensatz zum akuten LWS-Schmerz – Lumbago – spricht man bei Rezidiven von Lumbalgien. Wenn die Beschwerden nicht innerhalb weniger Tage oder Wochen abklingen, liegt definitionsgemäß ein chronischer (> 6 Monate anhaltender) WS-Schmerz vor, der **mit zahlreichen weiteren Beschwerden** einhergeht.

5.4 Psychosomatische Aspekte neurologischer Krankheiten

5.4.1 Chronische Schmerzen

► **Definition.**

Zervikal- und Lumbal-Syndrom

► **Synonym.**

► **Definition.**

Epidemiologie: Bei ca. 200 000 – 300 000 HWS-Distorsionen pro Jahr überwiegt das männliche Geschlecht. Jeder zweite Patient mit zervikaler Spondylose entwickelt psychosomatische Symptome. 10 % der Bevölkerung leiden an Rückenschmerzen (Lumbalgien, „low back pain“), die in 5 – 8 % chronifizieren.

Symptomatologie: Wenn die Beschwerden nicht innerhalb weniger Wochen abklingen, liegt definitionsgemäß ein chronischer WS-Schmerz vor, der **mit zahlreichen weiteren Beschwerden** einhergeht: Aufmerksamkeitsstörungen, depressive Verstimmungen u. a.

Ätiopathogenese: Zur Pathogenese der leichten akuten Wirbelsäulenverletzungen siehe S. 361. Ursachen chronischer Zervikalgien sind Distorsionen, häufiger aber spondylotisch-osteochoondrotische Veränderungen, die den Dreh- und Angelpunkt auch bei chronischen Lumbalgien darstellen und zu situativ verstärkten, häufig rezidivierenden Schmerzen führen. Es besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen Befinden und Befunden. Eine Vielfalt an Beschwerden kann sich auch situativ bedingt an HWS und BWS einstellen, wenn keine morphologisch fassbaren Veränderungen

Ätiopathogenese: Ursachen chronischer Zervikalgien und Lumbalgien sind leichte WS-Verletzungen, häufiger aber spondylotisch-osteochoondrotische Veränderungen der WS.

B-5.8 Spontane Rückbildung eines Bandscheibenvorfalles



53-jähriger Patient mit radiulärem Schmerzsyndrom S 1 links; ASR links erloschen, Fußsenkerparese (Kraftgrad 3-4).

a Das lumbale MRT (sagittale T 2-Wichtung) stellte eine große, nach kaudal sequestrierte Diskushernie LWK5/SWK1 dar (schwarzer Pfeil); nach konservativer Therapie über 8 Wochen trat keine Besserung der Parese ein. Die Indikation zur Operation wurde ohne erneute Bildgebung gestellt. Intraoperativ war der sequestrierte Bandscheibenvorfall nicht mehr nachzuweisen.

b Postoperativ zeigte das lumbale MRT-T 2-Bild nach spontaner Resorption des Bandscheibenvorfalles nur noch einen gerinen Restbefund (roter Pfeil).

vorliegen.

Psychogenese:

- Ein unbewusster **schmerzhafter Affekt** kann so stark sein, dass ein rezidivierender oder anhaltender Körperschmerz entsteht, selbst wenn nur eine leichte Nervenläsion oder auch wenn gar keine körperliche Schädigung vorliegt (s. auch komplexes regionales Schmerz-Syndrom, CRPS, S. 556).
- Unter den Bedingungen der Chronifizierung spielt die **biografische Disposition**, eine traumatisch verursachte latente Schmerzneigung bei „**pain-prone patients**“ eine entscheidende Rolle (S. 535).
- Die Erinnerungsspur weitet sich hinsichtlich der **Schmerzregion** und der **Schmerzdauer** aus. Diese Schmerzen sind nur scheinbar anatomisch lokalisiert und strahlen dann auch je nach Krankheitsvorstellung in andere Körperabschnitte aus. Ein psychogener „Kreuzschmerz“ kann in die Zervikalregion aufsteigen und ein „Hexenschuss“ zu einem anhaltenden **Ganzkörperschmerz** werden.

Diagnostik: Die bildgebenden Verfahren allein ermöglichen noch keine Diagnose. Denn auch bei beschwerdefreien Personen finden sich sehr oft (50 % der > 40-Jährigen) morphologische und radiologisch auffällige Veränderungen der Wirbelsäule. Aufgrund des Fehlschlusses, dass als Auslöser einer Zervikalgie oder Lumbalgie nur solche Faktoren infrage kommen, die sich auch radiologisch verifizieren lassen, werden MRT- und CT-Befunde überbewertet und die neurologische Untersuchung unterschätzt. Wenn der neurologische Status normal ist, kann die biografische **Anamnese** richtungsweisende Befunde aufdecken, die von wiederholten technischen Untersuchungen und chirurgischen Explorationen nicht zu erwarten sind (vgl. Klinisches Beispiel, S. 535).

Differenzialdiagnostisch ist bei Zervikalgien und Lumbalgien an Läsionen des PNS v. a. an radikuläre Syndrome (diskogene und postherpetische Schmerzen) oder Polyneuropathien unterschiedlicher Genese zu denken.

Therapie: Da die Patienten meist unter konfliktbedingten chronifizierten schmerzhaften Muskelverspannungen und Fehlhaltungen der WS leiden, sind eine funktionelle Entspannung, eine Psychotherapie und eine **Situationstherapie** zur Reflexion der Lebensgewohnheiten erforderlich (vgl. Stufentherapie, S. 452).

Verlauf: Wenn weder eine Schonhaltung gefördert noch eine forcierte Aktivierung des Schmerzkranken verordnet, bessern sich unter der Therapie häufig auch chronifizierte Zervikal- und Lumbal-Syndrome. Wegen Therapieresistenz und Misserfolgen bei der Anwendung einer großen Vielfalt aktivierender und z. T. invasiver Ver-

Psychogenese:

- Ein **schmerzhafter Affekt** kann so stark sein, dass ein anhaltender Körperschmerz entsteht, selbst wenn nur eine leichte Nervenläsion vorliegt (s. auch komplexes regionales Schmerz-Syndrom (CRPS, S. 556).
- Die **biografische Disposition** spielt insbesondere bei „**pain-prone patients**“ eine wesentliche Rolle (S. 535).
- Die Erinnerungsspur weitet sich hinsichtlich **Schmerzregion** und **-dauer** aus. Ein psychogener „Kreuzschmerz“ steigt in die Zervikalregion auf, ein „Hexenschuss“ entwickelt sich zum **Ganzkörperschmerz**.

Diagnostik: Bildgebende Verfahren allein führen nicht zur Diagnose, da auch beschwerdefreie Personen (50 % der > 40-Jährigen) in **MRT und CT** Veränderungen der Wirbelsäule aufweisen. Wenn der neurologische Status normal ist, kann die biografische **Anamnese** richtungsweisende Befunde aufdecken.

Differenzialdiagnostisch ist an eine Reihe anderer PNS-Läsionen (z. B. radikuläre Syndrome, Polyneuropathien) zu denken.

Therapie: Zur funktionellen Entspannungstherapie, Psychotherapie und Situationstherapie siehe S. 543.

Verlauf: Wegen Therapieresistenz kommt es nach einer Krankheitsdauer > 6 Monate häufig zur Berufsaufgabe.

fahren kommt es jedoch in 40 % der Behandlungsfälle nach einer Krankheitsdauer > 6 Monate zur Berufsaufgabe.

Komplexes regionales Schmerz-Syndrom (CRPS)

► **Synonym.** Complex regional pain syndrome (CRPS), Sudeck-Syndrom, sympathische Reflexdystrophie, Kausalgie, Algodystrophie.

► **Definition.** Anhaltende neuropathische Schmerzen mit Hyperalgesie und Allodynie, vegetativ-trophischen Störungen und eingeschränkter Beweglichkeit kennzeichnen das klinische Bild des komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS). Als Auslöser des CRPS Typ I gilt die distale Verletzung einer Extremität ohne definierbare Nervenschädigung. Demgegenüber liegt bei CRPS Typ II eine nachweisbare Läsion peripherer Nerven vor. Auffallend häufig finden sich psychosomatische Krankheitsfaktoren.

Epidemiologie: Die Inzidenz des CRPS liegt bei 5/100 000, die Prävalenz bei 20 – 25/100 000 Einwohner mit einem Maximum in der 5. bis 7. Lebensdekade. Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

Symptomatologie: Patienten mit CRPS Typ I und CRPS Typ II berichten über anfangs umschriebene Spontanschmerzen, die später in diffuse, in der Tiefe empfundene Dauerschmerzen übergehen, ferner über ausgeprägte **vegetativ-trophische Störungen**. Typisch sind stechend-bohrende, brennende Schmerzen mit evozierbarer Allodynie und ödematöser Schwellung eines distalen Extremitätenabschnitts sowie trophische Veränderungen von Haut und Nägeln. In 1/3 der Fälle kommt Tremor hinzu. Gelegentlich entwickelt sich in der betroffenen Region eine fokale Dystonie.

Ätiopathogenese: Die Pathogenese ist weitgehend ungeklärt. Typ I des CRPS entsteht nach einer Distorsion, Fraktur oder einem chirurgischen Eingriff, z.B. nach Operation eines Karpaltunnel-Syndroms oder auch nach Arthroskopie und nicht selten nach einer Bagatellverletzung. CRPS Typ II ist die Folge einer partiellen Nervenläsion. Die kortikale Schmerzwahrnehmung der Patienten wird offenbar durch neuronale Impulse verstärkt, die aus dem limbischen System (Amygdala und Hippokampus) stammen und zugleich die deszendierende Schmerzhemmung unterbinden.

Diagnostik: Wesentlich ist eine ausführliche Schmerzanamnese, die sowohl vorausgegangene Unfälle als auch biografische Daten, insbesondere kritische Lebensereignisse, umfasst (**subjektiver biografischer Kalender**). Auslöser eines CRPS vom Typ I ist fast immer die distale Unfallverletzung einer Extremität oder eine blande iatrogene Läsion wie z.B. eine Punktion. Bei Typ I findet man keine definierbare Nervenschädigung. Beim CRPS vom Typ II ist eine periphere **Nervenläsion** elektroneurografisch nachzuweisen. Die für das CRPS typische Osteoporose lässt sich frühzeitig in jedem zweiten Fall röntgenologisch, szintigrafisch oder auch zum Nachweis eines Ödems kernspintomografisch darstellen.

Bei 90 % der Patienten besteht eine lokale Einschränkung der Willkürbewegungen, die nicht allein durch Schmerz und Ödem bedingt ist, z.B. sind Faustschluss und Daumen-Kleinfinger-Opposition unvollständig, die Reflexe aber seitengleich lebhaft. Infolge Orthostase nehmen Schmerzen und Missempfindungen bei herabhängenden Extremitäten zu und bei den Vorhalte-Versuchen bzw. beim weiteren Anheben von Armen und Beinen ab.

Bei 80 % der Patienten ist die erkrankte Extremität im Vergleich zur gesunden Seite entweder wärmer (60 %) oder kälter (20 %). Die Hauttemperatur hängt nicht nur von der Umgebungstemperatur, sondern auch von **emotionalen Faktoren** ab. Oft ergibt die biografische Anamnese Hinweise auf früher aufgetretene psychogene Paresen und autonome somatoforme, z.B. gastrointestinale Beschwerden. Psychometrisch finden sich deutliche Belege für Depressivität, darunter aggressive Hemmung, Selbstunsicherheit und Perfektionismus bei überangepasster Persönlichkeit. Viele dieser Patienten hatten in der Kindheit unter emotionaler **Deprivation** und ständiger **Angst** vor wiederholten Misshandlungen gelitten.

Komplexes regionales Schmerz-Syndrom (CRPS)

► **Synonym.**

► **Definition.**

Epidemiologie: Die Prävalenz des CRPS liegt bei 20 – 25/100 000 Einwohner. Das männliche Geschlecht überwiegt.

Symptomatologie: Bei den CRPS-Typen I und II sind neuropathische Spontanschmerzen typisch, die in diffuse Dauerschmerzen übergehen, ferner **vegetativ-trophische Störungen** eines distalen Extremitätenabschnitts.

Ätiopathogenese: Typ I entsteht oft nach einer Distorsion oder Fraktur und nach einer Bagatellverletzung, Typ II nach einer partiellen Nervenläsion. Die kortikale Schmerzwahrnehmung wird verstärkt durch neuronale Impulse aus dem limbischen System mit gleichzeitiger Unterbindung der deszendierenden Schmerzhemmung.

Diagnostik: Die Anamnese ergibt als Auslöser des CRPS Typ I die distale Verletzung einer Extremität, jedoch keine definierbare Nervenschädigung. Demgegenüber liegt bei CRPS Typ II eine elektroneurografisch nachweisbare Läsion größerer peripherer Nerven mit neurologischen Ausfällen vor. Eine Osteoporose lässt sich häufig nachweisen.

Willkürbewegungen sind meist eingeschränkt, z.B. ist der Faustschluss unvollständig. Bei 80 % der Patienten finden sich Veränderungen der Hauttemperatur, die von **emotionalen Faktoren** abhängen. Oft ergibt die Anamnese Hinweise auf psychogene und psychosomatische Symptome. Viele dieser Patienten hatten in der Kindheit unter emotionaler **Deprivation** und ständiger **Angst** vor Misshandlungen zu leiden.

Viele dieser Patienten hatten in der Kindheit unter emotionaler **Deprivation** und ständiger **Angst** vor Misshandlungen zu leiden.

Differenzialdiagnose: Bei Sensibilitätsausfällen und trophischen Störungen mit Ulzerationen der Haut und atrophischen Paresen distaler Extremitätenabschnitte ist auch an toxisch-metabolische Läsionen peripherer Nerven, insbesondere eine diabetische **Mono-** oder **Polyneuropathie**, zu denken. Viel seltener sind hereditäre sensible und motorisch-sensible Neuropathien mit schweren trophischen Störungen. Der chronische Verlauf der **Syringomyelie** ist durch Deformitäten, atrophische Paresen, trophische Ulzera und eine dissoziierte Empfindungsstörung gekennzeichnet (S. 159). Zu den selbstmanipulierten Krankheiten mit lokalen Ödemen und Veränderungen des Hautkolorits siehe Abb. B-5.6.

Therapie: Die Tab. B-5.5 und Tab. B-5.6 informieren über interventionelle bzw. rehabilitative und psychotherapeutische Verfahren zur Behandlung der CRPS. Intensive Bewegungsübungen würden die Schmerzen und das lokale Ödem verstärken. Daher sollte allen erforderlichen physio- und ergotherapeutischen Maßnahmen die **Ruhigstellung**, z. B. Schienung einer betroffenen Hand, vorausgehen. Gegen Osteoporose helfen Bisphosphonate. Eine Steroidgabe darf nicht als Dauerbehandlung erfolgen.

≡ B-5.5 Empfehlungen zur interventionellen Therapie komplexer regionaler Schmerzsyndrome (CRPS) nach DGN-Leitlinien (spezialisierten Zentren vorbehalten)

| Therapieform | Indikation |
|---|---|
| Elektrische Stimulation des Rückenmarks | Nur bei therapierefraktären Patienten ohne Allodynie und ohne psychische Erkrankung, bei denen obligat eine Probestimulation effektiv war |
| Grenzstrangblockaden mit Lokalanästhetika | Serie nur bei anhaltend positiven Effekten |
| Baclofen intrathekal | Wenn eine fokale Dystonie hinzukommt: nach Testinjektion Pumpentherapie, jedoch hohe Komplikationsrate |

Analgetisch wirksame Ketamin-Dauerinfusionen (über vier Tage unter stationären Bedingungen) werden wegen Hepatotoxizität und Missbrauchrisikos nicht uneingeschränkt empfohlen. Interventionelle Maßnahmen (Tab. B-5.6) sind spezialisierten Zentren vorbehalten, da es in Einzelfällen zu lebensbedrohlichen Komplikationen kommen kann.

Die **psychotherapeutische Betreuung** der chronischen Schmerzpatienten (Tab. B-5.6) ist ebenso angezeigt wie die Gabe von Antidepressiva und **Analgetika** z. B. Gabapentin.

≡ B-5.6 Empfehlungen zur rehabilitativen und psychotherapeutischen Behandlung komplexer regionaler Schmerzsyndrome (CRPS) nach DGN-Leitlinien (2012)

| Therapieform | Indikation |
|---|---|
| Psychotherapie: Angstlösende Vermittlung eines Krankheitsmodells, Krisenintervention, Entspannungs- und Imaginationsverfahren | Förderung der Selbstwahrnehmung zur Regulation eines angemessenen Entlastungs- und Belastungsverhaltens. Bei Hinweisen auf psychische Begleiterkrankungen oder bei therapierefraktärem Verlauf ist eine intensivere psychotherapeutische Versorgung notwendig. |
| Physiotherapie, Ergotherapie | Für die funktionelle Rehabilitation unverzichtbar: kurzfristige Immobilisation, Lymphdrainagen, kontralaterale Aktivierung; schmerzhaftes Bewegungsmuster reduzieren und kompensieren, Desensibilisierung der Allodynie, Mobilisierung, Training der Feinmotorik, dann Stellungskorrektur und Belastungsübungen |
| Psychotherapie mit verhaltenstherapeutischen Elementen | Spiegeltherapie, „Motor learning“, „Graded Exposure“ frühzeitig empfohlen |

Verlauf: Nicht selten breiten sich unbehandelte regionale Schmerzen nach proximal aus. Gelegentlich kommt es aber auch zur Spontanheilung. Die anfangs bestehende

Differenzialdiagnose: Sensible und trophische Störungen werden auch bei **Mono-** und **Polyneuropathien** beobachtet. Die **Syringomyelie** weist zusätzlich eine dissoziierte Empfindungsstörung auf. Zu den selbstmanipulierten Krankheiten mit lokalen Ödemen siehe auch Abb. B-5.6.

Therapie: Da Bewegungsübungen die Schmerzen und das lokale Ödem verstärken können, wird die betroffene Extremität zunächst geschient und erst im weiteren Verlauf physio- und ergotherapeutisch behandelt. Wichtig sind **Pharmako-** und **Psychotherapie**.

≡ B-5.5

≡ B-5.6

Verlauf: Gelegentlich gibt es Spontanheilungen. Lokale Überwärmung, Rötung und Hyperhidrosis klingen unter der Therapie allmählich ab. Spätfolgen sind in jedem zweiten Be-

lokale Überwärmung, Rötung und Hyperhidrosis klingen unter der Therapie allmählich ab, im weiteren Verlauf beobachtet man eine lokale Hypothermie und Hypohidrosis. In jedem zweiten Behandlungsfall ist mit einem Residuum und z. T. erheblicher Behinderung zu rechnen. Gravierende Spätfolgen sind Funktionsstörungen der Hand bzw. des Fußes mit Keratose, Hautatrophie, Muskelatrophie und **Gelenkkontrakturen**. Charakteristisch ist eine Beugung im Handgelenk und in den Fingermittegelenken bei überstreckten Fingergrundgelenken. Bei Kindern hat das CRPS eine günstige Prognose.

► **Klinischer Fall.** Eine 60-jährige Frau, die unter hartnäckigen Spannungskopfschmerzen und abdominalen Beschwerden leidet, zieht sich kurz vor Weihnachten eine Handgelenkfraktur zu. Sie wird ambulant operativ versorgt. Nach Gipsabnahme sechs Wochen später entwickelt sich ein komplexes regionales Schmerz-Syndrom (Typ I) mit Rötung, Schwellung und Allodynie. Die Patientin ist zum Zeitpunkt der Fraktur in einem ausgesprochen angespannten Zustand. Der Ehemann („Ein guter Mann, er schlägt mich nicht, aber er ist ein Tyrann“) untersagt ihr den Umgang mit dem beruflich erfolglosen Sohn, an dem sie sehr hängt, während der Ehemann eng an seine 90-jährige Mutter gebunden ist und eine Weihnachtsfeier mit dieser unter Ausschluss des Sohnes erzwingt. Die Patientin muss sich von ihrem Mann chronisch entwertet und zurückgewiesen fühlen. Sie hat sich im September wegen des Verdachts auf Divertikulose einer Laparotomie in der Hoffnung unterzogen, dass sie nicht wieder aus der Narkose aufwache („Ich habe einfach nicht den Mut, mich selbst umzubringen“). Die Bauch- und Kopfschmerzen bestehen weiter und wachsen an, als der familiäre Konflikt an Weihnachten seinen Höhepunkt erreicht hat und die Patientin vor der Haustür stürzt (nach T. Egle und W. Nix 2003).

handlungsfall Funktionsstörungen der Hand bzw. des Fußes mit Keratose, Hautatrophie, Muskelatrophie und **Gelenkkontrakturen**.

► **Klinischer Fall.**

5.4.2 Zerebrovaskuläre Störungen

► **Definition.** Psychische Störungen bei „Schlaganfall“-Kranken werden als „post-stroke depression“ bezeichnet, sind jedoch nicht ausschließlich als Reaktion auf das Ereignis oder durch die Hirnschädigung zu erklären. Anamnestisch ergibt sich oft eine prämorbid Depression, im Verlauf eine „Katastrophenreaktion“, Anosognosie oder Misoplegie. Die Begriffe „Schlaganfall“, „Stroke“ oder „Apoplexie“ sind unzutreffend, weil die meisten Hirninfarkte nicht Schlagartig, sondern in Ruhe bzw. aus dem Schlaf heraus auftreten.

Epidemiologie: Wie bei arterieller Hypertonie leiden viele Hirninfarktpatienten (50 – 75 %) schon vor dem Ereignis an depressiver Verstimmung, Angst, Hoffnungslosigkeit oder unterdrückter Wut. Zur Prävalenz und zu den Risikofaktoren siehe S. 368, zur vaskulären Demenz S. 174.

Symptomatologie: Viele Kranke mit Paresen und aphasischen Sprachstörungen nach zerebraler Ischämie oder Blutung sind auch in ihrem affektiven Erleben verändert. Das psychopathologische Bild wird von einer **depressiv-ängstlichen Symptomatik** bestimmt („post-stroke depression“), hängt aber nicht vom Schweregrad der neurologischen Befunde ab. Einerseits kommt es schon bei verhältnismäßig geringen Anlässen zu anfallartig auftretender Wut, z. T. mit feindselig-aggressiven Tendenzen („Katastrophenreaktion“), andererseits werden selbst schwerwiegende Symptome verharmlost und sogar die Erkrankung selbst verleugnet (Anosognosie, S. 88). Damit verwandt sind Phänomene wie die Misoplegie: Eine Parese wird strikt „abgelehnt“, geradezu gehasst. Oft wird eine gelähmte Extremität auch als fremdartig erlebt, sogar einer anderen Person zugeordnet oder umgekehrt: Der Kranke wähnt einen fremden Arm neben sich zu spüren.

Ätiopathogenese: Prämorbid, organisch bedingte und reaktive psychische Störungen wirken zusammen. Gelegentlich manifestiert sich eine zerebrale Ischämie oder Blutung in einer Konfliktsituation. Die meisten dieser Patienten erinnern vorausgehende Affekte in Form von Angst, Wut und Hoffnungslosigkeit, seltener sind Trauer, Scham- und Schuldgefühle. Abgesehen von depressiven Reaktionen auf das Ereignis stellen sich schwere Depressionen (major depression) v. a. bei linkshemisphären frontalen Läsionen ein. Patienten mit rechtshemisphären frontalen Infarkten wirken demgegenüber häufig unbekümmert. Beidseitige supranukleäre Läsionen bei vaskulär bedingter Pseudobulbärparalyse sind nicht selten mit pathologischem Weinen und Lachen verbunden (S. 92).

5.4.2 Zerebrovaskuläre Störungen

► **Definition.**

Epidemiologie: 50 – 75 % aller Patienten mit Hirninfarkten leiden schon prämorbid an Depressionen.

Symptomatologie: Während insgesamt **depressive Symptome** vorherrschen („post-stroke depression“), kommt es bei relativ geringen Anlässen zur sog. Katastrophenreaktion. Andererseits werden die Risiken und Folgen einer zerebrovaskulären Krankheit oft verleugnet (S. 88).

Ätiopathogenese: Prämorbid, organisch bedingte und reaktive psychische Störungen wirken zusammen.

Therapie und Verlauf: Unbehandelt hält die Depression monatelang an. Daher sind früh-

Therapie und Verlauf: Unbehandelt hält eine „post-stroke depression“ acht bis neun Monate an. Daher ist frühzeitig eine **psychotherapeutische Begleitung** unter Berücksichtigung prämobiler Konflikte angezeigt, selbst wenn der Patient aphasisch ist. Jede Sprachtherapie ist auch Psychotherapie, sofern das Sprachverständnis nicht vollständig verloren ist (vgl. Klinischer Fall). Darüber hinaus empfiehlt sich die Gabe eines **Thymoleptikums**. Die Prognose hängt vom Schweregrad der zerebralen Funktionsstörung ab.

zeitig eine **Psychotherapie** und die Gabe eines **Thymoleptikums** angezeigt.

► **Klinischer Fall.** Die 72-jährige ehemalige Chefsekretärin litt unter einer arteriellen Hypertonie. Als sie von der Krebserkrankung ihres 35-jährigen Sohnes erfuhr, zog sie sich von der Familie zurück und ließ die Antihypertensiva weg, obwohl sich starke Kopfschmerzen einstellten. Die depressive Rückzugstendenz nahm zu, als ihre 52-jährige Tochter eine transitorische ischämische Attacke (TIA) erlitt und operiert werden musste (Karotidesobliteration). Sie selbst wurde notfallmäßig wegen einer akut aufgetretenen rechtsseitigen Hemiparese und Wernicke-Aphasie stationär aufgenommen. Computertomografisch stellte sich ein Mediainfarkt links dar, sonologisch fand sich ein Verschluss der linken A. carotis interna. Bei der Anwendung des Lautwechsel-Test-Inventars (S.83) konnte die Patientin rasch wieder sprachliche Zusammenhänge verstehen und ordnen. Sie las einfache Texte, schrieb und stenografierte aber unleserlich (Agraphie). Nachdem sich die Hemiparese und die Aphasie zurückgebildet hatten, war die Patientin noch depressiv verstimmt, konnte nun aber sowohl mit dem behandelnden Arzt als auch mit ihren Kindern über den Anlass der prämobilen Depression sprechen. Sie schrieb einen Brief, der mit dem Satz endete: „Die Angst wird besser mit der Zeit.“

► **Klinischer Fall.**

5.4.3 Stammganglienerkrankungen

5.4.3 Stammganglienerkrankungen

► **Definition.** Alle extrapyramidalen Hyperkinesen, angefangen vom Parkinson-Tremor über Blepharospasmus bis zum Torticollis spasmodicus, werden affektiv moduliert. Unter psychosomatischem Aspekt ist eine situative Auslösung und im weiteren Verlauf eine Verstärkung bzw. ein Wandel der Symptome zu beachten. Einige Patienten mit Stammganglienerkrankungen bedienen sich psychologischer Hilfen und Kunstgriffe (Zählen, Singen, „geste antagonistique“), mit denen sie Hyper- und Hypokinesen unterbrechen können.

► **Definition.**

Parkinson-Krankheit

Parkinson-Krankheit

► **Definition.** Parkinson-Kranke leiden häufig unter Wahrnehmungs- und Gedächtnisstörungen, depressiver Verstimmung und Angst. Tremor, Rigor und Akinese werden einerseits situativ verstärkt, andererseits durch einfache psychologische Hilfen wie z. B. Zählen, akustische und optische Signale gemildert.

► **Definition.**

Epidemiologie: Zur Inzidenz und Prävalenz der Parkinson-Krankheit siehe S.183. Mehr als 50 % aller Parkinson-Kranken leiden unter Depressionen und Angst, fast 10 % an einer Impulskontrollstörung. Eine Demenz kommt im Verlauf der Erkrankung bei 20 – 40 % der Patienten vor; ebenso häufig sind visuelle Halluzinationen und illusionäre Verknennungen unter der Behandlung mit Dopaminergika.

Epidemiologie: > 50 % der Parkinson-Kranken leiden unter Depressionen und Angst.

Symptomatologie: Neben Störungen des Körperschemas, der Raumkonstanz und des Farbensehens sind Angst und depressive Hemmung mit Grübelzwang, Inappetenz häufige Begleitsymptome der Parkinson-Krankheit. Ruhetremor und Hypokinese werden oft schon allein durch die Furcht des Patienten verstärkt, Bett oder Haus verlassen zu müssen. In einer Krisensituation steigert sich ein Ruhetremor zu einem hochfrequenten Schütteln der Extremitäten.

Symptomatologie: Grübeln, depressive Hemmung und Angst sind früh einsetzende und im Verlauf häufige Begleitsymptome der Parkinson-Krankheit. Der Ruhetremor wird situativ verstärkt.

REM-Schlaf-Verhaltensstörungen manifestieren sich in der 6. und 7. Dekade meist bei Männern, die in jedem zweiten Fall innerhalb von 12 Jahren motorische Kernsymptome eines Parkinson-Syndroms oder anderer neurodegenerativer Krankheiten entwickeln. In den REM-Phasen („rapid eye movement“) der zweiten Nachthälfte kommt es für die Dauer (<1 min) zu anfallsartig auftretenden Jaktationen, die zu Selbst- und Fremdverletzungen (Sturz oder Schlag) führen können. Die Betroffenen fühlen sich durch ein Traumerlebnis derart bedroht, dass sie es unmittelbar ausagieren müssen. Da sich epileptische Anfälle fast nie im REM-Schlaf einstellen, ist differenzialdiagnostisch eher an extrapyramidale oder dissoziative Anfälle zu denken. Häufig leiden Parkinson-Kranke nach Gabe von Dopaminergika unter visuellen Halluzinationen oder illusionären Verknennungen (menschliche Gestalten oder an Tape-

REM-Schlaf-Verhaltensstörungen kommen oft schon viele Jahre vor der Manifestation motorischer Symptome eines idiopathischen Parkinson-Syndroms in der 6. – 7. Dekade vor.

Häufig leiden Parkinson-Kranke nach Gabe von Dopaminergika unter visuellen Halluzinationen oder illusionären Verknennungen.

ten krabbelnde Insekten). Ein Teil der jüngeren männlichen Parkinson-Patienten, die mit Dopamin-Agonisten behandelt werden, weist folgende Verhaltensstörungen auf:

- **Störungen der Impulskontrolle** (Spiel- und Kaufsucht, pathologisch gesteigertes Essverhalten, „bing eating“, Substanzmissbrauch und Hypersexualität). Man vermutet bei diesen Patienten eine Prädisposition zu hoher Risikobereitschaft auf der Suche nach immer Neuem („novelty seeking“).
- Das **dopaminerge Dysregulationssyndrom** ist eine weitere Komplikation der Therapie mit Dopaminagonisten. Der Patient steigert oft eigenständig und in jedem Fall übermäßig die notwendige Dosis und verstärkt damit in auffällig heiterer oder gereizter (hypo)manischer Stimmung die Nebenwirkungen der dopaminergen Therapie bis zu biphasischen ballistischen Hyperkinesen.
- Das sog. **Punding** („Dickköpfigkeit“), das mit dem dopaminergen Dysregulationssyndrom assoziiert ist, aber auch ohne Dosissteigerung der Dopaminergika auftreten kann, ist eine besonders schwer zu behandelnde Komplikation: Die Patienten sammeln und ordnen alles, was sie finden, beschäftigen sich vorzugsweise nachts mit funktionslosen Geräten und reagieren dysphorisch, wenn sie dabei gestört werden.

Ätiopathogenese: Die Bewegungsstörungen Parkinson-Kranker sind im Wesentlichen auf ein Dopaminmangel-Syndrom zurückzuführen (S. 53 u. S. 188). Dasselbe gilt für Wahrnehmungsdefizite wie räumliche Orientierungs-, Geruchs-, Geschmacks- und Farbsehstörungen. Neurohistopathologische Nachweise von Lewy-Körperchen in kortikalen und subkortikalen Arealen belegen ebenso wie nuklearmedizinische Untersuchungen von Parkinson-Kranken, dass neben der Degeneration nigrostriataler dopaminergischer Neurone eine Fehlfunktion u. a. im serotonergen Raphe-System vorliegt. Ein Teil der kognitiven Defizite, Stimmungsschwankungen und Schlafstörungen, die auch regelmäßig paranoid-halluzinatorischen Episoden vorausgehen, lässt sich damit erklären. Die depressiv-ängstliche Symptomatik ist einerseits als Reaktion auf die Krankheit zu verstehen, andererseits finden sich bei Parkinson-Patienten schon prämorbid Wesenszüge, die auf überkontrolliertes Verhalten bei unterdrückter Aggressivität schließen lassen, d. h. eine **Prädisposition zur Depression**. Viele Patienten berichten vom Beginn der Erkrankung als einer von Angst oder Trauer geprägten Situation.

Die hypokinetische Hemmung wird in die Außenwelt projiziert und als Widerständigkeit der Umgebung wahrgenommen. Der Patient erlebt seinen Körper wie einen fremdartigen Bewegungsapparat, den er durch verstärkte Willküranstrengung anzutreiben oder zur Ruhe zu bringen hat. Diese Fremdheit gegenüber sich selbst nimmt zu, sobald er sich beobachtet fühlt. Wenn er unter einer Falltendenz bei posturaler Instabilität leidet, entwickelt nicht selten zusätzlich eine phobische Gangstörung mit dadurch bedingtem erhöhtem Sturzrisiko.

Therapie und Verlauf: Die meisten Parkinson-Kranken befolgen genau den Behandlungsplan. Im Gespräch, das durch Mikrophonie und Bradyphrenie erschwert ist, werden konfliktbedingte Störungen oft nicht unmittelbar deutlich. Daher sind primär **somatische Therapieverfahren** anzuwenden, insbesondere die Gabe von Dopaminergika. Der Cholinesterase-Hemmer Rivastigmin soll eine Besserung kognitiver Funktionen bewirken (S. 175). Die Gabe von Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) kann eine Depression, seltener auch eine Impulskontrollstörung bessern. Bei einem dopaminergen Dysregulationssyndrom oder Punding und bei psychotischer Symptomatik ist eine **Dopaminergika-Reduktion** erforderlich. Wenn wegen psychotischer Symptome die Verordnung eines atypischen Neuroleptikums indiziert ist, empfiehlt sich die Gabe von Clozapin mit regelmäßigen Blutbildkontrollen wegen des Agranulozytoserisikos.

Ein kontrastreich gestalteter Fußboden, z. B. Streifen- oder Karomuster, markierte Übungsgehestrassen und farblich abgesetzte Stufen erleichtern Parkinsonkranken die Fortbewegung. Bei Starthemmung helfen sie sich damit, dass sie die gewünschte Bewegungsrichtung unter lautem Zählen oder Beachten akustischer Signale im 2. oder 3. Anlauf einschlagen. Das „freezing“ oder eine Sprechhemmung kann durch aufkommende Affekte, wie Zorn und Wut über die unerwartet auftretenden Blockaden, unterbrochen werden („paradoxical kinesis“).

Jüngere Patienten zeigen gelegentlich **Störungen der Impulskontrolle** (Sucht). Eine weitere Komplikation ist das **dopaminerge Dysregulationssyndrom**, bei dem der Patient die Medikation weit über die notwendige Dosis anhebt. Damit verwandt ist das sog. **Punding**, ein unproduktives und kaum zu unterbrechendes Beschäftigtsein mit Sammelobjekten und funktionslosen Geräten.

Ätiopathogenese: Bei Parkinson-Kranken ist eine **Prädisposition zur Depression** zu beobachten.

Die Kranken projizieren ihre Bewegungshemmung in die Außenwelt und erleben ihren Körper als fremd. Eine phobische Gangstörung begünstigt die Fallneigung bei posturaler Instabilität.

Therapie und Verlauf: Primär hilft die Pharmakotherapie mit Dopaminergika. Bei kognitiven Störungen ist die Gabe eines Cholinesterase-Hemmers und bei depressiver Symptomatik eines Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmers indiziert. Verhaltensauffälligkeiten bei einer Impulskontrollstörung, einem dopaminergen Dysregulationssyndrom und Punding erfordern die **Reduktion der Dopaminergika** oder auch die Verordnung eines atypischen Neuroleptikums.

Die Behandlung berücksichtigt die Wahrnehmungsstörungen des Patienten, spezielle Strukturmerkmale der Umgebung und den Umschlageffekt von parkinsonistischer Starthemmung zu größtmöglicher Bewegungsfreiheit. Primär helfen somatische Therapieverfahren.

Ausgehend von der **präverbalen**, körperlichen Ebene der **Bewegungstherapie** wird

Die Behandlung erreicht, ausgehend von der **präverbalen**, körperlichen Ebene der **Bewegungstherapie**, eine verbale Verständigung mit dem Patienten, wenn der Umschlageffekt von rigider Erstarrung und Akinese in größtmögliche Bewegungsfreiheit genutzt wird (vgl. Klinisches Beispiel). Sobald der Patient sich wieder flüssiger bewegt, kann er sich auch im therapeutischen Gespräch besser mitteilen. Ein begleitendes **Einzelgespräch** ist ebenso angezeigt wie die Teilnahme an einer **Therapie- oder Selbsthilfegruppe** (vgl. S. 193).

► **Klinischer Fall.** Die 76-jährige ehemalige Maßschneiderin, die nach Angaben ihrer Tochter vor Beginn der Parkinson-Krankheit „alles im Griff“ und noch bis vor einem halben Jahr „alles akkurat“ erledigt hatte, wurde nach einer Auseinandersetzung mit der Tochter im akinetisch-rigiden Zustand zur stationären Aufnahme gebracht. Sie schwieg, während die Tochter sich in ihrer Gegenwart nicht nur wegen der Pflegebedürftigkeit und Bettlägrigkeit, sondern auch wegen ihres „Starrsinns“ und Widerwillens gegen jede Bewegungsübung, Medikamenteneinnahme und Nahrungsaufnahme beklagte. Als eine anwesende Krankengymnastin die Patientin freundlich, aber bestimmt, aufforderte, das Bett zu verlassen, bewegte sie nur die Augen. Nach der zweiten Aufforderung hob sie den Kopf, der dritten kam sie lächelnd nach. Sie ließ sich ihre „schönsten“ Schuhe anziehen und unternahm einen Rundgang durch das Klinikgelände. Eine Veränderung der L-Dopa-Medikation war nicht erforderlich.

Blepharospasmus

► **Definition.** Blepharospasmus ist durch unwillkürliche Kontraktionen des vom N. facialis innervierten M. orbicularis oculi beidseits gekennzeichnet. Der Lidkrampf wird durch Lesen oder Fernsehen verstärkt und kann bis zur funktionellen Blindheit führen. Durch „Kunstgriffe“ lässt sich der dystone Krampf unterbrechen (Berührung der Augenbrauen, Zählen, Sprechen, Musizieren).

Epidemiologie: Der essenzielle (idiopathische) Blepharospasmus, eine fokale Dystonie, weist eine Prävalenz von ca. 2/100 000 Einwohner auf. Häufiger bei Frauen im mittleren und höheren Lebensalter kommt Blepharospasmus, kombiniert mit oromandibularer Dystonie (Lippen-Zungen-Kiefer-Krampf) beim **Meige-Syndrom** vor. Die Prävalenz dieser segmentalen Dystonie liegt bei 7/100 000 Einwohner.

Symptomatologie: Meist fällt zuerst den Angehörigen der Kranken ein vermehrtes „Zwinkern“ auf. Die Patienten klagen bei diesen Lidkrämpfen über ein Fremdkörpergefühl; sie meiden Autofahrten, einige verlassen nicht mehr das Haus. Die tonische Kontraktion der Lider kann minutenlang anhalten. Lesen, Fernsehen und Bildschirmarbeit verstärken den Blepharospasmus, der im Schlaf und in Narkose sistiert.

Ätiopathogenese: Die Ätiologie des Blepharospasmus ist ungeklärt. Bei essenziellem Lidkrampf wird ein autosomal dominanter Erbgang mit geringer Penetranz vermutet. Bei allen idiopathischen (familiären, sporadischen) ebenso wie bei den symptomatischen Formen ist eine Dysfunktion der Stammganglien (Putamen und andere Kerne) mit Störung des Dopamin-Stoffwechsels anzunehmen.

Ein pharmakogener Lidkrampf wird meist durch **Neuroleptika** oder **Dopaminergika** induziert (Früh- und Spätdystonie). Daneben kommen degenerative, hereditäre, metabolische, vaskuläre und entzündliche Hirnkrankheiten in Betracht (vgl. S. 202). Jeder Lidkrampf wird, unabhängig von dessen Ursache, affektiv verstärkt, aber nicht jedes Zwinkern hat psychologische Bedeutung. Wenn ein psychischer **Konflikt** besteht und die Anamnese lebensgeschichtlich wichtige Ereignisse ergibt, die im zeitlichen Zusammenhang mit der Symptombildung oder mit einem Symptomwandel stehen, kann man von einer psychosomatischen Störung sprechen (s. Klinischer Fall). Spontanheilungen passen nicht zum Bild der progredienten fokalen Dystonie. Es gibt auch keine neurophysiologische Erklärung für ein weiteres, typisches Phänomen: Die Patienten bedienen sich unwillkürlich einiger „Kunstgriffe“, um den Lidkrampf zu unterdrücken, wie z. B. leichte Berührung der Augenbrauen (geste antagonistique) oder Zählen, Pfeifen und Singen. Sprechen, Kauen und ein spontanes Lachen, aber auch Klavierspielen und schon die Erinnerung an eine musische Betätigung können den Blepharospasmus unterbrechen.

Differenzialdiagnose: Lidmyoklonien und tonische Lidkrämpfe bei **Epilepsien** sind mithilfe der Video-EEG-Simultanaufzeichnung abzugrenzen. Oft wird der Blepharo-

eine verbale Verständigung möglich. Die Teilnahme an einer **Einzel- und Gruppentherapie** ist ebenso indiziert wie die an einer **Selbsthilfegruppe**.

► **Klinischer Fall.**

Blepharospasmus

► **Definition.**

Epidemiologie: Der dystone Lidkrampf manifestiert sich vorwiegend bei Frauen im mittleren und höheren Lebensalter, oft kombiniert mit oromandibularer Dystonie (**Meige-Syndrom**).

Symptomatologie: Blepharospasmus wird durch Lesen und Bildschirmarbeit verstärkt. Die Patienten klagen über ein Fremdkörpergefühl.

Ätiopathogenese: Man vermutet eine Dysfunktion der Stammganglien (Putamen u. a.).

Ein pharmakogener Lidkrampf wird meist durch **Neuroleptika** oder **Dopaminergika** induziert.

Ein psychischer **Konflikt** steht im Zusammenhang mit der Symptombildung oder mit einem Symptomwandel.

Differenzialdiagnose: Lidmyoklonien bei **Epilepsien** sind mittels Video-EEG-Ableitung auszuschließen. Der **Fazialispsasmus** ist im

spasmus mit psychogenen Tics (S.54) oder pathologischen Mitbewegungen (Syndromen) bei unvollständig remittierter Diplegia facialis verwechselt. Ein **Fazialis-spasmus** manifestiert sich nur selten doppelseitig, zeigt dann aber im Gegensatz zum Blepharospasmus keine synchronen Lidkontraktionen.

Therapie und Verlauf: Es empfiehlt sich eine Kombination von medikamentöser und **psychotherapeutischer** Behandlung. Anticholinergika sind nur in 20 % wirksam. Trihexiphenidyl wird wegen z.T. toxischer Nebenwirkungen (Harnretention, Gedächtnisstörungen, Delir u.a.) nur sehr langsam aufdosiert. Tetrabenazin zeigt oft eine relativ gute Wirkung und Verträglichkeit. Die operative Behandlung, eine distale Denervierung des N. facialis oder Teilmyektomie des M. orbicularis oculi führt zu irreversiblen Ausfällen, ohne Rezidive sicher zu verhindern. Wesentlich wirkungsvoller ist die **Botulinum-Toxin-Therapie** (Injektion von Botulinum-Toxin A in den M. orbicularis oculi). Komplikationen dieser chemischen Denervierung sind Diplopie, Keratitis oder Ptosis (in 5 – 10 %). Nach 2 – 3 Monaten wird die Injektion wiederholt. Mit Rezidiven, Progredienz und Ausbreitung der fokalen Dystonie auf andere Muskelgruppen ist zu rechnen.

Therapeutische Gespräche und **Entspannungstechniken** sind meist indiziert und in jedem Fall besser als Polypragmasie.

► **Klinischer Fall.** Der 55-jährige ehemalige Bürokaufmann litt seit dem Tod seiner Frau vor zehn Jahren unter einem synchronen Lidkrampf beider Augen. Wegen funktioneller Blindheit musste er mit dem Taxi zum Büro fahren. Als sich die dystonen Spasmen auf die Kiefer- und Zungenmuskulatur ausbreiteten, versuchte er durch ständiges Kaugummikauen und Singen bei der Bildschirmarbeit die Hyperkinesen zu unterdrücken bzw. zu kaschieren, konnte aber nicht verhindern, dass er von dem Geschäftsführer für sehr eingeschränkt dienstfähig gehalten und schließlich entlassen wurde. Der Blepharospasmus und der Lippen-Zungen-Kiefer-Krampf verstärkten sich, wenn der Patient von seinem beruflichen Konflikt berichtete. Alle Untersuchungsbefunde, einschließlich MRT, waren unauffällig. Unter der Behandlung mit dem Anticholinergikum Biperidin besserten sich zwar die Hyperkinesen, nach Erhöhung der Dosis entwickelte sich jedoch ein toxisches Delir, das 48 Stunden lang anhielt. Jede weitere Therapie, insbesondere Botulinum-Toxin-Injektionen, lehnte der Patient ab. Er war zuletzt als Klavierspieler in einem Tanzkaffee tätig. Solange er musizierte, blieben die dystonen Spasmen aus.

Gegensatz zum dystonen Lidkrampf meist einseitig ausgeprägt.

Therapie und Verlauf: Es empfiehlt sich eine Kombination von medikamentöser und **psychotherapeutischer** Behandlung. Die lokale **Botulinum-Toxin-Injektion** ist vorübergehend erfolgreich, ebenso die Gabe von Tetrabenazin. Mit Rezidiven, Progredienz und Ausbreiten der fokalen Dystonie auf andere Muskelgruppen ist jedoch zu rechnen. Therapeutische Gespräche und **Entspannungstechniken** sind in jedem Fall besser als Polypragmasie.

► **Klinischer Fall.**

Tortikollis

► **Definition.** Der idiopathische Torticollis spasmodicus, eine fokale Dystonie, wird situativ (affektiv) verstärkt und durch die „geste antagonistique“ unterdrückt. Entweder greift ein Affekt unmittelbar am latenten Symptom an oder das Symptom greift nicht selten einen latenten Affekt auf.

Epidemiologie: Die Inzidenz des Torticollis liegt bei 1/100 000, die Prävalenz bei 9/100 000 Einwohner. Das weibliche Geschlecht überwiegt. Neben torsionsbedingten Beschwerden kommen häufig depressive Rückzugstendenzen vor.

Tortikollis

► **Definition.**

Epidemiologie: Bei einer Prävalenz von 9/100 000 Einwohner überwiegt das weibliche Geschlecht.

Symptomatologie: Der Kopf dreht unwillkürlich zur Seite, nach vorn, hinten oder im Kreis.

Symptomatologie: Der Kopf dreht unwillkürlich zur Seite, nach vorn, hinten oder im Kreis.

Wiederholung einer Patienten mit Torticollis: Einwillkürliche Drehung und Neigung des Kopfes nach rechts. Der linke Masseterknochen ist deutlich vergrößert. In die Fokalmuskel des Zwerchfells an die fokale Wunde (geste antagonistique) und der Kopf dreht langsam zurück. Im Zwerchfell (Zwerchfell) ist ein kleinerer Muskel.

Symptomatologie: Unwillkürlich dreht der Kopf zur Seite (Laterokollis; Abb. B-5.9), oft gleichzeitig nach vorn oder hinten (Ante- bzw. Retrokollis) und am häufigsten im Kreis (rotierender Tortikollis).

Ätiopathogenese: Man unterscheidet idiopathische (hereditäre, sporadische) und symptomatische Formen des Tortikollis (vgl. S. 204). Der pharmakogene Schiefhals kommt als Früh- oder Spätdystonie (s. Abb. B-1.39 u. Abb. B-1.40) nach Gabe von Dopamin-Rezeptor-Antagonisten (Neuroleptika, Metoclopramid) vor. Bei körperlicher Aktivität und in Krisensituationen wird die Torsion verstärkt. Das Symptom greift einen latenten Affekt auf (vgl. Klinischer Fall). Ein psychogener Schiefhals ist wesentlich seltener.

Therapie und Verlauf: Die „geste antagonistique“, ein leichtes Berühren der Wange, des Kinns oder des Halses kontralateral zur Richtung des Tortikollis, unterbricht den unwillkürlichen Bewegungsimpuls (Abb. B-5.9b). Dies gelingt oft auch, wenn der Patient sich anlehnen kann. Die biografische Anamnese ergibt Entwicklungsstörungen, die den Tortikollis als präverbales Symptom erklären. Mangelnde Zuwendung verkörpert im Kontrastbild des Tortikollis eine unwillkürliche, körperliche Abwendung. Wie bei anderen extrapyramidalen Hyperkinesen wird mithilfe der präverbalen **Bewegungs- und Entspannungstherapie** die verbale Verständigung mit dem Patienten gebahnt und eine **Psychotherapie** möglich. Im Gespräch zeigt sich, dass schon die Erinnerung an ein angenehmes Erlebnis, z. B. einen beruflichen oder sportlichen Erfolg, die Bewegungsstörung günstig beeinflusst. Zur medikamentösen Behandlung, insbesondere zur Therapie mit Botulinum-Toxin, siehe S. 204 und zum klinischen Beispiel für dystone Hyperkinesen in einer biografischen Krise siehe S. 205.

► **Klinischer Fall.** Der 42-jährige Pfarrer einer kleinen Gemeinde leidet unter einem Torticollis spasmodicus. Während der Sonntagspredigt wendet er das Gesicht regelmäßig von der Gemeinde ab und spricht unwillkürlich „beiseite“. Während des Erstgesprächs fällt auf, dass die Erinnerung an einen kränkenden Affekt zur Verstärkung der Torsion beiträgt. Demgegenüber führt die Erinnerung an ein angenehmes Erlebnis zur Besserung der Bewegungsstörung. Die biografische Anamnese ergibt einen gravierenden familiären Konflikt. Der Patient ist nach dem frühen Tod des Vaters von der Mutter zum Theologiestudium motiviert worden, während der ältere Bruder die Vaterrolle übernommen hat und noch als 55-Jähriger ledig, arbeitslos und alkoholkrank in einer symbiotischen Beziehung mit der Mutter lebt. Demgegenüber hat der Patient nicht nur die Versagung eigener Geborgenheitswünsche erfahren, sondern sich selbst auch alle Bedürfnisse versagt, die sich sein Bruder erfüllt. Ingeheim rivalisiert er mit dem Bruder, verbietet sich jedoch jede affektive Regung, selbst als dieser ihn um finanzielle Zuwendung in Form einer monatlichen Dauerrente bittet. Zu diesem Zeitpunkt setzt der dystone Schiefhals ein. Seither dreht sich der Kopf zur Seite, v. a. wenn der Patient die Stimme erhebt. Bruder und Mutter sind dadurch irritiert, desgleichen die Mitglieder der Pfarrgemeinde. Nun hilft er sich mit einem Kunstgriff, der „geste antagonistique“: Er legt den Zeigefinger ans Kinn, kann damit den unwillkürlichen Bewegungsimpuls vollständig unterdrücken und der Familie wie der Gemeinde die Stirn bieten.

Ätiopathogenese: Die Torsion wird situativ ausgelöst und affektiv verstärkt. Das Symptom greift einen latenten Affekt auf.

Therapie und Verlauf: Die „geste antagonistique“ unterbricht den unwillkürlichen Bewegungsimpuls (vgl. Klinischer Fall) des mobilen Schiefhalses, der als präverbales Symptom interpretiert werden kann. Vor einer **Psychotherapie** empfiehlt sich eine **Bewegungs- und Entspannungstherapie**.

► **Klinischer Fall.**

5.4.4 Hyperkinetische Störungen (HKS)

► **Synonym.** Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom (ADS), Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD), Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS).

► **Definition.** Hyperkinetische Störungen (HKS), die bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen vorkommen, werden auch als Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störungen (ADHS) bezeichnet. Laut ICD 10 F 90 sind hyperkinetische Störungen charakterisiert durch einen frühen Beginn, meist in den ersten 5 Lebensjahren, einen Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen, die kognitiven Einsatz verlangen, und eine Tendenz, von einer Tätigkeit zur anderen zu wechseln, ohne etwas zu Ende zu bringen; hinzu kommt eine desorganisierte, mangelhaft regulierte und überschießende Aktivität. Hyperkinetische Kinder sind achtlos und impulsiv, neigen zu Unfällen und werden oft bestraft, weil sie – eher aus Unachtsamkeit als vorsätzlich – Regeln verletzen. Ihre Beziehung zu Erwachsenen ist oft von einer Distanzstörung und einem Mangel an Vorsicht und Zurückhaltung geprägt. Bei anderen Kindern sind sie unbeliebt und können isoliert sein. Eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen ist häufig. Spezifische Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung

5.4.4 Hyperkinetische Störungen (HKS)

► **Synonym.**

► **Definition.**

kommen überproportional häufig vor. Sekundäre Komplikationen sind dissoziales Verhalten und niedriges Selbstwertgefühl.

Epidemiologie: Hyperkinetische Störungen mit Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom sollen bei ca. 2-6% der Schulkinder vorkommen. Nach den strengereren Kriterien für die ADHS-Diagnose im DSM-5 (1913) ist mit einer etwas niedrigeren Prävalenz zu rechnen. Jungen sind dreimal häufiger als Mädchen betroffen.

Symptomatologie: Aufmerksamkeitsstörungen, Hyperaktivität (übersteigerter Bewegungsdrang) und Impulsivität (unüberlegtes Handeln) sind die Kardinalsymptome des hyperkinetischen Syndroms.

Ätiopathogenese: Ein einheitliches theoretisches Erklärungsprinzip fehlt, eine genetische Disposition und psychosoziale Faktoren wirken zusammen. Der inadäquate Umgang mit Umgebungsreizen scheint auf einer Dysregulation der Stammganglien-funktionen zu beruhen. Man nimmt eine Imbalance von Neurotransmittern im limbischen System und frontalen (bzw. präfrontalen) Kortex an.

Diagnose: Im Einzelgespräch fallen hyperkinetische Störungen nicht immer gleich auf. Wartende Patienten werden aus Langeweile rasch sehr unruhig, wirken aber keineswegs hyperaktiv, wenn sie während des Wartens Musik hören oder im Internet surfen. Sie sind also nicht generell unaufmerksam, sondern eher aufmerksam für etwas anderes, Besonderes. Die Diagnose ADHS/HKS stützt sich daher auf mehrere Informationsquellen (Eltern, Erzieher, Lehrer, eigene Beobachtung) und nicht zuletzt auf Ergebnisse der neurologischen und psychologischen Untersuchung. Eine Reihe testpsychologischer Instrumente und Beurteilungsskalen tragen zur Diagnostik schon im Kindergarten bei. Lebensgeschichtliche Einflüsse und familiäre Prädisposition sind anamnestisch zu erfahren. Untersuchungen mittels funktioneller MRT (S. 128) ergeben zwar bei hyperaktiven Jugendlichen eine subnormale Aktivität des präfrontalen Kortex. Aber die bildgebende Diagnostik ist i. d. R. nicht aufschlussreich und allenfalls der Differenzialdiagnose vorbehalten.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen ist ein Restless-Legs-Syndrom (RLS), das jedoch durch vorwiegend nächtliche Bewegungsunruhe gekennzeichnet ist. Die Sitzunruhe eines (vermeintlich hyperaktiven) Kindes kann ebenso wie die meist Neuroleptika-induzierte Akathisie (Bewegungsunruhe und Bewegungsdrang) auf einer unerwünschten Arzneimittelwirkung beruhen (z. B. Phenoarbital). Für HKS ist der frühe Beginn typisch, eine spätere Manifestation kann Hinweis auf eine Borderline-Persönlichkeitsstörung sein.

Auch bei jedem zweiten Patienten mit **Tourette-Syndrom** finden sich Aufmerksamkeitsstörungen, **Hyperaktivität** und repetitive Zwangshandlungen. Das erstmals von Georges Gilles de la Tourette (1885) beschriebene Krankheitsbild mit multiplen motorischen Tics (Blinzel- und Räusper-Tic) und besonders charakteristischen unwillkürlichen Vokalisationen setzt vorwiegend bei männlichen Jugendlichen, meist in der 2. Dekade (<21 Jahre) ein. Auffällig sind auch eine **Echolalie**, das zwanghafte Nachsprechen von Wörtern und Sätzen, sowie **Koprolalie**, das Hervorstößen obszöner Wörter. Es werden Transmitterstörungen im nigrostriatalen und limbischen System diskutiert. Die PET zeigt einen regional reduzierten Glukosestoffwechsel u. a. im Striatum.

Therapie und Verlauf: Eine multimodale Therapie, die auch die Beratung der Eltern und Lehrer einschließt, ist wesentlich effektiver als die gelegentlich zu beobachtende medikamentöse Polypragmasie. Dopaminergika sind wirkungslos. Nur bei ausgeprägter Symptomatik und zweifelsfrei gesicherter Diagnose sollten Kindern und Jugendlichen Stimulanzien wie Methylphenidat verordnet werden, wobei eine Tagesdosis von 60 mg nicht überschritten werden darf. In vielen Behandlungsfällen nimmt die Intensität des HKS ab. Verzichtet man auf die multimodale Therapie, so kann das HKS zu sozialer Desintegration führen. Bei einem Drittel der Patienten persistieren die Symptome. Dann ist eine chaotische Organisation im beruflichen wie privaten Bereich typisch für ein seit Kindheit bestehendes hyperkinetisches Syndrom. Zur Behandlung hyperaktiver Erwachsener reichen Stimulanzien nicht aus, man gibt Imipramin oder Nortriptinlin und Betarezeptorenblocker hinzu.

Epidemiologie: HKS sollen bei ca. 2-6% der Schulkinder vorkommen. Jungen sind dreimal häufiger als Mädchen betroffen.

Symptomatologie: Kardinalsymptome der HKS sind Aufmerksamkeitsstörungen, Hyperaktivität und Impulsivität.

Ätiopathogenese: Pathophysiologisch scheint eine Imbalance von Neurotransmittern mit **Dysregulation** insbesondere **dopaminergischer Funktionen** vorzuliegen, die mit einer inadäquaten Reizaufnahme einhergeht. Das limbische System und der Kortex sind involviert.

Diagnose: Die Patienten sind im Gespräch nicht generell unaufmerksam, sondern eher aufmerksam für etwas anderes, Besonderes. Anamnestisch eignen sich mehrere Informationsquellen (Eltern, Erzieher, Lehrer, eigene Beobachtung), neurologische und testpsychologische Befunde, die die Diagnose ADHS/HKS stützen.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen sind eine Akathisie (Bewegungsdrang, S. 533) und ein RLS (vorwiegend nächtliche Bewegungsunruhe, S. 532).

Wenn Tic-Phänomene vorkommen, ist auch an das **Tourette-Syndrom** zu denken, das multiple motorische Tics (z. B. Blinzel- oder Räusper-Tic) und charakteristische unwillkürliche Vokalisationen, **Echo-** und **Koprolalie** aufweist. Bei der Hälfte dieser Kranken sind Aufmerksamkeitsstörungen **Hyperaktivität** und repetitive Zwangshandlungen zu beobachten.

Therapie und Verlauf: Unter einer multimodalen Therapie, einschließlich Beratung, der Eltern und Lehrer, auch zur Einnahme von Stimulanzien, die jedoch zur Behandlung hyperkinetischer Erwachsener nicht ausreicht, nimmt in vielen Fällen das HKS an Intensität ab. Bei einem Drittel der Patienten persistieren die Symptome.

► **Klinischer Fall.** Der 8-jährige, kräftige und übergewichtige Junge (48 kg), der kürzlich wegen Störung des Unterrichts von einer Lehrerin geschlagen worden war und kurz danach seine Mutter nach einer Prügelstrafe zurückgeschlagen hatte, wird von dieser zur neurologischen Untersuchung gebracht und schon während des Erstgesprächs quasi reflektorisch geohrfeigt. Er ist das ältere von zwei Kindern (Schwester, 3 Jahre) einer 32-jährigen Schneiderin und eines 45-jährigen Bauschlossers. Nach normaler Schwangerschaft erfolgte die Geburt des Jungen zum errechneten Termin per Sectio (Geburtsgewicht 3890 g, Größe 57 cm). Bei normaler sensomotorischer und sprachlicher Entwicklung seien als Krankheiten nur Windpocken und eine Insektenallergie zu erwähnen. Im Kindergarten sei aber bereits seine Unruhe aufgefallen, in der Grundschule sei er darüber hinaus impulsiv, leicht ablenkbar und häufig in Streitereien verwickelt gewesen. Er habe auch mehrmals gezündelt und Erwachsene mit Steinen beworfen. Bei der neurologischen Untersuchung des zugewandten Jungen finden sich leichte Koordinationsstörungen ohne Seitenbetonung. Die Mutter wird seit zwei Jahren wegen phobisch-anankastischer Symptome psychiatrisch behandelt. Sie berichtet, dass ihr kürzlich - unmittelbar nachdem sie sich einen Fernseh-Krimi angeschaut habe - der Gedanke gekommen sei, ihren Sohn umbringen zu müssen. Sie habe sich aber rasch von dieser Idee gelöst, schlage den „kleinen Hampelmann“ auch nur, wenn ihr der Kragen platze, und gebe ihm mit gewissem Erfolg dreimal täglich das von einem Kinderpsychiater verordnete Methylphenidat. Dessen Diagnose lautete: hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (ICD-10 F90.1).

5.4.5 Multiple Sklerose

► **Definition.** Psychosomatische Beschwerden zu Beginn und im Verlauf der demyelinisierenden ZNS-Erkrankung sind als somatoforme Störung aufzufassen und psychotherapeutisch zu behandeln.

Epidemiologie: Zur Prävalenz siehe S.284. Fast jeder 3. „Schub“ einer Multiplen Sklerose (MS) ist nicht allein durch charakteristische neurologische Symptome gekennzeichnet, sondern ausgestaltet und auf psychische Faktoren zurückzuführen, d. h. psychosomatisch bedingt.

Symptomatologie: Besonders zu Beginn der Erkrankung wirken einige Patienten trotz gravierender neurologischer Symptome euphorisch. Wesentlich häufiger sind aber depressive Verstimmungen. Neben Schmerzen und **Misempfindungen**, die allein schon durch Angst vor einem erneuten Schub ausgelöst werden, fällt besonders die situative Verstärkung eines zerebellaren Tremors und einer spinalen Ataxie auf.

Ätiopathogenese: Gelegentlich wird die Krankheit in einer schweren biografischen Krise gleichsam aus der Latenz gehoben (vgl. Klinischer Fall). Neuropsychimmunologische Vorgänge können bei der krisenhaft ausgelösten Erkrankung und im weiteren Verlauf eine Rolle spielen. Häufig sind **Somatisierungen**, die im weiteren Verlauf meist unabhängig vom neurologischen Befund multilokuläre Beschwerden oder einen Symptomenwandel erklären.

Differenzialdiagnose: Zur Differenzialdiagnose der MS siehe S.290. Akute Symptome einer **Intoxikation** (Schwindel, Nystagmus, Tremor, Ataxie) sind durch Nachweis toxischer Substanzen im Urin abzugrenzen. Bei einem frischen Schub bestätigt sich zwar durch die neurologisch-ophthalmologische und die MRT-Untersuchung fast immer die Verdachtsdiagnose MS. Der positive Nachweis einer somatoformen Störung, die ebenfalls schubartig auftreten kann, erspart aber dem Patienten eine unnötige Wiederholung technischer Untersuchungen (LP) und eröffnet zugleich einen möglichen psychotherapeutischen Zugang.

Therapie und Verlauf: Die unsichere Prognose der MS erfordert nach Aufklärung des Patienten über die Diagnose und Möglichkeiten der wirksamen Therapie immer ein psychotherapeutisches Gespräch. Vor allem bei primär (prämorbid) ängstlichen Patienten besteht eine Indikation zu supportiver **Psychotherapie**. Die Traumanalyse kann Symbole unterdrückter Angst, Aggressivität und nicht selten latenter Autoaggressivität ergeben. Durch psychotherapeutische Gespräche ist eine anhaltende Besserung psychogener Beschwerden zu erzielen, und damit auch der Verlauf der MS insgesamt günstig zu beeinflussen.

► **Klinischer Fall.** Die 22-jährige Laborantin ist schlaf- und lustlos angesichts ihres Hochzeitstermins, der auf den 60. Geburtstag des Vaters festgesetzt worden ist. Der Verlobte bedrängt sie und schließt sie - als sie die Flucht ergreifen will - in ihrem Zimmer ein. Plötzlich bemerkt sie einen Schleier vor dem rechten Auge. Ophthalmoskopisch sind die Sehnervenpapillen scharf be-

5.4.5 Multiple Sklerose

► **Definition.**

Epidemiologie: Fast jeder 3. „Schub“ ist ausgestaltet und psychosomatisch bedingt.

Symptomatologie: Aus Angst vor einem erneuten Schub können Schmerzen und **Misempfindungen** ausgelöst werden.

Ätiopathogenese: Es werden neuropsychimmunologische Vorgänge bei der Symptomentstehung diskutiert. Häufig sind **Somatisierungen**.

Differenzialdiagnose: Die neurologischen Symptome disseminierender ZNS-Erkrankungen sind ebenso abzugrenzen wie akute **Intoxikationszeichen**.

Therapie und Verlauf: Bei Somatisierungsstörungen ist eine supportive **Psychotherapie** indiziert, die den schubförmigen Verlauf der MS günstig beeinflussen kann.

► **Klinischer Fall.**

grenzt und vital gefärbt, Gesichtsfeld frei. Die zwei Wochen anhaltende Sehstörung wird nicht nur von dem Verlobten, sondern auch von dem Hausarzt für „hysterisch“ gehalten. Auf Rat ihrer Mutter sagt sie die Hochzeit ab. Nun fühlt sie sich aber „von den Leuten schief angesehen“ und ständig beobachtet; sie trauert um den Verlobten, ist völlig hilflos, zieht sich von Familie und Freunden zurück und gibt die Arbeit auf. Sechs Monate später verspürt sie einen heftigen Schwindel, ein Zittern und ein Taubheitsgefühl des rechten Arms, das sich allmählich auf beide Beine ausdehnt. Die neurologische Untersuchung ergibt einen Blickrichtungsnystagmus, Intentionstremor und ein positives Romberg-Zeichen, im Liquor eine Pleozytose von 18 Zellen und oligoklonale Banden. Die VEP-Latenz ist rechts deutlich verzögert. Das MRT zeigt multiple glöse Herde. Unter hochdosierter Kortikosteroidtherapie klingen die Symptome fast vollständig ab. Regelmäßige Gespräche, die zunächst der Aufklärung über die Natur der Erkrankung dienen und im weiteren Verlauf auf das Konfliktthema zentriert sind, führen dazu, dass die Patientin ihre Arbeit wieder aufnimmt. Sie findet einen verständnisvollen Ehemann und ist noch bei einer Nachuntersuchung zehn Jahre später beschwerdefrei.

5.4.6 Neuroborreliose

► **Definition.** Nach überstandener Borrelien-Infektion persistieren häufig multiple somatisierte Beschwerden, besonders wandernde Schmerzen als Ausdruck einer phobischen Störung (Zoophobie). Bei der „Lyme anxiety“ liegt keine Zeckeninfektion vor. Die Symptomatik der „Neuroborreliose-Neurose“ entwickelt sich nach Kenntnis positiver Serum-Antikörper-Titer.

Epidemiologie: Mit regionalen Unterschieden weisen 5 – 25 % der Bevölkerung und mehr als 40 % der Forstarbeiter einer Region Borrelien-Antikörper im Serum auf. Sowohl die Erythema-migrans-Borreliose (Lyme disease) als auch die phobischen Symptome nach erfolgter oder vermeintlicher Zeckenstich-Infektion („Lyme-Anxiety“) zeigen eine epidemieartige Ausbreitungstendenz.

Symptomatologie: Entsprechend der Furcht vor den „in der Haut“, „im Blut“ oder „in der Lymphbahn kreisenden Tierchen“ (Zoophobie) werden die wandernden Schmerzen mit tiersymbolischen Begriffen bezeichnet („beißend“, „in der Wade marschierend“, „ungeheuerlich“). Die „Lyme anxiety“ ist ganz von einer Krankheitsvorstellung bestimmt, ohne dass eine Infektion vorliegt. Die Patienten suchen ihren Körper nach Zeckenstichen ab und lassen immer wieder negative Antikörper-Titer kontrollieren. Bei einer Borreliose mit positiven Antikörper-Titern im Serum kommen neben radikulären Schmerzen und Arthralgien postinfektiöse Beschwerden vor, besonders neuropathische Schmerzen, die zur Chronifizierung neigen. Man spricht von einem Post-Borreliose-Syndrom („Chronic-fatigue-Syndrom“ bzw. „Fibromyalgie“). Auch diese Begriffe weisen eine eigentümliche Ausbreitungstendenz auf. Bei der „Neuroborreliose-Neurose“ mit **multiplen**, unspezifischen und ausgestalteten **Beschwerden** (v. a. Schmerzen und Parästhesien) sind der neurologische Befund und die Liquorparameter unauffällig.

Ätiopathogenese: Die „Lyme anxiety“ gibt unmittelbar der unbegründeten Furcht vor einer Infektion Ausdruck. Bei der „Neuroborreliose-Neurose“ handelt es sich weder um ein sogenanntes „Post-Lyme-Disease-Syndrom“ noch eine „chronische Lyme-Borreliose“, sondern um somatisierte, d. h. ausgestaltete und persistierende postinfektiöse Beschwerden (Somatisierungsstörung). Der Gemeine Holzbock (*Ixodes ricinus*, Abb. B-5.10) wird für alle Beschwerden und Zwischenfälle des Lebens zum Sündenbock gemacht. Prämorbid findet sich eine Angstabwehr mit kontraphobischem Verhalten (vgl. Klinischer Fall).

Differenzialdiagnose: Wie bei der **Luophobie** und **AIDS-Phobie** ist auch bei der „Lyme anxiety“ die unbegründete Furcht vor einer Infektion maßgeblich. Die Antikörper-Titer in Serum und Liquor sind bei diesen Phobien immer negativ. Demgegenüber weist die Neuroborreliose positive Serum- und Liquor-Befunde, eine leichte Pleozytose und Eiweißerhöhung, autochthone Antikörper und oligoklonale Banden auf. Zur Neuroborreliose mit Enzephalomyelitis und Meningopolyneuritis siehe S. 262 und S. 462.

Therapie und Verlauf: Während die Patienten mit „Lyme anxiety“ bzw. „Neuroborreliose-Neurose“ von Arzt zu Arzt wandern und wiederholte Antibiotikagaben oder physikalische Maßnahmen keine anhaltende Besserung der wandernden Schmerzen versprechen, führen **psychotherapeutische** Interventionen und eine thymolepti-

5.4.6 Neuroborreliose

► **Definition.**

Epidemiologie: 5 – 25 % der Bevölkerung weisen Borrelien-Antikörper im Serum auf. Die „Lyme anxiety“ zeigt eine epidemieartige Ausbreitungstendenz.

Symptomatologie: Wandernde Schmerzen werden den Erregern unmittelbar zugeschrieben, selbst wenn gar kein Zeckenstich vorlag („Lyme anxiety“). **Multiple Beschwerden** bei neurologischem Normalbefund und unauffälligen Liquorparametern kennzeichnen die „Neuroborreliose-Neurose“. Auch die Begriffe „Post-Borreliose-Syndrom“, „Chronic-Fatigue-Syndrom“ und „Fibromyalgie“ weisen eine eigentümliche Ausbreitungstendenz auf.

Ätiopathogenese: Der Holzbock (Abb. B-5.10) wird für alle Beschwerden und Zwischenfälle zum Sündenbock gemacht (vgl. Klinischer Fall).

Differenzialdiagnose: Auch bei **Luophobie** und **AIDS-Phobie** ist die Angst vor der Infektion maßgeblich. Die Antikörper-Titer sind negativ. Demgegenüber weist die Neuroborreliose positive Liquorbefunde auf.

Therapie und Verlauf: Bei wandernden Schmerzen, die den gesamten Verlauf bestimmen, führt **Psychotherapie** auch noch im chronischen Verlauf zur Besserung der Beschwerden.

sche Behandlung auch noch im chronischen Verlauf zu beschwerdefreien Intervallen und bei einem tragfähigen Arbeitsbündnis zum Abklingen der Symptome.

► **Klinischer Fall.** Der 52-jährige Dachdecker, der seit einem Zeckenstich unter „beißen“ Schmerzen leidet, bezeichnet sich selbst als ein „unheimliches Arbeitstier mit dickem Fell“. Eine konfliktreiche Auseinandersetzung mit seinem Arbeitgeber erscheint ihm unlösbar. Nun sei er wegen zunehmenden Schwindels nicht mehr imstande, eine Leiter zu besteigen. Angst kenne er nicht; schon als 6-Jähriger sei er nachts allein furchtlos durch den Wald gewandert. Sein subjektiver biografischer Kalender enthält wesentliche Daten zur Vorgeschichte (Familienanamnese). Auffällig ist, dass er z. T. einschneidende Lebensereignisse ("landmark events") nur am Rande erwähnt: In seinem 35. Lebensjahr sterben beide Eltern, kurz darauf verunglückt der jüngste Sohn tödlich. Im Gegensatz zu den multiplen, wandernden Beschwerden steht der unauffällige neurologische Befund. Der Borrelien-Antikörper-Titer (IgG) im Serum ist nach mehrfacher Behandlung mit Cephalosporinen grenzwertig. Eine Enzephalopathie bei Neuroborreliose wird durch Liquoruntersuchungen und MRT ausgeschlossen. Unter supportiver Psychotherapie ist der seit zwei Jahren arbeitsunfähige Patient vorübergehend beschwerdefrei. Als er einen Rentenantrag einreicht, kehren die Schmerzen wieder.

► **Klinischer Fall.**

⊙ B-5.10 Ixodes ricinus



Der weit verbreitete Gemeine Holzbock ist Überträger der Borreliose und zugleich „Erreger“ der „Lyme anxiety“ bzw. „Neuroborreliose-Neurose“ (Foto: A. Grabow, Berlin).

⊙ B-5.10

5.5 Psychosomatik, Neurologie und Allgemeinmedizin

Überblick:

Die Diskrepanz zwischen objektivem Befund und subjektiven Beschwerden ist nicht nur für die Psychosomatik in einzelnen Fachdisziplinen, wie die Psychosomatik in der Neurologie, sondern auch für die Allgemeinmedizin relevant. Solange die Psychosomatik als Spezialfach betrachtet wird und psychosomatische Störungen in der ICD 10 der WHO (2013) nur am Rande erwähnt werden, gibt es insbesondere in der Allgemeinmedizin eine weite hypothetische Lücke zwischen subjektiven Körperbeschwerden und körperlichen Krankheiten. Diese Kluft soll detailliert durch sog. Randsymptome wie „Medizinisch unerklärte Symptome (MUS)“ oder global durch „Somatische Symptom-Störungen (Somatic Symptom Disorder, SSD)“ gefüllt werden. Immer neue Diagnosen belegen, dass dies nicht gelingt. Einerseits verstehen die Betroffenen nicht, was MUS und SSD bedeuten; andererseits werden anschauliche zusammengesetzte Begriffe häufig von Ärzten – und Patienten – diagnostiziert, z. B.:

- „Burn out“- Syndrom, „Chronic fatigue“-Syndrom, „Fibromyalgie“-Syndrom und „Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts“-Syndrom.
- Weniger akzeptiert sind die nach ICD 10 als „**somatoform**“ bezeichneten Körperbeschwerden. Gemeint sind vielfältige Symptome, deren Art und Ausmaß die affektive Beteiligung des Patienten nicht erklären können, zumal sie nicht körperlich begründbar seien.

5.5 Psychosomatik, Neurologie und Allgemeinmedizin

- Die S3-Leitlinie (2013) bevorzugt den Begriff: „Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden NFS“. Diese Terminologie mit Definitionen *ex negativo* setzt sich fort in der MUS-Diagnostik:
- Die „medizinisch unerklärten Symptome“ („Medical Unexplained Symptoms, MUS“) verleiten nicht selten zu negativer Krankheitseinstellung und falsch negativen Diagnosen.
- Die Ausbreitungstendenz der Verlegenheitsdiagnosen auf der Grundlage von UFO-Symptomen (UFO = unerklärlich, falsch, optional) kann durch den „Pseudopathie“-Begriff eingegrenzt werden (Pseudopathie-Syndrom, PDPD). Die pseudopathische Situation ist nicht als individuelles Kranksein zu verstehen, sondern spielt sich *zwischen* Patient und Arzt ab.
- Die DSM-5-Klassifikation (2013) der American Psychiatric Association (APA) verzichtet nicht nur auf einige unscharfe und verwirrende Begriffe der DSM 4-Fassung, sondern unternimmt auch eine Revision in wissenschafts-theoretischer Hinsicht: Mit dem Modell der „**Somatic Symptom Disorder (SSD)**“ soll die Diagnostik wesentlich vereinfacht und zugleich der Leib-Seele-Dualismus überwunden werden.

Epidemiologie: Der Anteil psychischer Störungen bei körperlich Kranken ist unbekannt. Leichte somatoforme Störungen treten vorübergehend bei ca. 80 % der Bevölkerung auf. Die Lebenszeitprävalenz einzelner Symptome (Schmerzen, Benommenheit und Tagesmüdigkeit) dürfte bei 100 % liegen. Ein Drittel der Körperbeschwerden, die ambulante Patienten angeben, ist nicht medizinisch erklärbar, 20–25 % rezidivieren bzw. chronifizieren. 20 % der Hausarztpatienten weisen NFS auf (vgl. Epidemiologie, S. 535).

5.5.1 Medizinisch Unerklärte Symptome (MUS)

Symptomatologie: Unter den zahllosen Beschwerden, die jedes Organ betreffen können, überwiegen Schmerzen (v. a. Kopf- und Rückenschmerzen), Schwindel und

Epidemiologie: Ein Drittel der körperlichen Symptome bei ambulanten Patienten ist medizinisch nicht erklärbar.

5.5.1 Medizinisch Unerklärte Symptome (MUS)

Symptomatologie: Kopf- und Rückenschmerzen, Schwindel und vegetative Symptome werden besonders häufig geklagt.

⊕ B-5.11 Medizinisch unerklärte körperliche Symptome (Medical Unexplained Symptoms, MUS) und Medical Unexplained Physical Symptoms (MUPS)

⊕ B-5.11

vegetative Symptome, wie z. B. Herzjagen und Müdigkeit bis zur Erschöpfung.

≡ B-5.7 Medically Unexplained Symptoms (= medizinisch unerklärte Symptome MUS)

≡ B-5.7

| „MUS“ – Terminus <i>ex negativo</i> | Keine Diagnosen | Fehlinterpretationen in einem <i>Circulus vitiosus</i> |
|-------------------------------------|-----------------|--|
| Konzept | negativ | medizinisch <i>un</i> -erklärte Symptome |
| Hypothese | negativ | „körperlich krank oder <i>nicht</i> krank“ |

B-5.7 Fortsetzung

| „MUS“ – Terminus ex negativo | Keine Diagnosen | Fehlinterpretationen in einem Circulus vitiosus |
|---------------------------------|-----------------|---|
| Diagnostik | negativ | „Ausschluss“-Diagnostik |
| Therapie | negativ | negative Operationsergebnisse |
| Prognose | negativ | zweifelhaft |
| Fazit | „unerklärlich“ | Medically Unexplained Symptoms (MUS) |
| * und falsch negative Diagnosen | | |

Ätiopathogenese: Bei multifaktorieller Genese ist der größte MUS- Risikofaktor das Fehlen einer adäquaten ärztlichen Betreuung; je mehr Beschwerden vorgebracht werden, desto eher entwickelt sich eine polypragmatische, im Resultat aber (psycho-)therapiefreie Beziehung von Patient und Arzt. Die Ursachen werden von Arzt und Patient unterschiedlich eingeschätzt, z. B. vermuten Ärzte oft eine genetische Disposition und eine negative Krankheitseinstellung, die Patienten eher psychosozialen Stress und Störungen des Immunsystems. Häufig koexistieren **Depression** (in 40–50 %) und **Angst** (in 50–75 %) mit MUS.

Diagnostik: Zur Früherkennung von MUS und NFS soll eine „biopsychosoziale“ Anamnese sowie eine Simultandiagnostik somatischer und psychosozialer Bedingungsfaktoren erfolgen. Anamnestisch finden sich Hinweise auf den Manifestationszeitpunkt und die biografische Situation (vgl. neurologische Anamnese und Stichworte zur biografischen Anamnese, S. 11). Einzelne neurologische Symptome wie Par- oder Dysästhesien gestatten noch keine Diagnose. Die Ausschlussdiagnostik mit z. T. invasiven Verfahren und operativen Explorationen sowie ein häufiger Arztwechsel führen zu einem Circulus vitiosus von unerklärten und undiagnostizierten Körperbeschwerden (Tab. B-5.7 und Abb. B-5.11).

Die Frage, ob eine Störung psychogen sei, kann nur **anhand positiver Kriterien** entschieden werden. Es empfiehlt sich nicht, ein einzelnes somatisches (neurologisches) oder somatoformes (psychogenes) Symptom voreilig zu bewerten, das ohnehin nicht behandelbar wäre, da weder das eine noch das andere zur Diagnose führt, sondern bei hartnäckig vorgebrachten Körperbeschwerden primär von einer psychosomatischen Störung auszugehen. Unter diesem Aspekt wird erkennbar, dass jede Beschwerde einen Protest ausdrücken kann. Eine Antriebs- und Affektstörung ist schon bei der ersten Begegnung mit dem Patienten zu beobachten:

- Antriebsstörungen äußern sich in der Psychomotorik,
- Affekte gehen mit vegetativen Symptomen einher.

Bei der körperlichen Untersuchung lassen sich immer Symptome nachweisen, die keinem typischen neurologischen Verteilungsmuster entsprechen. Hilfreich ist die audiovisuelle Diagnostik (Simultanaufzeichnung von EEG, EMG und einer Reihe von MUS, Bewegungsstörungen und Anfällen); aber auch der Dialog von Patient und Arzt lässt sich differenziert beobachten (Abb. B-5.3). Mithilfe von Testbatterien wird versucht, eine Übereinstimmung von Arzt und Patient in der Bewertung von MUP-Symptomen und der Behandlungszufriedenheit zu finden. Die Ergebnisse sind oft negativ. Sinnvoll ist der CARE-Fragebogen zur ärztlichen Empathie aus Sicht des Patienten (Tab. B-5.8).

B-5.8 CARE (Consultation an Relational Empathy) nach Mercer 2003

| Frage | Erläuterung |
|---|--|
| 1. Hat sich der Arzt so verhalten, dass Sie sich in seiner Nähe wohlfühlen konnten? | (Er war freundlich, warmherzig und respektvoll, aber nicht kühl und kurz angebunden) |
| 2. Hat der Arzt Sie Ihre eigene (Krankheits-) Geschichte erzählen lassen? | (Er gab Ihnen Zeit, Ihre Krankheit ausführlich zu beschreiben. Er hat Sie dabei nicht unterbrochen oder abgelenkt) |
| 3. Hat der Arzt Ihnen wirklich zugehört? | (Er hat dem, was Sie gesagt haben, seine volle Aufmerksamkeit geschenkt und dabei nicht auf seine Unterlagen oder auf den Computer geschaut) |

Ätiopathogenese: Bei multifaktorieller Genese koexistieren häufig **Depression** und **Angst** mit MUS. Der größte Risikofaktor ist jedoch das Fehlen einer adäquaten Behandlung: Die (psycho-)therapiefreie Beziehung von Patient und Arzt.

Diagnostik: Zur Früherkennung eignet sich die Simultandiagnostik somatischer und psychosozialer Bedingungsfaktoren. Ausschlussdiagnostik und häufiger Arztwechsel bilden einen Circulus vitiosus (Tab. B-5.7 und Abb. B-5.11).

Eine psychogene Störung kann nur **anhand positiver Kriterien** entschieden werden. Bei hartnäckig vorgebrachten Körperbeschwerden ist von einer psychosomatischen Störung auszugehen. Denn jede Beschwerde kann einen Protest ausdrücken. Meist ist eine Antriebs- und Affektstörung zu beobachten:

- Antriebsstörungen äußern sich in der Psychomotorik,
- Affekte gehen mit vegetativen Symptomen einher.

Mittels audiovisueller Diagnostik können MUS, insbesondere komplexe Bewegungsstörungen und Anfälle (Video-EEG), aber auch der Dialog von Patient und Arzt differenziert beobachtet werden (vgl. Abb. B-5.3). Sinnvoll ist ein Fragebogen zur ärztlichen Empathie (Tab. B-5.8).

B-5.8

B-5.8 Fortsetzung

| Frage | Erläuterung |
|--|--|
| 4. Hat sich der Arzt für Sie als Mensch und für ihre Umwelt interessiert? | (Er kannte oder fragte nach wichtigen Einzelheiten Ihres Lebens oder Ihrer persönlichen Situation und hat Sie nicht wie eine „Nummer“ behandelt) |
| 5. Hat der Arzt Ihre Sorgen wirklich verstanden? | (Er konnte Ihnen das Gefühl vermitteln, dass er Ihre Sorgen genau verstanden hat. Er hat dabei nichts übersehen und ist über nichts hinweggegangen) |
| 6. War der Arzt fürsorglich und hat er Mitgefühl gezeigt? | (Er hat sich aufrichtig um Sie gekümmert und sich Ihnen gegenüber menschlich gezeigt. Dabei war er nicht gleichgültig oder distanziert.) |
| 7. Hat der Arzt Ihnen Mut gemacht? | (Er hat eine zuversichtliche Einstellung. Er war ehrlich, aber gegenüber Ihren Problemen nicht negativ eingestellt.) |
| 8. Hat der Arzt Ihnen alles verständlich erklärt? | (Er hat Ihre Fragen vollständig beantwortet und alles eindeutig erklärt. Er gab Ihnen ausreichend Informationen und hat Sie nicht im Unklaren gelassen) |
| 9. Hat der Arzt geholfen, einen Weg zu finden mit Ihrer Krankheit umzugehen? | (Er hat gemeinsam mit Ihnen erkundet, wie Sie selbst Ihren Gesundheitszustand verbessern können. Dabei hat er Sie ermutigt, anstatt Sie zu belehren.) |
| 10. Hat der Arzt mit Ihnen zusammen einen Behandlungsplan erstellt? | (Er hat mit Ihnen die Behandlungsmöglichkeiten diskutiert und Sie in Entscheidungen – soweit Sie dies gewünscht haben – einbezogen. Dabei hat er Ihre Sichtweise nicht ignoriert.) |
| Fragebogen mit 10 Items und 5-stufiger Bewertungsskala: 1 trifft voll und ganz zu, 2 trifft weitgehend zu, 3 trifft teilweise zu, 4 trifft kaum zu, 5 trifft überhaupt nicht zu | |

Wenn bereits aus der Anamnese eine auffällige Störung im Verhältnis von Arzt und Patient hervorgeht, die sich oft auch in häufig wechselnden Partnerbeziehungen findet, sollte man je nach dem Grad der MUS ein leichtes, mittelschweres oder schweres **Pseudopathie-Syndrom (PDPS)** annehmen. Die pseudopathische Situation ist nicht als individuelles Kranksein zu verstehen, sondern spielt sich *zwischen* Patient und Arzt ab. Man spricht auch von einer Pseudopathie in gestörten Patient - Arzt - Beziehungen.

- Die Betroffenen klagen solange über vielfältige, medizinisch unerklärte Symptome (MUS) bei somatoformen Störungen, bis Arzt und Patient resignieren (leichtes PDPS).
- In komplexen Situationen erfolgt ein Rollentausch von Arzt und Patient: Der professionelle Patient übernimmt die idealisierte Arztrolle, und der Arzt leidet darunter, wenn der Patient mit ihm gemeinsam Fehldiagnosen stellt (mittelschweres PDPS, z. B. „Koryphäen-Killer-Syndrom“).
- Im „Doktorspiel“ der Erwachsenen kommen aggressiv-masochistische Triebimpulse zum Ausdruck (schweres PDPS, siehe „Münchhausen-Syndrom“, S. 551).

Die Ausbreitungstendenz von Diagnosen, die v. a. auch durch die Klassifikationen (ICD und DSM) gefördert wird, ist durch den „Pseudopathie“-Begriff einzugrenzen. Somit ist eine „positive“ Diagnose zu stellen, wenn von Anfang an die Phänomenologie und die Dynamik der psychosomatischen Körperbeschwerden – auch im Verhältnis von Arzt und Patient – beachtet werden.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch kommen die psychosomatischen Symptomkonstellationen und Funktionsstörungen in Betracht, die aus der Übersicht (S. 534) hervorgehen. Da im angloamerikanischen Sprachraum „symptoms“ (Beschwerden) von „signs“ (Krankheitszeichen) unterschieden werden, sind „MUS“ immer als Körperbeschwerden zu verstehen, so auch im Begriff der „nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (NFS)“, die nicht mit somatischen Symptomen zu verwechseln sind.

Bei entsprechenden anamnestischen Hinweisen (z. B. auf häufigen Arztwechsel) ist ein **Pseudopathie-Syndrom (PDPS)** anzunehmen. Die pseudopathische Situation ist nicht als individuelles Kranksein zu verstehen, sondern spielt sich *zwischen* Patient und Arzt ab. Man spricht auch von einer Pseudopathie in gestörten Patient-Arzt-Beziehungen, so bei

- MUS (leichtes PDPS),
- „Koryphäen-Killer-Syndrom“ (mittelschweres PDPS) und
- „Münchhausen-Syndrom“ (schweres PDPS).

Differenzialdiagnose: Zu den psychosomatischen Symptomkonstellationen und Funktionsstörungen siehe Übersicht (S. 534).

Therapie: Meist ist eine Therapie-Indikation nicht erkennbar. Weder Arzt noch Patient haben ein praktikables Konzept. Sie wissen folglich auch nicht, wie sie mit multiplen Körperbeschwerden umgehen sollen. Daher gehen viele Patienten und Ärzte monatelang resignierend miteinander um und schließlich nur noch umeinander herum. Bei jeder eindimensionalen Sicht verliert das Arzt-Patient-Verhältnis, das auf Vertrauen basiert, seinen Sinn, obwohl und gerade weil der Patient kooperiert und sich immer neuen Prozeduren unterzieht. Deshalb ist immer ein Konsil, ein kollegiales Gespräch mit Supervision – am besten in einer Balint-Gruppe – indiziert.

Begleitende Angst oder Depression können psycho- und pharmakotherapeutisch behandelt werden. So ist z. B. bei besorgten Patienten mit situativer Tachykardie und normalem EKG nicht das Herz, sondern die Angst zu behandeln und bei depressiv Kranken nicht die Tagesmüdigkeit („chronic fatigue“) zu therapieren, sondern der zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmus zu regulieren. Alle psychotherapeutischen Interventionen bei komplizierten Verläufen sollten störungs-/beschwerdeorientiert und kontextbezogen (Komorbidität, Arbeitsfähigkeit u. a.) erfolgen.

Verlauf: $\frac{3}{4}$ der leichteren Verläufe haben eine günstige, $\frac{1}{3}$ der schweren Verläufe eine ungünstige Prognose. Die Lebenserwartung ist normal, das Suizidrisiko bei chronischen Schmerzen ist gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöht.

5.5.2 Somatische Symptom-Störung (SSD

Die mittels DSM-5 (2013) klassifizierbaren Körperbeschwerden (**Somatic Symptoms Disorder, SSD**) erweitern den großen Formenkreis der Störungen, da nun auch die medizinisch erklärbaren Symptome (MES) zu diagnostizieren sind.

- Bei SSD handelt es sich um eine somatische Symptom-Störung, die mindestens 6 Monate lang anhält und mit viel „Distress“ sowie „exzessiven dysfunktionalen Gedanken, Gefühlen und Verhaltensweisen“ einhergeht.
- Die erklärte Absicht der APA, mit dem SSD-Modell die Diagnostik zu vereinfachen und den **Leib-Seele-Dualismus** überwinden, ist mit der Frage konfrontiert, inwieweit ein zunehmendes Erkenntnisinteresse und ein auf neurophysiologischer Kenntnis beruhendes begriffliches Wissen der medizinischen Praxis dient (Erkenntnis oder Interesse?).

Therapie: Begleitende Angst oder Depression können psychotherapeutisch und medikamentös behandelt werden. Psychotherapeutische Interventionen bei schwereren Verläufen sollten störungs-/beschwerdeorientiert und kontextbezogen erfolgen. Die Teilnahme an einer Balint-Gruppe ist immer indiziert.

Verlauf: $\frac{3}{4}$ der leichteren Verläufe haben eine günstige, $\frac{1}{3}$ der schweren Verläufe eine schlechte Prognose.

5.5.2 Somatische Symptom-Störung SSD

Nach DSM-5 (2013) sind sog. **Somatic Symptoms Disorder (SSD)** und damit grundsätzlich auch die medizinisch erklärbaren Symptome (MES) zu klassifizieren. Eine somatische Symptom-Störung hält definitionsgemäß mindestens 6 Monate lang an und geht mit „Distress“, sowie „exzessiven dysfunktionalen Gedanken, Gefühlen und Verhaltensweisen“ einher. Die Diagnostik nach DSM soll vereinfacht und der **Leib-Seele-Dualismus** überwunden werden.

Sachverzeichnis

A

- Aachener Aphasie-Test 83
AAT = Aachener Aphasie-Test 83
Abasie 75
– psychogene 79
Abblassung, temporale 18, 288
Abduzensparese 26
Ableitung, bipolare 116
Absence-Epilepsie 512
Absencen-Status 525
Abszess
– Hirn- 255
– spinaler epiduraler 282
Abtropfmetastase 306, 340
Abtropfmetastasen 310
Acetylcholin-Rezeptor-Antikörper 477
ACh-R = Acetylcholin-Rezeptor 477
Achillessehnenreflex 57
Aciclovir 269, 456
Acrodermatitis chronica atrophicans 263
ACTH = adrenokortikotropes Hormon 318
AD = Alzheimer disease 175
Adams-Stokes-Anfall 9
ADCA = autosomal dominante zerebellare Ataxie 217
Addison, Morbus, Myopathie 491
Adduktorenreflex 57
ADEM = akute disseminierte Enzephalomyelitis 289
Adenoma sebaceum 169
Adenomblutung 319
ADHD = attention-deficit/hyperactivity disorder 198
ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung 563
Adiadochokinese 77
Adrenoleukodystrophie 222
Adson-Manöver 443
Adynamia episodica hereditaria Gamstorp 490
AEP = akustisch evozierte Potenziale 120
Affektinkontinenz 91
Affektlabilität 91
Affektstörungen 91
Agesie 33
Agnosie 80
– akustische 87
– Autotop- 87
– Prosopagnosie 87
– taktile 87
– visuelle 87
Agonisten-Antagonisten-Tremor 186
Agrafästhesie 65
Agrafie 80, 85
Agrammatismus 82
Aha-Erlebnis 544
AIDP = akute inflammatorische demyelinisierenden Polyneuropathie 456
AIDP = akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie 456
AIDS = acquired immunodeficiency syndrome, erworbenes Immundefekt-Syndrom 270
AION = anteriore ischämische Optikusneuropathie 19
Akalkulie 85
Akanthozyten 196
Akathisie 533
Akinese
– End-of-dose- 193
– frontale 92
akinetische Krise 192
Akineton 204
Akkommodation 21
Akromegalie 318
Aktinomykose 253
Aktionsmyoklonus 54, 217
Aktionstremor 77
Akustikusneurinom 311
– akustisch evozierte Potenziale 121
– bilateral 167
Akustisch evozierte Potenziale 120
Akustische Halluzination 91
Alexie 80, 85
Alexithymie 540
Alien limb 189
Alien-limb-Syndrom 369, 558
Alkohol-Halluzinose 240
Alkohol-Polyneuropathie 463
Alkoholabusus
– Hirnatrophie 244
– Hypoglykämie 229
– Myopathie 492
– Wernicke-Enzephalopathie 243
Alkoholdelir 91
Alkoholentzugsdelir 238
Allgemeinveränderung (EEG) 119
Allodynie 5
Almotriptan 411
Alpers-Syndrom 222
Alpha-Aktivität, okzipitale 117
ALS = amyotrophische Lateralsklerose 212
Alternans-Syndrom 45, 371
Altersgipfel 4
Alzheimer, Morbus 175
– Ätiopathogenese 175
– Cholinesterasehemmer 177
– Diagnostik 175
– Differenzialdiagnose 176
– Gendefekte 175
– Plaques, senile 175
– Symptome 175
– Therapie 177
Alzheimer-Fibrillen 175
AMAN = akute motorische axonale Neuropathie 457
Amantadin 192
Amaurose 18
Amaurosis fugax 19, 369
Ambidexter 83
Amenorrhö 318
Amimie 50
Ammoniak 232
Ammonshornsclerose 515
Amnesie
– anterograde 89
– dissoziative 546
– psychogene 546
– retrograde 89
– transiente globale 89
Amöbiasis 280
AMPA = alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid 376
Amphotericin B 281
Ampicillin 249
Amplifikation, Trinukleotidsequenz 482
AMSAN = akute motorische und sensible axonale Neuropathie 457
Amyloid-Angiopathie, zerebrale 394
Amyloid-Precursor-Protein 175
Amyotrophische Lateralsklerose 212
– Dysarthrophonie 80
Anaesthesia dolorosa 159
Anakusis 80
Analgesie 5
Analreflex 58
Anämie
– hyperchrome megalozytäre 234
– megalozytäre hyperchrome 237
– perniziöse 237
Anamnese 3
– Anfälle 8
– biografische 3, 539
– biografische 11
– epileptische Anfälle 9
– extrapyramidale Anfälle 10
– Fremd- 8
– Kopfschmerzen 6
– narkoleptische Anfälle 10
– psychogene Anfälle 11
– Schmerzen 5
– Schwindelanfälle 8
– Sexualfunktion 74
– synkopale Anfälle 9
Anarthrie 80
Anenzephalus 156
Aneurysma, Subarachnoidalblutung 396
Aneurysma-Nachweis, Multislice-CT-Angiografie 137
Aneurysmen 328
– apoplektischer Typ 328
– Ätiopathogenese 328
– Lokalisationen 328-329
– paralytischer Typ 328
– Therapie 330
Anfall
– dissoziativer 203, 544
– einfach-fokaler 506
– hysterischer 544
– nichtepileptischer 536
– psychogener 544
– tetanischer 228
Anfälle
– dissoziative 11
– epileptische 9
– epileptische, Klassifikation 508
– extrapyramidale 10
– fokale 508
– generalisiert 510
– hysterische 11
– narkoleptische 10
– psychogene 11
– Schwindel 8
– synkopale 9
Anfallsanamnese 8
Angiitis granulomatosa (ZNS) 386
Angio-Mode 144
Angiografie
– CT- 137
– Multislice-CT- 137
– zerebrale 137
Angioma
– capillare ectaticum 332
– cavernosum 332
– racemosum arteriovenosum 331
– racemosum venosum 332
Angioma capillare et venosum 167
Angiomatose, enzephalofaziale 167
Angiomatose, leptomeningeale 171
Angiome, intraspinale
– arteriovenöse 342
– durale AV-Fisteln 342
Angiome, intrazerebrale 331
– arteriovenöse 331
– Blutung 332
– Kavernome 332
– Teleangiektasien 332
– venöse 332
Angioplastie, perkutane transluminale 139
Angioplastie, perkutane transluminale 139
Anhidrose 68
Anosmie 15
Anosognosie 20, 88
Anterior-cord-Syndrom 108
anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION) 19
Antibiotika, Liquorgängigkeit 248
Antiepileptika 520
– Pharmakoresistenz 521
– Teratogenität 524
Antikoagulation, orale 383
Antikonvulsiva 520
– Pharmakoresistenz 521
Antikörper
– Anti-Hu- 322
– Anti-Ri- 322
– Anti-Yo- 322
– antineurale 322
Antituberkulotika 253
Antizipation 482
Anton-Syndrom 370
Antriebsmangel 91
Antriebssteigerung 91
Antriebsstörung, chronischer Hirndruck 96
Antriebsstörungen 91
Anxietas tibiarum 532
Apallisches Syndrom 103
aphasia
– fluent 81
– non-fluent 81
Aphasie 80-81
– amnestische 82-83
– globale 82-83
– Leitungs- 82
– motorische 82
– sensorische 82
– transkortikal-motorische 82
– transkortikal-sensorische 82
Aphasie-Test 83
Aphonie 40, 80
– psychogene 548
Apnoetest 101
Apomorphin 191
APP = Amyloid-Precursor-Protein 175
Apraxie 80
– bukkofaziale 86
– Gliedmaßen- 86
– ideatorische 86
– ideomotorische 86
– konstruktive 86
Apraxietest 86
Aquäduktstenose 164
AR = Adduktorenreflex 57
Arachnoidalzyste 172
– MRT 154

- Arachnoidalzysten 156
 Arachnopathie 155
 Arbeitsgedächtnis 89
 Arboviren 266
 Arc de cercle 11, 538, 545, **545**
 Area striata 19
 Areflexie 59
 Arenaviren 266
 Argyll-Robertson-Phänomen 259
 Argyll-Robertson-Syndrom 22
 Armhalteversuch 42-43
 Armplexusparese
 – obere 441
 – untere 441
 Arnold-Chiari-Malformation 164
 Arsen-Polyneuropathie 463
 Artefakt-Patienten 551
 Arteria carotis
 – Dissektion 357
 – interna, Stenose 140, 380
 – Thrombendarteriektomie 383
 – Verschluss 380
 Arteria cerebri media, Infarkt 376
 Arteria praerolandica 82
 Arteria radicularis magna, Verschluss 403
 Arteria spinalis anterior, Verschluss 403
 Arteria temporalis superficialis, Riesenzell-Arteriitis 386
 Arteria vertebralis, Dissektion 357
 Arteria-carotis-Sinus-cavernosus-Fistel 27
 Arteria-spinalis-anterior-Syndrom 108, **108**
 Arteriitis
 – cranialis 385
 – Panarteriitis nodosa 386
 – Takayasu- 386
 – temporalis 385
 Arteriitis cranialis 7
 Arthropathie, tabische 258
 Arylsulfatase-A-Mangel 222
 Arzneimitteldelir 91
 Aspergillose 281
 Aspergillus fumigatus 281
 ASR = Achillessehnenreflex 57
 Assoziationskortex 27
 Astasie 75
 – psychogene 79
 Astereognosie 65
 Asterixis **54**, 231-232
 Astrozytom
 – anaplastisches (Grad III) 304
 – Grad II 303
 – Grad III 296
 – Grad IV 296, 306
 – pilozytisches (Grad I) 302
 Astrozytome, intraspinale 336
 Ataxie
 – autosomal dominante zerebellare (ADCA) 217
 – familiäre spinale 215
 – früh beginnende zerebellare 217
 – Psychosomatik 537
 – sensible 76
 – spinale sensible **78**
 – Vitamin-E-Mangel- 216
 – zerebellare 76, **78**
 Athetose 52, **206**
 Atmungsstörungen, schlafbezogene 533
 Atrophie
 – Hypopharynx 435
 – Kleinhirn- 244
 – M. quadriceps 437
 – Mm. interossei 435
 – Thénar 433
 – Zunge 41
 Atrophie cerebelleuse tardive 244
 Atrophien 48
 Attacke, transitorische ischämische 368
 Attacken-Schwankschwindel, phobischer 498, 545
 Attention-deficit/hyperactivity disorder 198
 Attitudes passionnelles 11
 Aufmerksamkeit **81**, 90
 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störungen **563**
 Augenbewegungsstörungen, supranukleäre 27
 Augenhintergrund 17
 Augenmuskelparesen 24
 – kombinierte 26
 Augensalbe 429
 Aura 7
 – epigastrische 510
 – epileptische 10
 – olfaktorische 510
 – psychische 510
 – vasomotorische 9, 501
 – visuelle 408
 Automatismen, spinale 107
 Automatismus 83
 – epileptischer Anfall 506
 Autonomes Nervensystem, Funktionstests 469
 Autotopagnosie 87
 Axonotmesis 425
- B**
- B-Bild-Verfahren 144
 B-Zell-Tumoren 316
 B12-Avitaminose 235
 Babinski-Fröhlich-Syndroms 320
 Babinski-Zeichen 60
 Baclofen 292
 Bahnung, Reflexe 57
 Balken
 – Aplasie 152
 – Dysplasie 153
 – Hypoplasie 152
 Balkenagenesie 151
 Ballismus **208**
 Ballistisches Syndrom 53
 Ballondilatation 139
 Balo, Morbus 291
 Banden, oligoklonale 115, 289
 Bandscheibenvorfall 447
 – CT 135
 – Diagnostik 447
 – Höhendagnostik 449
 – lumbal 448
 – Therapie 452
 – zervikal 447
 Bandscheibenvorfall s. Wurzelkompression 447
 Bárány-Zeigerversuch 77
 Barbituratkoma 351
 Basalmeningitis 246
 Basiläre Impression 162
 Basilarismigräne 409
 Basilarispitzen-Syndrom 370
 Bassen-Kornzweig-Syndrom 217
 Bauchhautreflexe 58
 Becker-Kiener-Muskeldystrophie 486
 Befreiungsmanöver, Lagerungsschwindel 498
 Beidhänder 84
 Beinhalteversuch 42-43
 Bell-Phänomen 33, **427**
 belle indifférence 11, 540
 Bell's palsy 32
 Benserazid 190
 Berliner-Blau-Reaktion 114
 Berührungsempfindung 63
 Beschäftigungskrämpfe 201
 Beschleunigungstrauma, HWS 361
 Beta-A4-Amyloid-Protein 175
 Beta-Galaktosidase 222
 Beta-Wellen 118
 Betahistin 496
 Beuge-Streck-Synergien 99
 Bewegungsblockade 186
 Bewegungsempfindung 64
 Bewegungsstörungen, extrapyramidale 49
 Bewegungsturm 537
 Bewegungstremor 78
 Bewegungsunruhe 51
 Bewusstloser Patient, Untersuchung **93**
 BHR = Bauchhautreflexe 58
 Bielschowsky-Zeichen 25
 Biermer, Morbus 237
 Bilharziose 281
 Bimastoid-Linie 163
 Bing-Horton-Syndrom 415
 Binswanger, Morbus **180**, 376
 – Ätiopathogenese 181
 – Diagnostik 181
 – Differenzialdiagnose 181
 – Therapie 181
 Biografische Anamnese 3
 – Krise 546
 biografische Anamnese 11
 biografischer Kalender 539
 Biopsie, kombinierte Nerven-Muskel- 469
 Biopsien **147**
 – Muskel- **147**
 – Nerven- **147**
 Biperiden 204
 Biventer-Linie 163
 Bizepssehnenreflex 56
 Blase
 – autonome 74
 – ungehemmte 74
 Blasenstörung, psychogene **550**
 Blasenstörungen, Querschnitts-Syndrom 106
 Blasenzentrum, pontines 73
 Blei-Polyneuropathie 463
 Blepharospasmus 52, 199-200
 – Psychosomatik 561
 Blickparese 29
 – ipsiversive 29
 – kontraversive 29
 – progressive supranukleäre 189
 – vertikale 31
 Blickrichtungsnystagmus 37, 40
 Blickstabilisierung 28
 Blickzentren 27
 Blickzielbewegungen 28
 Blindgang 75
 Blindheit 18
 – im übertragenen Sinn 547
 – kortikale 18
 – psychogene 547
 Blinkreflex 127-128
 Blinkreflex 127
 Blitz-Nick-Salaam-Anfall 120, 513
 Blitzschlag 366
 Blockierungseffekt, visueller 117
 Blockwirbel 163
 Blow-out-Fraktur 349
 Blutpatch, epiduraler 113, 420
 Blutpflaster 421
 Blutung
 – epidural 352
 – epidural-spinal 405
 – Hirnblutung, vaskuläre 389
 – hypertensive Massenblutung 389
 – intrazerebrale 393
 – Kleinhirn 395
 – Stammganglienbereich 392
 – subarachnoidal 355
 – subdural 353
 – traumatische intrakranielle 352
 – traumatische intrazerebrale 355
 – vaskuläre spinale 405
 BNS = Blitz-Nick-Salaam 513
 BOLD = blood oxygenation level dependent 133
 Borderline-Lepra 463
 Borrelia burgdorferi 262
 Borreliose 262
 – Polyneuropathie 462
 Botulinum-Toxin A 204
 Bourneville-Pringle, Morbus 167, **169**
 BPLS = benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel 497
 Brachialgia paraesthetica nocturna 432, 444
 Brachioradialisreflex 56
 Bradydiadochokinese 77, 188
 Bradykinese 50, 186
 Brillenhämatom 349
 Broca-Aphasie 82
 Brown-Séquard-Syndrom **107**
 – Wirbelsäulentrauma 362
 BRR = Brachioradialisreflex 56
 Brückenfuß-Syndrom 45
 Brückenvenen, Zerreißung 354
 Brudzinski-Zeichen 247
 BSE = bovine spongiforme Enzephalopathie 277
 BSR = Bizepssehnenreflex 56
 Bulbärhirn-Syndrom **101**, 349
 Bulbärparalyse 41
 – Dysarthrophonie 80
 – progressive 210
 – Pseudo- 210
 Bulbokavernosusreflex 58
 Bulbusvergrößerung 171
 Bulbuswandern 103
 Buphthalmus 171
- C**
- CADASIL = cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy 181
 Caeruloplasmin 225
 Café-au-Lait-Flecken 167
 Candida albicans 281
 Capsula interna, hypertensive Massenblutung 390
 Caput obstipum 203
 Carbamazepin, bei Gesichtsnervenglia 422
 Carbidopa 190
 CARE (Consultation an Relational Empathy) 569
 CAT = Cholinacetyltransferase 175
 Cauda equina, Elsberg-Syndrom 457
 Cauda equina, Läsion 110
 Cavum vergae 153, 156
 CBD = kortikobasale Degeneration 189

- CCT = kraniale Computertomografie 349
 CCT = kraniales Computertomogramm 134
 CEE = Central European Encephalitis 268
 Cefotaxim 249
 Ceftriaxon 249
 Central-cord-Syndrom 109
 Centrum ciliospinale 21
 Chagrinleiderfleck 169
 Chamäleonzungue 193-194
 Chamberlain-Linie 163
 Charcot-Trias 285
 Chemotherapie, Hirntumoren 300
 Cheyne-Stokes-Atmung 100
 Chiari-Malformation 164
 Chiasma opticum 19
 Chiasma-Syndrom 320
 Cholinacetyltransferase, Mangel 175
 Cholinesterasehemmer 177
 Chorea
 – contraceptiva 198
 – gravidarum 198
 – hereditäre, nichtprogressive 196
 – infectiosa 197
 – minor **197**
 – rheumatica 197
 – senile 196
 – vaskuläre 196
 Chorea chronica progressiva 194
 Chorea Huntington **194**
 – Ätiopathogenese 196
 – Diagnostik 196
 – Differenzialdiagnose 196
 – PET 142
 – SPECT 142
 – Symptome 194
 – Westphal-Variante 196
 Chorea minor Sydenham 194
 Chorea Sydenham **197**
 choreatisches Syndrom 51
 Choreoathetose, dystone 52, 205
 Chronisch progressive externe Ophthalmoplegie (CPEO) 223
 Chvostek-Zeichen 228
 CIDP = chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie 457
 CIP = Critical-illness-Polyneuropathie 467
 Circulus arteriosus Willisii, Aneurysmen 328
 CJD = Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 276
 Claudicatio spinalis, intermittens 404
 Claudicatio spinalis intermittens 403, 449
 Clomethiazol 240
 Clopidogrel 383
 Clostridium, tetani 264
 Clostridium botulinum 204
 Clusterkopfschmerz 7, **414**, 415
 CMCT = central motor conduction time 123
 CMT = Charcot-Marie-Tooth 466
 CMV-Enzephalitis, bei HIV-Infektion 272
 CMV-Polyradikulitis, bei HIV-Infektion 272
 Cobalamin 237
 Coenzym-Q10-Mangel 492
 Coiling 141
 – A. carotis interna 334
 – Aneurysmathherapie 401
 Coils, zur Aneurysmaausschaltung 331
 Coma diabeticum, Hyperglykämie 230
 Coma hepaticum 230
 Coma vigilie 103
 Commissura posterior 21
 completed stroke 369
 Compressio, cerebri 348
 Computertomografie **133**
 Contre-coup 347
 Contusio, spinalis 363
 Contusio tympani 349
 Conus medullaris, Läsion 110
 Corpora mamillaria 243
 Corpora mamillaria, Atrophie 242
 Corpus geniculatum laterale 19
 Corpus Luysi 54, 208
 cortical spreading depression 409
 Couvade-Syndrom 551
 Coxsackie-Virus A 266
 Coxsackie-Virus B 266
 CPAP = continuous positive airway pressure 533
 CPEO = chronisch progressive externe Ophthalmoplegie 223
 CPH = chronisch paroxysmale Hemikranie 416
 Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 276
 – Diagnosekriterien 278
 crossed legs palsy 439
 CRPS = complex regional pain syndrome 556
 Cryptococcus neoformans 281
 CT = Computertomografie 133
 CT-Angiografie 137
 CTG = Cytosin-Thymidin-Guanin-Trinukleotid 482
 CTS = Karpaltunnel-Syndrom 432
 Curschmann-Steinert-Myotonie 482
 Cushing, Morbus 318
 Cushing-Reaktion 96, 100
 Cushing-Syndrom, Myopathie 491
 CW = continuous wave 144
 Cyclophosphamid, bei MS 291
- ## D
- D-Penicillamin 225
 Damaskus-Erlebnis 548
 Dandy-Walker-Malformation 165
 Dantrolen 493
 DAT = Demenz vom Alzheimer-Typ 175
 Dauerdrehschwindel 500
 Daumenballenatrophie 48
 Deafferenzierungsschmerz 67
 Decarboxylase-Hemmer 190
 Decussatio pyramidum 43
 Defäkationsstörung 72
 Degeneration
 – Hinterstränge 216
 – kortikobasale 189
 – Pyramidenbahn- 209
 – spinocerebellare Bahnen 216
 – Vorderhorn- 209
 Degeneration hepatolentikuläre 223
 Dekompression, peripherer Nerv 426
 Dekontraktionshemmung 481
 Dekortikationshaltung 99
 Delir 91
 – Alkoholentzugs- 238
 Delirium tremens 238-239
 Delpsch-Lichtblau-Quotient 115
 Deltä-Aminolävulinsäure 469
 Delta-Wellen 118-119
 Delta-Zeichen, SVT 388
 Demenz
 – HIV-assoziierte 271
 – Lewy-Körper 182, 189
 – Lewy-Körperchen 176
 – Pick-Komplex 174
 Demenz-Syndrome 92
 Demenzen 173
 – Frontalhirntyp 179
 – frontotemporale 179
 – Leitsymptome 174
 – Multiinfarkt- 181
 – präsenile 174
 – Prävalenz gesamt 174
 – senile 174
 – vaskuläre **180**
 Demyelinisierung
 – Corpus callosum 226
 – Kleinhirn 226
 – osmotische 225
 – Pons 226
 Denny-Brown-Syndrom 467
 Dens axis, Kranialverlagerung 162
 Denshochstand 163
 Dermalfistel 158
 Dermal sinus 158
 Dermatomyositis 472-473
 Dermatozoenwahn 91
 Dermoidzysten 301, 320
 Dermolexie 65
 Detrusor, hyperkontraktiler 74
 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie 73-74
 Detrusorareflexie 74
 Detrusorhyperaktivität 74
 Detrusorhyperreflexie 73
 Déviation conjugée **29**, 370
 Dezerebrationshaltung 100
 Diabetes mellitus
 – Hypoglykämie 229
 – Polyneuropathie 464
 Diadochokinese 77
 Diastematomyelie 158
 dienzephalisches Syndrom 99
 Differenzialzellbild, Liquor 114
 Differenzierungsstörungen 151
 Diffusionswichtung (DWI) 129
 Dilatationszeit 22
 Diplegia facialis 262, 428, 457
 Diplokokken 251
 Diplopie 24
 Dipyridamol 383
 Disconnection-Syndrom 86
 Dissektomie 453
 Dissektion
 – A. carotis 357
 – A. vertebralis 357
 – Infarkttrisiko 377
 Dissoziation, zytoalbuminäre 116, 458
 Dissoziative Störung 534, 540-541, 544
 Djerine-Klumpke-Lähmung 441
 Domperidon 191, 411
 Donezepil 177
 Dopa-Entzugs-Syndrom, malignes 493
 Dopa-Entzugssyndrom, malignes 192
 Dopa-Psychose 194
 Dopamin-Rezeptor-Agonisten 189, **191**
 Dopamin-Rezeptor-Antagonisten, Dystonie 202
 Dopaminerges Dysregulations-syndrom 560
 Dopaminmangel-Syndrom 53
 Doppelbilder 24
 Doppeltschehen 24
 Doppler-Effekt 143
 Doppler-Sonografie, Continuous-wave- 144
 Dopplersonografie, intrakranielle Gefäße 146
 Downbeat-Nystagmus 39, **39**
 Dranginkontinenz 72, 74
 Drehschwindel 38, **495**
 – anfallartiger 497
 Drehschwindelanfälle 8
 Drehstuhl 38
 Dreifuß-Zeichen 247
 Dreigliäserprobe 113
 Drittelzellen 114
 Drop attack
 – vaskuläre 369
 – vestibuläre 497
 Druck, intrakranieller 96
 DSA = digitale Subtraktionsangiografie 138
 Duchenne-Aran-Muskelatrophie 212
 Duchenne-Muskeldystrophie 486
 Duplexsonografie, extrakranielle Gefäße 144
 Dupuytren-Kontraktur 436
 Dura-AV-Fisteln 342
 Durchblutungsstörungen, Gehirn 367
 Durchgangssyndrom 91
 DVA = developmental venous anomaly 332
 Dysarthria-clumsy-hand-Syndrom 378
 Dysarthrie 79
 Dysarthrophonie 40, 79
 Dysästhesie 62
 Dysbasia lordotica progressiva 199
 Dysdiadochokinese 77
 Dysfunktion, sudorisekretorische 68
 Dyskaliämische Lähmungen 489
 Dyskinesie
 – orobukkilinguale 206
 – tardive 11
 Dyskinesien, tardive 196
 Dysmetrie 76
 Dysphagie 40
 Dysphonie 50
 – spasmodische 201
 Dysplasie
 – fibromuskuläre 374
 – fokale kortikale 152
 – okzipitale 162
 Dysregulationssyndrom, dopaminerges 560
 Dysrhapien 156
 Dystone Choreoathetose 52
 dystone Tremor 78
 Dystones Syndrom 52
 Dystonia musculorum deformans 199
 Dystonie **199**
 – adulte 199
 – Ätiopathogenese 201
 – Diagnostik 202
 – Differenzialdiagnose 202
 – Dopa-sensitive 200
 – Early-morning- 193
 – fokale 199
 – generalisierte 199
 – Hemi- 199
 – idiopathische 199
 – infantile 199
 – juvenile 199
 – krurale 199

- laryngeale 200
- linguale 200
- multifokale 199
- okuläre 200
- oromandibuläre 200
- pharyngeale 200
- segmentale 199
- symptomatische 199
- Symptome 199
- tardive 204
- Therapie 204
- Dystrophia adiposogenitalis 320
- Dystrophie, myotone 482

E

- EAE = experimentelle allergische Enzephalomyelitis 286
- early fits 349
- Early-morning-Dystonie 193
- Echinococcus
- granulosus 281
 - multilocularis 281
- Echinokokkose 280
- ECHO-Viren 265
- Echolalie 564
- ECT = Emissionscomputertomografie 141
- Edrophonium-Test 478
- Edrophoniumchlorid 478
- EEG = Elektroenzephalografie 116
- Effort-Thrombose 444
- Eigenreflexe 56
- obere Extremität 56
 - untere Extremität 57
- Einbeinstand 75
- Einhalb-Syndrom 30
- Einklemmung 98
- axiale 102
 - Hirnstamm- 96
 - laterale 102
 - obere 98
 - untere 98
- Einschlusskörpermyositis 473
- Eiweiß, Liquor 115
- Ejakulation 74
- El-Escorial-Klassifikation 214
- Elektrodensystem (EEG) 117
- Elektroenzephalografie (EEG) 116
- 10–20-Elektrodensystem 117
 - Allgemeinveränderung 119
 - bipolare Ableitung 116
 - Frequenzbereiche 118
 - Herdbefund 119
 - Normalbefund 117
 - pathologische Befunde 119
 - Provokationsmethoden 118
 - Referenzableitung 116
 - Spike-Wave-Aktivität 119
 - Video- 119
- Elektromyografie 124
- Elektroneurografie 125
- Elektronystagmografie 123
- Elektrotrauma 366
- Elektrotriptyan 411
- Elsberg-Syndrom 457
- Embolie, arterioarterielle 374
- Embolisation 139
- Embolisation, AV-Angiom 334
- Emery-Dreifuss-Muskeldystrophie 486
- EMG = Elektromyografie 124
- EMG-Ermüdungstest 478
- Empfindungsqualitäten 62
- Empfindungsstörung, dissoziierte 64, 159
- Encephalitis
- periaxialis concentrica 291
 - periaxialis diffusa 291
 - pontis et cerebelli 291
- Encephalitis s. a. Enzephalitis, limbische 322
- Encephalomalacia rubra 376
- Encephalomyelitis disseminata s. Multiple Sklerose 284
- End-of-dose-Akinese 193
- Endokarditis, infektiöse 254
- Endotoxinschock 250
- Endstellnystagmus 37
- Endstrominfarkt 374
- ENG = Elektronystagmografie 123
- Engpass-Syndrom
- hinteres Tarsaltunnel-Syndrom 440
 - Karpaltunnel-Syndrom 433
 - obere Thoraxapertur s. Thoracic-outlet-Syndrom 443
 - vorderes Tarsaltunnel-Syndrom 439
- Enhancement 134
- Enolase, neuronenspezifische 278
- Entamoeba histolytica 280
- Entbindungslähmung 445
- Enteroviren 265, 273
- Entladungen
- myotone 124
 - pseudomyotone 124
- Entlastungstrepanation 384
- Entmarkungskrankheit 287
- Entwicklungsverzögerung 92
- Entzündliche Prozesse 245
- Enzephalitis, virale 265
- Enzephalitis
- Allgemeines 245
 - bakterielle 246
 - Central European 268
 - Fleckfieber- 262
 - Frühsommer-Meningo- 268
 - Herd- 254
 - Herpes-simplex- 268
 - Hirnstamm- 322
 - HIV- 270
 - lethargica 188
 - Masern 274
 - parainfektiöse 274
 - paraneoplastische 322
 - Röteln- 274
 - Russian Spring Summer 268
 - SPECT 143
 - subakute limbische 322
 - Tick-borne- 268
 - Varizellen- 274
- enzephalofaziale Angiomatose 167
- Enzephalomyelitis, bei Borreliose 263
- Enzephalomyopathie, mitochondriale 222
- Enzephalomyopathien, mitochondriale 55
- Enzephalopathie
- alkoholtoxische 238
 - bovine spongiforme (BSE) 277
 - hepatische 230
 - HIV-induzierte 271
 - humane spongiforme 276
 - hypertensive 230
 - Hyperthyreose 233
 - mitochondriale 222
 - polyzystische 152
 - Porphyrie 233
 - subkortikale arteriosklerotische 180, 376
 - urämische 233
 - Wernicke- 241
- Enzephalorrhagie 389
- EP = evozierte Potenziale 119
- Ependymom, MRT 132
- Ependymome 309
- intraspinale 336
- Ephapsen 421
- Epidemiologie, allgemein 3
- Epidermoidzysten 301, 320
- Epiduralabszess, spinaler 282
- Epiduraler Blutpatch 113
- Epiduralhämatom 352
- spinal 405
- Epilepsia partialis continua 525
- Epilepsie 505
- Diagnostik 511
 - Differenzialdiagnose 518
 - Klassifikation 512
 - Status epilepticus 524
 - Therapie 520
- Epilepsiechirurgie 524
- Epileptischer Anfall
- Kernsymptome und Formen 505
 - Prodromi und Auren 510
 - Provokationsfaktoren 516
- Epley-Manöver 498
- Erb-Charcot-Krankheit 209
- Erb-Lähmung 441
- Erb-Muskeldystrophie 487
- Erbrechen, schwallartiges 96
- Erektionsstörung 74
- Ergotherapie 384
- Ergotismus 434
- Erweckbarkeit 90
- Erythema migrans 262
- Erythroprotopalgie 415
- Ethambutol 253
- EvG = Elastica van Gieson 296
- Evozierte Potenziale 119
- Exophthalmus, pulsierender 357
- Explicit denial 88
- Exterorezeptoren 56
- Extinktionsphänom, visuelles 19
- Extrapyramidale Bahnen 44
- Extrapyramidale Bewegungsstörungen 49
- Extrinsic-Faktor-Mangel 235

F

- F-Welle 125
- Facies myopathica 477
- Fahr-Syndrom 228
- Fahrradbelastungs-Test 492
- Fahrradbelastungstest 223
- Fallhand 431
- Fallneigung 38, 186
- FALS = familiäre amyotrophische Lateralsklerose 213
- Faltenzunge 427
- Falxmeningeom, MRT 129
- Farbblendenstörung 86
- Farbduplexsonografie, transkraniale 146
- Farbsehen, gestörtes 18
- Fasciculus longitudinalis medialis 27
- Faszikulation 48
- Faszikulationen 54, 213
- Fazialisparese
- idiopathische 427
 - bilateral 262, 428, 456, 459
 - periphere 427
- FBSS = failed back surgery syndrome 453, 554
- FDG = Fluor-Desoxyglukose 141
- Feinmotorik 77
- Festination 188
- FFI = fatale familiäre Insomnie 277
- Fibrinolyse, systemische 382
- Fibrome, subunguale 169
- Fibularisphänomen 228
- Fieberkrampf 516
- Finger-Nase-Versuch 76
- Fingerperimetrie 19
- Fingertremor 186
- Fissura-orbitalis-superior-Syndrom 27
- Fissura-orbitalis-Syndrom 314
- Fistelherz 357
- Fixationsnystagmus 37
- FLAIR = fluid attenuated inversion recovery 128
- flapping tremor 78, 231
- Flaschenzeichen 434
- Flash 544
- Flavivirus 268
- Fleckfieber-Enzephalitis 262
- Flickerlichtreizung 118
- Flimmerskotom 408
- floppy infant 482
- Flucytosin 281
- Flunarizin, Migräneprophylaxe 412
- Fluoreszenz-Treponemen-Antikörper-Absorptionstest 260
- fMRT = funktionelle Magnetresonanztomografie 133
- FNV = Finger-Nase-Versuch 76
- Fokussierung, isoelektrische 115
- Folgebewegungen, langsame 28
- Folsäuremangel 237
- Fontanelle, gespannte 250
- Foramen-jugulare-Syndrom 42
- Foramen-Monroi-Zysten 321
- Foramina Magendii, Atresie 165
- Formatio reticularis, paramediane pontine (PPRF) 27
- Foster-Kennedy-Syndrom 19, 314
- Fovea centralis 19
- Fowler-Test 36
- FRDA = Friedreich-Ataxie 215
- freezing 186
- Fremdanamnese 8
- Fremdreife 56
- physiologische 58
- Frenzel-Brille 37
- Frequenzbereiche, EEG 118
- Friedreich, Morbus 215
- Friedreich-Fuß 216
- Frigidität 74
- Froment-Zeichen 435
- Frontalhirnatrophie 180
- Frontallappendemenz 179
- Frontallappenepilepsie, autosomal dominante nächtliche 512
- Frovatriptan 411
- Frühfall 516
- FSME = Frühsommer-Meningoenzephalitis 268
- FTA-Abs-Test = Fluoreszenz-Treponemen-Antikörper-Absorptionstest 260
- FTD = frontotemporale Demenz 179
- Fuchs-Rosenthal-Kammer 114
- Fuchsbandwurm 281
- Fugue 546
- Fundus hypertonicus 18
- Funikuläre Myelose 234
- Funktionskreis, sensomotorischer 65
- Funktionswandel, sensibler 65
- Fußdeformitäten 156
- Fußdystonie 201
- Fußheberparese 439
- Fußklonus 61
- Fußkrampf 193

G

GABA = Gammaaminobuttersäure 53
 Gadolinium 128
 Galaktorrhö 318
 Galaktozerebrosidase 222
 Galantamin 177
 Gammaaminobuttersäure (GABA) 53
 Gang 75
 Gangataxie 75
 Gaucher, Morbus 220
 Gaumensegeltremor 78
 GCS = Glasgow Coma Scale 95
 Gedächtnis
 – episodisches 89
 – semantisches 89
 Gefäßfehlbildungen
 – Gehirn 328
 – Rückenmark 342
 Gegenhalten 100
 Gehirn, metabolische Störungen 220
 Gehirnerschütterung 345
 Gelegenheitsanfall 516
 Genickstarre, übertragbare 250
 Gentamicin 249
 Genu
 – valgum 168
 – varum 168
 Germinome 317
 Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit (GSS) 277
 Geruchshalluzination 91
 Geschmacksprüfung 33
 Geschmacksschwitzen 69
 Gesichtsapraxie 86
 Gesichtsfeld
 – Definition 19
 – röhrenförmiges 548
 – Teilaussfälle 18
 Gesichtsfelddefekte 19
 Gesichtslähmung
 – peripherer Typ 34
 – zentraler Typ 34
 Gesichtsschädelfrakturen 346
 Gesichtsschmerz, 422
 Geste antagonistique 52, 201, 562
 Gläserprobe 113
 Glasgow Coma Scale 95
 GLAT = Glutamin + Lysin + Alanin + Tyrosin (GLAT) 291
 Glatirameracetat 291
 Gliaknötchen, subependymale 170
 Gliederung, somatotopische 44
 Gliedmaßenapraxie 86
 Glioblastom 306
 – MRT 131
 Glioblastom-Palisade 296
 Glioblastoma multiforme 306
 Glioma apoplecticum 307
 Gliomatosis cerebri 295, 305
 Gliome, intraspinale 336
 Globoidzell dystrophie 221
 Glossitis, Hunter- 236
 Glossopharyngeusneuralgie 422
 Glukose, Liquor 115
 Glukozerebrosid 220
 Glutamat 375-376
 Glutamat-Antagonist 215
 Glykogenose
 – Typ 2, Myopathie 491
 – Typ 5 492
 GM2-Gangliosidose 221
 Goldmann-Perimeter 19
 Gordon-Zeichen 60
 Gowers-Zeichen 487
 Grading, Hirntumoren 297

Grafospasmus 200, 201
 Grand-Mal-Status 525
 – Therapie 525
 Gratiolet-Sehstrahlung 19
 Greifreflex 60
 Grenzstrangläsion 71
 Grenzzoneninfarkt 375, 379
 – Rückenmark 403
 Grimassieren 196
 GSS = Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit 277
 Guillain-Barré-Syndrom 456
 Gummen 259
 Gürtelrose 453
 Guyon-Syndrom 435
 Gyrierungsstörung 152-153
 Gyrus calcarinus 19

H

H-Reflex 127-128
 Haemophilus-influenzae-Meningitis 250
 Halbwirbel 163
 Halluzination 91
 Halluzination, hypnagoge 529
 Halluzinationen, hypnagoge 10
 Halsmarktumor 337
 Halsrippen 163
 Halswirbelsäule
 – Beschleunigungstrauma 361
 – klinische Untersuchung 14
 Haltetremor 77
 Haltung, gebundene 186
 Hämangioblastom 296, 315
 Hämangioblastose 167, 172
 Hamartome 167
 – Chorioidea 170
 Hämatom, subdurales 136
 Hämatom s. Blutung 352
 Hämatome, intrazerebrale 393
 Hämatomyelie 405
 Hämodilution 382
 Händigkeit 83
 HAP = Heredopathia atactica polyneuritiformis 217, 466
 Harnblaseninnervation 73
 Harndrang, imperativer 72
 Harnretention 72
 Harnträufeln 72
 Harnverhalt 72
 Hasenauge 33
 Haubenmeningitis 246
 HE = Hämatoxylin-Eosin-Färbung 296
 Head-Zonen 6
 Heerfordt-Syndrom 428
 Heine-Medin-Krankheit 273
 Helmintheninfektionen, ZNS 280
 Hemi-Parkinson 185
 Hemianopsie 19
 Hemiballismus 53, 208
 Hemicrania continua 416
 Hemidystonie 199
 Hemikranie 407
 – chronisch paroxysmale 416
 Hemineglekt 88
 – visueller 20
 Hemiparese 44
 – beinbetont 369
 – brachiofazial betont 370
 Hemiplegie
 – alternierende 410
 – kapsuläre 44
 Hemispasmus facialis 429
 Hemisphären Dominanz 83
 Heparinisierung
 – Low-dose- 383
 – Voll- 383
 Herdbefund (EEG) 119
 Herdenzephalitis
 – embolische 254
 – metastatische 254
 – septische 254
 Heredoataxie
 – HMSN Typ IV 217
 – Morbus Refsum 217
 – spinozerebellare 215
 Heredopathia atactica polyneuritiformis 217
 Herpes labialis 268
 Herpes zoster s. Zoster 453
 Herpes-simplex-Enzephalitis 268
 Herzfrequenzvariabilität 469
 Heterotopie, noduläre 153
 Heterotopien 152
 Hexosaminidase-A-Mangel 221
 Hinterstrangdegeneration, bei Lues 258
 Hinterstrangläsion, Sensibilitätsausfall 67
 Hippel-Lindau, Morbus 172
 Hippokampussklerose 515
 Hirnabszess 255
 – traumatischer 360
 Hirnarterien
 – Stenosen 375
 – Verschlüsse 375
 Hirnatrophie
 – alkoholtoxische 244
 – äußere 243
 – CT 136
 Hirnbasis 16
 Hirnbiopsie, stereotaktische 299
 Hirnblutung
 – CT 134
 – vaskuläre 389
 Hirnblutung s. Blutung 352
 Hirndruckzeichen 95
 Hirnerkrankungen
 – Abszess 255
 – degenerative 173
 – Differenzierungsstörungen 151
 – entzündliche Prozesse 245
 – Migrationsstörungen 151
 Hirninarkt, transitorische ischämische Attacke 368
 Hirninfarkt
 – A. cerebri anterior 369
 – A. cerebri media 370
 – A. cerebri posterior 370
 – A. chorioidea anterior 370
 – Akuttherapie 381
 – Ätiopathogenese 372
 – bei Subarachnoidalblutung 397
 – Capsula interna 370
 – CCT-Befunde 378
 – CT 134, 137
 – Diagnostik 376
 – Differenzialdiagnose 380
 – Endstrominfarkt 374
 – Ergotherapie 384
 – Grenzzoneninfarkt 375
 – Großhirnhemisphären 369
 – hämorrhagischer 376
 – Hirnstamm 371
 – Kleinhirn 371
 – lakunär 376
 – Logopädie 384
 – Makroangiopathie 372
 – Mikroangiopathie 376
 – multipler 377
 – operative Therapie 383
 – PET 142
 – Physiotherapie 384
 – Psychosomatik 558
 – Sekundärprävention 383
 – SPECT 142
 – Symptomatik 369
 – Territorialinfarkt 372
 – Thalamus 371
 – Thrombolyse 382
 – Verlauf 384
 Hirnmetastasen 321
 – Meningeosis neoplastica 324
 Hirnmetastasen, intrazerebrale 322
 Hirnnerven
 – kaudale 40
 – Tumoren 311
 – Übersicht 13
 Hirnnervenkerne 17
 Hirnnervensymptome 15
 Hirnödeme 97
 – bei malignen Tumoren, Therapie 300
 – traumatisches 348
 – vasogenes 98, 348
 – zytotoxisches 98
 Hirnschrittmacher 194
 Hirnstamm-Syndrome 45, 371
 Hirnstamm-einklemmung 96
 Hirnstamminfarkte 371
 Hirnstammläsion, Sensibilitätsausfall 68
 Hirnstammschädigung 45
 Hirnstimulation, tiefe 194
 Hirntod 101
 Hirntrauma
 – gedeckt 344
 – offen 358
 Hirntumoren 293
 – Astrozytome 302
 – Ätiopathogenese 294
 – Chemotherapie 300
 – Choroidplexus-Tumoren 309
 – Diagnostik 297
 – embryonale 310
 – ependymale 309
 – Epidemiologie 293
 – Gefäßfehlbildungen 328
 – Gliome 302
 – Grading 297
 – Hirnödeme-Therapie 300
 – histopathologische Befunde 296
 – Karnofsky-Aktivitätsindex 297
 – Keimzelltumoren 317
 – Kollidiotumoren 301, 321
 – Kraniopharyngeome 320
 – Malignität 295
 – melanozytische Läsionen 315
 – Meningeome 313
 – Metastasen 321
 – Metastasierung 295
 – Neurinome 311
 – neuroepitheliale 302
 – Pinealis-Tumoren 310
 – PNET 311
 – primär maligne Lymphome 316
 – Sellaregion 318
 – Symptomatik 294
 – Therapie 299
 – Verteilung 295
 – WHO-Klassifikation 301
 – Zysten 301, 320
 Hirnvenenthrombose 387
 Hirnverletzungen
 – gedeckte 344
 – offene 358
 HIV = human immunodeficiency virus 270
 HIV-1-Protease-Inhibitor 273
 HIV-Enzephalopathie 270
 HIV-Infektion 270
 – neurologische Manifestationen 271

- Pilzbefall 281
 - sekundäre ZNS-Manifestationen 272
 - Toxoplasmose 279
 - HKS = hyperkinetische Störung 563
 - HKS = hyperkinetisches Syndrom 198
 - HMPAO = Hexamethyl-Propylenaminoxim 142
 - HMSN = hereditäre motorisch-sensible Neuropathie 217
 - HMSN = hereditäre motorisch-sensible Neuropathien 466
 - HNPP = hereditary neuropathy with liability to pressure palsies 467
 - Hochdosis-Einzeitbestrahlung 335
 - Hoffmann-Tinel-Zeichen 434
 - Hohlfuß 216
 - Holmes-Adie-Syndrom 23
 - Homunkulus 43
 - Horner-Syndrom 23, 70
 - peripheres 23
 - zentrales 23
 - Hörsturz, Schwindel 496
 - Horton, Morbus 385
 - Horton-Syndrom 415
 - Hounsfield-Einheit 133
 - HSN = hereditäre sensible Neuropathie 467
 - HSV = Herpes-simplex-Virus 268
 - Hundebandwurm 281
 - Hunt und Hess-Klassifikation 401
 - Hunter-Glossitis 236
 - Huntington, Morbus s. Chorea Huntington 194
 - HV = Hyperventilation 118
 - HWS = Halswirbelsäule 361
 - Hydozephalus, Normaldruck-189
 - Hydrocephalus
 - aresorptivus 402
 - communicans 98
 - malresorptivus 155
 - occlusus 98, 155
 - Hydromyelia 159
 - Hydrophobie 275
 - Hydrops, endolymphatischer 495
 - Hydrozephalus 154
 - kommunizierender 98, 155
 - Krise 96
 - Liquorableitung (Shunt) 156
 - Normaldruck- 183
 - posttraumatischer 352
 - Verschluss- 98, 155
 - Hygrom, subdurales 354
 - Hypakusis
 - bilateral 167
 - einseitige 311
 - Hypakusis 35
 - Hypalgesie 5
 - Hyperabduktionssyndrom 443
 - Hyperalgesie 5
 - Hyperekplexie 56
 - Hyperglykämie 230
 - Hyperhidrose 68, 71
 - Hyperkaliämie, Lähmungen 489
 - Hyperkinese, choreatische 51
 - Hyperkinesen
 - athetotische 52
 - ballistische 53
 - choreatische 54
 - Hyperkinesien 10
 - Hypermetrie 76
 - Hyperparathyreoidismus, Myopathie 491
 - Hyperperistaltik 101
 - Hyperpyrexie, maligne 493
 - Hypersomnia periodica 531
 - Hypersomnie 529
 - Hypertension, idiopathische intrakranielle 418
 - Hypertension, idiopathische intrakranielle (IIH) 298
 - Hyperthermie, maligne 493
 - Hyperthyreose 233
 - Hypertrichose 156
 - Hyperventilation 11
 - Anfall 551
 - EEG-Ableitung 118
 - psychogene 228, 537
 - Hypocretin 529
 - Hypoglycaemia factitia 552
 - Hypoglykämie 229
 - Hypogonadismus 319
 - Hypohidrose 68
 - Hypokaliämie, Lähmungen 489
 - Hypokalzämie 228
 - Hypomimie 50, 186
 - Hyponatriämie 225
 - akute 226
 - chronische 226
 - Hypoparathyreoidismus, chronischer 228
 - Hypophysenadenome 318
 - Hypophysenapoplexie 319
 - Hyposmie 15
 - Hypothemenatrophie 48, 435
 - Hypovitaminose, Vitamin B1 241
 - Hypovitaminosen
 - Vitamin B12 235
 - Vitamin D 228
 - Hypsarrhythmie 120, 513
- I**
- Ich-Umwelt-Relation, Psychosomatik 534
 - ICP = intracranial pressure 96
 - ICSD = International Classification of Sleep Disorders 528
 - IEF = isoelektrische Fokussierung 115
 - IIH = idiopathische intrakranielle Hypertension 298
 - Ilioinguinalis-Syndrom 437
 - Immunglobuline
 - autochthone Produktion 115
 - intrathekale Produktion 115
 - Liquor 115
 - Immunoblastome 316
 - Immunozytome 316
 - Implicit denial 88
 - Impotenz 74
 - Impression, basiläre 162
 - Impressionsfraktur 359
 - Impulsiv-Petit-Mal-Epilepsie 512
 - Inappetenz, sexuelle 74
 - Incontinentia
 - alvi 72
 - intermittens 72
 - permanens 72
 - urinae 72
 - Indifferenz 540
 - INF = Interferon 291
 - Infarkt
 - migränöser 410
 - Rückenmark 403
 - Infarkt s. Hirninfarkt 376
 - Inklination 14
 - Innenohrschwerhörigkeit 35
 - INO = internukleäre Ophthalmoplegie 30
 - Insomnie, fatale familiäre 277
 - Insult, ischämischer 368
 - Intelligenzminderung
 - erworbene 92
 - konnatale 92
 - Intentionstremor 77-78
 - Interferenzmuster 124
 - Interferon β 1, bei MS 291
 - Interosseus-anterior-Syndrom 432
 - Interventionelle Radiologie 139
 - Intrinsic-Faktor-Mangel 235
 - Inzidenz 3
 - IPS = idiopathisches Parkinson-Syndrom 185
 - IPV = inaktivierte Poliovakzine 274
 - IRDA = intermittierende rhythmische Delta-Aktivität 119
 - Iris-Hamartome 168
 - Ischämie
 - Rückenmark 403
 - zerebrale s. Hirninfarkt 368
 - Ischiadikus-Dehnungsschmerz 448
 - Ischiadikusläsion 438
 - Ischias-Syndrom 5
 - Ischuria paradoxa 72
 - Iscom 190
 - Isoniazid (INH) 253
 - ItpA = intrathekal produzierte Treponema-pallidum-Antikörper 260
- J**
- Jackson-Syndrom 45, 373
 - Jaktationen 53, 208
 - Janetta-Dekompressions-Operation 422
 - Janz-Christian-Syndrom 55
 - Janz-Syndrom 120
 - Jeanne-Zeichen 435
 - Jeans-Krankheit 437
 - Jendrassik-Handgriff 57
 - Jod-Benzamid 142
 - Jod-Stärke-Test 68
- K**
- K-Komplexe 118
 - Kalender, biografischer 539
 - Kalottendefekt 14
 - Kalziumglukonat 229
 - Kandidose 281
 - Karnofsky-Aktivitätsindex 297
 - Karotidodynie 357
 - Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel, traumatische 356
 - Karotis-Siphon 138
 - Karotis-Thrombendarteriektomie 383
 - Karotisarteriografie 138
 - Karotidisektion 357
 - Karotissinus
 - Druckversuch 503
 - hypersensitiver 503
 - Karpaltunnel-Syndrom 432
 - Karpopedalspasmen 228
 - Kataplektische Attacke 529
 - Kataplexie 10, 528
 - Katheter-Angiografie, trans-femorale 138
 - Kauda-Syndrom 110, 158
 - Elsberg-Syndrom 457
 - Kaumuskelparese 31
 - Kausalgie-Dystonie-Syndrom 202
 - Kavernom 332
 - Kayser-Fleischer-Kornealring 224
 - Kearns-Sayre-Syndrom (KSS) 223
 - Keilbeinflügel-Syndrom 27
 - Keilbeinflügelmeningeom 314
 - Keilwirbel 163
 - Keimzelltumoren 317
 - Kennedy-Syndrom 215
 - Keratitis e lagophthalmo 429
 - Kernig-Zeichen 247
 - Kernspintomografie 128
 - KHV = Knie-Hacke-Versuch 77
 - Kinderlähmung, spinale 273
 - Kindesmisshandlung
 - Münchhausen-by-proxy-Syndrom 553
 - psychogene Blasenstörung 550
 - Kinking, A. carotis interna 334
 - Kinn-Jugulum-Abstand 14
 - Kipptisch-Untersuchung 503
 - kirschroter Fleck 221
 - KIS = klinisch-isoliertes Syndrom 292
 - Klavierspielbewegungen 193
 - Kleine-Levin-Syndrom 531
 - Kleinhirn
 - Fehlbildungen des kraniozervikalen Übergangs 162
 - Prolaps 164
 - Verlagerung von Anteilen 164
 - Kleinhirnbildung 395
 - CT 137
 - Kleinhirnbrückenwinkeltumor, akustisch evozierte Potenziale 121
 - Kleinhirndegeneration, paraneoplastische 322
 - Kleinhirninfrakt 371
 - raumfordernder 384
 - Kleinhirnkontusion 348
 - Kleinhirnwurm, Dysgenese 165
 - Klickgeräusch 78
 - Klippel-Feil-Syndrom 163
 - Klivus-Meningeom 314
 - Klonus 61
 - Klumpke-Lähmung 441
 - Klüver-Bucy-Syndrom 75, 104
 - Knie-Hacke-Versuch 77
 - Kniekuss-Zeichen 247
 - Knipsreflex 56
 - Koenen-Tumoren 169
 - Kognitive Störungen 92
 - Kohlenhydratstoffwechselstörung, Myopathie 491
 - Kollaps 501
 - Kolloidumtoren, 3. Ventrikel 301, 321
 - Koma 90
 - hypoglykämische 229
 - ketoazidotische 230
 - Komotionssyndrom 345
 - Kompartiment-Syndrom 440
 - Kompressionssyndrom s. Engpass-Syndrom 433
 - Kompressionssyndrome, Übersicht 425
 - Kontrastmittelanreicherung 134
 - Kontusionspsychose 352
 - Konus-/Kauda-Syndrom 106
 - Konus-Kauda-Syndrom 110
 - Konus-Syndrom 110
 - Konvergenz-Reaktionsnyktismus 31
 - Konvergenzbestrahlung 335
 - Konvergenzbewegung 21
 - Konvergenzparese 29
 - Konvergenzreaktion 21, 23
 - Konversionsstörung 11, 534, 538, 540
 - Koordinationsstörung 75
 - Kopf-Impulstest 38
 - Kopfkissenphänomen 187

- Kopfschmerz, bei Medikamentenübergebrauch 417
 Kopfschmerz vom Spannungstyp **412**
 Kopfschmerzen
 – Analgetika-induzierte 8
 – attackenförmig 8
 – frontal 8
 – postpunktionelle 113
 – Spannungs- 8
 – trigeminoautonome 414
 Kopfschmerzkrankungen
 – primäre **407**
 – sekundäre **417**
 Kopfschmerzkrankheiten 406
 Kopftetanus 264
 Koproallie 564
 Kornealreflex 31
 Körperschemastörung 87
 Korsakow-Psychose 241
 Kortikobasale Degeneration (CBD) **189**
 Kostoklavikular-Syndrom 443
 Krabbe, Morbus 222
 Kraftempfindung 64
 Kraftentfaltung 42
 Kraftgrad 42
 Krallenhand 48, 434
 Kraniopharyngeome 320
 Kraniozervikaler Übergang 162
 Krankenhauswanderer 551
 Krankheit, Refsum-Kahlke- 466
 Kremasterreflex 58
 Krise
 – abdominelle 233
 – akinetische 192
 – cholinerge 479
 – hydrozephalie 96, 309
 – hypertensive 369
 – myasthene 477
 – myasthene, Therapie 479
 – okulogyre 188
 – tabische 258
 Kryptokokken-Meningoenzephalitis, bei HIV-Infektion 272
 Kryptokokkose 281
 KSS = Kearns-Sayre-Syndrom 223
 KTS = Karpaltunnel-Syndrom 432
 Kugelberg-Welander-Muskelatrophie 211
 Kulissenphänomen 40
 Kupferspiegel im Serum 225
 Kuru 277
 Kurzzeitgedächtnis 89
 Kyphoskoliose 160, 168
- L**
 L-Dopa-Test 188
 Lachen, pathologisches 92
 Lafora-Erkrankung 55
 Lageempfindung 64
 Lagenystagmus 37, 39
 Lagerungsmanöver, Lagerungsschwindel 497
 Lagerungsnystagmus 37, 39
 Lagerungsschwindel, benigner paroxysmaler **497**
 Lagerungsschwindel, benigner paroxysmaler 8
 Lähmung
 – periodische hyperkaliämische 490
 – periodische hypokaliämische 489
 Lähmungen **42**
 – psychogene 43
 Laktat, Liquor 115
 Laktatazidose 222
 Lambert-Eaton-Syndrom 480
 Lamotrigin 522
 Lance-Adams-Syndrom 55
 Landouzy-Djerine-Muskeldystrophie 487
 Landry-Paralyse 457, 466
 Längsbündel, mediales 27
 Langzeitgedächtnis 89
 Lappenelefantiasis 167
 Lasgue-Zeichen 247
 – gekreuztes 448
 – positiv 448
 – umgekehrtes 448
 Läsion, radikuläre, Schmerzausstrahlung 5
 Lateralsklerose, amyotrophische 212
 Lautverwechslungen 82
 Lautwechsel-Testinventar 83
 Lebensgeschichte 5
 Leber-Optikus-Neuropathie, hereditäre (LHON) 223
 LeFort-Klassifikation 346
 leg jitters 532
 Leigh-Syndrom 222
 Leitungsaphasie 82
 Leitungszeit, zentralmotorische 123
 Lennox-Gastaut-Syndrom 120, 512-513, 525
 Lepra
 – dimorphe 463
 – lepromatöse 462
 – tuberkuloide 462
 Leptomeningitis 246
 Leptospirose 261
 Leptospirosis icterohaemorrhagica 261
 Lesestörung 85
 Letalität 4
 Leuchtblinde nach Frenzel 37
 Leukämie, akute lymphatische 326
 Leukenzephalopathie, posteriore reversible 230
 Leukodystrophie
 – Adreno- 222
 – Globoidzell- 222
 – metachromatische 222
 Leukodystrophien 221
 Levitiracetam 522
 Levodopa (L-Dopa) 190
 Lewy-Körperchen-Demenz, Bildung 143
 Lewy-Körperchen-Krankheit (Demenz) 176, 182, 189
 LGMD = limb girdle muscular dystrophy 487
 Lhermitte-Zeichen 14
 LHON = hereditäre Leber-Optikus-Neuropathie 223
 Lichtreaktion 23
 – direkte 21
 – konsensuelle 21
 Lid-lag-Phänomen 482
 Lidschlussreflex 33, 127
 Ligamentum
 – carpi palmare 435
 – carpi transversum 433
 – cruciatum cruris 439
 Lindau
 – Krankheit 315
 – Tumor 315
 Lingua plicata 427
 Lipidspeicherkrankheiten 220
 – Morbus Gaucher 220
 – Morbus Niemann-Pick 220
 – Morbus Tay-Sachs 221
 Lipofuszinose 55
 Lipohyalinose 181
 Lipoidantikörper 260
 Lipom, intraspinale 158
 Liquor
 – blutiger 116
 – eitriger 116
 – Gesamtmenge 99
 Liquor-Serum-Quotient 115
 Liquor-Syndrom, der MS 288
 Liquorableitung, Shunt 166
 Liquoranalyse 114
 Liquordiagnostik 112
 – bei MS 289
 – bei Polyneuropathie 469
 – bei Subarachnoidalblutung 399
 – eitrige Meningitis 250
 – Hirntumoren 298
 – lymphozytäre Meningitis 267
 – Meningeosis neoplastica 325
 – Meningosis leucaemica 327
 – Meningosis lymphomatosa 327
 – spinale SAB 406
 – tuberkulöse Meningitis 253
 – virale Meningitis 267
 Liquordruck 113
 Liquoristel 359
 Liquorpassage 113
 Liquorräume, Erweiterung 154
 Liquorresorptionsstörung 98
 Liquorrhö 14, 349
 Liquorunterdruck-Syndrom 113, 420
 – postpunktionelles 420
 Lisch-Knötchen 168
 Lissenzephalie 152
 Listerien-Meningitis 251
 Locked-in-Syndrom 104, 226
 Loge de Guyon 435
 Logopädie 384
 Lorenzos Öl 222
 Louis-Bar-Syndrom 217
 Low pressure hydrocephalus 184
 Low-dose-Heparinisierung 383
 LP = Lumbalpunktion 112
 Lubrikation 74
 Lues cerebrospinalis 258
 – gummös 259
 – meningovaskulär 259
 Lumbal-Syndrom **554**
 Lumbalpunktion, Kontraindikationen 405
 Lumbalpunktion (LP) 112
 Lumbo-Ischialgie 447
 Lyme anxiety 566
 Lyme disease 262
 Lymphoblastome 316
 Lymphome, primär maligne 316
 Lyssa 274
- M**
 M. ciliaris 21
 M. dilatator pupillae 21
 M. sphincter pupillae 21
 Macula lutea 19
 Madopar 190
 Magnetresonanztomographie 129
 Magnetresonanztomografie **128**
 – funktionelle 133
 Magnetstimulation, transkranielle 123
 Makroangiopathie 180
 Maladie de Charcot 212
 Maladie de Pick 179
 Malaria, zerebrale 280
 Maligne Hyperthermie 493
 Malignes Dopa-Entzugs-Syndrom 493
 Malignes neuroleptisches Syndrom 493
 Mandibulargelenk-Syndrom 422
 Manifestationsalter 7
 Maschinenatmung 101
 Masern-Enzephalitis 274
 Maskengesicht 50
 Massenbewegung 103
 Massenblutung, hypertensive 389
 Masseterreflex 31, 127-128
 McArdle, Morbus 492
 McGregor-Linie 163
 Mebendazol 281
 Media-Dot-Zeichen 378
 Medianusläsion 431
 Mediazeichen 378
 Medical Unexplained Physical Symptoms (MUPS) 568
 Medikamentenentzug, Kopfschmerztherapie 418
 Medikamentenübergebrauch 417
 Medizinisch Unerklärte Symptome (MUS) 568
 Medulloblastom 296, 310
 Mees-Querstreifen 463
 Megalodolichobasilaris 334
 Megalomanie 258
 Meige-Syndrom 200
 – Psychosomatik 561
 Melanom, malignes 315
 MELAS = mitochondriale Enzephalomyopathie mit Laktatazidose und stroke-like episodes 55, 223
 Melkersson-Rosenthal-Syndrom 427
 Menière, Morbus 8, 495
 Meningealkarzinose 324
 – spinale 340
 Meningeom 296
 – Keilbeinflügel- 314
 – Klivus- 314
 – parasagittal 314
 Meningeome 313
 – intraspinale 336
 Meningeosis
 – leucaemica 326
 – lymphomatosa 326
 – neoplastica 321, 324
 Meningeosis carcinomatosa 324
 Meningeosis melanomatosa 324
 Meningismus 247
 Meningismus-Zeichen, bei Kindern 247
 Meningitis
 – Allgemeines 245
 – Antibiotika-Therapie 248
 – aseptische 325
 – bakterielle 246
 – Basal- 246
 – cerebrospinalis epidemica 250
 – Diagnostik 248
 – eitrige 249
 – Haemophilus-influenzae- 250
 – Hauben- 246
 – HIV- 270
 – Lepto- 246
 – Listerien- 251
 – lymphozytäre 265

- Meningokokken- 250
 - Mumps- 266
 - nosokomiale 251
 - Pneumokokken- 250
 - purulenta 246, 249
 - Sofortmaßnahmen 248-249
 - Therapie 249
 - tuberculosa 248, 252
 - virale 265
 - Meningoenzephalitis 246
 - HIV- 270
 - Meningokokken-Meningitis 250
 - Meningomyelozele 156
 - Meningopolyneuritis, bei Borreliose 262
 - Meningopolyradikulitis, bei Borreliose 262
 - Meningozele 156
 - mental retardation 92
 - MEP = motorisch evozierte Potentiale 123
 - Meralgia paraesthetica 425, 437
 - Merlin 167
 - MERRF = Myoklonusepilepsie mit ragged red fibers 55, 223
 - mesenzephalisches Syndrom 100
 - Mestinon 215
 - Metallprothesen 139
 - Metastasen
 - intraspinale 339
 - intrazerebrale 321
 - Metatarsalgie 425
 - Methylphenidat 531, 564
 - Metoclopramid 411
 - Metoprolol, Migräneprophylaxe 412
 - Meyer-Schleife 19
 - Migraine accompagnée 409
 - Migraine sans migraine 408
 - Migräne 7, **407**
 - abdominale 409
 - Aura 408
 - Basilaristyp 409
 - familiäre hemiplegische 409-410
 - Formen nach ICHD-II 409
 - mit Aura 409
 - ohne Aura 409
 - ophthalmoplegische 410
 - Prophylaxe 412
 - retinale 409
 - Status migrainosus 410
 - Therapie 411
 - vestibuläre 409
 - Zusammenhang mit transienter globaler Amnesie 89
 - Migrationsstörungen 151
 - Mikroangiopathie 180
 - Mikroembolien 369
 - Mikrografie 50, **186**
 - Mikrophonie 186
 - Miktionsstörung 72
 - Millard-Gubler-Syndrom 45, 373
 - Miller-Fisher-Syndrom 457
 - Mimik 14
 - mimisches Beben 258
 - Minimental-Status-Test 176
 - Minor-Jod-Stärke-Test 68
 - Miosis 21
 - beidseitig 100
 - Misoplegie 558
 - Misshandlung/-brauch, Psychosomatik 542
 - Mitbewegungen 42
 - Mitochondriale Myopathien 492
 - Mitochondriopathien **222**, 492
 - Mitochondriopathien 55
 - Mitoxantron, bei MS 291
 - Mittelhirn-Syndrom 100, 349
 - dorsales 31
 - Mittelhirnfuß-Syndrom 45
 - Mittelohrschwerhörigkeit 35
 - Miyoshi-Muskeldystrophie 487
 - Mm. rectus medialis 21
 - MMN = multifokale motorische Neuropathie mit Leitungsblock 457
 - MMST = Minimental-Status-Test 176
 - Moberg-Ninhydrin-Test 70
 - Modafinil 531
 - Monokelhämatom 349
 - Mononeuropathia (Mononeuritis) multiplex 460
 - Mononukleose, infektiöse 267
 - Monoparese 43
 - Monoparese, zentrale 432
 - Mortalität 4
 - Morton-Metatarsalgie 425
 - Moscowitz-Krankheit 386
 - Motilium 191
 - Motorikprüfung 42
 - Motorisch evozierte Potenziale 123
 - Moyamoya 386
 - MR-Angiografie 130
 - MRA = Magnetresonanztomografie 130
 - MRA = Magnetresonanztomografie 129
 - MRCs-Skala 42
 - MRS = Magnetresonanztomografie 129
 - MRSA = multiresistenter Staphylococcus aureus 251
 - MRT = Magnetresonanztomografie 128
 - MS = Multiple Sklerose 284
 - MSA = Multisystematrophie 189, 218
 - MSLT = multipler Schlaflatenz-Test 530
 - mtDNA = mitochondriale DNA 223
 - Multiinfarktdemenz 181
 - Multiple Sklerose 284
 - Ätiopathogenese 286
 - Diagnostik 287
 - Dysarthrie 80
 - Epidemiologie 285
 - Hirnnervenstatus 288
 - MRT-Befunde 289
 - Psychosomatik 565
 - Sonderformen 291
 - Symptomatik 285
 - Symptome der langen Bahnen 288
 - Therapie 291
 - Verlaufsformen 292
 - Multipler Sklerose, Sexualfunktionsstörung 75
 - Multislice-CT-Angiografie 137
 - Multisystematrophie 173, 218
 - PET 142
 - SPECT 142
 - Mumps-Meningitis 266
 - Münchhausen-by-proxy-Syndrom 552
 - Münchhausen-Syndrom 93, 551
 - Muskelaktionspotenzial 124
 - Muskelatrophie 48
 - bulbospinale 215
 - Duchenne-Aran 212
 - Kugelberg-Welander 211
 - Muskelbiopsie 148
 - neurale 466
 - Peronealstyp 212
 - spinale 209, 211
 - Vulpian-Bernhardt 212
 - Muskelbiopsie 147
 - vaskulär bedingte Polyneuropathie 470
 - Muskeldehnungsreflexe 56
 - Muskeldystrophien, progressiv, distaler Typ 487
 - Muskeldystrophien, progressive 485
 - autosomal dominant 487
 - autosomal rezessive 487
 - Beckengürtel-Typ 486
 - Becker-Kiener 486
 - Diagnostik 487
 - Duchenne 486
 - Emery-Dreifuss- 486
 - Erb 487
 - fazioskapulohumerale 487
 - Gliedergürtel-Typ 487
 - kongenitaler Typ 487
 - Landouzy-Djerine 487
 - Myopathia tarda hereditaria 487
 - okuläre 487
 - okulopharyngeale 487
 - skapulohumerale 487
 - X-chromosomal rezessive 486
 - Muskelerkrankungen **472**
 - Muskelfaszikulieren 48
 - Muskelhypotonus 47
 - Muskeltonus, Anomalien 46
 - Muskelwogen 485
 - Muskelzuckungen, rasche, unwillkürliche 54
 - Mutismus 195
 - Myasthenia gravis 476
 - Mycobacterium leprae 462
 - Mydriasis 21
 - beidseitig 100
 - einseitig 96
 - einseitige 100
 - Myelinolyse, zentrale pontine 226
 - Myelitis
 - bei HIV-Infektion 271
 - Polio- 274
 - transversa 281
 - Myelomalazie 403
 - Myelopathie
 - nach Bestrahlung 366
 - nekrotisierende 344
 - vaskuläre 403-404
 - zervikale 362
 - Myelose, funikuläre 234
 - Myelozele 156
 - Myoklonien 9, **54**
 - Myoklonus **54**
 - essenzieller 56
 - negativer 54
 - Myoklonusepilepsien 55
 - Myokymien 54, 485
 - Myopathia tarda hereditaria 487
 - Myopathie **472**
 - Carnitin-Mangel 492
 - EMG-Befund 124
 - endokrin-metabolische 490
 - mitochondriale 492
 - Muskelbiopsie 148
 - Myasthenia gravis 476
 - Myositis 472
 - myotone Dystrophien 482
 - Myotonia congenita 484
 - progressive Muskeldystrophien 485
 - proximale myotone 483
 - toxische 490
 - Myopathien
 - bei Endokrinopathien 490
 - bei Kohlenhydratstoffwechselstörungen 491
 - Myopathisches Syndrom, Muskelbiopsie 147
 - Myositis **472**
 - bei Systemerkrankungen 476
 - Dermatomyositis 472-473
 - Einschlusskörpermyositis 473
 - erregungsbedingte 476
 - idiopathische 473
 - Muskelbiopsie 148
 - ossificans 475
 - Polymyositis 473
 - Sarkoidose 476
 - Myositis ossificans 107
 - Myositisches Syndrom, Muskelbiopsie 147
 - Myotone Syndrome 481
 - myotone Dystrophie 482
 - Myotonia congenita 484
 - Myotonia congenita
 - Becker 484
 - Thomsen 484
 - Myotonia dystrophica Cur-schmann-Steinert 482
- N**
- N. abducens 17, **26**
 - Parese 26
 - N. accessorius 40, **40**
 - Läsionen 429
 - N. cutaneus femoris lateralis, Kompression 437
 - N. facialis, periphere Parese **427**
 - N. femoralis, Läsionen 437
 - N. genitofemoralis, Läsion 437
 - N. glossopharyngeus **40**
 - Neuralgie 422
 - N. gluteus superior, Läsion 437
 - N. hypoglossus **40**, 41
 - N. iliohypogastricus, Läsion 437
 - N. ilioinguinalis, Läsion 437
 - N. ischiadicus
 - Dehnungsschmerz 448
 - Läsionen 438
 - N. medianus
 - Interosseus-anterior-Syndrom 432
 - Läsionen **432**
 - Pronator-teres-Syndrom 432
 - proximale Läsion 431
 - N. musculocutaneus, Läsionen 430
 - N. obturatorius, Läsion 437
 - N. oculomotorius 17, **24**
 - nukleäre Läsion 25
 - Parese 24
 - Pupillenstarre 22
 - N. olfactorius **15**
 - N. opticus 17
 - Atrophie 18
 - Papillenödem 18
 - Papillitis 18
 - Retrobulbärneuritis 18
 - Stauungspapille 18
 - N. peroneus
 - Läsionen 438
 - profundus 439
 - superficialis 439
 - N. tibialis-anterior-Syndrom 440
 - N. radialis
 - Läsionen 431
 - R. profundus 431
 - R. superficialis 431
 - N. tibialis, Läsionen 440
 - N. trigeminus
 - Läsion 31
 - Neuralgie 421
 - Neurinom 312
 - N. trochlearis 17, **25**
 - Parese 25
 - N. ulnaris
 - Läsionen 434

– proximale Läsion 431
 N. vagus 40, **40**
 N. vestibulocochlearis 35
 Nachgreifen 60
 Nackenbeugezeichen 14, 62
 Nackenrigor 50
 Nackensteifigkeit 247
 Nacom 190
 Naevus flammeus 171
 Naheinstellungsreaktion 21
 Nahtschlussanomalien 156
 NAP = Nervenaustrittspunkt 14
 Naratriptan 411
 Narben, multiple 93
 Narkolepsie 10
 Natriumoxybat 531
 Nausea 7
 Neglekt **88**
 Neisseria meningitidis, Meningitis 250
 Nelfinavir 273
 Neologismen 83
 Neologismus 82
 Nervenaustrittspunkt 14
 Nervenbiopsie 147
 – vaskulär bedingte Polyneuropathie 470
 Nervenläsionen, periphere 424
 Nervenleitgeschwindigkeit 125
 – antidrome 126
 – motorische 125
 – orthodrome 126
 – sensible 126
 Nervennaht 426
 Nerventransplantat, autologes 426
 Nervenverletzungen, Einteilung (Seddon) 425
 Nervus vestibularis, akuter Funktionsausfall 500
 Netzhautblutungen 96
 Neuralgie
 – Glossopharyngeus- 422
 – N. trigeminus 31
 – Trigemini- 421
 Neuralrohrdefekte, spinale 157
 Neurapraxie 425
 Neurinome 311
 – intraspinale 336
 Neuritis vestibularis 8, **500**
 Neurokanthozytose 196
 Neuroborreliose 262
 – Psychosomatik 566
 Neuroborreliose-Neurose 566
 Neurofibromatose **167**
 Neurofibromatosis universalis 167
 Neurofibromin 167
 Neurogenes Syndrom, Muskelbiopsie 147
 Neurografie, repetitive Reizung 478
 neurologische Untersuchung 13
 Neurolues 258
 Neurolyse 426
 Neuromschmerzen 426
 Neuromyotonie 485
 Neuropathie
 – hereditäre 467
 – multifokale motorische 457
 Neuropsychologische Syndrome 80
 Neuroradiologie, interventionelle Verfahren 139
 Neurosonografie 143
 Neurosyphilis 258
 Neurotmesis 425
 Neurozystizerkose 280
 Neurulation, primäre 157
 Nevirapin 273
 NF = Neurofibromatose 167

Nicht-Mutterkornalkaloide 191
 Nidus, Angiom 331
 Niemann-Pick, Morbus 220
 Ninhydrin-Test 69
 NLG = Nervenleitgeschwindigkeit 125
 NMDA = N-Methyl-D-Aspartat 375
 NMR = nuclear magnetic resonance 128
 NNRTI = nichtnukleosidische-Reverse-Transkriptase-Inhibitoren 273
 Nokardiose 253
 Non-Hodgkin-Lymphom, Meningeosis 327
 Nonaka-Muskeldystrophie 487
 Normaldruck-Hydrozephalus 183, 189
 NPH = Normaldruck-Hydrozephalus 183
 NRTI = nukleosidischer Reverse-Transkriptase-Inhibitor 273
 NSE = neuronenspezifische Enolase 278
 Nucleus caudatus, Atrophie 196
 Nucleus subthalamicus 54
 Nystagmus **36**
 – blickparetischer 29, 37
 – Blickrichtungs- 37, 40
 – dissoziierter 30
 – Downbeat- 39
 – Endstell- 37
 – Fixations- 37
 – kongenitaler 39
 – Lage- 37
 – Lagen- 39
 – Lagerungs- 37, 39
 – muskelparetischer 37
 – optokinetischer 28
 – Pendel- 37
 – peripher vestibulär 38
 – Rebound- 37, 40
 – Ruck- 37
 – Spontan- 37
 – Upbeat- 39
 – zentral vestibulär 38
 Nystagmusprüfung, kalorische 38

O

Oberflächensensibilität 62
 Oblongata-Syndrom
 – dorsolaterales 46, 372
 – paramedianes 373
 – ventrales paramedianes 45
 Obstruktion 17
 Obturatorius-Neuralgie 437
 ocular bobbing 30
 Ocular-tilt-Reaktion 39, **39**
 Off-Phasen 193
 Ohnmacht 501
 Ohrgeräusch 36
 OKN = optokinetischer Nystagmus 28
 OKR = okulozeptaler Reflex 29
 OKR = optokinetischer Reflex 28
 Okulomotoriusparese **24**
 – äußere 24
 – innere 22, 24
 – komplette 24, 465
 Olanzapin 197
 Olfaktoriusmeningeom, CT 136
 Olfaktoriusrinne, Meningeom 313
 Olfaktoriusrinnen-Syndrom 15
 Oligoastrozytom 308
 Oligodendrogliom 296
 Oligoepilepsie 521
 oligoklonale Banden 115

oligoklonales IgG, bei MS 289
 On-Phasen 193
 one and a half syndrome 30
 OPCA = olivopontocerebellare Atrophie 220
 Ophthalmoplegie 26
 – chronische progressive externe (CPEO) **223**, 478
 – internukleäre 30
 Opisthotonus 14, 247
 – Psychosomatik 545
 Oppenheim-Zeichen 60
 Opsoklonus 37
 Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom 55, 322
 Optikusatrophy 18
 Optikusgliom 303
 Optikusneuritis 285
 Orbicularis-oculi-Reflex 33, 127
 Orbitaspitzen-Syndrom 27
 Orbitaverletzungen 19
 Orientierungsstörung 90
 – räumliche 86
 Oszillopsie 28, 37
 Otoliquorrhö 359

P

Paget-von-Schroetter-Syndrom 444
 pain-prone patient, Psychosomatik 542
 Pallanästhesie 236
 Pallidotomie 204
 Palmomentalreflex 60
 Panarteriitis nodosa 386
 Pancoast-Tumor 443
 Pandary 114
 Pandy-Reaktion 115
 Pandysautonomie 457
 Panenzephalitis, subakute sklerosierende 275
 Papille 17
 Papillenödem **18**
 Papillitis 18
 paradoxic kinesia 186
 Paragrafie 85
 Paragrammatismus 82
 Paralexie 85
 Paralyse 42
 – progressive 258
 paralysie des amants 433
 Paralysis agitans 185
 Paramyotonia congenita Eulenburg 484
 Paraneoplastische Syndrome 322
 Paraneurion 91
 Paraparese 44
 – Läsionsort 46
 Paraphasie
 – phonematische **82**
 – semantische **82**
 Paraphasien
 – phonematische 82
 – semantische 82
 Paraplegie, schlaffe 105
 Paraproteinämien, neurologischen Komplikationen 468
 Parasomnie **531**
 Parästhesie **62**
 Parese
 – dyskaliämische 489
 – paroxysmale familiäre 489
 – periodische 489
 Paresograd 42
 Paresen **42**
 Parinaud-Syndrom 31, 155, 310
 Parkbanklähmung 432
 Parkinson, Morbus **185**
 – Amantadin 192
 – Ätiopathogenese 187
 – Diagnostik 187
 – Differenzialdiagnose 188
 – Dopa-Psychose 194
 – Dopamin-Rezeptor-Agonisten 191
 – dystone Bewegungsstörungen 193
 – Ergotherapie 193
 – Fallneigung 186
 – Kopfkissenphänomen 187
 – Levodopa (L-Dopa) **190**
 – Logopädie 193
 – Off-Phasen 193
 – PET 142
 – Pharmakotherapie 189
 – Physiotherapie 192
 – Pillendreherphänomen 186
 – Psychosomatik 559
 – Pulsionsphänomen 186
 – Rabbit-Phänomen 186
 – SPECT 142
 – stereotaktische Operation 194
 – Symptome 185
 – Zahnradphänomen 188
 Parkinson-Demenz-Syndrom 213
 Parkinson-Syndrom 49
 Parkinson-Syndrome 188
 Patellarklonus 61
 Patellarsehnenreflex 57
 Pathologisches Lachen 92
 Pathologisches Weinen 92
 Pavor nocturnus 532
 PCR = Polymerasekettenreaktion 116, 248
 PCV = Procarbazin, CCNU, Vincristin 300
 Peak-dose-Dyskinesien 193
 Pellagra-Polyneuropathie 464
 Pendelnystagmus 37
 Pensée opératoire 540
 Penumbra, ischämische 132
 Periarthritis humeroscapularis 444
 Perimetrie 19
 periodic limb movements in sleep 532
 Perkussionsmyotonie 482-483
 Perniziosa 237
 Perseveration 83
 Persistierender vegetativer Status 104
 Persönlichkeitsstörung, histriionische 543
 PET = Positronen-Emissionscomputertomografie 141
 Petit-Mal-Status 525
 Pfötchenstellung 228
 Phakomatosen 166
 Phalen-Zeichen 434
 Phantomschmerz 67, 427
 Phenprocoumon 383
 Phonation 79
 Phonophobie 7
 Photokonvulsive Reaktion 118
 Photophobie 7, 246, 275
 Photopsie 21, 408
 Photostimulation 118
 Phytansäure 218
 Pick, Morbus
 – Ätiopathogenese 179
 – Diagnostik 179
 Pick-Komplex 179
 Pillendreherphänomen 186
 Pilonidalsinus 158
 Pilzinfektionen, ZNS 281
 Pinealoblastome 310
 Pinealozytome 310
 Plaques, senile 175

- sklerotische (bei MS) 287
- Plasmodien 280
- Platinspiralen 331
- Platybasie 162
- Plegie 42
- Plexus, lumbosacralis 445
- Plexus cervicobrachialis, Läsion 441
- Plexuspapillome 309
- Plexusparese 441
- PmE = Potenziale motorischer Einheiten 124
- PMR = Palmomentalreflex 60
- PNET = primitive neuroektodermale Tumoren 311
- Pneumatozele 359
- Pneumokokken-Meningitis 250
- PNP = Polyneuropathie 459
- PNS = peripheres Nervensystem 424
- Poliomyelitis anterior acuta 273
- Poliovakzine, inaktivierte (IPV) 274
- Polioviren 266
- Pollakisurie 73
- Polymerasekettenreaktion 116, 248
- Polymikrogyrie 152
- Polymyalgia rheumatica 385, 475
- Polymyositis 473
- Polyneuropathie **459**
 - akute inflammatorische demyelinisierende 456
 - Botulismus 462
 - chronisch inflammatorische demyelinisierende 457
 - Critical-illness- 467
 - diabetische 464
 - Diphtherie 462
 - endogen-toxische 464
 - exogen- bzw. nutritiv-toxische 463
 - Folsäuremangel 464
 - hepatische 465
 - hereditäre 465
 - Lepra 462
 - Nikotinsäureamidmangel 464
 - paraneoplastische und paraneuronal-mische 467
 - Paraproteinämien 468
 - Pellagra 464
 - pharmakogene 464
 - Pyridoxinmangel 464
 - Riboflavinmangel 464
 - Symptomatik 460
 - Therapie 470
 - urämische 465
 - vaskulär bedingte 467
 - Vitaminmangel 464
- Polyphasie 124
- Polyradikuloneuritis
 - idiopathische 456
 - Zecken- 262
- Polysklerose s. Multiple Sklerose 284
- Polysomnografie 529
- Pompe, Morbus 491
- Pongliom 304
- Pontines Syndrom **101**
- Porencephalie 156
 - CT 153
- Porphyrie 233
 - Schwartz-Watson-Test 469
- Porphyrie, Polyneuropathie 465
- Positronen-Emissionscomputer-tomografie 141
- Post-Borreliose-Syndrom 566
- Post-Concussion-Syndrom 346
- Post-Myelo-CT 136
- post-stroke depression 558
- Posturales Tachykardie-Syndrom 503
- Potenziale
 - akustisch evozierte 120
 - motorisch evozierte 123
 - somatosensibel evozierte 121
 - steile und spitze 119
 - visuell evozierte 120
- POTS = posturales Tachykardie-Syndrom 503
- Power-Mode 144
- PP-MS = chronisch-progrediente MS 292
- PPRF = paramediane pontine Formatio reticularis 27
- Prädelir 238
- Pramipexol 191
- Präsynkope 501
- Prävalenz 3
- Praziquantel 281
- PRES = posteriore reversible Leukenzephalopathie 230
- Prion = proteinacious infectious agent 276
- PRL = Prolaktin 318
- Progressive Bulbärparalyse 210
- Progressive multifokale Leukenzephalopathie, bei HIV-Infektion 272
- Progressive Paralyse 258
- progressive stroke 369
- Projektion, Schmerzen 5
- Prolaktinom 318
- Prolaps, Nucleus pulposus 447
- PROMM = proximale myotone Myopathie 483
- Pronator-teres-Syndrom 432
- Proporanolol, Migräneprophylaxe 412
- Propulsionstendenz 187
- Prosopagnosie 87
- Prostatopathie 550
- Protein 14-3-3 278
- Protozoeninfektionen, ZNS 279
- Protrusio, Nucleus pulposus 447
- Provokationsmethoden (EEG) 118
- PrP = Prionprotein 276
- PRP = progressive Rubella-Panenzephalitis 275
- Psammom-Körper 296, 313
- Pseudo-Graefe-Zeichen 482
- Pseudobulbärparalyse 41, 210, 226
- Pseudodemenz 176
- Pseudodemenz, depressive 92
- Pseudoencephalitis haemorrhagica superior 241-242
- Pseudohalluzinationen, visuelle 21
- Pseudohypertrophie 485
- Pseudologia phantastica 543, 551
- Pseudolyssa hysterica 275
- Pseudomyasthenie 480
- Pseudopathie 551
- Pseudopathie-Syndrom (PDPS) 570
- Pseudoseizures 544
- Pseudotabes alcoholica 469
- Pseudotabes diabetica 469
- Pseudotumor cerebri 298
- Pseudozyste, Hirninfarkt 376
- PSP = progressive supranuclear palsy 189
- PSP = progressive supranukleäre Blickparese 189
- PSR = Patellarsehnenreflex 57
- psychische Funktionen 80
- Psychosomatik 534
- Psychosomatische Aspekte 92
- Psychosomatische Störungen **535**
- PTA = perkutane transluminale Angioplastie 139
- PTAH = phosphorsaures HE 296
- Pubertas praecox 318
- Pulse-Wave-Doppler-Sonografie 144
- pulseless disease 386
- Pulsionsphänomen 186
- Punding 560
- Pupillenstarre
 - absolute 24
 - amaurotische 22
 - reflektorische **22**
- Pupillenstarre, reflektorische 23
- Pupillenstörung 21
 - afferente 22
 - efferente 22
- Pupillomotorik, Ausfall 103
- Pupillotonie 22
- Puppenkopffphänomen **29, 100-101**
- Purpura, thrombotisch-thrombozytopenische 386
- PVS = persistierender vegetativer Status 103
- Pyknolepsie 512
- Pyramidenbahn 43
- Pyramidenbahndegeneration 209
- Pyramidenbahnzeichen 60
- Pyrazinamid 249, 253
- Pyridostigmin 215, 479
- Pyridoxin, Mangel-Polyneuropathie 464
- Q**
- Quadrantenanhidrose 71
- Quadrantenanopsie 19
- Queckenstedt-Versuch 113
- Querschnitt-Syndrom **105**
 - Blasenstörungen 106
 - Höhendagnostik 107
 - inkomplettes 107
 - komplettes 106
 - Myelitis transversa 281
 - Sensibilitätsausfall 67
 - spinaler Schock 105
- Querschnittslähmung 156
 - Blasenstörung 73
 - Schweißsekretionsstörung 70
 - Sexualfunktionsstörung 75
- R**
- R. profundus n. radialis 431
- R. superficialis n. radialis 431
- Rabbit-Phänomen 186
- Retentio
 - alvi 72
 - urinae 72
- Retentio urinae 105
- Retinaculum flexorum 433
- Retinitis pigmentosa 223
- Retinopathie 19
- Retrobulbärneuritis 18, 285, 288
- Retrokollis 200
- Retrovir 273
- Reverse-Transkriptase-Hemmer, nukleosidische 273
- Reverse-Transkriptase-Inhibitor, nichtnukleosidischer 273
- Rhabdomyome 170
- Rhabdoviren 266
- Rhaphe 156
- Rhinoliquorrhö 359
- Rickettsia prowazekii 262
- Riechhirn 15
- Achillessehnen- 57
- Adduktoren- 57
- Anal- 58
- Bauchhaut- 58
- Bizepssehnen- 56
- Brachioradialis- 56
- Bulbokavernosus- 58
- Greif- 60
- Knips- 56
- Kremaster- 58
- okulo-zephaler 100
- okulozephaler **29, 101**
- optokinetischer 28
- Orbicularis oculi 33
- Palmomental- 60
- Patellarsehnen- 57
- Rossolimo- 57
- Saug- 61
- Tibialis-posterior- 57
- Trizepssehnen- 56
- Tröchner- 56
- vestibulo-okulärer 100
- vestibulookulärer 28
- vestibulookulärer (VOR) 38
- Reflexblase 74
- Reflexbogen 56
- Reflexdystrophie, sympathische 556
- Reflexe
 - Bahnung 57
 - Blinkreflex 127
 - elektrodiagnostische Prüfungen 127
 - exterozeptive 56
 - klinische Untersuchung 56
 - monosynaptische 56
 - pathologische 60
 - physiologische **56**
 - polysynaptische 56
 - propriozeptive 56
- Reflexepilepsie 56, 512, 516
- Reflexhammer 56
- Reflexmyoklonus 54
- Reflexniveau 56
- Reflexprüfung 56
- Reflexschwitzen 69
- Reflexsteigerung 59
- Reflexsynergien 107
- Refsum, Morbus 217
- Refsum-Kahlke-Krankheit 466
- Reithosenanästhesie 110
- Reizsymptome, sensible 61
- Reklination 14
- Relaxationszeiten 128
- REM-Dissoziation 529
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung 531
- Repetitive Reizung 478
- Restharnmenge 72
- Restless-legs-Syndrom 532
- Retentio
 - alvi 72
 - urinae 72
- Retentio urinae 105
- Retinaculum flexorum 433
- Retinitis pigmentosa 223
- Retinopathie 19
- Retrobulbärneuritis 18, 285, 288
- Retrokollis 200
- Retrovir 273
- Reverse-Transkriptase-Hemmer, nukleosidische 273
- Reverse-Transkriptase-Inhibitor, nichtnukleosidischer 273
- Rhabdomyome 170
- Rhabdoviren 266
- Rhaphe 156
- Rhinoliquorrhö 359
- Rickettsia prowazekii 262
- Riechhirn 15

- Riechstörung 15
 Riesenpotenziale 212
 Riesenwuchs 318
 Riesenzell-Arteriitis 385
 Riesenzellastrozytom 170
 Rifampicin 253
 Rigor 46, **50**
 Riluzol 215
 riMLF = rostraler interstitialer
 Kern des medialen Längsbün-
 dels 27
 Rinne-Versuch 36
 Risus sardonius 264
 Rivastigmin 177
 Rizatriptan 411
 RLS = Restless-legs-Syndrom
 532
 Rolando-Epilepsie 515
 Romano-Ward-Syndrom 503
 Romberg-Versuch 76
 Ropinirol 191
 Rose-Syndrom 264
 Rossolimo-Reflex 57
 RR-MS = schubförmig remittie-
 rende MS 292
 RSSE = Russian Spring Summer
 Encephalitis 268
 rt-PA = recombinant tissue-plas-
 minogen activator 382
 Rückenmark
 – Blutversorgung 404
 – Gefäßfehlbildungen 342
 – Höhlenbildung 159
 – metabolische Störungen 220
 – Syringomyelie 159
 – Tumoren 335
 Rückenmarkblutung, nichttrau-
 matische 405
 Rückenmarkerkrankungen
 – degenerative 173
 – entzündliche Prozesse 245
 – Fehlbildungen und Entwick-
 lungsstörungen 151
 Rückenmarkinfarkt 403
 Rückenmarkkompression
 – dorsale 337
 – laterale 337
 – ventrale 337
 Rückenmarkverletzungen
 – gedeckte 360
 – offene 365
 Rückfallfieber 262
 Rucknystagmus 37
 Rückprallphänomen 77
 Ruhetremor 50, **77**
 Rumpfataxie 75
 Ryanodin-Rezeptor 493
- S**
 SAB = Subarachnoidalblutung
 396
 SAE = subkortikale arteriosklero-
 tische Enzephalopathie 180,
 376
 Sakkaden 27
 Salbengesicht 103, 186
 Sanduhrgeschwulst 336
 Sarkoidose, Myositis 476
 Saugreflex 61
 Saure-Maltase-Mangel 491
 Sayk-Sedimentation 114
 Scapula alata 50, 430, **430**
 Schädel-Hirn-Trauma 344
 – traumatische intrazerebrale
 Blutung 352
 Schädelfraktur, CT 135
 Schädelnähte, Dehiszenz (Hy-
 drozephalus) 155
 Schädelschussverletzung 358
 Schallempfindungsstörung 35
 Schallleitungsstörung 35
 Schaumzellen 220
 Schellong-Test **503**
 Schilder, Morbus 291
 Schilling-Test 237
 Schirmer-Test 33, 428
 Schistosomen 281
 Schizenzephalie 152
 Schlaf-
 – Anfall 10
 – Apnoe-Syndrom 533
 – Entzug 118
 – Lähmung 10, 529
 – Latenztest, multipler 530
 – Spindeln 118
 Schlaf-Wach-Störung **529**
 Schlafattacke 529
 Schlafälähmung
 – isolierte 532
 – N. medianus 433
 Schlafwandeln 532
 Schlaganfall 367
 Schleudertrauma 361
 Schlucklähmung 40
 Schmerz, Phantom- 427
 Schmerz-Syndrom
 – akutes 5
 – chronisches 5
 – Schmerzanamnese 5
 – Schmerzempfindung 64
 Schmerzen
 – Neurom- 426
 – neuropathische 5
 – Psychosomatik 537
 Schmerzen, chronische, Psycho-
 somatik 554
 Schmerzgedächtnis 67
 Schmerzunempfindlichkeit 159
 Schmetterlingsgliom 306
 Schnappatmung 101
 Schock
 – hypoglykämischer 229
 – spinaler 105
 Schrankenstörung 115
 Schraubende Bewegungen 52
 Schreckreaktion 56
 Schreibkrampf 52, 201
 Schreibstörung 85
 Schreibversuch 176
 Schulteramyotrophie, neuralgi-
 sche 444
 Schussverletzung, Gehirn 358
 Schüttellähmung 185
 Schwankschwindel 9
 Schwannome 311
 Schwartz-Watson-Test 469
 Schweinebandwurm 281
 Schweißsekretionsstörung 68
 – periphere 70
 – zentrale 70
 Schwerhörigkeit 35
 Schwimmflossenstellung 50
 Schwindel, Psychosomatik 537
 Schwindelanfälle 8
 Schwitzen
 – Geschmacks- 69
 – pharmakogenes 69
 – psychogen 69
 – Reflex- 69
 – thermoregulatorisch 69
 Schwurhand 48
 SCS = Sinus-cavernosus-Syndrom
 27
 SDAT = senile Demenz vom Alz-
 heimer-Typ 175
 Seddon-Einteilung 425
 Segawa-Syndrom 200
 Sehbahn 19
 Sehrinde 19
 Sehstörungen 17
 Sehstrahlung 19
- Seiltänzerang 75
 Seitenstrangsklerose 209
 Selbstverletzung 552
 Sellaregion, Tumoren 318
 Semiologie 505
 Semont-Manöver 498
 Sensibilität
 – epikritische 62
 – protopathische 62
 Sensibilitätsausfälle 62
 – periphere 65
 – psychogene 67
 – querschnittförmige 67
 – radikuläre 66
 – Verteilungsmuster 65
 Sensibilitätsprüfung 61
 Sensibilitätsstörung
 – dissoziierte 64, 107, **108**
 – Gesicht 31
 Septum pellucidum, Zysten 156
 Sequester 447
 Serotoninrezeptoragonist 411
 Sexualfunktionsstörung 74
 Sexueller Missbrauch
 – psychogene Blasenstörung
 550
 – Psychosomatik 542
 Shaking palsy 185
 Shunt
 – Liquorableitung 166
 – ventrikulatrialer 156
 – ventrikuloperitonealer 156
 SIADH = Syndrom der inadäqua-
 ten ADH-Sekretion 226
 Signe de Lhermitte 14
 Signe des cils 33, 429
 Silent period 264
 Simpson-Test 478
 Simulation 551
 Single-Photon-Emissionscompu-
 tertographie 141
 Sinnestäuschung 91
 Sinus-cavernosus-Syndrom 27
 Sinus-cavernosus-Thrombose
 27
 Sinus-sagittalis-superior-Throm-
 bose 388
 Sinus-transversus-Thrombose
 388
 Sinusvenenthrombose 387
 Skalenus-Syndrom 443
 skandierendes Sprechen 285
 Sklerose, tuberöse 167
 Sklerose, tuberöse **169**
 Skotom 18, 20
 Sleep-onset-REM 529
 Slow-virus-Infektion, SSPE 275
 SMA = spinale Muskelatrophie
 211
 SMON = subakute Myeloptiko-
 Neuropathie 459
 Sölder-Linie 32
 Somatische Symptom-Störung
 (SDS) 571
 Somatisierungsstörung **534**
 Somatosensibel evozierte Poten-
 ziale 121
 Somnolenz 90
 Sonnenuntergangsphänomen
 155
 Sopor 90
 SP-MS = sekundär-progrediente
 MS 292
 Spannungskopfschmerz 412
 Spannungskopfschmerzen 8
 Spasmus facialis 429
 Spastik 46
 Spastische Spinalparalyse 209
 Spätanfall 516
 SPECT = Single-Photon-Emission-
 scomputertomografie 141
- Speech arrest 83
 Sphingolipidosen 220
 Sphingomyelinose 220
 Sphingosin-1-phosphat-Analo-
 gon 292
 Spikes 119
 Spina bifida 156
 – aperta 156
 – cystica 156
 – occulta 156
 spinal tap test 184
 Spinale Muskelatrophie 211
 – adulte Form 211
 – Duchenne-Aran 212
 – infantile Form 211
 – intermediäre Form 211
 – juvenile Form 211
 – peroneale Form 212
 – skapulohumerale Form 212
 – Werdnig/Hoffmann 211
 Spinaler Schock 105
 Spinalkanal-Enge 447
 Spinalparalyse, spastische 209
 Spinnwebgerinnsel 253
 Spondylolisthesis 447
 Spondylolyse 447
 Spontaneität 90
 Spontannystagmus 37
 Sprachautomatismus 82
 Sprachregion 83
 Sprachstörung, zentrale 81
 Sprechatmung 79
 Spritzenlähmung 438
 Sprotte-Nadel 113
 Sprouting-Theorie 47
 SSEP = somatosensibel evozierte
 Potenziale 121
 SSPE = subakute sklerosierende
 Panenzephalitis 275
 SSR = sympathische Hautantwort
 470
 Stammganglienblutung 392
 – CT 137
 Stammganglienerkrankungen,
 Psychosomatik 559
 Stand 75
 Standataxie 75
 Standunsicherheit 9
 Stapediusreflex 33
 Starthemmung 50, 186
 Startle-Reaktion 56
 Status
 – cataplecticus 529
 – migraenosus 410
 – Status epilepticus **524**
 – fokaler nonkonvulsiver 525
 – Status lacunaris 181
 – Status spongiosus 224
 – Stauungspapille **18**
 – bei Hirndruck 96
 – Steal-Effekt
 – intraspinale AV-Angiome 342
 – intrazerebrale AV-Angiom
 332
 – intrazerebraler 369
 Stents 139
 Steppergang 439
 Stereognosie 65
 Stereotypie **82, 83**
 Steroid-Myopathie 491
 STH = somatotropes Hormon
 318
 Stiff-man-Syndrom 485
 Stifigliom 336
 Stimlosigkeit 40
 Stimmstörung, funktionelle 548
 Stirnkopfschmerzen 8
 Stoffwechselkrankheiten, here-
 ditäre 220
 Stoffwechselstörungen, erwor-
 bene 225

- Störung, dissoziative 541
 Strahlenmyelopathie 366
 Strahlenschäden, ZNS 365
 Streckkrämpfe 100
 Strecksynergien 100
 Streptococcus, viridans 254
 Streptococcus pneumoniae, Meningitis 250
 Streptomycin 249
 Stressinkontinenz, psychogene 550
 Stressulkus 101
 Striatum 190
 stroke
 – completed 369
 – progressive 369
 – pure motor 378
 – pure sensory 378
 Strommarke 367
 Stromverletzung 366
 Stuhlabgang 72
 Stuhlverhalt 72
 Stupor 91
 – dissoziativer 541
 – psychogener 545
 Sturge-Weber, Morbus 167
 Sturge-Weber-Syndrom 170
 Subarachnoidalblutung 396
 Diagnostik 398
 – Hunt-und-Hess-Gradeinteilung 401
 – Klassifikation 401
 – Liquorbefund 115
 – Pathophysiologie 397
 – spinale 405
 – Therapie 400
 – traumatische 355
 – Ursachen 397
 – Vasospasmus 397
 – xanthochromer Liquor 114
 Subclavian-steal-Syndrom 375
 Subduralhämatom 353-354
 Subependymome 309
 Substantia nigra 187
 Subtraktionsangiografie, digitale 138
 Sudeck-Syndrom 556
 SUDEP = sudden unexplained death in epilepsy patients 524
 Sudorisekretorische Dysfunktion 68
 Sukzessivreize 65
 Sulcus-ulnaris-Syndrom 435
 Sulfatidose 222
 Sumatriptan 411
 SUNCT = short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing 414
 SUNCT-Syndrom 416
 Supinatorloggen-Syndrom 431
 SUS = Sulcus-ulnaris-Syndrom 435
 SVT = Sinusvenenthrombose 387
 SW = spikes and waves 118
 Swinging-Flashlight-Test 22
 sympathische Hautantwort (SSR) 470
 Symptomatologie, iktale 505
 Symptomenkomplex 4
 Symptommwandel 535
 Syndrom
 – A.-spinalis-anterior- 108, 403
 – Adie- 23
 – Alien-limb- 369
 – Alpers- 222
 – Alternans- 45
 – amnestisches 241
 – Anterior-cord- 108
 – Anton- 370
 – apallisches 103
 – Argyll-Robertson- 22
 – Babinski-Fröhlich- 320
 – ballistisches 53, 208
 – basiläre Impression 162
 – Basilarisspitzen- 370
 – Bassen-Kornzweig- 217
 – Bing-Horton- 415
 – Bourneville-Pringle 169
 – Brown-Squard- 107
 – Bulbärhirn- 101, 349
 – Central-cord- 109
 – choreatisches 51
 – choreoathetotisches 52
 – Couvade- 551
 – Dandy-Walker- 165
 – Definition 4
 – Demenz- 173
 – Denny-Brown- 467
 – der inadäquaten ADH-Sekretion 226
 – Dysarthria-clumsy-hand- 378
 – dysraphisches 156
 – dystones- 52
 – Eineinhalb- 30
 – Einklemmungs- 98
 – Elsberg- 457
 – epileptische 512
 – Fahr- 228
 – Fissura-orbitalis-superior- 27
 – Foramen-jugulare- 42
 – Foster-Kennedy- 19
 – funikuläres 234
 – funktionelles 93
 – Guillain-Barré- 456
 – Gyron- 435
 – Holmes-Adie- 23
 – Horton- 385, 415
 – Hyperabduktion- 443
 – hyperkinetisches 198
 – Ilioinguinalis- 437
 – Interosseus-anterior- 432
 – Ischias- 5
 – Jackson- 45, 373
 – Janz-Christian- 55
 – Karotissinus- 9
 – Karpaltunnel- 432
 – Kauda- 110, 158
 – kaudaler Brückenfuß 45
 – kaudaler Hirnnerven 40
 – Kausalgie-Dystonie- 202
 – Kearns-Sayre- 223
 – Keilbeinflügel- 27
 – Kennedy- 215
 – Kleine-Levin- 531
 – Klippel-Feil- 163
 – Kompartiment- 440
 – Kompressions- 425
 – Konus- 110
 – Konus-Kauda- 110
 – Korsakow- 242
 – Kostoklavikulär- 443
 – Lambert-Eaton 480
 – Lance-Adams- 55
 – Leigh- 222
 – Lennox-Gastaut- 513, 525
 – Lindau- 315
 – Liquorunterdruck- 113, 420
 – Locked-in- 104
 – Louis-Bar- 217
 – Lumbal- 554
 – malignes neuroleptisches 493
 – Mandibulargelenk 422
 – Mantelkanten- 314
 – Marching-in-place- 533
 – Meige- 200
 – MELAS- 55, 223
 – MERRF 55, 223
 – mesenzephalisches 100
 – Millard-Gubler- 45, 373
 – Mittelhirn- 100, 349
 – Münchhausen- 551
 – Münchhausen-by-proxy- 552
 – myofaziales 422
 – myotones 481
 – Narkolepsie-Kataplexie- 528
 – Neurofibromatose 167
 – Oblongata- 45
 – Olfaktorierinnen- 15
 – Opsoklonus-Myoklonus- 55, 322
 – Orbitaspitzen- 27
 – Paget-von-Schroetter- 444
 – paraneoplastisches 322
 – Parinaud- 31
 – Parkinson- 49
 – Parkinson-Demenz- 213
 – pontines 101
 – Post-Borreliose- 566
 – postkommotionelles 346
 – posturales Tachykardie- 503
 – Pronator-teres- 432
 – Querschnitt 105
 – radikuläres 446, 449
 – Ramsay-Hunt- 217
 – Refsum- 217
 – Restless-legs- 532
 – Romano-Ward- 503
 – Rose- 264
 – Schlafapnoe- 533
 – Segawa- 200
 – Sinus-cavernosus- 27
 – Skalenus- 443
 – Stiff-man- 485
 – Sturge-Weber- 170
 – Suclavian-steal- 375
 – Sulcus-ulnaris- 435
 – SUNCT- 416
 – Supinatorloggen- 431
 – tethered cord 158
 – Thoracic-outlet- 443
 – Tibialis-anterior- 440
 – Tourette- 564
 – Wallenberg- 46, 372
 – Waterhouse-Friderichsen- 250
 – Weber- 371
 – Wernicke-Korsakow- 241
 – West- 513
 – Wurzelkompressions- 446
 – zentromedulläres 109
 – Zervikal- 554
 – Zwischenhirn- 99, 349
 Syndrom-Melkersson-Rosenthal- 427
 Syndrome, neuroophthalmologische 17
 Synkope
 – kardiogene 9, 502
 – konvulsive 9
 – Miktions- 503
 – neurogene 502
 – neurokardiogene 9, 502
 – orthostatische 9, 503
 – pressorische 9, 503
 – reflektorische 9
 – Schluck- 503
 – vasovagale 9, 501-502
 Syphilis 258
 Syringobulbie 159
 Syringomyelie 159
 – MRT 161
 Syrinx 159
 Tarsaltunnel-Syndrom 425
 – vorderes 439
 Taschenmesserphänomen 46
 TAU-Protein-Konglomerate 175
 Tay-Sachs, Morbus 221
 TBE = tick-borne encephalitis 268
 Teleangiektasien 332
 Telegrammstil 82
 Temperaturempfindung 64
 Tensilon-Test 478
 Teratome 317
 Territorialinfarkt 372
 Tetanophobie 228
 Tetanus 264
 – Kopf- 264
 – neonatorum 264
 – puerperalis 264
 Tethered-cord-Syndrom 158
 Tetrabenazin 197, 562
 Tetraparese, Läsionsort 46
 Tetraplegie, schlaffe 105
 TGA = transiente globale Amnesie 89
 Thalamushand 371
 Thalamusinfarkt 371
 Thalamusläsion, Sensibilitätsausfall 68
 Thallium-Polyneuropathie 463
 Thenaratrophy 48, 432
 Theta-Wellen 119
 Thiamin 243
 – Mangel-Polyneuropathie 464
 Thiamin-Mangel 241
 Thoracic-outlet-Syndrom 443
 – Hyperabduktionssyndrom 443
 – Kostoklavikulär-Syndrom 443
 – Skalenus-Syndrom 443
 Thrombendarteriektomie 383
 Thrombolyse
 – lokal 382
 – systemisch 382
 Thrombose
 – Effort- 444
 – V. axillaris- 444
 Thrombozytenfunktionshemmung 383
 Thyreotoxikose 318
 Thyreotropin-Releasing-Hormon 215
 TIA = transitorische ischämische Attacke 368
 Tiaprid 197
 Tibialis-anterior-Syndrom 440
 Tibialis-posterior-Reflex 57
 Tic 54
 Tic douloureux 285, 421
 Tiefensensibilität 62
 Tiersymbole 542
 Tinnitus 36
 Titubation 78
 TMS = transkranielle Magnetstimulation 123
 Todd-Parese 506
 TOF = time of flight 129
 Token-Test 84
 Tollwut 274
 Tonus
 – Hypertonie 46
 – Hypotonie 46
 Tonusanomalien 46
 Tonusverlust 9
 Torsionsdystonie 199
 Torticollis spasmodicus 200-201
 – Psychosomatik 562
 Torticollis 52
 – Differenzialdiagnose 203
 – okulärer 25
 Tortipelvis 200
 Totstellreflex 537, 541

T

Tabak-Alkohol-Amblyopie 235
 Tabes dorsalis 258
 Taboparalyse 259
 Tagesschläfrigkeit, abnorme 529
 Takayasu-Arteriitis 386
 Tardive Dyskinesien 196

Totstellversuch 546
 Tourette-Syndrom 564
 Toxoplasmose 279
 – bei HIV-Infektion 272
 TPHA = Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest 260
 TPR = Tibialis-posterior-Reflex 57
 Tractus corticospinalis 43
 Tractus opticus 19
 Tranquilizerabus 93
 Transkortikal-motorische Aphasie 82
 Transkortikal-sensorische Aphasie 82
 transkranielle Magnetstimulation 123
 Trauma, Orbita 19
 Tremor 54, 77
 – Aktions- 77
 – dystoner 78
 – essenzieller 77, 189
 – flapping 54
 – Gaumensegel- 78
 – Halte- 77
 – Intentions- 78
 – orthostatischer 78
 – Parkinson- 50
 – psychogener 79
 – Psychosomatik 537
 – Ruhe- 77
 Tremor capitis 186
 Trendelenburg-Zeichen 437
 Trepanation 384
 Treponema pallidum 258
 – Hämagglutinationstest 260
 Trichinose 476
 Trichterbrust 168
 Trigeminalsläsion 31
 – periphere 31
 – zentrale 31
 Trigeminalneuralgie 8, 31, 421
 Trigeminalneurinom 312
 Triple-H-Therapie 402
 Trismus 264
 Trizepssehnenreflex 56
 Trochlearisparesie 25
 Trömner-Reflex 56
 Tronsseau-Zeichen 228
 Trugwahrnehmung 91
 Trypanosoma gambiense/rhodesiense 280
 Trypanosomiasis 280
 TSH = thyreotropes Hormon 318
 TSR = Trizepssehnenreflex 56
 TTP = thrombotisch-thrombozytopenische Purpura 386
 Tuberkulose, Meningitis 253
 tubuläre Sklerose 167, 169
 Tumoren
 – Hirn s. Hirntumoren 293
 – intraspinale 335

U

Überlaufblase 74, 105
 Übertragungsbeziehung 544
 Uhrentest 176
 Uhthoff-Phänomen 292
 Ultraschalldiagnostik
 – extrakranielle Gefäße 143-144
 – intrakranielle Gefäße 146
 Umfangmessung 48
 Unterberger-Tretversuch 76
 Untersuchung, neurologische 13
 Unverricht-Lundborg-Erkrankung 55
 Upbeat-Nystagmus 39, 39
 Urinabgang 72

V

Valleix-Druckpunkte 448
 Valproat 522
 Valproinsäure, Migräneprophylaxe 412
 Vancomycin 249
 Vasospasmus, bei SAB 397
 vCJD = Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 276
 VD = vaskuläre Demenz 180
 VDRL-Test 260
 Vegetative Funktionen 68
 Vegetative state 103
 Veitstanz 194
 VEP = visuell evozierte Potenziale 120
 Verdrängung 546
 Verkalkung, Stammganglien 228
 Verkalkungen
 – bei Sturge-Weber-Syndrom 171
 – bei Toxoplasmose 170
 – Falx- 260
 – girlandenförmige 171
 – kortikale 171
 – Meningeom 296
 – Oligodendrogliom 308
 – periventriculäre 170
 – subependymale 170
 – subkortikale 171
 Verknennung, illusionäre 91
 Verleugnung 543
 Verschlusshydrozephalus 98, 155
 Vertebralisdissektion 357
 Vertex-Wellen 118
 Vertigo 8
 Vestibularis-Paroxysmie 498
 Vestibularisläsion
 – Hirnstamm 39
 – periphere 38
 – zentral 39
 Vestibularisprüfung 38
 Vestibularisschwannom 311
 Vestibularorgan, akuter Funktionsausfall 500
 vestibulo-okulärer Reflex (VOR) 100
 vestibulookulären Reflex (VOR) 28
 Vestibulookulärer Reflex (VOR) 101
 – Funktionsprüfung 38
 Vestibulopathie, bilaterale 497
 Vibrationsempfindung 64
 Video-Elektroenzephalografie 119
 Vigilanzstörung 90
 Viracept 273
 Viral load 272
 Viramune 273
 Virus-Enzephalitis 265
 Virus-Meningitis 265
 Viruslast 272
 Visuell evozierte Potenziale 120
 Visusstörung, psychogene 547
 Visusstörungen 17
 Vitamin, Mangel-Polyneuropathien 464
 Vitamin B1 243
 Vitamin-B1-Mangel 241
 Vitamin-B12-Mangel 235
 Vitamin-D-Mangel 228
 VLCFA = very long chain fatty acids 222
 Volkmann-Kontraktur 436
 Vollheparinisierung 383
 von Hippel-Lindau, Morbus 167
 von Hippel-Lindau-Krankheit 315

von Recklinghausen, Morbus 167
 Von-Hippel-Lindau, Morbus 172
 von-Recklinghausen, Morbus 167
 von-Strümpell-Krankheit 209
 VOR = vestibulookulärer Reflex 28
 Vorderhorndegeneration 209
 Vorhalteversuche 42
 Vulpius-Bernhardt-Muskeldystrophie 212

W

Wachanfall 10, 529
 Wachheit 90
 Wachkoma 103
 Wackeltremor 78
 Wahn 91
 Wahnidee 91
 Wahnvorstellung 91
 Wallenberg-Syndrom 372
 Warm-up-Phänomen 482
 Wasserscheide 374
 Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 250
 Waves 119
 Weber-Syndrom 45, 371
 Weber-Versuch 35
 Wechselbelichtungstest 22
 Weil, Morbus 261
 Weinen, pathologisches 92
 Welscher-Muskeldystrophie 487
 Werdnig-Hoffmann-Muskeldystrophie 211
 Wernicke-Aphasie 82
 Wernicke-Korsakow-Syndrom 241
 Wernicke-Mann-Prädispositionstyp 46, 370
 West-Syndrom 120, 512-513
 Western-Blot 115
 Westphal-Edinger-Kern 21
 Westphal-Variante 196
 whiplash injury 361
 white matter lesion 181
 Wilson, Morbus 223
 Wirbelsäulen-Rückenmark-Trauma
 – leichtes 361
 – mittelschweres 362
 – Schweregrade 360
 – schweres 363
 Wolkenschädel 311
 Wortfindungsstörung 82-83
 Wortneubildung 83
 Wundstarrkrampf 264
 Wurminfektionen, ZNS 280
 Wurzelaustritt 441
 Wurzelkompression
 – obere Extremität 449
 – radikuläre Syndrome 449
 – untere Extremität 450
 Wurzelkompressionssyndrome 446
 Wurzeltod 453

X

Xanthochromie, Liquor 114
 Xylosetest 237

Z

Zahnradphänomen 50, 188
 Zecken-Polyradikuloneuritis 262

Zehenheberparese 439
 Zeigerversuch 77
 Zellzahl, Liquor 114
 zentrale pontine Myelinolyse 226
 zentromedulläres Syndrom 108-109
 Zerebrosidose 221
 Zerebrovaskuläre Störungen, Psychosomatik 558
 Zeroid-Lipofuszinose 55
 Zervikal-Syndrom 554
 Zerviko-Brachialgie 447
 Zidovudin 273
 Zielbewegungen 76
 Zinkfingerprotein 483
 Zitteranfall 537
 ZML = zentralmotorische Leitungszeit 123
 ZNS-Lymphom, bei HIV-Infektion 272
 Zolmitriptan 411
 Zoophobie 566
 Zoster 453
 – gangraenosus 454
 – generalisatus 454
 – ophthalmicus 455
 – oticus 455
 Zoster-Enzephalitis 455
 Zoster-Myelitis 455
 Zoster-Neuralgie 456
 Zuckungen, blitzartige 51
 Zungenatrophie 41
 Zweipunktdiskrimination 65
 Zwiebelchalen, Trigeminalsläsion 32
 Zwischenhirn-Syndrom 99, 349
 Zysten
 – Dermoid- 301, 320
 – Epidermoid- 301, 320
 – Foramen-Monroi- 321
 Zystizerkose 280, 476
 zytoalbuminäre Dissoziation 116

Inhaltsverzeichnis

A Teil A

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | Anamnese | 3 |
| 1.1 | Überblick | 3 |
| 1.2 | Schmerzanamnese | 5 |
| 1.2.1 | Neuropathische Schmerzen | 5 |
| 1.2.2 | Kopfschmerzen | 6 |
| 1.3 | Anfallsanamnese | 8 |
| 1.3.1 | Schwindelanfälle | 8 |
| 1.3.2 | Synkopale Anfälle | 9 |
| 1.3.3 | Epileptische Anfälle | 9 |
| 1.3.4 | Narkoleptische Anfälle | 10 |
| 1.3.5 | Extrapyramidale Anfälle (Hyperkinesien) | 10 |
| 1.3.6 | Psychogene (dissoziative) Anfälle | 11 |
| 2 | Die neurologische Untersuchung | 13 |
| 2.1 | Untersuchungsgang | 13 |
| 2.2 | Untersuchung von Kopf und Halswirbelsäule | 14 |
| 2.3 | Hirnnervensymptome | 15 |
| 2.3.1 | Riechstörung (N. olfactorius, I. Hirnnerv) | 15 |
| 2.3.2 | Neuroophthalmologische Syndrome (II., III., IV., VI. Hirnnerv) | 17 |
| 2.3.3 | Sensibilitätsstörung des Gesichts und Kaumuskelparese (V. Hirnnerv) | 31 |
| 2.3.4 | Fazialisparese (VII. Hirnnerv) | 32 |
| 2.3.5 | Hypakusis, Tinnitus, Nystagmus (VIII. Hirnnerv) | 35 |
| 2.3.6 | Syndrome kaudaler Hirnnerven (IX., X., XI. und XII. Hirnnerv) | 40 |
| 2.4 | Untersuchung der Motorik | 42 |
| 2.4.1 | Paresen | 42 |
| 2.4.2 | Tonusanomalien | 46 |
| 2.4.3 | Atrophien | 48 |
| 2.4.4 | Extrapyramidale Bewegungsstörungen | 49 |
| 2.4.5 | Myoklonien | 54 |
| 2.5 | Reflexprüfung | 56 |
| 2.5.1 | Physiologische Reflexe | 56 |
| 2.5.2 | Pathologische Reflexe | 60 |
| 2.5.3 | Kloni | 61 |
| 2.6 | Sensibilitätsprüfung | 61 |
| 2.6.1 | Sensible Reizsymptome | 61 |
| 2.6.2 | Sensibilitätsausfälle | 62 |
| 2.7 | Prüfung vegetativer Funktionen | 68 |
| 2.7.1 | Schweißsekretionsstörung | 68 |
| 2.7.2 | Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunktion | 72 |
| 2.8 | Prüfung der Koordination und Artikulation | 75 |
| 2.8.1 | Koordinationsstörung | 75 |
| 2.8.2 | Dysarthrie und Dysarthrophonie | 79 |
| 2.9 | Untersuchung psychischer Funktionen | 80 |
| 2.9.1 | Neuropsychologische Syndrome | 80 |
| 2.9.2 | Psychopathologischer Befund | 90 |
| 2.9.3 | Psychosomatische Aspekte | 92 |
| 2.10 | Untersuchung des bewusstlosen Patienten | 93 |
| 2.10.1 | Hirndruckzeichen | 95 |

| | | |
|--------|--|-----|
| 2.10.2 | Einklemmungssyndrome | 98 |
| 2.11 | Residual-Syndrome nach schweren ZNS-Läsionen | 103 |
| 2.11.1 | Apallisches Syndrom | 103 |
| 2.11.2 | Locked-in-Syndrom | 104 |
| 2.12 | Querschnitt-Syndrome | 105 |
| 2.12.1 | Spinaler Schock | 105 |
| 2.12.2 | Komplettes Querschnitt-Syndrom | 106 |
| 2.12.3 | Inkomplettes Querschnitt-Syndrom | 107 |
| 2.12.4 | Konus- und Kauda-Syndrom | 110 |

3 Technische Untersuchungsmethoden .. 112

| | | |
|-------|---|-----|
| 3.1 | Liquordiagnostik | 112 |
| 3.1.1 | Lumbalpunktion (LP) | 112 |
| 3.2 | Neurophysiologische Diagnostik | 116 |
| 3.2.1 | Elektroenzephalografie (EEG) | 116 |
| 3.2.2 | Evozierte Potenziale | 119 |
| 3.2.3 | Elektronystagmografie (ENG) | 123 |
| 3.2.4 | Elektromyografie (EMG) | 124 |
| 3.2.5 | Elektroneurografie | 125 |
| 3.3 | Bildgebende Diagnostik | 128 |
| 3.3.1 | Magnetresonanztomografie (MRT) | 128 |
| 3.3.2 | Computertomografie (CT) | 133 |
| 3.3.3 | Zerebrale Angiografie | 137 |
| 3.3.4 | Emissionscomputertomografie (SPECT und PET) | 141 |
| 3.3.5 | Ultraschall Diagnostik | 143 |
| 3.4 | Biopsien | 147 |
| 3.4.1 | Muskelbiopsie | 147 |
| 3.4.2 | Nervenbiopsie | 147 |
| 3.4.3 | Hautbiopsie | 148 |

B Teil B

1 Hirn- und Rückenmarkerkrankungen .. 151

| | | |
|-------|---|-----|
| 1.1 | Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen des Gehirns und Rückenmarks | 151 |
| 1.1.1 | Migrations- und Differenzierungsstörungen des Gehirns | 151 |
| 1.1.2 | Hydrozephalus | 154 |
| 1.1.3 | Dysrhapische Syndrome | 156 |
| 1.1.4 | Fehlbildungen des kraniozervikalen Übergangs und des Kleinhirns | 162 |
| 1.1.5 | Phakomatosen | 166 |
| 1.2 | Degenerative (atrophische) Prozesse des Gehirns und Rückenmarks | 173 |
| 1.2.1 | Demenzen | 173 |
| 1.2.2 | Stammganglienerkrankungen | 185 |
| 1.2.3 | Pyramidenbahn- und Vorderhorndegeneration | 209 |
| 1.2.4 | Degenerative Ataxien | 215 |
| 1.2.5 | Multisystematrophie (MSA) | 219 |
| 1.3 | Metabolische und toxische Störungen des Gehirns und Rückenmarks | 220 |
| 1.3.1 | Hereditäre Stoffwechselkrankheiten | 220 |
| 1.3.2 | Erworbene Stoffwechselstörungen und metabolische Enzephalopathien | 225 |
| 1.3.3 | Alkoholtoxische Enzephalopathie | 238 |

| | | | |
|--|------------|---|------------|
| 1.4 Entzündliche Prozesse des Gehirns und Rückenmarks | 244 | 2.6.3 Diabetische und andere endokrin-metabolisch bedingte Polyneuropathien | 464 |
| 1.4.1 Bakterielle Meningitis und Enzephalitis | 246 | 2.6.4 Hereditäre Polyneuropathien | 465 |
| 1.4.2 Hirnabszess | 255 | 2.6.5 PNP bei vaskulär bedingte Polyneuropathien (inkl. Kollagenosen) | 467 |
| 1.4.3 Spirochäteninfektionen des ZNS | 258 | 2.6.6 Paraneoplastische und paraproteinämische Polyneuropathien | 467 |
| 1.4.4 Tetanus | 264 | 2.6.7 Diagnostik, Therapie und Verlauf der Polyneuropathien | 468 |
| 1.4.5 Virus-Meningitis und -Enzephalitis | 265 | | |
| 1.4.6 Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) | 276 | 3 Muskelerkrankungen | 472 |
| 1.4.7 Protozoen-, Helminthen- und Pilzbefall des ZNS | 279 | 3.1 Überblick | 472 |
| 1.4.8 Myelitis transversa | 281 | 3.2 Myositis | 472 |
| 1.4.9 Spinaler Epiduralabszess | 282 | 3.2.1 Idiopathische Myositiden | 473 |
| 1.5 Multiple Sklerose | 284 | 3.2.2 Myositiden bei Systemerkrankungen | 476 |
| 1.6 Tumoren des Gehirns und Rückenmarks | 293 | 3.2.3 Erregerbedingte Myositiden | 476 |
| 1.6.1 Hirntumoren | 293 | 3.3 Myasthenia gravis | 476 |
| 1.6.2 Hirnmetastasen | 321 | 3.4 Lambert-Eaton-Syndrom | 480 |
| 1.6.3 Gefäßfehlbildungen des Gehirns | 328 | 3.5 Myotone Syndrome | 481 |
| 1.6.4 Intraspinale Tumoren | 335 | 3.5.1 Überblick | 481 |
| 1.6.5 Intraspinale Metastasen | 339 | 3.5.2 Myotone Dystrophien | 482 |
| 1.6.6 Gefäßfehlbildungen des Rückenmarks | 342 | 3.5.3 Myotonia und Paramyotonia congenita | 484 |
| 1.7 Traumatische Schäden des Gehirns und Rückenmarks | 344 | 3.6 Progressive Muskeldystrophien | 485 |
| 1.7.1 Gedeckte Hirnverletzungen | 344 | 3.6.1 X-chromosomal rezessive Muskeldystrophien | 486 |
| 1.7.2 Karotis- und Vertebralisdissektion | 357 | 3.6.2 Autosomal rezessive Muskeldystrophien | 487 |
| 1.7.3 Offene Hirnverletzungen | 358 | 3.6.3 Autosomal dominante Muskeldystrophien | 487 |
| 1.7.4 Rückenmarkverletzungen | 360 | 3.6.4 Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Therapie und Verlauf der progressiven Muskeldystrophien | 487 |
| 1.7.5 Strahlenschäden des ZNS | 365 | 3.7 Periodische (dyskaliämische) Lähmungen | 489 |
| 1.7.6 Elektrotrauma des ZNS | 366 | 3.7.1 Periodische hypokaliämische Lähmung | 489 |
| 1.8 Durchblutungsstörungen des Gehirns und Rückenmarks | 367 | 3.7.2 Periodische hyperkaliämische Lähmung | 490 |
| 1.8.1 Überblick | 367 | 3.7.3 Periodische normokaliämische Lähmung | 490 |
| 1.8.2 Zerebrale Ischämien | 368 | 3.8 Endokrin-metabolische und toxische Myopathien | 490 |
| 1.8.3 Arteriitis cranialis | 385 | 3.8.1 Myopathien bei Endokrinopathien | 490 |
| 1.8.4 Sinusvenenthrombosen | 387 | 3.8.2 Myopathien bei Stoffwechselstörungen | 491 |
| 1.8.5 Vaskuläre Hirnblutungen | 389 | 3.8.3 Exogen-toxische Myopathien | 492 |
| 1.8.6 Rückenmarkinfarkte | 403 | 3.8.4 Maligne Hyperthermie | 493 |
| 1.8.7 Vaskuläre spinale Blutungen | 405 | | |
| 1.9 Migräne, weitere Kopfschmerzen und Gesichtsnurrgien | 406 | 4 Anfallkrankheiten und Schlafstörungen | 495 |
| 1.9.1 Primäre Kopfschmerzserkrankungen | 407 | 4.1 Erkrankungen mit vestibulärem Schwindel (Vertigo) | 495 |
| 1.9.2 Sekundäre Kopfschmerzserkrankungen | 417 | 4.1.1 Menière-Krankheit | 495 |
| 1.9.3 Trigeminalneuralgie | 421 | 4.1.2 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS) | 497 |
| | | 4.1.3 Neuritis vestibularis | 500 |
| 2 Erkrankungen des peripheren Nervensystems | 424 | 4.2 Synkopen | 501 |
| 2.1 Läsionen peripherer Nerven | 424 | 4.3 Epilepsien | 505 |
| 2.1.1 Fazialisparese | 427 | 4.3.1 Status epilepticus | 524 |
| 2.1.2 Nervenschäden des Schultergürtels | 429 | 4.4 Schlafstörungen in der Neurologie | 528 |
| 2.1.3 Nervenschäden der oberen Extremität | 430 | 4.4.1 Narkolepsie und weitere Hypersomnien | 528 |
| 2.1.4 Nervenschäden des Beckengürtels | 437 | 4.4.2 Parasomnien | 531 |
| 2.1.5 Nervenschäden der unteren Extremität | 437 | 4.4.3 Restless-Legs-Syndrom | 532 |
| 2.2 Plexusparesen | 441 | 4.4.4 Schlafbezogene Atmungsstörungen | 533 |
| 2.2.1 Plexus cervicobrachialis | 441 | | |
| 2.2.2 Plexus lumbosacralis | 445 | 5 Psychosomatik in der Neurologie | 534 |
| 2.3 Spinale Wurzelkompression | 446 | 5.1 Einführung | 534 |
| 2.4 Herpes zoster | 453 | 5.2 Psychosomatische Störungen | 535 |
| 2.5 Guillain-Barré-Syndrom (GBS) | 456 | 5.2.1 Diagnostik und Differenzialdiagnose | 541 |
| 2.6 Polyneuropathien | 459 | | |
| 2.6.1 Polyneuropathien bei Infektionskrankheiten | 461 | | |
| 2.6.2 Exogen-toxische bzw. nutritiv-toxische Polyneuropathien | 463 | | |

| | | |
|------------|--|------------|
| 5.2.2 | Therapie und Verlauf | 543 |
| 5.3 | Psychogene Symptome und Syndrome | 544 |
| 5.3.1 | Psychogene Anfälle | 544 |
| 5.3.2 | Psychogene Amnesie | 546 |
| 5.3.3 | Psychogene Blindheit | 547 |
| 5.3.4 | Psychogene Aphonie | 548 |
| 5.3.5 | Psychogene Blasenstörung | 550 |
| 5.3.6 | Couvade-Syndrom | 551 |
| 5.3.7 | Münchhausen-Syndrom | 551 |
| 5.4 | Psychosomatische Aspekte neurologischer Krankheiten | 554 |
| 5.4.1 | Chronische Schmerzen | 554 |
| 5.4.2 | Zerebrovaskuläre Störungen | 558 |
| 5.4.3 | Stammganglienerkrankungen | 559 |
| 5.4.4 | Hyperkinetische Störungen (HKS) | 563 |
| 5.4.5 | Multiple Sklerose | 565 |
| 5.4.6 | Neuroborreliose | 566 |
| 5.5 | Psychosomatik, Neurologie und Allgemeinmedizin | 567 |
| 5.5.1 | Medizinisch Unerklärte Symptome (MUS) | 568 |
| 5.5.2 | Somatische Symptom-Störung (SDS) | 571 |