

Neuro Pocket

2024

Jung S

Meinel T, Bücke P, Prange U, Birner B, Seiler A, Baud M, Seiffge D, Horvath T, Scheidegger O, Hoepner R, Mattle H, Bassetti C, Kalla R, Kerkeni H, Brémovà-Ertl T, Schankin C, Debove I, Oberholzer M, Barth R, Schindler K, Aybek S, Krack P, Z'Graggen W, Arnold M, **Fischer U**



Notfall & Intensivmedizin

Inhalt

Anfallsphänomene

- 04-09 [Epilepsie](#)
- 12-13 [Transiente Bewusstseinsstörung TLOC](#)

Infektiös & autoimmun

- 14-16 [Meningitis & Enzephalitis erregerebedingt](#)
- 17-19 [Autoimmune Enzephalitis/Autoantikörper assoziiert](#)
- 20 [ICANS](#)
- 21 [Immune Checkpoint Inhibitor Toxizität](#)
- 22-25 [Multiple Sklerose](#)

Neuro ICU

- 26 [Koma](#)
- 27 [Hirndruck](#)
- 28-31 [Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie](#)

Toxisch & metabolisch

- 32 [Toxische Syndrome](#)
- 33 [PRES](#)
- 34 [Elektrolytstörungen](#)
- 35 [Vitaminmangel](#)
- 35 [Schilddrüsenassoziiert](#)

Kognitiv

- 36-37 [Funktionelle neurologische Störungen](#)
- 38 [Amnesie](#)
- 39 [Delir](#)

Kopfschmerzen

- 40-41 [Kopfschmerzen](#)
- 42 [Gesichtsschmerzen](#)
- 43 [Liquorzirkulationsstörungen](#)

Bewegungsstörungen

- 43-45 [Bewegungsstörungen & DBS](#)

Hirnnerven & Schwindel

- 46-51 [Hirnnerven](#)
- 52-61 [Schwindel \(Untersuchung 52-56\)](#)
- 62-63 [Augenbewegungsstörungen & Nystagmen \(Untersuchung 52-56\)](#)

Peripheres Nervensystem & Neuromuskuläre Erkrankungen

- 64 [Periphere Nervenläsionen](#)
- 65 [Radikuläre Syndrome](#)
- 66 [Guillain-Barré - Syndrom](#)
- 67-68 [Myasthenia gravis & Myasthenie Krise](#)

Allgemeines

- 69 [End of life Palliation](#)
- 70 [REFA Status, Todesfeststellung](#)
- 71 [Hirntod & Organspende](#)
- 72-73 [Liquorpunktion](#)
- 74 [MRI](#)
- 75 [Medikamente bei Schwangerschaft](#)
- 76 [Laborblöcke](#)

Anatomie

- 76-77, 55 [Hirnstammanatomie](#)
- 78, 80-81 [Plexus brachialis](#)
- 79, 82-83 [Plexus lumbosacralis](#)
- 84-85 [Dermatome](#)
- 86 [Telefonnummern](#)

Impressum www.neuroed.app & App „NeuroED“

Prof. Dr. med. S. Jung

Leitender Arzt Neurologie
Leiter Universitäre Neurorehabilitation
Neurologische Universitätsklinik Bern
simon.jung@insel.ch

Sekretariat Tel. +41 (0)31 632 16 44, notfallzentrum-neurologie@insel.ch

Unter Mitwirkung folgender Universitätskliniken

Universitäres Notfallzentrum Prof. A. Exadaktylos, Dr. B. Lehmann, P. Fuchs, T. Baumgartner, D. Bärlocher
Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie Prof. J. Gralla, PD Dr. A. Hakim, Prof. Dr. F. Wagner, M. Mordasini
Neurochirurgie Prof. A. Raabe, Prof. P. Schucht, Prof. W. Z'Graggen
Kardiologie PD Dr. H. Abbühl
Intensivmedizin Prof. J. Scheffold
Hämatologie Prof. A. Angelillo-Scherrer
Palliativmedizin Prof. S. Eychmüller
HNO Prof. Mantokoudis
Infektiologie Dr. P. Jent

Zeichnungen von Anja Giger, medizinische Zeichnerin Insel Gruppe AG. Die Zeichnungen werden freigegeben unter der Creative-Commons-Lizenz Namensnennung - Nicht-kommerziell - Weitergabe unter gleichen Bedingungen, 4.0 International Lizenz (CC BY-NC-SA). <https://creativecommons.org>

Alle Angaben sind ohne Gewähr. Version 07/2024

Einsatzplan PS persönlicher Sucher

Tagesarzt				Stroke Unit + post-stroke Spätdienst
Frühdienst T	Zwischendienst Z1	Stationsdienst Z2	Nachtdienst N	
23586 7:30-17:30Uhr	23585 11– 21Uhr	20974 14-23:30 Uhr	20974 22:30 -7:30 Uhr	44659
		16:30 –23:30 Uhr: zuständig für Stationen ausser (post) Stroke	Übergabe von SU Spätdienst 22:30, dann Visite SU, Übergabe von Z2 23:30	Übergabe an Nachtdienst 22:30
Übergaberapporte im Stützpunkt A: 16 Uhr				
WoEn-Dienst Bettenstation		WoEn-Dienst Stroke Unit		Notfall Fellow Mo-Fr
44660 7:30-16:30 Uhr		44657 7:30-16:30 Uhr		OA 5488 Fellow 23581

Acute Care Nurse 181 - 7968, Anforderung IVT via 181 - 8130

Dienstzeit 7:10 - 23 Uhr 1 ACN zuständig für alle UKN Patienten, nicht nur Neuro-Patienten

- während der Dienstzeit Begleitung und Überwachung gemäss Kriterien der ACTI-Scale
- wenn nicht verfügbar: Transport bis zur Bildgebung i.d.R. Mithilfe der Pflege
 - Anästhesie zur Überwachung falls indiziert
 - falls Actilyse benötigt wird: Schichtmanagement 181 - 8130 oder Nachts Stützpunkt A 23725

Fast Track Notfallzentrum (FTN) 181 - 8213

10 - 14 Uhr „Neuro-Slot“ Termine für Neuro Notfall-Fellow

14 - 22 Uhr Triage von nicht geplanten Patienten via FTN auf Anfrage (je nach Auslastung)

- Alle Patienten werden bei Eintritt ins UKN via Anmeldung triagiert
- Anmeldung Patienten für geplante Termine im Neuro-Slot 10-14 Uhr:
 - ◇ max 5 Arbeitstage im Voraus; Konsultation planmässig nach >5d: Konsultation in ANZ durch ANZ oder NF-Team
 - ◇ Anmeldung via EPIC „Zuweisung Notfall Neurologie“, Aufgebot der Patienten durch Sekretariat
- Patienten müssen nach Untersuchung wieder in den Warteraum FTN
- Warten auf Zusatzuntersuchungen im Warteraum FTN
- BE und EKG möglich; LP auf Anfrage je nach Kapazität Pflege

Katastrophenfall KATAPLAN Wichtige Telefonnummern

Anästhesie 8555	079 512 80 55	Neurologie TOA/TA	079 512 94 13
Intensivstation 7770	079 835 14 42	Stroke Unit	079 535 20 91
UNZ Triage	079 960 04 35	Labor	079 512 94 66
UNZ Stützpunkt A	079 512 80 51	Leitstelle KATAPLAN	079 280 76 38
UNZ Stützpunkt A	079 512 80 52	Röntgen Arzt	079 512 80 58
UNZ OA Medizin	079 309 06 78	TA Kardiologie	079 512 80 53
UNZ OA Chirurgie	079 309 07 11		

Einteilung nach Ätiologie

	Strukturell	Unklar	Genetisch
Typische Anfallsart	Fokal, mit oder ohne Einschränkung des Bewusstseins, sekundär generalisiert	Fokal, mit oder ohne Einschränkung des Bewusstseins, sekundär generalisiert	«Primär» generalisiert
MRI	Epileptogene Strukturveränderung ("Läsion")	Ohne epileptogene Strukturveränderung	Ohne epileptogene Strukturveränderung
EEG	Fokal	Fokal	Generalisiert (bihemisphärisch)

Allgemeines

- **sichere Provokationsfaktoren** Medikamentenentzug, Alkoholentzug, Fieber, schwere Elektrolytdysbalance, Hypoglykämie
- **nicht sichere Provokationsfaktoren** Schlafentzug, Stress
- Fremdanamnese einholen wenn möglich!
- Fahreignung aufgehoben!

Erstmaliger epileptischer Anfall

- **Bildgebung** im Akutstadium wenn möglich mit MRI, sonst zeitnah MRI ergänzen
- **EEG** in der Notfallsituation nur bei Verdacht auf Status epilepticus
- **Fahreignung** aufgehoben!
- **Informationsblatt** für erstmaligen Anfall abgeben

Nachkontrolle i.d.R. durch das Epilepsiezentrum telefonisch oder klinisch innert 6 Monaten inkl. EEG

Auswahl anfallsunterdrückender Substanzen zur Ersttherapie

Drei wichtige Aspekte

1. Wenn die Art des Anfalls (fokal oder primär generalisiert) nicht sicher bekannt ist, muss eine Substanz gewählt werden, die gegen beide Arten wirksam ist.
2. Eine medikamentöse Therapie kann auch begonnen werden, ohne dass die Diagnose einer Epilepsie bereits mit Sicherheit gestellt werden kann.
3. Für viele der aufgeführten Präparate gibt es Generika als kostengünstigere Alternativen. Bei nicht anfallsfreien Patienten kann ein Wechsel evaluiert werden - wichtig aber ist, dass dann im Verlauf nicht das Generikum gewechselt wird (wegen teils stark unterschiedlicher Bioverfügbarkeit des Wirkstoffes in den unterschiedlichen Präparaten).

Epilepsie & Schwangerschaft

Allgemeines

- Talspiegel als Ausgangskontrolle (idealerweise vor der Schwangerschaft)
- danach alle 4-6 Wochen Kontrolle, bei Abfall > 35% Dosisanpassung
- Bei während Schwangerschaft erhöhten Medikamenten: Kann postpartal während der ersten 6 Monate beibehalten werden (Grund: Schlafentzug etc.) wenn gut vertragen. Alternativ Reduktion innerhalb der ersten 3-6 Wochen postpartum. Stillen in den meisten Fällen empfohlen.

Erstmaliger epileptischer Anfall während Schwangerschaft

- Levetiracetam (Dosis wie üblich)
 - alternativ Lamotrigin
- Kontraindiziert: Valproat
- Folsäure, idealerweise präkonzeptionell. Dosierung 4-5mg/Tag bis zur 12. Schwangerschaftswoche, danach 0.4-0.8mg/Tag.

Fahreignung nach epileptischem Anfall

Nicht gegeben für 12 Monate

- ⇒ unter Umständen länger (was auch von Fahrzeugkategorien abhängt; strengere Regelung u.a. für Lastwagenfahrer, Personentransport, Lokomotivführer, Piloten)
 - ⇒ bei erstmaligem nicht provoziertem Anfall ggf. Verkürzung auf 6 Monate möglich nach Konsultation bei Neurologen
 - ⇒ bei sicher provoziertem Anfall oder Therapiebeginn bei Patient mit unauffälligem MRI+EEG Verkürzung u.U. auf 3 Monate möglich nach Konsultation bei Neurologen
- Bedingung für Wiedererlangen: neurologische Konsultation mit Beurteilung Anfallsfreiheit, EEG-Befund

CAVE Frage nach Tätigkeiten/Hobbies, die durch epileptische Anfälle auch eingeschränkt, weil zu gefährlich (z.B. Tauchen, Fliegen, Bergsteigen, Schwimmen, etc.)

Anfallssupprimierende Medikamente 07

	Wirkstoff	Zentrale NW										Bemerkung	Handelsnamen	Galenik (mg)	mg/ml	Dosis (mg pro Tag)1			
		Depression/Suizid	Aggressivität	Psychose	Kognitive NW	Sehstörung/SCHH 9	Kopfschmerzen	Ataxie	Tremor	nthal (mg)	Steigerung (mg)					Ziel (mg)			
Breites Spektrum	CLZ Clonazepam													Rivotril	Tbl 0.5 2		0.5		
	CLB Clobazam													Urbanyl	Tbl 10		5-10	5/3d	10-40
	LTG Lamotrigin													Lamotrigin	Tbl 25 50 100 200		25	25/2w	100-500
														Lamictal	Tbl 5 25 50 100 200				
	LVT Levetiracetam													Levetiracetam	Tbl 250 500 1000		1000	500/3d	1000-3000
	(LEV)													Keppra	Tbl 250 500 1000				
	BRV Brivaracetam													Brievact	Tbl 25 50 75 100		50	50/3d	50-200
	VPA Valproat													Valproat	Tbl 300 500		500	300/3d	1000-2500
														Depakine	Tbl 300 500				
														Orfiril	Kps 150 300				
TPM Topiram													Topiram	Tbl 25 50 100 200		50	50/3d	100-600	
													Topamax	Tbl 25 50 100 200					
ZNS Zonisamid													Zonegran	Kps 25 50 100		100	100/3d	100-600	
PER Perampanel													Fycop	Tbl 2 4 6 8 10 12		4	2/2w	4-12	
Fokale Epilepsie	PHT (Fos)Phenytoin1													Phenydan	Tbl 100		Ladedosis	Spiegel1 200-400	
	CBZ Carbamazepin1													Tegretol	Tbl 200 400		200	200/3d	800-1600
														Timonil	Tbl 200 300 400 600				
	OXC Oxcarbazepin													Apydan	Tbl 150 300 600		300	300/3d	600-2400
														Trileptal	Tbl 150 300 600				
	ESL Eslicarbazepin													Zebinix	Tbl 200 800		400	400/w	1200-1600
	LCM Lacosamid													Vimpat	Tbl 50 100 150 200		100-200	100/w	100-400
	CNB Cenobamat													Ontozry	Tbl. 12.5 25 50 100 200		12.5	25/2w	200
	PB Phenobarbital													Aphenylbarbit	Tbl 15 50 100		1-3mg/kg	Spiegel1 300	
	GBT Gabapentin													Neurontin	Tbl 600 800, Kps 100 300 400		900	300/3d	900-2400
PGB Pregabalin													Lyrice	Kps 25-300		100	75/3d	150-600	
Lennox-Gastaut	FBM Felbam													Taloxa	Tbl 400 600				800-1200
	RUF Rufinamid													inovelon	Tbl 100		400-800		3200
	CBD Cannabidiol													Epidyolex			5/kg		10-20/kg
Ab-sence	ESM Ethosuximid												Petinimid	Kps 250		500		1500	
Spas-men	VGB Vigabatrin												Sabril	Tbl 500, Susp 500		500		1500	

	Wirkstoff	Tei- lung	T1/2	Frauen			Hauptmetabolismus								Bemerkungen		
				Orale Verhütung ²	3	Schwangerschaft Teratogenität (RR)	Ernährung	Proteinbindung	Nieren	UGT 4	CYP1A2	CYP2B6	CYP3A4 5	CYP2C19		CYP2C9	
		Aufteilung (k/Trag)	T1/2 (Stunden)														
Breites Spektrum	CLZ	Clonazepam	1		?			0.9									
	CLB	Clobazam	1-2	18	↓	?		0.9					↑				
	LTG	Lamotrigin	1-2	25	↓	1	↓↓	0.6		↑			↓			VPA ↑200%, halb so schnell aufdosieren EIS ↓40%	
				70 VPA													
	LVT (LEV)	Levetiracetam	2	9	DK	1	↓	0	0.7								
	BRV	Brivaracetam	2	9	?	?		0.2	0.1								Rifamp ↓45%, ↑PHT 20%
	VPA	Valproat	2	9-15	↓	2-9		0.9		↓, ↓4							Anderer ASM ↑ NH3 Risiko Mitochondrialer Metabolismus
	TPM	Topiramamat	2	21	↓2	2	↓	0	0.5	-			↑	↓			
	ZNS	Zonisamid	1	70	?	?	↓	0.4	0.4								
	PER	Perampanel	1	100	?	?		0.9									EI ↓70%, Wirkung gegen tonisch- klonische Anfälle
	Fokale Epilepsie	PHT	Fos)Phenytoin	1-3	22	↓	1	↓	0.9	↑			↑↑	↑	↑		Nicht-lineare Kinetik - cave inhibitoren!
CBZ		Carbamazepin	2-3	30-60	↓	1.5		0.8	↑			↑↑	↑↑	↑↑		Auto-Induktion	
				12-17 n. 2 Wo									↑				
OXC		Oxcarbazepin	2	9	↓	1	↓	0.4				↑↑	↓				
ESL		Eslicarbazepin	1	15	↓	?	↓	0.3				↑	↓	↑			
LCM		Lacosamid	2	15	↓	?		0	0.4								
CNB		Cenobamat	1	30-70	?	?		0.6				↑	↑	↓		↑ CLB 40%	
PB		Phenobarbital	1	80	↓	3.0		0.6	0.3				↑↑	↑		Sehr langsame Reduktion	
GBT		Gabapentin	3	6	DK	1	↓	0	1							Schwache ASM	
PGB		Pregabalin	2-3	6			↓	0	1							Schwache ASM	
Lemnox-Gastrant	FBM	Felbammat	2-3	22		?		0.3	0.5				↓			Kein Effekt auf Östradiol	
	RUF	Rufinamid	2	10		?		↑↑	0.3				↑			VPA ↑ 70%, CAVE: tonisch-klonische Anfälle	
	CBD	Cannabidiol	2	17		?										↑ CLB 300%	
Absence	ESM	Ethosuximid	2-3	60		?		0	0.2							Methosuximid-ähnliche Wirkung	
Spasmen	VGB	Vigabatrin	2	10		?		0	1							Optische Neuropathie, Gesichtsfeld nötig	

Legende zur Tabelle

- 1) Könnte sogar Anfälle verstärken bei primär generalisierten Epilepsien
- 2) In der Schweiz durch BAG (www.spezialitätenliste.ch) zugelassen, erste Wahl unterstrichen
- 3) Kreuzallergie zwischen Carboxamiden (CBZ, OXC, ESL), LTG und PHT, auch mit HLA-B*1502 (Asien) assoziiert (CAVE: Stevens-Johnson-Syndrom)
- 4) Basis-EKG durchführen, Kontraindikation bei PR-Verlängerung (höhergradiger AV-Block, LCM) oder QT-Verkürzung (CNB). Kardioplegie möglich mit IV PHT
- 5) Kreuz-Hyponatriämie (<128 mM) durch Carboxamid-induziertes SIADH (CBZ 7%, OXC 22%, ESL 11%). Risiko ↑ mit Dosis- (OR 1.2), Alter (OR 2.5 >40J), und Polytherapie (OR 2.3, Berghuis, Epilepsia, 2017)
- 6) Leberwerte inkl. NH3 nach 1-2 Wochen. Vorübergehende Erhöhungen der Leberenzyme (insbesondere GGT) sind häufig. Toxizität bei >3fachem Anstieg. Bei VPA ist ein asymptomatischer Anstieg von NH3 sehr häufig.
- 7) Blutbild: Neutropenie oder aplastische Anämie (CBZ) oder Thrombocytopenie (VPA)
- 8) Vitamin D und Osteoporose (Densitometrie) kontrollieren bei allen Enzyminduktoren und VPA
- 9) Sedation als zusätzliche NW bei allen. Insomnie bei LTG. Schlaf-Konsolidierung mit GBT, PGB, PER
- 10) Cave: Ggf. Verschlechterung Myoklonien bei Juveniler Myoklonus Epilepsie
- 11) Na+ Kanalblocker, insbesondere in Kombination, können zu Schwindel, Ataxie, Diplopie und Verschwommensehen führen. PHT kann zu zerebellärer Atrophie führen.

Benzodiazepine Äquivalenzdosen

Standard-Reservemedikament auf Station Midazolam Nasenspray 4.5mg/ml

Wirkstoff	Handelsname CH	Dosierung mg	Max Tagesdosis	h bis max Plasmakonz.	T1/2 (h)	Äquivalenzdosen
Midazolam	Dormicum	7.5-15	15	1	1.5-2.5	7.5
Flurazepam	Dalmadorm	30	30	0.5-2	1-2	15-30
Zolpidem	Stilnox S	10	10	0.5-3	3	20
Oxazepam	Seresta	15-100	150	2-3	7-11	25-30
Alprazolam	Xanax	0.5-4	6	1-2 (5-11)	12-15	1
Triazolam	Holcion	1.125-0.25	0.25	1-2	1.5-5.5	0.5
Flunitrazepam	Rohypnol	0.5-1	2	0.75-2	10-16	1
Lorazepam	Temesta	1-6	7.5	1-2.5	12-16	2
Bromazepam	Lexotanil	1.5-9	36	1-2	15-28	6
Clobazam	Urbanyl	15-60	120	1.5-2	20-50	20
Diazepam	Valium	5-20	20	0.5-1.5	10	10
Clonazepam	Rivotril	1-4	20	2-4	20-60	0.5-2

Valproat Spiegel bei Hypoalbuminämie

- **Zielbereich Gesamt-VPA** 397-693 µmol/l
- 90% Proteinbindung, Zielbereich gesamtes VPA 350-700µmol/l (50-100mg/l), d.h. 35-70µmol/l freies VPA (5-10mg/l)
- Berechnung individueller Zielbereich des freies VPA in Abhängigkeit von Albumin gemäss Tabelle unten

Albumin g/l	Freie VPA Fraktion %	Albumin g/l	Freie VPA Fraktion %	Albumin g/l	Freie VPA Fraktion %	Albumin g/l	Freie VPA Fraktion %
41 g/l	6.8 %	35 g/l	10.5 %	29 g/l	16.2 %	23 g/l	24.9 %
40 g/l	7.3 %	34 g/l	11.3 %	28 g/l	17.4 %	22 g/l	26.8 %
39 g/l	7.9 %	33 g/l	12.1 %	27 g/l	18.7 %	21 g/l	28.9 %
38 g/l	8.5 %	32 g/l	13 %	26 g/l	20.1 %	20 g/l	31 %
37 g/l	9.1 %	31 g/l	14 %	25 g/l	21.6 %	19 g/l	33.3 %
36 g/l	9.8 %	30 g/l	15 %	24 g/l	23.2 %		

Allgemeines

NORSE: New onset refractory status epilepticus

Sonderform: **FIRES:** febrile infection-related epilepsy syndrome

• **Ursachensuche:**

- LP, MRI

Frühzeitiges Screening für:

- autoimmune Antikörper (MOG, GAD65, anti-thyroid) in Liquor und Serum
- Onkoneuronale Antikörper
- Rheumatologische Erkrankungen (insb. SLE, ANA, ANCA)
- Infektiologische Genese (HIV, HSV, Enteroviren, SARS-CoV2, Syphilis, C. pneumoniae, B. Henselae, M. pneumoniae, C. Burnettii, Shigella, C. psittaci)
- Tox-Screening
- ggf. PET, CT Thorax/Abdomen/Becken
- ggf. genetische Testung

Initiale Behandlung des Status epilepticus (gemäß SOP Status epilepticus) + Ursachensuche innert der ersten 48-72h komplettieren

Ätiologie nicht bekannt

Ätiologie bekannt

First Line Immunsuppressive Therapie (Beginn <72h)

- IV Methylprednisolon 20-30mg/kg (max. 1g) für 3-5 Tage
- oder
- IVIG 2g/kg für 2-5 Tage
- oder
- Plasmaaustauschverfahren (Plasmapherese/ Immunadsorption) 5-7 Zyklen — wenn möglich nicht nach IVIG-Therapie

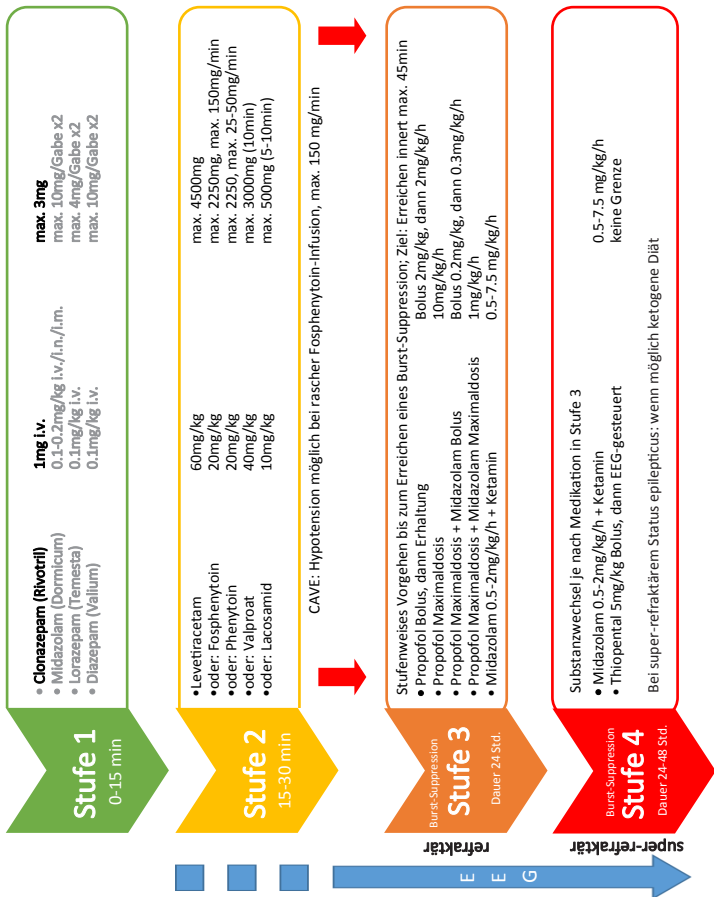
- **Behandlung entsprechend Ätiologie**

Bei Persistenz des NORSE: ketogene Diät

und

Second Line Immunsuppressive Therapie

- Autoantikörper vermittelt (betätigt oder dringender Verdacht): Rituximab, falls kein Effekt ggf. Ergänzung mit IL-1R Antagonist (Anakinra) und IL-6 Antagonist (Tocilizumab) im Verlauf
- Kryptogen: IL-1R Antagonist (Anakinra) oder IL-6 Antagonist (Tocilizumab)



Diagnose	Management	Erhaltungstherapien	Kausale Therapien	Status ohne Bewusstseinsstörung
<ul style="list-style-type: none"> • Labor: Chemie, HCG, Drogen, Medikamentenspiegel • CT oder MRI • Lumbalpunktion 	<ul style="list-style-type: none"> • ABCD, BD, HR, O2 • Temp -> antipyretisch • Hypoglykämie: Thiamin 100mg IV, dann Dextrose 	<ul style="list-style-type: none"> • gleichzeitig nicht-sedierende Medi • Wahl von 2-3 Medikamenten aus Stufe 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Immuntherapie (autoimmune Epilepsie) • Epilepsiechirurgie (fokale Epilepsie) • Vitamin B6 200mg/d (Pyridoxin-abhängige Epilepsien) • Thiamin 300-1000mg i.v. bei Alkoholabusus 	<ul style="list-style-type: none"> • in der Regel nicht lebensbedrohlich • Stufen 1 und 2, dann Anpassung situativ (in Rücksprache mit Epileptologie)

Transiente Bewusstseinsstörung (TLOC)

Definition TLOC

- Bewusstseinsverlust
- kurze Dauer (<5min in der Regel)
- abnorme Motorik (Tonusverlust oder tonisch/klonisch)
- nicht ansprechbar
- Amnesie für Dauer der Bewusstlosigkeit

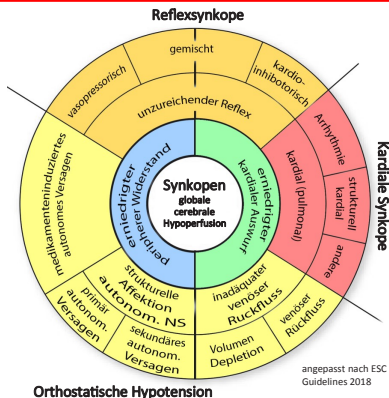
Formen

1. traumatisch
2. nichttraumatisch (Synkope, epileptisch, funktionell, seltene Ursachen [z.B. SAB, TIA])

Fahreignung nach Synkope

Vasovagal, nicht im Sitzen und behebbarer Auslöser: gegeben

Details zu anderen Synkopenformen: Buser et al. Cardiovasc Med. 2019;22:w02023



Anamnese

- **Position während Synkope?** Liegend, sitzend, stehend, aufstehen, gehend, körperliche Aktivität, Kopffotation/-reklination
- **Trigger?** Schmerz, Miktion, starke Emotion (z.B. unangenehmer Anblick), Hitze, Infekt, Essen, Medikament/Noxe (insbesondere Vasodilatoren, Diuretika, Antiarrhythmika)
- **Prodromi?** Schwindel, Schwitzen, Sehstörung, Hörstörung, Nausea/Vomitus, epigastrischer/thorakaler Druck, Dyspnoe, Palpitationen, aufsteigende Gefühle oder andere Aura Zeichen für epilep. Anfälle, Kopfschmerzen
- **Charakteristika des Iktus?** Dauer der Bewusstlosigkeit, Dauer bis zur Reorientierung, Konvulsionen, Enuresis/Enkopresis
- **Rezidiv?**
- **Systemanamnese?** Belastungsdyspnoe, Leistungsminderung, Schwindel, Herzinsuffizienz
- **Familienanamnese?** plötzlicher Herztod SCD, PM/ICD, Kardiomyopathien, Thrombophilie/LE

DD Synkope, epileptischer Anfall, funktioneller Anfall

	Synkope	Epileptischer Anfall	Funktioneller Anfall
Typische Dauer	< 1min	<2min	> 2min
Motorische Aktivität	bei 80% Kloni, z.T. auch rhythmisch o. tonisch Phase	möglich, rhythmische Kloni u./o. tonische Phase	bizarre von aussen beeinflussbare Bewegungen, waxing/waning, Nein-Kopfbewegungen, Pelvis thrusting, Zuckungen alle Extr. bei erhaltenem Bewusstsein
Augen	offen, meist Blickdeviation nach oben	offen, meist Blickdeviation nach lateral	meist geschlossen/zugekniffen
Erholung	schnell	langsam, Amnesie	variabel
Zungenbiss	selten, dann eher apikal	lateral	möglich, dann eher apikal
Enuresis/Enkopresis	selten	möglich	selten
Diagnostik	hsTnT+proBNP sind prädiktiv für kardiale Synkope	EEG (Sensitivität am höchsten innert 24h nach Ereignis)	

Abklärungen siehe auch Synkopen Guidelines Inselspital

- **Ausschluss von Dringlichem** Aortendissektion, STEMI, LE, Pneu, Perikardtamponade, Hypoglykämie
- **Apparativ** 12-Kanal-EKG/Telemetrie, Blutdruck (li/re), Auskultation (Systolikum?), Temperatur, ggf. Echokardiographie, ggf. Schellong-Test
- **BE** Troponin T, NTproBNP, D-Dimer, Glucose
- **Red flags ?** (siehe unten); je nach Red flags:
 - Erwäge 6h kardiale Überwachung auf Notfall oder Kardio-IMC
 - Erwäge Neurologische Notfall-Konsultation, EEG
- **Weiterabklärung**
 1. Synkopensprechstunde? bei red flags/unklar/Verletzungsfolge/rezidivierend
 2. Erwäge Echokardiographie, Langzeit EKG/implantierbarer Ereignisrekorder, Koronarangiographie, Kipp-Tisch-Untersuchung

Red flags → sofortige Weiterabklärung, ggf. stationär (aus ESC Guidelines 2018)

Klinisch

Major Kriterien

- Neuartiger Brustschmerz, Atemnot, Bauchschmerz, Kopfschmerz
- Synkope während Anstrengung oder beim Liegen
- Palpitationen vor TLOC

Minor Kriterien (Einstufung als Major falls zusätzlich strukturelle Herzerkrankung oder abnormes EKG)

- Keine Warnsymptome oder nur kurze (<10sec) Prodromi
- Pos. FA für SCD in jungen Jahren
- Synkope im Sitzen

Persönliche Anamnese

Major Kriterien

- Schwere strukturelle oder koronare Kardiopathie (Herzinsuffizienz, niedrige LVEF, St.n. Myokardinfarkt)

Untersuchungsbefunde

Major Kriterien

- Unerklärter sys BD <90mmHg
- Hinweis auf gastrointestinale Blutung
- Persistierende Bradykardie <40/min im Wachzustand und ohne regelmässigen Ausdauersport
- Neu nachgewiesenes Systolikum
- Unklare Erhöhung Troponin, NTproBNP, D-Dimere

EKG

Major Kriterien

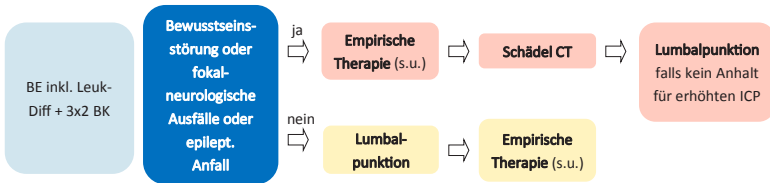
- EKG-Veränderungen hinweisend auf Myokardischämie
- Mobitz II oder AV Block III
- Bradykardes VHF < 40/min
- Persistierende Sinusbradykardie <40/min oder repetitiver sinuatrialer Block/Sinuspausen >3sec im Wachzustand und ohne regelmässigen Ausdauersport
- Schenkelblock, intraventrikuläre Leitungsstörung, ventrikuläre Hypertrophie, Q Wellen vereinbar mit ischämischer Herzerkrankung oder Kardiomyopathie
- Anhaltende oder nicht-anhaltende VT
- Dysfunktion von Schrittmacher oder ICD
- Typ 1 Brugada EKG (typ. ST-Hebungen V1-3)
- QTc >460ms in wiederholten EKGs hinweisend auf LQTS

Minor Kriterien (Einstufung als Major falls Anamnese vereinbar mit rhythmogener Synkopen)

- langer AV-Block I oder AV-Block II Wenckebach (Mobitz I)
- Unangemessene Sinusbradykardie/VHF 40-50/min
- Paroxysmale SVT oder VHF
- Präexzitation (delta-Welle, kurze PQ-Zeit)
- Kurzes QTc Intervall ≤ 340ms
- Brugada-EKG
- Negative T-Welle in rechts präkordialen Ableitungen, Epsilon-Welle hinweisend auf ARVC

Erregerbedingte Meningitis & Enzephalitis

	Bakterielle Meningitis ambulant erworben	Virale Meningitis/Enzephalitis	Meningo-/Enzephalitis Borrelien/Listerien/Tbc/Fungal
Beginn	Fulminant Stunden bis 1-3 Tage	Akute-subakut über Tage	Subakut
Klinik CAVE Kernig+Brudzinski Sensitivität 5%	Fieber (>38°C, 77-97%) Kopfschmerz (87%) Meningismus (65-83%) qualitative/quantitative Bewusstseinsstörung (30-69%) fokal neurol. Zeichen (15-34%) Typische Trias (Fieber, Meningismus, Bewusstseinsst.) 41-51%	Qualitative/quantitative Bewusststör. >24h plus ≥ 2 aus Fieber ≥38°, neue epileptische Anfälle, neue fokale neurologische Ausfälle, CSF ZZ>4, Passende MR-Veränderungen (bei HSV1 in 95-100% ab Tag 2), typische EEG Veränderungen	Kopfsz, Meningismus, veränderter Mentalstatus, Vigilanzminderung, epileptische Anfälle, neurologische Defizite, Fieber
Isolation	sofort Tröpfchen bis 24h nach Antibiotika-Beginn o. Meningokokken-PCR (=Biofire) neg!	Keine	Tbc: bei V.a. Lungen- oder Miliartuberkulose
Lumbalpunktion	Zellzahl, Glucose, Lactat, Protein, Isoelektrische Fokussierung und OKB, Glucose Liquor/Serum-Index (Abnahme Serum bei LP)		
Diagnostik	Blut Basis, Blutbild inkl. Diff, MiBi: 2x2 BK Liquor Eröffnungsdruck, Liquorkultur + gram Färbung + Biofire Serologie HIV, FSME Serum/Liquor-Index Borrelien, Treponemen (TPHA Serum, falls positiv: Liquor/Serum Index) (Biofire MEP PCR= N. meningitidis, S. pneumoniae, L. monocytogenes, H. influenzae, Cryptococcus neoformans/gatii, HSV1+2, VZV, CMV, Enterov., HHV6, Parechov. → Sens 90%, Spez 97%; 1.5% falsch neg CAVE HSV in ersten 72h ggf. falsch negativ		
wenn Biofire nicht möglich	Liquor PCR: HSV 1+2, VZV	Liquor PCR: HSV 1+2, VZV, Enteroviren	immer Einzelerregernachweis
Liquor * Zellzahl /µl Neutrophile%	80%>1000, 14% 100-999, 7%<100 Neutrophile >80%	4-1000, selten bis 4000 Neutrophile: früh >50% spät <20%	Borrelien 50-100 Neutro <30% Listerien > 100 Neutro ~ 50% Tbc 50-500 Neutro <30% Fungal 50-500 Neutro <30%
Liquor * Protein Glucoseindex	> 1g/l Glucose erniedrigt Lactat > 3.5mmol/l sensitiver als ZZ!	< 2g/l Glucose normal Lactat < 3.5mmol/l	Borrelien > 1g/l normal Listerien > 0.5g/l normal Tbc > 1g/l erniedrigt Fungal variabel erniedrigt
Erreger	St. Pneumoniae: Pneumonie, Sepsis, jedes Alter N. meningitidis: Petechien/ Einblutungen, Sepsis, Kinder, Jugendliche H. influenzae: weniger fulminant, Kinder Listeria monocytogenes: Sepsis, Schwangere, >50-jährige, Immunsupprimiert, Neoplasie, C2	- HSV PCR falsch negativ bis 4d nach onsets in 5% -> Aciclovir weiter + Re-Punktion nach 4 dl - falls VZV neg. aber klinisch Verdacht -> Anti-VZV Antikörper im L/S bestimmen - ev. Abstrich Nasopharynx. Resp. Viren-Multiplex-PCR	
Beginn Ther.	Innert 1h (max 3h)	Innert max 6h	
Therapie antibiotika.insel.ch	Empirische Therapie Dexamethason 10mg i.v. 6-stündlich für 4d (bis Pneumokokken PCR (Biofire) und H. influenzae negativ) + Ceftriaxon (Rocephin®) 2x2g/d i.v. + Amoxicillin (Amoxicillin®) 6x 2g/d i.v. + Aciclovir (Zovirax®) 10mg/kg KG 8-stündlich (bei VZV 15mg/kg) (CAVE gut hydrieren v.a. 2 Stunden nach Infusion) CAVE nicht falls nosokomial, immer Rücksprache Infektiologie		Borrelien: Doxycyclin (Doxycyclin®) 200mg/d p.o. oder Ceftriaxon (Rocephin®) 2g/d i.v. für 14d Listerien: Amoxicillin (Amoxicillin®) 6x 2g/d i.v. + TMP-SMX 3x5mg/kgKG i.v. für 3 Wochen Tbc + Fungal: Rücksprache Infektiologie
Immundefizient?	Rücksprache Infektiologie für Diagnostik und Therapie		
Aufnahme	IB oder IMC	Station oder IMC	Station oder IMC
Meldepflicht	Meningokokken, Pneumokokken	FSME	Tbc
Chemoprophylaxe Postexpos.	Nur Meningokokken: Ciprofloxacin 1x500mg (Kinder: antibiotika.insel.ch)		
Fokussuche	Mastoiditis? Endokarditis? Spondylodiszitis? Splenektomie?		* typische Befunde



Time is brain!!!

Hirndruckbehandlung bei schweren Meningo-/Enzephalitiden

Bei schweren Verläufen und möglichem Hirndruck, v.a. bei bestehender Bewusstseinsminderung:

- frühzeitiges Monitoring und **aggressive** Therapie
- Ziel: ICP \leq 22mmHg, CPP $>$ 60mmHg

Therapieoptionen (siehe auch Kapitel Hirndruck)

- Osmotherapie mit Mannitol 0.5-2g/kg KG oder hypertonen Infusionslösungen
- Hyperventilation
- EVD
- Kraniektomie

Borrelia burgdorferi

Klinik

- Erythema migrans
- isolierte Meningitis
- Meningoradikuloneuritis (Bannwarth-Syndrom: Meningitis plus Radikuloneuritis - häufig Hirnnerven, bilaterale Fazialisparese)
- Radikulitis (häufig schmerzhaft!)
- ZNS-Beteiligung in 4% (chronischer Verlauf über Monate-Jahre – Enzephalitis/Enzephalomyelitis/Myelitis)
- Polyneuropathie/neuritis mit Acrodermatitis chronica atrophicans: selten
- Zerebrale Vaskulitis: sehr selten

Liquor

- Früh $>$ 30/ul (50-370) mononukläär, Protein erhöht $>$ 0.6-2g/Laktat normal
- AQ erhöht, Synthese IgM 70%, IgG 20%, OKB positiv in 70%, Laktat $<$ 3.5mmol/l, CXCL13 erhöht
- CXCL13 bereits früh erhöht in fast allen Patienten (fällt rasch nach Antibiotikabeginn ab): Spezifität mässig (auch bei z.B. Lues, Lymphom, Kryptokokken erhöht)
- Spät: ZZ 20-300, AQ stark erhöht, Synthese IgG 100%, IgM 40%
- Intrathekale AK-Synthese beginnt ab der 2. Krankheitswoche und ist nach 6-8 Wochen in 99% nachweisbar.

Diagnose Typische Klinik und positiver L/S Antikörper-Index (bei nur PNS Befall Serologie; CAVE: ca. 20% der Bevölkerung seropositiv!), oder in Frühphase erhöhtes CXCL-13

Therapie Ceftriaxon 2g/d i.v. für 14d oder Doxycyclin 200mg/d p.o.

HSV

- Fieber in über 90%
- HSV und MRI: ab ca. Tag 3-5 nach Symptom-Onset MRI in 95-99% pathologisch und spezifisch (HSV1 \gg HSV2; FLAIR/T2 $>$ DWI v.a. Läsionen anterior/mesial temporal, frontal, insulär;)
- HSV PCR falsch negativ in 4-6% wenn LP innert $<$ 4d ab Symptom Onset; selten und sehr früh kann ZZ und Protein normal sein; deshalb bei klinisch begründetem Verdacht Re-LP nach $>$ 4d nach Onset neurologischer Symptome und Therapie bis dahin weiter

Erregerbedingte Meningitis & Enzephalitis

Erweiterte Erregerdiagnostik

Adaptiert nach Boucher et al. 2017

→ bei Immunsupprimierten o. unter anti-fungaler Therapie: Kryptokokken-Ag Liquor + Enterovirus PCR Stuhl

→ bei V.a. HSV/EV und Biofire negativ: LP wdh. nach 2-3 Tagen

→ bei V.a. Listerien (Protein>1g/l, Exposition, IS, >65): Amoxi fortführen + Konsil Infektiologie!

→ **Serologien anpassen an Anamnese/Vortestwahrscheinlichkeit, bei tiefer Vortestwahrscheinlichkeit ist eine positive Serologie nicht hilfreich (positiv prädiktiver Wert sehr tief)**

Akute Meningitis	Häufig: EV (71), FSME, VZV, HSV-2>1, Echoviren, Coxsackie, Parechovirus, Toscana (Reiseanamnese), WNV (Reiseanamnese), Borrelia Selten: HIV, CMV, EBV, HHV-6/7, HSV-1, JEV, LCMV, COVID-19, Adeno, T. pallidum, TBC, Listerien, fungal (Kryptokokken), Dengue, Mumps; Autoimmun: GFAP, Seronegative AE
Meningo-/Enzephalitis	Häufig: FSME, HSV1>2, VZV, EV (70/71) Selten: Influenza, Adeno, EBV, CMV, HHV-6/7, COVID-19, Listeria, Mycoplasma, Rickettsia, Ehrlichia, Bartonella, Kryptokokken, LCMV, Adenoviren, Parechoviren, Coxsackie, Masern, Mumps; Subakut/chronisch: JCV, PML, CJD, Bornavirus, SSPE, T. whipplei, T. pallidum, Rabies, TBC, Brucella
Immunsuppression	Alle Erreger, häufiger: EBV, CMV, HHV6, VZV, EV, Listerien, TBC, Nocardia, Cryptococcus neoformans, JCV, Reiseanamnese (WMV, Coccidioides), LCMV, HEV, Masern, Histoplasma capsulatum, Aspergillus fumigatus, Toxoplasma gondii, Acanthamoeba spp., Balamuthia mandrillaris
Unter Monoklonaler AK-Therapie	Infliximab, Etanercept VZV, M. tuberculosis, Legionella pneumophila, Listeria monocytogenes, Nocardia, Histoplasma capsulatum Rituximab EV, JC virus Natalizumab HSV, JC virus Tocilizumab VZV, Mycobacterium tuberculosis Ecuzumab Meningokokken
Erreger nach Reise	Mittelmeer Toscana, WNV, Rickettsia conorii (Mittelmeer-Fleckfieber) Nord-Afrika Dengue, Rabies, Rift-Valley, WNV, Rickettsia conorii Sub-saharan Africa: Chikungunya, Dengue, Malaria, Rabies, Gelbfieber, Rift-Valley, Zika, Rickettsia spp., Salmonella typhi, T. brucei spp. Cryptococcus gattii, Lassa, Ebola Nord-Amerika WNV, La Crosse virus, SLEV, EEEV, WEEV, California encephalitis virus, Colorado tick fever virus, Powassan virus, Chikungunya, rabies, EV71, Rickettsia rickettsii, Anaplasma phagocytophilum, Borrelia burgdorferi, Coccidioides, Naegleria fowleri, Acanthamoeba spp., Balamuthia mandrillaris, Baylisascaris procyonis Zentral-/Südamerika VEEV, WNV, EEEV, SLEV, chikungunya, dengue, Zika, Gelbfieber, Rabies, Bartonella bacilliformis, Rickettsia, T. solium, P. falciparum Asien JEV, TBEV, Chandipura, Nipah, EV71, chikungunya, rabies, Orientia tsutsugamushi, P. falciparum, Angiostrongylus sp., C. gattii, Melioidosis Australia-Ozeanien: Murray Valley E, JEV, Hendra, Melioidosis
Vektoren	Zecken FSME, Borrelia, (Powassan virus, Colorado tick fever virus, CTFV, Rickettsia rickettsii, Ehrlichia chaffeensis, Anaplasma phagocytophilum, Francisella tularensis) Mosquito JEV, WNV, dengue, Gelbfieber, chikungunya, La Crosse virus, SLEEV, EEEV, WEEV, VEEV, MVEV, Malaria
Nahrung	Unpasteurisierte Milch Listerien, Brucellose, (FSME) Rohwurst/fleisch (v.a. Wild/Schwein) HEV Ungekochtes Fleisch Gnathostoma, T. solium, T. gondii
Tiere	Hunde Saliva/Biss: Capnocytophaga, Pasteurella, Rabies; Kot/Aerosol/Urin: Salmonella spp., Campylobacter, Toxocara canis, Echinococcus granulosus, Coxiella burnetii (Q-fieber), Brucellose Katzen Saliva/Biss: Bartonella henselae, Pasteurella, (Capnocytophaga), Rabies, Tularämie Kot/Aerosol/Urin: Salmonella spp, Campylobacter, Toxoplasma, Coxiella burnetii, Toxocara cati Hasen/Kaninchen Tularämie, Hep E, Rabies Nagetiere Leptospirose, LCMV, Hantavirus, Yersinia pestis, Bornavirus Vögel/Geflügel Psittacose, Kryptokokken

DD infektiös/autoimmun je nach Lokalisation

	Infektiös	Autoimmun/nicht infektiös
Chronische Meningitis	TBC, Borrelia, T. pallidum, Thropheryma whipplei, Brucella, Echoviren, LCMV, VZV, HIV, fungal (Kropotokokken Coccidioides, Histoplasma, Candida, Aspergillus), Acanthamoeba, Taenia solium, Toxoplasma gondii	IgG-4, GFAP, Sarkoidose, SLE, RA, Sjögren, Vogt-Koyanagi, Harada, Behcet, Meningeosis carcinomatosa, Shunt-assoziiert
Rezidivierende Meningitis	HSV-2>1, EBV, Bakteriell (Eintrittspforte, Immundefekt, Sinusitis/Mastoiditis, Osteomyelitis, Otitis?), Fungal (Cryptococcus neoformans, Candida species, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Blastomyces dermatitidis), Toxoplasma gondii	Epidermoidzyste, Craniopharyngeom, medikamentös (NSAR, Trim-Sulf, Cephalosporine, Amoxi, Cipro, LTG, CBZ, IVIG, MTX, AZA, TNF-Blocker, Chemo, Kontrastm.), Behcet, SLE, Sjögren, Sarkoidose, Vogt-Koyanagi-Harada, GPA, RA
Basale Meningitis	TBC, Listerien, Kryptokokken, dimorphe Pilze	Sarkoidose, Gliomatose
Limisches System/ Temporallappen	HSV-1, HSV-2, FSME, Lues, WNV, CJD, Bartonella henselae, Mycobacterium tuberculosis, (HHV-6 immun-sup.)	Hu, CRMP5/CV2, Ma2, NMDAR, AMPAR, LGI1, CASPR2, GAD65, GABABR, DPPX, mGluR5, AK5, Neurexin-3a, Lymphom, Susac
Hirnstamm, Rhombenzephalitis	Listeria monocytogenes, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Brucella, Tropheryma whipplei, Blastomyces dermatitidis, HSV1/2, VZV, HIV, PML, EV71, EV (68/71), JE, FSME, WNV, Mycoplasma, EBV, HHV6, CMV, EEE, Borrelia, Adenoviren, Influenza A, Polio, Rabies, Legionella, Salmonella, Melioidosis, Arboviren, Aspergillus, COVID-19	MS, ADEM, ANNA-1, ANNA-2, PCA-1, Ma1-2, KLHL11, IgLONS, DPPX, AQP4, MOG, Behcet, Sarkoidose, Gq1b/Bickerstaff, CLIPPERS, Susac, SLE, Sjögren, Vogt-Koyanagi-Harada, Lymphom, Osmotische Demyelination
Thalamus/ Basalganglien	Respiratorische Viren (Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, RSV), Arboviren, WNV, JE, EV, Rabies, CJD, Mycobacterium tuberculosis, Toxoplasmose, Cryptococcus, FSME	NMDA, CRMP5, ANNA-1, Neurexin 3a, LGI-1, GAD65, Anti-Phospholipid Ak Syndrom, Sjögren
Cerebellum	FSME, VZV, WNV, EBV, PML, Influenza, rabies, HSV, HIV, CMV, JC, Cosackie, Echoviren postinfektiös: EBV, Influenza A/B, Mumps, VZV, Rotavirus, Echovirus, M. pneumoniae	NMO, ADEM, MOG, MS, ANNA-1/2, PCA-1, Tr, CASPR2, KLHL11, NIF, mGluR1, GAD65, VGCC, Amphiphysin, SLE, Sjögren, Lymphom
Myelitis akut	<u>Bakteriell</u> Borrelien, T. pallidum, TBC, Mycoplasmen, (Selten: Streptococcus A/B, Brucella, Chlamydien, Coxiella, Legionellen, Leptospira, Salmonella paratyphi B, Orienta tsutsugamushi, Fleckfieber) <u>Viral</u> : FSME, VZV, WNV, EV68/71, HIV, HSV2>1, HHV6, Influenza A/B, (Selten: Coronaviren, Coxsackie, CMV, EBV, Echo, Hepatitis A/B/C/E, Parvo B19, LCMV, HTLV-1, Chikungunya, Dengue, Hanta, Masern, Röteln, Mumps, JE, PML, Rabies, Polio, Zika) <u>Parasiten</u> Echinokokken, Gnathostoma, Schistosoma, Taenia solium, Toxocara, Toxoplasma, Trypanosoma brucei, Zystizerkose, Acanthamoeba, Malaria <u>Fungal</u> Aspergillus, Kryptokokken, Blastomyces, Coccidioides	<u>Autoimmun</u> ADEM, GFAP, MS, MOGAD, NMSOD, Sarkoidose <u>Paraneoplastisch</u> ANNA-3, Amphiphysin, Hu, GAD65, Ma, Ri, Ta, Yo, Aquaporin-4, CRMP-5, Glycin, NMDA, PCA-2 <u>Substanzen</u> Benzol, Cisplatin, Cytarabin, Gemcitabin, Heroin, ICI, TNF-A-Inhibitoren, Sulfasalazin <u>Neoplastisch</u> Metastasen, primär intramedulläre Tumore
Myelitis chronisch	Borrelien, Brucellose, HIV, HTLV-1, TBC, T. pallidum, Schistosomiasis	Syrinx, Tumor, Kompression, Kupfer (auch durch Zinküberschuss), Vitamin B12/E, Superfizielle Siderose, CADASIL, ALS, HSP, SCA, Friedreich, Adrenomyeloneuropathien
Conus / Cauda equina	HSV-2, HSV-1, CMV, Treponema pallidum, Mycobacterium tuberculosis, Schistosomiasis, Mykosen	Neurosarkoidose
Radikulo-/ Neuropathie	VZV, Borrelia, HSV 2>1, Hep C, Hep E, HIV, HTLV, CMV, EBV, FSME, WNV, TBC, Brucella, Bartonella henselae Lepra, Leptospirose, Chagas, Rabies, Zika	GBS (DD post-infektiös), CIDP, NF155/186, Contactin1, Caspr1; ANNA1, CRMP5, ANNA3, PCA-1/2, Ma1, Amphiphysin, CASPR2, LGI1, MAG IgM k; Vit B1, B6, B12, E, Folsäure, Schilddrüse, Kupfermangel Vaskulitis (EGPA, GPA, NSVN), SLE, Sjögren, Porphyrie, toxisch/medikamentös

Autoantikörper assoziierte Erkrankungen

Antikörper Zellmembran-assoz. + synaptischer Antigene

NMDAR	Psychiatrisch, Epilepsie, Bewegungsstörung, Dysautonomie	30%, Teratom
DPPX	Enzephalitis, Schlafstörung, Myoklonus, Hyperekplexie, Ataxie, Dysautonomie, GIT Motilitätsstörung	Unklar
GABA AR	Akute Enzephalitis mit Anfälle/Status/Epilepsia part. continua	60%, Thymom
GABA BR	Limbische Enzephalitis	50%, SCLC
AMPAR	Limbische Enzephalitis (Mnestische Störung und Anfälle, Verwirrtheit)	50%, Lunge, Brust, Thymus, Ovarien
CASPR2	Morvan; limbische Enzephalitis, Zerebellär, Neuromyotonie/Myokymie, schmerzhafte PNP	40% Thymom
MOG	Optikus-Neuritis, longitudinale transverse Myelitis, ADEM	Selten
AQP4	NMOSD	<5%, AdenoCa
LG1	Limbische Enzephalitis, 60% Hyponatriämie, faziobrachiale dystone Epi-Anfälle, RBD, Bradykardie	<10%, Thymom, SCLC
IgLON5	Non-REM Parasomnie, RBD, Apnoe, Stridor, Dysphagie, kognitiver Abbau, Ataxie, Chorea	Unklar
Neurexin-3α	Enzephalopathie, Enzephalitis, Anfälle	
GlyR	Progressive Enzephalomyelitis, Rigidität, Myoklonus, Störung Okkulo-motorik, Dysautonomie, Hyperekplexie, respiratorisches Versagen, Optikusneuritis	Thymom, Mamma-Ca, Hodgkin
mGluR1	Zerebellär (90%) +kognitiv/psychiatrisch	11%, Lymphom
mGluR5	Neuropsychiatrisch, kognitiv, Schlafstörung, Anfälle	60%, Lymphom, SCLC
VGCC	LEMS, LEMS+zerebelläre Degeneration, Ataxie	40%, SCLC (LEMS)
AChR	Muskel: Myasthenie; ganglionär: Enzephalopathie, autonome Dysfunktion, Anfälle, Neuropathie	Muskel: Thymom, ganglionär: Brust, Prostata, Bronchial, GIT
MuSK, LRP4	Myasthenie (MuSK generalisierte MG)	

Antikörper intrazellulärer Antigene

ANNA-1 (Hu)	Sensible Neuropathie (Sensomotor/autonom), zerebelläre Ataxie, Enzephalitis, Rhombencephalitis, Myeloneuropathie	98%; SCLC
PCA-1 (Yo)	Zerebelläre Degeneration, PNP, Myeloneuropathie	90-100%, Brust/Gynäkologisch
PCA-2	Sensomotorische PNP, Zerebelläre Degeneration, Enzephalomyelitis	80%, SCLC, NSCLC, Brust
ANNA-2 (Ri)	Zerebellär, Opsoklonus/Myoklonus, Dystonie/Parkinson, Trismus, zerebelläre Deg.	90%, Brust/Lunge
ANNA-3	Limbische + Hirnstammenzephalitis, sensorische + sensomotorische Neuropathie, Myelopathie	60% SCLC
Ma1 (PNMA1)	Limbisch/Hirnstammenzephalitis, Zerebellär, PNP	77-100%, Lunge/Pleura, GI, Hoden, Brust, Niere, Melanom
Ma2 (PNMA2)	Enzephalitis (limbisch 25%), Schläfrigkeit, Augenbewegungsstörung	90%, Hoden, Non-SCLC
Amphiphysin	PNP, Stiff-Person, Myelopathie, Enzephalitis/phalopathie, zerebellär	80%, SCLC, Brust
Zic4	Zerebelläre Degeneration	90%, SCLC
Kelch1	Rhombenzephalitis, Ataxie (80%), Diplopie (60%), Vertigo (50%), Auditiv (40%), Dysarthrie (30%), Epilepsie (20%)	70%, Hoden, Teratom
GAD65	Limbische Enzephalitis, Stiff-Person, Zerebelläre Ataxie	<15%, SCLC
GFAP	Meningoenzephalitis	20%, Ovar Teratom, Adenoca
Tc/DNER	Zerebelläre Degeneration	90% Hodgkin
CV2/CRMP5	PNP (asym. schmerzhafte Polyradikulopathie), cerebelläre Ataxie, Chorea, LEMS, Myeloneuropathie	90%, SCLC, Thymom
Sox-1	LEMS	20-30%, SCLC (±Hu)
MAR	Nachtblindheit, Photopsien, Gesichtsfelddefekte, Visusstörung	Melanome
CAR	Schmerzloser Visusverlust, Uveitis	40-60%, SCLC, Prostata

Diagnostik

- **MRI, Liquorbasisdiagnostik**
- **1. DD abklären:** insbesondere infektbedingte Genese (u.a. HSV, HHV-6); weitere DD Gliom, Neurosyphilis, Whipple, HIV, CJD, Mitochondriopathie, SLE, Behcet, Sjögren, cerebrale Vaskulitis
- **2. Antikörperdiagnostik bei weiterbestehendem Verdacht (NICHT auf dem Notfall bestimmen!)**
 - Labor Block „Limbische Enzephalitis“: Lgl1, CASPR2, NMDA, AMPA-R1/R2, GABA-R B1/2
 - Labor Block „Paraneoplastische Antikörper“: ANNA-1, ANNA-2, PCA-1, Ma-1, Ma-2
 - Laborblock „Cerebellum“: anti-neuronale nukleäre Antikörper, Purkinje-Zell-Antikörper (Affencerebellum)
- AK in Liquor + Serum bestimmen (insb. NMDA AK häufig falsch negativ in Serum)

Diagnosekriterien

Mögliche autoimmune Enzephalitis (wenn alle 3 Kriterien erfüllt)

- 1) Subakuter Beginn (<3 Monate) von einem der folgenden Punkte: Kurzzeitgedächtnisstörung, Bewusstseinsstörung, Lethargie, Persönlichkeitsveränderung, psychiatrische Symptome
- 2) Ein Kriterium aus:
 - Neue fokale ZNS-Befunde
 - Epileptische Anfälle nicht erklärt durch bekannte Epilepsie
 - Liquor-Pleozytose > 5 Zellen/mm³
 - MRI-Befunde hinweisend für Enzephalitis
- 3) Ausschluss von DD

Definitive autoimmune Enzephalitis (wenn alle 4 Kriterien erfüllt)

- 1) Subakuter Beginn (<3 Monate) von Kurzzeitgedächtnisstörung, epileptischen Anfällen oder psychiatrischen Symptomen passend zu einer Affektion des limbischen Systems
- 2) Bilaterale FLAIR Hyperintensitäten beschränkt auf den medialen Temporallappen
- 3) Ein Kriterium aus:
 - Liquor Pleozytose > 5 Zellen/mm³
 - Im EEG epilepsietypische Potentiale oder Verlangsamungsherd im Bereich des Temporallappens
- 4) Ausschluss von DD

Therapie

1. Wahl

- **Methylprednisolon** (Solumedrol®) i.v. 1000mg/d für 5d, und/oder
 - **Plasmaaustauschverfahren (Plasmapherese/Immunadsorption)** 5-7 Zyklen, je nach Verträglichkeit täglich oder jeden 2. Tag und/oder
 - **Immunglobuline** i.v. 0.4g/kg KG/d für 5d (wenn möglich nicht vor Plasmapherese)
- 2. Wahl: Rituximab** i.v. 1000mg 1x und 1x nach 2 Wochen oder **Cyclophosphamid** Körperoberfläche x 800mg i.v.

Anbindung Neuroimmunologie

ICANS

- mögliche Komplikation einer CAR-T Therapie = genmodifizierte Anti-CD10 chimeric antigen receptor T-cells (YESCARTA®, KYMRIAH®)
- Indikation: Therapieoption bei B-Zell Lymphomen

CART-T Therapie assoziierte Nebenwirkungen

- CRS (Cytokine Release Syndrom; insb. TNF und IFN γ): Fieber, grippeähnliche Symptome, Hypotonie, Hypoxie (u.a.)
- ICANS (Immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome)

- Symptome: Enzephalopathie mit Verlangsamung, Kopfschmerzen, Aphasie, Delir, Vigilanzminderung (bis zum Koma), epileptische Anfälle, globales Hirnödem
- Auftreten: im Median 5d nach Infusion (1-28d), mediane Dauer 13d
- Einteilung anhand klinischer Symptomatik und CARTOX-10
- Diagnostik: MRI, EEG, ggf. LP
- Schwerwiegende Verläufe: Status epilepticus, globales Hirnödem mit Herniation (eVD-Anlage evaluieren)
- Therapie: angepasst nach ICANS-Stadium (s.u.)
- Frühzeitige intensivmedizinische Überwachung

CARTOX-10

• Orientierung	5 Punkte: Jahr, Monat, Stadt, Spital, ein Bundesrat
• Benennen	3 Punkte: 3 Objekte
• Schrift	1 Punkt: einen Satz schreiben lassen; CAVE: Verlauf beachten, den gleichen Satz verwenden
• Aufmerksamkeit	1 Punkt: Rückwärtszählen von 10 bis 1 oder 100 bis 10

Grad 1

CARTOX-10: 7-9
Verlangsamung
verändertes Schriftbild
Fatigue

- MRI
- ggf. LP
- EEG bei Verdacht

- Antikonvulsiv: Levetiracetam 2x750mg
- Unruhe: Lorazepam/Haloperidol
- Steroide: keine
- Anti-IL6 Therapie: Tocilizumab nur bei CRS

Grad 2

CARTOX-10: 3-6
Delir
Sominolenz

- MRI
- ggf. LP
- EEG alle 1-2 Tage

- Antikonvulsiv: Levetiracetam 2x750mg
- Unruhe: Lorazepam/Haloperidol
- Steroide: Dexamethason 10mg 4x/d
- Anti-IL6 Therapie: Tocilizumab nur bei CRS

Grad 3

CARTOX-10: 0-2
Epileptische Anfälle
Fokales Hirnödem
max. soporös

- MRI
- ggf. LP
- EEG täglich

- Antikonvulsiv: angepasst
- Hirnödem: Normokapnie, hyperosmolar
- Steroide: Dexamethason 20mg 4x/d, ggf. \uparrow
- Anti-IL6 Therapie: Tocilizumab/Siltuximab

Grad 4

CARTOX-10: nicht erhebbar
Status epilepticus
Generalisiertes Hirnödem
Koma

- MRI
- ggf. LP
- EEG täglich

- Antikonvulsiv: angepasst
- Hirnödem: ggf. EVD, Hyperkapnie
- Steroide: Methylprednisolon Stoss 1-2g
- Anti-IL6 Therapie: Siltuximab

Immune Checkpoint Inhibitor (ICI) Toxizität

Inzidenz

- nach CTLA-4 Blockade: 4% (Ipilimumab)
- nach PD-1 Inhibitoren: 6% (Nivolumab, Pembrolizumab, Cemiplimab, Avelumab, Durvalumab, Atezolizumab)
- nach Kombination 12%

- **Onset** nach 4-13 Wochen ab Infusion

Klinische Präsentation

- Myositis, Myasthenia gravis (2/3 AChR pos), Overlap (Myositis-Myasthenie-Myokarditis)
- GBS: demyelinisierend, klassische Präsentation
- Aseptische Meningitis/Enzephalitis/Myelitis
- Andere Symptome: Hautauschlag, Endokrinopathien (SD, DM...), Hepatopathie, Cholangitis, Pankreastoxisch, Enterokolitis, ILD/Pneumonitis, Sarkoidose-like, Polymyalgia rheumatica, Sicca, Myokarditis, Perikarditis, Vasculitis, ACS, Rhythmusstörung, Takotsubo, akute interstitielle Nephritis, Konjunktivitis, Keratitis, Uveitis, Orbitale Myositis, Hämatologische Veränderungen. Siehe Leitlinie: <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2022.10.001>

- Klinisch häufig bulbäre Symptome (bei MG und Myositis), daher Schlucken und VC regelmässig überprüfen!
- CK und Trop T bestimmen, Trop I zur Unterscheidung kardial vs. Myositis!

- Bei MG: Beginn mit Mestinon 30mg bis zu 600mg/d oder Neostigmin iv (30mg Mestinon oral = 1mg Neostigmin i.v.)

Grad 1: mild

→ Zuwarten, ICI, bei Enzephalitis ICI stoppen

Grad 2: moderat, Alltagsrelevant

- ICI Pausieren, Prednison 0.5mg/kg KG/d
- falls Stabilisierung oder Verbesserung: Steroide über 4-8 Wochen ausschleichen
- falls Verschlechterung oder Relapse: Ev. Methylprednison Puls und Prednison 1-2mg/kg KG/d (langsam ausschleichen über 7 Monate) + Dauerhafte Immunsuppression (MMF, AZA, MTX, RTX)

Grad 3: schwer + Grad 4: lebensbedrohlich

- ICI Stop, Methylprednison 1-2 mg/kg KG/d
- falls Stabilisierung oder Verbesserung: Steroide über 4-8 Wochen ausschleichen
- falls Verschlechterung IVI 2g/kg KG/d und oder PE (5-7 Zyklen)
- falls rasche Progression mit bulbären/respiratorischen Symptomen und/oder Myokarditis oder persistierende bulbäre Symptome oder fehlendes Ansprechen auf Steroide innert 7-14d: Ev. Methylprednison Puls und Prednison 1-2mg/kg KG/d (langsam ausschleichen über 7 Monate) + Dauerhafte Immunsuppression (MMF, AZA, MTX, RTX)

Refraktäre Myositis: Infliximab oder Tocilizumab

Enzephalitis: Rituximab

McDonald Kriterien 2017

Grundbedingung

- Vorliegen einer typischen klinischen Präsentation, die auf ein erstes demyelinisierendes Ereignis hinweist!
- Ausschluss anderer Erkrankungen

Schubförmig-remittierende Multiple Sklerose (relapsing-remitting MS, RRMS)

Nachweis der räumlichen Dissemination per MRI

Nachweis von mind. 1 Läsion in mind. 2 der folgenden 4 Lokalisationen:

- Periventriculär (Einschränkung: ältere Pat., abwägen, ob vaskuläre Komponente wahrscheinlicher)
- Kortikal / juxtakortikal
- Infratentoriell
- Rückenmark
(eine Läsion reicht bei klinisch 2. (z.B. ON))

Nachweis der zeitlichen Dissemination per MRI

- Nachweis einer neuen Läsion im Vergleich zu einem früheren MR Scan (unabhängig von den Untersuchungszeitpunkten oder deren Abstand)
oder
- Nachweis mind. einer KM-aufnehmenden und mind. einer nicht-KM-aufnehmenden Läsion in einer MR-Untersuchung
oder
- Nachweis liquorspezifischer oligoklonaler Banden (Typ 2- oder Typ 3-Muster)

Zwischen symptomatischen und asymptomatischen Läsionen muss nicht unterschieden werden.

Primär-progrediente Multiple Sklerose (primary progressive MS, PPMS)

Grundbedingung

- Vorliegen von mindestens 1 Jahr Krankheitsprogression (prospektiv oder retrospektiv)
- Ausschluss anderer Erkrankungen

Zusätzlich Erfüllung von 2 der folgenden 3 Kriterien

- ≥ 1 Läsion in ≥ 1 Region (periventriculär, juxta-/kortikal, infratentoriell)
- ≥ 2 Läsionen spinal
- Nachweis liquorspezifischer oligoklonaler Banden (Typ 2- oder Typ 3-Muster)

Anmerkung McDonald-Kriterien dienen früher Diagnosestellung und ermöglichen den Nachweis der räumlichen+zeitlichen Dissemination ohne Zuwarten eines 2. Schubereignisses \rightarrow hohe Sensitivität, geringere Spezifität; falls klinische Grundbedingung nicht erfüllt: hohes Potential von Fehldiagnosen! Die McDonald-Kriterien sind nicht als differentialdiagnostisches Instrument geeignet.

Standarduntersuchungen

- **MRI**
- **Standard BE:**
 - Diff-Blutbild
 - Serumchemie (Leber, Niere, Elyte, CK)
 - CRP
 - TSH
 - ANA, p-/c-ANCA, APLA (Cardiolipin, Beta2- Glykoprotein IgG/IgM)
 - HbA1c
 - Vitamin B12 (=HoloTC), Folsäure im Ery
 - Urinstatus
 - Hepatitis B+C, HIV, Borrelien, Treponemen
 - aPTT, INR/Quick (vor LP)
- **Standard Liquor:** gesamte Routine inkl. OKB und Reiberschema für alle 3 Klassen (IgG, IgA, IgM)

Erweiterte Untersuchung bei Vorhandensein von Red flags

Klinische Red flags	<ul style="list-style-type: none"> • <16 Jahre, >50 Jahre • rezidivierende Aphten • bek. rheumatische Erkrankung • bek. Tumorerkrankung • bek. chron. Infektion, Kopfschmerz 	<ul style="list-style-type: none"> • epileptischer Anfall • Fieber • Familienanamnese einer monogenetischen Erkrankung • perakuter Beginn
Laborchemische Red flags	<ul style="list-style-type: none"> • systemische Entzündungszeichen 	<ul style="list-style-type: none"> • ausgeprägte Laborentgleisungen (z.B. Hypoglykämie, Elektrolytstörungen)
Liquorchemische Red flags	<ul style="list-style-type: none"> • >50 Zellen/ul • granulozytäres Zellbild • deutliche Proteinerhöhung (>1 g/l) 	<ul style="list-style-type: none"> • intrathekale IgA Synthese (nur 5% bei MS) oder 3-Klassen-Reaktion (IgG, IgA und IgM Synthese)
MRI Red flags	<ul style="list-style-type: none"> • prominente Affektion der grauen Substanz • bilaterale Optikusbeteiligung (DD NMOSS) 	<ul style="list-style-type: none"> • spinale Läsion von ≥ 3 Segmenthöhen (DD NMOSS) • tumefaktive Läsion (isoliert) • Beteiligung der Meningen/ basale Meningitis

Erweiterung der Untersuchungen je nach Red flags (ggf. auch Erweiterung der Liquordiagnostik!)

- Labor: anti-ds-DNS, „Zellkern-screen“, Rheumafaktor, ACE / lösl. IL-2-Rezeptor (auch im Liquor), HTLV-1- und Mykoplasmen-Serologien, Bartonellen-Serologie, Quantiferon-Test, FSME-Serologie, Genetik (CADASIL u.a., nicht im Notfall!); V.a. NMOSS (Neuromyelitis optica Spektrumerk.): AQP4- und MOG-IgG im Serum, nicht im Liquor
- Röntgen-Thorax, weitere Organbildgebungen
- Zytologie und FACS-Analyse in der Liquordiagnostik niederschwellig erwägen (kann nur erfolgen, wenn Liquor innerhalb 1h im Labor/Pathologie ist! Sonst nicht verwertbar)
- Akut-infektiöse Genese: Fokussuche, Blutkulturen, Erregersuche in der Liquorchemie nicht vergessen (z.B. Borrelien, Herpesviren, Biofire, Bakteriologie etc.)!
- Niederschwellige Rücksprache mit Neuroimmunologischem Team!

Schubereignis Definition

Definition Neu aufgetretenes neurologisches Defizit über die Dauer von mind. 24h, unabhängig von einer Erhöhung der Körpertemperatur / dem Vorliegen eines fiebrigen Infekts (Uhthoff-Phänomen), nicht durch anderweitige Ursache erklärt. Üblicherweise kontinuierlich (mit gewissen Schwankungen) präsent, selten auch eindeutig paroxysmale Symptome (z.B. tonische Hirnstammkrämpfe), jedoch keine sekunden- oder minutenweise auftretenden, schwer objektivierbaren Phänomene.

Anamnese und Diagnostik

- Abfrage des **Symptombeginns** und Dokumentation desselben zwingend erforderlich!
- Erstdiagnose s. oben (Ausschluss anderer Erkrankungen!)
- Bei bekannter MS: **Ausschluss akuter Infektion**, ggf. Fokussuche (Uhthoff-Phänomen?), Kontraindikation für Steroide?
- **Abfrage der Immuntherapie und Risikofaktoren: DD PML zu erwägen?** (v.a. Natalizumab, anderweitige Immunsuppression ausserhalb der MS-Therapie?)
- **Dokumentation der Schubschwere per EDSS** und functional system scores (s. Neuroimmunologie-Ordner)
- MRI: bei klarer klinischer Präsentation kann die Schubtherapie in Absprache mit dem Neuroimmunologie-Team ohne MRI gestartet werden (und dann elektive Bildgebung, lediglich KM-Aufnahme dann nicht mehr verwertbar), bei Red flags/unklarer Situation sollte ein MRI der vermuteten Zielregion vor Schubtherapie erfolgen

Fortsetzung nächste Seite

Schubereignis Therapie & Nachsorge

Primärtherapie

→ i.v. Steroidpuls mit Methylprednisolon (SoluMedrol) 1g pro Tag über 3 Tage (ggf. Verlängerung auf 5 Tage im Verlauf) mit Magenschutz und ggf. Thromboseprophylaxe, ggf. auch Schlafsicherung

- Wo? Stationär bei erster Gabe; bei bekannter guter Verträglichkeit wenn möglich ambulant:
 - ◊ Insspital: Steroidgabe am Wochenende im FastTrack, Mo-Fr im FANI (Anmeldung via „Anmeldung Tagesklinik 033 Neurologische Tagesklinik: im Freitext Medikament, Dosierung, Tage und Info ob Infekt ausgeschlossen wurde), dringlich per Tel 29093; falls Anmeldung am Wochenende für Montag wird Patient am Montag telefonisch über Termin informiert)
 - ◊ oder in wohnortnahe Spital / durch HA
- CAVE Ausschluss von Kontraindikationen und Abfrage vorheriger Verträglichkeit von hochdosiert Steroiden

Alternativ- und Sekundärtherapie

- bei Kontraindikationen oder vorherigem Nicht-Ansprechen auf Steroidtherapie/n kann ein primäres Austauschverfahren (Plasmapherese, Immunadsorption) in Absprache mit dem neuroimmunologischen Team (Kontakt s. digitales schwarzes Brett) erwogen werden
- in Ausnahmefällen kann eine orale Schubtherapie (Medrol-Tabletten, 500-1000mg pro Tag an 3-5 Tagen) erwogen werden; bei klar behindernden Symptomen wird davon klar abgeraten; auf die mindestens gleiche bis sogar höhere Nebenwirkungsrate ist unbedingt hinzuweisen, die Ko-Medikation sollte wie bei i.v. Gabe erfolgen

Nachkontrolle nach Schubereignis

Allgemein zeitnahe Nachkontrolle in der neuroimmunologischen Sprechstunde (casemanagement@insel.ch) Die Dringlichkeit ist von der klinischen Präsentation und dem individuellen Patienten abhängig zu machen (erweiterte Schubtherapie inkl. Plasmapherese erforderlich? Beginn der Symptome wann? Grosse Verunsicherung des Patienten / der Familie?)

- 1– max. 2 Wochen nach Therapie, je nach Schwere des Ereignisses; bei Austauschverfahren nach 5. Sitzung
- via Neuroimmunologie-Sprechstunde oder ggf. über FastTrack Notfall Fellow falls nicht im ANZ organisierbar

BEACHT Effekt der Schubtherapie ist innerhalb von ca. 8 Wochen nach Symptombeginn (!) am grössten, daher muss die zügige Nachkontrolle vom Notfall aus an die Neuroimmunologie-Sprechstunde übergeben werden!

Infekt unter MS-Immuntherapie

- **Fokussuche und Infektsanierung** nach internistischen Standards
- Pausieren der Immuntherapie: i.d.R. nicht erforderlich und auch nicht sinnvoll

Ausnahme: schwere systemische Infektionen, u.U. mit sekundären Immunphänomenen und Organbeteiligungen, bei denen ein Zusammenhang zum Medikament angenommen werden muss. Beispiele: systemische Herpesvirus-assoziierte Infektionen, Listerien-assoziierte Infektionen, JC-Virus-assoziierte Progressive Multifokale Leukenzephalopathie (PML). Insbesondere im Falle einer PML bei Therapie mit monoklonalen Antikörpern ist eine beschleunigte Elimination per Immunadsorption zu diskutieren (in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der letzten Verabreichung).

Kontaktaufnahme mit dem neuroimmunologischen Team (Kontakt s. digitales schwarzes Brett) jederzeit möglich und erwünscht!

Immunmodulatorische Therapie

		RRMS	RMS	SPMS	PPMS
Hochaktive* Form	Erstlinientherapie	Cladribin Natalizumab			
	Zweitlinien [1]/ Drittlinientherapie [2]	Alemtuzumab			
Aktive* Form	Erstlinientherapie	Natalizumab** Ocrelizumab Ofatumumab Ponesimod Rituximab***	Interferon-beta 1b Ocrelizumab Ofatumumab	Interferon-beta 1b**** Ocrelizumab Rituximab*** Siponimod	
Bezeichnung ohne Angabe der Aktivität	Erstlinientherapie	Beta-Interferone Dimethylfumarat Diroximelfumarat Fingolimod Glatirameracetat Ozanimod			Ocrelizumab

alphabetische Reihenfolge, gemäss Zulassungstext [1, 2]

* Es gibt keine allgemeine Definition der Begriffe «aktiv» und «hochaktiv», ** Nur für JCPyV-negative Patienten. *** Off-label. ****

Langzeitdaten sprechen nicht für den Einsatz von Interferonen bei aktiver SPMS; Tabelle adaptiert nach [3]; relevante Monitoring Strategien: aCD20 (Ocrelizumab, Rituximab, Ofatumumab): IgG, Lymphozyten cave Infektrisiko; Alemtuzumab: sek. Autoimmunität; Cladribin: Lymphozyten insb. vor Re-Exposition; Dimethylfumarat/Diroximelfumarat: Lymphopenien (teilweise langanhaltende), Dimethylfumarat/Diroximelfumarat: Lymphopenien (teilweise langanhaltende); Glatirameracetat: Leberwerte; Interferone: Leberwerte, WBC; Natalizumab: JCV; S1PRM (Fingolimod, Siponimod, Ozanimod, Ponesimod): VZV, Lymphozyten, Hautkrebs.

Referenzen: 1. Compendium: <https://compendium.ch/>; 2. Spezialitätenliste. Available online: www.spezialitaetenliste.ch; 3. Friedli et al. 2023 <https://doi.org/10.3390/ctn7010002>

Radiologisch isoliertes Syndrom RIS

Definition Der Begriff RIS beschreibt MRI-Veränderungen, welche die Kriterien mind. der räumlichen, ggf. auch der zeitlichen Dissemination erfüllen, bei Patienten, bei denen kein klinisches Ereignis vorliegt, welches die Kriterien eines Schubereignisses erfüllt, oder ein Verlauf, der auf eine PPMS hinweist.

Diagnosekriterien

Mit den sehr sensitiven McDonald Kriterien 2017 ergeben sich sehr viele, formal als RIS einzuordnende MRI-Befunde. Die vorgeschlagene Klassifikation von Okuda (Neurology 2009) ist in diesem Kontext sehr hilfreich:

- Vorhandensein inzidenteller ZNS-Anomalien der weissen Substanz mit folgenden MRI-Kriterien:
 - ◊ ovoide, gut umschriebene, homogene Foci mit oder ohne Einbezug des Corpus callosum
 - ◊ T2-Hyperintensitäten von mind. 3mm Durchmesser, welche die Barkhof-Kriterien (mind. 3 von 4) für die räumliche Dissemination erfüllen (Barkhof Brain 1997)
 - ◊ die MRI-Anomalien entsprechen nicht einem vaskulären Muster
- keine Vorgeschichte schubverdächtiger, neurologischer Ereignisse
- die MRI-Anomalien erklären keine bestehenden klinischen Funktionseinschränkungen
- die MRI-Anomalien können nicht auf Einfluss von Substanzen (Drogenmissbrauch, toxische Einflüsse) oder andere medizinische Konditionen zurückgeführt werden
- Ausschluss von MRI-Phänotypen suggestiv für vaskuläre Schädigung / extensive Pathologie der weissen Substanz ohne Einbezug des Corpus callosum
- MRI-Anomalien sind nicht durch einen anderen Erkrankungsprozess besser erklärt

Therapie Bislang gibt es keine Evidenz, Patienten mit RIS zu behandeln.

Nachkontrolle Zuweisung in neuroimmunologische Sprechstunde (Bestimmung des Zeitpunktes erfolgt durch die Triage der Sprechstunde)

Koma

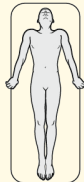
	Mesenzephalales Syndrom		Bulbärhirnsyndrom	
	Frühes	Spätes	Frühes	Spätes
Pupillen	eng träge	mittelweit bis weit, wenig reagibel	erweitert, kaum oder nicht reagibel	weit, starr
Sz-Reiz	Beuge-Streck-Syn.	Strecksynergismen	Rest Strecksyn.	nicht auslösbar
VOR	+/-	Schwach/-	-	-
Tonus	erhöht	stark erhöht	schlaff	schlaff

Klinische Untersuchung

- **Vitalfunktionen** immer zuerst: Atmung (Muster, Sättigung, Belüftung), Kreislauf, Temperatur (CAVE falsch tief bei Unterkühlung)
- **Inspektion** Hinweise für Trauma (Indikation Immobilisierung HWS?), Vergiftung, Ikterus, Foetor
- **Hirnstammreflexe**
 - Pupillen: isokor/anisokor; eng/weit; Lichtreaktion direkt/indirekt
 - Cornealreflex: positiv/negativ; Seitendifferenz
 - Oculomotorik: spontane Blickwendung
 - Vestibulo-Okulärer- Reflex: positiv/negativ
 - Würgreflex
- **Meningismus** kann fehlen bei Koma/Relaxierung
- **Motorik**
 - Spontanbewegungen Seitendifferenz
 - Tonus, Streck-/Beugesynergismen (Beurteilung mit Schmerzreiz retromastoidal)
 - Reaktion auf Schmerzreize: gezielt, ungezielt, Seitendifferenz
 - MER, Babinski



Dekortikation



Dezerebration

Häufigste Ursachen nach zeitlichem Verlauf

Perakut

- vaskulär – insbesondere Basilaristhrombose, ICB/SAB
- epileptisch – erstmaliger Anfalls ggf. Folge anderer Ursachen

(Sub)Akut

- Meningitis/Enzephalitis
- Metabolisch: Hyper/Hypoglykämie, Elektrolytstörung, Endokrin (Hypothyreose, M. Addison, ...), Urämie, hepatisch
- Intoxikation

Langsam progredient

- Tumor, Hydrozephalus

Ablauf Diagnostik/Therapie

- **Erstuntersuchung im Schockraum mit Anästhesie (181-8555) und TA-/OA-Medizin (181-7520)**
- **ABCDE**, Monitorüberwachung
- ggf. entsprechende Stabilisierung/**Entscheidung über Intubation** (durch Anästhesie)
- **Labor** Glucose, TSH, Elektrolyte, Ammoniak, venöse BGA, Tox-Screening
- **Intoxikation? Antagonisierung?**
- **Temperaturmessung** Fieber → Blutkulturen; V.a. Meningitis → empirische Therapie (siehe Kapitel Meningitis)
- **Hinweise auf epileptischen Anfall/non-krampfhaften Status?** ggf. probatorisch Rivotril 1mg i.v./Levetiracetam 4g i.v.
- **Überprüfung Indikation für Thiamin Gabe** (100-500mg i.v.), danach Glucose 40% 50mL erwägen
- **sofortige cerebrale Bildgebung** (nach Stabilisierung durch Anästhesie): i.d.R. zunächst **CT mit Angio und Perfusion**, falls weiter unklar, möglichst direkt im Anschluss MRI
- **falls keine Akuttherapie nach cerebraler Bildgebung** (Thrombektomie/OP): Aufnahme auf IB, frühzeitig Bett organisieren (181-7770)
- **weitere Diagnostik auf IB** EEG, insbesondere bei Hinweisen auf Status epilepticus (klinisch oder in der Perfusionsbildgebung), Liquordiagnostik

Hirndruck

Allgemeine Symptome

- Kopfschmerz
- Übelkeit/Erbrechen
- Wesensveränderung (RASS)/Antriebsstörung (v.a. chronisch)
- Vigilanzminderung (Somnolenz bis Koma)
- Cushing-Triade: Blutdruckanstieg, Bradykardie, Atemdepression
- Anisokorie

Symptome der Herniation

- VI Parese, Papillenödem, divergente Bulbusstellung
- Verlust der Lichtreaktion
- Cheyne-Stokes-Atmung
- Beuge/Streck-Synergismen

Kontaktaufnahme Neurochirurgie, Bildgebung (wenn unklare Situation), eVD-Anlage

• Oberkörper-Hochlagerung

- 15-30° (cave: CPP-Kontrolle)

• Intubation/Beatmung/Relaxierung

- Normoxämie (paO₂ 60-80 mmHg)
- Normokapnie (paCO₂ 35-45 mmHg)
- kurzfristig moderate Hyperventilation (paCO₂ bis 30 mmHg als rescue Therapie)
- PEEP < 15 cmH₂O wenn möglich

• Sedierung

- frühzeitiger Beginn
- im Verlauf vertiefen (u.a. Kombination verschiedener Analgosedativa)
- Barbiturate: bei ICP-Krisen (z.B: 200-400 mg Testdosis, dann 500-2000 mg über 30 min, ggf. Eskalation bis 3-5 mg/kgKG/h [EEG-Kontrolle])

• Sicherung der zerebralen Perfusion

- CPP > 70 mmHg: Volumentherapie und/oder Vasopressoren (CPP=MAP-ICP)
- Vorsichtige Senkung massiv hypertensiver RR-Werte (RR syst > 220mmHg), z.B. mit Urapidil

• Osmotherapie: Mannitol

- z.B. 15-20%-ig; 0.25-1 g/kgKG i.v. alle 4-8h; cave: osmolare Lücke
- Hypertone NaCl-Infusion (z.B. 100ml 10%-ig; Natrium-Kontrollen)

• Temperaturmanagement

- Normothermie (< 36.5°C)
- ggf. moderate Hypothermie (bis 33°C)

Hypoxisch ischämische Enzephalopathie (HIE)

Voraussetzungen & Hinweise

Die Prognoseeinschätzung sollte nicht auf einem, sondern multimodalen (klinisch und apparativ) Befunden beruhen.

- **frühestens 72h nach Reanimation**
- **frühestens 24h nach Ende der therapeutischen Temperaturbehandlung** (TTM, d.h. Normo- oder Hypothermie)
- **ohne Sedation oder Relaxation** CAVE Wirkung von Benzodiazepinen/Propofol kann viele Stunden anhalten!
CAVE frühes EEG (24-48h) mit Frage nach (NC)SE bzw. Hinweise auf Reagibilität (gute Prognose) sinnvoll; kein Prognose-EEG nach Westhall et al., Neurology 2016 (dieses erst nach 72h durchzuführen)

HINWEISE

- Evozierte Potentiale: Wenn EEG nicht *benigne*, dann evozierte Potentiale evaluieren
- Myoklonien: Allein aufgrund Klinik sind eine kortikale, subkortikale und periphere Genese nicht hinreichend unterscheidbar

Notwendige Untersuchungen zur Prognoseabschätzung

24-36 h nach Reanimation

Klinische Untersuchung	GCS Pupillenreaktion (wichtigster Parameter bzgl. Prognose) Cornealreflex Spontanatmung Würgereflex CAVE Zwingend Stopp der Sedation mindestens 1h davor
EEG	<ul style="list-style-type: none">• Fragestellung: Reagibilität? Status epilepticus? Elektroencephalographische Anfälle?• Reduktion/Stopp der Sedation, wenn das EEG nicht kontinuierlich oder nicht reagibel ist (ausser EEG zeigt bereits epileptiforme Muster)• Stimulation durch Untersucher während EEG: 3x Schmerz, 3x akustisch, jeweils mit mindestens 15 Sekunden Abstand• Indikation für Langzeit EEG: elektroencephalographische Anfälle, Status epilepticus

36-72 h nach Reanimation*

MRI	Alternativ CT nur falls absolute KI für MRI besteht
NSE	nach > 48 Stunden

> 72 h nach Reanimation

Klinische Untersuchung	GCS Pupillenreaktion Cornealreflex CAVE Zwingend Stopp der Sedation mindestens 3h davor
„Prognose“-EEG	<ul style="list-style-type: none">• Stopp der Sedation mindestens 1 Stunde vor EEG, sofern keine epileptiformen Entladungen im vor-EEG nachgewiesen wurden• Stimulation durch Untersucher während EEG: 3x Schmerz, 3x akustisch, jeweils mit mindestens 15 Sekunden Abstand

* EEG 36-72h nur bei klinischen Hinweisen auf (NC)SE oder bei Auffälligkeiten im ersten EEG (spiky/sharp periodic discharges oder rhythmische spike-waves)

Therapieschema bei epileptischer Aktivität

Steil-konfigurierte periodische Entladungen (spiky or sharp periodic discharges) < 2.5Hz	→ Monotherapie Levetiracetam i.v. (40-50mg/kgKG, max. 4.5g als Bolus; anschliessend 2x1.5g/Tag) → bei Persistenz im Verlaufs-EEG: + 1 AED
Rhythmische Spike-Waves	→ Bi-Therapie Levetiracetam i.v. (40-50mg/kgKG, max. 4.5g als Bolus; anschliessend 2x1.5g/Tag) + Lacosamid i.v. (5mg/kgKG als Bolus, dann 200-400mg/Tag p.o.; cave Kontraindikationen: AV-Block) oder Topiramam p.o. (200-400mg als Bolus; anschliessend 200-400mg/Tag; cave metabolische Azidose) oder Valproat i.v. (20mg/ kg KG in max. 10mg/kg/min) als Bolus, anschliessend 2x900mg/Tag), dann Spiegel Albumin-korrigiert (siehe Schema S. 6), KI: schwere Hepatopathie und Mitochondriopathie → bei Persistenz im Verlaufs-EEG: + 1 AED
Elektroencephalographische Anfälle (wiederholte Entladungen > 2.5 Hz oder Entwicklung wie in den ACNS Kriterien definiert)	→ Bolus Benzodiazepin → + Bi-Therapie wie oben → Langzeit-EEG
Status epilepticus (wie ↑ elektroencephalographische Anfälle, über > 5 Minuten)	Falls nach 2h Status/serielle Anfälle nicht durchbrochen, dann therapeutisches/medikamentöses Burst-Suppression für 48 Stunden (d.h. bis 72h nach REA)

Barbella Score (nur für Patienten mit epileptiformem EEG innert <72h)

Barbella et al. Neurology 2020

EEG 24-36h	Keine epileptiformen Entladungen	1 Punkt
	Kontinuierlicher Hintergrund ≥ 50%	1 Punkt
	Reaktivität	1 Punkt
EEG 72h	Normale Hintergrundsamplitude	1 Punkt
	Stimulus-induzierte rhythmische periodische oder iktale Entladungen	1 Punkt
	Reaktivität	1 Punkt

Bewertung: > 4 Punkte sind mit einer guten Prognose assoziiert

Hypoxisch ischämische Enzephalopathie (HIE)

Basierend auf: Rajajee, V., Muehlschlegel, S., Wartenberg, K.E. et al. [Guidelines for Neuroprognostication in Comatose Adult Survivors of Cardiac Arrest](#). Neurocrit Care 38, 533–563 (2023).

Hinweisend auf gute Prognose	Hinweisend auf schlechte Prognose
Verlauf <ul style="list-style-type: none">• Gutes outcome eher wahrscheinlich bei gezielter Schmerzabwehr oder wenn Aufforderungen befolgt werden• klinische Verbesserung in den letzten 24h	Hirnstammreflexe <ul style="list-style-type: none">• fehlende bilaterale Pupillenreflexe nach 72h ohne Sedation haben eine hohe Spezifität und tiefe Sensitivität für schlechtes Outcome (verlässlicher Prädiktor)
Schmerzreiz <ul style="list-style-type: none">• gezielte Reaktion auf Schmerzreiz (\geq M5 im GCS)	
EEG <ul style="list-style-type: none">- kontinuierlicher Hintergrund nach 12h ODER- reagibles EEG 24 nach ROSC (<i>moderately reliable</i>)	EEG <ul style="list-style-type: none">• <i>highly malignant pattern</i> nach Westhall et al., Neurology 2016: <i>moderately reliable</i> für schlechtes outcome (ab 72h nach ROSC)<ul style="list-style-type: none">◊ supprimierter Hintergrund ($<10\mu\text{V}$) mit oder ohne periodischen Entladungen◊ Burst-Suppression ($<10\mu\text{V}$ während $>50\%$ der Ableitung): sehr spezifisch für schlechtes Outcome am 3. Tag, insbesondere bei identischen Bursts <p>CAVE Epileptiforme Aktivität nicht immer assoziiert mit schlechter Prognose (siehe Barbella Score)</p>
Neuronenspezifische Enolase (NSE) $< 30\text{mcg/l}$ nach 48h CAVE nicht spezifisch für neuronalen Verlust, optimaler Zeitpunkt für Messung unklar, Grenzwerte umstritten, Interpretation unter ECMO erschwert (durch Hämolyse in unterschiedlichem Ausmass erhöht)	Neuronenspezifische Enolase (NSE) keine sicheren Grenzwerte etabliert, daher nur als Faktor einer guten Prognose verwenden
MRI fehlende DWI-Läsionen (<i>moderately reliable</i>)	MRI ausgeprägte DWI-Läsionen kortikal und subkortikal CAVE: retrospektive Daten, nur begrenzte Aussagekraft (<i>moderately reliable</i>)
	SSEP <ul style="list-style-type: none">• Bilaterales Fehlen von N20 $>48\text{h}$ nach ROSC spezifisch für schlechtes Outcome (cave: Sedation, Artefakte)

Therapieabbruch bei HIE

- **Voraussetzung für Therapieabbruch bei HIE**
 - ◊ Vorliegen von mind. 2 Merkmalen für schlechtes Prognose
 - ◊ + Fehlen jeglicher Hinweise für gute Prognose
 - ◊ bei allen anderen Patienten ist die Prognose unklar, bzw. als offen zu bezeichnen
- Entscheid zum Therapieabbruch individuell und mit Beurteilung des Gesamtkontext; ein Therapieabbruch kann aus anderen Gründen als der Enzephalopathie indiziert sein, z.B. Patientenverfügung oder Komorbidität (Herzinsuffizienz, Sepsis, usw.) – die Entscheidung obliegt dem behandelnden Intensivmediziner

EEG Muster



A. Kontinuierlicher Hintergrund mit rhythmischer Delta-Aktivität (G-RDA); Reagibilität auf Schmerzreiz («benign» gem. Westhall et al.)

B. Rhythmische Spike-Waves, einem NCSE entsprechend; der Hintergrund ist nicht beurteilbar.

C. Gleicher Patient wie in **B.** nach Gabe von 0.5mg Rivotril: Regredienz der epileptischen Aktivität und Auftreten eines diskontinuierlichen Hintergrunds (deswegen formal «malignant» gem. Westhall et al).

D. Burst-Suppression. am 3. Tag und ohne Sedation mit schlechter Prognose («highly malignant» gem. Westhall et al).
CAVE kann auch durch Sedation oder TTM indiziert werden

Toxische Syndrome

Toxische Syndrome						
Syndrom	Auslöser	Vitalzeichen	Pupillen	Weitere Symptome	Therapie	
Malignes Neuroleptika-Syndrom (MNS)	Beginn/Dosis-änderung von Neuroleptika, MCP, Lithium, Carbamazepin, Dehydratation, St.n. MNS, Alter u.a.	Hyperthermie, Tachypnoe, Tachykardie, Hypertension	Normal	Rigor, Dystonie, Hyporeflexie, Bewusstseinsstörung bis Koma, Mutismus	Neuroleptika STOP, Volumengabe, Temperatormanagement, ggf. Versuch Amantadin (200mg/dl), Lorazepam oder Dantrolen (2.5 mg/kg iv, dann 7.5mg/kg über 24h)	
Maligne Hyperthermie (MH)	Narkosekomplikation, Prädisposition: Myopathien, Trigger: Succinylcholin, Inhalationsnarkose (u.a. Isofluran, Desfluran)	Bis 24h nach Narkose: Hyperthermie, Tachykardie, Hypotension, initial: Anstieg endexp. paCO2 > 45mmHg	Normal	Generalisierte Tonuserhöhung (trotz Relaxierung)	Substanz absetzen, Dantrolen 2.5-10 mg/kg iv über 15 min, dann 7.5-10 mg/kg über 24h (mindestens 1 Tag), induzierte Hyperventilation, therapeutisches Heparin, KI: Verapamil, Digitalis, alpha- / beta-Mimetika	
Serotonerges Syndrom	Serotonerge Medikation (Kombinationen!), zB MAOI, SSRI, SNRI, Triptane, Trizyklika, Tramadol, Lithium, Grapefruit-Saft, etc.	Hyperthermie, Tachypnoe, Tachykardie, Hypertension	Mydriasis	Tremor, Hyperreflexie, Klonus / Myklonus, Halluzinationen, Diarrhoe, Schwitzen	Absetzen des auslösenden Agens, Volumengabe, ggf. Benzodiazepine Mgl. Komplikationen: DIC, ARDS, Rhabdomyolyse (dann CK-Erhöhung)	
Anticholinerges Syndrom	Antihistaminika, Trizyklika, Scopolamin, Atropin	Hyperthermie, Tachypnoe, Tachykardie, Hypertension	Mydriasis	Agitation, Hypervigilanz, Koma mgl., Delir, Flush, Anhidrose, Harnverhalt	Symptomatisch, ggf. Physostigmin (wenn periphere UND zentrale Symptome), Benzodiazepine	
Sympathomimetisches Syndrom	Kokain, Amphetamine, Pseudoephedrin, Adrenalin, Dobutamin, Dopamin	Hyperthermie, Tachypnoe, Tachykardie, Hypertension	Mydriasis	Agitation, Psychose, Tremor, epilept. Anfälle, Schwitzen	Symptomatisch	

(Posterores) reversibles Enzephalopathie Syndrom (P)RES

Diagnosekriterien

1) Klinik mindestens 1 aus

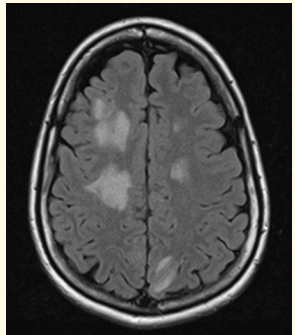
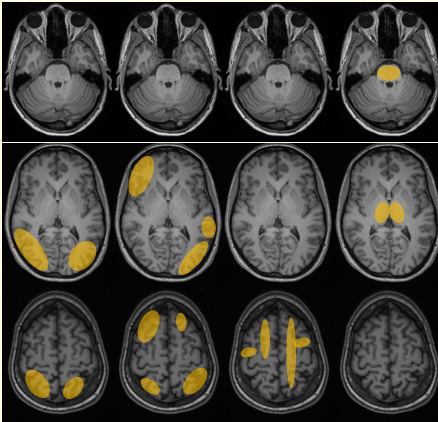
- Epileptischer Anfall, Enzephalopathie/Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Sehstörungen

2) Risikofaktoren mindestens 1 aus

- deutlicher Hypertonus oder starke BD-Schwankungen, Nierenversagen, immunsuppressive Therapie, Chemotherapie, Eklampsie, autoimmune Erkrankung, Gabe von jodhaltigem KM

3) Radiologische Befunde

- Bilaterales vasogenes Ödem, zytotoxisches Ödem, normal



Typische FLAIR-Hyperintensitäten

klassisch 20-55%	holohemisphärisch 15-25%	Sulcus front. sup. 15-25%	zentral 5-15%
---------------------	-----------------------------	------------------------------	------------------

Verteilungsmuster (adaptiert nach Eberhardt Forsch NeurolPsych2018)

Therapie:

- Auslöser therapieren/beseitigen; danach Verlauf in der Regel gut
- RR vorsichtig senken: max 25% des Ausgangswerts, Zielwert diastolisch 100mmHg über 2-6h zu erreichen
- Antiepileptika nur falls Anfälle, niederschwellig EEG bei Vigilanzstörung bei PRES (NCSE?)
- Elektrolytstörungen, Hypervolämie, Urämie und Sepsis suchen und behandeln
- Bei Schwangerschaft eher Eklampsie und immer Rücksprache Gynäkologie

Elektrolytstörungen

Elektrolytstörungen

Na⁺ Hyponatriämie

<135 mmol/l, klinisch relevant meist ab <125-130

- Verwirrtheit, Delir bis Koma
- Epileptische Anfälle, Hirnödem
- Fokale Ausfälle inkl. Paresen
- CAVE langsamer Ausgleich wegen Gefahr zentrale pontine Myelinolyse

Hypernatriämie

>140mmol, Symptome meist ab >160 mmol/l

- Alteration Mentalstatus, Delir bis Koma
- Epileptische Anfälle
- Rigor, Tremor, Myoklonus, Chorea, Asterixis
- CAVE langsamer Ausgleich max. 0.5mmol/l/h und 10-12mmol/Tag wegen Hirnödemgefahr

K⁺ Hypokaliämie

<3.4 mmol, lebensbedrohlich < 3.0 mmol/l

- 3-3.5: milde Muskelschwäche, Myalgie, Ermüdung
- 2.5-3: deutliche Muskelschwäche (proximal betont), Muskelkrämpfe, Verwirrtheit
- 2-2.5: Rhabdomyolyse, Koma

Hyperkaliämie

>5.2 mmol/l, Symptome meist ab 6 mmol/l

- meist Kammerflimmern oder Asystolie vor Auftreten neurologischer Symptome
- allenfalls leichte Muskelschwäche, Parästhesien, Verwirrtheit, Koma, Gehör- und Geschmackstörungen

Ca²⁺ Hypokalziämie

< 2.2 mmol/l gesamt, <1 mmol/l ionisiertes

- Tetanie, Blepharospasmus, Photophobie

Hyperkaliämie

> 2.7mmol/l gesamt

- Verwirrtheit, Delir bis Koma
- proximale Paresen

Hyponatriämie Ausgleich max. 12mmol/24h

Hypovolämie

?Urinnatrium

Urinnatrium:

>20 mmol/l: renaler Na-Verlust, cerebrales Salzverlustsyndrom

<20 mmol/l: extrarenaler Na-Verlust

Korrektur Volumenmangel 0.9% NaCl

Normovolämie

?Urinosmolalität

Urinosmolalität:

<100 mosm/kg: psychogene Polydipsie

>100 mosm/kg: inadäquate ADH-Wirkung

Flüssigkeitsretention < 1l/d

Hypervolämie

?Urinnatrium

Urinnatrium:

>20 mmol/l: chronische Niereninsuffizienz
< 20 mmol/l: Herzinsuffizienz, Leberinsuffizienz, nephrotisches Syndrom

Behandlung Grundkrankheit, Flüssigkeitsretention, Diuretika

Klinische Einschätzung der Volämie oft schwierig, ggf. Ultraschall Vena cava inferior (<2cm Hypovolämie)

Osmotische Demyelinisierung/zentrale pontine Myelinolyse

- Ätiologie: zu schneller Ausgleich einer Hyponatriämie (Grenzwert: < 125 mmol/l; maximaler Ausgleich: 10 mmol/l über 24h)
- Symptomatik: Bewusstseinsstörung (Koma), Tetraparase, Ausfall der Hirnstammfunktion (Oculomotorik, Atmung, Dysphagie, Dysarthrie, etc.) bis zum Locked-in-Syndrom
- Typisch Beginn 2-6 Tage nach Ausgleich der Hyponatriämie
- Nachweis Läsion im MRI z.T. erst nach bis zu 4 Wochen
- DD Basilaristhrombose, Wernicke-Enzephalopathie, hyponatriämische Enzephalopathie

- Therapie: supportiv, keine spezifische Therapie bekannt

B1 Mangel - Wernicke Enzephalopathie

- Symptomatik: Enzephalopathie mit quantitativer und qualitativer Bewusstseinsstörung (bis zum Koma), Okulomotorikstörung, (Gang-)Ataxie
- DD: (Hirnstamm)-Enzephalitis, Meningitis, Miller-Fisher Syndrom, Bickerstaff-Enzephalitis, osmotische Demyelinisierung
- Korsakow-Syndrom: Spätfolge von WE (85%, anterograde und retrograde Amnesie, Konfabulationen, meist mit Gangstörung und Nystagmus)

manifeste Wernicke-Enzephalopathie: Benerva i.v. 500mg über 30min 3x/d für 2d, danach 250mg/d für 5d sonstige Substitution 100mg/d frühzeitig (!) bei geringstem Verdacht

B12 Mangel

- Funikuläre Myelose (subakute PNP plus spinal mit Störung Oberflächen+Tiefensens. + spinaler Ataxie, Paresen, fehlende o. gesteigerte Reflexe) auch ohne hämat. Veränderungen möglich; Depression, Irritabilität, Insomnie, Kognitive Verlangsamung, Psychose, Makrozytäre Anämie, Glossitis, orale Ulzera
- Labor: Holo-TC (wenn > 25pmol/l zusätzlich Methylmalonsäure und NI beachten!), DD Kupfermangel/Zink-Überdosierung), Hyperhomozysteinämie

Substitution initial parenteral 1000ug/d i.v. mehrmals/Woche, nach 10. Gabe 1x/Woche

Schilddrüsendysfunktion & SREAT

Hypothyreose

- Kognitive Einschränkungen: Verlangsamung, Konzentrationsschwierigkeiten und Kurzzeitgedächtnisstörung
- CTS (25-30%!); PNP: V.a. sensibel und schmerzhaft (häufig im Verlauf)
- Myopathie (häufig): asymptomatischer CK Erhöhung bis Myalgien/Krämpfe mit proximaler Muskelschwäche
- Myxödem Koma: Selten! Bradykardie, Hypothermie, Hypotension, Hyponatriämie, Hypoglykämie plus veränderter Mentalstatus (Verwirrtheit, Lethargie, Koma)

Hyperthyreose

- Enzephalopathie (Subakute Verhaltensauffälligkeiten/Persönlichkeitsstörung, Psychose, Agitation, Depression). Insomnie. Kognitive Einschränkungen (mild bis Agitation/Delir, selten Koma)
- Generalisierte tonisch-klonische Anfälle (bei Enzephalopathie bei Thyreotoxischer Krise)
- Tremor (hochfrequent, kleinamplitudig, Aktionstremor)
- Stroke (meist kardioembolisch bei thyreotoxisch-induzierter aFib)
- Myopathie (normale CK, proximale Paresen, akut oder chronisch über Wochen)
- PNP (axonal sensible, selten demyelinisierend), CTS
- Selten Myasthenia gravis, periodische Paralyse, Chorea (auch akut unilateral), Kopfschmerz
- Graves Disease: Proptosis, eingeschränkte Bulbusmotilität, GBS

SREAT: steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (Hashimoto Enzephalopathie)

Diagnosekriterien (sicher, wenn alle 6 Kriterien erfüllt)

- 1) Enzephalopathie mit epileptischen Anfällen, Myoklonus, Halluzinationen, stroke-like Episoden
- 2) Subklinische oder leichte symptomatische Schilddrüsenenerkrankung (meist Unterfunktion)
- 3) MRI Gehirn normal oder unspezifische Befunde
- 4) Nachweis von Thyreoperoxidase- oder Thyreoglobulin-Ak Cave! positiv in bis zu 20% Normalbevölkerung!
- 5) Fehlender Nachweis von anderen bekannten neuronalen Ak in Serum und Liquor
- 6) Ausschluss von DD (Wichtig: LP: Lymphozytäre Pleozytose (bis ZZ 170) in 25%)

Allgemeines

- **FNS ist keine Ausschlussdiagnose, sondern eine Diagnose anhand von Positivzeichen!**
- Psychologische Faktoren/Belastung/Stress sind oft vorhanden, aber sind KEIN diagnostisches Kriterium

Diagnosestellung

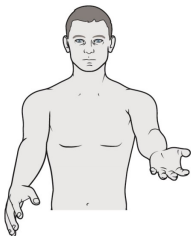
- **Anamnese** oft akuter Beginn der Symptome (fakultativ im Zusammenhang mit Trauma, med. Eingriff, medikamentöser NW etc.), fluktuierender Verlauf (mit Wechsel zw. symptomatischen u. symptomfreien Intervallen, ggf. in der Vergangenheit bereits ähnliche Symptome mit spontaner Rückbildung), selten progressive Symp.
- **Klinische Untersuchung** gezielt nach Positivzeichen suchen (s.u.); Videoaufnahmen können hilfreich sein (vor allem bei paroxysmalen oder fluktuierenden Symptomen)
- Zuweisung an Psychiatrie/psychiatrisches Konsil nur, wenn zusätzliche psychiatrische Symptome bestehen/im Vordergrund stehen (Angst, Depression, PTSD, psychotische Symptom etc.)

Diagnosekriterien DSM5 (angepasst)

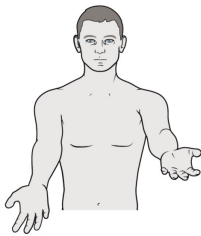
- A. Eines oder mehrere Symptome veränderter willkürmotorischer oder sensorischer Funktionen
- B. **Positivzeichen** (s.u.) in der klinischen Untersuchung
- C. Das Symptom oder Defizit kann nicht besser durch eine andere körperliche oder psychische Erkrankung erklärt werden bzw. selbst wenn eine andere neurologische Erkrankung vorliegt, erklärt diese die Symptome nicht (z.B. Koexistenz von epileptischen und nicht epileptischen Anfällen)
- D. Das Symptom oder Defizit verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen oder erfordert eine medizinische Abklärung.

Prozedere

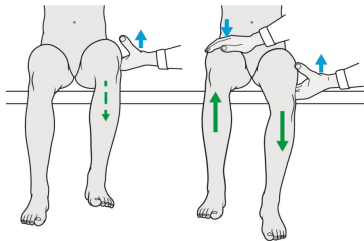
- **Verdachtsdiagnose/Diagnose erklären und dabei den Begriff „funktionell“ gebrauchen** (nicht „psychogen“ oder „Konversion“): „Es besteht der Verdacht auf eine funktionelle neurologische Störung, es braucht aber noch weitere Beobachtung/Tests/etc.“ / „Sie haben eine FNS“
- ggf. Protokoll abgeben (im Stützpunkt A hinterlegt), so dass der Patient die Symptome genau beschreiben kann
- Patienten/Angehörige bitten ein Video von den Symptomen zu machen
- **Nachkontrolle** in der Sprechstunde für Funktionelle Neurologische Störungen anmelden (neuropsychosomatik@insel.ch) oder beim bislang behandelnden Neurologen



Organische Parese
mit Pronation



Funktionelle Parese
ohne Pronation



Hoover Zeichen

Funktionelle Überbewegungen

Tremor

- Variable Frequenz
- Sistieren bei kontralateralen Bewegungen (z.B. Finger-Nase-Versuch) oder geteilter Aufmerksamkeit (z.B. Rechnen)
- *Entrainment* (Einnahme einer externen z.B. durch Klatschen vorgegebenen Frequenz) oder vollständige Unterdrückbarkeit

Myoklonus

- Variabilität von Dauer/Verteilung/Latenz bei Stimulussensitivität
- V. a. axiale oder faciale Zuckungen

Dystonie

- Fixierte Dystonie von Beginn an (s. Abb.)
- Variable Resistenz bei passiver Bewegung
- Fehlen eines sensorischen Tricks/keine „geste antagonistische“
- Gesicht: tonische Verziehung der Lippe oder des Kiefers zu einer Seite (s. Abb.); Augenzuckneifen bei Passivöffnung

Tics

- Nicht ganz stereotyp
- Interferenz mit Sprechen oder Willkürbewegungen
- Fehlender Bewegungsdrang
- Nicht willkürlich unterdrückbar

Funktionelle sensible Störungen

- Scharfe Mittellinienbegrenzung Gesicht/Rumpf/Rücken oder auch zirkulär an den Extremitäten
- *Stimmgabelzeichen* (asymmetrisch wahrgenommene Vibration der Stimmgabel auf der rechten und linken Stirnhälfte)
- Nicht anatomische Grenzen (Muster der Sensibilitätsstörung entspricht keinem Dermatom und/oder Versorgungsgebiet eines peripheren Nerven)

Funktionelle (nicht-epileptische) Anfälle

Iktal

- Geschlossene Augen
- Augenzuckneifen bei Passivöffnung
- Dauer > 2min
- Waxing and Waning (An- und Abflauen der Bewegungen mit Pausen)
- Opisthotonus
- Asynchrone Extremitätenbewegungen
- Hin- und Herbewegung Kopf („Nein“-Bewegung)/ Beckenbewegungen
- Weinen/Stöhnen

Postiktal

- Rasche Reorientierung (CAVE auch bei Frontallappen-Epilepsie)

Funktionelle Bewegungseinschränkungen

Generelle Zeichen

- Extreme Verlangsamung und Müdigkeit
- „Give-way“-Schwäche („Nachlassen“ der Kraft während Untersuchung)
- Inkonsistenz zwischen automatischen Bewegungen und Bewegungen während expliziter Untersuchung

Beinsymptome

- Hoover Zeichen (s. Abb.)
- Hüft-Abduktoren Zeichen (Abduktionsschwäche, die bei Abduktion der Gegenseite verschwindet)
- Zehenspitzen/Fersenstand möglich trotz Schwäche während Untersuchung im Liegen/Sitzen (motorische Inkonsistenz)

Armsymptome

- Absinken ohne Pronation (s. Abb.)
- Funktioneller Einsatz in Spontanbewegungen diskrepant zu Einzelkraftprüfung (motorische Inkonsistenz)

Gesicht

Lip pulling sign (tonisches Verziehen der Lippe nach unten spontan und/oder bei Aufforderung zum Lächeln, s. Abb.)
Sternocleidomastoideus-Zeichen (Schwäche bei Drehung des Kopfes zur Seite des funktionellen motorischen Hemisyndroms anstelle zur anatomisch erklärbar kontralateralen Seite)

Parkinson-Symptome

- Fehlende Frequenz-/Amplitudenabnahme bei repetitiven Finger- und Handbewegungen
- Variables Gegenhalten bei Passivbewegung

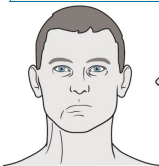
Funktionelle axiale Manifestation

Gang

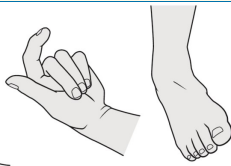
- Einknicken in den Knien
- Verzögerter Gang mit schleifendem Vorfuß am Boden
- Unergonomisches Gangbild
- Exzessive Verlangsamung oder „Gang wie auf Eis“
- „Huffing and puffing-sign“ (Grimassieren/Stöhnen beim Laufen)
- Keine oder kontrollierte Stürze trotz exzessiver Gangunsicherheit
- Verminderung Schwanken/Gangunsicherheit bei geteilter Aufmerksamkeit (z.B. Rechnen), Rückwärts- oder Seitwärtsgehen, Rennen

Sprache

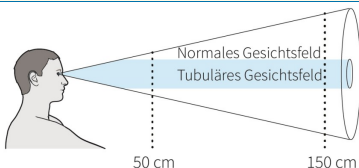
- Variabilität bei längerer Beobachtung/Unterhaltung
- Extreme Verlangsamung und Anstrengung beim Sprechen



Lip pulling sign



Fixierte Dystonie



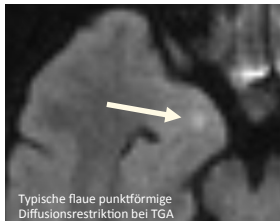
50 cm

150 cm

Normales Gesichtsfeld:
Tubuläres Gesichtsfeld:

Amnesie DD

- transiente globale Amnesie
- Enzephalitis
- transiente epileptische Amnesie
- Ischämie/Blutung/Entzündung thalamisch/hippocampal
- Wernicke-Enzephalopathie
- Venenthrombose
- posttraumatisch
- funktionell



Transiente Globale Amnesie (TGA)

- Akut einsetzende anterograde Amnesie, meist zeitlich graduierte retrograde Amnesie
- Aufmerksamkeit und Orientierung zur Person erhalten
- Rückbildung innert 24 h (wenigsten der größeren Ausfälle, in detaillierter neuropsychologischer Testung Defizite >7d nachweisbar)
- Ätiologie unklar, DD ischämisch, epileptisch (V.a. bei Rezidiv erwägen), venöse Kongestion
- CAVE identische Klinik auch bei Thalamus- und Temporallappeninfarkten und Enzephalitis möglich (dann meist langsamere/keine Regredienz) → Entlassung erst bei deutlicher Regredienz
- CAVE beginnende Enzephalitis nicht verpassen

Abklärungen

- 8-oder 10-Wort Lernliste **und Verlaufsuntersuchung nach Stunden, Entlassung erst nach deutlicher Regredienz, sonst stationäre Aufnahme und LP erwägen**
- **MRI zum Ausschluss DD bei atypischer Klinik obligat**, sonst als individuelle Entscheidung (umschriebene flauere Diffusionsstörungen hippocampal* sind möglich; 35% nach 0-6h, 60% 6-12h)
- EEG bei Rezidiv-Ereignis

* Stroke-Risiko bei typischen TGA-Patienten mit typischer flauer Diffusionsstörung hippocampal whs. nicht erhöht, aber Studienlage noch nicht ausreichend für abschliessende Sicherheit → bei Vorhandensein mehrerer Risikofaktoren ambulante Standard-Stroke-Abklärungen erwägen

Testung

Normaler Neurostatus +

- Orientierung
- Digit Span
- Rückwärtsbuchstabieren

- Rechnen inkl. Serial 7
- Visuospatiale Testung
- Sprachtestung

8 Wortliste

	Durchgang 1	Durchgang 2	Durchgang 3	Recall nach 10min	Cued	Wiedererkennen
Nelke					Blume	Nelke, Tulpe, Rose
17					Zahl	13, 17, 19
Gurt					Kleidungsstück	Hose, Gurt, Schuh
Toyota					Automarke	Mercedes, Honda, Toyota
Hagel					Wetter	Blitz, Hagel, Wolke
Rücken					Körperteil	Rücken, Hals, Nase
Taube					Vogelart	Ente, Meise, Taube
Fichte					Baumsorte	Fichte, Ahorn, Tanne

Delir

Allgemeines

- Screening: CAM (Confusion Assessment Method)
- Verlaufsparemeter: **RASS** (Richmond Agitation Sedation Scale):

+4 streitlustig	+3 sehr agitiert	+2 agitiert	+1 unruhig	0 aufmerksam&ruhig
-5 nicht weckbar	-4 tiefe Sedierung	-3 mässige Sedierung	-2 leichte Sedierung	-1 schläfrig

Diagnosekriterien ICD-11

Obligat:

- **Störung der Aufmerksamkeit, Orientierung und des Bewusstseins**, die sich innerhalb kurzer Zeit (z. B. innerhalb von Stunden oder Tagen) entwickelt und meist fluktuiert.
- **Veränderung gegenüber dem Vorzustand**.
- Nicht besser durch vorbestehende Störung (z. B. MCI / Demenz oder psychiatrische Erkrankung) oder durch Intoxikation erklärt.
- **Auslöser**: Erkrankung, Substanz oder Medikaments, Entzug, mehrere oder unbekannte Faktoren

Zusätzliche mögliche klinische Merkmale:

- Globale Kognitionseinschränkung (mehrere Domänen)
- **Beeinträchtigte Wahrnehmung** (Illusionen, Wahnvorstellungen oder Halluzinationen)
- **Emotionale Störungen** (Angst, depressive Verstimmung, Reizbarkeit, Wut, Euphorie oder Apathie)
- **Verhaltenssymptome** (z. B. Unruhe, Unruhe, Impulsivität, Schlaf-Wach-Rhythmus)

Therapie

1. **Ursache beheben/behandeln**
2. **Nicht medikamentöse Therapiemassnahmen**
 - Zirkadiane Rhythmisierung (Fensterplatz, Uhr, nächtliche Kontrollen minimieren)
 - Reizreduktion (Ohrenstöpsel, irritierende Nicht- oder Falsch-Umgebungswahrnehmung reduzieren)

Therapie symptomatisch

Sonderfall Delir bei Alkoholentzug: → primär Benzodiazepine + Thiamin-Substitution

Diazepam (Valium®) 5mg weise i.v. (Steigerung möglich bis 10mg weise) i.v.
 oder Midazolam (Dormicum®): 2.5-5mg weise als Bolus (Maximaldosis 10mg) i.v.
 dann ggf. 2-5 mg/h via Perfusor (Maximaldosis 10mg/h); Antidot: Flumazenil (Anexate®)

Delir (siehe auch Stroke Richtlinien Bern)

Stufenschema

- Stufe 1:** Pipamperon (Dipiperon®) 20mg weise (Maximaldosis 360mg/d) p.o. oder Quetiapin (Seroquel®) 12.5mg weise (Maximaldosis 800mg/d) p.o. oder/und Risperidon (Risperdal®) 2x0.5mg/d (Maximaldosis 16mg/d) p.o. oder ausnahmsweise Haloperidol (Haldol®) 0.5-1mg weise (Maximaldosis 60mg/d) p.o. oder i.v.
 CAVE: Rhythmusstörungen → i.v. nur in Ausnahmefällen und am Monitor verabreichen
- Stufe 2:** Clonidin (Catapresan®): 25-50mg Bolus, dann 25-150mg/h via Perfusor (Maximaldosis 150mg/h)
- Stufe 3:** Dexmedetomid (Dexdor®): 0.2-1.4mg/kgKG/h (Startdosis 80kg = 40mg/h = 5ml/h)
 CAVE: Kontraindikation Hypotonie, Bradykardie, AV-Block II/III Grad
- Stufe 4:** Propofol (Verabreichung nur auf IB/IMC)

Delir bei Parkinson

- Quetiapin (Seroquel®) 25-100mg p.o., max. 300mg/d
 Clozapin (Leponex®) 6.25-12.5mg, max. 100mg/d; 2/3 der Dosis zur Nacht, 1/3 über den Tag verteilt

Anamnese Details siehe Kopfschmerzfragebogen

Typ	Wie viele Kopfschmerztypen liegen vor? (zu jedem differenzierte Anamnese)	Begleitsymptome	Begleitsymptome? Kranioautonome Symptome? Aurasymptome?
Zeitlicher Ablauf	Beginn wann? Wie schnell begonnen? Wie oft auftretend? Wie lange anhaltend?	Ursachen/Trigger	Triggerfaktoren? Begleiterkrankungen? Familienanamnese?
Lokalisation	Wo? Ausbreitung?	Verhalten	Was verstärkt KS? (Husten, Lage, ...) Was lindert KS? (Lage, Ruhe, ...) Was macht Patient während KS?
Charakter	Schmerzcharakter? Schmerzstärke (NRS)?	Medikation	Was? Wie oft? Dosis? Nutzen?

Red flags für sekundäre Kopfschmerzen

Anamnese Kopfschmerzen	<ul style="list-style-type: none"> • Donnerschlagkopfschmerz • Erstmaliger Kopfschmerz • Veränderter bekannter Kopfschmerz • Positionsabhängiger Kopfschmerz • Verschlechterung bei Niesen, Husten, Anstrengung • Erstmalige oder veränderte Aura • Zunehmender Kopfschmerz • Neuer Dauerkopfschmerz • Streng einseitiger Kopfschmerz • Streng umschriebener Kopfschmerz 	Anamnese systemisch	<ul style="list-style-type: none"> • Alter >50 • Onkologische Vorgeschichte • Immunsuppression • Schwangerschaft • Neue Medikamente • B-Symptomatik
	Anamnese Allgemein	<ul style="list-style-type: none"> • Neurologische Ausfälle • Kranioautonome Zeichen • Nüchternbrechen • Epileptische Anfälle 	Klinische Befunde

Diagnostik

- **akute Bildgebung bei potentiell akuter gefährlicher Ursache (siehe Red flags)**
- **Donnerschlagkopfschmerz: CT innert 6 Stunden** (Sensitivität sinkt danach; CAVE falsch negative Befunde bei erniedrigtem Hämatokrit) **oder MRI; falls Bildgebung negativ (bei 2-5% falsch negativ!); Liquorpunktion**
- **Liquorpunktion** zum Ausschluss entzündliche Genese + zum Ausschluss erhöhter Liquordruck nach unauffälliger Bildgebung nach 12 Stunden nach KS Beginn mit Zyto (Erythrophagen?) und Ferritin
- Wiederholung Bildgebung bei bekannten Kopfschmerzen und Neuauftreten von Red flags

Nachkontrolle

- Immer Kopfschmerzkalender mitgeben
- Nachkontrolle:
 - ◊ erstmalig, benigne: Hausarzt
 - ◊ wiederholte KS < 4 Monate: Neurologe
 - ◊ wiederholte KS > 4 Monate: Kopfschmerzsprechstunde
 - ◊ unklare Diagnose, komplexes Bild: Nachkontrolle nach 2 Wochen (Kopfschmerzsprechstunde oder Notfall-Fellow und Supervision durch Kopfschmerzsprechstunde)

Migräne

Diagnosekriterien

Migräne ohne Aura

- Mind. 5 Kopfschmerzattacken mit:
 - ◊ Dauer 4-72h
 - ◊ 2 von: einseitig, pulsierend, mittel bis sehr stark (VAS 4-10), Verschlechterung durch körperliche Aktivität
 - ◊ 1 von: Nausea/Erbrechen, Photo-/Phonophobie

Migräne mit Aura

- Mind. 2 Attacken mit:
 - ◊ min. 1 reversibles Aura-Symptom aus: visuell, sensibel, Sprache/Sprechen, motorisch, Hirnstamm, retinal
 - ◊ mind. 3 von: Ausbreitung Aurasymptome über ≥5min, zwei oder mehr Aurasymptome treten hintereinander auf, Dauer der Aura 5-60min, mind. ein Aurasymptom ist unilateral, mind. ein Aurasymptom ist positiv, Aura ist begleitet oder gefolgt von Kopfschmerz innert 60min

Akuttherapie am Notfall

- Acetylsalicylat 1000mg i.v. oder Metamizol (Novalgin®) 1000mg i.v.
- Sumatriptan (Imigran®) 6mg s.c. oder 10-20mg nasal oder Zolmitriptan (Zomig®) 5mg nasal
- Status migränosus: Prednisolon (Spiricort®) 100mg 1-0-0 p.o. für 3 Tage

Prophylaxe + Attackentherapie für zu Hause

Akuttherapie

- Acetylsalicylat 1000mg oder Ibuprofen 400-800mg + Domperidon (Motilium®) 10mg
- Triptan: z.B. Sumatriptan 50mg p.o., Zolmitriptan (Zolmitriptan®, Zomig®) 2.5mg p.o., Almotriptan (Almogran®) 12.5mg p.o.

Prophylaxe (bei mehr als 3 Anfällen oder 5 Tagen/Monat, schwere oder lang anhaltende Attacken)

- Aerobes Ausdauertraining mind. 3x/Woche 45min, Entspannungsübungen
- First-Line-Medikamente: Betablocker (z.B. Propranolol 40-240mg/d), Topiramat 2x50mg/d, Flunarizin 5-10mg/d

Spannungskopfschmerz

Diagnosekriterien

Episodischer Spannungskopfschmerz

- Mind. 10 Kopfschmerzattacken mit:
 - ◊ Dauer 30min-7 Tage
 - ◊ 1 von: bilateral, drückende oder ziehende Qualität, leicht bis mittel, nicht aggraviert durch körperliche Routineaktivität
 - ◊ Keine Nausea oder Erbrechen
 - ◊ max. 1 aus: Photophobie, Phonophobie

Akuttherapie am Notfall

- Acetylsalicylat 1000mg i.v. oder Metamizol (Novalgin®) 1000mg i.v.

Prophylaxe + Attackentherapie für zu Hause

Akuttherapie: Acetylsalicylat 1000mg, Ibuprofen 400-800mg

Prophylaxe: Ausdauersport, Biofeedback, Entspannungsübungen; Amitriptylin 25-150mg/d, Venlafaxin 75-150mg/d

Clusterkopfschmerz

Diagnosekriterien

- Mind. 5 Kopfschmerzattacken mit:
 - ◇ Starker oder sehr starker Schmerz unilateral orbital, supraorbital oder temporal, Dauer 15-180min
 - ◇ Ipsilateral zum KS 1 von: konjunktivale Injektion, nasale Kongestion/Rhinorrhoe, Lidödem, Schwitzen, Miosis/Ptosis
 - ◇ Gefühl der Unruhe oder Agitation
 - ◇ Auftreten täglich bis 8x/Tag

Akuttherapie am Notfall

- Inhalation 100% O₂ über Maske 10-12l/min, 10-15min lang
- Sumatriptan (Imigran®) 6mg s.c., Zolmitriptan (Zomig®) 5mg nasal
- Episodenkürzung: Prednisolon (Spiricort®) 100/75/50/25mg p.o. pro Tag für je 5 Tage

Prophylaxe + Attackentherapie für zu Hause

Akuttherapie

- Sumatriptan (Imigran®) 20mg nasal, Zolmitriptan (Zomig®) 5mg nasal
- Heimsauerstoff

Prophylaxe

- Verapamil 240-720mg/d (EKG-Kontrolle)
- Topiramal 100-200mg/d

Trigeminusneuralgie

Diagnosekriterien

Klassische Trigeminusneuralgie

- Paroxysmale Schmerzattacken, die einen oder mehrere Äste des N. trigeminus betreffen mit
 - A. Dauer Bruchteile einer Sekunde bis zu 2 Minuten
 - B. Starke Intensität
 - C. Elektroschockartig, schussartig, stechend oder spitz
 - D. Auslösbarkeit durch harmlose Stimuli im Trigeminusgebiet

Symptomatische Trigeminusneuralgie

- Wie oben, zusätzlich: mit oder ohne Dauerschmerz zwischen den Paroxysmen
- Nachweis ursächliche Läsion anders als vaskuläre Kompression

Akuttherapie am Notfall

- Fosphenytoin-Aufsättigung i.v., danach Phenytoin p.o. 100-300mg/d
- im Einzelfall ggf. Steroidstoss oder Rivotrilperfusor unter stationären Bedingungen

Prophylaxe + Attackentherapie für zu Hause

- Carbamazepin (nach HLA-Testung): 200–400 mg (ältere Patienten: 100–200 mg) retardiert (Tegretoil CR®, Timonil ret®), Steigerung um 100–200 mg alle 5 Tage bzw. 50 mg täglich (Compliance!) bis 800 mg, bei Bedarf bis 1600 mg bzw. Verträglichkeitsgrenze (Serum-Spiegelkontrollen)
- Oxcarbazepin (Apydan exten®, Trileptal®): Aufdosierung wie Carbamazepin, Zieldosis 900-1800mg/d, CAVE Hyponatriämie (Kontrolle v.a. in den ersten 3 Monaten)

Idiopathische intrakranielle Hypertension

Diagnosekriterien

- A) Symptome erhöhten Liquordrucks i.d.R. mit Stauungspapille
- B) Erhöhter Liquordruck in Seitenlage mit nicht ganz gebeugten Beinen $> 25\text{cmH}_2\text{O}$
- C) Normaler biochemischer und zellulärer Liquorbefund
- D) Ausschluss strukturelle oder vaskuläre Läsionen im MRI
- E) Keine relevante Medikation und keine andere identifizierbare Ursache

Abklärungen

- Medikamentenanamnese, insbesondere Tetrazykline, Nitrofurantoin, Nalidixinsäure, Retinoide (Vitamin-A-Mangel und -Überdosierung), Danazol, Lithium, Tamoxifen, Indometacin, Wachstumshormon, Alpha-Interferon, Cyclosporin, Cimetidin und Amiodaron
- Gewichtszunahme? Endokrine Störung? Schlaf-Apnoe-Syndrom?
- MRI: Abflussstörung? Fistel?
- Optische Kohärenztomographie wenn möglich vor LP, ggf. Optikuscheiden-Sonographie

Therapieoptionen

Stufe 1: Gewichtsreduktion + Acetazolamid (2x500mg/d, max. 2000mg/d, ggf. + Furosemid 30-80mg/d); alternativ Topiramate (25-100mg/d)

Stufe 2: Wiederholte LP bis Liquordruck $< 20\text{cm H}_2\text{O}$

Stufe 3: Erwägen: Stenting Venenstenosen, Optikuscheidenfensterung, VP-Shunt

Liquorunterdrucksyndrom

Diagnosekriterien

- A) 1 von: erniedrigter Liquordruck ($< 6\text{cm H}_2\text{O}$), bildgebender Nachweis Liquorleck
- B) Entwicklung des Kopfschmerzes zeitlich assoziiert oder zum Nachweis führend von niedrigem Liquordruck oder Liquorleck
- C) Keine andere Erklärung

Score MRI Dobrocky JAMA Neurol 2019

Befunde

- Venenartige Erweiterung Sinus sagittalis superior 2 Pkt
- Pachymeningeales Enhancement 2 Pkt
- Subdurale Flüssigkeitsansammlung FLAIR 1 Pkt
- Supraselläre Zyste $\leq 4\text{mm}$ 2 Pkt
- Präpontine Zyste $\leq 5\text{mm}$ 1 Pkt
- Mamillopontiner Abstand $\leq 6.5\text{mm}$

Wahrscheinlichkeit für Liquorlecknachweis

3-4 Punkte: intermediäre Wahrscheinlichkeit
 ≥ 5 Punkte: hohe Wahrscheinlichkeit

Therapieoptionen

1. Konservativ: Strikte Liegekur mind. 24h, Coffeinum N 200mg 3x/d p.o.
2. Epiduraler Blutpatch durch NRAD
3. evtl. chirurgischer Verschluss bei nachgewiesenem Leck

Allgemeines

- **CAVE Medikation zu vermeiden bei M. Parkinson:** Metoclopramid und Haloperidol (Dopaminrezeptor-Antagonist)
→ Verstärkung der extrapyramidalen Symptome);
Alternativen: Domperidon resp. Clozapin

Stimulatoren und Pumpen

RS DBS-Team, Steuerungsgeräte auf dem Notfall Stützpunkt A (Schublade hinter OA Arbeitsplatz)

Neurostimulatoren Abfrage s. Anleitungen, Hersteller Medtronic, 24h Notruf 0800 633 333

Operationen bei Neurostimulatoren: Diathermie ist strikt verboten! Kauterisation nur bipolar zwischen zwei Kauterisierungs-Spitzen; Erdung zwischen Ort der Kauterisierung und dem implantierten Material mit möglichst weitem Abstand zum Implantat; nur minimal erforderliche Energie; Neurostimulator kurz vor OP aus Sicherheitsgründen abstellen und in der Ausleitung wieder anstellen

Duodopa-Pumpe Hersteller Abbvie +41 399 15 00, 24h Notruf 0800 20 40 88

Apomorphin-Pumpe Hersteller Licher MT +49 5130 5833 100, 24h Notruf +49 172 670 02 72

Akute Hyperkinesien

Dyskinesien bei M. Parkinson

→ Fraktionierung von L-DOPA: Reduktion der Einzeldosis auf minimal wirksame Dosis, Einnahmeintervall verkürzen bis auf 2-stündlich (fehlende Dopaminspeicher mit Zunahme Erkrankung → Serumspiegel L-DOPA korreliert mit Dopaminkonzentration in Synapse), MAO-B Hemmer und COMT Hemmer, Stopp L-DOPA Retardpräparate (da Resorption unzuverlässig), Amantadin (antidyskinetische Wirkung), ggf. Apomorphinpumpe (Beizug Team ZfB)

Status dystonicus mögliche Auslöser: Infekt, Veränderungen der Medikation, Defekt des Neurostimulators

→ Beseitigung möglicher sekundärer Ursachen, Überprüfung Neurostimulator

→ Anticholinergika, BZD, Baclofen, CBZ, bei unzureichender Besserung Baclofen intrathekal / Sedation erwägen

Akute Dystonie → Biperiden (Akineton®) 5mg i.v., dann p.o. für 3-7d

Myoklonus → Clonazepam (Rivotril®) i.v., Valproat (Orifil®) i.v., Levetiracetam (Levetiracetam®) i.v.

Chorea/Ballismus

Ausschluss sekundärer Ursachen insbesondere bei Hemichorea (Hypo- oder Hyperglykämie, Lupus erythematoses, Antiphospholipid-Syndrom, Sydenham-Chorea, HIV, fokale Basalganglienläsion durch Stroke)

→ bei Sturzgefahr Haloperidol kurzzeitig (Ballismus i.d.R. zeitlich limitiert), langfristig Tetrabenazin (CAVE Induktion von Depression)

Akinetische Krise

CAVE lebensbedrohlicher Zustand (CK Erhöhung Niereninsuffizienz, Thrombophlebitis, Lungenembolie, Pneumonie, Harnwegsinfekt, Sepsis) → Behandlung unter intensivmedizinischen Bedingungen

Auslöser Dehydrierung, Infekt, Einnahmefehler, Gabe Neuroleptika (außer Clozapin), Störungen Resorption

Therapie

Allgemein

- Thromboseprophylaxe
- Hydrierung
- Behandlung Hyperthermie
- Stuhlregulation
- Rhythmisierung Tag/Nacht mit Clozapin (Leponex®) Start 12.5mg

Spezifisch

bei elektiven OP, Schluckstörungen usw.: Berechnung L-DOPA-Äquivalenzdosis gemäss Schema

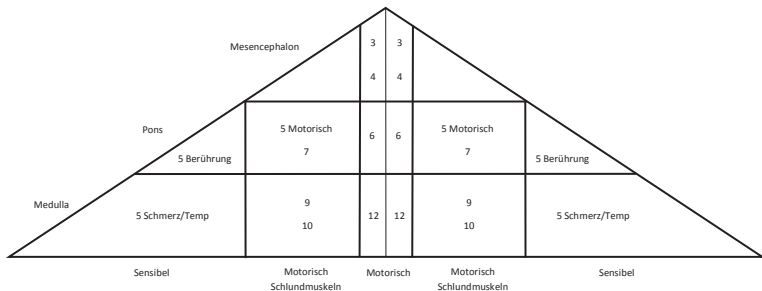
- **Madopar LIQ** über Nasen- bzw. Magensonde alle 2h, Dosierung 150% der errechneten L-DOPA-Äquivalenzdosis.
- Alternativ/bei Vorliegen gastrointestinaler Resorptionshindernisse: parenterale Medikamentengabe
 - Rotigotin (Neupro®) transdermal + Domperidon 3 x 20 mg bis 3 x 30 mg (CAVE QT-Zeit↑, Torsade de pointes)
 - Amantadin (PK-Merz®) 1x500ml i.v. über 3h (max. 55 Tropfen/min) CAVE Delirrisiko, QT-Zeit↑
 - Apomorphin s.c. (hier bitte Team des ZfB kontaktieren) + Domperidon 3 x 20 mg bis 3 x 30 mg (siehe oben)

L-Dopa Äquivalenzdosen

		Einzel Dosen (mg/100 mg L-Dopa)
L-Dopa	L-Dopa (LD)	100
	Retardiertes L-Dopa	133
	Duodopa	90
COMT-Inhibitoren*	Entacapon	LD x 0.33
	Tolcapon	LD x 0.5
Dopaminagonisten (non-Ergot)	Pramipexol	1 mg Salz
	Ropinirol	5
	Rotigotin	3,3
	Piribedil	100
Dopaminagonisten (Ergot)	Lisurid	1
	Bromocriptin	10
	Pergolid	1
	Cabergolin	1.5
	DHEC	20
MAO-B Inhibitoren	Selegilin 10 mg (oral)	10
	Selegilin 1.25 mg (sublingual)	1.25
	Rasaglin	1
andere	Amantadin	100
	Apomorphin (Infusion oder Injektion)	10

*Um die Äquivalenzdosis von COMT Inhibitoren zu berechnen, wird die gesamte L-Dopa Dosis (inklusive retardiertem L-Dopa) mit dem entsprechendem Wert multipliziert. Für Stalevo wird für L-Dopa und den COMT-Inhibitor die Dosis separat berechnet. Im British National Formulary wird Selegilin 10 mg oral als äquivalent zu 1,25 mg sublingual angegeben.
Aus DGN S3 Leitlinie „Idiopathisches Parkinson-Syndrom“

Hirnnerven

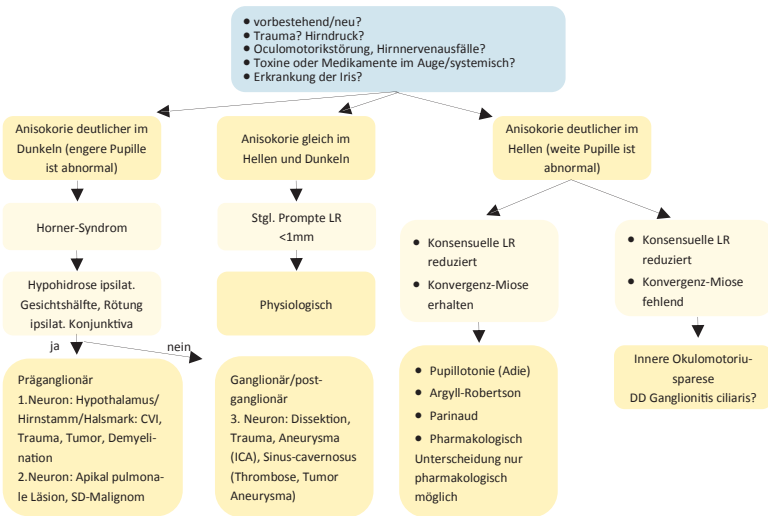


HN I

- Hyp-/Anosmie, Parosmie, Kakosmie
- Untersuchung mit forced multiple Choice z.B. via Sniffing Sticks/ Trigeminsreizstoff Ammoniak

HN II Anisokorie

- Anisokorie im Hellen deutlicher als im Dunkeln (Konstriktionsdefizit) → Okulomotoriusparese, Mydriasis lokaler Ursacher oder Pupillotonie
- Anisokorie im Dunkeln deutlicher als im Hellen (Dilatationsdefizit) → Horner-Syndrom o. physiol. Anisokorie



Ursachen akuter (transienter) Sehstörungen

Monokulär

- Retinaler Stroke (z.B. Verschluss A. ophthalmica)
- Retinale TIA*
- Ischämische Optikusneuropathie
- Glaskörperblutung
- Symptomatische hintere Glaskörperabhebung (Blitze, Russregen)
- Trauma
- Refraktive Störung (z.B. trockenes Auge, verrutschte Linse, Keratokonus)
- Glaukomanfall
- Netzhautablösung
- Obskurationen (Sekunden Blackouts und Greyout bei Stauungspapille)

Binokulär

- Retrochiasmale Läsionen
- Läsionen des Chiasma
- Hirndruck mit Stauungspapillen und damit verbundenen Visus- und Gesichtsfeldeinschränkung
- Epileptisch
- Hypoglykämie
- PRES
- CO-Intoxikation
- Stroke, SAB, RCVS
- Migräne

*2 Formen:

1. Amaurosis fugax: plötzliches Auftreten ohne Einfluss von äusseren Faktoren
2. Retinale Insuffizienz (z.B. bei hämodynamisch bedingte Ischämie bei z.B. höchstgradiger ICA Stenose/ICA Verschluss): meist rezidivierendes und nur transientes Dunkelsehen/Erblindung bei Blick in helles Licht, Erholung in dunkler Umgebung

Diplopie

- bei geringer Schielabweichung nur Verschwommensehen (häufig bei dekompensierter Exophorie)
- monokuläre Doppelbilder: i.d.R. ophthalmologische Ursache, aber auch bei occipitalen Läsionen möglich

Halluzinationen neurologischer Genese

Charles Bonnet Syndrom

- Enthemmungspänomen bei starker Visuseinschränkung

Pedunkuläre Halluzinose

- Pseudohalluzinationen, optische Verkennungen und komplexe optische Phänomene (u.a. Metamorphopsie, 180° Raumverkipfung)
- Ursächlich: Läsionen im ARAS (v.a. Hirnstamm, Thalamus)
- Therapie: meist rasch spontan regredient, symptomatisch mit Neuroleptika

Epileptisch

Schlafassoziert

- hypnagoge/hypnopompe Halluzinationen z.B. auch bei Narkolepsie

Medikamentös

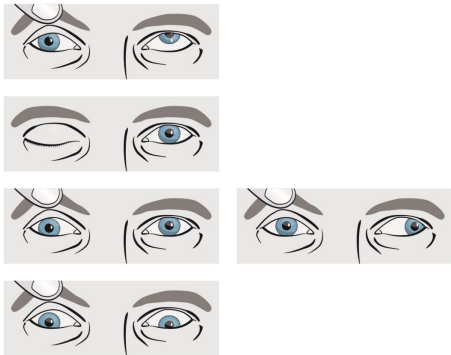
- insbesondere dopaminerge Therapie

Enzephalitis/Enzephalopathie u.a.

HN III Oculomotoriusparese

- **Ursachen** mit innerer Ophthalmoplegie: oft Kompression durch Aneurysma Pcom, Basilaris, PCA oder ICA; ohne innere Ophthalmoplegie : oft schmerzhaft und mikrovaskulär (ipsiläsionell)
- **Läsion nukleär** ipsiläsionell III Parese, kontraläsionell Blickheberparese + Ptose
- **Läsion intramesencephales Nervensegment** ggf. +kontraläsionell Parese/Ataxie/Tremor/Rigor
- inkomplett: Affektion eher Mesenzephalon als Nerv
- LP bei V.a. infektiöse Genese oder B-Symptomatik (maligne Zellen)
- Falls ischämische Genese am wahrscheinlichsten: Aspirin 100mg Dauertherapie

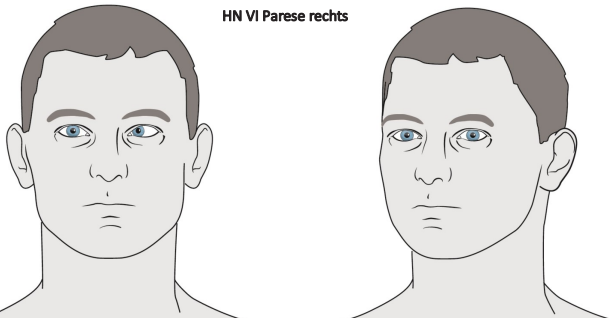
Äussere HN III Parese rechts



HN VI Abducensparese

- **Ursachen** Tumor > mikrovaskulär (ipsiläsionell) > Trauma > Hirndruck
- **Läsion nukleär** nicht Abduktionsparese sondern ipsiversive horizontale Blickparese, ggf. + ipsiläsionell HN V, VII, kontraläsionell Parese, Hypästhesie
- **Läsion intrapontines Nervensegment** ggf. kontraläsionell Parese, Hypästhesie, ipsiläsionell HN VII, Horner
- LP bei V.a. infektiöse Genese oder B-Symptomatik (maligne Zellen)
- Falls ischämische Genese am wahrscheinlichsten: Aspirin 100mg Dauertherapie

HN VI Parese rechts



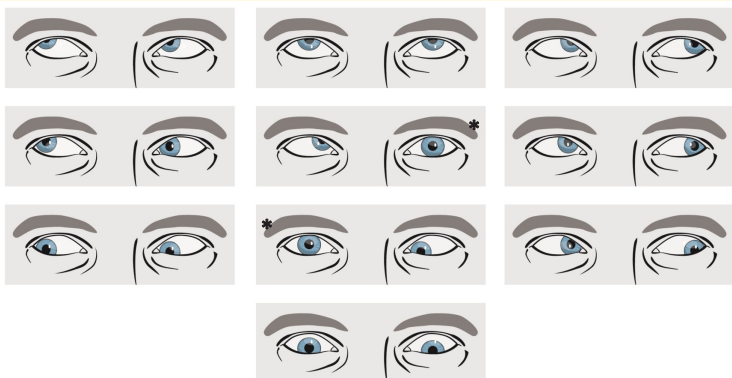
Grösster Schielwinkel bei Blick nach rechts

Kompensatorische Kopfhaltung

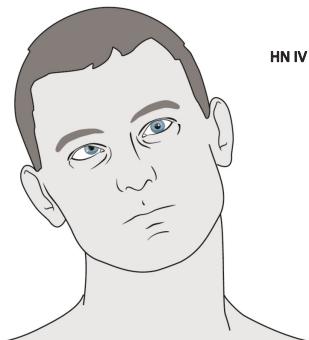
HN IV Trochlearisparese

- **Ursachen** Trauma > mikrovaskulär kontraläsionell > Tumor
- **Funktion** Drehung des Auges nach innen (Defizit max. in Abduktion; Doppelbilder schräg bei horizontal gehaltenem Stäbchen) > Senkung (Defizit max. in Adduktion; Doppelbilder parallel bei horizontal gehaltenem Stäbchen)
- **Läsion mesenzephal** ggf. ipsiläsionell IV-Parese, Horner, Ataxie, INO, kontraläsionell Sz/Temp
- partielle Parese: Senkungsdefizit kann fehlen
- LP bei V.a. infektiöse Genese oder B-Symptomatik (maligne Zellen)
- Falls ischämische Genese am wahrscheinlichsten: Aspirin 100mg Dauertherapie

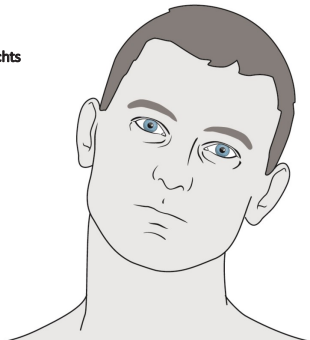
HN IV Parese rechts *fixierendes Auge bei Geradeausblick



HN IV Parese rechts



Grösster Schielwinkel
Bielschowsky Phänomen +



Kompensatorische Kopfhaltung

HN VII Fazialisparese

Diagnostik

- auch bei idiopathischer Parese allenfalls geringe Sensibilitätsstörung fazial und leichter Druckschmerz im Bereich Ohr/Mastoid (kein Red flag)
- **Klinische Untersuchung**
 - weitere HN Ausfälle (Tumor? Polyradikulitis?), Reflexverlust (Miller-Fischer?)
 - immer Otoskopie: ?Zoster oticus
 - Funktionsstörung M. stapedius: Hyperakusis niedrige Frequenzen
 - halbseitige Geschmacksstörung Zunge?
- **Schweregrad** House-Brackmann Skala
 - Grad I normal
 - Grad II milde Parese
 - Grad III moderat, nicht entstellend, Augenschluss aktiv möglich
 - Grad IV Lidschluss inkomplett
 - Grad V zusätzlich kaum Mundwinkelbewegung
 - Grad VI komplette Lähmung
- **BE:** CRP, Lc, HbA1c, **Borrelie Serologie immer, VZV Serologie bei klinischem Verdacht** (Rötung, Schwellung, Bläschen im Gehörgang oder Trommelfell, Schmerzen in Ohrregion) bzw. Abstrich und PCR aus Bläschen wenn vorhanden
- **Bildgebung** MRI bei jeglicher atypischer Klinik oder Red Flags (z.B. Hypoakusis, Tinnitus, sensible Ausfälle, Diplopie, Rezidiv, bilateral, andere Ausfälle)
- **Liquordiagnostik** bei Red Flags (z.B. starke Schmerzen, jeglicher Hinweis für infektiöse Genese, immunsupprimierter Patient, Rezidiv, Progredienz)
- Bilateral → Borrelie? Sarkoideose (Heerfordt Syndrom)? GBS/Miller-Fischer? Lues?
- Schmerzen → Borrelie? VZV?
- Rezidiv → Melkersson Rosenthal Syndrom?

Zentral vs. peripher

- Stirnast betroffen → peripher oder nukleär (nukleär: häufig auch Abducensparese)
- Stirnast nicht betroffen → supranukleär oder peripher inkomplett
- bei Unklarheit: neurophysiologische Untersuchung in Frühphase (Tag 1-3) (kanalikuläre Untererregbarkeit?)

Therapie

- **Prednisolon (Spiricort®) 60mg 1-0-0 für 10d**
- Beginn Prednisolon wenn möglich innert ersten 3 Tagen
- **wenn Augenschluss unvollständig** (in Ruhe testen, nicht aktiv Augen kneifen lassen): **Uhrglasverband + Dexpanthenol Augensalbe**
- Bei VZV-Nachweis/Verdacht sicher und im Einzelfall (bei schweren HB V/VI) erwägen: zusätzlich Famvir® (Famciclovir) 3x500mg p.o. für 7 Tage, alternativ Valaciclovir 3x1000mg/d für 7 Tage, oder Brivudin 1x125mg/d für 7 Tage. Bei Augenbefall, Kopfschmerzen, weitere Hirnnerven Aciclovir i.v. 10mg/kg KG 8-stündlich für 7d
- Physiotherapie: kann verordnet werden, Evidenz gering, sicher aber psychologischer Faktor

Bei Schwangeren gleiches Vorgehen, Steroidgabe stationär

Nachkontrolle

- kurzfristige Nachkontrolle falls kein MRI/Liquorpunktion in Akutphase: nach 5-7d Befundabfrage + telefonische Konsultation via Notfall Fellow → falls Borrelie Serologie positiv → LP
- mittelfristig: falls keine deutliche klinische Besserung innert 6 Wochen: Fazialisneurographie (Anmeldung im ENGM via 23098) oder Zuweisung

HN V

- Testung: Cornealreflex, Sensib., Druckdolenz der Nervenaustrittspunkte, Motorik (M. masseter, M. temporalis beidseits)
- Klinik: Sensibilitätsstörungen, Keratitis neuroparalytica bei V1 Affektion möglich

HN IX

- Ageusie hinteres Zungendrittel
- Fehlender Würgreflex
- Anästhesie und Analgesie im oberen Anteil des Pharynx, im Tonsillenbereich und am Zungengrund
- leichte Dysphagie
- herabhängendes Gaumensegels auf gelähmter Seite

HN X

- Sprech- und Schluckstörung
- nälende Sprache
- heisere Stimme bei Recurrensparese
- Dyspnoe bei beidseitiger Recurrensparese
- Tachykardie und Arrhythmie

Multiple Hirnnervenausfälle

	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Horner
Orbitaspitze	x	x	x	V1	x							
Sinus cavernosus		x	x	V1 +2	x							
Petröse Spitze (Gradenigo)				x	x							
Kleinbrückenwinkel				x		x	x	(X)	(X)			
Innerer Gehörgang						x	x					
Foramen jugulare								x	x	x		
Foramen jugulare/Intercondylärer Raum (Collet Sicard)								x	x	x	x	
Retropharyngealer Raum								x	x	x	x	x
Hirnstamm	Je nach Lokalisation											
Meningitis/Meningeosis carcinomatosa	Variabel											

Mimics

- Guillain Barré/Miller fisher
- Motoneuronerkrankung
- Myasthenia gravis
- Oculopharyngeale Muskeldystrophie

Untersuchung Schwindel & Okulomotorik

Anamnese

- **Zeitlicher Verlauf/Dauer** akut/episodisch/chronisch
- **Charakter** Dreh-/Schwankschwindel, Benommenheitsgefühl, Gang-/Standunsicherheit
- **Auslöser** spontan, Positionswechsel, Sitzen, Stehen, Laufen, Augen zu/auf, Valsalva-Manöver, Stress, Tageszeit
- **Begleitsymptome** Oszillopsien, Hypakusis, Tinnitus, Druckgefühl der Ohren, Kopfschmerzen, Licht-/Lärmempfindlichkeit, Doppelbilder, Parese, Ataxie, Übelkeit/Erbrechen, andere Schmerzen
- **Medikamente**

Standarduntersuchung (immer!) bei Schwindel/ Augenbewegungsstörungen

youtube „neurocular.com“

adaptiert nach Strupp Deut. Ärzteblatt 2011 & Bremova-Ertl 2019

Inspektion	Frage nach/hinweisend auf
Körper- und Kopfhaltung	Kopfverkipfung (Nase in Zugrichtung paretischer Muskel)
Vertikale Kopfbewegungen	Kompensat. Kopfbewegungen bei vertikal. supranukleärer Sakkaden-/Blickparese (focal midbrain lesions, M. Niemann-Pick Typ C (NPC), GM2-Gangliosidosis)
Horizontale Kopfbewegungen	Horizontale supranukleäre Sakkaden-/Blickparese (Kompensation durch vestibulo-okulären Reflex (VOR), sog. «head thrusts», z.B. okulomotorische Apraxie bei spinocerebellären Ataxien, M. Cogan, neuronopathischer M. Gaucher)
Vermehrtes Blinzeln	Sakkadenparese, hypometrische & verlangsamte Sakkaden (NPC, Lidapraxie, eher NICHT bei PSP und weiteren atypischen Parkinson-Syndromen)
Horizontale Stirnfalte	Vertikale supranukleäre Blickparese nach oben
Stellung Augenlider/Bulbus	<ul style="list-style-type: none">• Exophthalmus, Chemosis, Bulbusschmerz, Ausfall II, III, IV, V, VI: Thrombose S. cavernosus• Ptose, Enophthalmus: Horner-Syndrom → Anhidrosis/Erythrophobie? Miose?• Ptose einseitig/beidseitig: okuläre MG?
Augenposition-/motilität (Primärposition der Augen)	
Stellung Augen Geradeausblick	Primäre Fehlstellung, Spontan-, Fixationsnystagmus
Abdeck (Cover)-Test	Horizontale oder vertikale Fehlstellung (Skew Deviation), latenter Nystagmus
Acht Endpositionen (rechts, links, oben, unten, vier Diagonale) (bin- und monokulär)	Bewegungsausmass? (Augenmotilitätsstörung?), Endstellnystagmus?
Blickhaltefunktion	
10° bis 40° horizontal bzw. 10° bis 20° vertikal und zurück nach 0°	Blickrichtungsnystagmus horizontal oder vertikal? CAVE: Endstellnystagmus ist PHYSIOLOGISCH (höhere Frequenz, feinschlägig, keine Oszillopsien, ca. 30 Sek Dauer, dann Sistierung) Rebound-Nystagmus (schlägt bei Rückkehr zur 0° Position in Gegenrichtung; cerebelläre Genese)
Langsame Folgebewegungen (auch Blickfolge)	
Horizontal oder vertikal/allseits	Glatt vs. sakkadiert (fein/grob)
Sakkaden	
Horizontal und vertikal beim Umherblicken und bei gezielter Aufforderung	Latenz (gestörte Initiation- okulomotorische Apraxie), Geschwindigkeit (Sakkadenverlangsamung: riMLF/PPRF), Zielgenauigkeit (Hypermetrisch: Cerebellum), nicht konjugierte Bewegungen (INO?)

Standarduntersuchung Fortsetzung

Optokinetischer Nystagmus («2-in-1»; testet Sakkaden UND Blickfolge zusammen)

Horizontal und vertikal mit OKN - Trommel, Streifenband, App

Auslösbarkeit (Sakkaden-/Blickparese?), **Schlagrichtung und Phase** (Umkehrung: Nystagmuslatenz/kongenitaler Nystagmus) (App: z.B. OptoDrum)

Peripher vestibuläre Funktion

Vestibulo-okulärer Reflex (VOR) des horizontalen Bogengangs

Ein- oder beidseitige periphere vestibuläre Läsion (insb. der Pars superior des N. VIII)
CAVE immer die Seiten der Testung wechseln, darf nicht prädiktiv sein, sonst falsch neg.

Visuelle Fixationssuppression des VORs

Fixationstest

Fehlende Unterdrückung des VOR? → Zeichen einer zentralen (meist cerebellären) Störung

Untersuchung unter der Frenzelbrille

Blick geradeaus, nach rechts, links, unten und oben

Spontan-nystagmus? (wird typischerweise durch Fixation unterdrückt)

Kopfschütteltest

Kopfschüttelnystagmus? (Destabilisierung der stattgehabten peripher-vestibulären Läsion) oder «perverted head-shaking nystagmus» (cerebelläre Läsion)

Lagerungsmanöver

Lagerungsschwindel beim BPLS, zentraler Lage-/Lagerungsnystagmus

Übriger Neurostatus inkl. Gangprüfung

● M. rectus superior

● M. obliquus inferior

● M. rectus superior
● M. obliquus inferior

● M. obliquus inferior

● M. rectus superior



● M. rectus lateralis

● M. rectus medialis

Ruhehaltung

● M. rectus medialis

● M. rectus lateralis



● M. rectus inferior

● M. obliquus superior

● M. rectus inferior
● M. obliquus superior

● M. obliquus superior

● M. rectus inferior



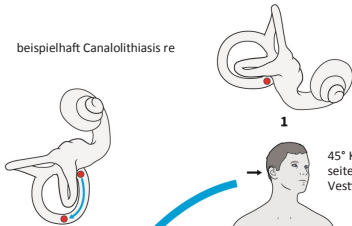
● N. oculomotorius

● N. trochlearis

● N. abducens

Diagnostisch posteriorer Bogengang rechts (Seitlagerung)

beispielhaft Canalolithiasis re



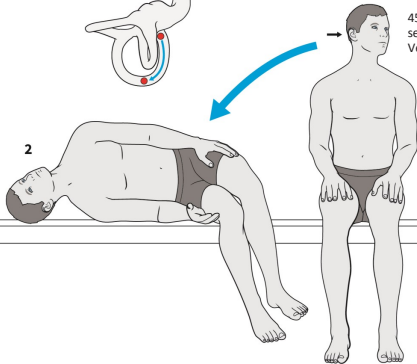
1

Canalolithiasis

Nystagmus vertikal zur Stirn und rotatorisch geotrop (zum unten liegenden Ohr) mit Crescendo-Decrescendo-Charakter und einer Dauer von < 1 Minute

45° Kopfdrehung zur Gegenseite des zu testenden Vestibularorgans

2



Diagnostisch posteriorer Bogengang rechts (Dix Hallpike)



1



2

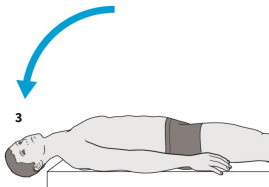
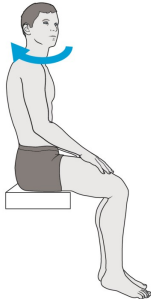
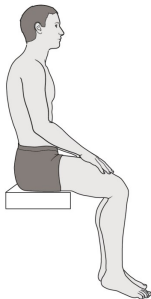
beispielhaft Canalolithiasis re



3

Canalolithiasis

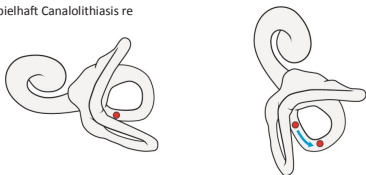
Nystagmus vertikal zur Stirn und rotatorisch geotrop (zum unten liegenden Ohr) mit Crescendo-Decrescendo-Charakter und einer Dauer von < 1 Minute



alternativ zu Kopfhängelage:
Oberkörpertieflage 30° (ganze Liege)

Diagnostisch lateraler Bogengang bds. (Supine roll)

beispielhaft Canalolithiasis re

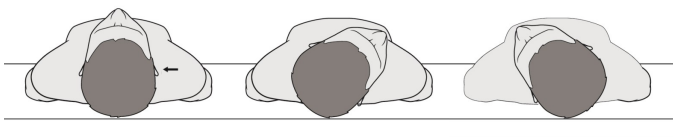


Canalolithiasis

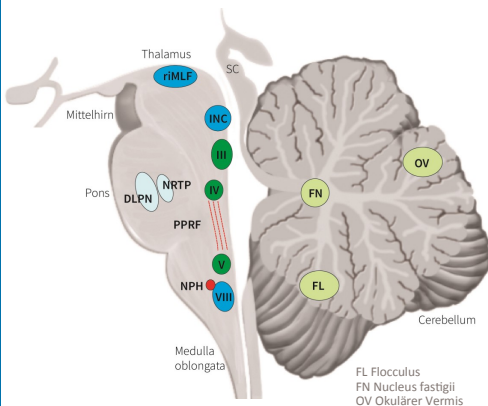
- Nystagmus geotrop (zum unten liegenden Ohr) in beiden Kopfseitenlagen mit Crescendo-Decrescendo-Charakter und einer Dauer von 10-30sec
- betroffen ist die Seite mit der höheren Intensität des Nystagmus

Cupulolithiasis

- Nystagmus ageotrop (zum obenliegenden Ohr), kann sehr lange anhalten, teils > 60sec
- betroffen ist die Seite mit der geringeren Intensität des Nystagmus



Okulomotorische Zentren



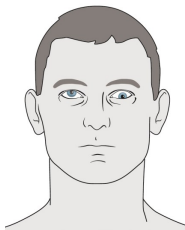
riMLF	rostraler interstitieller Kern des medialen longitudinalen Fasciculus	Vertikale Sakkadenparese
INC	Nucleus interstitialis Cajal	Vertikaler Blickrichtungsnystagmus
DLPN	Dorsolateraler pontiner Nucleus	Horizontale sakkadierte Folgebeweg. ipsi
NRPT	Nucleus reticularis tegmenti pontis	Störung horiz. Sakkaden+Folgebewegung+Vergenz
PPRF	paramediane pontine Formatio reticularis	Horizontale Sakkadenparese ipsiversiv
NPH	Nucleus praepositus hypoglossi	Horizontaler Blickrichtungsnystagmus
MLF	Fasciculus longitudinalis medialis	Internukleäre Ophthalmoplegie

FL Flocculus
FN Nucleus fastigii
OV Okulärer Vermis

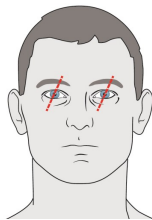
siehe auch Tabelle Nystagmusformen und Augenbewegungsstörungen

Ocular tilt reaction, INO, Diplopie

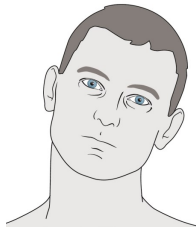
Ocular tilt reaction Läsionsort: ipsiversiv Vestibulariskern/kontraversiv MLF



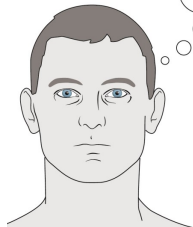
Skew deviation



Excyclorotation OS
Incyclorotation OD

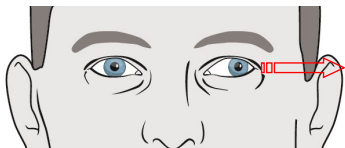


Kopfneigung



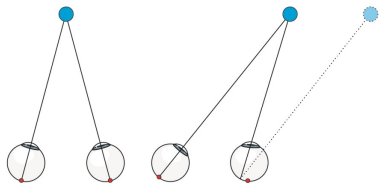
Verkipfung der
subjektiven
visuellen
Vertikalen SVV
> $\pm 2.5^\circ$

Internukleäre Ophthalmoplegie rechts

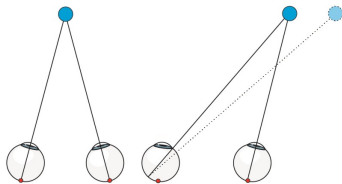


INO rechts
Adduktionsdefizit re
+
Dissoziierter Nystagmus links

Doppelbilder (un)/gekreuzt



Ungekreuzte Doppelbilder



Gekreuzte Doppelbilder

Einteilung Schwindel

Episodisches/positionsabhängiges vestibuläres Syndrom: Sekunden - Minuten

- Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel BPLS (<1min)
- Vestibularisparoxysmie (<1min)
- Anteriore Bogengangsdehiszenz
- TIA

Akutes vestibuläres Syndrom: Tage - Wochen

- Akute unilaterale Vestibulopathie (früher Neuritis vestibularis); DD Neuritis vestibularis inferior (CAVE horizontaler VOR normal)
- Hirnstamm-/Kleinhirnininfarkt (AICA: evtl. mit Hörstörung)

Episodisches vestibuläres Syndrom: Minuten - Stunden

- Vestibuläre Migräne (5 min - 72 Std)
- Morbus Menière (20 min - 12 Std)
- Episodische Ataxie Typ 2 (Minuten - Tage)
- TIA

Chronisches vestibuläres Syndrom: Monate - Jahre

- Bilaterale Vestibulopathie
- Persistent postural perceptual dizziness (inkl. phobischer Schwankschwindel)
- Cerebelläre oder extrapyramidale Problematik

Episodische positionsabhängige vestibuläre Syndrome

	Posteriorer Bogengang Diagnostisch: Seitlagerung oder Dix-Hallpike	Therapie
BPLS	<ul style="list-style-type: none"> • Nystagmus vertikal zur Stirn und rotatorisch geotrop mit Crescendo-Decrescendo-Charakter und einer Dauer von unter einer Minute 	Epley oder Sémont (Plus) Manöver
	Horizontaler Bogengang Diagnostisch: Supine Roll Manöver	
	<u>Canalolithiasis</u> <ul style="list-style-type: none"> • Nystagmus geotrop (zum unten liegenden Ohr) in beiden Kopfseitenlagen mit Crescendo-Decrescendo-Charakter • betroffen ist die Seite mit der höheren Intensität des Nystagmus 	Gufoni Manöver
	<u>Cupulolithiasis</u> <ul style="list-style-type: none"> • Nystagmus ageotrop (zum obenliegenden Ohr), kann sehr lange anhalten • betroffen ist die Seite mit der geringeren Intensität des Nystagmus 	Gufoni plus Manöver
Zentral	Zentraler Lage- oder Lagerungsnystagmus	
	<ul style="list-style-type: none"> • in verschiedenen Kopfpositionen (rechts, links, Kopfhängelage) lässt sich ein ähnlicher Nystagmus auslösen, dieser passt nicht zu der Ebene des jeweiligen Bogenganges (häufig nach unten zur Nase schlagend) Red flags (hinweisend für zentrale Schwindelgenese) <ul style="list-style-type: none"> • begleitende Kopfschmerzen • Ataxie, freier Gang nicht möglich • atypischer Nystagmus: Downbeat, Nystagmus beginnt unmittelbar nach Provokation, Dauer >90sec, Fehlen eines Crescendo-Decrescendo-Charakters • prominenter Nystagmus mit keinem oder nur geringem Schwindel • schlechtes Ansprechen auf Lagerungsmanöver, mehrfaches Erbrechen bei Lagerungsmanövern • häufiges Rezidiv 	

Akutes vestibuläres Syndrom: peripher vs. zentral (HINTS+)

		Peripher	Zentral
H I	Kopf-Impuls-Test (Head-Impulse)	ipsilateral pathologisch mit Einstellsakkade	normal (aber pathologisch bei Affektion Vestibulärkern möglich)
N	Nystagmus (bei Geradeausblick und Blickwendung li/re)	dominant horizontal richtungsbestimmt, Schlagrichtung weg von ausgefallenem Vestibularisorgan	- dominant vertikal und/oder torsionell - dominant horizontal richtungswechselnd bei Blickwendung li/re - fehlende Suppression durch Fixation
T S	Test of Skew (Covertest alternierend)	normal	Skew deviation (vertikale Korrekturbewegung beim Abdecken, bei 30% aller zentralen Genesen)
+	Hörminderung	normal	ipsilateral pathologisch (z.B. AICA Infarkt)
++	Neurostatus	normal	pathologisch (Ataxie Extremitäten, Dysarthrie, HN Ausfälle, Paresen, Sensibilitätsstörung) ggf. Auslösbarkeit Schwindel durch Kopfwendung zur Seite/Oben (hämodyn. durch Kompression A. vertebralis)
++	Gang & Rumpfstabilität	kann frei gehen, will aber nicht „Won't walk“	kann nicht frei stehen/gehen, ggf. Rumpfataxie „Can't walk“

Akute unilaterale Vestibulopathie

Kriterien

1. Akutes vestibuläres Syndrom mit akut/subakut auftretendem Drehschwindel, welches unbehandelt mindestens 24 Stunden anhält
2. Peripher vestibulärer horizontal-torsioneller Spontannystagmus mit Schlagrichtung zur gesunden Seite
3. Video-HIT: VOR-Gain < 0.7 und/oder reduzierte Kalorik auf der betroffenen Seite
4. Keine Hörminderung und kein Tinnitus
5. Keine zentralen Okulomotorikstörungen (Skew deviation, Blickrichtungsnystagmus)

Therapie Methylprednisolon 100 mg/Tag für 3 Tage, Dosis jeden vierten Tag um 20 mg reduzieren bis Stopp, gezieltes Gleichgewichtstraining beschleunigt und verbessert die zentrale vestibuläre Kompensation (→ Rezept)

Bilaterale Vestibulopathie

Kriterien

1. Chronisch-vestibuläres Syndrom mit Stand und Gangunsicherheit mit mindestens 1 aus:
 - Bewegungsabhängige Sehstörungen oder Oszillipsien beim Gehen oder bei schneller Kopf-/Körperbewegung
 - Verschlechterung des Gleichgewichts im Dunkeln und/oder auf unebenem Grund
 2. Keine Beschwerden im Sitzen oder im Liegen
 3. Reduzierter oder fehlender VOR bds.: v-HIT bds. mit reduziertem Gain (< 0.6) und oder verminderte kalorische Reizantwort ($< 6^\circ/\text{Sek}$)
- DD Cogan-Syndrom als Ursache der bilateralen Vestibulopathie erwägen

Therapie vestibuläre Rehabilitation + individuell je nach Ursache (z.B. Meningitis/otoxische Medikation), chronischer Verlauf ohne Progredienz

Vestibuläre Migräne

Kriterien

1. Mindestens 5 Episoden mit vestibulärem Symptomen von 5 min bis 72 Stunden
2. Positive Eigenanamnese für Migräne mit oder ohne Aura gemäss ICHD-Kriterien
3. Mindestens 1 Migräne-Begleitsymptom in >50% der vestibulären Episoden
 - Migräne-typische Kopfschmerzen oder
 - Licht- oder Lärmempfindlichkeit oder
 - Visuelle Aura

Therapie s. Kapitel Kopfschmerz

Vestibularisparoxysmie

Kriterien

Mindestens 10 Schwindel-Attacken, Dauer: Sekunden—max 1 min., i.d.R. Auftreten bei Kopfdrehung (spontan möglich), gutes Ansprechen auf «Natriumkanal-Blocker» (z.B. Carbamazepin), zusätzlich oft Tinnitus, Hörminderung

Diagnostik MRI mit CISS-Sequenz (Gefäss-Nerven Kontakt N. VIII/Gefäss?)

Therapie Carbamazepin (nach HLA-Testung)(Tegretol CR[®], Timonil ret[®]) 200–600 mg/d oder Oxcarbazepin (Apydan exten[®], Trileptal[®]) 300–900 mg/d

Morbus Menière

Kriterien

1. 1 oder 2 Schwindelattacken, Dauer 20 Min bis 12 Stunden (intensiver Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen)
2. Audiometrisch dokumentierte Hörminderung <2000 Hz >30db während der Schwindelepisode (+/-24 Std)
3. Fluktuierender Tinnitus oder Druckgefühl im betroffenen Ohr

Diagnostik Audiometrie, Kalorik, vHIT, o-/c-VEMP

Therapie Betahistindihydrochlorid (Betahistin[®], Betaserc[®]) 3x24 mg/d, ggf. Ausbau auf Hochdosis-therapie durch Schwindelzentrum, sobald 6 Monate attackenfrei, kann die Tagesdosis langsam reduziert werden (je nach Verlauf um 1 Tablette alle 3 Monate)

Nachkontrolle

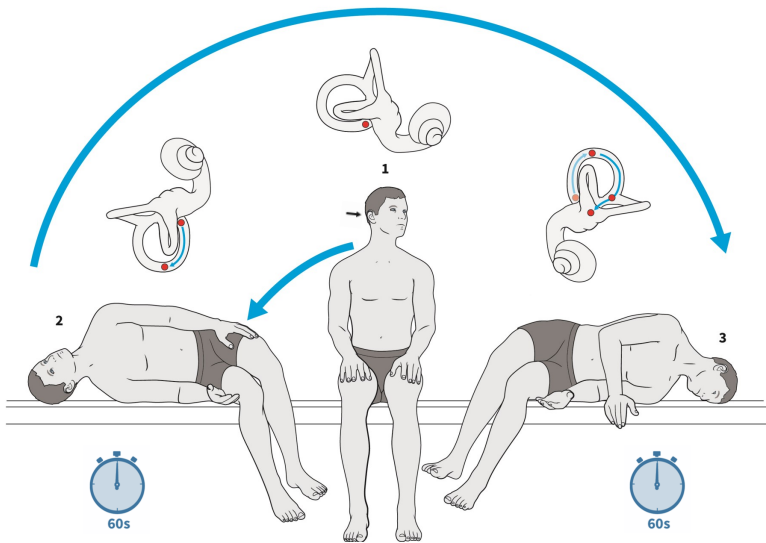
- immer Schwindelkalender (Stützpunkt A) mitgeben
- BPLS: Übungsanleitung abgeben, Kontrolle in der Schwindelsprechstunde in 2-4 Wochen
- akute unilaterale Vestibulopathie: Schwindel-Physiotherapie für 4 Wochen (Verordnung mitgeben), Nachkontrolle in 6 Wochen in der Schwindelsprechstunde mit v-HIT, Kalorik, und o-/c-VEMP

Zuweisung:

- Anmeldung von notfallmässigen apparativen Schwindel-Untersuchungen (z.B. v-HIT) 08:00-17:00 telefonisch via Schwindel-OA
- Anmeldung von notfallmässigen orthoptischen/neuro-ophthalmologischen Untersuchungen: 08:00-17:00 telefonisch via OA-Sehzentrum
- Ambulante Nachkontrollen: Schwindel/Gangstörungen: EPIC-Verordnung: Zuweisung Neurologie-->034Neurologie Poli
- Seh-/Augenbewegungsst.: EPIC-Verordnung: Zuweisung Orthoptik-->Zuw. an Abteilung: 034Seh&Wahrnehmungsstörungen

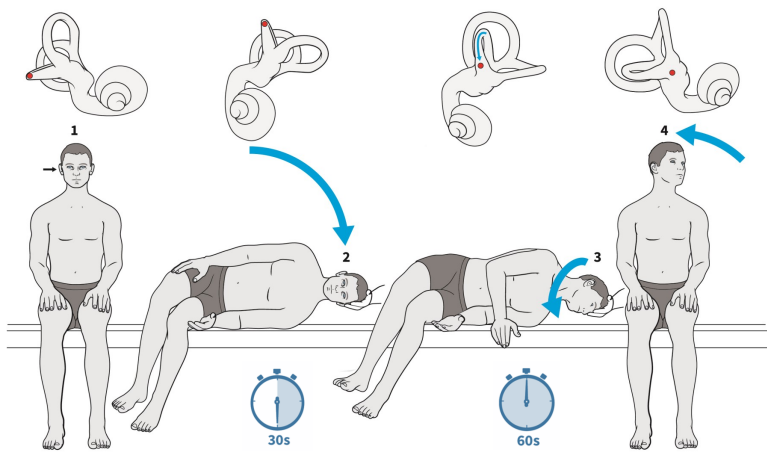
Befreiungsmanöver

Therapeutisch posteriorer Bogengang rechts (Sémont Plus)

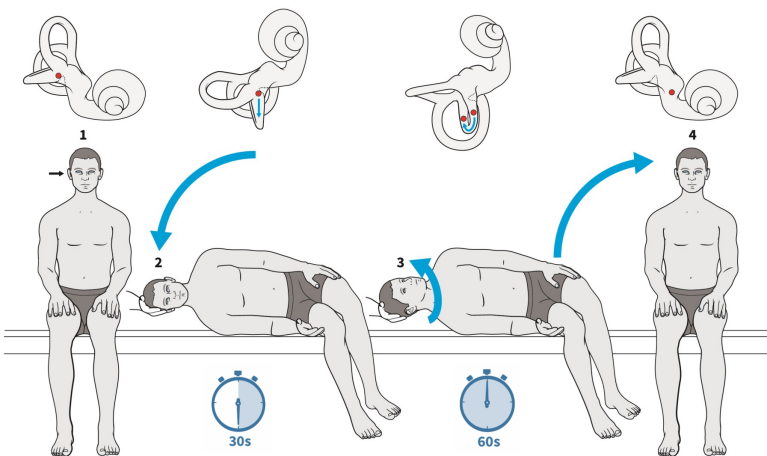


Bei Position 2 und 3:
20° Kopfreklination bzw.
-inklination (=Sémont Plus):
dafür kein Kissen verwenden

Therapeutisch horizontaler Bogengang rechts geotrop (Gufoni)



Therapeutisch horizontaler Bogengang rechts ageotrop/Cupulolithiasis (Gufoni Plus)



Nystagmen & Augenbewegungsstörungen

Nystagmusformen nach LMU Pocketguide Okulomotorik Kremmyda, Büttner, Strupp

Nystagmus	Position	Richtung	Läsion	Bemerkung
Spontan-nystagmus	Blickgeradeaus	horizontal-rotierend	Peripher vestibulär (Labyrinth, HN VIII) Zentral (Pons, Cerebellum)	Kontralateral zur Läsion, pathol. Halmagyi ipsilateral, in Richtung der schnellen Phase ↑, bei Fixation ↓ Plus zentrale Okulomotorikstörung, ggf.
Fixationsnystagmus		downbeat upbeat rotatorisch pendelförmig	Flocculus, in 40% unklare Genese pontomedullär/ pontomesencephal Mesencephalon (INC), Medulla (Wallenberg) Pons (Guillain-Mollaret Dreieck)	im Ab-, Seitblick und bei Fixation ↑ im Aufblick und bei Fixation ↑ nur INC: ipsilateral zur Läsion, INC+riMLF: kontralateral zur Läsion, + OTR bei Fixation ↑ [+Gaumensegeltremor]
Blickrichtungsnystagmus	Seit-/Aufblick	in Blickrichtung	NPH, Flocculus (horizontal) INC, Flocculus (vertikal)	unerschöpflich
Lagerungs-nystagmus	Blickgeradeaus	rotatorisch oben horizontal	Posteriorer Bogengang Horizontaler Bogengang	erschöpflich mit begleitendem Schwindel erschöpflich mit begleitendem Schwindel
Lagenystagmus	Blickgeradeaus	horizontal/unten	Cerebellum (meist Nodus)	un- oder erschöpflich, keine gute Korrelation mit Schwindel
Kongenitaler Nystagmus	beliebig	vorwiegend horizontal	Keine	meist keine Oszillopsien, Zunahme bei Fixation, Nullzone

Augenbewegungsstörungen

	Richtung	Kerne	Störung
Sakkaden	horizontal vertikal/tors	PPRF riMLF	ipsilaterale Verlangsamung, horizontale Blickparese vertikale Verlangsamung + Blickparese, kontral. Torsion
Blickhaltefunktion	horizontal vertikal/tors	NPH/FL INC/FL	Blickrichtungsnystagmus ipsilateral zur Läsion Blickrichtungsnystagmus vertikal/torsionell, torsioneller Spontan-nystagmus
Langsame Blickfolge		NRTP/DLPN/FL	Sakkadierte Blickfolge ipsilateral
OKN	ähnlich wie bei langsamer Blickfolge		Minderung
Vergenz		Mesencephalon RF, hintere Kommissur	Exophorie, Pseudoabduzenzparese, Konvergenzretraktionsnystagmus
VOR		VIII (Nerv, Kern) FL, Nod, Uvula	Spontan-nystagmus, pathologischer Halmagyi ipsilateral, Downbeat, periodisch alternierender Nystagmus, Lagenystagmus

Zentrale supranukleäre Blickparesen

Horizontal

Ponsläsionen: ipsiläsionelle horizontale Blickparese, kontraläsionelle Blickwendung

Abduzenskern („pontines Blickzentrum“)

Isolierte Schädigung der pontinen paramedianen retikulären Formation (PPRF)

Isolierte Schädigung der dorsolateralen pontinen Nuclei (DLPN)

Doppelseitige Läsionen der PPRF

- meist alle Arten horizontaler Augenbewegungen betroffen
- ipsiläsionelle Abduktionsparese
- kontraläsionelle Adduktionsparese
- Störung horizontaler Sakkaden (Latenzverlängerung, Verlangsamung und Fluktuationen der Sakkadengeschwindigkeit)
- Störung langsamer Folgebewegungen
- Ausfall horizontaler Sakkaden in beide Richtungen plus passage-re Störung vertikaler Sakkaden

Mittelhirnläsionen: durch Schädigung der absteigenden Bahnen zur DLPN und PPRF ipsiläsionelle Parese der horizontalen Folgebewegungen sowie der horizontalen Sakkaden UND/ODER kontraläsionelle horizontale Sakkadenparese (vor vs. nach Faserkreuzung)

Ausgedehnte Hemisphärenläsionen
kontraläsionelle horizontale Blickparese, oft mit ipsiläsioneller (Kopf- und) Blickwendung

- horizontaler VOR oft ausgespart (zumindest teilweise)
- häufiger bei rechts- als bei linkshirnigen Läsionen
- betroffen sind frontale und parietale Areale mit okulomotorischen Funktionen sowie Regionen, die für die visuelle Aufmerksamkeit von Bedeutung sind
- keine bleibende Störung, Rückbildung innerhalb von Tagen bis Wochen

Thalamusläsionen: kontraläsionelle Blickdeviationen mit ipsiläsioneller Blickparese (wrong way eyes), vertikale Blickparese

Internukleäre Ophthalmoplegie (INO)

- Adduktionsparese: Schädigung des MLF auf der Seite der Adduktionsparese (besser oder erhalten bei Konvergenz)
- Abduktionsnystagmus
- Verlangsamte Abduktionssakkaden

Einhalbssyndrom

- vollständige ipsiläsionelle horizontale Blickparese (Läsion Abduzenskern)
- + „Halbe“ kontraläsionelle horizontale Blickparese (ipsiläsionelle internukleäre Ophthalmoplegie, Läsion ipsiläsioneller Fasciculus longitudinalis medialis)

Vertikal

Rostraler interstitieller Nucleus des Fasciculus longitudinalis medialis (riMLF)
(Sakkadengenerator vertikal/torsionell)

- Verlangsamung bis zur kompletten Sakkadenparese, Verlängerung der Sakkadendauer, Latenzverlängerung

Ncl. interstitialis Cajal (INC)
(Blickhaltefunktion/Integrator, Generierung langsamer Folgebewegungen, beteiligt an vertikalem VOR)

- vertikale Blickparese (Störung aller Arten der vertikalen Okulomotorik), Downbeat-Nystagmus (Leaky Integrator)

Commissura posterior (CP)
(Kreuzung der Fasern von riMLF und INC zu Ncl. III.)

- vertikale Blickparese (Störung aller Arten der vertikalen Okulomotorik), Konvergenz-retraktion Nystagmus

bilaterale riMLF-Läsion

- isolierte vertikale Sakkadenparese
- Sakkaden nach unten stärker betroffen als nach oben

Periphere Nervenläsionen

Karpaltunnelsyndrom

- **Motorisch** Defizit/Atrophie Abductor pollicis brevis (Daumen 90° aus Ebene der Handfläche drücken)
- **Sensibilitätsstörung** Hypästhesie Dig I-IV ½ (Aussparung Handballen); teils auch ganze Hand und nach prox bis Oberarm); 2-Punkt-diskrimination (Seitenvergleich)
- Typische Auslöser: Autofahren/Telefonieren/im Schlaf, Besserung durch Ausschütteln
- Tinelzeichen am Handgelenk, Phalen-Test löst evtl. Beschwerden aus
- **Therapie** mild (keine dauerhaften Ausfälle): vermeiden Auslöser, Handgelenksschiene (über Nacht), evtl. 20 mg Prednison für 2 Wochen; bei sensomotorischem Defizit zudem ad ENMG (?OP ?Steroidinjektion); Schwangerschaft: konservativ, bei ausgeprägter Klinik Steroidinjektion in den Kanal durch die Handchirurgen!

Sulcus ulnaris Syndrom

- **Motorisch** Krallenhand, Froment-Zeichen (Adduktion Daumen paretisch, Kompensation: Flexion Daumenendglied beim Versuch Blatt mit Daumen gegen Zeigefinger zu pressen)
- **Sensibilitätsstörung** Hypästhesie Dig V und IV ½, ulnare Handkante
- Tinelzeichen im Sulcus ulnaris (Vergleich mit Gegenseite!)
- Nerv evtl. aus Sulcus luxierbar
- **Therapie** Schonung/vermeiden rep. Ellenbogenflexion/Aufstützen Ellenbogen; allenfalls gepolsterte Ellenbogenschiene; bei Ausfällen ENMG (?OP)

Radialisdruckläsion

- **Motorisch**
 - ◊ bei typischer Läsion am Oberarm: Schwäche der Hand/Fingerextensoren
 - ◊ bei proximaler Läsion: Triceps-Parese, TSR-Ausfall, Sensibilitätsstörung am radialen Unter/Oberarm
CAVE Fingerspreizen auf Unterlage testen, sonst Eindruck einer zusätzlichen Ulnaris-Parese
- **Sensibilitätsstörung** evtl. Versorgungsgebiet R. superficialis am Handrücken
- DD zentrale Fallhand: von Wartenberg Zeichen (bei Faustschluss Extension im Handgelenk; bei peripherer Läsion Flexion im Handgelenk eher verstärkt), auch andere Handfunktionen eingeschränkt
- **Abklärung** keine bei typischer Klinik und Anamnese, sonst Radialisneurographie; bei normaler Sensibilität und schleichendem Onset DD MMN
- **Therapie** Fingerextensionsschiene bei dtl. Klinik (Gipsraum, Tel 22476)
- **Kontrolle** ENMG falls unklare Ursache, bei schwerer Klinik nach 2-3 Wochen

Peroneusdruckläsion

- **Motorisch** Parese Fuss- und Zehendorsalextension, Fuss-Eversion
- **Sensibilitätsstörung** N. peroneus superficialis und profundus, kann auch normal sein
- Tinelzeichen am Fibulalhals?
- **Abklärung** Nachweis Nervenleitungsblock in Peroneusneurographie; allenfalls Bildgebung bei V.a. Bakerzyte odgl.
- **Therapie** Fussheberschiene bei dtl. Klinik (Gipsraum, Tel 22476, Rezept für Orthopädiefachhandel)

Wichtige DDs radikulär/periphere Nervenläsion

- **L5/Peroneus:** bei L5
 - Radikuläre Schmerzen
 - Zusätzlich Parese Beinabduktion und Fuss-Inversion
 - Trendelenburg-Zeichen (DD Ursache Trendelenburg Schwäche N. gluteus superior Läsion, gluteale Insuffizienz)
 - Meist Parese Ext hallucis longus > Tibialis anterior (bei Peroneusläsion gleich stark betroffen) (Tibialis posterior-Reflex abgeschwächt)
- **C8/Ulnaris:** bei Ulnarisläsion Sensibilitätsausfall Mitte Dig IV begrenzt; bei C8 auch Thenarmuskeln und Flexion Daumenendglied paretisch (M. flexor poll. longus, Medianus)

Allgemein: Radikuläre Sz, abgeschwächter Kenn-Reflex, schlaffe Parese, Hyposensibilität (v.a. Hypoalgesie!), evtl. Laseguè-Zeichen, Schmerzen häufig nicht streng dem Dermatome folgend

	Schmerz	Hypästhesie	Hinweis		Schmerz	Hypästhesie	Hinweis
C 5			Parese Deltoideus Armabduktion 30-90° > Biceps BSR abgeschwächt	C 6			Parese Biceps und Brachioradialis (palpieren bei Anspannung) BSR > RPR fehlend/abgeschwächt
C 7			Parese Triceps > Fingerflexoren (und Pectoralis major/ Pronator teres) TSR abgeschwächt	C 8			Parese Hypothenarmuskeln, z.B. Abductor digiti minimi Evtl. TSR und Trömer Reflex abgeschwächt (Horner-Syndrom?)
L 3			Parese Kniestreckung > Beinadduktion PSR > Adduktorenreflex abgeschwächt	L 4			Parese Kniestreckung (auf Stuhl steigen) PSR abgeschwächt
L 5			Parese M. tibialis anterior < Extensor hallucis longus (im Stehen länger Grosszehe anheben/Fersengang), M. gluteus medius/ Beinabduktion (Trendelenburgzeichen o. in Seitenlage testen) (Tibialis post Rfx ↓)	S 1			Parese Triceps surae (Zehenspitzenstand/Gang/Sprung) + Parese Hüftstreckung (für DD Tibialisparese) ASR abgeschwächt (allenfalls im Knien mit Füßen über Bettkante testen)

Caudasyndrom

Reithosenanästhesie, Paresen Triceps surae und kleine Fussmuskeln; Blasen-Mastdarmfunktionsstörung (kann initial/ bei langsamen Prozessen fehlen) → Neurochirurgischer Notfall!

Guillain-Barré-Syndrom, Miller-Fisher

Diagnostik

- **BE** Routinelabor, ggf. GM1-AK, GM2-AK, anti-GQ1b-AK, Hepatitis E, CMV, EBV, Campylobacter Stuhlkultur, Mycoplasma pneumoniae, Zika Virus, COVID
- **Klinische Untersuchung** selten initial normale bis gesteigerte Reflexe (v.a. axonale Variante, nach C. jejuni)
- **LP** zum Ausschluss DD (ZZ >50: Erregersuche; 10-50: Erregersuche erwägen v.a. Borrelien, VZV, HIV, CMV, EBV), zytalbuminäre Dissoziation in der 1. Woche nur in 50%
- **Bildgebung** MRI spinale Achse zum Ausschluss von DD insbesondere bei nicht ganz typischer Klinik, ggf. MR Neurographie zur Objektivierung des Plexusbefalls
- **Elektrophysiologie** (initial oft weitgehend normal, maximale Veränderungen meist nach 2 Wochen): verzögerte oder fehlende F-Wellen, ev Intermediärantworten; im Verlauf demyelinisierende/axonale Veränderungen;
- Autonome Parameter und Vitalkapazität! (VK im Sitzen vs. Liegen -> Zwerchfellparese?)
- **GBS Disability Score** mEGOS und EGRIS (**GBS Respiratory Insufficiency Score**) erheben!
- **immer Vitalkapazität** im Sitzen und Liegen (grosse Differenz -> Zwerchfellparese?), Atemfrequenz, EKG

Red flags hinweisend für anderweitige DD

- Fieber, Infektzeichen im Labor
- respiratorische Probleme bei sonst nur geringen Paresen
- sensibel > motorisch, klares sensibles Niveau
- Blasen-/Mastdarmfunktionsstörung zu Beginn, bzw. anhaltend im Verlauf
- deutliche Asymmetrie der Paresen
- LP Pleozytose >50/ul, polynukleäre Pleozytose
- Nadir der Paresen > 4 Wochen nach Onset (z.B. CIDP?)

Überwachung

- **Überwachung/IB** bei rascher Progredienz, schwere autonome Beteiligung, Schluckstörung, Beteiligung der Atemhilfsmuskulatur (VK <1l), EGRIS >4
- **Monitoring** BD/Puls min 4/d, EKG, bei grosser Variabilität höherfrequent
- **Respiration** Vitalkapazität im Liegen, Atemfrequenz initial alle 2-4h, bei stabiler Klinik 6-12h; niederschwellig ABGA/MET Team beiziehen (bei Einsatz Atemhilfsmuskulatur, AF>25, flache/paradoxe Atmung, s. Respiratorische Insuffizienz nächste Seite) **CAVE bei respiratorischer Beteiligung CO₂ Narkose Risiko erhöht** -> O₂-Gabe/ Opiattherapie nur nach/unter ABGA-Kontrolle

Therapie

- vor IVIG oder PLEX: 2-3 Röhrrchen Nullserum ad Immunserologie zur Asservierung
- Mildes GBS: GBS Disability Score ≤2 (10 m gehfähig ohne Hilfe) – IVIG nicht zwingend
- **IVIG 0.4 g/kg KG über 5d**
- **Austauschverfahren (Plasmapherese, Immunadsorption)** als Therapieoption, erwägen als Ersttherapie bei schwerem Verlauf (ohne Evidenz)
- 40% ohne relevantes Ansprechen innert 4 Wochen: keine Evidenz für 2. IVIG-Zyklus
- Thromboseprophylaxe Clexane 1x40mg oder 10.000IE Heparin; bei Immobilität Clexane 2x40mg oder 15.000IE Heparin
- **Schmerzbehandlung** Stufentherapie, oft Fentanylpflaster nötig, **frühzeitiger Einsatz Pregabalin/Gabapentin**
- niederschwellig Abführmedikation, allenfalls Restharnsono/DK
- > 4 Wochen nach Onset: keine Therapie/DD CIDP (allenfalls IVIG/Steroide?)
- Miller Fisher: Ophthalmoplegie, sensible Ataxie, Areflexie. GQ1b, Meist benigner Verlauf, IVIG
- Bickerstaff: Ophthalmoplegie (auch Nystagmus, Opsoklonus, Ptose), Hirnnervenausfälle V, VII, IX-XII, Ataxie (>90%), Bewusstseinsminderung (74%), Paresen (60%), Areflexie/Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen 40%, beatmungspflichtig (20%); MR-Läsionen Pons/Mittelhirn/Thalamus in 40%, GQ1b (66%), Pleozytose (50-70% bis zu 250/ul), Behandlung mit IVIG, ev. plus Steroide

Myasthenia gravis

- **Antikörper:**
 - AChR-Antikörpern (80%); muskelspezifische Rezeptor-Tyrosinkinase (MuSK-Antikörper)(3%)
 - bei AChR-Antikörpern und MuSK-Antikörper negativen Patienten: Lipoprotein-related-Protein 4 (LRP4) (1%)
 - Seronegativ (15%)
 - paraneoplastisch bei Thymomen: Anti-Titin-Antikörper (MGT-30), nur bei <50 Jahre -> Assoziation mit Thymom + schwieriger Therapie mit wenig Ansprechen auf Thymektomie
- 70 % Thymushyperplasie, 15 % Thymom
- **Untersuchung:** Simpson-Test (Aufwärtsblick über 1 Min), Eisbeuteltest, Myasthenie-Score
- **Tensilon-Test:** Edrophonium 2 mg i. v. als Testdosis, nach 1 Minute bei Verträglichkeit (CAVE: Bradykardie, Hypotonie, Bronchospasmus) Applikation von weiteren 3 mg, ggf. weitere 5 mg; Alternative: Test mit Mestinon 60 p.o. (Ansprechen nach 2-5h)
- **Apparativ:** EMG (repetitive Reizung); CT Thorax
- **BE:** Acetylcholin-Rezeptor-AK; Anti-MuSK , ggf. Anti-Titin, LRP4 (falls andere AK neg.). LEMS: Anti-VGCC (Kalzium-Kanäle), ggf. paraneoplastische AK (v.a. Sox1, Hu, CV2)
- **Klassifikation:**
 - Klasse I rein okuläre Myasthenie
 - Klasse II leicht- bis mäßiggradige generalisierte Myasthenie oft einschließlich der Augenmuskeln
 - Klasse III mäßiggradige generalisierte Myasthenie
 - Klasse IV schwere generalisierte Myasthenie
 - Klasse V intubationspflichtig
- **Therapie**
 - Pyridostigmin (Mestinon®): Dosierung nach Wirkung, z. B. 30–60 mg p. o. alle 4–5 Stunden, Tageshöchstdosis 360 mg
 - Methylprednisolon Beginn 15–20 mg/d, Zieldosis ca. 0,5–1,5 mg/kg KG/d, Steigerung 5 mg/Woche (nicht vergessen: Bactrim und Calcium/Vitamin D3 bei Dauersteroidtherapie >20mg/d)
 - Azathioprin (Imurek®): 2–3 mg/kg KG/d, Erhaltungsdosis 1–2,5 mg/kg KG
 - Azarek, MTX, MMF
 - Thymektomie:
 - bei Thymom
 - ohne Thymom bei AChR+ <50-jährigen mit generalisierter MG oder okulär mit schlechtem Therapieansprechen
 - kleine Thymektomie bei MuSK+ oder LRP4+, seronegativen, >65 jährigen, rein okulären

Myasthene Krise

- Verschlechterung einer Myasthenie, v.a. Dyspnoe (Sprechdyspnoe, flache Atmung, gesteigerte Atemfrequenz) und bulbäre Symptome (näselsnde Sprache, Dysphagie)
- **Abklärung** Infektausschluss, Medikamentenanamnese (Reduktion der Immunsuppression? Dosisänderung Cholinergika?, Verschlechterung durch div. Antibiotika, Antiepileptika, Anästhetika, siehe UpToDate für komplette Liste), Vitalkapazität, ABGA
- Überwachung auf IMC (evtl. NIV-Therapie, bei VK <15-20 ml/kg evtl. prophylaktische Intubation)
- aBGA, Nasogastrale Sonde, NIV oder Intubation
- **1. Wahl: Plasmaaustausch** (Plasmapherese oder Immunadsorption) 4-6x jeden 2. Tag (CAVE: nicht möglich in Sepsis)
- **2. Wahl: IVIG** 0.4g/kg KG/d über 5d (CAVE: nicht bei Hyperkoagulabilität, schwerer NI)
- Prednison 60-80mg/d (Verschlechterung in ca. 30% nach 4-6d, 10% Intubationspflichtig)
- Gelegentlich fehlendes Ansprechen oder Relaps innert 4-6 Wochen -> 2. Zyklus (PE/IVIG) oder Eculizumab (Soliris) erwägen
- Behandlung mit Cholinesterasehemmer in Krise nachrangig (fördern bronchiale Sekretion! Pyridostigmin (Mestinon) 30mg bis zu 600mg/d oder Neostigmin 0.15-0.3mg/h iv (80mg Mestinon po = 1mg Neostigmin i.v.)

Myasthenie, Respiratorische Insuffizienz

DD Myasthene Krise/Cholinerge Krise

	Myasthene Krise	Cholinerge Krise (selten, v.a. bei Pyridostigmin > 120 mg alle 3h)
Pupillen	Normal/Mydriasis	Miose
Puls	Tachykard	Bradykard
Muskulatur	Parese	Parese + Faszikulationen
Respiration	Insuffizienz	Weniger im Vordergrund
GI-Trakt	Normal	Diarrhoe, Krämpfe
Besserung durch	Cholinergica	Atropin

Medikamente bei Myasthenia Gravis Liste nicht vollständig

Gruppe	Myasthenie-verstärkende Medikamente	Alternativen
Analgetika/ Anti-Rheum.	Chloroquin, D-Penicillamin, Metamizol	Acetylsalicylsäure, Diclofenac, Indometacin, Gold
Muskelrelaxantien	Chlormezanon, Gallamin, Pancuroniumbromid, Sycynylcholin, Wirkung kann Tage oder Wochen anhalten bei MG.	Carbamazepin, Valproinsäure, Lamotrigen, Vigabatrin, Gabapentin
Antibiotika	Aminoglykoside, Ampicillin, Clindamycin, Colistin, D-Penicillinamine, Erythromycin, Fluorochinolone, Imipenem, Lincomycin, Macrolide, Polymyxin B, Quinine, Telithromycin, Tetracycline	Cephalosporine, Chloramphenicol, Nitrofurantoin
Kardio-Vaskulär	Antiarrhythmika (Chinidin), Betablocker, Kalziumkanalblocker (Verapamil), Procainamid, Statine	ACE-He, Digitalispräp., Ipratropiumbromid, Oxyfedrin, Tocainid
Zentral-Nervös wirksam	Amantadin, Antidepr. trizyklische, Antikonvulsiva (Phenytoin, Trimethadon, Barbiturate), Benzodiazepine, Chlorpromazin, Lithium, Neuroleptika hochpotente, Trihexyphenidyl	
Varia	Botulinumtoxin, Chinin, Curare, Diuretika (über eine Hypokalämie), Glukokortikoide, Desferrioxamine, Impfungen aktive, Interferone, Jodhaltige Kontrastmittel, magnesiumhaltige Medikamente, Nikotinplaster, Tiopronin	

Respiratorische Insuffizienz

- **Klinisch** Lethargie/Konzentrationsstörung, Sprechdyspnoe, Einsatz Atemhilfsmuskulatur, gesteigerte Atemfrequenz (>25) mit flacher Atmung, Zählen nach maximaler Inspiration (normal bis >50 möglich, dtl. Dyspnoe bei <15), Zyanose, schwacher Hustenstoss, Orthopnoe bei Diaphragmaparese, Aspiration/belegte Stimme nach Essen/Trinken bei bulbärer Parese
- **Vitalkapazität** (CAVE falsch niedrig bei fazialer Parese mit Leck am Mundstück)
 - ◊ Sollwertformel für Männer $5,76 \text{ KG} - 0,026A - 4,34 \pm 1,00$
 - ◊ Sollwertformel für Frauen $4,43 \text{ KG} - 0,026A - 2,89 \pm 0,71$
- Abnahme der VK im Liegen vs. aufrechte Position >25%: Hinweis auf dtl. Diaphragmaparese
- **Monitoring VK und Atemfrequenz** Häufigkeit je nach Dynamik der Erkrankung
- **Management** Atemphysiotherapie, allenfalls Cough-Assist bei Mühe Sekret abzu husten (durch PT), O₂-Gabe nur 1-2l unter ABGA-Kontrollen wegen Gefahr CO₂-Narkose
- Nächtliche Hypopnoe: Aufwachen durch Erstickungsgefühl, Kopfschmerzen am Morgen, Tagesmüdigkeit → ABGA beim Aufwachen, allenfalls NIV erwägen
- MET-Team avisieren bei Atemfrequenz >30, VK <1 L bzw. kleiner 15-20 ml/kg KG, oder Abnahme >50% ab Eintritt
- SNIP >60 Frauen und >70 Männer schliesst relevante Insuffizienz aus

Sterbephase grosszügig Palliativteam beziehen 181-5040

Hinweisend auf Sterbephase

- Veränderungen der Atmung (v.a. Verminderung der Atemtiefe, Atempausen bzw. unregelmässige Atmung)
- Verschlechterung des Allgemeinzustands mit permanenter Bettlägerigkeit (Karnofsky Performance Status: 10–20, ECOG 4)
- Veränderung des Bewusstseinszustands (zunehmend somnolent bis komatös)
- Unfähigkeit Nahrung, Medikamente und Flüssigkeit zu sich zu nehmen
- Veränderungen der Haut

Massnahmen

- Klinische Beurteilung: Augenmerk auf Atemnot, Schmerzen, bronchiale Sekretion/ Rasselatmung, Nausea, Delir
- **Absetzen von Medikamenten und Massnahmen**, die nicht zur Verbesserung der aktuellen Symptome beitragen können; die verbleibenden Medikamente (auch Reservemedikamente) i. v. oder s. c. verordnen
- **Stopp Diagnostik + Routine-Messungen** (Blutdruck, Puls, Gewicht u.a.)
- **ICD deaktivieren**, falls vorhanden
- **Reservemedikamente** für Dyspnoe, Schmerz, Unruhe/Verwirrung, Nausea und Rasselatmung s.u.
- Informierung von Angehörigen und evtl. Hausarzt über die hohe Wahrscheinlichkeit des baldigen Sterbens
- Angehörige – falls gewünscht – in die Pflege aktiv einbinden
- Autopsie-Status bzw. anderes Vermächtnis (Organspende)?
- Erfassen der spirituellen/religiösen Bedürfnisse, ggf. Seelsorge informieren
- Den Angehörigen wird die Möglichkeit der Übernachtung angeboten. Gleichzeitig wird ihre Belastungssituation erfragt und Möglichkeiten der Distanz/Erholung besprochen. Wen anrufen?

Medikation

Dyspnoe

- Morphinum 2,5–5 mg s.c. oder 2,5 mg i.v. bis alle 30 Min.
bei Vorbehandlung mit Opioiden: 10–16 % der Tagesdosis in Reserve bis alle 20 Min.
- Midazolam (Dormicum®) s.c. oder i.v. 0.5–1 mg bis alle 30 Min. zusätzlich zu Morphinum

Unruhe/Verwirrtheit (Achtung: muss nur im Fall von schwerer Agitation behandelt werden)

- Haloperidol (Haldol®) 0.5–1 mg s.c. oder i.v. bis stündlich in Reserve – bei fehlendem Erfolg Chlorpromazin (Largactil®) 6,25 bis 12,5 mg
- Rasselatmung: Lagerung, Butylscopolamin (Buscopan®) 20 mg s.c. oder i.v. 3–6 × pro 24 h nur, wenn Patient bewusstlos und ohne Hypervolämie

Nausea

1. Metoclopramid (Primperan®) 10 mg s.c. oder i.v. bis 4 x/d
2. Haloperidol (Haldol®) 0.5–1mg s.c./i.v. bis 5 mg/d

Schmerzen

- Morphium 2.5–5 mg s.c. oder 2,5 mg i.v. bis alle 30 Min. oder bei Vorbehandlung mit Opioiden 10% der Tagesdosis i.R. bis alle 30 Min. oder kontinuierlich 30 mg/24h s.c. bzw. 20mg/24h i.v., Steigerung gemäss Bedarf Reservedosis

REA Status, Palliation, Todesfeststellung

REA Status

- Der **Entscheid** zum REA Status **ist ein ärztlicher Entscheid**, basierend auf Patientenwillen, wenn vorhanden Patientenverfügung UND medizinischen Befunden/Prognose (z.B. Patientenverfügung REA Status „Ja“ bei Patient mit infauster Prognose/kurzer Lebenserwartung → REA Nein)
- **Ziel** einer erfolgreichen Reanimation: **Rückkehr in ein selbstbestimmtes Leben**
- Lehnt der Patient Wiederbelebungsversuche ab, so dürfen sie nicht durchgeführt werden
- REA Status NEIN ist unabhängig von Intensivbehandlung ja/nein und Intubation ja/nein festzulegen
- **Achtung: REA Status NEIN führt häufig zu schlechterer Behandlung/Outcome** (=kognitiver Fehler)
- **der REA Status sollte stetig aktualisiert werden**
- Siehe auch unter E-learning auf neuronews.ch

Todesfeststellung

- **sichere Todeszeichen:** Totenflecken (nach 30-60min), Totenstarre (nach 2-3h am Kiefergelenk beginnend)
- Todesbescheinigung ausfüllen (in Ordner „Handbuch Todesfall“, Register 11, zu finden bei Pflege)
- Autopsie?
- Cornea-Spende? Anmeldung via Intranetformular + Tel Augenklinik (Bürozeiten 28538, sonst DA 27367)

Allgemeines

Diagnostik durch FA Neurologie und FA Intensivmedizin (beide unabhängig von Organtransplantation), mind. einer qualifiziert (FA vor 11/17 oder 5x Hirntoddiagnostik unter Supervision), Durchführung gemeinsam

Wartezeit auf den Hirntod max. 48h

Richtlinien/Formulare  <https://www.samw.ch/de/Publikationen/Richtlinien.html>

Voraussetzungen

Ausschluss anderer Ursachen für Koma	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolisch (auch Normokapnie, keine Hyperkapnie während klinischer Beurteilung ausser Apnoe-Test) • Hypothermie <35 Grad • V.a. ZNS-Infektion, Polyradikulitis cranialis • Kreislaufschock • Medikamentös/toxisch: ausreichend früher Stop Sedativa; • CAVE bei Thiopenthal ist die klinische Beurteilung aufgrund zu langsamen Abbaus zu unsicher und die Zusatzdiagnostik zwingend • Koma durch cerebrale Bildgebung hinreichend erklärt
Klinische Feststellung des Todes	<ul style="list-style-type: none"> • Fehlende Hirnstammreflexe <ul style="list-style-type: none"> ◊ Pupillen weit ohne Lichtreaktion ◊ Oculocephaler Reflex fehlend (falls nicht möglich Eiswasserspülung) ◊ Cornealreflexe fehlend ◊ Fehlende Reaktion auf Trigeminiusschmerzreiz (Auslösung zentral, am besten retromastoidal; an Extremitäten wären spinale Reflexe möglich) ◊ Fehlender Hustenreflex (z.B. beim Absaugen)
Fehlende Spontanatmung im Apnoetest	<ul style="list-style-type: none"> • erhaltene neuromuskuläre Funktion als Voraussetzung • Ausgangs-BGA mit normwertigem PaCO₂/pH • Fehlende Spontanatmung über eine Minute bei dokumentiertem PaCO₂>60mmHg, pH<7,30 (parallel O₂-Gabe über Katheter im Tubus erlaubt)
Technische Zusatzdiagnostik zum Nachweis cerebraler Perfusionsausfall	<p>nur erforderlich bei rein infratentorieller Schädigung, nicht beurteilbarer klinischer Hirntoddiagnostik (Hirnnerven) bzw. nicht beurteilbarem Apnoe-Test (zB bei refraktärer Hyperkapnie)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hausstandard: CT-Angiographie/Perfusion, alternativ möglich: • Transkranieller Doppler/Duplex mit Pendelfluss/systolische Spitzen • MR-Angiographie oder DSA

Organspende

Voraussetzung für Organentnahme

- Organisation/Absprache durch Intensivmediziner
- Dokumentierte Zustimmung des Patienten
- Falls nicht vorhanden: Zustimmung der Angehörigen/ernannter Vertrauensperson

Typen

- Organspende nach primärem Hirntod (**DBD: donation after brain death**)
- Organspende nach anhaltendem Kreislaufstillstand (**DCD: donation after cardiac death**)
 - ◊ geplanter Kreislaufstillstand mit anschliessendem Einsetzen des Hirntods
 - ◊ mit Voranmeldung, terminiert in der Regel auf 9h am Folgetag
 - ◊ Ablauf: Patient ist in OP Saal, wird extubiert, Warten auf Herzstillstand (Neurologe wartet im OP Bereich), genau 5min nach Herzstillstand Hirntoddiagnostik nach Protokoll
 - ◊ Durchführung durch Konsil-OA, am Wochenende i.d.R. durch OA-Pikett (bzw. CA-Hintergrund wenn kein OA-Pikett geplant)

Liquorpunktion

Allgemeines

- **Standard**
 - ◇ Glucose Serum
 - ◇ immer Nullserum
 - ◇ Liquor: je 1 Röhrchen Hämatologie (ZZ, Ery) + Chemie (Protein, Glucose, Lactat) + je nach Fragestellung (i.d.R. 1-2 Röhrchen zum asservieren (s.u.) für eventuelle Nachverordnungen) (höheres benötigtes Volumen insb. für TB-Kultur, Zytopathologie und FACS-Analyse)
- zwischen 3.-5. Lendenwirbelnfortsatz (Conus medullaris reicht in 94% bis LWK 1/2)
- mit Ultraschall-Kontrolle oder unter Durchleuchtung in NRAD falls nicht möglich
- **Liegezeit nach LP** keine Evidenz für Liegezeit zur Prävention von postpunktionellen Kopfschmerzen
- **Druckmessung** in Seitenlage mit nicht ganz gebeugten Beinen, sonst falsch hoch

Spezialuntersuchungen im Liquor

- **Liquor asservieren/aufbewahren für Nachbestellungen** „Asservierung IFIK“ (Infektionsserologie): vermerken „PCF“ oder „asservieren“ + ggf. „Kultur“ (kann nicht nachbestellt werden)
- **Oligoklonale Banden** zusätzlich Nullserum abnehmen
- **Bakterienkultur** als Option im Panel „Lumbalpunktion“
- **Mykobakterienkultur** als Option im Panel „Lumbalpunktion“
- **Biofire** Mo-So 8- 18 Uhr: anmelden via Dienststarz Mikrobiologie 181-6720; unter „Spezielle Mikrobiologie“ im Panel (18-8 Uhr nur via EPIC, Bearbeitung der Probe erfolgt aber erst ab 8 Uhr Folgetag)
Beinhaltet: N. meningitidis, S. pneumoniae, L. monocytogenes, H. influenzae, Cryptococcus neoformans/gatii, HSV 1 und 2, VZV, Enterovirus, Cytomegalovirus, HHV 6, Parechoviren
- **Zytopathologie** Mo-Fr bis 16 Uhr: ein extra Röhrchen ad Patho; „Maligne Zellen im Liquor“ im Panel; Proben müssen innert 4h untersucht werden wegen Zellverfall (Rate falsch-negativ steigt)
- **Flow-Zytometrie** Mo-Do bis 14:30 und Fr bis 12:00 ein extra Röhrchen ad Hämatologie → Voranmeldung via 29657, im Panel *Lymphozyten Subpopulationen als Option (=CD 4/8 Ratio) oder Immunphänotypisierung: Liquor als Option im Panel Lumbalpunktion (Bei V.a. Lymphom)*

DD SAB DD iatrogene Blutbeimengung

SAB hinweisend/beweisend:

- Xanthochromie: sicher positiv erst 12 Stunden nach Kopfschmerzbeginn, Beurteilung visuell oder besser spektrophotometrisch
- Ferritin > 15ng/ml
- Zytologie: Nachweis Siderophagen

Beurteilung ZZ bei SAB/Blutkontamination

Abziehen 1 Zelle je 1000 Erys, sofern nicht durch Labor bereits gemacht! (siehe Bemerkungen Resultat) (gilt primär für Granulozyten)

Wiederbeginn (D)OAK/Heparin nach LP

- **Heparin:** Heparin- UFH und NMWH nach 4 Stunden
- **VKA:** oraler Wiederbeginn kann unmittelbar nach LP erfolgen (therapeutische Wirkung wird nach 2-3 Tagen erwartet, bei hohem embolischem Risiko Bridging mit Heparin evaluieren)
- **DOAKs mit einmal täglicher Einnahme** (Rivaroxaban/Edoxaban): Einnahme am gleichen Tag ca 4 Stunden nach LP (therapeutischer Effekt tritt ungefähr 4h nach Einnahme auf), normale Einnahme morgens ab dem Folgetag
- **DOAKs mit zweimal täglicher Einnahme** (Apixaban/Dabigatran): Einnahme am gleichen Tag ca 4h danach, falls dies noch VOR 12:00Uhr ist, dann kann die Abenddosis ebenfalls normal eingenommen werden; falls LP NACH 12:00: auf die Abenddosis verzichten und am nächsten Tag normal weiter (ausser bei sehr hohem Embolierisiko, dann Bridging mit Heparin erwägen)

Notfallmässige LP Dringlichkeitseinstufung

Prinzipiell ist immer der diagnostische Nutzen mit dem potentiellen Risiko abzuwägen (in vielen Fällen ist ein Hinauszögern der LP sinnvoll, z.B. Beginn empirische Behandlung bei V.a. bakterielle Meningitis und LP später)

LP bei Thrombozytopenie

- Thrombozyten 10.000 - 50.000 / μ l: relative Kontraindikation → Entscheid individuell
- Thrombozyten < 10.000 / μ l: absolute Kontraindikation

LP unter Thrombozytenaggregationshemmung

- Monotherapie (Aspirin, Plavix, etc.): unbedenklich
- Dualtherapie: keine Daten, Blutungsrisiko wahrscheinlich erhöht, bei klarer Notfallindikation keine Kontraindikation; bei elektiver LP Umstellung auf Monotherapie 7 Tage vor LP
- Triple Therapie: Kontraindikation

Elektive LP unter (D)OAK

- VKA: je nach INR mehrere Tage (i.d.R. >3 Tage) vorher absetzen, INR-Kontrolle am LP-Tag (Grenzwerte s. rechts)
- DOAK: 48h vorher pausieren, LP auf den morgen terminieren; Überbrücken mit Heparin

Notfallmässige LP unter (D)AOK oder INR Erhöhung

INR > 1.4 spontan oder Marcoumar/ Sintrom- Einnahme	INR < 1.4	LP möglich
	INR 1.4—1.8	LP möglich, aber leicht erhöhtes Blutungsrisiko wahrscheinlich
	INR > 1.8	<p>Kontraindikation</p> <p><u>Revertierung</u> Absolute Notfallindikation: Prothrombinkomplex (Prothromplex®): 50 E/kg KG i.v. (falls <50kg KG: 30 E/kg KG) => INR Messen nach 15 Minuten erhöht => erneute Gabe (Ziel INR <1.5)</p> <p>Relative Notfallindikation: Medikament absetzen, ggf. Vitamin K (Konaktion i.v.), INR z.B. nach 12 Stunden erneut messen bzw. Prothrombinkomplex falls spontane INR Erhöhung</p>
DOAK Einnahme	Plasma level* <30ng/ml oder letzte Einnahme vor >48h+normale Nierenfunktion	LP möglich
	Plasma level* 30-100ng/ml	LP möglich, aber leicht erhöhtes Blutungsrisiko wahrscheinlich
	Plasma level* >100ng/ml	<p>Kontraindikation</p> <p><u>Revertierung</u> Dabigatran: PRAX BIND® 2x5g i.v. , LP möglich nach 5 Minuten</p> <p>Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban: CAVE keine Daten zur Sicherheit, daher nur bei absoluter Notfallindikation Erwägung Prothrombinkomplex (Prothromplex®): 50 E/kg KG i.v. (falls <50kg KG: 30 E/kg KG) (sobald Andexanet alfa (ANNEXA®) erhältlich ist, kann dies ggf. eingesetzt werden bei Spiegeln >75ng/ml</p>

* =Substanzspezifische Faktor Anti-IIa bzw. Anti-Xa Aktivität, unter Berücksichtigung von:

- wenn letzte Einnahme <6h: Aktivität kann nach Bestimmung noch steigen!
- relativ rasche Veränderung der Aktivität, deshalb häufig relevanter Abfall innert Stunden → bei erhöhter Aktivität (>30ng/ml) Evaluation erneute Messung nach 6h

Allgemeines

- Erneuerung des MR Sicherheitsfragebogens für jede Untersuchung vorgeschrieben vom BAG + MR Hersteller
- Keine notfallmässigen MR bei aktiven Implantaten und bei unspezifizierten Implantaten (falls vital indiziert: Einzelfallentscheid ausschliesslich durch LA NRAD; Besprechung mit 23460)
- Abklärung der MR Tauglichkeit bei aktiven Implantaten dauert mindestens 24h (Zeitaufwand + gesetzlich vorgeschrieben, dass der Patient 24h Bedenkzeit bekommt)

MR Tauglichkeit

Art	Tauglichkeit	Vorgehen
Schmuck nicht entfernbar	tauglich	MTRA informieren
Gelenkprothese Spondylothesen Bypass	tauglich	MTRA informieren
Stent Coil Clip	tauglich	MTRA informieren
Herzklappenprothese Paukenröhrchen PFO/ASD Verschluss Thorakoabdominelle Stents und Gefässprothesen	Typabhängig	→ OP Bericht mit exakter Implantatkennung an NRAD zusammen mit Anmeldung CAVE auch bei Bioklappen, da diese z.T. in nicht -MR tauglichen Metallringen implantiert werden
Herzschrittmacher Shunt Pumpe Stimulatoren	Typabhängig Abklärung zwingend zusammen mit Rhythmologie bzw. NCH !	→ OP Bericht mit exakter Implantatkennung an NRAD zusammen mit Anmeldung CAVE auch Schrittmacherkabelkennung, da diese auch nicht MR-tauglich sein können

MRI & Schwangerschaft

- Während gesamter Schwangerschaft i.d.R. kein Gadolinium Kontrastmittel; Gefässdarstellung Arterien extrakraniell und Venen mittels Time Of Flight (TOF) Angiographie; Gadolinium Gabe nur bei vitaler Indikation
- 1. Trimenon: strenge Indikationsstellung
- 2.-3. Trimenon: bei klarer Indikation möglich
- Stillzeit: nach Gadoliniumgabe Muttermilch wenn möglich 48h verwerfen

MRI & Niereninsuffizienz

- GFR < 15 ml/min: kein Gadolinium Kontrastmittel; Gefässdarstellung Arterien extrakraniell und Venen mittels Time Of Flight (TOF) Angiographie

Medikamente bei Schwangerschaft: www.embryotox.de

Laborblöcke

Polyneuropathie	<p>Stufe 1 CRP, Differentialblutbild, Nüchtern-glucose, Elektrolyte, Leber-/Nierenwerte, TSH, Serumproteinelektrophorese und Immunfixation, freie Leichtketten Kapp/Lambda im Serum, HbA1c, Vit. B12, Urinstatus - EPIC Panel „PNP Stufe 1-Zusatz“</p> <p>Stufe 2 Lumbalpunktion mit Routine inkl. IEF, ACE und IL2-Rezeptor im Liquor / Serum, CDT, Holotranscobalamin, Infektionsserologien (HIV, Borrelien, Lues, Hepatitis B/C, CMV, VZV, EBV, Mykoplasmen), Kryoglobuline, Vaskulitis-Antikörper (RF, ANA, p-/c-ANCA, Kardiolipin-Ak), paraneoplastische Antikörper, Vitamin B1/B6/E</p> <p>Immunneuropathien: ggf. Gangliosidblock, Anti-MAG (bei IgM Paraprotein), ggf. paranodale AK: Neurofascin 155/186, Contactin 1, CASPR 1, etc. (in Rücksprache mit neuroimmunolog. Labor).</p> <p>Zusätzliche Serologien bei akuten und dysimmunen PNP Hepatitis E-Virus, C.jejuni, Anti-Gangliosid-Antikörper, ggf. Zika-Virus-Ak</p>
Myelopathie	Cu, Holotranscobalamin, NMO-AK, MOG-AK, Vaskulitisblock, SS-A, SS-B, ggf. paraneoplastische AK, ACE, sIL2-R, Infektio s. Neuropocket (u.a. Mykoplasmen, FSME, Enteroviren, Herpesviren)
Muskel	CK, CK-MB, hs Troponin T, (in Ausnahmefällen Troponin I; extern), LDH, Ca ²⁺ , anorg. Phosphat, 25-Hydroxy-Vit D - EPIC Panel „Myositis Screen“
Myositis	HMGR, Myositis-Screen (Jo-1, PL-7, PL-12, EJ, SRP, Mi-2, MDA-5, TIF1-gamma, Ro 52 kDa, SAE-1, SAE-2, NXP-2EJ)
Polymyositis Overlap	(PM-Scl 100 und 75, U1-RNP (A,C,70kDa), Ku)
Demenz	<ul style="list-style-type: none"> • Standardlabor inkl. Nieren- und Leberwerten; Ca, Phosphat, Albumin, TSH, Holotranscobalamin, Folsäure, Lues, HIV, Borrelien; HbA1c, Lipidstatus (< 80 J.) • ggf. Ferritin, Transferrin; PTH; Vaskulitisscreening, Immunfixation inkl. Leichtketten; TRAK, Anti-Tg, Anti-TPO; Nüchtern-Cortisol; Vit. B1, Vit. B6; Pb, Hg, CDT, Drogenscreening, Medikamentenspiegel; Cu (ggf. im 24h-Urin), Coeruloplasmin; autoimmune/paraneoplastische Enzephalitis-Antikörper • ggf. Liquoranalysen: Standardparameter, Amyloid b1-42, gesamt Tau, Phospho-Tau (Alzheimer); Protein 14-3-3, RT-QuIC (Prionopathie); Enzephalitis-Antikörper
RLS	Ca, HbA1c, TSH, Holotranscobalamin, Folsäure, Transferrin, Ferritin
ZNS Lymphom	im Serum und Liquor FACS Analyse (s. unten), Liquorzytologie (mind. 10 ml), HIV-Suchtest, ggf. IL-10/IL-6 Ratio im Liquor, ggf. EBV-PCR im Liquor

Rule of 4 (nach P. Gates)

1. 4 Mediale Strukturen

- Motorische Bahnen
- Medialer Lemniskus
- Medialer longitudinaler Faszikel
- Motorische Hirnnervenkerne

2. 4 Seitliche (laterale) Strukturen

- Spinocerebelläre Bahnen
- Sensorische HN Kern V
- Sympathicusbahnen
- Spinothalamische Bahnen

3. 4 HN in der Medulla oblongata, 4 im Pons und 4 oberhalb des Pons (davon 2 im Mittelhirn)

4. 4 mediale motorische HN Kerne (jeweils ganzzahliger Quotient von 12: XII, VI, IV, III (nicht I+II))

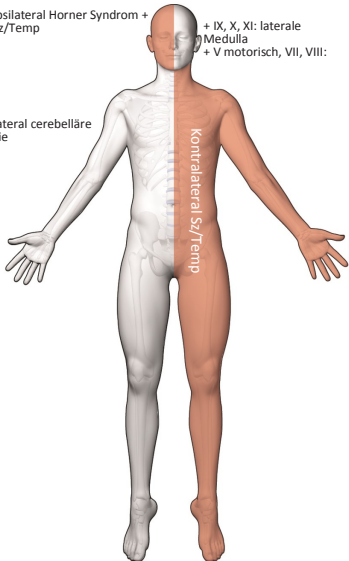
Paramediane Syndrome

Ipsilateral Horner Syndrom +
Sz/Temp

+ IX, X, XI: laterale
Medulla
+ V motorisch, VII, VIII:

Kontralateral Sz/Temp

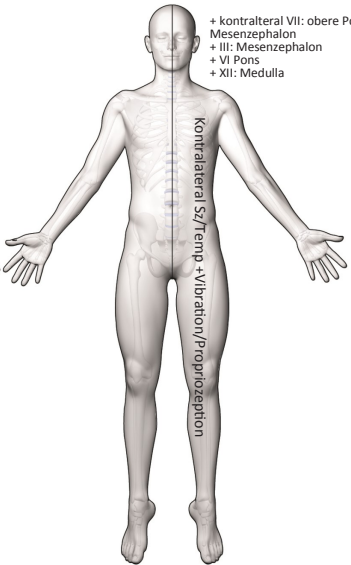
Ipsilateral cerebelläre
Ataxie

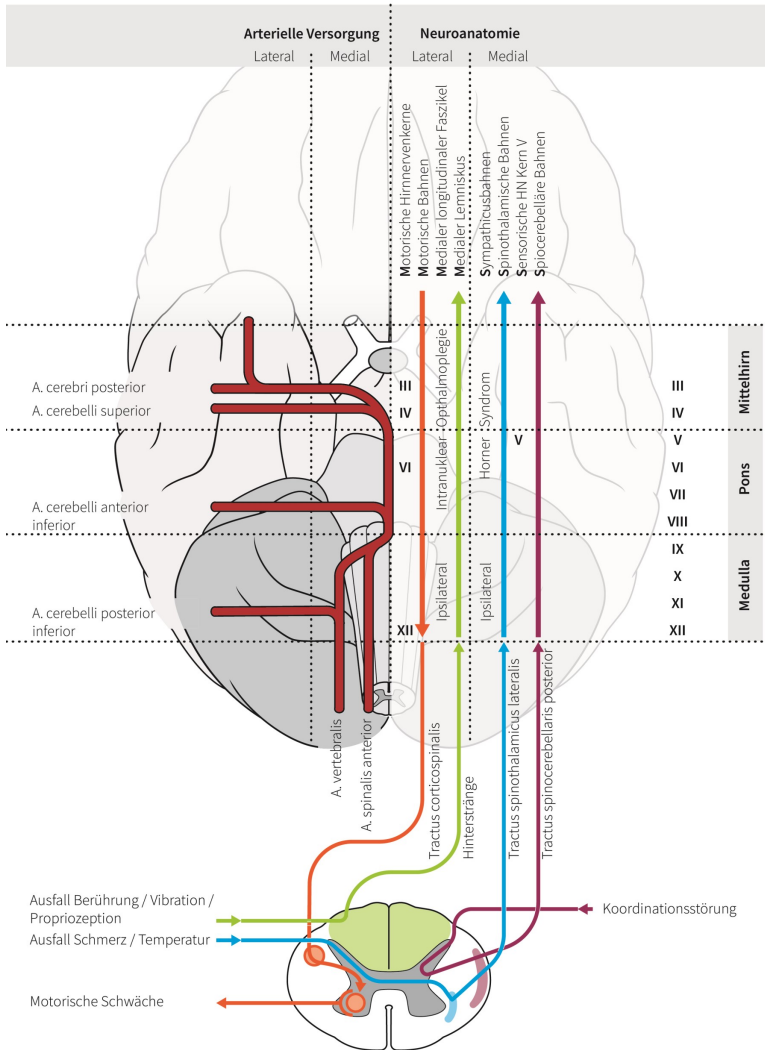


Laterale Syndrome

+ kontralateral VII: obere Pons/
Mesenzephalon
+ III: Mesenzephalon
+ VI Pons
+ XII: Medulla

Kontralateral Sz/Temp +Vibration/
Propriozeption





Plexus brachialis

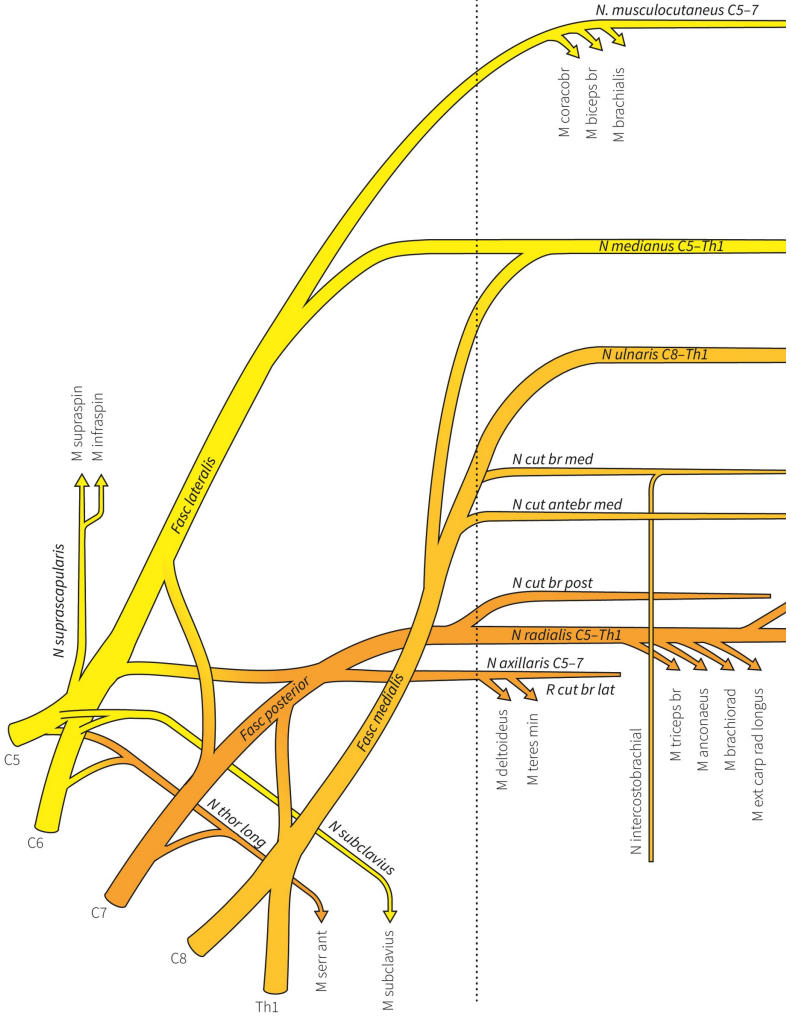
	C	C	C	C	C	Th	
	4	5	6	7	8	1	
Serratus anterior N. thoracicus longus							Arm/Schulter-Elevation, Scapula alata mit Zunahme bei Anteversion und Anstützen an Wand (Atemhilfsmuskel)
Pectoralis maj. Clavic Anteil C5							Anteversion, Adduktino, Innenrotation (Atemhilfsmuskel)
Supraspinatus N. suprascapularis							Armabduktion 0-15°
Infraspinatus N. suprascapularis							wichtigster Aussenrotator
Latissimus dorsi							Adduktion, Innenrotation (Retroversion, Hustenmuskel)
Teres major N. thoracodorsalis							Innenrotation, Adduktion, Retroversion (Schürzengriff)
Deltoides N. axillaris							Abduktion (Ante-/Retroversion)
N. musculocutaneus							
Biceps							Ellenbogenflexion in Supination, stärkster Supinator
Brachialis							stärkster Beuger im Ellenbogen (Pro- und Supination)
N. radialis							
Triceps							Extension Ellenbogen
Brachioradialis							Flexion Ellenbogen in Pronation/Neutralstellung
Nervus Interosseus posterior							
Supinator							Supination
Ext. carpi radialis							Extension Handgelenk, Radialabduktion
Ext. carpi ulnaris							Extension Handgelenk, Ulnarabduktion
Ext. dig. comm.							Extension Handgelenk und Finger II-V
Ext. poll. longus							Abspreizen Daumen von Hand (Sehne palpieren radialen Handrücken), Radialabduktion
Ext. indicis propr.							Extension Zeigefinger
Abd. poll. longus							Abspreizen Daumen von Hand, Radialabduktion, Supination
N. medianus							
Pronator teres							Pronation, weniger auch Flexion Ellenbogen
Flex. carpi radialis							Flexion Handgelenk, Radialabduktion
Flex. dig. superficialis							Beugung bis zum mittleren Fingerglied Dig II-V
Abd. poll. brevis							Daumen aus der Fläche der Hand nach palmar drücken. Typische Atrophie bei CTS am proximal-lateralen Thenar
Opponens pollicis							Opposition Daumen
Nervus Interosseus anterior							
Flex. poll. longus							Flexion und Opposition Daumen
Flex dig prof, dig II III							Flexion bis ins Endgelenk
Pronator quadratus							Pronation Unterarm
Flex pollicis brevis (C. superf)							Flexion Daumen Grundgel. Opposition + Flexion im Sattelgelenk
N. ulnaris							
Flex. carpi ulnaris							Flexion + ulnarabduktion Handgelenk
Flex dig. prof, dig. IV V							Flexion bis ins Endgelenk
Abd. dig. minimi							Abduktion Kleinfinger
Adductor pollicis							Adduktion + Oppositionsbewegung Daumen
Flex pollicis brevis (C. prof.)							Flexion im Daumen-Grundgelenk
Interossei palmar/dorsal							Palmares: Finger-Adduktion, dorsales: Fingerspreizen

	L	L	L	L	L	S	S	
	1	2	3	4	5	1	2	
N. femoralis								
M. iliopsoas								Hüftbeugung
Quadriceps femoris								Kniestreckung, auf Hocker steigen
N. obturatorius								
Adductor magnus								Hüftadduktion
Adductor longus								Hüftadduktion
N. gluteus sup.								
M. gluteus med. und min.								Hüftabduktion/Innenrotation, Trendelenburg Zeichen
M. tensor fasciae latae								Hüftabduktion
N. gluteus inf.								
M. gluteus maximus								Hüftextension, auf Hocker steigen
N. ischiadicus								
mediale Kniebeuger								Kniebeugung (evtl. in Bauchlage testen)
Biceps fem. caput longus (tib)								Kniebeugung
N. peroneus								
Cap. brev. biceps fem.								Kniebeugung
M. tibialis anterior								Fussdorsalextension, palpieren am Schienbein
M. extensor digitorum longus								Zehenextension, Sehnen am Fußrücken
M. extensor hallucis longus								Grosszehenextension, distale Phalanx
M. extensor digitorum brevis								Zehenextension (dist. Phalanx), palpieren am lat. Fußrücken
M. peroneus longus/brevis								Fusseversion, Sehne am lat. Fussrand
N. tibialis								
M. gastrocnemius/soleus								Plantarflexion + Supination Fuss
M. tibialis posterior								Fussinversion, 90° im Sprunggelenk
M. flexor digitorum longus								Zehenflexion
intrins. Fussmusk.(exkl. EDB)								Zehenflexion/Adduktion

Kennmuskeln

Bewegung	Wurzel	Reflex	Nerv	Muskel	Bewegung	Wurzel	Reflex	Nerv	Muskel
Schulter Abduktion	C5		Axillaris	Deltoides	Hüft Flexion	L1/2		Femorals + Plexus	Iliopsoas
Ellenbogen Flexion	C5/6	+	Musculocut. Radialis	Biceps Brachioradialis	Hüft Adduktion	L2/3	+	Obturator	Adduktoren
Ellenbogen Extens	C7	+	Radialis	Triceps	Hüft Abduktion	L4/5		Gluteus superior	Gluteus medius
Handgelenk dorsalext	C6		Radialis	Ext. Carpi radialis longus	Hüft Extension	L5/S1		Gluteus inferior	Gluteus maximus
Finger Streckung	C7		Interosseus posterior	Ext. dig. comm.	Knieflexion	S1		Ischiadicus	Kniebeuger
Finger Flexion	C8	+	Interosseus anterior Ulnaris	Flex. poll. Longus + dig. profundus (Index) Flexus dig. Prof (Dig IV+V)	Knie Strecker	L3/4	+	Femorals	Quadriceps femoris
Finger Abduktion	Th1		Ulnaris	Interosseus dors I	Knie Beuger	L5/S1		Ischiadicus	Biceps femoris
					Fuss Dorsalextension	L4		Peroneus prof.	Tibialis anterior
					Fuss Eversion	L5/S1		Peroneus sup.	Peronei
					Fuss Inversion	L5		Tibialis	Tibialis posterior
					Fuss Plantarflexion	S1/2	+	Tibialis	Gastrocnemius/soleus
					Grosszehen Extension	L5		Peroneus prof.	Extensor hallucis longus

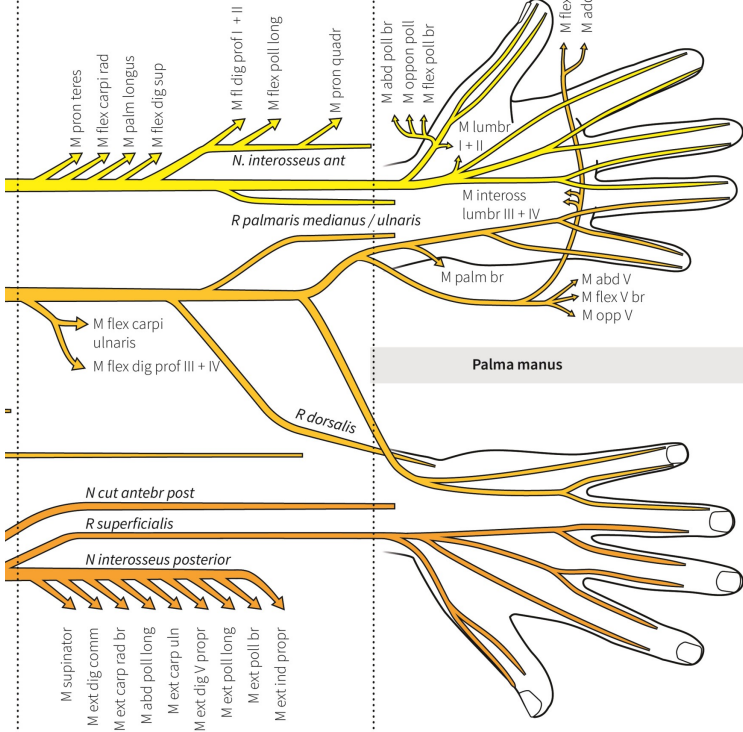
Oberarm

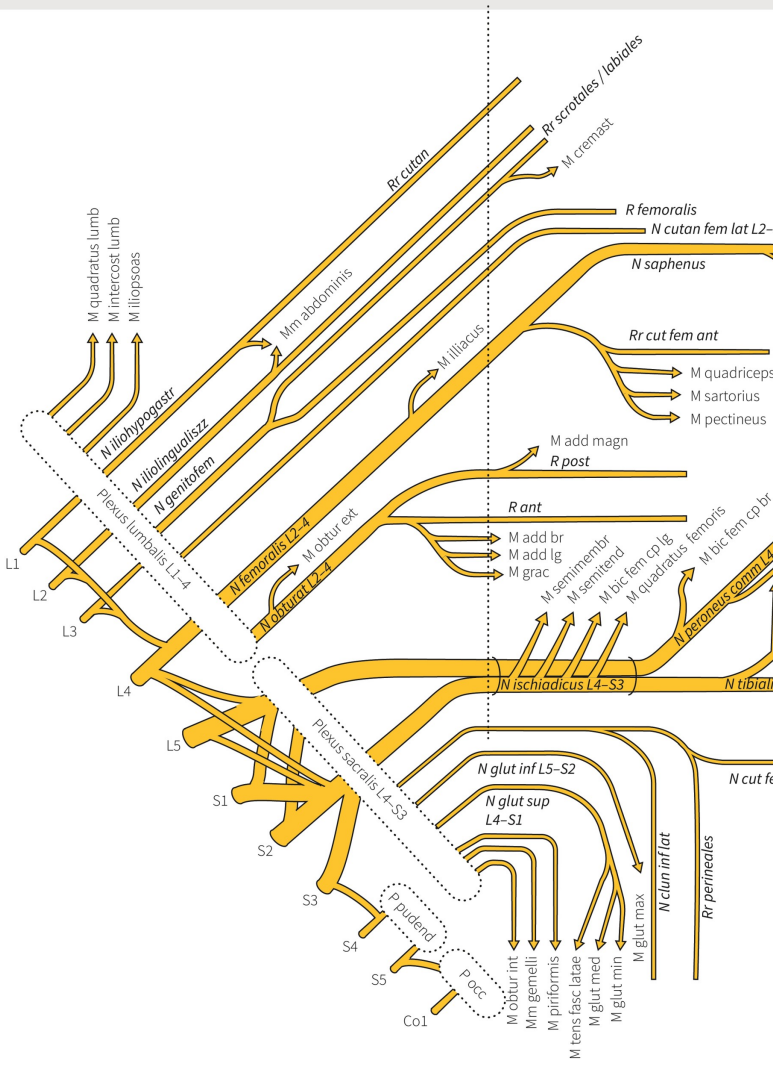


Unterarm

Hand

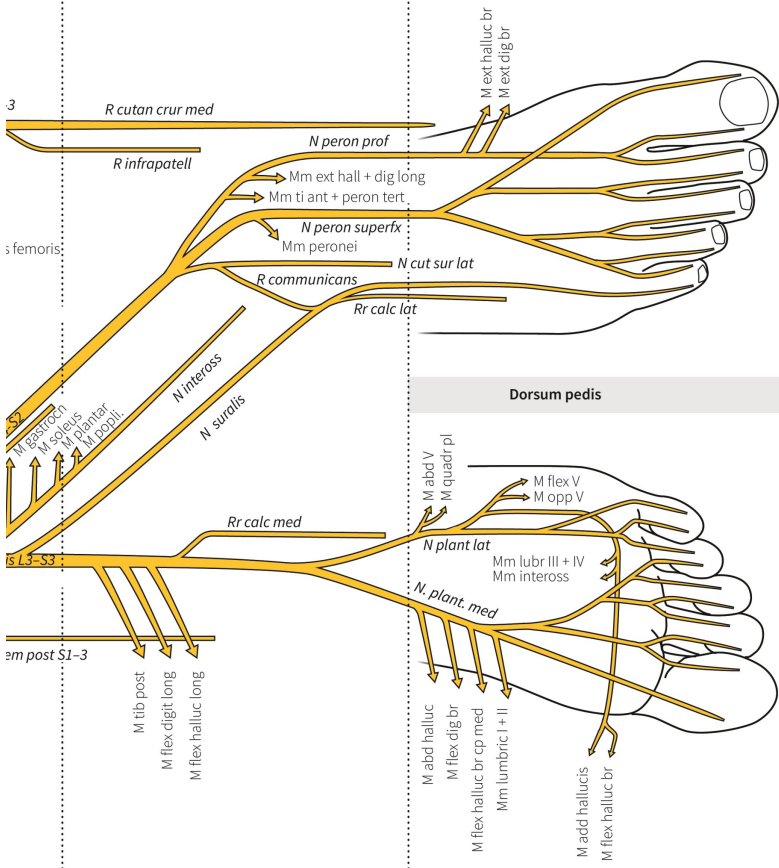
N. cutaneus antebrachii lateralis





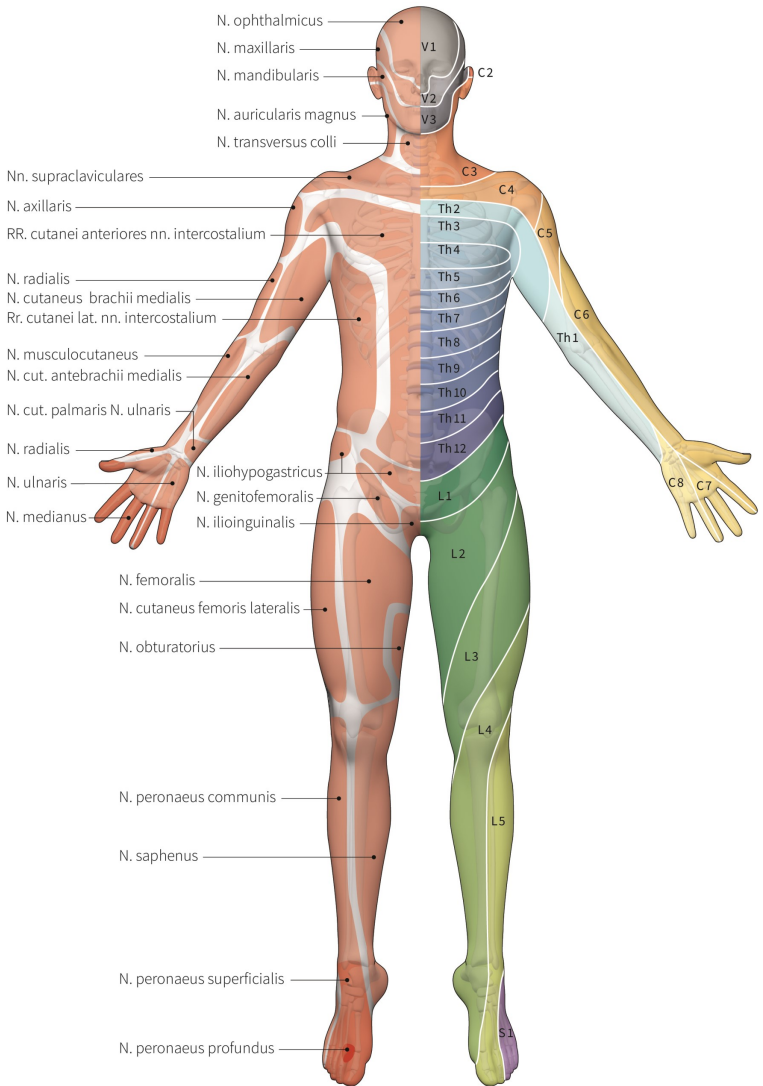
Unterschenkel

Fuss



Dorsum pedis

Planta pedis



N. ophthalmicus
 N. maxillaris
 N. mandibularis
 N. auricularis magnus
 N. transversus colli

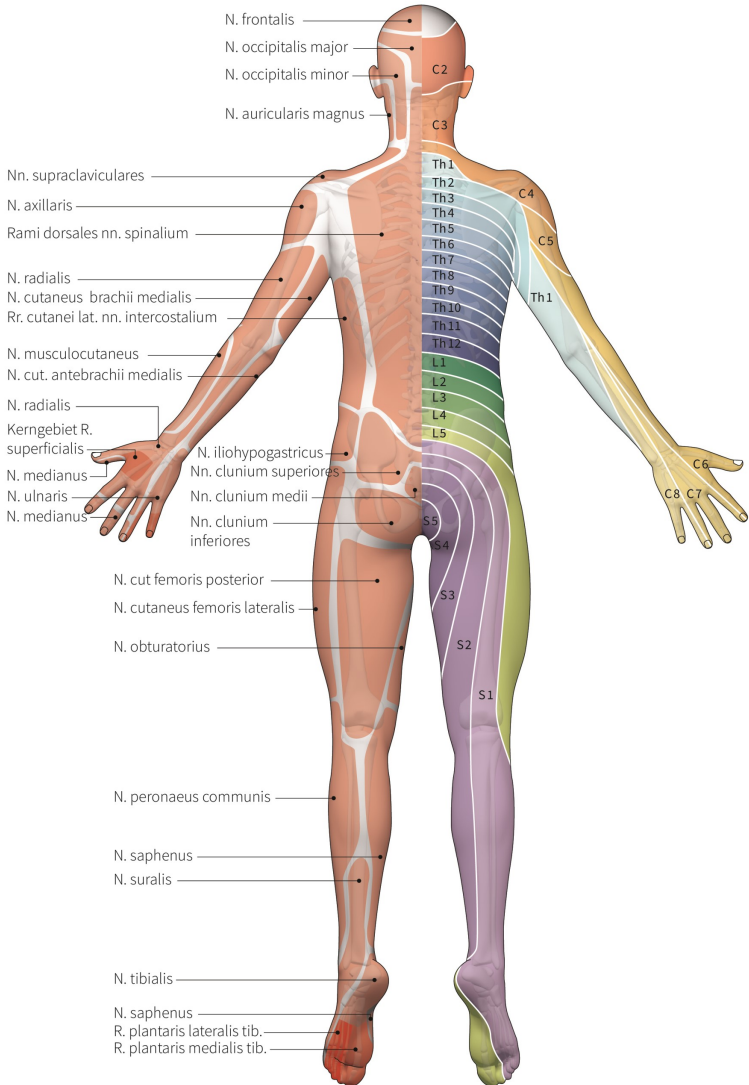
Nn. supraclaviculares
 N. axillaris
 RR. cutanei anteriores nn. intercostalium
 N. radialis
 N. cutaneus brachii medialis
 Rr. cutanei lat. nn. intercostalium
 N. musculocutaneus
 N. cut. antebrachii medialis
 N. cut. palmaris N. ulnaris
 N. radialis
 N. ulnaris
 N. medianus
 N. iliohypogastricus
 N. genitofemoralis
 N. ilioinguinalis

N. femoralis
 N. cutaneus femoris lateralis
 N. obturatorius

N. peroneus communis
 N. saphenus

N. peroneus superficialis
 N. peroneus profundus

C3
 C4
 C5
 C6
 Th1
 Th2
 Th3
 Th4
 Th5
 Th6
 Th7
 Th8
 Th9
 Th10
 Th11
 Th12
 L1
 L2
 L3
 L4
 L5
 C8
 C7
 S1



ESI Triagestufe

Stufe 1	Sofortige lebensrettende Massnahmen nötig
Stufe 2	Hochrisikosituation, verwirrt, lethargisch, desorientiert, starker Sz
Stufe 3	Nicht Stufe 2 aber Vitalparameter in Gefahrenzone HF > 100, AF > 20, SpO2 < 92
Stufe 4	Nicht Stufe 2, es wird eine Ressource benötigt
Stufe 5	Nicht Stufe 2, es wird keine Ressource benötigt

Anästhesie inkl. Vorwarnung *8555

MR Vorwarnung/NF Anm 26200

Anmeldung.Neuroradiologie@

IB Schichtleitung *7770

MRI Anm/Befund 21377 /23460

Stroke Unit Dispo /Pflege *7483 / *43742

CT Neuro Anm/Befund 28272/ *5563

Bettenstation Dispo /Pflege *8792 / *6445

CT Notfall MTRA/Anm 46201/*6201+NRAD*5563

UKN OA Medizin / Chirurgie *7520 / *7510

NeuroAngio Anm/OA 22448 / 23484

ACN Acute Care Nurse *7968

UKN

Neurologie UKN

Pflege Schichtleitung *8130

Sekretariat NeuroNF 21644 notfallzentrum-neurologie@

Pflege Stützpunkt A / B 23725 / 22441

Fax Stützpunkt A / B 24269 / 25731

FTN FastTrack Pflege *8213 / 23414

Stationsdienst **20974** (ab 16 Uhr)

NCH TA / OA *6310 / *7310

StrokeUnit Dienst 44657 / *4876

Kardiologie TA / OA NF *6248 / 22005

WoEn Station 44660 / *4875

KAIM TA *6360

Notfall Fellow **23581**

Infektiologie / Hygiene *6666 / *6699

Dienst-OA *6009 / *4012/ 21702

HNO TA *6230

Konsil-OA *5488

Hämatologie *6220

Student früh/spät *4873 / *4874

Ophthalmologie 27367

Palliativ Team *5040

Diagnostik

Neurologie stationär + ANZ

Notfall-CT Auskunft *6203

StrokeUnit Case-Manag *8181 stroke@

Neurodoppler *6032

K-West Sekretariat 23382 neurologie-bettendispo@

EEG Anm/Befund *6033/26080/23392

K West / Q-OST 23389 / 23390 / 44994

Natel EEG Epta 41303

Akutreha 1. /2. Stock 23604/23602 Kons*4479

ENMG 23098 / Fax 23011

FANI 29083

Orthoptik 25240

ANZ casemanagement@ 28083

Labor Chemie 22408

ANZ direkt 23071 (nur für intern)

Labor Hämatologie 23308

SWEZ 23054

Labor Hämostase 23315

ZfB / DBS Sucher *8948 / *5178

Mikrobiologie 23265

Neuropsychosomatik 26607