

IV. Der klinische Blick – klinische Basisfertigkeiten und darüber hinaus

1. Der neurologische Befund

Bernd Vorderwülbecke und Albert Diefenbacher

Jeder Patient mit psychiatrischen Symptomen muss neurologisch untersucht werden, denn zum einen haben Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen häufig auch neurologische Erkrankungen, zum anderen verursachen in der Psychiatrie eingesetzte Medikamente relevante neurologische Nebenwirkungen. Vor allem aber können psychiatrisch anmutende Symptome auf fokale oder diffuse Hirnschädigungen zurückgehen – daher muss die psychiatrische Differenzialdiagnostik immer organische Krankheitsentitäten berücksichtigen.

Durch präzise Anamnese und aufmerksame körperliche Untersuchung können Sie fast alle nötigen Informationen erhalten, um anschließend – ggf. mit neurologisch-fachärztlicher Hilfe – ein Syndrom (Läsionsort) benennen und eine Verdachtsdiagnose (Ätiologie) stellen zu können. Ihre Aufgabe ist es, erstens zwischen „normal“ und „auffällig“ zu unterscheiden und zweitens die Dringlichkeit von Diagnostik und Behandlung festzulegen. Dieses Kapitel soll Ihnen die neurologische Untersuchung zu strukturieren helfen und einige spezielle Hinweise zur Anamnese und zu neurologischen Notfällen geben.

Vorab: Eine präzise Anamnese ist unverzichtbar!

Ihr jeweiliger Patient soll seine Beschwerden möglichst exakt schildern. Neben *Charakter, Intensität und Lokalisation der Beschwerden sowie Risikofaktoren* liefern Ihnen Angaben zur *zeitlichen* Dynamik wertvolle Hinweise auf die Pathogenese: langsam zunehmende Beschwerden deuten auf einen Tumor hin, ein schlagartiger Symptombeginn hingegen auf Verschluss oder Ruptur eines Blutgefäßes. – In der Do-

kumentation der Anamnese sollten Sie die Wortwahl des Patienten aufgreifen und auf kategorisierende Fachausdrücke verzichten.

Beschwerde „Schwindel“

Sowohl ein vestibuläres Syndrom als auch eine Gangataxie oder eine Präsynkope können von Patienten als Schwindel beschrieben werden. Folgende Aspekte helfen bei der Zuordnung: Qualität (z.B. Bewegungsillusion wie Drehen oder Fallen? Gefühl der drohenden Ohnmacht?), Dauer, Auslöser (z.B. Bewegungen, Aufrichten) und Begleitsymptome (z.B. Übelkeit, Hörstörung, Scheinbewegungen der Umwelt).

Beschwerde „Anfall“

Der Schlüssel zur Einordnung ist eine exakte fremdanamnestische Beschreibung. Die drei wichtigsten Differenzialdiagnosen sind

- **generalisiert tonisch-klonischer epileptischer Anfall** (Bewusstlosigkeit für wenige Minuten; Augen offen bzw. verdreht; Tonuserhöhung und Myoklonien; Einnässen, seitlicher Zungenbiss; anschließend Schlaf bzw. Verwirrtheit für Minuten bis Stunden),
 - **Synkope** (Bewusstlosigkeit für einige Sekunden; ausgelöst z.B. durch rasches Aufstehen; möglicherweise Myoklonien, Einnässen oder Zungenbiss; rasche Reorientierung) und
 - **psychogener Anfall** (variable Dauer; variable klinische Ausprägung; Ablenkbarkeit; Augen geschlossen; Rumpfüberstreckung; keine Beeinflussbarkeit durch Antikonvulsiva).
-

Gliederung der neurologischen Untersuchung

Untersuchungsbefund: Bewusstsein

Das quantitative Bewusstsein wird in „wach“, „somnolent“ (schläfrig), „soporös“ (schlafend, durch Schmerzreiz erweckbar) und „komatös“ (nicht erweckbar) eingeteilt.

Ausdrücklich nicht in diese Aufzählung gehört der „Stupor“, eine z.B. depressiv oder kataton bedingte Bewegungsverarmung bei erhaltenem Bewusstsein.

Zur Graduierung einer quantitativen Bewusstseinsstörung wird die Glasgow Coma Scale (GCS; s. Tab. 9) verwendet; bei weniger als 8 Punkten ist wegen fehlender Schutzreflexe eine Intubation dringend zu erwägen.

Die GCS ist teilweise sprachbasiert, daher fällt die Punktzahl bei aphasischen oder anderweitig nicht-kommunikativen Patienten falsch niedrig aus.

Tab. 9 Glasgow Coma Scale

Punkte	Augenöffnen	verbale Kommunikation	motorische Reaktion
1	kein	keine	keine
2	nach Schmerzreiz	unverständliche Laute	Strecksynergismen nach Schmerzreiz
3	nach Aufforderung	unzusammenhängende Worte	Beugesynergismen nach Schmerzreiz
4	spontan	konversationsfähig, desorientiert	ungezielte Abwehr nach Schmerzreiz
5	-	konversationsfähig, orientiert	gezielte Abwehr nach Schmerzreiz
6	-	-	nach Aufforderung

Bei quantitativ bewusstseinsgestörten Patienten beobachten Sie die Reaktion auf Schmerzreize stammnah an Brustbein oder Nasenseptum und vergleichend distal an den Extremitäten per Kompression von Finger- bzw. Zehennagel. Prüfen Sie zudem Muskeltonus, Reflexe und Babinski-Zeichen. Die Hirnstammfunktion bewusstseinsgestörter Patienten beurteilen Sie anhand der **Hirnstammreflexe**: Pupillomotorik (Mittelhirn), vestibulo-okulärer Reflex (Mittelhirn und Pons), Kornealreflex (Pons) und Würgerreflex (Medulla oblongata; cave: Aspirationsgefahr!).

Beurteilen Sie immer alles im Seitenvergleich! Asymmetrische Befunde weisen auf asymmetrische Läsionen hin.

Neuropsychologie

Bei Hinweisen auf ein neuropsychologisches Defizit prüfen Sie

- **Orientierung** (zu Zeit, Ort, Person und Situation),
- **Konzentration** (z.B. indem Sie von 100 seriell 7 subtrahieren lassen),
- **Aufmerksamkeit** (Sie lassen drei Begriffe nachsprechen) und
- **Merkfähigkeit** (Sie fragen einige Minuten später erneut nach den Begriffen).

Um eine **Aphasie** (= Sprachstörung) aufzudecken, lassen Sie sich Gegenstände benennen, einen kurzen Satz nachsprechen und Ereignisse beschreiben. Dabei achten Sie auf mögliche phonematische („Apfel“ statt „Apfel“) oder semantische Paraphasien („Mütze“ statt „Handschuh“).

Nach Störungen des Sprachverständnisses oder der Handlungsplanung (Apraxie) suchen Sie über einfache und komplexere Aufforderungen.

Beim Neglect „vernachlässigt“ der Patient eine Hälfte des Raums oder seines Körpers: Gleichzeitig beidseitig dargebotene Reize (z.B. visuell oder taktil) werden auf einer Seite trotz intakter Sensorik abgeschwächt wahrgenommen.

Einige **kognitive Screeningtests** finden Sie im Internet: Mini Mental State Test (MMST) und DemTect fahnden allgemein nach Demenzen, Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA) speziell nach Demenz bei idiopathischem Parkinson-Syndrom. Visuokonstruktive Defizite deckt der Uhrentest auf. Ein sensitiver Test für milde kognitive Störungen ist das Montreal Cognitive Assessment (MoCA).

Primitivreflexe: Bei Dysfunktion des Frontalhirns, z.B. im Rahmen einer neurodegenerativen Erkrankung, kann die Hemmung von *Primitivreflexen* gestört sein, wie des *Palmmentalreflexes* (Kontraktion des M. mentalis bei kräftigem Bestreichen des gleichseitigen Daumenballens) und des Greifreflexes (unwillkürliches Greifen nach einem die Handfläche berührenden Gegenstand).

Weitere „Frontalhirnzeichen“ sind fehlerhafte Nachahmungen des Klatschversuchs (dreimaliges Händeklatschen; der Patient klatscht fälschlicherweise häufiger) oder der „Lurija-Sequenz“ (nacheinander mit Faust, Handkante, flacher Hand in die Fläche der anderen Hand klatschen).

Hirnnerven

Gesichtsfeld: Suchen Sie nach Gesichtsfelddefekten, indem Sie den Patienten Ihre Nase fixieren lassen und außen in verschiedenen Höhen rechts, links oder beidseits mit Ihren Fingern wackeln (II. Hirnnerv).

Pupillen: Prüfen Sie die Form, Durchmesser und Isokorie der Pupillen, dann die direkte und konsensuelle Lichtreaktion (Nn. II, III).

Augenbewegungen: Zur Testung der Augenbewegungen soll der Patient mit den Augen Ihrer Fingerspitze horizontal und vertikal folgen, ohne den Kopf zu bewegen. Treten Augenfehlstellungen oder Doppelbilder auf (Nn. III, IV, VI)? Ist die Blickfolge glatt oder ruckartig („sakkadiert“; Kleinhirn)? Eventuelle *Nystagmen* werden nach ihrem Auftreten (spontan, bei bestimmten Blickrichtungen oder Änderungen der Kopfposition) angegeben; der „Endstellnystagmus“ beim Blick nach ganz außen ist meist physiologisch. Die Richtung eines Nystagmus (horizontal: rechts oder links; vertikal: upbeat oder downbeat; rotatorisch) wird nach der schnellen Komponente benannt.

Nystagmen sind Ausdruck einer Störung des vestibulären Systems. Peripher-vestibuläre Syndrome entstehen in den Gleichgewichtsorganen (z.B. gutartiger Lagerungsschwindel) oder im VIII. Hirnnerv (Neuropathia vestibularis). Zentral-vestibuläre Syndrome entstehen bei Schädigung der vestibulären Hirnstammkerne bzw. -bahnen oder des Kleinhirns durch Läsion oder Intoxikation.

Erfassen Sie Sensibilitätsstörungen durch Bestreichen und Piksen der Gesichtshaut und ggf. der Mundschleimhaut; versuchen Sie dabei genaue Begrenzungen herauszufinden (N. V).

Faziale Paresen fallen bei Stirnrunzeln, Zusammenknäufen der Augen, breitem Grinsen und Aufblasen der Wangen auf. Bei der zentralen fazialen Parese ist die Innervation der Stirn meist intakt, hingegen kann nur bei der peripheren Fazialisparese eine gleichseitige Geschmacksstörung auftreten (N. VII).

Für den vestibulo-okulären Reflex (VOR) fixiert der Patient Ihre Nase, während Sie seinen Kopf geringfügig, aber rasch zu einer Seite rotieren. Falls die Augen bei Drehung zu einer Seite vom Fixpunkt ausgelenkt werden und eine Rückstellbewegung machen, liegt auf derselben Seite eine Dysfunktion des peripheren vestibulären Systems vor.

Das Hören testen Sie z.B. durch Fingerreiben vor dem Ohr (N. VIII).

Nn. IX, X, XII: Lassen Sie den Patienten den Mund öffnen, die Zunge herausstrecken und hecheln: Im Regelfall hängt und hebt die Uvula mittig (Nn. IX, X) und die Zunge steht gerade (N. XII).

Dysarthrie: Beim Nachsprechen von z.B. „Schellfischflosse“ hören Sie eine **Dysarthrie** (= Sprechstörung) heraus. Zum Schluss lassen Sie den Patienten gegen den Widerstand Ihrer Hände die Schultern heben und den Kopf drehen (N. XI).

Motorik

Zur Beurteilung des Muskeltonus lassen Sie Ihren Patienten entspannt auf dem Rücken liegen. Pathologische Tonuserhöhungen können rigide oder spastisch sein. Der

Rigor ist gleichbleibend „wachsartig“ und häufig mit einem „Zahnradphänomen“ assoziiert; die Spastik ist umso stärker, je schneller Sie passiv bewegen.

Bewegungsstörungen: Suchen Sie ferner nach unwillkürlichen Haltungen oder Bewegungen, Dystonien oder Dyskinesien.

Die häufigsten extrapyramidal-motorischen Störungen (EPMS) nach Neuroleptika-Einnahme sind Dyskinesien von Gesicht, Mund und Zunge, seltener von Extremitäten oder Rumpf (z.B. „Pisa-Syndrom“). Andere mögliche kurz- oder langfristige Nebenwirkungen von Neuroleptika sind Parkinson-Syndrom („Parkinsonoid“), Akathisie (quälende Sitzruhe) und Restless-Legs-Syndrom.

Im **Armhalteversuch** sind die Arme waagrecht (im Liegen: 45° nach oben) vorgestreckt, die Handflächen zur Decke gedreht. Zeichen einer latenten Parese sind Hohlhandbildung, Pronation und Absinken.

Der **Beinhalteversuch** wird im Liegen durchgeführt: Hüfte und Knie sind je 90° gebeugt, die Beine berühren einander nicht; ein Absinken deutet eine Parese an.

Muskeleigenreflexe: Zu Kraftprüfung und Untersuchung der Muskeleigenreflexe siehe Tabellen 10 und 11. Paresen der Beine können Sie ausschließen, wenn Ihr Patient mühelos aus der Hocke aufstehen, sich auf Zehen und Fersen stellen und beidseits einbeinig hüpfen kann (Cave: Sturzgefahr).

Paresen sind je nach Schädigungsort *schlaff* oder *spastisch*: Muskeleigenreflexe und -tonus sind bei Läsion des peripheren „zweiten Motoneurons“ abgeschwächt, nach Schädigung des zentralen „ersten Motoneurons“ innerhalb der Pyramidenbahn hingegen gesteigert. Ausdruck einer Reflexsteigerung ist einerseits eine übermäßig bruske Reflexantwort, andererseits die Auslösbarkeit auch außerhalb der eigentlichen Reflexzone.

Zeichen einer Pyramidenbahnläsion ist zudem der pathologische Fremdreﬂex nach *Babinski*, wenn sich beim kräftigen Bestreichen der lateralen Fußsohle die Großzehe tonisch hebt und sich die restlichen Zehen fächerartig spreizen.

Armhalteversuch: Lassen Sie den Patienten die Arme vorhalten, die Handflächen nach unten und die Finger gespreizt. So können Sie positive oder negative *Myoklonien* (ruckartige Muskelkontraktionen bzw. kurzzeitigen Tonusverlust) erfassen, oder einen *Haltetremor*.

Tremores werden nach Auslöser (Ruhe, Haltarbeit oder Zielbewegung) eingeteilt, ferner nach Lokalisation, Amplitude, Rhythmik und Frequenz.

Brady- und Hypokinese: Indem Sie Daumen und Zeigefinger einer Hand in möglichst weit ausladenden Bewegungen repetitiv aufeinander tippen lassen, können Sie Brady- und Hypokinese bzw. *Dysdiadochokinese* (s. u.) erfassen.

Kardinalsymptome des Parkinson-Syndroms sind Ruhetremor, Rigor, Brady-/Hypokinese und posturale Instabilität. Während die ersten drei beim idiopathischen Parkinson-Syndrom („M. Parkinson“) asymmetrisch auftreten, sind sie bei atypischen Parkinson-Syndromen oder beim medikamentös induzierten Parkinson-Syndrom meist symmetrisch verteilt.

IV Der klinische Blick – klinische Basisfertigkeiten und darüber hinaus

Tab. 10 Untersuchung der Motorik

Bewegung	Wurzel	Nerv	Muskeleigenreflex
Schulterabduktion	C5	N. axillaris	
Ellenbogenbeugung	C6	N. musculocutaneus	Bicepssehnenreflex (BSR)
Ellenbogenstreckung	C7	N. radialis	Tricepssehnenreflex (TSR)
Fingerstreckung	C7	N. radialis	
Fingerspreizung	C8	N. ulnaris	
Fingerbeugung	C8	Nn. medianus/ulnaris	Trömner-Knipsreflex
Hüftbeugung	L2	N. femoralis	
Hüftadduktion	L3	N. obturatorius	Adduktorenreflex (ADR)
Hüftabduktion	L5	N. gluteus superior	
Hüftstreckung	S1	N. gluteus inferior	
Kniestreckung	L3/L4	N. femoralis	Patellarsehnenreflex (PSR)
Kniebeugung	L5/S1	N. ischiadicus	
Fußhebung	L5	N. peroneus	Tibialis-posterior-Reflex (TPR)
Fußsenkung	S1	N. tibialis	Achillessehnenreflex (ASR)

Tab. 11 Kraftgrade nach Medical Research Council

Kraftgrad	maximale Aktivität
0/5	Plegie = vollständige Lähmung
1/5	sichtbare Muskelkontraktion ohne Kraftentfaltung
2/5	Bewegung unter Aufhebung der Schwerkraft
3/5	Bewegung gegen die Schwerkraft
4/5	Bewegung gegen leichten Widerstand
5/5	Bewegung auch gegen kräftigen Widerstand

Koordination

Geschmeidige Fortbewegung und präzise Zielbewegungen setzen neben intakter Sensorik und Motorik eine ungestörte Kleinhirnfunktion voraus.

Ataxien: Im Gegensatz zu sensiblen (Stand-, Gang- oder Extremitäten-)Ataxien können zerebellär bedingte Ataxien durch visuelle Kontrolle kaum kompensiert werden. Entsprechend soll Ihr Patient im *Romberg-Test* die Füße eng zusammenstellen und dann die Augen schließen: Wird der Stand hierdurch unsicher?

Gangbild: Beurteilen Sie dann das Gangbild: Ist es ataktisch und breitbasig? Oder aber hinkend oder kleinschrittig? Eine ungerichtete oder gerichtete Fallneigung fällt nicht nur im Romberg-Versuch, sondern auch im *Seiltänzerengang* auf (Auch hier cave: Sturzgefahr).

Im *Finger-Nase-Versuch* führt der Patient den Zeigefinger bei geschlossenen Augen in großem Bogen von außen auf die Nase, im *Knie-Hacke-Versuch* stellt er im Liegen die Ferse in weitem Bogen aufs gegenseitige Knie und streift sie dann gerade am Schienbein entlang nach unten. Hierbei suchen Sie nach einer Extremitätenataxie: Sind die Bewegungen zielsicher oder dysmetrisch? Sehen Sie einen *Intentionstremor* bei Zielannäherung? Auch eine gestörte *Diadochokinese* ist Zeichen einer Kleinhirn-Dysfunktion: Lassen Sie z.B. das rasche Einschrauben einer Glühbirne simulieren.

Sensibilität

Untersuchen Sie an allen Extremitäten und ggf. auch am Rumpf das Berührungsempfinden (*Ästhesie*) durch sanftes Bestreichen der Haut und das Schmerzempfinden (*Algesie*) durch vorsichtiges Piksen mit einem abgebrochenen Holzspatel. Versuchen Sie bei Auffälligkeiten klare Begrenzungen zu definieren, um das entstehende Muster einem Schädigungsort im sensiblen System zuordnen zu können: peripherer Nerv, Dermatome, Rückenmark oder Gehirn.

Sensibilitätsstörungen bei **Polyneuropathien** sind meist strumpfförmig und symmetrisch angeordnet. Häufig ist das Vibrationsempfinden (Pallästhesie) besonders beeinträchtigt.

Exemplarische Befunddokumentation

Meningismus: Kein Meningismus.

Neuropsychologie: Wach, zu allen Qualitäten orientiert; 3/3 Begriffen behalten; serielle Subtraktion regelrecht; keine Aphasie.

Hirnnerven: Visus seitengleich, fingerperimetrisch normale Gesichtsfeldgrenzen, Pupillomotorik intakt, Bulbi regelrecht beweglich, Blickfolge glatt, kein Spontan- oder Blickrichtungsnystagmus; faciale Sensibilität und Motorik intakt; VOR bds. intakt, Normakusis bds.; Gaumensegel symmetrisch; Zunge regelrecht beweglich, keine Dysarthrie.

Motorik: Muskeltonus an allen Extremitäten normal; kein Pronieren oder Absinken in den Halteversuchen; in den Einzelkraftprüfungen bds. Kraftgrad 5/5; Ze-

hen- und Fersenstand sowie Einbeinhüpfen bds. mühelos; ASR bds. nicht auslösbar, sonst seitengleich mittellebhafte Muskeleigenreflexe; Babinskizeichen bds. negativ.

Koordination: Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch bds. metrisch, Romberg unsicher ohne gerichtete Fallneigung, Gang sicher.

Sensibilität: distale Hypalgesie, Hypästhesie und Sästhesie der Beine; symmetrische Pallhypästhesie der Füße (4/8 bimalleolär).

Beurteilung: Befund vereinbar mit distal-symmetrischer Polyneuropathie, sonst unauffällig.

Zum Schluss: Leitsymptome neurologischer Notfälle und zwei Fallbeispiele

Bei Koma ohne klare extrakranielle Ursache wie metabolischer Entgleisung oder Intoxikation müssen Sie (bzw. Notarzt oder Neurologe) mit Bildgebung und Liquorpunktion rasch eine akut behandlungsbedürftige intrakranielle Ursache ausschließen: Hirnstamminfarkt bei Basilaristhrombose, intrakranielle Blutung oder Meningoenzephalitis.

Plötzlich aufgetretene neurologische Symptome sind verdächtig auf eine intrakranielle Blutung oder einen ischämischen Hirninfarkt („Schlaganfall“). Falls eine Ischämie zweifelsfrei innerhalb der zurückliegenden 4,5 Stunden eintrat, kann sie meist mit einer Thrombolysetherapie behandelt werden. Stellen Sie solche Patienten daher sofort neurologisch vor. Die Notfalldiagnostik besteht aus Blutentnahme (Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Glucose, Creatinin und TSH), EKG und zerebralem CT ggf. mit Angiographie.

Kopfschmerzen können Ausdruck lebensbedrohlicher Erkrankungen sein: Meningitis, Enzephalitis, intrakranielle Blutung oder Tumor (hirneigen oder Metastase). Diese müssen mit zerebraler Bildgebung und Liquorpunktion ausgeschlossen werden, wenn Sie eines der folgenden Warnzeichen finden: maximale Kopfschmerzintensität, plötzlicher Beginn, Fieber und Nackensteife, Bewusstseinsstörung, fokale Symptome im neurologischen Untersuchungsbefund, epileptische Anfälle, Antikoagulation bzw. Leberfunktionsstörung oder maligne Erkrankung.

Subarachnoidalblutungen (SAB) können je nach Ausmaß dem CT-Nachweis entgehen. Daher muss bei SAB-Verdacht und unauffälligem zerebralem CT immer eine Liquorpunktion erfolgen.

Demente oder bewusstseinsgestörte (z.B. delirante oder alkoholisierte) Patienten sind oft nicht in der Lage, über einen Sturz bzw. **Kopfanprall** zu berichten. Bei diesen sollten Sie daher besonders aufmerksam nach Prellmarken oder druckschmerzhaften Stellen am Schädel suchen.

Generalisierte epileptische Anfälle dauern meist weniger als zwei Minuten an. Spätestens nach fünf Minuten liegt ein *generalisierter Status epilepticus* vor, ein absoluter neurologischer Notfall. Mittel der ersten Wahl zur Beendigung ist Lorazepam i.v.

(fraktioniert bis 8 mg). Vergessen Sie nicht, anschließend prophylaktisch antikonvulsiv weiterzubehandeln – und nach der Ursache des Status zu fahnden.

Komplette oder partielle Querschnittsyndrome sind motorische oder sensible Störungen ab einer bestimmten spinalen Segmenthöhe. Eine Besonderheit ist die „Reithosenanästhesie“ beim Konus-/Kauda-Syndrom, oft mit Blasen- und Mastdarmlstörungen. Akute oder rasch progrediente Querschnittsyndrome ziehen grundsätzlich ein spinales Notfall-MRT nach sich.

Fallbeispiele – Enzephalitis

Ein **31-jähriger Informatiker** wird nach erstmaligem generalisiertem epileptischem Anfall in der Notaufnahme vorgestellt. Laut Lebensgefährtin ist er bereits seit drei Tagen wegen allgemeiner Schwäche mit leichtem Fieber und Kopfschmerzen krankgeschrieben. Der Patient ist somnolent, zudem fallen Konzentrations-, Merkfähigkeits- und Wortfindungsstörungen sowie einzelne Paraphasien auf. Ansonsten ist der neurologische Untersuchungsbefund bis auf einen Nackenbeugeschmerz unauffällig, ebenso das kraniale CT. Kurz danach hat der Patient einen zweiten generalisierten Anfall. Die Liquoranalyse erbringt eine lymphozytäre Pleozytose (800/µl) bei leicht erhöhtem Laktat; später wird per PCR HSV-1-DNA im Liquor nachgewiesen. Eine noch in der Notaufnahme begonnene i.v.-Therapie mit Aciclovir rettet dem Patienten das Leben, er wird aber eine symptomatische Temporallappenepilepsie davontragen.

Eine **19-jährige Auszubildende** wird von ihrem Hausarzt wegen „Erstmanifestation einer Psychose“ psychiatrisch eingewiesen. Sie beschreibt beängstigende visuelle Halluzinationen und paranoide Wahneinfälle sowie eine Schluckstörung. Es fallen eine Merkfähigkeitsstörung und häufiges einseitiges Blinzeln und Grimassieren auf. Trotz Behandlung mit Olanzapin verschlechtert sich die Symptomatik, es treten Geschmacks- und Geruchshalluzinationen hinzu. Nach einem fokal eingeleiteten generalisierten epileptischen Anfall wird ein EEG veranlasst, welches eine leichte diffuse Hirnfunktionsstörung ergibt. Im MRT des Kopfes stellen sich beide medialen Temporallappen in der FLAIR-Wichtung diskret hyperintens dar. Der Nachweis von NMDA-Rezeptor-Antikörpern im Liquor führt zur Diagnose einer autoimmunen Enzephalitis, zudem wird ein Ovarialteratom entdeckt und reseziert. Nach mehreren Wochen immunsuppressiver Behandlung auf einer Intensivstation und einer mehrmonatigen stationären Rehabilitation wird die Patientin mit einer leichten residuellen Merkfähigkeitsstörung entlassen.

Literaturempfehlung

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (2015) Leitlinien der Neurologie. URL: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 15.01.2015)

Suchenwirth R, Dittel R (Hrsg) (2013) Neurologische Untersuchung. 3. Auflage. Neuromedizin Verlag Bad Hersfeld