

1 DDT: GANGSTÖRUNGEN (GROL 11-2006)

1.1 Allgemein

- Entwicklung: Fersenaufsatz (2. LJ), Armschwung (4. LJ), Schrittweitenverlängerung bis 15. LJ.
- Gehzyklus: Intervall zwischen 2 gleichen Extremitätenbewegungen (Doppelstandzeit 10%).
- Geschwindigkeitsregulation über Schrittweite.

Hugh-Jackson Klassifikation nach neuronalem Niveau:

- Lowest level: **Periphere** Läsion, Muskel- und Skeletterkrankungen.
- Middle Level: Rückenmark, Hirnstamm, Kleinhirn, Basalganglien.
- Highest Level: **Kortikal** (Bewegungsprogramme) → „Freezing“

Zeichen

- Trendelenburg-Hinken: Abknicken des Beckens zur gesunden Seite → Watschelgang durch Lähmung der Mm. gluteus medius et minimus oder Hüftgelenkdsdysplasie/-luxation.

1.2 Ältere Patienten (>65a)

- 30% der >70-jährigen stürzen mehr als 1x/Jahr → Sturzkonsequenzen (SHF!).
- Typisch: Unfreiwillig, plötzlich, unkontrolliert
- RF: Gehhilfen, Orthostase, kognitiv, Gangstörung, Muskeltonus, Atrophie.
 - Iatrogen (Medikamente): Benzos, Neuroleptika, Antidepressiva, Antihypertensiva, Diuretika; insb. bei **Mehrfachmedikation**.
- D: **Sturzanamnese, Geh-und-Zähl Test**.
- Ät.: Lokomotiv (gestörter Bewegungsablauf), Synkopal (kardiovaskulär), Extrinsisch (z.B. Stoß).

1.3 Kinder

- Wichtiges pathologisches Zeichen: Asymmetrie.
- Innenrotiertes Gehen: Hüfte (mit Knie) oder nur Fuß?
 - Coxa antetorta (Hüftinnenrotation), Pes adductus (Sichelfußstellung),
- Trendelenburg / Duchenne Gangstörung: Watscheln durch Hüftabduktor-Insuffizienz (Beckenschiefstand), bei Kindern meist schmerzfrei.
 - Beckengeradstand: Beinlängendifferenz.
- **Thomas Handgriff**: Hüftbeugekontraktur?
- **Morbus Perthes (3-9.LJ)**: Aseptische Knochennekrose mit IR+Abd.-Insuffizienz (Trendelenburg-Zeichen), Verlauf in Phasen
- **Epiphyseolysis capitis femoris (10-15.LJ)**: RF Adipositas (Überbelastung), ♂>♀, Knieschmerz, IR+Abd.-Insuffizienz. Rö. in 2 Ebenen, ggf. notfallmäßige OP (Osteotomie).
- Achsfehlstellungen: Genu *varum* (O) pathologisch, Valgus verliert sich meist von selbst.
- **Segawa-Syndrom**: DOPA-responsive Dystonie
 - Hereditär, Beginn 1-9a, beinbetonte **asymmetrische Dystonie**, **L-DOPA** als Diagnose + Therapie; DD: Zerebralparese, spinale Paralyse.
- **Reflexdystrophie**: Ø Läsion, aber vegetative Symptomatik + Schmerz nach Bagatelltrauma.

1.4 Angiologische Ursachen

pAVK (arterielle Stenosen)

- **Claudicatio intermittens (Fontaine I-IV)**, höherer Druck in Beinen als Armen, Schmerz, kalte Füße, Schmerzbesserung durch Beine **herunterhängen**; KHK?
- RF: Adipositas, Diabetes, Hypertonie, Nikotin, genetisch, Bewegungsmangel.
- D: Inspektion, Pulslosigkeit, Auskultation (Strömungsgeräusche), Funktionstests (**Ratschow**), Sono, Angio.
- DD: Claudatio spinalis (Spinalkanalenge), Claudicatio venosa (Beinvenenthrombose / -insuffizienz).

Akuter Arterienverschluss (Embolie 80%, Thrombose 20%), Notfall (Ischämietoleranz 4h)!

- **6P**: Pulseless, Pain, Pale, Paresthesia, Paralysis, Prostration (Schock) → Angiografie, Farbdoppler-Sono.
- Langsam einsetzend: *Arteriosklerose*, schnell einsetzend: *Embolie*.
- Labor: **D-Dimere** (Embolieverdacht).

Thrombangitis obliterans (*Morbus Winiwarter-Buerger*)

- V.a. bei Rauchern auftretende autoimmune Claudicatio der oberen Extremität (Thrombophlebitis, Vaskulitis) mit sekundärem Raynaud-Syndrom.

CVI (Venenklappeninsuffizienz)

- **Schmerzfreies Ödem**, nächtliche Krämpfe, Juckreiz; Besserung durch **Hochlagern**.
- Leitveneninsuffizienz tiefer Venen, Varizen mit blow-out, Stammvarikose der Saphena magna (Crosse-Klappe).
- Stadium I: **Corona phlebectatica** (Venenkranz am Fussrand), II: **Purpura jaune d'ocre** (Hämosiderin), III: **Ulcus cruris** (medial).

Venöse Thrombosen (→ einseitige Ödeme)

- *Phlebothrombose* (TVT), *Thrombophlebitis* (oberflächlich), *Varicophlebitis* (in Varizen).
- Virchow-Trias: **Gefäßwandschaden**, **Strömungsverlangsamung**, **Hyperkoagulabilität**.
- Klinik: Ödem (v.a. abends, Glanzhaut), Überwärmung, **Druckschmerzpunkte** (Mayer, Peyr, Homann), livide Verfärbung, Warmvenen.
- Phlegmasia coerulea dolens (fulminante TVT)

1.5 Myopathien, Myositiden

- Muskelschwäche (Treppensteigen, Trendelen-Watschelgang), Reflexe↓, Ø sensiblen Störungen, **CK↑ (>600 U/ml)**, EMG, Muskelbiopsie.

Distale Myopathie

- Typ Myoshi: Beginn in Fußflexoren (häufiges Fallen!), Dysferlin-Gen-Mutation, CK↑↑.
- Typ Welander: Beginn in Handmuskulatur.
- Typ Markesberry-Griggs: Befall der US-Extensoren (M. tibialis ant.).

Myotone Dystrophie Typ 1 (DM1, Curshmann-Steinert)

- Autosomal-dominant (antizipierend) mit **CTG Trinukleotid-Expansion** im Myotonin-Proteinkinase Gen, häufigste erbl.-degenerative Muskelerkrankung bei Erwachsenen, ♂>♀.
- EMG: Multiple scharfe Entladungen mit schwankender Amplitude.
- K: Myotonie, **Schluckstörung**, Katarakt, **Myokardbeteiligung**, Hypogonadismus.

AL-Amyloidose

- Ablagerung monoklonaler Ig-Leichtketten bei ~15% der Patienten mit multiplem **Myelom**.
- D: Lambda-Leichtketten **Paraprotein**, Bence-Jones Proteinurie.
- T: Chemotherapie.

Myositiden

- **RF Statine** (1-5%)
- **Dermatomyositis**: Erwachsene und Kinder, akut, proximal, geringe Atrophie, Myalgie
- **Polymyositis**: Erwachsene, subakut, proximal, chronische Atrophie
- **Einschlußkörperchen-Myositis**: >50a, langsam, proximal + distal.

Myasthenia gravis (cholinerge Synapse), postsynaptisch (AChR↓).

- Autoimmune Zerstörung der **postsynaptischen Acetylcholin-Rezeptoren**.
- Belastungsabhängige Muskelschwäche (**repetitive Stimulationen**).
- D: **AchR-Ak**, EMG↓ (MAP-Amplitudenabfall), CT (Tumorauschluss).
- Th.: **ChE-Hemmer** (Pyridostigmin, akut Prostigmin), Immunsuppression (Kortisol, Azathioprin), Thymektomie, Intensivmedizin in Krisen (Atemlähmung!), Ig, Plasmapherese.

1.6 Orthopädie

- Gangbild: Flüssig / verlangsamt, kleinschrittig (Parkinson) / raumgreifend, Hilfsmittel, Schuhwerk.
- **Arthrosezeichen**: Verschmälerter Gelenkspalt, subchondrale Sklerosierung, Osteophyten, Geröllsystem.

Hinken

- Schon-/Schmerzinken: Arthrose, Ischialgie, Osteomyelitis.
- Versteifungshinken: Perthes, Ankylose.
- Verkürzungshinken: Beinverkürzung, Kontraktur.
- Lähmungshinken: Periphere Parese, Myopathie.

Koxarthrose

- Knorpeldegeneration → Bewegungseinschränkung, Tredelenburg-Zeichen.
- T: Konservativ (NSAR, KG) → Endoprothese, Korrekturosteotomie.

Gonarthrose

- Achsenfehlstellung der Beine (normal 7°)
- T: Konservativ (NSAR, KG) → Endoprothese, Umstellungsosteotomie.

1.7 Periphere Nervenschäden

- Femoralislähmung: Ø Kniestrecken (Treppensteigen!), Ø PSR, Schmerz.
- M. gluteus superior: Abduktionsstörung (Nicolau bei fehlerhafter i.m. Injektion), Watschelgang, Ø Reflexausfall, Ø Sensibilitätsstörung, Ø Schmerz.
- Peronäuslähmung: Steppengang (Fallfuß), Sensibilitätsstörung, Schmerz, Ø Reflexausfall.
- Ischiadicusläsion: In den Fuß strahlender Lendenschmerz, Fuß- und Zehensenkerlähmung, ASR↓, gestörte Schweißsekretion.
- Tibialisläsion: Schmerz und Parästhesie der Kleinzehen.

Kaudalähmung (Konus-Kauda Syndrom) → Notfall!

- Läsion der Cauda equina durch LWS-Fx., Diskushernie, Rückenmarkstumoren
- Schlaffe Lähmung mit Schmerzen und Sensibilitätsstörung beider Beine, **Blasen-/Mastdarmstörung**.

Morton Metatarsalgie

- Neuralgie von Tibialisästen durch Belastung mit Schmerzverstärkung durch Kompression beim Gehen.

Tarsaltunnel-Syndrom

- Kompression von N. tarsalis unter Ret. musc. flexorum durch Fx, Distorsion.
- T: Ruhigstellung, Gewichtsreduktion, LA, Kortison, Spaltung.

1.8 Hypokinesie

- Hypokinesie: Verlangsamte Willkürbewegungen, Tonus↑, Mitbewegungen.
- Bradykinesie: Verlangsamung aller Bewegungen.
- Akinese: Bewegungslosigkeit.

Morbus Parkinson

- 2 von 3: **Rigor, Tremor, Akinese**. Kleinschrittiger, vorgebeugter Gang mit Start-/Stopp-Schwierigkeiten.
- Histo: **Levy-Bodies** (eosinophile Einschlüsse in Neuronen)
- Ät.: „Nigro-striatale Degeneration“, beginnend im Hirnstamm (autonome Störungen).
- Autonome Störungen: Obstipation, kardiovaskulär, Blasenfunktionsstörung, ED, Thermoregulationsstörung, Schlafstörung.
- T: **L-DOPA, Dopaminagonisten** (Frühstadium), **COM-T Hemmer, MAO-B Hemmer**, Amantadin (NMDA-Antagonist), Anticholinergika (bei Tremordominanz) → „Honeymoon-Phase“ für 1-5a. Cave: Kein MCP!
- Spätphase (enges therapeutisches Fenster) mit End-of-dose Akinese, Off-Dystonie und Peak-Dose / Biphasischer Dyskinesie.

Atypische Parkinson Syndrome (MSA, PSP)

- **Geringe** L-DOPA Sensibilität, **Frühe** nicht-motorische Symptome und Stürze, Demenz (PSP) und Stürze, Augenfunktionsstörung (Blickparese bei PSP), Pyramidenbahnzeichen, motorische Apraxie („falsche“ Bewegungen, eher **symmetrische** Bewegungsstörung mit rumpfbetonter Rigidität, verkürzte Lebenszeit).

1.9 Hyperkinesie

Chorea

- Autosomal-**dominant** vererbt (Risiko für Nachkommen **50%**), Manifestation 30-40a, juvenile Westphal-Variante (mit **Parkinson Syndrom**).
- Rasch, zuckend, ungerichtet, Überspringen auf andere Körperteile.
- Tardive Dyskinesie (repetitiv, stereotyp), Choreaathetose (Dystonie), Ballismus (schlagende Bewegung der proximalen Extremitäten).
- Atrophie in Ncl. caudatus (kognitiv), Putamen (motorisch).
- K.: **Emotional, kognitiv, motorisch**; Miteinander von Chorea und Parkinson möglich.
- Expanding-triplet-repeat mit **>40 CAG-repeats** ist beweisend (Penetranz = 100%).
- Viele DD (Wilson, Medikamente, Infektionen...).
- **Letal** nach ~15-20a durch Aspiration, Infektion, Herzversagen, Orthostase.
- Keine kausale Therapie.

1.10 Spinale Ataxie (middle-level) → RM-Läsionen

- Hinterstrang (Fasc. cunetaus + gracilis): Ipsilaterale Sensibilität.
- Seitenstrang (Tr. spinocerebellaris): Propriozeption.
- Vorderseitenstrang (Tr. spinothalamicus): Protopathische Sensibilität (Schmerz, Temperatur).
- Ät.: **Akut** (Ischämie, Blutung, Trauma), **subakut** (Hämatom, Tumor, Druckläsion), **chronisch** (MS, metabolisch, degenerativ).
- D: MRT (HWS, BWS), LP (Entzündung / MS), BB (Vitamine), Ø Biopsie!
- Höhe:
 - **Sensibler Spiegel**: Obere Grenze der epikritischen Sensibilität (Mamillen Th4, unterer Rippenbogen Th 7, Bauchnabel Th10).
 - Reflexsprung

- Bauchhautreflexe: Obere Etage (Th 6-8), mittlere Etage (Th 8-10), obere Etage (Th 10-12).

Brown-Séquard Syndrom (inkompletter Querschnitt = RM-Halbseitenläsion)

- **Gekreuzte** (dissoziative) Symptomatik mit ipsilateraler Plegie und Sensibilitätsstörung und kontralateraler Störung der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung.

Spinalis-anterior Syndrom

- z.B. durch Gefäßverschuß (Aorten-OP)

• **Ø Störung des Lage-/Vibrationsempfindens**

Zentromedulläres Syndrom (**Synringomyelie**)

- Schlaffe Parese auf Höhe der Läsion, **spastische Parese darunter**.
- Beidseitige **dissoziative Sensibilitätsstörung** (Schmerz, Temperatur; Ø Propriozeption).

Hinterstrangataxie

- Verstärkung im Dunklen.
- DD: Funikuläre Myelose (B₁₂-Mangel).

Kompletter Querschnitt

- Beidseitige Plegie und Sensibilitätsstörung unterhalb der Läsion.

Pyramidenbahnläsion

- Spastische Parese mit Tonus↑, „kortikale Hand“, Wernicke-Mann Gang (spastische Hemiplegie mit zirkumferierendem Gangtyp) .

1.11 Polyneuropathie (lowest-level)

- Atrophisierende, periphere Parese (schlaff, Reflexe↓), Sensibilitätsstörung.
- Ät.: Metabolisch (Diabetes), toxisch (C₂, Zytostatika), Infektiös (GBS).
- D: NLG, EMG, EVP, LP (Zellzahl, Protein, Ig), Muskel-/Nervenbiopsie.

Guillain-Barré Syndrom (Polyradikulitis)

- **Akut** mit aufsteigender, symmetrischer Parese (bis zur Tetraplegie, Atemlähmung bei C4), **NLG**↓↓ bis hin zur Areflexie, **postinfektiös**.
- LP (zytoalbuminäre Dissoziation): **Protein**↑ (>500mg/l) **bei normaler Zellzahl** (<12/3).
- CIDP als chronische Form (>8w), Landry-Paralyse als hochakute Form.
- T: Immunglobuline, Kortikosteroide, Plasmapherese.

1.12 Vestibuläre Ursachen

- Drehschwindel → Peripher (Menière) → HNO.
- Schwankschwindel → Zentral (Blutung, Ischämie, Tumor) → Neurologen.
- Dauerschwindel (**akut**): Fx, Labyrinthitis, Neuropathia vestibularis.
- Attackenschwindel: Menière (für Stunden).
- Lagerungsschwindel (kausal): Cupolithiasis, Perilymphfistel, Labyrinthfistel.
- Chronisch-schleichend: Tumor, ototoxisch, degenerativ.

Morbus Menière

- **Plötzlicher Drehschwindel** mit einseitiger Innenohrschwerhörigkeit und Nystagmus zur kranken Seite.
- **Hydrops** (Perilyph-Überproduktion oder -minderesorption) mit haarzelltoxischem K⁺.
- **D: Glycerol-Test** (Serumosmolalität↑), **Tieffrequenzsenke**.
- **T: Antiemetika, Infusion** (HES) mit **Procain** und / oder **Pentoxifyllin**, Saccotomie, **Gentamycin**.

Vestibularis-Neuropathie durch Virusinfektion

- Plötzlicher Drehschwindel mit Nystagmus zur gesunden Seite **ohne Hörstörung**.
- T: Antiemetika, Infusion mit Vasodilatoren, Bewegungsübungen.

1.13 Psychosomatische Störungen

- Komorbidität, coping, psychosom. Symptomgestaltung, Dissoziativ (Konversionslähmung), Fehlattributierung.
- Level I/II: Implizit (unbewußt) → Reflexantwort.
- Level III/IV: Explizit (bewußt) → Bewußte Wahrnehmung.
- D: Zeitpunkt, Auslöser → Übertrieben, subjektiv, inadäquater Affekt (belle indifference), fluktuierend.

1.14 Zerebelläre Ataxie

- Bewegungskoordination (Zielbewegungen), Gleichgewicht, Muskeltonus.
- Ataxie: Koordinationsstörung von Bewegungsabläufen.
- Dysmetrie: Verminderte (Hypometrie) oder überschüssende (Hypermetrie) Zielbewegungen → Finger-Nase, Knie-Hacken-Versuch.
- Asynergie (Muskelgruppen), Dysdiadochokinese (antagonistische Bewegungen), Intentionstremor (Zielbewegung), Rebound-Phänomen (Muskelantagonismus), Nystagmus (okuläre Oszillation).
- D: Neurostatus, BB (Hb, Gerinnung, Vit. E, Vit. B₁₂, Folsäure...), LP, cMRT, EEG.
- T: **Serotonin-Agonisten** oder -Vorläufer (Buspiron, Typtophan), **Amantadin**, **Propranolol** (bei Tremor), Bewegungstraining.

Friedreich-Ataxie

- Autosomal-**rezessiv** (Risiko 25%) mit **GAA-Trinukleotid-repeats** → primär spinale Degeneration.
- In später Kindheit mit Muskeldystrophie, Areflexie, Sensibilitätsstörungen; Kardiomyopathie, Skelettdeformation.
- Progredienter Verlauf ohne Remission.

Vitamin E Mangelataxie

- Autosomal-**rezessiv** mit Mutation eines α-Tocopherol-Transferproteins.
- K: Areflexie, Xantheleasmen, Tocopherol↓, HLP
- T: Tocopherolsubstitution.

Funikuläre Myelose (SACD: Subacute combined degeneration of the spinal cord)

- **Kobalaminmangel** (B₁₂) → Demyelinisierung von spinalen Nervenfasern.
- RF: Mangelernährung, IF-Mangel (OP), C₂-Abusus.
- K: Propriozeptionsstörung, Parästhesie, Ataxie, Reflexe↓.
- T: Parenterale B₁₂-Substitution

Multiple Sklerose

- Autoimmune Demyelinisierung des ZNS mit meist schubweisem Verlauf.
- Disseminierte **Entmarkungsherde**, früher in NMR als CT, meist periventrikulär.
- Charcot-Trias: **Intentionstremor**, **Nystagmus**, **skandierende Sprache**.
- Lymphozytäre Pleozytose mit **oligoklonalen IgG-Banden** (auch bei SSPE, Lues, Virusenzephalitis - *unspezifisch!*).
- T: Basistherapie (**IFN-β**, Azathioprin), **Kortisol** im Schub (500-1000mg/d Methylprednisolon über 10d).

1.15 Zentrale Störungen

- Hemisphären: Sensibilität, Bewußtsein.
- Hirnstamm: Tetrasymptomatik, Hirnnervenstörungen, Hemiataxie, gekreuzte Symptomatik
- RM: Para-/Tetraplegie, sensibler Spiegel, Blasenfunktionsstörung.