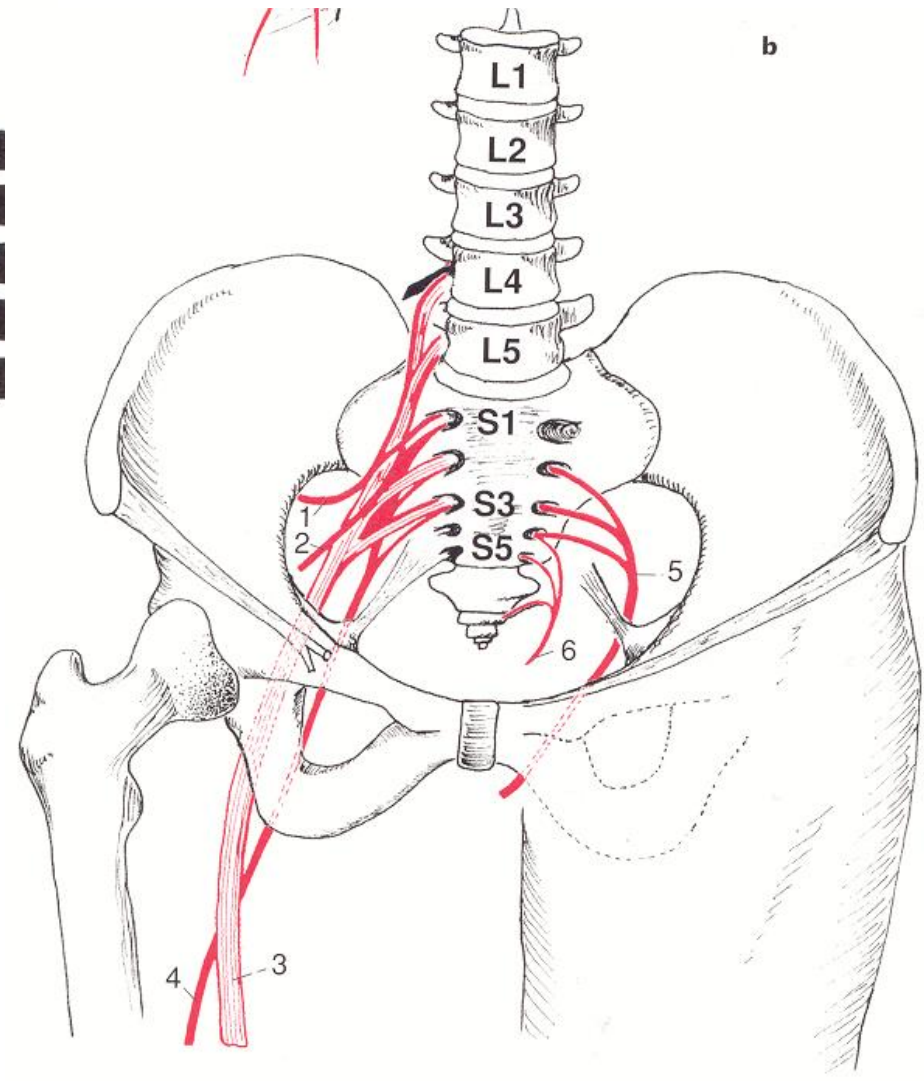
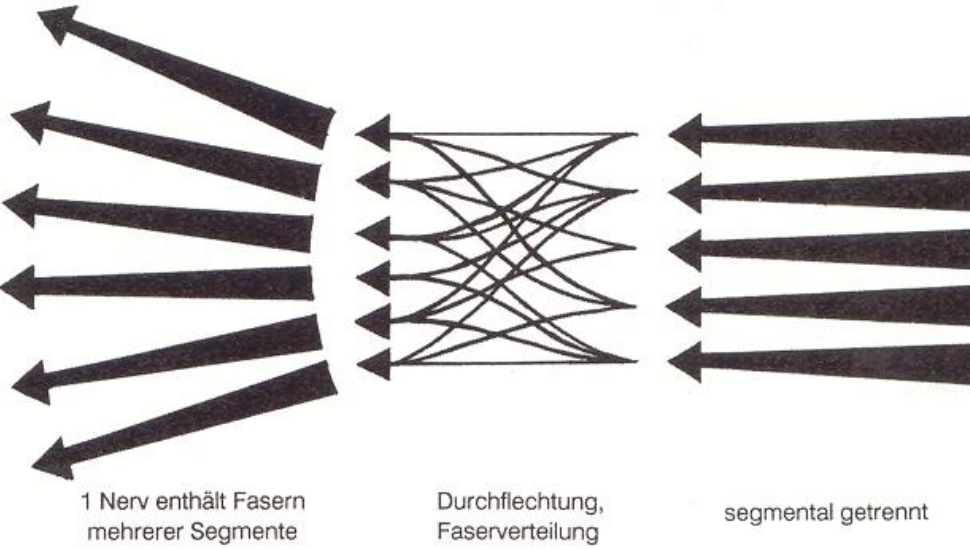


Periphere Innervation

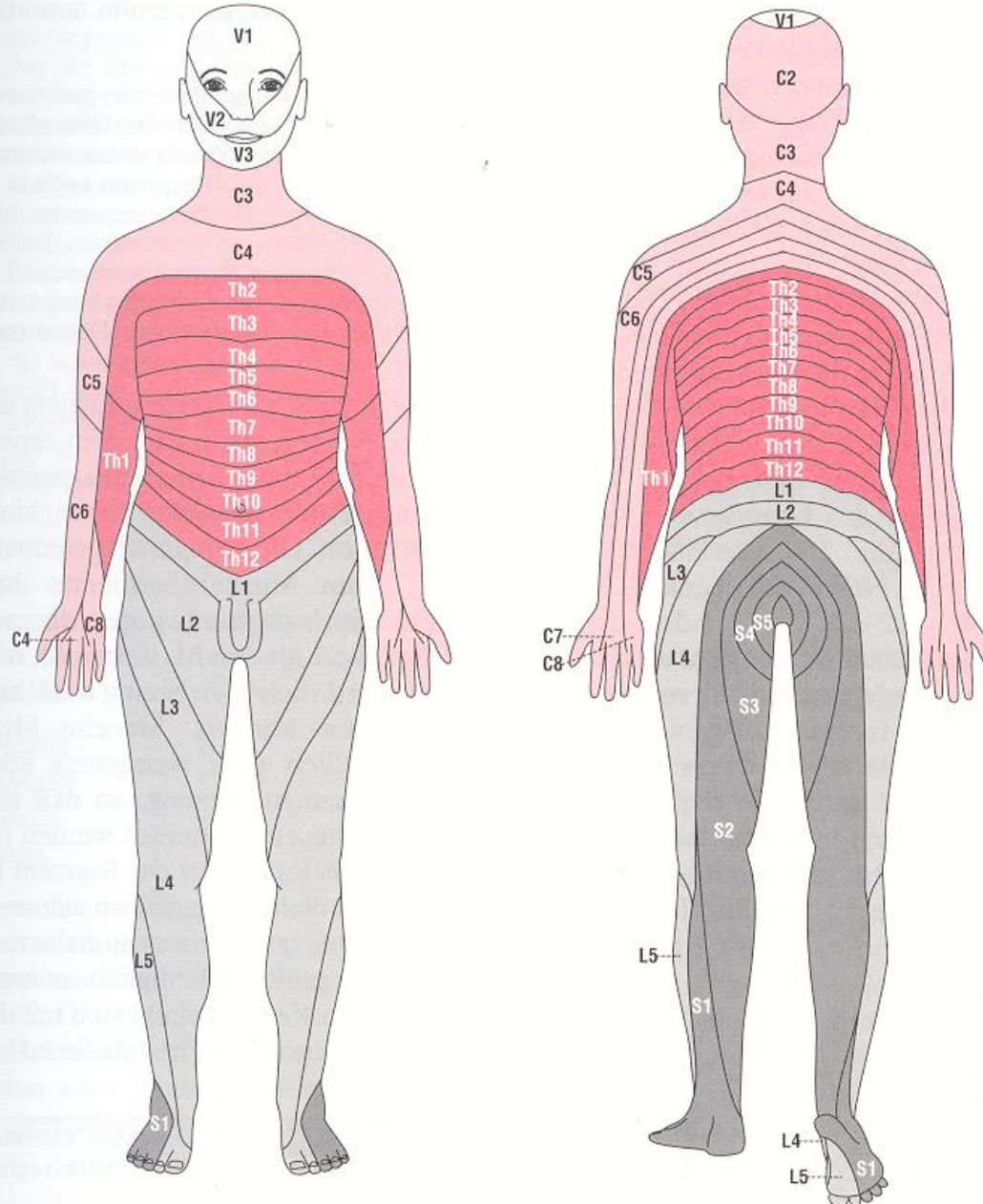
periphere Nerven

Plexus

Spinalnerven



Radikuläre Innervation



Polyneuropathie-Syndrom

Motorik

Distal betonte, schlaffe, atrophische Paresen; Abschwächung der Muskeleigenreflexe

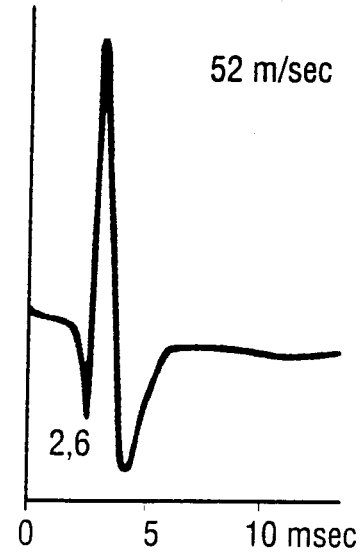
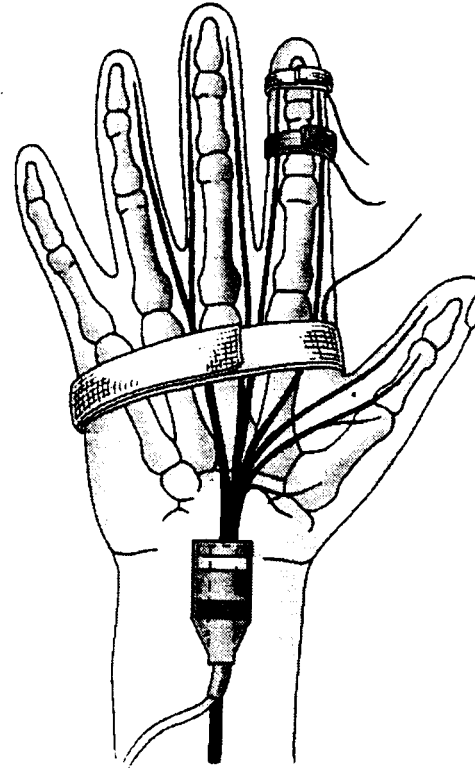
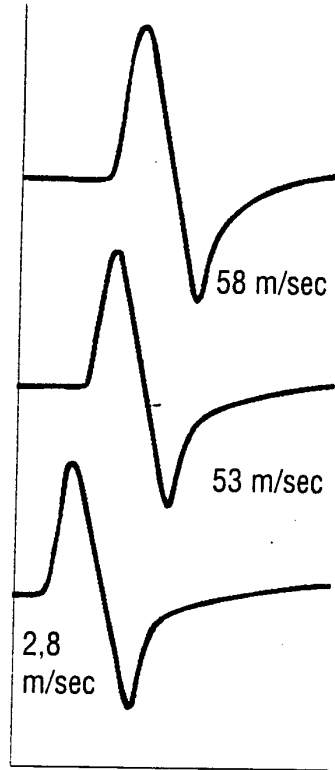
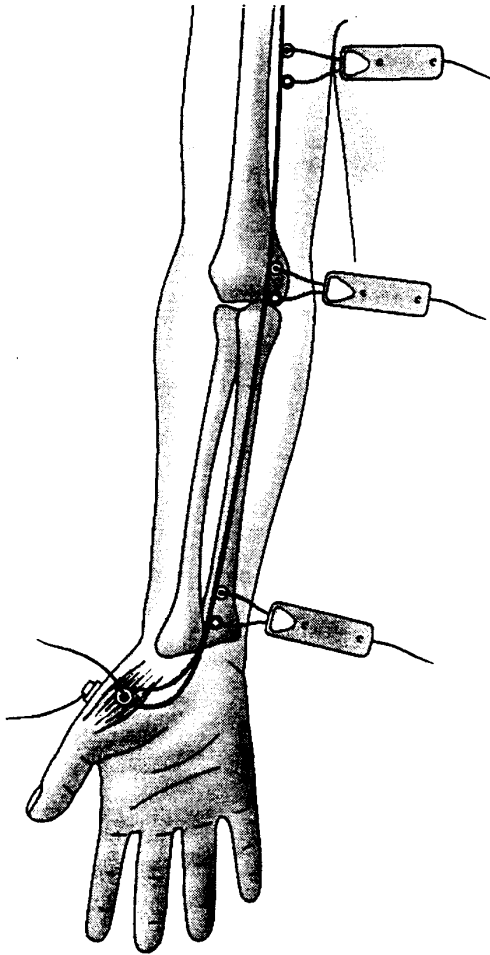
Sensibilität

Reizerscheinungen (Parästhesien), Schmerzen, Sensibilitätsminderung (strumpf- u. handschuhförmig), Ataxie

Vegetativum

Trophische Störungen der Haut und Nägel, Störungen der Schweißsekretion, Ulcera, herabgesetzte Herzfrequenzvariabilität, Obstipation, Pupillenstörungen, urogenitale Störungen

Elektrophysiologische Diagnostik



Polyneuropathie: Differenzialdiagnose

Entzündlich

Erregerbedingt (VZV, EBV, HIV, Borrelien)

Autoimmunpathogenese (GBS, CIDP, MMN)

Monoklon. Gammopathie unbekannter Signifikanz (MGUS)

Vaskulitis (Rheumatoide Arthritis, SLE, Sklerodermie)

Sarkoidose

Toxisch

Alkohol, Medikamente

Vitaminmangel (B12)

Paraneoplastisch

Endokrin-metabolisch

Diabetes mellitus

Urämie, critical care-Neuropathie

Genetisch (HMSN, M. Refsum, Adrenomyeloneuropathie, fam. Amyl.)

Polyneuropathie: Diagnostik

Serum

BSG

Glucose, HbA1C

Transaminasen, MCV, CDT

Nierenretentionswerte

Blutbild, Vitamin B12

Immunelektrophorese

Autoantikörper

Virus-, Borrelienserologie

ACE, Lysozym

Liquor

Molekulargenetik

Schilling-Test

Biopsien (N. suralis, Rektumschleimhaut, Haut)

Tumorsuche

Akute Polyneuritis (GBS)

Akute, meist im Gefolge eines Infekts auftretende demyelinisierende Neuropathie

Autoimmunpathogenese (Tiermodell EAN)

Distal beginnende, aufsteigende Paresen (bis Tetraplegie und Atemlähmung), Areflexie, fakultativ: Sensibilitätsstörungen, vegetative Beteiligung, Hirnnervenausfälle

Akute Polyneuritis (GBS)

**Progredienz innerhalb von 1 - 4 Wochen,
danach Spontanremission innerhalb von
6 - 18 Monaten**

**5 % Mortalität, 10 - 20 % bleibende
Behinderung**

Liquor: erhöhte Gesamteiweiß bei
normaler Zellzahl

Neurografie: Verlangsamung,
Leitungsblock

Therapie: Immunglobuline

Chron. inflammat. demyelin. Polyneurop.

Klinik: Gemischt motorisch-sensible Neuropathie, chronisch-progredienter Verlauf, gelegentlich Schübe

Liquor: erhöhte Gesamteiweiß bei normaler Zellzahl

Neurografie: Verlangsamung, Leitungsblock

Therapie: Steroide, Plasmapherese, Immunglobuline, Cyclophosphamid

Multifokal motorische Neuropathie (MMN)

Klinik: Rein motorische, asymmetrische Neuropathie

Labor: hochtitrige Antigangliosid-Antikörper

Neurografie: Multiple Leitungsblöcke, sensible Neurografie unauffällig

Therapie: Immunglobuline, Cyclophosphamid

PNP bei monoklon. Gammopathie (MGUS)

Klinik: Gemischt motorisch-sensible Neuropathie, chronisch-progredienter Verlauf, gelegentlich Schübe

Labor: Monoklonale Gammopathie

Neurografie: Verlangsamung, Leitungsblock

Therapie: Steroide, Plasmapherese, Immunglobuline, Cyclophosphamid

Vitamin B12-Mangel

Pathologie: Degeneration von Axonen und Myelinscheiden des ZNS beginnend in den Hintersträngen (funikuläre Myelose), Beteiligung von Gehirn, N. opticus und anderen spinalen Bahnen möglich; axonale Neuro-pathie

Pathogenese: Verminderte Aktivität der Methylmalonyl-CoA-Mutase; Akkumulation von Propionyl-CoA und Verdrängung von Succinyl-CoA; gestörte Lipid-Synthese

Vitamin B12-Mangel

Klinik: Schwäche, Parästhesien, Ataxie
vermindertes Vibrationsempfinden,
Störungen der Oberflächensens., ver-
minderte und gesteigerte Reflexe, Babinski

Elektrophysiologie: Ausfall SEP's, axonale
Neuropathie

Labor: Vitamin B12 vermindert, Schilling-
Test pathologisch, makrozytäre Anämie

Therapie: intramusk. Gabe von Vitamin B12

Alkoholische Polyneuropathie

Klinik: Schwäche, Parästhesien, Schmerz, vermehrtes Schwitzen

Pathogenese: Kombination aus alkoholtoxischen und nutritiven Effekten

Therapie: Behandlung der Alkoholkrankheit, Vitaminsubstitution

Diabetische Polyneuropathie

- **Distal-symmetrische, sensomotorische Neuropathie**
- **Proximale motorische Neuropathie**
- **Autonome Neuropathie**
- **Mononeuropathie (N. oculomotorius u.a.)**

Hereditäre Neuropathien (HMSN)

Schleichender Beginn, meisten zwischen Kindheit und frühem Erwachsenenalter

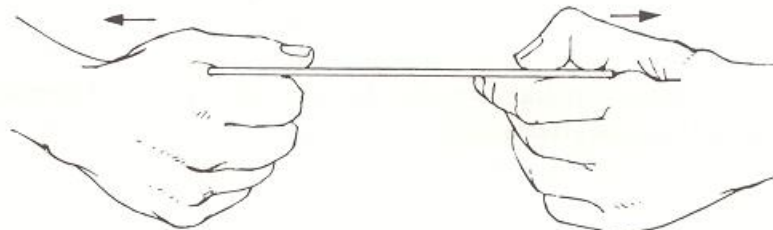
Progredienter Verlauf

Unterschiedliche Erbgänge

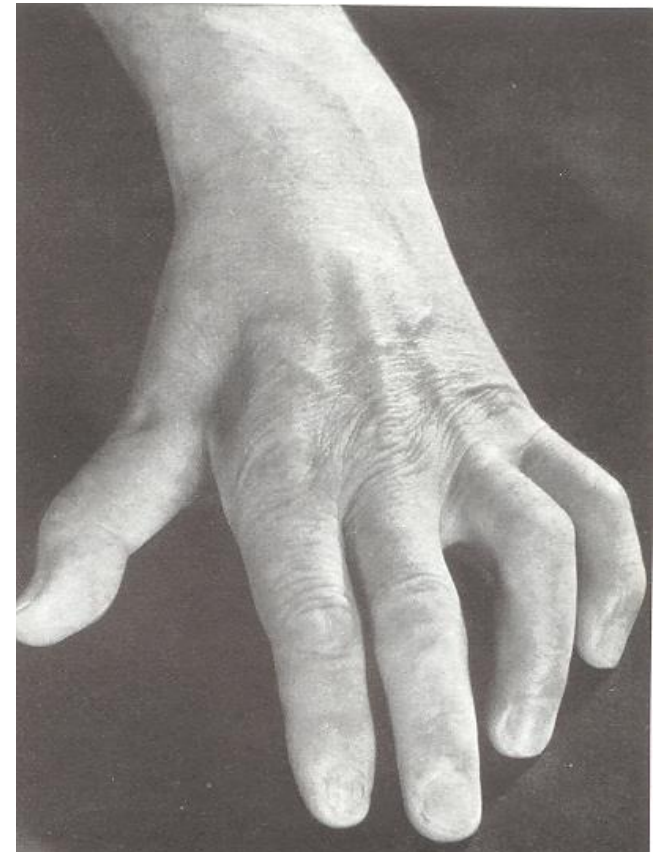
Distal betonte Muskelatrophien, wenig Sensibilitätsstörungen

Sulcus ulnaris-Syndrom (SUS)

- Druckkläsion des N. ulnaris im Bereich des Sulcus ulnaris im Ellbogenbereich
- Traumatisch, Lagerungsschaden, Aufstützen des Ellbogen, abnorme mechanische Beanspruchung durch stereotype Bewegungen
- Paresen des M. flexor carpi ulnaris, M. flexor digitorum profundus, Mm. interossei, Mm. lumbricales III u. IV, M. adductor pollicis, Hypothenar

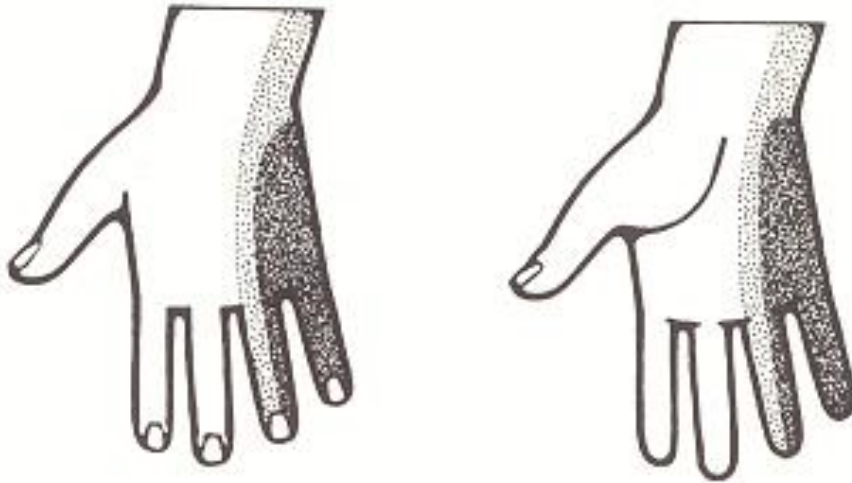


Froment'sches Zeichen



Sulcus ulnaris-Syndrom (SUS)

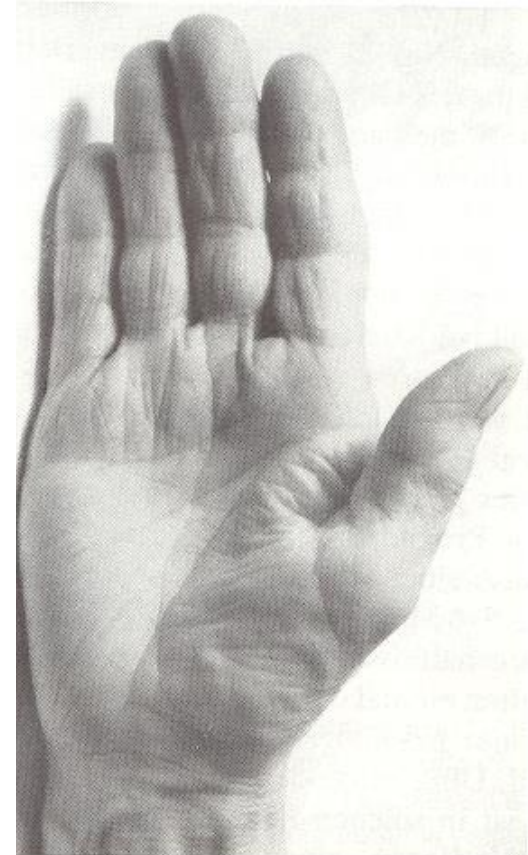
- **Sensibilitätsstörung Ulnarseite der Hand, 5. Finger, Ulnarseite 4. Finger**



- **Vermeidung weiterer Druckeinwirkung, Vermeidung von Flexion, evtl. chirurgische Exploration und Verlagerung**

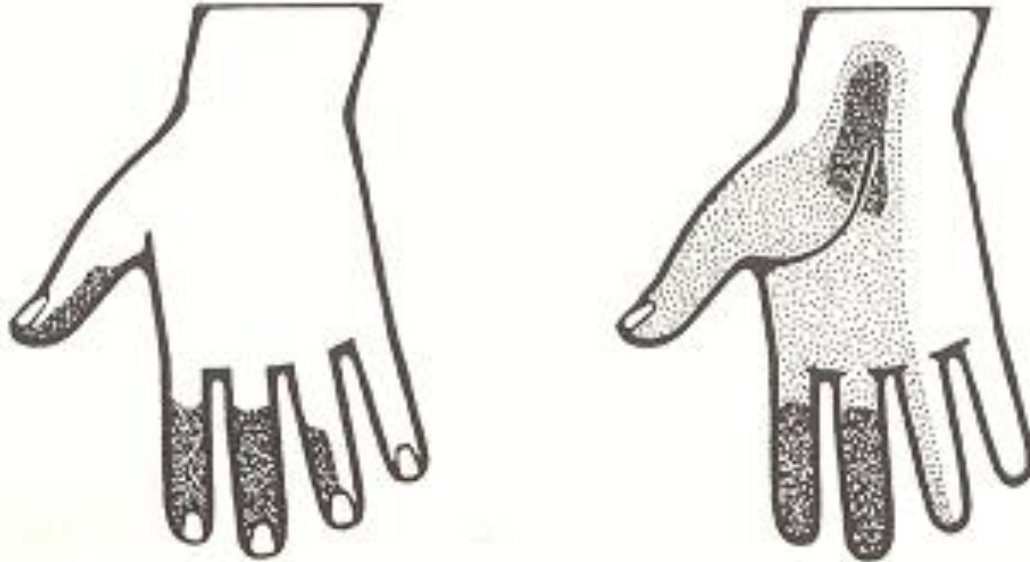
Karpaltunnel-Syndrom (CTS)

- **Druckläsion des N. medianus im Bereich des Karpaltunnels im Handgelenksbereich**
- **Konstitutionelle Enge, chronische Polyarthritits, chronische Polyarthrose, traumatisch, Exazerbation während Schwangerschaft**
- **Paresen des Thenar (M. abductor pollicis brevis, M. opponens pollicis)**



Karpaltunnel-Syndrom (CTS)

- **Sensibilitätsstörung** Volarseite der Finger 1 - 3



- **Konservative Behandlung** mit nächtlicher Schienenslagerung; **operative Behandlung** (Spaltung des Retinaculum flexorum)

Peroneus-Druckläsion

- **Druckläsion des N. peroneus im Bereich des Fibulaköpfchens**
- **Traumatisch, Lagerungsschaden**
- **Paresen des M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus und brevis, M. extensor hallucis longus und brevis, Peroneus-Gruppe (M. tibialis posterior intakt)**

Peroneus-Druckläsion

- **Sensibilitätsstörung Außenseite des Unterschenkels, Dorsalseite des Fußrückens (N. peroneus superficialis), Interdigitalbereich Zehe 1 und 2 (N. peroneus profundus)**
- **Vermeidung weiterer Druckeinwirkung, Peroneus-Schiene**

