

INHALTSVERZEICHNIS

1. Neuro 10 - MS	1
1.1. allgemeines	1
1.2. DD	1
1.3. Akuttherapie	2
1.4. Schubprophylaxe	2

1. NEURO 10 - MS

Haarmeier

1.1. allgemeines.

- Schleier vor den Augen und Armkribbeln typisch
- auch Augen-Bewegungs-Schmerz ist extrem typisch
- wenn Visus trotz Brille unter 80% ist, stimmt irgendwas nicht
- Pupillenreaktion: N Oculomotorius
- Swinging-Flashlight:
 - Pupille bleibt gleich Groß = unauffällig
 - Pupille bewegt sich: Afferentes Problem auf einer Seite
- Lichtreaktion: Edinger-Westphal-Kerne im Mittelhirn machen die Umschaltung, Kortex quasi unbeteiligt
- Optikusneuritis = Retrobulbärneuritis: Patient sieht nichts, Augenarzt sieht nichts
- VEP-100: Schachbretttest mit EEG-Ableitung kann ankommen der Seh-Dinge im Kortex darstellen
- Optikusneuritis ist oft aber nicht immer Erstsymptom einer MS
- Babinski-Steigerung: Oppenheim-Zeichen, man streicht mit dem Daumen über die Tibia, selbe Reaktion wie beim Babinski
- Hyperreflexie: Pyra-Schaden, beidseitig: beidseitige Pyra-Schaden
- immer Bildgebung des Spinalkanals in so einem Falle nötig, nicht daß da ein Meningeom irgendwie drückt

- Auge nach innen geht nicht: Konvergenz testen - ..Schielen möglich.. schließt eine periphere Schädigung aus = internukleäre Ophthalmoplegie → Abducenskern führt und gibt an den Oculomotoricuskern weiter, die Kommunikation klappt jedoch nicht
- Prüfung → 2 klinische Kriterien: Schübe/Progress & Örtliche Dissemination (verschiedene Orte betroffen)
- MS liegt irgendwie in der Familie, man weiß jedoch immer noch nicht wirklich was da der Auslöser ist
- F:M 3:1
- Altersgipfel Erstgeschehen 25-40
- 0,3-0,8% der Menschen haben es → sehr häufig
- eineiige Zwillinge: nur 30%
- man spekuliert an einem Blut-Hirn-Schranken-Schaden durch den kreuzreaktive Immunzellen durchwandern und agieren - manchmal gibt es aber auch Demyelinisierungen der Markscheiden ohne nachweisbare Lymphos, es gibt da vier klassische histologische Bilder
- Verlauf: 30% Schubförmig remittierend, 60% dann sekundär chronisch progredient, 10-15% nur chronisch progredient ohne erkennbare Schübe
- Schübe: eher akute Entzündung
- Chronischer Verlauf: eher die Demyelinisierung
- MR-Sichtige Entzündungsherde werden entlang des Nervenfaserverlaufs geführt
- MR-Kontrastmittel-Durchtritt kann Frische eines Herdes beweisen
- Klassifikation des MR nach McDonald
- obligates Kriterium der zeitlichen Dissimination beim Zweitschub nach unbehandeltem Erstschub ist bewiesen, wenn es parallel frische und alte Herde beim Zweitschub gibt
- bei Frischen herden und Erstschub: MS-Behandlung beginnen, auch wenn die MS-Kriterien noch nicht erfüllt sind
- Liquortest hoch sensitiv: viele Zellen, IgG erhöht & v.A. oligoklonale Banden
- die Antikörper sind nur im Liquor und nicht im Blut

1.2. DD.

- Neuroborelliose kann im MRT wie eine (ausgebrannte) MS aussehen
- Neurolues auch
- ebenso Toxoplasmose
- PML (..leukenzephalopa) durch JC-Virus
- Neurosarkoidose kann immer alles sein neurologisch
- alte Patienten: Microangiopathie

1.3. Akuttherapie.

- Steroide
- ggf. Plasmapherese

1.4. Schubprophylaxe.

- leider gibt es keine Medikamente für die die Wirksamkeit gegen Verschlechterung bewiesen ist
- alleine die Schubfrequenz kann durch Immunmodulation reduziert werden um 30-40%
- Dauertherapie z.B. mit täglichen Interferonspritzen
- leider sind die Schübe wenn sie kommen genau so intensiv
- Dauer-Therapie-Indikation: 2 oder mehr Schübe pro Jahr
- neues Mittel: Natalizumab = Tysabri → leider kommt es darunter oft zu einer PML mit schweren neurologischen Folgen
- Figolimod = Gilenia ist das einzige orale Medikament, funktioniert besser als Interferon (50%)
- extrem teure Medikamente, tausende Euro pro Monat