

---

## Abstracts

---

# 17. Forum

## Aktuelle Neurologie und Neurogeriatrie

für Ärzte in Klinik und Praxis

ELISABETH KRANKENHAUS  
RECKLINGHAUSEN



Wissenschaftliche Leitung:  
Dr. Thomas Günnewig  
Elisabeth-Krankenhaus  
Recklinghausen  
Abteilung Geriatrie/Neurologie

**Samstag, 04. Februar 2017**

**9.00 – 16.00 Uhr**

Kongresszentrum Ruhrfestspielhaus  
Otto-Burrmeister-Allee 1  
45657 Recklinghausen

Die Veranstaltung findet mit freundlicher Unterstützung der Pharmaindustrie statt.

Die diesjährigen Sponsoren sind:

Biogen GmbH, Daiichi Sankyo Deutschland GmbH, Desitin Arzneimittel GmbH,

Merz Pharmaceuticals GmbH Temmler Pharma GmbH & Co. KG und Zambon GmbH

## Neues zum Parkinson

Prof. Dr. Jörg B. Schulz, Neurologische Klinik, Universität RWTH Aachen

Frühe Erkrankungssymptome und Pathogenese: Das idiopathische Parkinsonsyndrom kann heute nicht mehr als isolierte Erkrankung des motorischen Systems begriffen werden. Die stadienhafte Ausbreitung von zytoplasmatischen  $\alpha$ -Synuklein Aggregaten in Neuronen beginnend in den motorischen Vagus-kernen des Hirnstamms (Stadium I nach Braak), im *Nucleus coeruleus*, den Raphe-Kernen und *Bulbus olfactorius* (Stadium II), der *Substantia nigra pars compacta* (Stadium III) und sich ausbreitend auf das limbische System (Stadium IV), Assoziations- (Stadium V) und primäre Cortices (Stadium VI) zeigt, dass es sich um eine Multisystemerkrankung handelt und erklärt die vielfältigen neurologischen und neuropsychiatrischen Symptome, die über die Trias Rigor, Tremor und Akinese weit hinausgehen. Ferner wurden  $\alpha$ -Synuklein Aggregate auch regelhaft im autonomen Nervensystem in frühen Erkrankungsstadien nachgewiesen. REM-Schlaf-Verhaltensstörungen, Riechstörungen, vegetative Symptome (einschließlich Obstipation und orthostatische Hypotonie) und depressive Verstimmungen sind damit nicht Risikofaktoren für ein idiopathisches Parkinsonsyndrom sondern bereits die Erstsymptome der Krankheit, die den motorischen Symptomen vorausgehen können, im Falle der REM-Schlaf-Verhaltensstörungen um über 20 Jahre.

Diagnostik: Die Movement Disorder Society hat 2015 neue Kriterien für die klinische Diagnose eines idiopathischen Parkinsonsyndroms definiert [1]. Das idiopathische Parkinsonsyndrom gilt klinisch als gesichert, wenn die Symptome Bradykinese plus Rigor und/oder Ruhetremor bestehen, absolute Ausschlusskriterien und „red flags“ fehlen und mindestens zwei supportive Kriterien vorliegen. Liegen bei Fehlen von absoluten Ausschlusskriterien nicht mehr als zwei „red flags“ vor, die durch eine gleich große Anzahl von supportiven Kriterien ausgeglichen werden, führt dies zur Diagnose eines klinisch wahrscheinlichen idiopathischen Parkinsonsyndroms. Zu den absoluten Ausschlusskriterien zählen zerebelläre Symptome, Blickparese und langsame Sakkaden, Symptome ausschließlich der unteren Extremität für einen Zeitraum von über drei Jahren, Therapie mit anti-dopaminergen Substanzen, normaler DAT-Scan und fehlendes Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie. Zu den „red flags“ zählen eine rasche Progression und eine Rollstuhlpflichtigkeit in weniger als 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung, eine völlig fehlende Progression der Symptome über fünf Jahre, eine frühe bulbäre Dysfunktion, inspiratorischer Stridor, schweres autonomes Versagen, wiederholte Stürze in den ersten 3 Jahren nach Erkrankungsbeginn, dystoner Antecollis und Kontraktionen der Hände und Füße innerhalb der ersten zehn Erkrankungsjahre, Fehler nicht-motorischer Symptome länger 5 Jahre nach Behandlungsbeginn, Pyramidenbahnzeichen und ein bilaterales symmetrisches Parkinsonsyndrom. Zu den supportiven diagnostischen Kriterien zählen ein klarer Behandlungserfolg mit Dopaminimetika (oder L-Dopa-Belastungstest), das Entstehen L-Dopa-assoziiierter Dyskinesien, Ruhetremor einer Extremität, Riechstörung oder pathologische MIBG Szintigraphie des Herzens (Verlust sympathischer Innervation). Der DAT-Scan hat zwar nur eine mäßige Spezifität, aber eine hohe Sensitivität. In klinischen Studien zeigen 10-15% der Patienten mit klinisch diagnostiziertem *de novo* Parkinsonsyndrom einen negativen DAT-Scan (*subjects without evidence of a*

*dopaminergic deficit*, SWEDD). Follow-up Untersuchungen zeigen, dass bei den SWEDDs die Symptome nicht progredient sind und in der Regel auch Jahre später kein positiver DAT-Scan erhoben wird, die Patienten also nicht an einem idiopathischen Parkinsonsyndrom leiden. Im Gegensatz dazu besteht bei vielen Patienten mit einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung bereits ein positiver DAT-Scan, ohne dass bereits motorische Symptome bestehen.

Therapie: Das Auftreten von Wirkungsschwankungen und beeinträchtigenden Hyperkinesien im Laufe der Parkinsonkrankheit ist nicht abhängig von der L-Dopa Lebenszeit-Gesamtdosis sondern von dem Stadium der Erkrankung und der aktuellen L-Dopa Dosis. Daher gibt es im Langzeitverlauf keine Vorteile einer L-Dopa-sparenden Therapie in den ersten Erkrankungsjahren. Erstmals seit vielen Jahren sind zwei neue Medikamente zur Therapie des idiopathischen Parkinsonsyndroms neu zugelassen worden, der MAO-B-Hemmer Safinamid und der COMT-Inhibitor Opicapon. Beide werden im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium als *add-on* zur L-Dopa-Therapie verwendet, vermindern die *off*-Zeit und erhöhen die *on*-Zeit ohne einschränkende Dyskinesien. Neue Amantadin Präparate zur Behandlung L-Dopa-induzierter Dyskinesien sind in der Erprobung.

#### Referenzen:

1. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, *et al.* MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015; 30(12): 1591-601

#### **Neues zur Multiplen Sklerose**

Prof. Dr. med.C. Kleinschnitz, Neurologische Klinik, Universitätsklinik Essen

Seit wenigen Wochen steht mit Daclizumab high-yield process (HYP) eine neue Substanz zur Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) zur Verfügung. Daclizumab ist ein gegen die CD25-Untereinheit des Interleukin-2-Rezeptors gerichteter, hochaffiner monoklonaler Antikörper, der durch die Bindung die Vermehrung aktivierter und damit krankheitsrelevanter T-Lymphozyten verhindert. Weitere monoklonale Antikörper, wie das rekombinant humanisierte Ocrelizumab oder das vollständig humanisierte Ofatumumab, verfolgen das Prinzip der Depletion von B-Lymphozyten, die seit 2006 mit der Beschreibung von Lymphfollikeln, die in der Hirnhaut lokalisiert sind und an die graue Substanz angrenzen, an Bedeutung gewonnen haben. Eine unselektivere Depletion von Lymphozyten wird dahingegen mit dem synthetischen, chlorierten Purin-Analogen Cladribin (2-chlorodeoxyadenosin, 2CdA) erzielt, die, sofern der Vergleich gestattet ist, eine Alemtuzumab „light version“ darstellen könnte. Mit Ocrelizumab und Siponimod werden demnächst Medikamente für die chronisch-progrediente Verlaufsform der MS zur Verfügung stehen. Ocrelizumab scheint, wenn auch moderat, eine Verzögerung der Krankheitsprogression bei der primär-progredienten Verlaufsform zu bewirken. Ein ähnlich moderater Effekt wurde auch für den Sphingosinrezeptomodulator Siponimod berichtet, der bei sekundär chronisch-progredienten MS-Patienten in Studien getestet wurde.

Das therapeutische Repertoire bei der MS wird erfreulicherweise vielfältig, allerdings sind deren Nebenwirkungen unter „realen“ Bedingungen noch unklar und sie erfordern evtl.

das Monitoring von neuen Parametern. Die gegen B-Lymphozyten gerichteten Antikörper werden alle intravenös verabreicht und werden mit aller Wahrscheinlichkeit zu einer Verdichtung der Patienten im Infusionsraum der Praxis/Ambulanz führen.

### **Ernährungsstörungen im Alter**

Prof. Dr. R. Wirth, Klinik für Altersmedizin und Frührehabilitation, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum

Bei vielen hochbetagten finden sich Mikronährstoffdefizite. Abgesehen von spezifischen Resorptionsstörungen, geht man davon aus, dass der tägliche Bedarf an Mikronährstoffen ab einer Energieaufnahme unter 1500 kcal/Tag, auch bei qualitativ hochwertiger Ernährung, nicht über die Ernährung zu decken ist. Auf dem Boden einer Resorptionsstörung findet sich bei 20 % der älteren Menschen beispielsweise ein Vitamin B12-Mangel, der wahrscheinlich auch ungünstige Auswirkungen auf die kognitive Leistung der Betroffenen hat. Die beste wissenschaftliche Evidenz besteht inzwischen für die Zusammenhänge von Stürzen, Frakturen und Vitamin D-Mangel. So konnte inzwischen in mehreren Metaanalysen gezeigt werden, dass sich bei Betagten nicht nur die Frakturrate, sondern auch die Zahl der Sturzereignisse durch eine Vitamin D-Substitution signifikant senken lässt.

Unter dem diagnostischen Begriff der Protein-Energie-Malnutrition versteht man eine Unterversorgung mit Energie und Protein, also Makronährstoffen, die zur Gewichtsabnahme und zu einem beschleunigten Verlust der Muskulatur und damit zu funktionellen Einbußen beiträgt. Aufgrund einer ohnehin erniedrigten Muskelmasse weisen ältere Menschen hier eine besondere Vulnerabilität auf. Mangelernährung ist die häufigste Komorbidität im Alter. Je nach verwendeten diagnostischen Kriterien findet sie sich bei alten Krankenhauspatienten und Pflegeheimbewohnern in ca. 50%. Auch im ambulanten Bereich spielt die Malnutrition mit einer Prävalenz von 5 – 10 % bei den Älteren eine nicht unwesentliche Rolle.

Die Ursachen der Mangelernährung im Alter sind vielfältig. Im Sinne eines physiologischen Alterungsprozesses verändert sich im Alter zwar auch die Hunger- und Sättigungsregulation. Hauptverantwortlich für die häufige Unterversorgung mit Nährstoffen sind jedoch viele Erkrankungen, Symptome und Begleitumstände die die Energieaufnahme wesentlich beeinträchtigen:

- Störungen von Kaufunktion und Zahnstatus
- Dysphagie
- Störungen des Geruchs- und Geschmackssinnes
- Allgemeinerkrankungen mit Inflammation
- Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes
- Depression
- Demenz
- Nebenwirkungen von Arzneimitteltherapien
- Ungünstige Nahrungsmittelauswahl
- Einsamkeit, Betreuungsdefizite

Entsprechend der im Alter meist vorliegenden Multimorbidität, handelt es sich selten um einen einzigen speziellen Faktor als alleinigen Auslöser. Meist führen mehrere Faktoren zu einer ungünstigen Beeinflussung der Energieaufnahme. Wird der Energiebedarf gleichzeitig durch eine akute Erkrankung gesteigert, so kommt es rasch zu einer Akzeleration der Problematik.

Grundsätzlich können bei geriatrischen Patienten die gleichen diagnostischen Instrumente wie bei jüngeren Erwachsenen verwendet werden. Einige Besonderheiten im Alter relativieren einige dieser Methoden jedoch. So kann die abnehmende Körpergröße des alten Menschen zu einem quasi falsch hohen Body-Mass-Index führen. Auch können Ödeme über ein normales Körpergewicht dem Unerfahrenen einen normalen Ernährungszustand vortäuschen.

So gewinnt mit zunehmendem Alter der Gesamteindruck des Ernährungsstatus an Bedeutung. Einzelparameter treten in den Hintergrund. Wesentliche Hinweise auf eine relevante Mangelernährung liefern dabei BMI-Werte unter  $20 \text{ kg/m}^2$  und ein unbeabsichtigter Gewichtsverlust. Das Mini-Nutritional Assessment (MNA) hat sich in der Diagnostik der Mangelernährung des Älteren besonders bewährt. Neben der Erfassung des Ernährungszustands ist es im Einzelfall unverzichtbar die Energieaufnahme systematisch zu erfassen und mit dem Energiebedarf zu vergleichen.

Obwohl Mangelernährung mit einer erhöhten Mortalität, Krankenhausverweildauer und Komplikationsrate einhergeht, findet ihre Diagnostik und Therapie im medizinischen Alltag kaum Berücksichtigung. Ihre Therapie sollte sich im Sinne eines Stufenplanes an den jeweiligen Ursachen, am Schweregrad, an der zu erwartenden Dauer der Mangelversorgung und der Gesamtprognose des Patienten orientieren.

Zu den Therapieverfahren gehören neben der Diagnostik und Therapie der Ursachen eine adäquate Hilfestellung bei der Nahrungsaufnahme, die gezielte Anreicherung der Nahrung, besonders mit Protein, die Gabe von Nahrungssupplementen und die künstliche Ernährung.

Grundsätzlich sollte eine Ernährungstherapie im Alter eine individualisierte Therapie sein, die den jeweiligen Defiziten und Ressourcen des Patienten Rechnung trägt. Das individuell gewählte Therapiekonzept sollte anhand von Beobachtung und Erhebung ernährungsphysiologischer Parameter regelmäßig überprüft und gegebenenfalls hinterfragt und angepasst werden. Hierbei spielt die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Pflegenden und Therapeuten auch über institutionelle Grenzen hinweg eine ganz wesentliche Rolle.

Die Gabe vollbilanzierter flüssiger Zusatznahrung, sog. Trinksupplemente, zusätzlich zur normalen Ernährung, ist eine effektive Maßnahme zur Steigerung der Energieaufnahme. Ihre positive Wirkung auf den Ernährungsstatus und die Prognose älterer Menschen konnte in vielen Studien zweifelsfrei nachgewiesen werden. Ähnliche Effekte können jedoch auch von anderen Maßnahmen, die die Energie- und Proteinversorgung älterer Patienten verbessern, erwartet werden. Allerdings findet sich hierzu bisher nur wenig wissenschaftliche Evidenz.

## Status epilepticus: Differentialdiagnose und Therapie

Prof. Dr. S. Noachtar, Neurologische Klinik, Ludwig-Maximilians-Universität München

Ein Status epilepticus (SE) wird definiert als eine Folge von mindestens zwei aufeinander folgenden epileptischen Anfällen ohne Wiedererlangen des Bewusstseins oder als ein über mindestens 5 Minuten anhaltender epileptischer Anfall. Er entsteht entweder durch eine Verminderung von Mechanismen, die zu einer Beendigung des epileptischen Anfalls führen oder durch die Initiierung von Mechanismen einer fortlaufenden Anfallsaktivität. Dabei kommt es ab einem bestimmten Zeitpunkt zu irreversiblen Langzeitfolgen mit Untergang von Nervenzellen bzw. Veränderung von neuronalen Netzwerken. Ältere Menschen erleiden besonders häufig Status epilepticus, insbesondere die sog. nicht-convulsiven Formen. Dies hängt vermutlich mit den im Alter nachlassenden Hemmungsmechanismen zusammen.

Status epilepticus treten bei generalisierten und fokalen Epilepsien, aber auch bei nicht-epileptischen Menschen auf. Im Grunde können alle epileptischen Anfallsformen als SE auftreten. Motorische oder convulsive Status epilepticus sind klinisch leicht zu erkennen und müssen von den anderen Syndromen (dissoziative Störungen, paroxysmale Bewegungsstörungen) abgegrenzt werden. Klinisch sind die sogenannten nicht-convulsiven Status epilepticus schwer von Verwirrheitszuständen, selten rezidivierenden Synkopen oder häufiger dissoziativen Störungen oder Enzephalopathien zu unterscheiden. Dies gelingt in der Regel erst durch eine EEG-Aufzeichnung.

Bei fokalen Epilepsien kommen im Status an der Schädeloberfläche an- und abschwellende regionale EEG-Statusmuster zur Darstellung, deren Lokalisation von der epileptogenen Zone abhängt. Die Dynamik des EEG-Statusmusters ist ähnlich dem EEG-Anfallsmuster im Sinne der Modulation der Frequenz, Amplitude und Ausbreitung über das Gehirn bei regionalen/fokalen Statusmustern („Evolution in Raum und Zeit“). In manchen Fällen bilden periodische lateralisierte epileptiforme Entladungen (engl. periodic lateralized epileptiform discharges; PLEDs) das EEG-Korrelat des Status epilepticus. Dieses EEG-Muster ist allerdings auch bei ca. 30 % von Patienten ohne epileptische Anfälle anzutreffen, insbesondere bei akuten Läsionen durch Schlaganfälle oder Herpes-Enzephalitis. Es tritt auch postiktal auf, dann allerdings nur für wenige Minuten. Bei generalisierten Epilepsien ähneln die Statusmuster im EEG den interiktalen Mustern, dauern nur länger.

Die Abgrenzung des sog. nicht-convulsiven Status epilepticus zu Enzephalopathien ist eine häufige und wichtige klinische Fragestellung an das EEG. Das EEG-Korrelat der Enzephalopathie ist zunächst die (unspezifische) generalisierte Verlangsamung. Triphasische Wellen und generalisierte periodische EEG-Muster sind typisch für Enzephalopathien. Mit zunehmender Schwere der Enzephalopathie verlangsamt zunächst die okzipitale Grundaktivität oder es treten generalisierte intermittierende bzw. kontinuierliche Verlangsamungen auf. Im Verlauf eines Status epilepticus kommt es oft zu einer Verflachung und Entdifferenzierung des rhythmischen EEG-Musters, so dass eine Unterscheidung zur Enzephalopathie zunehmend schwieriger werden kann. Nach Status epilepticus kann zudem noch lange eine generalisierte kontinuierliche Verlangsamung (KV) oder ein Koma als Ausdruck einer Hirnfunktionsstörung vorliegen, die nicht von einer kontinuierlichen Verlangsamung bei Status unabhängigiger Enzephalopathie unterschieden werden kann.

Die medikamentöse Therapie des Status epilepticus basiert (1) auf der zugrundeliegenden Ursache und (2) der Gabe von schnell wirksamen Antiepileptika, die intravenös (seltener intramuskulär, intranasal, sublingual) appliziert werden. Zur initialen Therapie wird ein Antiepileptikum der ersten Wahl empfohlen: Benzodiazepine (Lorazepam, Midazolam, Clonazepam), Valproinsäure, Phenytoin und Phenobarbital. Levetiracetam und Lacosamid sind ebenfalls wirksam, aber nicht für die Statusbehandlung zugelassen. Bei Lacosamid bestehen weniger Erfahrungen.

Von der Task Force der internationalen Liga gegen Epilepsie (ILAE) wurde vorgeschlagen, bei einem generalisiert-tonisch klonischen Status nach 5 Minuten eine medikamentöse Therapie zu beginnen und spätestens nach 30 Minuten den Status zu beenden, um weitere Nervenschädigungen zu vermeiden. Bei fokalen Status mit oder ohne Verlust des Bewusstseins sollte der Beginn einer Therapie nach spätestens 10 Minuten erfolgen. Eine zügige Therapieinitiierung ist erforderlich, da die Prognose mit zunehmender Zeitdauer des Status epilepticus deutlich schlechter wird.

### **Fallstricke bei der Diagnostik und Therapie von Demenzen**

Prof. Dr.R. Dodel, Klinik für Geriatrie, Universitätsklinikum Essen

„Die Demenz vom Alzheimer-Typ ist mit ca. 70% die häufigste Demenz im höheren Alter; macht es hier überhaupt Sinn, eine weitere Diagnostik durchzuführen?“ Diese Frage ist bei einer Fortbildungsveranstaltung gestellt worden. Ja, es macht Sinn, aus verschiedenen Gründen: 1. Eine falsche Diagnose kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen, wenn inadäquate Medikamente eingesetzt werden, wie z.B. bei der Demenz vom Lewy-Körper Typ 2. Es gibt effektive Therapien für die Demenz vom Alzheimer-Typ, die aber bei anderen Formen der Demenz nicht effektiv sind (z.B. Demenzen vom frontotemporalen Typ). 3. Die Prognose und der Verlauf können nur bei genauer Diagnose richtig eingeschätzt werden und sind wichtig für den Patienten und insbesondere den Angehörigen. Hiermit ist auch verbunden, das Auftreten von psychologischen und Verhaltenssymptomen der Demenz einschätzen zu können.

Die Diagnose einer Demenz ist oftmals nicht einfach und erfordert entsprechend den Leitlinien ein mehrstufiges Vorgehen: 1. Demenzdiagnose mit einem Screeninginstrument 2. Ätiologische Differenzierung 3. Syndromale und ätiologische Diagnose. Hierzu sind verschiedene Untersuchungsmethoden notwendig: neuropsychologische Testverfahren, Bildgebungsuntersuchungen (cCT, cMRT, FDG-PET, Amyloid-PET), Liquoruntersuchungen, etc. notwendig. Der neuropsychologischen Testung kommt in der Diagnostik eine wesentliche Bedeutung zu. Die Wertigkeit einer detaillierten neuropsychometrischen Testung wird in Zukunft noch zunehmen, wie sich dies schon in den neuen DSM-V Kriterien für die Diagnose einer Demenz zeigt. Hier wird die neurokognitive Störung in eine minore und eine majore Form unterschieden, die sich anhand von Standardabweichungen in der neuropsychometrischen Testung festlegen lässt. Ähnliches ist für die 2018 erscheinenden ICD-11 Kriterien zu erwarten. In dem Vortrag werden die angemessenen Untersuchungsverfahren und ihre Durchführung im Detail dargestellt.

Die Therapie der Demenzen beschränkt sich im wesentlichen für die Behandlung der kognitiven Störungen auf zwei Substanzgruppen (Cholinesterase-Hemmer und Memantin). Nichtsdestotrotz gibt es einige wichtige Vorgaben, die insbesondere beim älteren und mit multiplen Medikamenten behandelten Menschen zu berücksichtigen sind. Es ist zu

erwarten, dass wir in den nächsten 10 Jahren für Patienten im Stadium der Demenz keine krankheitsmodifizierenden Therapien zur Verfügung haben werden. Deshalb ist es wichtig, für diese Patientengruppe alternative Therapiemöglichkeiten zu entwickeln und in ihrer Anwendung zu kennen. Insbesondere im fortgeschrittenen Stadium der Demenz sind die psychologischen und Verhaltenssymptome der Demenz (BPSD) ein häufiger Grund für die Heimeinweisung. In dem Vortrag soll kurz die derzeitige Evidenz für die Behandlung der verschiedenen BPSD dargestellt werden und welche Fallstricke sich beim älteren Menschen ergeben können.

### **Tipps und Tricks für die neurologische Körperuntersuchung.**

Prof. Dr. B. Ringelstein, Münster

Selbstverständlich kann jeder Neurologe oder Nervenarzt sehr gut neurologisch untersuchen. Insofern erscheint das Anliegen dieses Vortrages etwas provokativ.

Alte Hasen können aber gelegentlich Hinweise geben, die Untersuchung zu beschleunigen, zu präzisieren und kleine, aber folgenreiche Fehler oder Unterlassungen zu vermeiden.

Das ist das Ziel dieses Beitrages.

Die Grundregel der neurologischen Untersuchung ist der immer gleiche Ablauf, ganz nach eigenem Gusto, aber mit dem Ziel, mindestens 1 Test auf alle relevanten Systeme angewandt zu haben. Die Liste der Systeme ist beliebig und sollte umfassen Pupillo- und Okulomotorik, Kopf-Sensibilität und –motorik. Gesichtsfeld, Hören, grober Visus, Sprech- und Zungenmotorik, Muskeleigenreflexe (mindestens TSR, BSR, RPR, PSR, ASR, mehr kann sinnvoll sein), Fremdre reflexe (mindestens Babinski R. u. Greifreflex sowie Palmomental-R), Sensibilität am Körper (bezogen auf lange Bahnen, Querschnitt oder Individualnerv- und –wurzel, je nach Beschwerden, Vibrationsempfinden an den Knöcheln), Zielmotorik, Feinmotorik, Gang- und Standregulation (Romberg und Push-Pull-Test). Im anamnestischen Gespräch erfolgt bereits implizit eine Aphasieprüfung, die Prüfung auf ideomotorische Apraxie erfolgt jedoch zu selten (Kurzform wird gezeigt). Anhand von stehenden und bewegten Bildern werden einige Beispiele präsentiert, wo leicht Fehler gemacht werden, z. B. bei der Gesichtsfeldprüfung (Wie optimiert man die diagnostische Ausbeute?), Motorik und Sensorik des Kopfes (Behutsamer haptischer Kontakt zum Pat. ist vertrauensbildend; etliche motorische und sensorische Krankheiten werden abgedeckt, u.a. Myasthenie; 4-Etagentest beim Trigem.); Kopfpulstest (Halmagyi) und Sakkadentest (häufiger Fehler Blinking); HWS-Beweglichkeit im Yaw, Pitch, Roll-Modus.

Muskeleigenreflexe sollen nur in ganz bestimmten Körperpositionen geprüft werden (absolute Symmetrie u. Entspannung). Welche MER sind unverzichtbar? Wie kann der Pat. den Arzt ungewollt täuschen? Wann sind MER wirklich erloschen? Wie sollte der Babinski korrekt geprüft werden (Summationsreflex). Worauf ist beim Romberg zu achten? Der Push- und Pull-Test kann sehr schnell posturale Instabilität entlarven. Wie schwer ist eine Gangstörung? Passives Vorwärts- und Rückwärtsbewegen des Pat. ist aufschlussreich und für die Pat. selbst oft ein befreiendes Erlebnis.

Wenn das Auditorium von den zahlreichen Beispielen nur einen oder zwei Tipps in den eigenen Alltag übertragen kann, wird schon bald ein Treffer gelingen.