

Ablauf Prüfung Sensomotorik + Prüfungsfragen samt Antworten

Anmeldung: im ISW-Sekretariat.

Prüfung wo: im Büro von Dr. Saltuari. Im 1. Stock direkt neben dem Sekretariat des Krankenhauses in Hochzirl.

Dauer: von 3 bis zu 20 Minuten (je nach Vorbereitung). Stellt euch aber auf unter Umständen längere Wartezeiten ein – gerade wenn ihr zum ersten Termin dran seid - bei mir war es über eine Stunde!

Soweit ich das bisher mitbekommen habe, kommt (mindestens) die erste Frage immer aus seinem Fragenkatalog (siehe unten, Fragen 1-12), welcher vor ihm liegt. Diese gilt es unbedingt richtig zu beantworten, da es sonst ein übles Nachspiel haben kann. Zur Beantwortung der weiteren Fragen ist es sehr hilfreich, auch den Fragenkatalog am Ende des Skriptes zu können. Daraus sind die Fragen 1-12 mit den Fragen Saltuaris ident, die weiteren Fragen aus dem Skript siehe unten (13-25). Fragen 26 und 27 sind ein Nachtrag. Ein gutes medizinisches Verständnis und gewisse anatomische Grundlagen schaden nicht.

Soweit mal, viel Erfolg bei der Prüfung...

Fragenkatalog

1. Aufbau des zentralen Nervensystems (Gehirn, Rückenmark)?

Gehirn: a) – f) (graue Substanz außen!), Rückenmark: g)

a) Telencephalon mit 2 Hemisphären dazwischen der Balken (mit Kommissurenfasern)

- lobus frontalis: Motorik (gyrus praecentralis → MOTORIK, Sprachmotorik (Brocaregion), Augenbewegungen (8))
- lobus parietalis: → SENSIBILITÄT (gyrus postcentralis)
- lobus occipitalis: → primäres (17), sekundäres (18,19) Sehzentrum
- lobus temporalis: → Sprachverständnis (Wernicke-Region), Hören, Riechen
- Basalganglien: ncl. caudatus, striatum, pallidum, Anteile von substantia nigra → Feinabstimmung Motorik (Kraft, Geschwindigkeit)
- Limbisches System (Saum um Balken): Papez-Schleife, Hippocampus → Emotion, Gedächtnis (olfactorius geht direkt dran vorbei → starke Verbindung von Geruch und Emotionen), Affektverhalten

b) Diencephalon: Thalamus → Tor zum Bewusstsein, Hypothalamus, Hypophyse → endokrine Zentrale, Sub-, Epithalamus

c) Mesencephalon: Aquädukt, ncl. ruber, Hirnnervenkerne: oculomotorius, trochlearis → Sehen

d) pons: ncl. trigeminus, abducens, facialis, vestibulococchlearis → Sehen, Gesichtssensibilität, -motorik, Gleichgewicht

e) medulla oblongata: ncl. glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus → Atem-, Herztätigkeit, Schlucken, Hals-, Zungenbewegung

f) cerebellum (vestibulo-, spino-, pontocerebellum): 2 Hemisphären, dazwischen der vermis → Erlernen, Feinabstimmung der Motorik, Speicherung Efferenzkopien

g) medulla spinalis: ab foramen magnum – LWK 1-2; 2 intumescencia (Verdickungen für Extremitäten) cervicalis, lumbosacralis

innen: canalis centralis mit Liquor, darum grauer Schmetterling (Vorderhorn: motorische Efferenzen, Hinterhorn: sensible Afferenzen, Seitenhorn: vegetatives Nervensystem)

außen: weiße Substanz

- Sensible (aufsteigende) Bahnen:
 - o tractus spinothalamicus (Kreuzung im Segment) → Temperatur, Schmerz, Tastempfindung
 - o fasciculus cuneatus, tractus spinocerebellaris (ipsilateral, Kreuzung in medulla): Propriozeption
- motorische (absteigende) Bahnen:
 - o tractus corticospinalis (PYRAMIDENBAHN, 80% Kreuzung in medulla, 20% ungekreuzt) → Kontrolle distaler Muskeln
 - o extrapyramidale Bahnen (z.B. tr. rubrospinalis) (bilateral, gekreuzt, ungekreuzt) → Muskeltonus, Kontrolle Rumpf- und Haltemuskulatur

2. Aufbau und Funktion des peripheren Nervensystems?

Funktion: Leitung gewissen Informationen (afferent, efferent). Selten nur eine Info, sondern motorisch, sensibel, sekretorisch.

Einteilung: allgemein (a): aus Körper; speziell (s): auf Hirnnerven bezogen.

- Somatomotorisch → Skelettmuskulatur
- Somatosensibel: a → Hautafferenzen, s → Hören, Sehen
- Viszeromotorisch: a → glatte Eingeweidemuskulatur, s → Kauen, Schlucken
- Viszerosensibel: a → Blutdruck, O₂-Gehalt, s → Riechen, Schmecken

Aufbau: alles, was nicht Gehirn oder Rückenmark ist und dennoch Nervenzelle, gehört zum peripheren NS.

2. MOTONEURON: Beginn: Hirnnervenkerne in pons, medulla, mesencephalon ODER Vorderhornzelle im ZNS → Ende: motorische Endplatte beim Zielorgan.

a) Hirnnerven („oottafvgvah“):

I olfactorius → Geruch, Geschmack

II opticus → Sehvermögen;

Ausfall: vor chiasma (dort kreuzen Nervenfasern) → einäugige Blindheit

An chiasma: Scheuklappenblindheit (innen, außen)

Nach chiasma: homonyme Hemianopsie

III occulomotorius → Augenmuskulatur medial, oben, unten

Störung → Doppelbilder, bulbi drehen nach lateral

IV trochlearis → Augenmuskulatur oben

Störung → Doppelbilder beim nach unten sehen, bulbi drehen nach medial

V abducens → Augenmuskulatur lateral

Störung → Doppelbilder beim nach lateral sehen

PF: Warum ist das laterale Bild beim nach außen sehen das pathologische?

A: Je schlechter man einen Gegenstand mit den Augen fixieren kann (= bulbi genau darauf richten), desto näher am Rand erscheint er. Wenn man z.B. nach re blickt und das re Auge nur eingeschränkt nach re blicken kann (= abducens-Schwäche), erscheint das Objekt auf dem re Auge lateraler. Wenn das li Auge nur eingeschränkt nach re blicken kann(= occulomotorius-Schwäche), erscheint das Objekt auf dem li Auge lateraler.

VI trigeminus → Sensibilität im Gesicht

VII facialis → Gesichtsmotorik

Test (Stirnrunzeln, Mundwinkel nach oben)

→ Störung zentral: Stirnrunzeln geht (bilaterale Innervierung)

→ Störung peripher: Stirnrunzeln, Mundwinkel funktionieren nicht!

VIII vestibulococchlearis → Gleichgewicht, Hören

IX glossopharyngeus → Schlundmuskulatur !nie einseitig!

X vagus → Stimmbänder, parasymphatisch

XI accessorius → Kopfhebungs-, Kopfdrehungsmuskulatur

XII hypoglossus → Zungenmuskulatur

Störung → Zunge hängt in Richtung Läsion (Störung re → Zunge nach re)

b) Spinalnerven:

- Myotome: (siehe Skriptum)
 - C 3,4,5: diaphragma
 - C5: deltoideus
 - C6: biceps
 - C7: triceps
 - C8: mm interossei
 - L2: iliopsoas
 - L3,4: quadriceps
 - L5: Fußheber
 - S1: Fußsenker
- Dermatome: (siehe Skriptum)
 - C4: Schlüsselbein
 - C6-8: Daumen bis kleiner Finger
 - Th4: Brustwarzen
 - Th10: Nabel
 - L3: Oberschenkelvorderseite
 - L4: Knie
 - L5: Wade

Peripheres NS bildet plexi aus:

- Plexus cervicalis C1-4 → diaphragma!, Halsbereich: Sensibilität, Motorik
- Plexus brachialis C5-Th1
 - o N. axillaris: delto
 - o N. musculocutaneus: biceps
 - o N. medianus: triceps, Handheber (Störung: Fallhand)
 - o N. medianus: (Störung: Schwurhand bei Faustschluss)
 - o N. ulnaris: (Störung: Krallenhand, Atrophien)
- Plexus lumbosacralis
 - o N. femoralis: Flexion, Außenrotation, Adduktion
 - o N. ischiadicus → fibularis (Steppergang) → tibialis (Zehengang unmöglich)

3. Aufbau und Funktion des Pyramidenbahnsystems?

Aufbau: beginnt am gyrus praecentralis im lobus frontalis, zieht über di- und mesencephalo, pons, kreuzt in der Pyramide (medulla oblongata) zu 80% (20% im corticospinalis anterior) und führt kontralateral im tractus corticospinalis lateralis nach caudal. Je nach Innervierung welches Zielorgans treten sie in unterschiedlicher Höhe aus dem Rückenmark aus. Im Vorderhorn ist die Umschaltung auf das 2. Motoneuron.

Funktion: Kontrolle distaler Extremitätenmuskulatur, Willkürmotorik, Reflexkontrolle (Hemmung!)

4. Aufbau und Funktion des extrapyramidal-motorischen Systems?

Aufbau: vom Hirnstamm (incl. ruber, formation reticularis) außerhalb der Pyramide über tractus rubrospinalis, reticulospinalis gekreuzt/ungekreuzt/bilateral ins Rückenmark.

Funktion: Tonus distaler Extremitätenmuskulatur (rubrospinalis), Rumpf-, proximale Extremitätenmuskulatur, generell Muskeltonus, Grundlage für PMS.

5. Klinische Symptomatik des Upper-motor-neuron-Syndroms?

WICHTIGE FRAGE!!!

Positive Auswirkungen:

- Spastik

- Hyperreflexie
- Massentendenz
- Synergien
- Pyramidenbahnzeichen (z.B. Babinski-Reflex)
- Hoher Muskeltonus
- Primitiv motorische pattern (z.B. Antigravitationsschablone)

Negative Auswirkungen

- Plegie (Lähmungen), Parese (Schwäche)
- Abnahme der Feinmotorik

6. Cerebelläre Dysfunktionen?

Funktion cerebellum: Erlernen, Koordination, Feinabstimmung der Bewegung

- Ataxie: Störung in Koordination von Bewegungsabläufen, Unsicherheit beim Gehen, Greifen, Stehen mit Asynergien, Dysmetrien (Test: die Spitzen beider Zeigefinger von großer Entfernung aufeinander führen)
- Tremor: rhythmisches Zittern
- Rebound-Phänomen: Überschussbewegung gegen Widerstand (Faust ins Gesicht)
- Hypotonie
- Nystagmus: Zuckungen der Augen
- Dysdiadochokinese: schnelle Abfolge von Pro- und Supination unmöglich
- Sprachstörungen

7. Begriffsdefinition der Diaschisis?

Vorübergehende Funktionsminderung funktionell zusammenhängender Hirnareale bei Schädigung eines Anteils (z.B. Schädigung re Zentralregion → Funktionsminderung li Kleinhirnhemisphäre).

Gründe: Fehlen funktionellem Inputs → Senkung der Stoffwechselaktivität

=> Änderung der Therapie bei Insults

8. Cerebrale Plastizität?

Bezeichnet die Fähigkeit eines Organismus, Veränderungen in der Organisation des Kortex vorzunehmen. Veränderungen durch Trauma (z.B. Amputation), Tumor, motorisches Lernen → Verkleinerung/Vergößerung von Homunculusarealen.

Mechanismen: Aktivierung von ruhigen Synapsen, Demaskierung von versteckten, Veränderungen in der Erregbarkeit. NICHT: Neubildung von Synapsen

9. Neuromotorische Therapietechniken?

Bobath-Konzept: 24h nach Insult optimale Behandlung: Bahnung physiologischer, Vermeidung pathologischer Aktivitäten (Muskeltonus korrigieren, Spastiken/abnorme Bewegungen vermeiden)

10. Kortikale Facilitationstechniken?

- Perfetti-Konzept: Reorganisation des ZNS durch Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, kognitive Bewegungskontrolle.

Übungen: 1. Grad: geführt von Therapeut, propriozeptive Wahrnehmung.

2. Grad: Patient macht schmerzfrei mit

3. Grad: alleinige Bewegung

11. Klinische Beschreibung von Schlaganfallpatienten?

Zuerst kommt es darauf an, welcher Hirnbereich betroffen ist. Diagnostisch und (erst-)therapeutisch ist auch die Art des Insults wichtig: ischämischer I. (80%) → Blutverdünnung, hämorrhagischer I. (20%) → Blutdrucksenker.

Relative einheitlich sind aber folgende Symptome:

Plötzlich auftretend, Bewusstseinsstörungen, teigige Haut, Lähmungen (Hemiplegie), Sprachstörungen, außerdem upper motor neuron syndrom.

12. Klinische Beschreibung von Patienten mit Querschnitt (z.B. auf Höhe C6)?

Unterscheidung: komplett/inkomplett, halbseitig, zentral (Kopf - L1)/peripher (ab L1), in welcher Höhe

- komplett und zentral:

- Plegie, Sensibilitätsausfall unterhalb der Läsion
- Anomalien in Hautdurchblutung und Sekretion
- Ausfälle Blase, Darm, Sexualfunktionen

Zuerst schlaffe Parese (spinaler Schock), dann spastisch (+ Hyperreflexie, Muskelhypertonie, Pyramidenbahnzeichen, primitiv motorische pattern, Massentendenz, Synergien, - Plegie/Parese)

- inkomplett: Symptome abgeschwächt, u. U. periphere Angelegenheit

- halbseitig (Brown-Sequard-Syndrom):

- ipsilateral der Schädigung: Ausfall Tiefensensibilität (Bahnen kreuzen in Pyramide)
- kontrolateral: Ausfall Temperatur, Schmerzempfinden (Bahnen kreuzen segmental)

- periphere Lähmung (unterhalb L1 – cauda equina): schlaffe Lähmung, Hyporeflexie, Hypotonus, Atrophien

Außerdem: Inkontinenz, Impotenz, Erektionsstörungen

Epiconussyndrom: Reflexblase, keine Lähmung

Conussyndrom: keine Lähmung, Reflexblase

Caudasyndrom: Lähmung, keine Reflexblase

Siehe außerdem Dermatome und Myotome in Frage 2!!!

13. Klinische Beschreibung und Entwicklung apallisches Syndrom?

Was: Ausfall der höheren Hirnleistungen und Verselbstständigung der unteren Zentren

Symptome:

- vigiles (=waches) Koma ohne Bewusstsein
- primitiv motorische Schablonen: Saugen, Greifen, Antigravitation (Beine: Extension, Arme: Flexion)
- gesteigerter Muskeltonus
- gesteigerte Speichel-, Talg-, Schweißproduktion
- offene Augen, keine Fixierung von Gegenständen möglich

Entwicklung: degenerative Prozesse (z.B. Creutzfeld-Jakob), akute Prozesse (Trauma, Tumor) → Beeinträchtigung des Großhirns

14. Neuropsychologische Störungen?

- Sprachstörungen:

- Aphasie: Broca-A.: Sprachproduktion gestört, Wernicke-A.: Sprachverständnis gestört (viel reden, nichts verstehen), Amnestische A.: Wortauffindungsprobleme
- Dysarthrie: verwaschene, nasale Sprache, lispeln Schaden in Muskulatur/Hirnstamm

- Apraxien: (in dominanter Hemisphäre) Störungen des Bewegungsentwurfes, der räumlichen Orientierung; Mimik und Zeichnen unmöglich

- Anosognosien: Störung in nicht dominanter Hemisphäre, Patient kann Defekt nicht erkennen

- Agnosie: Störung des Erkennens bei erhaltener Wahrnehmung

- Amnesie: Störung des Gedächtnisses

15. Unterscheidung radikuläres – pseudoradikuläres Syndrom?

Beides sind vertebrale Syndrome (Abnutzungserscheinungen)

Radikuläres Syndrom: ausstrahlende Schmerzen, Sensibilitätsausfälle, schlaffe Parese, Muskelatrophien. Ursache: Hebetrauma, schnelle Bewegung.

Pseudoradikuläres Syndrom: ausstrahlende Schmerzen, keine Sensibilitätsausfälle, keine Paresen, keine Atrophien durch Funktionsstörung im Wirbelgelenk.

16. Reflexaktivität?

Reflex: unwillkürliche, stets gleich ablaufende Reaktion auf einen Reiz durch Muskelspindel und Golgi-Sehnenorgane (Längen- und Spannungsüberwachung) als Schutz vor Muskelabriss. OHNE Mit-Einbeziehung höherer Zentren!

Eigenreflexe (im gleichen Organ, auf einem Segment): Triceps-, Biceps-, Achillessehnen-, Radiusperiostreflex.

Fremdreflexe: Corneal-, Bauchhaut-, Babinski-, Trömmnerreflex

17. Aufbau und Funktion des vegetativen Nervensystems?

Funktion (meist ohne Bewusstsein): Aufrechterhaltung der Homöostase → motorische Innervierung der Eingeweide, glatte Muskulatur, Drüsenaktivität

Aufbau: zwei antagonistische Teile

- Sympathicus: Erhöhung Hf, BD, Kontraktionskraft; Erniedrigung Aktivität im Magen-Darm-Trakt. Kurzes 1., langes 2. Neuron.
- Parasympathicus: Erhöhung/Erniedrigung umgekehrt. Langes 1., kurzes 2. Neuron.

Im Gegensatz zu somatomotorischen Nerven: 2 periphere Neuronen!

Bilden Ganglien: Sympathicus nah am Rückenmark, Parasympathicus: nah am Erfolgsorgan. Bilden plexi aus: z.B. Solarplexus.

18. Unterschied 1. und 2. motorisches Neuron?

Gemeinsamkeiten: beide leiten motorische Effernzen.

Unterschiede:

1. Motoneuron:

- Beginnt am Gyrus praecentralis und endet an Vorderhornzelle/Hirnnervenkern
- Störung: Hyperreflexie, Synergien, Massentendenz, Pyramidenbahnzeichen, Hypertonie, primitiv motorische pattern, Klonus; spastische Lähmung

2. Motoneuron:

- beginnt in Vorderhornzelle des RM/in Hirnnervenkern und endet an quergestreifter Muskulatur
- Störung: Fehlen von Reflexen, Parese/Plegie, Hypotonus, Atrophien

19. Hirnnerven? – siehe Frage 2

20. Hirnhäute und liquor cerebrospinalis?

3 Hirnhäute und RM-Häute: dura mater (Periost des Schädels), arachnoidea, pia mater mit Septen (verhindern größere Bewegung des Hirns), bilden Subarachnoidalraum

Liquor wird gebildet in plexi choroidei (Ventrikel), fließt und zirkuliert in 4 Ventrikeln, um das gesamte ZNS, in canalis centralis (tägliche Neubildung und Abbau).

Abfluss über Arachnoidalzotten und subcerebellar ins venöse Blut, an Spinalnerven in Lymphe.

Punktionen: subokcipital (foramen magnum) und lumbal

Störungen: Hydrocephalus

21. Gefäßversorgung des Gehirns?

Gehirn benötigt 15% des Herzminutenvolumens bei 2% Gewicht!

A. carotis communis → A. carotis interna (Tel-, Mesencephalon)

→ A. cerebri anterior re (u. Extremität) → circulus arteriosus ← A. cerebri anterior li

→ A. cerebri media (Rumpf, o. Extremität)

A. subclavia → A. vertebralis re → A. basilaris ← A. vertebralis li
(cerebellum, Hirnstamm, Okzipital-, Temporallappen)

A. basilaris ist außerdem über A. cerebri posterior li und re mit circulus arteriosus verbunden.
Venen (klappenlos):

oberflächliche und tiefe Venen → vena jugularis interna → foramen jugulare ← sinus cavernosus

22. Motorische Einheit?

Gesamtheit eines Axons und der von ihm erregten Muskelfaser

23. Degenerative Erkrankungen?

- spinale Muskelatrophien: Degeneration der Vorderhornzelle (2. Motoneuron!, d.h. schlaffe Parese, Atrophien, Muskelzuckungen)
- spastische Spinalparalyse: Degeneration der Pyramidenbahn → Paraparese der Beine
- Amyotrophe Lateralsklerose: Absterben vom 1. UND 2. Motoneuron → Anzeichen zentraler und peripherer Läsion!
- Morbus Parkinson: Degeneration substantia nigra → Akinese (leise, motone Sprache, langsame Bewegungen), Tremor, Rigor: gleichzeitige Aktivierung von Agonist und Antagonist

24. Periphere Erkrankungen?

- Polyneuropathien: nichttraumatische Erkrankung peripherer Neuronen (durch Diabetes, Medikamente, vaskulär) → Symptome: siehe Frage 18.

- Gullain-Barre-Syndrom: Entzündung der Nervenwurzel (idiopathisch, Immundefekte) → Symptome: schlaffe Paresen, Schmerzen, Atemlähmung

25. Sensibilitätsstörungen?

Schädigungen der Nerven: Schmerzempfinden: +, -, _; Sensibilität: +, -, _; Ameisenlaufen, Brennen

z.B. Schädigung femoralis/plexus(peripherer Nerv) → Sensibilitätsausfall gesamter Oberschenkel

Schädigung Hinterwurzel/sensible Rinde → intakte Sensibilität im oberen Bereich des Oberschenkels

Außerdem: sensible Bahnen

- Hinterstrang (fasciculus, cuneatus, gracilis) geschädigt → Ausfall Propriozeption, Vibration (ipsilateral!)
- Spinothalamicus geschädigt → Ausfall Temperatur, Schmerz (kontralateral!), kreuzt segmental
- Spinocerebellaris geschädigt → Ausfall unbewusste Propriozeption (ipsilateral)

Nachtrag:

26. Störungen der Optomotorik?

periphere Augenmuskelparesen: siehe Frage 2, außerdem folgende zentrale Störungen:

- Internucleäre Verbindungen geschädigt → Konvergenz möglich, aber: bei Blick zur Seite kann patholog. Auge nicht adduzieren und gesundes Auge bekommt Nystagmus
- Schädigung im Kortex (Area 8, 8, 19) oder absteigende Bahnen bis Hirnstamm: horizontale Blickparese, Patient blickt seinen Herd an, da Kreuzung im Hirnstamm
- Schädigung in pons (formatio reticularis): horizontale Blickparese, Patient blickt vom Herd weg
- Schädigung im Mesencephalon (formatio reticularis): vertikale Blickparese

27. Störungen des Extrapyramidalsystems?

- Störungen des Muskeltonus:
 - Torsionsdystonie: groteske Verdrehung des Körpers durch unwillkürliche Muskelkontraktionen
 - Rigor: gleichzeitige Anspannung von Agonist und Antagonist
- Störungen der Motorik:
 - Chorea (Veitstanz): unwillkürliche Zuckungen
 - Morbus Parkinson: Absterben substantia nigra (Akinese, Tremor, Rigor)
 - Athetose: bizarre geschraubte Bewegungen mit Hyperextension