

Seminarthemen im Sommersemester

1. Erregungsentstehung, -leitung, und -übertragung im Nervensystem

Stichpunkte: Ruhemembranpotential, Aktionspotential, Entstehung von Feldpotentialen, Synaptische Übertragung im Zentralnervensystem, Transmitter, Rezeptoren, Leitungsgeschwindigkeit von Nervenfasern, Fortleitung elektrischer Signale an der neuronalen Membran, Myelinscheide und Demyelinisierungserkrankungen, saltatorische, kontinuierliche Erregungsleitung, Evozierte Potentiale

Klinischer Fall: Multiple Sklerose (siehe Seite 2 u. 3)

2. Motorisches System

Stichpunkte: Kontraktionszyklus der quergestreiften Muskulatur, Kontraktile Proteine; Struktur- und Regulatorproteine, Elektromechanische Kopplung, Neuromuskuläre Endplatte, Nikotinische ACh-Rezeptoren, Blockade der neuromuskulären Erregungsübertragung, Endplattenpotential, Muskelaktionspotential, Muskelmechanik, Kontraktionsformen, Regulierung der Kontraktionskraft, Muskelveränderungen und Muskelerkrankungen

Klinischer Fall: Myasthenia gravis, s. Modul 8 der Praktikumsanleitung

3. Somatoviszzerale Sensibilität (ohne Nozizeption)

Stichpunkte: Somatoviszzerale Sensorik, Modalitäten und Qualitäten, rezeptive Strukturen, Eigenschaften der Sensoren, rezeptive Felder, adäquater Reiz, Reizschwelle, Sensorpotential, Reiztransduktion, Transformation, Oberflächensensibilität, Mechanorezeptoren, Thermorezeptoren, primäre und sekundäre Sinneszellen, Tiefensensibilität, Viszerale Sensibilität

Klinischer Fall: Brown-Séquard-Syndrom

4. Visuelles System I

Stichpunkte: Photorezeptoren, Phototransduktionsprozeß, rezeptive Felder, farbkodierende Neurone, Helligkeitskodierende Neurone, Gesichtsfelder (ausfälle), primäre Sehrinde, Retinotopie, Kontrast- und Bewegungssehen, Form, Farbe, Akkommodation, Pupillenreflex

Klinischer Fall: Strabismus concomitans, s. Modul 15 der Praktikumsanleitung

5. Visuelles System II

Literatur:

1. C. Cepko (2010) Seeing the Light of Day. *Science* 329, 403
2. V. Busskamp et al. (2010) Genetic Reactivation of Cone Photoreceptors Restores Visual Responses in Retinitis Pigmentosa. *Science* 329, 413

Klinischer Fall: Retinitis pigmentosa

6. Auditorisches System

Stichpunkte: Schall und Sinnesleistung des Ohres, Schallwelle, Amplitude, Frequenz, Hörschwelle, Schalldruckpegel, Lautstärke, Schallleitung zum Innenohr, Luftleitung, Knochenleitung, Impedanzanpassung, Schalltransduktion im Innenohr, Frequenzselektivität, Schallkodierung im auditorischen Nerv, Informationsübertragung und Informationsverarbeitung im ZNS, Audiometrische Testverfahren, Schwellenaudiometrie, Sprachaudiometrie, evozierte Potentiale, Innenohrschwerhörigkeit, Mittelohrschaden

Klinischer Fall: Lärmschwerhörigkeit, s. Modul 19 der Praktikumsanleitung

Klinischer Fall zu Thema 1

Eine 26jährige Sekretärin, die sich gesund und uneingeschränkt leistungsfähig fühlt, klagt am Karfreitagmorgen über leichtes Ziehen in beiden Schultern und ein taubes Gefühl in beiden Händen; im linken Unterarm empfindet sie ein Kribbeln (Ameisenlaufen). Während der Osterfeiertage behandelt sie die Schulterschmerzen mit wiederholtem Auflegen einer Wärmflasche; wegen der vermeintlichen Durchblutungsstörungen nimmt sie Armbäder. Beides führt nur zur mäßigen Besserung. Der Hausarzt, den sie am Mittwochmorgen aufsucht, verschreibt ihr Rotlicht und ein Medikament zur Muskelentspannung. Wieder an ihrem Bildschirmarbeitsplatz merkt sie, dass sie die Buchstaben auf dem Bildschirm nur verschwommen wahrnimmt. Im Laufe des Tages wird ihr Sehvermögen immer schlechter, später berichtet sie, sie habe alles nur wie durch einen Schleier sehen können. Auf dem Weg nach Hause kommt es ihr vor, als seien die Beine eingeschlafen, was sie auf das muskelentspannende Medikament zurückführt. Als sie am Donnerstagmorgen aufwacht, ist ihr linkes Auge blind. Der Hausarzt, den sie in panischer Angst anruft, verweist sie an den Augenarzt, der sie nach Spiegelung des Augenhintergrundes zum Neurologen schickt.

Verdachtsdiagnose: Multiple Sklerose

Bei der Multiplen Sklerose (MS; Encephalomyelitis disseminata) bilden sich verstreut in der weißen Substanz des zentralen und/oder peripheren Nervensystems Entmarkungsherde aus. Dabei finden sich im frischen Schub perivaskulär entzündliche Filtrate, die sich entweder zurückentwickeln oder unter Bildung von Gliafibrosen vernarben können. Je nach Ort und Ausdehnung der Entmarkungszonen treten vielfältige neurologische Symptome auf. Einige Symptomverknüpfungen und Verlaufsformen sind besonders häufig. Dazu zählen spastische Lähmungen unterschiedlichen Grades, zerebellare Ataxie und Intentionstremor sowie Erkrankungen des N. opticus. Die Nervenfasern in den Entmarkungszonen besitzen zunächst eine verminderte Leitungsgeschwindigkeit; später stellen sich - oft in Schüben - immer deutlichere Funktionsstörungen ein.

Klinisches Kernwissen: Multiple Sklerose

Vorkommen und Häufigkeit

An MS erkranken vor allem in Zonen mit gemäßigttem Klima, seltener in wärmeren Regionen, überwiegend Erwachsene zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr mit einer Häufung in der Gruppe der 30jährigen. Frauen sind im Vergleich zu Männern doppelt so oft von MS betroffen. Erkrankungen von Kindern oder von Personen jenseits des 60. Lebensjahres sind selten. Die Inzidenz (Anzahl der neu Erkrankten pro Jahr) liegt in Deutschland bei 1-3 Personen pro 100.000 Einwohner, die Prävalenz (Anzahl aller Erkrankten) wird mit 50 - 80 pro 100.000 Einwohner angegeben.

Ursachen

Die Ursachen der Multiplen Sklerose sind unbekannt. Da einerseits familiäre Krankheitshäufungen beobachtet wurden und da andererseits bei mittel- und nordeuropäischen Kranken eine überzufällige Häufung der HLA-Typen DR2 und DW2 nachgewiesen wurde, favorisiert man vielfach die These, dass ein krankheitsdisponierendes Gen an den HLA-D-Locus gekoppelt sein könnte. Genetische Faktoren wären in diesem Fall ätiologische Voraussetzung der MS. Die Virustheorie stützt sich auf eine potenzielle Analogie zu tierpathologischen Befunden; bislang konnte beim Menschen jedoch noch kein MS-spezifisches Virus nachgewiesen werden. Hypothetisch ist auch die Stoffwechselftheorie, die zunächst die Möglichkeit des "inborn error of metabolism" beim Einbau ungesättigter Fettsäuren ins Myelin diskutierte, später Defekte beim Metabolismus der Lymphozyten und Prostaglandine erörterte. Weitere Überlegungen stützen sich auf die Annahme einer gestörten Immunregulation: Dem basischen Myelinprotein (BMP) soll als Bestandteil des Myelins Antigencharakter zukommen, wodurch myelinantigenerkennende T-Lymphozyten aktiv werden.

Welche Ursachen auch immer letztlich nachgewiesen werden können - der pathologische Prozess nimmt seinen Ausgang von den Hirnvenen im Marklager. Hier treten perivaskuläre Infiltrate auf, die eine Schwellung der Myelinscheiden in der betroffenen Region hervorrufen. Daran schließt sich ein anfangs fleckförmiger, später zusammenfließender Markscheidenuntergang an, während die Axone erhalten bleiben. Phagozytäre Zellen entfernen den Detritus (Geweberümmer, Zellreste), und es entwickelt sich durch Wucherung der Gliazellen - vor allem der Astrozyten - eine Defektheilung durch Wucherung. Diese Wucherungen bilden multilokuläre Plaques von etwa 10 mm Durchmesser. In einem solchen Entmarkungsherd liegen etwa 20 Internodien von je 0,5 mm der dicksten sensiblen Axone. Innerhalb einer solchen Plaque kann die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) bis zum 40fachen herabgesetzt sein. Von einem RANVIERSchen Schnürring bis zum nächsten braucht das Aktionspotenzial dann nicht 20, sondern 800 ms. Bei Passage der gesamten Plaque tritt eine Verzögerung (Latenz) von 10-20 ms ein. Bei größeren Plaques oder beim Durchlaufen mehrerer Plaques nimmt die Latenz zu.

Diagnostik

Für die Multiple Sklerose gibt es keine beweisenden laboranalytischen Tests. Wenn zwei der drei folgenden Kriterien erfüllt sind, ist die Diagnose wahrscheinlich, sind alle drei Kriterien erfüllt, gilt die MS als eindeutig:

- disseminierte Symptomatik (Befall verschiedener Funktionssysteme)
- hinweisende Liquorveränderungen
- bei schubförmigem Verlauf mindestens zwei Schübe oder bei primär-chronischem Beginn Progredienz über mindestens 12 Monate.

Klinisch relevante Funktionsstörungen bei Multipler Sklerose sind in absteigender Häufigkeit:

- Spastik/Pyramidenbahnzeichen

- Mono-, Hemi- und Paraparesen
- Sensibilitätsstörungen
- Hirnstamm- und Kleinhirnläsionen
- "Sehsturz" als Leitsymptom einer Neuritis nervi optici
- infolge der Neuritis nervi optici: Optikusatrophy (temporale Abblässung)
- Blasen- und Darmstörungen
- psychopathologische Veränderungen
- Augenmotilitätsstörungen
- Trigemini- und Fazialisläsionen

Weitere diagnostische Maßnahmen dienen der Aufdeckung latenter Disseminationszeichen. Als besonders wertvoll haben sich dabei die Auslösung und Auswertung der VEP erwiesen. Diese Methode zeigt bei 80% der Patienten mit gesicherter MS aufgrund der herabgesetzten Leitungsgeschwindigkeit der afferenten Nervenfasern eine Latenzverlängerung der evozierten Potenziale. Die AEP sind bei etwa 70%, die SEP bei etwa 60% auffällig.