

Neurologische und Neurochirurgische Erkrankungen

Erfahrung aus langjähriger klinischer Tätigkeit in einem Spezialbereich der Medizin

von Dr. med. Gudrun Mekle

Gliederung:

- Erkrankungen
- Ätiologie / Ursachen
- Klinisches Erscheinungsbild
- Therapiemöglichkeiten
- Primär- und Sekundärprävention – mit SANUM behandeln

Aus der Vielzahl der neurologischen und neurochirurgischen Erkrankungen sollen zwei besonders herausgehoben werden, die in den Bereich der Gefäßerkrankungen fallen und zu den gefürchtetsten zählen. Sie ähneln sich in ihrem klinischen Bild und auch die Behandlung und Rehabilitation erfolgen nach einem ähnlichen Ansatz: der **Apoplex** und die **Subarachnoidalblutung (SAB)**.

Erkrankungen:

1.) Apoplex

Der etwas unscharfe Begriff 'Schlaganfall' fasst akute neurologische Defizite vaskulärer Ursache zusammen. Dabei sind ca. 80% der Fälle ischämisch bedingt und ca. 20% intrakranielle Blutungen. Die Inzidenz ist leider zunehmend: pro Jahr erleiden ca. 196.000 Menschen erstmalig und 63.000 wiederholt einen Apoplex. In früheren Jahren war es eine Erkrankung des höheren Lebensalters, mittlerweile erleiden jedoch auch vermehrt jüngere Menschen ein solches Ereignis. Aufgrund der demographischen Entwicklung wird eine Verdoppelung der Zahlen bis 2050 erwartet. (s. Dtsch Ärztebl 2008; 105 (26): 467-73).

Der Schlaganfall ist in Deutschland die dritthäufigste Todesursache (63.000 pro Jahr). 1/3 der Betroffe-

nen überlebt den Schlaganfall nicht und nur ein weiteres Drittel wird beruflich und privat voll rehabilitiert. Die Übrigen bleiben schwer behindert und auf Hilfe angewiesen. Die direkten Gesamtkosten pro Patient betragen ca. 50.000 €, wohingegen sich die geschätzten Gesamtkosten für das Sozialsystem bis 2025 auf ungefähr 110 Mrd. € belaufen werden.

Die Ursachen der zerebralen Ischämie sind vielfältig: Sie können kardialer bzw. kardiovaskulärer Art sein; das zerebrovaskuläre System selbst kann der Auslöser sein, es kann dem Schlaganfall eine systemische bzw. hämatologische Grunderkrankung ursächlich sein.

Zu den kardialen Auslösern einer zerebralen Ischämie zählen als Herzrhythmusstörungen die absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern, eine

Endokarditis oder ein linksventrikulärer Thrombus, bedingt z.B. durch eine künstliche Herzklappe oder eine Kardiomyopathie (s. Abb. 1).

Kardiovaskuläre Ursachen für einen Apoplex sind entweder eine arterioarterielle Embolie oder eine paradoxe Embolie über ein **PFO** (**P**ersistierendes **F**oramen **O**vale).

Als zerebrovaskuläre Auslöser kommen hämodynamische Stenosen, Plaques oder eine Dissektion der hirnversorgenden Arterien wie die der Arteria cerebri interna in Frage. Bei jüngeren Patienten kann es eher zu einer Ruptur der Vertebralarterien kommen, verursacht durch Sport- und Verkehrsunfälle.

In der Reihe der systemischen Erkrankungen kommen die vielfältigsten Vaskulitiden wie z.B. der Morbus Wegener in Betracht. Hierbei

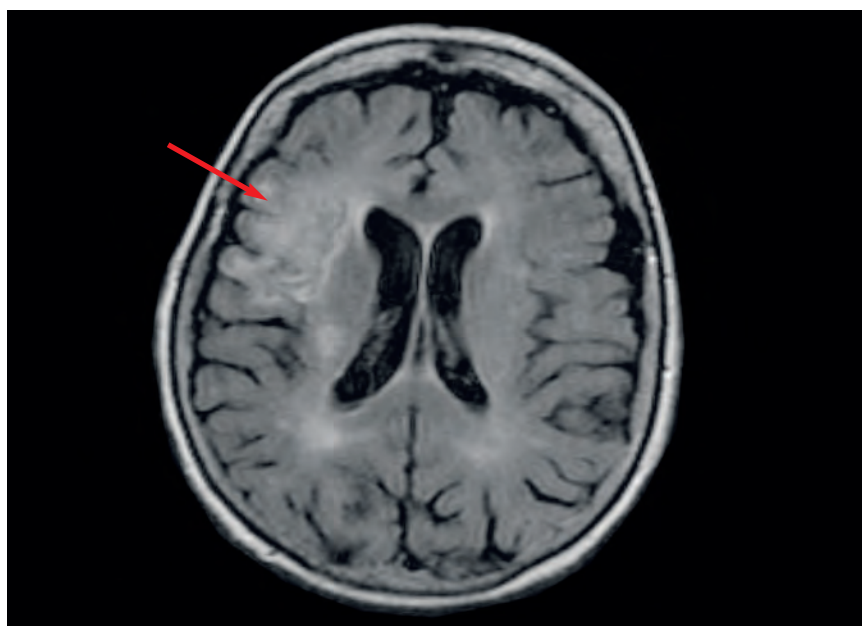


Abb. 1: **Hirninfrakt** im Stromgebiet der **Arteria cerebri media rechts** bei **absoluter Arrhythmie ohne Nachweis einer Stenose** (Quelle: Klinik Holthausen Hattingen)



Abb. 2: Eigene schematische Darstellung einer Angiographie des Moya-Moya-Syndroms

handelt es sich um eine generalisierte, nekrotisierende Entzündung der Gefäße mit Granulombildung in verschiedenen Organen (Lunge, Nasennebenhöhlen) und einem besonders hohen Prozentsatz in der Niere in Form einer Glomerulonephritis. Sehr selten ‚befällt‘ diese Erkrankung auch das ZNS, wodurch dann ein Apoplex ausgelöst werden kann.

Betrachtet man die systemischen Arteriitiden, so sind hier die Panarteriitis nodosa, das Takayasu-Syndrom und die Arteriitis temporalis (Morbus Horton) zu nennen. Als Panarteriitis nodosa (Kussmaul-Maier-Krankheit) wird eine Autoimmunerkrankung bezeichnet, die eine Entzündung der kleineren und mittleren Arterien mit perlschnurartiger Anordnung der Entzündungsknötchen an Waden, Unterarmen und inneren Organen aufweist. Die Inzidenz liegt bei 5/100.000 Einwohnern und betrifft mehr Männer als Frauen. In 30% der Fälle ist die Krankheit mit Hepatitis C assoziiert. Auch hierdurch kann bei ZNS-Beteiligung ein Schlaganfall ausgelöst werden.

Das sehr seltene Takayasu-Syndrom betrifft eher junge Frauen unter 40 Jahren, ist verwandt mit der

Riesenzellarteriitis und führt infolge der Gefäßeinengungen, die durch die granulomatöse Entzündung der Aorta und ihrer Äste bedingt sind, zu einem arteriellen Gefäßverschluss. Bei der Arteriitis temporalis handelt es sich um eine Vaskulitis der Schläfenarterie mit Erblindungsrisiko. Auch hier gibt es das Risiko einer intrakraniellen Gefäßbeteiligung.

Die Abbildung 2 zeigt in beeindruckender Weise die extreme Ausbildung von Kollateralgefäßen bei der Moya-Moya-Krankheit. Durch den Verschluss von Hirnarterien, insbesondere der A. carotis und/oder der A. cerebri media kommt es zu rezidivierenden Schlaganfällen mit anschließender Ausbildung von Kollateralgefäßen.

Daneben gibt es systemische Erkrankungen wie bspw. den systemischen Lupus erythematodes (SLE) und das Antiphospholipid-AK-Syndrom (APS), die auch ursächlich für einen Apoplex sein können.

Beim systemischen, im Gegensatz zum discoiden, Lupus erythematodes handelt es sich um eine generalisierte Kollagenose mit typischen Gesichtseffloreszenzen, die wie ‚Wolfsbisse‘ aussehen und der Erkrankung ihren Namen verliehen.

Sie kann auch mit einem sekundären Antiphospholipid-AK-Syndrom einhergehen und führt dann zu Thrombosen und unter anderem auch zu Fehlgeburten.

Beim Vorliegen eines Antiphospholipid-AK-Syndroms kommt es aufgrund der Antikörper gegen Phospholipide (wie Cardiolipin und Prothrombin) zu einer vermehrten Gerinnungsneigung und somit auch zu Thrombosen. Diese verursachen nicht selten Lungenembolien, Herzinfarkte und Schlaganfälle. Hierbei handelt es sich um eine recht häufige Autoimmunerkrankung, die 2-5% der Bevölkerung betrifft.

Ursächlich für einen Schlaganfall können auch hämatologische Erkrankungen sein. Unter anderem sind hier Koagulationsstörungen, Leukämien, das Hyperviskositätssyndrom (Polyzythaemia vera, Sichelzellanämie), die Hypergammaglobulinämie und der AT-III Mangel zu erwähnen.

Apoplex-Lokalisationen

In Abbildung 3 sind die hauptsächlichsten Lokalisationen abgebildet. Im vorderen Stromgebiet (z.B. A. comm. anterior, A. cerebri anterior, A. cerebri media, A. carotis interna) liegen 85% aller Infarkte, die restlichen 15% im hinteren Gebiet (A. comm. posterior, A. cerebri posterior, A. basilaris, A. vertebralis).

Als Prodromi für einen Schlaganfall gelten die **TIA**=Transitorische ischämische Attacke und das **PRIND**=Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit, wobei letzterer Begriff nicht mehr verwendet wird.

Unter der Maßgabe ‚Time is brain‘ konnte durch sofortigen Behandlungsbeginn nach Auftreten einer TIA die Zahl der Schlaganfälle in den 3 Monaten danach um 80% reduziert werden. Eigentlich ist die TIA ein historischer Begriff, da man davon ausging, wenn sich die neurologische Symptome in den ersten 24 h komplett zurückgebildet hatten, dass

kein morphologischer Schaden entstanden war. Jedoch zeigen die hochauflösenden NMR-Bilder heutzutage, dass bei jedem dritten Patienten trotz Symptombdauer unter 1 h bereits eine deutliche morphologische Schädigung entstanden ist. Daher ist die TIA kein ‚Schlägchen‘, sondern gleichbedeutend mit einem ischämischen Schlaganfall.

Hinsichtlich der **Carotisstenose** als auslösendes Agens für einen Apoplex unterscheidet man zwischen der asymptomatischen und der symptomatischen Form. Man unterteilt sie nach dem Stenosegrad in hochgradig (> 75% Einengung des Lumens), mittelgradig (60 – 75%) und geringgradig (< 50% Lumenreduktion). Insgesamt gesehen sind aber das individuelle Krankheitsbild und die Struktur der Plaques (‚vulnerable‘ oder ‚silent‘) entscheidender als der Stenosegrad als solcher. Betrachtet man die Schlaganfallrate in Studien, so betrug sie für hochgradige Stenose zwischen 20 und 30%.

Generell ist die Carotisstenose als Marker einer aggressiven Arteriosklerose anzusehen und jeder vaskulär gefährdeter Patient ist gefäßprophylaktisch zu behandeln. Die Sekundärprophylaxe ist abhängig von den bestehenden Risikofaktoren.

Der Arteriosklerose liegt ein progredienter Prozess zugrunde: anfangs kommt es zu einer Endothelschädigung der Gefäßwand. Induziert durch proinflammatorische Zytokine erfolgt dann eine Monozytenmigration und Adhäsion im Bereich der Endothelschädigung. Desweiteren ergibt sich eine multifaktorielle Entwicklung, die bedingt wird durch den Blutdruck, die Lipide im Blut, den Stickstoffmonoxidgehalt und weitere funktionelle Störungen des Blutflusses. Vor allen an Gefäßabzweigungen wird die Anlagerung von LDL-Lipiden begünstigt.

Aufgrund dessen ist die Auskultation der Gefäße wenig spezifisch und sensitiv, daher empfiehlt sich dringend die Ultraschalluntersu-

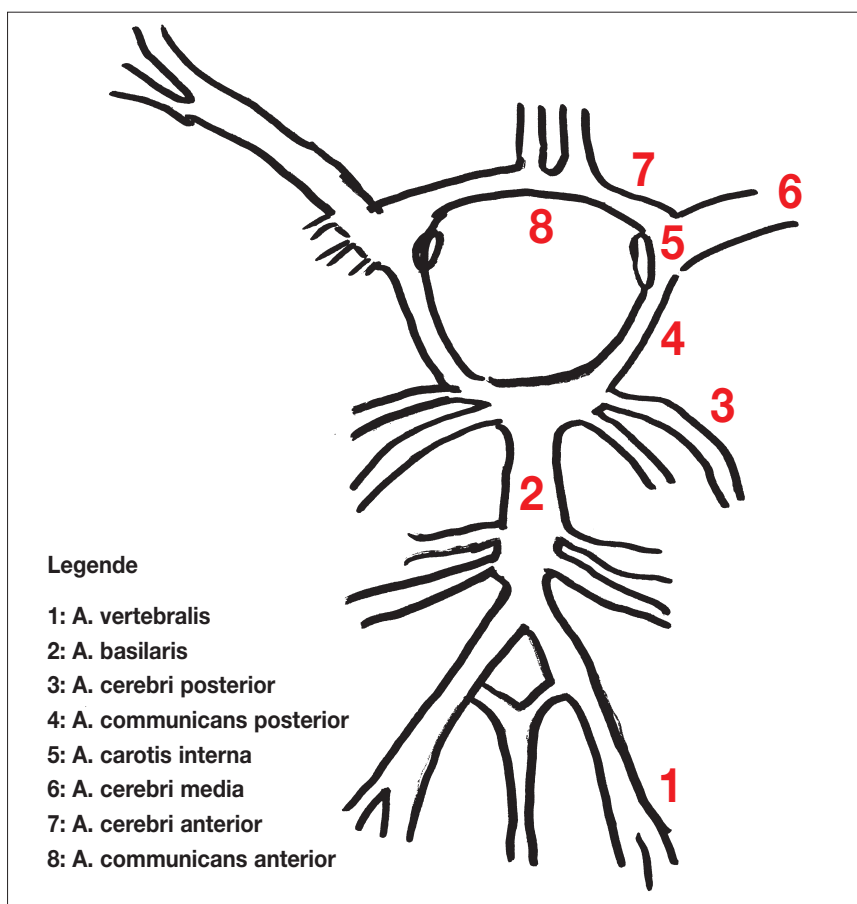


Abb. 3: Eigene schematische Darstellung des Circulus arteriosus Willisii

chung der Carotis bzw. eine MR-Angiographie mit detaillierter Darstellung der Gefäße.

Asymptomatische Carotisstenosen sind hinsichtlich zerebrovaskulärer Ereignisse eher benigne, aber trotzdem ein erheblicher Risikoindikator für drohende Herzinfarkte. 40% dieser Patienten haben eine koronare Herzerkrankung (KHK). Hier sind die optimale Einstellung der Risikofaktoren und eine regelmäßige sonographische Kontrolle alle 3 – 6 Monate wichtig. Bei den klinisch auffällig gewordenen Carotisstenosen sollte innerhalb von 2 – 4 Wochen nach dem Ereignis operiert werden.

Erkrankungen:

2.) Subarachnoidalblutung (SAB)

Als Subarachnoidalblutung bezeichnet man die Einblutung in die Leptomeninge, also in den Raum zwischen der Arachnoidea und der Pia mater

(s. Abb. 4). Die Inzidenz liegt bei 10-15 pro 100.000 Einwohnern.

Die häufigsten Ursachen für eine Subarchnoidalblutung sind angeborene oder erworbene Aneurysmen. Seltenerer Auslöser sind arteriovenöse Angiome, Blutungen aus Metastasen oder Traumen. In 10% der Fälle wird keine Ursache gefunden.

Im Folgenden einige Bilder:

Die häufigsten Lokalisationen der SAB sind (s. Abb. 6):

Im Stromgebiet der A. communicans anterior werden ca. 35-40% der SABs gefunden, bei der A. cerebri media ca. 20-25% und an der A. communicans posterior sowie der Carotidbifurkation, A. basilaris u A. vertebralis zusammen ungefähr 10 % gesehen.

Klinisch unterteilt man die Subarachnoidalblutung (SAB) nach **HUNT & HESS** in 5 Stadien:

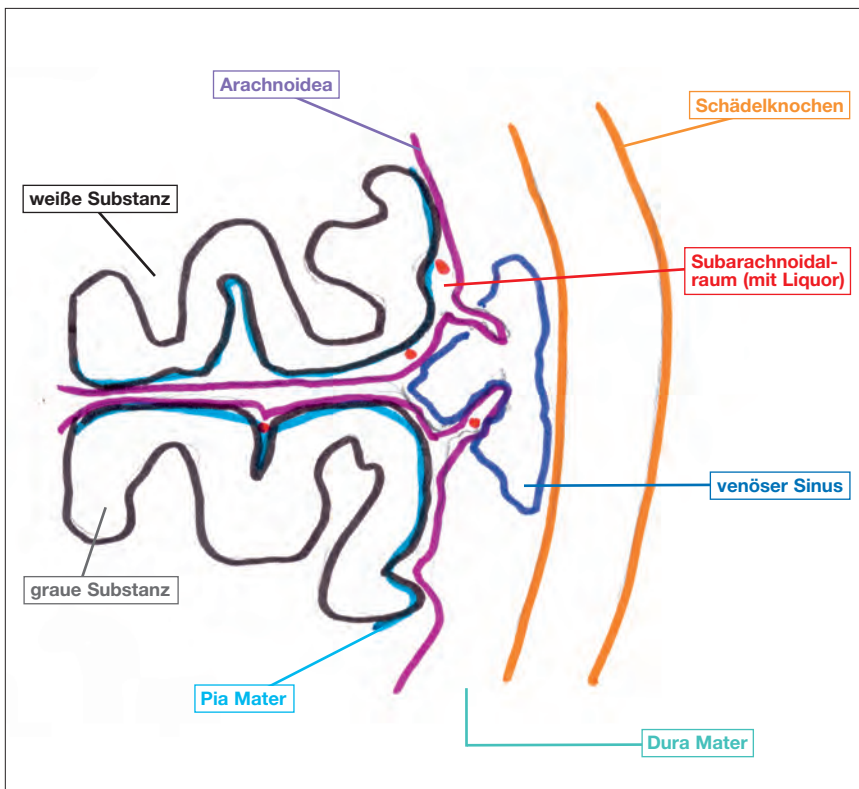


Abb. 4: Eigene schematische Darstellung des Subarachnoidalraumes

- I. Leichter Kopfschmerz u/o Meningismus, keine neurologischen Ausfälle
- II. Mäßig bis schwerer Kopfschmerz oder Meningismus, keine neurologischen Ausfälle außer Hirnnervenstörungen, keine Bewusstseinsstörungen
- III. Somnolenz oder Verwirrtheit u/o neurologische Ausfälle
- IV. Sopor, schwere neurologische Ausfälle, vegetative Störungen
- V. Koma, Strecksynergismen, moribunder Patient

Klinisch findet sich folgendes Bild: je nach Ort der Blutung bzw. des Verschlusses zeigen sich Plegien (Hemi-, Tetraplegie) mit Parästhesien der betroffenen Extremitäten. Bei linksseitigen Geschehnissen beobachtet man auch aphasische Störungen und je nach Lokalisation auch Sehstörungen. Meistens haben die Patienten zudem massive Schluckstörungen mit hoher Aspirationsgefahr. An neuropsychologischen Defiziten treten Gedächtnisstörungen (Kurz- und Langzeitgedächtnis), Wahrnehmungsstörungen und Apraxie in Erscheinung.

Akutbehandlung

Zunächst wird zur Klärung des Befundes eine Bildgebung (CCT oder NMR) durchgeführt. Für die Feinabstimmung der Diagnostik können entweder ein Perfusions-CT oder eine CT-Angiographie zur Ermittlung der betroffenen Gefäße eingesetzt werden. Davon ist das weitere Vorgehen abhängig.

Ist die Ursache für den Apoplex ein ischämischer Geschehen, kann der Einsatz einer systemischen Lyse (z.B.: rtPA) zur Auflösung des Thrombus nach Ausschluss der Kontraindikationen überlegt werden, oder sogar eine lokale Lyse mittels Katheter in dem betroffenen Gefäß selbst.

Bei kleineren Hirnblutungen wird zur Blutungsentlastung meist eine Bohr-

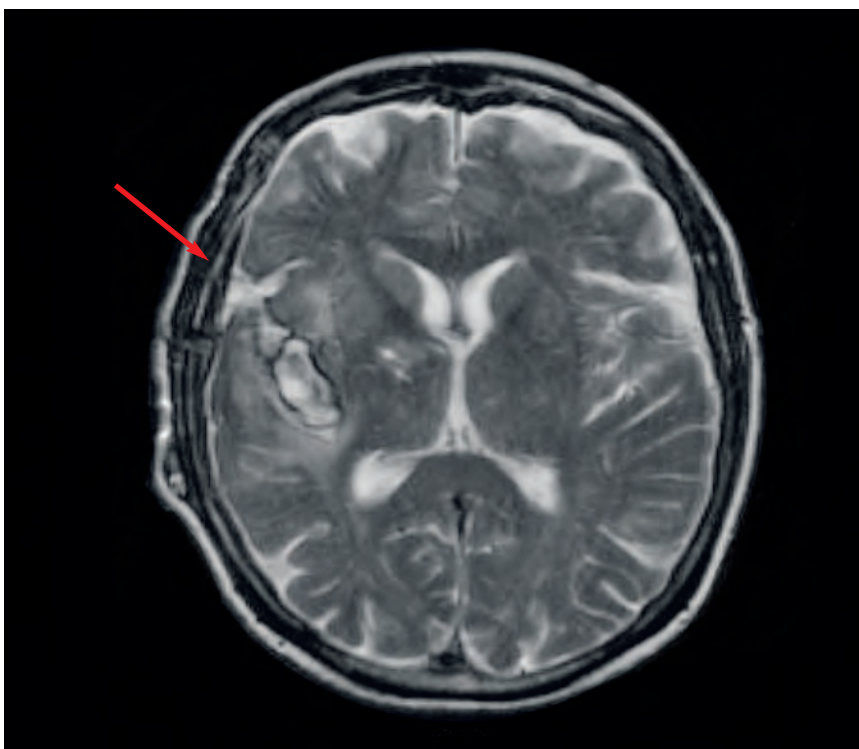


Abb. 5: Z.n. Clipping eines rupturierten **Aneurysmas der ACM rechts** nach **SAB und ICB**. (ICB perisylvisch und in den Stammganglien in Resorption). Residuen der Gefäßspasmen rechts parietal (Quelle: Klinik Holthausen Hattingen)

lochtrepanation mit Anlage einer Ventrikeldrainage vorgenommen. Kam es zu einer Blutung größeren Ausmaßes, bleibt nur die operative Intervention mit Entfernung eines Teils der Schädeldecke (z.B.: Hemikraniektomie), die später wieder reimplantiert wird.

Liegt eine aneurysmatisch bedingte Blutung vor, nimmt man ein Clipping des Gefäßes oder bei einem Angiom ein Coiling mit Platinspiralen zur endovaskulären Embolisation vor.

Begleitende Maßnahmen sind die Behandlung auf einer Intensivstation mit Beatmung und Analgosedierung, ggfs. Hirndrucksenkung mit Mannitol.

Nicht selten sind akute Komplikationen wie Vasospasmen unmittelbar im Anschluss an die SAB mit erneuten Gefäßverschlüssen und Ausweitung der neurologischen Symptomatik. Durch die Gabe von Kalziumkanalblockern soll dies verhindert bzw. reduziert werden.

Desweiteren kann sich eine Epilepsie entwickeln oder ein Hydrocephalus, der dann die Anlage eines Shunts erforderlich macht, da die Liquorabflusswege nach einer großen Blutung häufig verlegt sind.

Andere Komplikationen, insbesondere nach Manipulationen wie Anlage einer Hirndrucksonde oder Bohrlochtrepanation, sind auftretende Meningitiden bzw. Encephalitiden.

Häufig ist die Entwicklung einer reaktiven Depression, die oft behandlungsbedürftig ist, mit diesem neurologisch-neurochirurgischen Krankheitsbild vergesellschaftet.

Nach dieser Akutbehandlung in einer neurochirurgischen Klinik, falls erforderlich mit operativer Intervention oder auf einer neurologischen Stroke Unit, schließt sich in der Regel eine neurologische Frührehabilitation an. Hier wird mit einem multimodalen Therapiekonzept versucht,

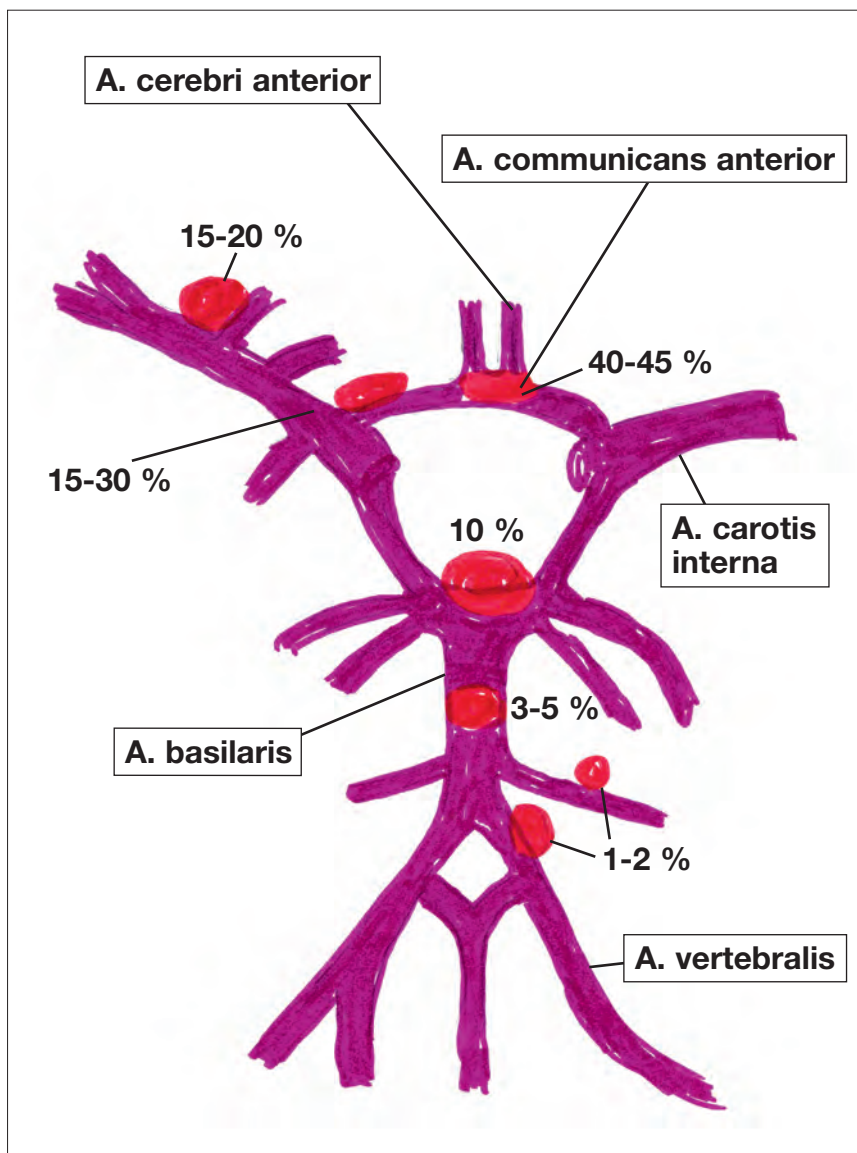


Abb. 6: Häufigste Lokalisation von Aneurysmen (eigene schematische Darstellung)

dem Patienten möglichst viel Eigenständigkeit zurückzugeben.

Die verschiedenen Abteilungen arbeiten dazu Hand in Hand: beginnend mit der Krankenpflege, die möglichst eine Lagerung nach Bobath durchführt. Dann über die Physiotherapie, die mit den unterschiedlichen Therapien wie Feldenkrais, Atemtherapie, Kraniosakrale Therapie, Taping, Rückenschule, Manuelle Therapie und der Vojta Behandlung für Kinder versuchen, den Bewegungsradius des Patienten möglichst wiederherstellen. Da-

neben stellt die Logopädie mit Sprach- und Schlucktherapie einen wesentlichen Pfeiler der Rehabilitationsbemühungen dar. Begleitend erfolgen zur Verbesserung der Feinmotorik ergotherapeutische Übungen sowie Musik- und Kunsttherapie. Die neuropsychologische Behandlung umfasst neben der Testung auch Aufmerksamkeitstraining, Entspannungsübungen und Verhaltenstherapie.

Von Seiten der Bäderabteilung werden die oben genannten Maßnahmen sinnvoll durch Massagen und

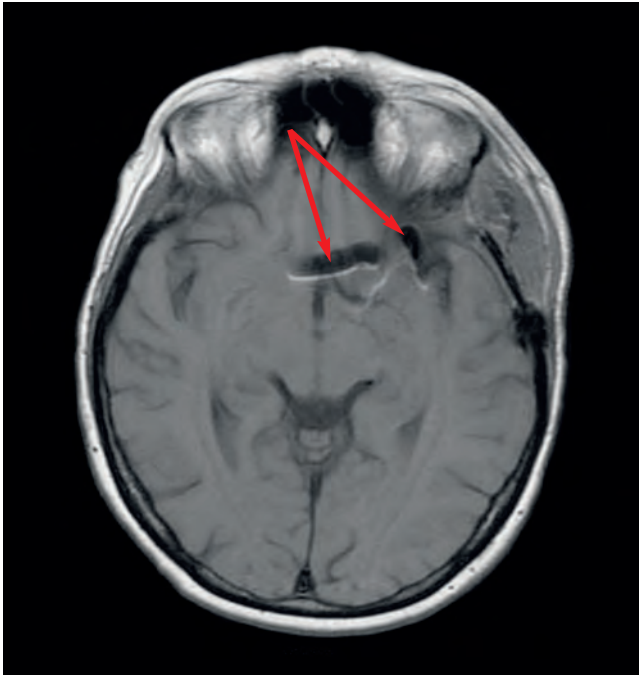


Abb. 7 (links): **Z.n. Clipping dreier Aneurysmen: A. comm. anterior, A. cerebri media links, A. carotis interna links.**

(Quelle : Klinik Holthausen Hattingen)

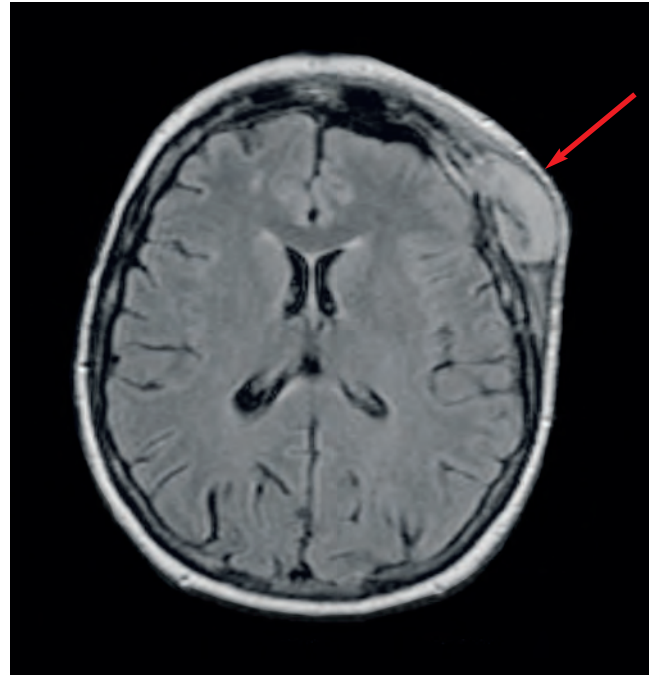


Abb. 8: Z.n. Clipping dreier Aneurysmen: A. comm. anterior, A. cerebri media links, A. carotis interna links. **V.a. postoperative entzündliche Veränderungen subgaleal im Bereich der Trepanation links. Aneurysma 4,3 mm groß der ACM (Arteria cerebri media) rechts im Bifurkationsbereich.**

(Quelle : Klinik Holthausen Hattingen)

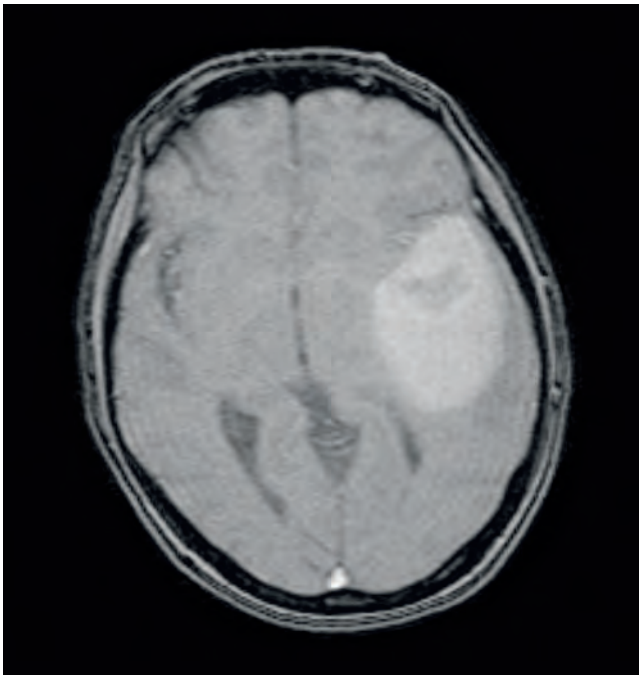


Abb. 9 : **ICB (Intracerebrale Blutung) links temporo-parietal: 8,8 x 6,8 x 3,9 cm.** Verlagerung der Mittellinie und Ventrikelkompression. Keine Ursache gefunden.
(Quelle: Klinik Holthausen Hattingen)

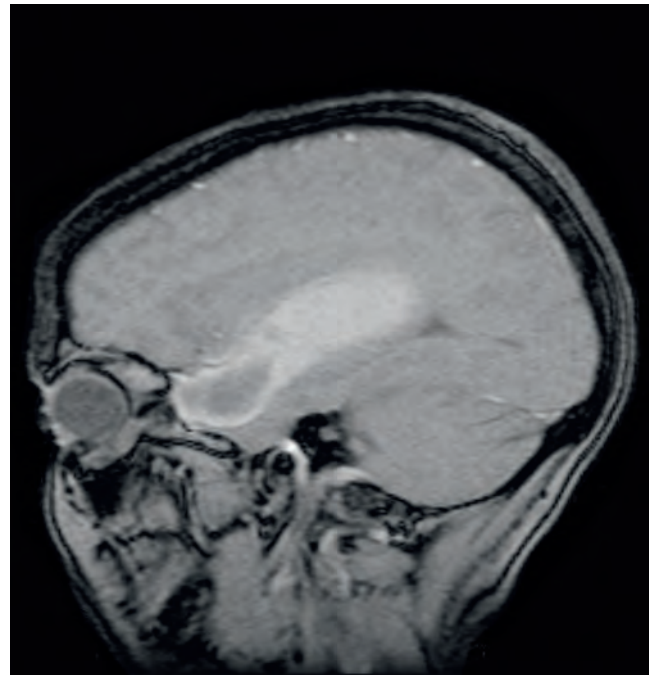


Abb. 10: **ICB links temporo-parietal: 8,8 x 6,8 x 3,9 cm.** Verlagerung der Mittellinie u Ventrikelkompression. Keine Ursache gefunden.
(Quelle: Klinik Holthausen Hattingen)



Lymphdrainagen sowie medizinische Bäder und TENS Behandlungen ergänzt. Darüberhinaus findet in manchen Kliniken auch chinesische Akupunktur Anwendung.

Folgen:

Vom Ausmaß der bleibenden Einschränkungen körperlicher, geistiger und seelischer Art wie Restplegien, Epilepsien, neuropsychologische Defizite, Sprach- und Sehstörungen hängt die weitere Versorgung ab: manchmal ist eine gesetzliche Betreuung notwendig, da der Patient nicht mehr in der Lage ist, sein Leben selbst zu regeln. Zudem benötigt er verschiedene Hilfsmittel wie einen Rollstuhl, Gehhilfen, Versorgung durch einen Pflegedienst oder den Umbau der Wohnung.

Möglichkeiten der Naturheilkunde:

Im Fall eines **akuten Apoplex** kann man mit einer Mischinjektion

- MUCOKEHL D7 Amp. 1-2 ml i.v.
- Carbo comp. Amp. (Heel) 2 ml i.v.
- Procain/Lidocain 1% Amp. 1 ml i.v.

nach Dr. Werthmann therapieren.

Zusätzlich sollte man nach den Erfahrungen der TCM zur Entlastung der Meridiane in die Fingerkuppen aller 10 Finger mit einer Akupunktur-nadel stechen und ausgiebig bluten lassen.

Die naturheilkundliche Behandlung hat jedoch ihre Schwerpunkte besonders in der Prophylaxe eines solchen Ereignisses, in der Verhinderung eines Zweitereignisses und in der begleitenden Nachsorge.

Zur Prävention gehören:

- Milieusanierung
- Diät nach Dr. Werthmann
- Orthomolekulare Substitution
- Beseitigung von Störfeldern

- Ausleitung von Schwermetallen und
- Behandlung von bakteriellen und viralen Belastungen mit Isopathika und besonders der **CWDs** (zellwandfreien Formen) zusätzlich mit SANUKEHLEN.
- Die **Milieusanierung** erfolgt mit:
 - ALKALA "N" Pulver 2x 1 Messl. nüchtern in heißem Wasser
 - SANUVIS Tabl. 1x 2 morgens
 - CITROKEHL Tr. 1x 1 abends
- Die **Diät nach Dr. Werthmann** umfasst die Aussparung von Milchprodukten, Hühnerei und Schweinefleisch.
- Die **Orthomolekulare Substitution** kann erfolgen mit:

Vitamin C	3000 – 5000 mg
Vitamin E	1000 – 3000 I.E.
Coenzym Q 10	90 – 300 mg
Selen wie z.B. SELEN-Biofrid	100 – 400 µg
Vitamin B12 SANUM	1 Amp. s.c.
Zink wie z.B. ZINK-diet Biofrid	15 – 30 mg
Folsäure	0,4 – 1 mg
Omega-3-Fettsäuren wie z.B. LIPISCOR	1 – 3 g
Magnesium wie z.B. MAPURIT L (plus Vitamin E) oder MAGNESIUM-diet Biofrid	300 – 600 mg

- Daneben steht die **Beseitigung von Störfeldern** durch ganzheitliche Zahnsanierung und Narbentstörung z.B. durch Akupunktur im Vordergrund.
- Die **Ausleitung von Schwermetallen** kann nach beigefügtem Schema durchgeführt werden (s. Abb. 11).
- Zur Behandlung von chronischen Entzündungen und Ausleitung von **CWDs** (**Cell Wall Deficient** Forms = zellwandfreien Formen) werden neben den Isopathika zusätzlich SANUKEHLE je nach Erreger eingesetzt. (Siehe auch Artikel in dieser SANUM-Post, S. 2).

Extrem wichtig ist die optimale Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren wie **arterielle Hypertonie**, **Hypercholesterinämie** und **Diabetes mellitus**. Das Rauchen sollte natürlich ganz vermieden werden.

Zur **Sekundärprävention** im post Apoplex Stadium empfiehlt sich folgende Therapie nach Dr. Werthmann:

- ALKALA "N" Pulver 2x 1 Messl., SANUVIS Tabl. 1x 2 morgens und CITROKEHL Tabl. 1x 1 abends. Lipiscor Kps. 2x 3 tägl., ZINKOKEHL D3 2x 10 Tr. täglich. MUCOKEHL D5 Tr. 2x 5 in die Schläfen- und Herzgendend einreiben.
- MUCOKEHL D5 Tabl. morgens 1x 1, und NIGERSAN D5 Tabl. abends 1x 1, Mo-Fr.
- MUCOKEHL AUSLEITUNG D6 Tr. und NIGERSAN AUSLEITUNG D6 Tr. 2x 10 Tr. im tägl. Wechsel oral/einreiben. SANUKEHL Acne D6 Tr. 1x 5 Tr. einreiben.
- UTILIN D6 Kps. und LATENSIN D6 Kps. je 1x 1 im wöchentlichen Wechsel.
- LEPTOSPERMUSAN Tr. 3x 5 pro Tag im täglichen Wechsel mit PROPIONIBACTERIUM AVIDUM D5 Kps. 3x 1 wöchentlich in den ersten 4 Wochen, danach reduzieren auf 1x wöchentlich, ASPERGILLUS ORYZAE D6 Tr. 2x 5 täglich oral. □



Verwendete Literatur:

- 1.) Dtsch Ärztebl 2008; 105 (26): 467-73;
- 2.) Heuschmann, PU et al.: Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung..., Akt. Neurol. 2010; 37: 333-340;
- 3.) Osenberg, D. u Prof. Ischebeck, W.: Aneurysmatische SAB, cerebrales Aneurysma; www.DGNC.de (Rubrik Patienteninformation)
- 4.) Dettmers, C., Hömberg, V., Koenig, E., Leitlinienkommission der DGNR S2e-Leitlinien zur motorischen Rehabilitation des Schlaganfalls. Neurol. Rehabil. 2009; 15 (2): 71-73;
- 5.) Leitlinien der DGNR;
- 6.) Leitlinie der Deutschen Schlaganfallgesellschaft.
- 7.) Werthmann, Dr. K.: Rezeptierbuch der SANUM-Therapie, 7. Auflage, 2010.

Bilderquellen: Wir danken der Klinik Holthausen Hattingen für die freundliche Überlassung der NMR-Bilder. Es liegt das Einverständnis der Patienten zur Veröffentlichung vor.

Abb. 2:
ctmripath.blogspot.com/.../moyamoya-disease.html

Abb. 3:
de.wikipedia.org/wiki/Subarachnoidalblutung

Abb. 4:
de.wikipedia.org/wiki/Subarachnoidalblutung

Abb. 6:
www.neuro24.de/show_glossar.php?id=1642

SANUM-Ausleitungskur

Bei Bedarf können die Darreichungsformen und Behandlungsintervalle geändert werden.

Montag bis Freitag:

5-10 Tr. OKOUBASAN D2 und USNEABASAN
im tgl. Wechsel (Beginn mit je 2-3 Tr.)

Samstag und Sonntag:

tgl. 1-2 Tabl. LUFFASAN D4
(mit 1/2 Tabl. beginnen)

zusätzlich tgl.:

1-2 Kapseln MAPURIT L,
morgens 10-12 Tr. SELENOKEHL D4,
abends 10-12 Tr. ZINKOKEHL D3,

Diät nach Dr. Werthmann (ohne Kuhmilch-, Hühnereier-
u. Schweinefleisch-Produkte)

1 Essl. Leinöl und 1/2 Teel. Heilerde oral

Dauer: mehrere Wochen bis Monate

Abb.11: SANUM-Ausleitungsschema